

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BARCELONA
Departament de Medicina

ANÁLISIS DE LA APORTACIÓN AL DIAGNÓSTICO
DE LA MONITORIZACIÓN VIDEO-EEG
AMBULATORIA

Tesis Doctoral presentada por M^a Pilar Fossas Felip para
acceder al grado de Doctor

Año 2008

Director de la tesis:
Profesor Doctor Josep M^a Grau Veciana, Catedrático del
Departamento de Medicina de la Universidad Autónoma de
Barcelona

Per en Lluís i per en Joan

Agradecimientos

- Al catedrático de neurología Josep M^a Grau Veciana, director de esta tesis, que de forma absolutamente desinteresada ha impulsado este proyecto. Su insistencia, su fe en mí, su cordialidad, su arte por hacer fácil lo difícil lo han hecho posible.
- Al profesor Adolf Pou Serradell, mi maestro. Su entusiasmo, su sabiduría y su insaciable inquietud clínica y científica decidieron mi dedicación a la neurología.
- A mis padres, ellos colocaron los fundamentos para que yo haya podido llegar hasta aquí.
- A Lluís Soler Singla, mi marido, neurólogo y doctor en medicina. Por su paciencia infinita, su perseverancia, sus valiosos consejos, su amabilidad, su cariño..... Por estar siempre a mi lado.
- A Joan, mi hijo por ser quien es. Porque siempre ha sido motivo de alegría y orgullo.
- A la Dra. Misericordia Floriach por haber soportado el trabajo más duro. Sin ella esta tesis no habría sido posible.
- A las Sras Montse Ribas, Carmen Berrocal y Margarita Font. Con su dedicación y profesionalidad se han obtenido los registros vídeo-EEG, material imprescindible para esta tesis.

- A la Sra. Elisabet Palomera que ha realizado el estudio estadístico. Por haberme dedicado su tiempo y hacer comprensible lo incomprensible para mí.
- Al Sr. Mateu Serra por sus consejos y colaboración.
- A todo el equipo de neurología, por su trabajo y su comprensión a lo largo de estos años.

INDICE

1. Introducción.....	8
1.1. La epilepsia: Una enfermedad peculiar	9
1.2. Definiciones y clasificaciones	9
1.2.1. Definición de crisis epiléptica.....	10
1.2.2. Definición de epilepsia.....	10
1.2.3. Definición de crisis única.....	10
1.2.4. Definición de crisis aguda sintomática.....	10
1.2.5. Definición de epilepsia activa.....	11
1.2.6. Definición de estado epiléptico	11
1.2.7. Definición de crisis epiléptica no provocada.....	11
1.2.8. Epilepsia idiopática, sintomática y criptogénica	11
1.3. Epidemiología.....	12
1.3.1. Incidencia de la epilepsia.....	12
1.3.2. Prevalencia de la epilepsia	13
1.3.3. Prevalencia por género.....	14
1.3.4. Prevalencia por grupos de edad	14
1.3.5. Riesgo acumulativo	14
1.3.6. Incidencia y prevalencia según el tipo de crisis epiléptica.....	14
1.4. Clasificación y semiología de las crisis epilépticas	15
1.4.1. Crisis generalizadas.....	15
1.4.2. Crisis parciales.....	19
1.4.3. Nuevas propuestas de clasificación de crisis epilépticas	24
1.4.4. Semiología lateralizante.....	24
1.5. Diagnóstico de crisis epiléptica y de epilepsia.....	28
1.5.1. Entrevista clínica.....	28
1.5.2. Eventos paroxísticos no epilépticos	29
1.5.3. Electroencefalografía.....	31
1.5.4. Neuroimagen	34
1.5.5. Monitorización vídeo-EEG.....	37
2. Objetivos.....	41
3. Pacientes y métodos	43
3.1. Población de estudio.....	44
3.2. Criterios de inclusión	44
3.3. Metodología de la recogida de datos y personal implicado	44
3.4. Electroencefalografía	45
3.5. Vídeo-EEG.....	46
3.6. Protocolo neurorradiológico.....	48
3.7. Procedimiento diagnóstico	48
3.8. Metodología estadístico.....	51

4. Resultados.....	52
4.1. Análisis descriptivo	53
4.1.1. Descripción general de la muestra.....	53
4.1.2. Información obtenida de la entrevista clínica	53
4.1.2.1. Informador.....	53
4.1.2.2. Datos sociolaborales.....	53
4.1.2.3. Antecedentes personales y familiares.....	54
4.1.2.4. Características de las crisis obtenida por entrevista clínica	55
4.1.2.5. Exploración neurológica.....	57
4.1.2.6. EEG intercrítico.....	57
4.1.2.7. Neuroimagen.....	58
4.1.2.8. Diagnóstico del tipo de crisis por entrevista clínica	59
4.1.2.9. Clasificación del tipo de crisis epiléptica y del síndrome epiléptico tras la entrevista clínica.....	59
4.1.3. Información obtenida del VEEG	62
4.1.3.1. Circunstancias en la realización del VEEG	62
4.1.3.2. Características de las crisis obtenida por VEEG	62
4.1.3.3. Patrones EEG críticos	64
4.1.3.4. Diagnóstico del tipo de crisis por VEEG	65
4.1.3.5. Clasificación del tipo de crisis epiléptica y del síndrome epiléptico por VEEG	67
4.2. Análisis de la concordancia entre la entrevista clínica y el VEEG	70
4.2.1. Concordancia entre observadores.....	70
4.2.2. Concordancia entre entrevista clínica y VEEG	70
4.2.3. Factores que intervinieron en la concordancia entre la entrevista clínica y el VEEG.....	71
4.2.3.1. Informador.....	71
4.2.3.2. Nº de crisis presenciadas por el observador	71
4.2.3.3. Frecuencia de las crisis	72
4.2.3.4. Comorbilidad psiquiátrica.....	72
4.2.3.5. Semiología crítica.....	72
4.2.3.6. Fenómenos postcríticos	73
4.2.3.7. Duración de las crisis	73
4.2.3.8. EEG	74
4.2.3.9. Neuroimagen.....	74
4.2.3.10. Tipo de crisis epiléptica y síndrome epiléptico	74
4.2.3.11. Múltiples factores.....	75

5. Discusión.....	76
5.1. Aspectos generales de la serie.....	77
5.2. Entrevista clínica.....	77
5.3. Semiología y tipo de crisis.....	78
5.4. Crisis psicógenas.....	80
5.5. EEG.....	83
5.6. Tipo de crisis epiléptica y síndrome epiléptico.....	84
5.7. VEEG.....	86
6. Conclusiones.....	88
7. Anexos.....	91
7.1. Anexo 1 : Clasificación de las crisis epilépticas (ILAE, 1981).....	92
7.2. Anexo 2 : Clasificación de las epilepsias y síndromes epilépticos (ILAE, 1989).....	96
7.3. Anexo 3: Clasificación de las crisis epilépticas (ILAE 2001).....	98
7.4. Anexo 4: Síndromes epilépticos y síndromes relacionados (ILAE, 2001).....	100
7.5. Anexo 5: Hoja de recogida de datos.....	102
7.6. Anexo 6 : Patrones EEG críticos.....	115
8. Bibliografía.....	146

1 .INTRODUCCIÓN

1.1. La epilepsia: Una enfermedad peculiar

La espectacularidad de las crisis de "gran-mal" (tónico-clónicas generalizadas), permitió la temprana identificación de la epilepsia en la historia de la humanidad.

Al no pasar desapercibida son mayoría los pensadores médicos que se han pronunciado sobre la epilepsia y muchas las interpretaciones que los diferentes pueblos y culturas han hecho de ella, a veces con consecuencias vergonzantes incluso trágicas para los pacientes epilépticos. Aún en nuestros días se trata de una enfermedad fuertemente estigmatizada.

En las últimas décadas se han realizado importantes avances en el conocimiento de los mecanismos de la epileptogénesis, en genética, en técnicas de imagen y avances en el área terapéutica. Hemos incrementado nuestro arsenal de fármacos antiepilépticos y disponemos de otras alternativas terapéuticas, como el tratamiento quirúrgico, el estimulador vagal y la dieta cetogénica.

Sin embargo el que podríamos determinar como el primer paso, el del diagnóstico, continúa siendo complejo en el caso de la epilepsia. El diagnóstico de epilepsia precisa de la presencia de crisis epilépticas y el diagnóstico de una crisis epiléptica continua siendo un diagnóstico clínico, que se basa de la calidad y cantidad de la información que aportan el paciente y testigos, en la especialización y experiencia del médico, y sólo en contadas ocasiones en la visualización de una crisis epiléptica.

1.2. Definiciones y clasificaciones

En el año 2005 la *International League Against Epilepsy* (ILAE) propuso una nueva definición de epilepsia: "La epilepsia es una enfermedad cerebral caracterizada por una predisposición perdurable a generar crisis epilépticas y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de esta condición. La condición de epilepsia requiere la ocurrencia de por lo menos una crisis epiléptica"¹⁻³

Esta nueva definición implica un cambio sustancial en relación a la anterior pues exige tan sólo la ocurrencia de una crisis epiléptica y no dos para el diagnóstico de epilepsia. La mayoría de la literatura disponible se basa en las definiciones y

clasificaciones propuestas por la ILAE en el año 1993 y son las que se han utilizado en este trabajo y se exponen a continuación⁴.

1.2.1. Definición de crisis epiléptica

Manifestación clínica resultado de una descarga anormal y excesiva de un grupo de neuronas cerebrales. La manifestación clínica se presenta como un evento súbito y transitorio que puede incluir alteraciones de la conciencia, motoras, sensoriales, autonómicas y/o episodios de naturaleza psíquica, percibidos tanto por el paciente como por un observador.

1.2.2. Definición de epilepsia

Condición caracterizada por la existencia de por lo menos dos crisis epilépticas no provocadas, separadas 24 horas o más entre sí y fuera del período neonatal. El término "no provocada", se refiere a la no existencia de una causa inmediata identificable.

1.2.3. Crisis única o aislada

Una o más crisis epilépticas en un período de 24 horas. Algunas crisis permanecen como aisladas por la naturaleza de la enfermedad y otras porque se inicia tratamiento, en cualquier caso si no recurren se consideran episodios únicos y no epilepsia.

1.2.4. Crisis aguda sintomática o crisis provocada

Es aquella que se produce en asociación temporal con un daño agudo de tipo metabólico, tóxico o estructural del sistema nervioso. Generalmente se trata de una crisis aislada, pero también pueden sucederse crisis recurrentes. El período agudo abarca los siete días posteriores al daño sufrido, por ejemplo los 7 días posteriores a un ictus o un traumatismo craneoencefálico.

1.2.5. Epilepsia activa

Se considera epilepsia activa cuando una persona con epilepsia ha sufrido al menos una crisis epiléptica en los últimos 5 años, independientemente del tratamiento antiepiléptico.

1.2.6. Estado epiléptico

Crisis epiléptica única de duración superior a los 30 minutos, o crisis epilépticas repetidas entre las cuales no se recupera la conciencia por un intervalo por lo menos de 30 minutos.

1.2.7. Crisis epiléptica no provocada

Es aquella que se produce sin un insulto agudo precipitante conocido. Existen 2 grupos:

Crisis epilépticas no provocadas remotamente sintomáticas: Cuando existe el antecedente conocido de una lesión cerebral previa que ha dejado una secuela permanente, como en el caso de las infecciones del sistema nervioso central, los accidentes vasculares cerebrales o los traumatismos craneoencefálicos.

Crisis epilépticas no provocadas de etiología no conocida: Cuando no existe un antecedente o etiología conocidos.

1.2.8. Epilepsia idiopática, sintomática o criptogénica

El término idiopático incluye síndromes epilépticos parciales o generalizados con características clínicas y electroencefalográficas (EEG) bien definidas y específicas. En estos síndromes se cree que existe un bajo umbral epileptogénico determinado genéticamente, habiéndose identificado varios genes relacionados con ellos.

La epilepsia sintomática agrupa los síndromes epilépticos en los que se conoce una lesión cerebral previa, es decir en los que se presentan crisis epilépticas no provocadas remotamente sintomáticas

Se denominan epilepsias criptogénicas las que no cumplen criterios de epilepsias idiopáticas o sintomáticas. En estos casos se desconoce la existencia de una lesión previa o no es evidenciable, como el término criptogénico indica (criptogénico significa que tiene origen oculto).

1.3. Epidemiología

La epilepsia es una enfermedad universal, es decir puede afectar a cualquier individuo y en cualquier parte del mundo. Sin embargo no esta distribuida de forma uniforme geográficamente, ni por edades.

Además no se trata no de una enfermedad sino de un conjunto de enfermedades con una amplia variabilidad en cuanto a etiología, edad de inicio, respuesta al tratamiento y pronóstico. Por tanto, los datos epidemiológicos de que disponemos varían según se ha considerado un grupo de edad determinado o la población general, y todas las formas de epilepsia o una de ellas en particular^{5,6}.

1.3.1. Incidencia de la epilepsia

La revisión sistemática de los estudios epidemiológicos y su meta-análisis publicada en el 2002⁷ da una incidencia media de epilepsia y crisis no provocadas de 47,4 y 56 por 100.000 habitantes/ año respectivamente. La incidencia media de epilepsia en los países no industrializados es de 68,7/100.000 mientras que en los países industrializados es de 43.4/100.000.

Las cifras oscilan entre 20 a 70 casos nuevos por 100.000 habitantes/año, en los estudios realizados en países desarrollados, llegando hasta 100 casos por 100.000 habitantes/año en algunos estudios realizados en países en vía de desarrollo, principalmente en zonas rurales⁸⁻¹⁵. Estas diferencias geográficas reflejan probablemente diferentes niveles de asistencia sanitaria perinatal y factores de riesgo locales como por ejemplo, la cisticercosis^{16,17}. La cisticercosis es una parasitosis frecuente en zonas tropicales de países pobres causante de crisis y epilepsia¹⁸⁻²⁰.

En los países occidentales la distribución por edades configura una curva bimodal, con un primer pico de incidencia en la primera década de la vida y dentro de ella en el primer año, luego cae en la 2ª década de la vida, permaneciendo estable y baja hasta llegar a un segundo pico a partir de los 60 años de edad. Este tipo de distribución por edades no se ha observado en los países en vías de desarrollo.

Los patrones de crecimiento en los últimos años varían según las edades y el nivel socioeconómico del país. Así en los países desarrollados la tendencia a lo largo de las últimas décadas es a una disminución de la incidencia de la epilepsia en la infancia y a un drástico incremento de la incidencia de la epilepsia en la vejez. Las cifras muestran un descenso de la incidencia de la epilepsia en la infancia de 134 a 88 casos por 100.000 habitantes/año^{21,22} en 20 años o de 136 a 79 desde 1954 a 1984 en niños de 0 a 1 año de edad¹¹. En cambio se ha asistido a un marcado incremento de la incidencia de la epilepsia en la vejez, con incrementos de hasta 40-50 casos 100.000 habitantes/año en 50 años, aportando algunos estudios cifras de 150-200 casos por 100.000 habitantes/año. El patrón observado se ha atribuido a diversos factores, como la atención sanitaria prenatal y perinatal dispensada en los países ricos así como a una esperanza de vida más prolongada y a determinadas patologías neurológicas ligadas a la edad principalmente la patología cerebrovascular^{8,23}.

1.3.2. Prevalencia de la epilepsia

La prevalencia de la epilepsia, es decir la proporción de la población afectada por la epilepsia en un momento dado, es de 4-10 casos por 1.000 habitantes, en los estudios epidemiológicos realizados en poblaciones, no seleccionadas, de Norteamérica, Europa y Asia. Se han detectado focos geográficos con una elevada prevalencia, de hasta 57 casos por 1000 habitantes, atribuidos a algunas enfermedades endémicas, como la cisticercosis, presentes especialmente en zonas rurales de países no desarrollados²⁴ y se ha propuesto utilizar las crisis epilépticas y la epilepsia como marcador epidemiológico de dichas enfermedades.

1.3.3. Prevalencia por género

La incidencia de la epilepsia es ligeramente mayor en los hombres que en las mujeres, con una media de 50.7/100.000 y 46.2/100.000 habitantes/año respectivamente para ambos sexos⁷. Estas diferencias podrían ser debidas a que factores de riesgo para la epilepsia como los traumatismos craneoencefálicos, las enfermedades cerebrovasculares y las infecciones del sistema nervioso central son más frecuentes en el sexo masculino que en el femenino.

1.3.4. Prevalencia por grupos de edad

La prevalencia de la epilepsia va aumentando escalonadamente desde el nacimiento hasta la adolescencia, momento en que se sitúa alrededor del 5-10 casos por 1000 habitantes. Después continúa constante en la edad adulta pues a pesar de la aparición de nuevos casos después de la adolescencia, éstos se ven compensados por las remisiones y por la mortalidad

1.3.5. Riesgo acumulativo

El riesgo acumulativo expresa la proporción de la población que a lo largo del tiempo está expuesta a sufrir una enfermedad. Dado que la epilepsia puede presentarse a cualquier edad de la vida el riesgo acumulativo a diferencia de la prevalencia va aumentando con la edad.

En el caso de la epilepsia es del 1% desde el nacimiento hasta los 15-20 años de edad, del 3,6% a los 75 años y del 4,5% a los 85 años de edad.

1.3.6. Incidencia y prevalencia según el tipo de crisis epiléptica

La prevalencia de crisis focales es mayor que la de las crisis generalizadas en todos los estudios realizados y en todos los grupos de edad. Ahora bien la diferencia es algo más marcada en la edad adulta. Mientras que el 55-83% de las crisis en los adultos son focales y 6-32% son generalizadas, en la infancia el 42-60% son focales y el 30-58% generalizadas. La proporción de crisis no clasificables varía desde el 1 al 20%.

Existe una incidencia edad específica para distintos tipos de crisis epilépticas²⁵⁻²⁷. Las crisis mioclónicas son muy frecuentes en el primer año de vida disminuyendo después rápidamente su incidencia. La incidencia de las ausencias es de 11 por 100.000 personas entre 1 y 10 años de edad y en cambio su inicio después de los 14 años de edad es excepcional. La incidencia de las crisis tónico-clónicas generalizadas es de 15 por 100.000 niños menores de 1 año, declina a 10 niños por 100.000 entre los 10 y 14 años de edad y se mantiene a este nivel para volver a ascender después de los 65 años de edad. La incidencia de las crisis focales con o sin generalización secundaria se mantiene estable en 20 casos por 100.000 desde la infancia hasta los 65 años de edad, y partir de este momento va incrementando con la edad¹⁴.

En cuanto a la severidad de la epilepsia medida a través de la frecuencia de las crisis en las poblaciones con epilepsia activa, sabemos que el 40-50% de los pacientes están libres de crisis en el último año pero el 20-30% sufren más de una crisis mensual²⁸.

1.4. Clasificación y semiología de las crisis epilépticas

La clasificación de las crisis epilépticas vigente en la actualidad es la propuesta por la ILAE en 1981²⁹ (anexo 1). Se basa en la semiología de las crisis y en las características del EEG. Las crisis se dividen en dos grandes grupos: generalizadas y parciales^{30,31}.

1.4.1. Crisis generalizadas

Las crisis generalizadas son crisis epilépticas cuya manifestación clínica inicial traduce la afectación de ambos hemisferios cerebrales. Cursan con pérdida de conciencia excepto las mioclónicas. El EEG crítico muestra paroxismos generalizados, reflejando una descarga neuronal difundida a la corteza de ambos hemisferios. Son crisis generalizadas: Las crisis de ausencias, las crisis mioclónicas, las crisis clónicas, las crisis tónicas, las crisis tónico-clónicas y las crisis atónicas

1.4.1.1. Crisis de ausencias

Tienen un inicio y final brusco, su principal característica es una alteración de la conciencia, definida como alteración parcial o total de la capacidad de respuesta y de interacción con el entorno. El sujeto interrumpe bruscamente la actividad que esta realizando, queda con la mirada fija, ocasionalmente desviada hacia arriba. Su duración es habitualmente, de pocos segundos a medio minuto.

Desde el punto de vista electroencefalográfico, las ausencias se dividen en típicas y atípicas. En ambas el correlato EEG es una salva generalizada de punta-onda, que en las ausencias típicas es rápida a 3 o más ciclos por segundo, bilateral, sincrona y simétrica y en las ausencias atípicas es más lenta, bilateral pero irregular y puede ser asimétrica.

Clínicamente se subdividen en:

- Ausencias con sólo alteración de la conciencia. En las ausencias atípicas la alteración de la conciencia puede ser menos pronunciada y el inicio y el final del episodio menos abrupto.
- Ausencias con componente clónico leve. Generalmente los movimientos clónicos interesan los párpados, pero también pueden producirse en la comisura bucal o en otros grupos musculares. Su intensidad varía desde un movimiento casi imperceptible a sacudidas generalizadas que provocan que el sujeto suelte los objetos que sostiene en las manos³².
- Ausencias con componente atónico. Se acompañan de una disminución del tono de un grupo muscular que comporta la caída de la cabeza o de los brazos o la relajación en la sujeción de un objeto, pero raramente una caída del paciente.
- Ausencias con componente tónico. En este caso se trata de un incremento del tono muscular que puede interesar tanto la musculatura extensora como flexora de forma simétrica o asimétrica y comportar una desviación tónica de la cabeza hacia atrás o hacia un lado o si interesa la musculatura del tronco una retropulsión.

- Ausencias con automatismos. Los automatismos son movimientos elaborados propositivos pero fuera de contexto, que el paciente realiza de forma inconsciente y del que no guarda recuerdo. Pueden ser movimientos de masticación, de lamerse los labios, de deglución, de arreglarse o manosear el vestido, de deambulaci3n sin prop3sito, un gruñido, o bien una combinaci3n de ellos.

1.4.1.2. Crisis t3nico-cl3nicas

La crisis t3nico-cl3nica, tambi3n conocida con el nombre de crisis de "gran mal", es la crisis epil3ptica m3s conocida. T3picamente se produce una p3rdida de conciencia sin s3ntomas premonitorios, seguida inmediatamente de una contracci3n t3nica muscular generalizada que interesa la musculatura respiratoria produciendo un estridor, grito o gemido. La fase t3nica provoca la ca3da del paciente con lesiones m3s o menos graves. El paciente permanece r3gido, se inhibe la respiraci3n y puede aparecer cianosis. Se acompaña de signos auton3micos prominentes como taquicardia, aumento de la presi3n arterial, sudoraci3n profusa e hipersecreci3n traqueobronquial. En esta fase puede morderse la lengua. La fase t3nica da paso a la fase convulsiva cl3nica, que se inicia con un temblor a 4-8 Hz, que va convirti3ndose en ciclos de espasmos o contracci3n t3nica generalizada que alternan con momentos de aton3a global a una frecuencia decreciente. Los per3odos de aton3a son cada vez m3s largos hasta el 3ltimo espasmo. Durante este estado a veces el paciente respira de forma entrecortada y ronca entre los movimientos convulsivos, pero habitualmente permanece cian3tico y con la saliva en forma de espuma saliendo de la boca. Al final de la fase cl3nica puede producirse incontinencia de esf3nteres, generalmente s3lo del esf3nter urinario. Casi coincidiendo con la 3ltima sacudida cl3nica retorna la respiraci3n, se produce relajaci3n muscular y el enfermo permanece inconsciente por un per3odo variable de tiempo despertando magullado y dolorido. A continuaci3n es frecuente que caiga en un sueño profundo, o en un estado de somnolencia y/o confusi3n de duraci3n variable que puede acompañarse o no de cefalea³³.

El correlato EEG es en la fase tónica un ritmo rápido a 10 Hz generalizado que va disminuyendo en frecuencia y aumentando en amplitud. Con el enlentecimiento del ritmo aparecen puntas de elevada amplitud mezcladas con una actividad lenta delta rítmica, desarrollándose progresivamente complejos de punta-onda lenta de elevada amplitud que se corresponden con las sacudidas de la fase clónica. En la fase postictal el EEG es brevemente isoelectrico o más comúnmente se registra una actividad lenta delta generalizada de bajo voltaje.

1.4.1.3. Crisis mioclónicas

Las crisis mioclónicas son contracciones muy breves, como sacudidas, de inicio brusco, únicas o repetidas, arrítmicas, de amplitud variable, que pueden interesar a distintos grupos musculares, preferentemente las extremidades superiores de forma simétrica y también a la musculatura de la cara y el tronco. Si se extienden o interesan las extremidades inferiores pueden provocar caídas. No existe pérdida de conciencia³⁴.

Se traducen electroencefalográficamente por una descarga de polipunta-onda, rápida, a más de 3 ciclos por segundos. La descarga es bilateral y simétrica pero habitualmente de predominio frontocentral. El número de puntas varía de 5 a 20 y está relacionado más con la intensidad que con la duración de la mioclonía. El paroxismo eléctrico rara vez excede 1-2 segundos, si bien en ocasiones puede durar hasta 10 segundos aunque la sacudida mioclónica clínicamente no supere los 1,5 segundos. Otra de sus características es que no muestra la sincronía perfecta que se observa en el complejo de punta-onda de las ausencias típicas³³.

1.4.1.4. Crisis clónicas

Son crisis convulsivas generalizadas sin fase tónica, constituidas por contracciones clónicas cuya frecuencia va disminuyendo a medida que avanza la crisis. El período postictal es habitualmente corto. Electroencefalográficamente se traducen por una actividad rápida de bajo voltaje a 10 Hz o más y ondas lentas, o por un patrón de punta-onda

1.4.1.5. Crisis tónicas

La crisis tónica consiste en una contracción muscular sostenida que compromete principalmente a la musculatura axial pero que también puede extenderse a las extremidades. Aunque generalmente es bilateral con frecuencia tiene un predominio unilateral. El correlato electroencefalográfico es una actividad paroxística generalizada rápida a 10-20 Hz, en ocasiones precedida de una onda lenta de alto voltaje y/o un decremento generalizado del trazado.

1.4.1.6. Crisis atónicas

Ocurren por una brusca disminución del tono muscular, que si es fragmentaria puede ocasionar sólo la caída de la cabeza o una flexión involuntaria de las rodillas si el paciente está de pie. Ahora bien, pueden ser las responsables de caídas violentas. Se traducen en el EEG por una descarga de punta-onda lenta, una actividad rápida paroxística o una combinación de ambas.

1.4.2. Crisis parciales

Las crisis parciales traducen una descarga de un grupo de neuronas corticales localizadas en un área determinada. Dependiendo de la funcionalidad de dicha área su semiología será motora, somatosensitiva, sensorial, autonómica y/o psíquica. El EEG intercrítico muestra anomalías focales y el crítico un inicio focal de la descarga. Se dividen en crisis parciales simples cuando la conciencia está preservada y crisis parciales complejas si existe una alteración de la conciencia.

Con el término "aura" se define la sensación que percibe el paciente al inicio de la crisis, que no se acompaña de signos observables y durante la cual el paciente está consciente por lo que puede referirla. Puede constituir la crisis en sí misma, como en el caso de una crisis parcial simple con síntomas psíquicos, o ser el inicio de una crisis.

1.4.2.1. Crisis parciales simples

Pueden cursar con síntomas motores, autonómicos, somatosensitivos o psíquicos. No existe alteración de la conciencia durante las mismas y en el EEG crítico se

registra una descarga focal contralateral en el área cortical correspondiente, no siempre visible con electrodos de superficie.

Las crisis parciales o focales motoras simples se manifiestan con una actividad motora focal que interesa una parte del cuerpo y que puede limitarse a ella o sí la descarga epiléptica se propaga a áreas corticales vecinas, extenderse involucrando de forma secuencial las áreas corporales vecinas, lo que se conoce como "marcha epiléptica" o "marcha jacksoniana". Si la crisis progresa puede convertirse en una crisis secundariamente generalizada. Después de una crisis focal motora el paciente puede sufrir una parálisis temporal de la región corporal involucrada en la crisis, denominada "parálisis de Todd"³⁵.

Las crisis parciales sensitivas cursan con parestesias, hormigueo o también con anomalías de la percepción espacial o propioceptivas focales. Como las crisis parciales motoras pueden propagarse o sufrir una generalización secundaria.

Las sensaciones abdominales o epigástricas, el vómito, la palidez, el enrojecimiento facial, la sudoración, la dilatación pupilar y la incontinencia son síntomas de las crisis parciales autonómicas. El aura abdominal³⁶ es uno de los síntomas más comunes de las crisis parciales del lóbulo temporal, se ha descrito como una sensación de náusea, de pánico, de dolor, de hambre o más comúnmente como una sensación de malestar mal definida. En la mitad de los casos el aura abdominal queda circunscrita a la región epigástrica y en la otra mitad los pacientes refieren que asciende hasta el tórax o la cara.

Se definen como síntomas psíquicos las alteraciones de la memoria, las anomalías afectivas y las distorsiones perceptuales. Los fenómenos de "deja vu" o "jamais vu" se refieren aquella alteración de la memoria en la que el paciente ante una experiencia nueva, cree haberla vivido previamente o por el contrario ante una situación habitual o ya conocida vivirla por primera vez. Los síntomas afectivos incluyen sensaciones de placer, pánico o terror que aparecen bruscamente y sin provocación, y que con frecuencia se acompañan de una actividad autonómica objetivable. Las distorsiones de la percepción incluyen alucinaciones visuales,

auditivas, acústicas, olfatorias o gustativas, que pueden ser simples o complejas y siendo complejas normales o grotescas.

Los síntomas autonómicos y psíquicos pueden ocurrir aisladamente, constituyendo crisis parciales simples, pero habitualmente se siguen de pérdida de conciencia, tratándose entonces de crisis parciales complejas.

1.4.2.2. Crisis parciales complejas

Son crisis parciales en las que existe alteración de la conciencia. En las crisis parciales complejas la alteración de la conciencia puede producirse al inicio de la crisis o bien pueden tener un inicio parcial simple que se sigue de pérdida de conciencia. Otro fenómeno característico de las crisis parciales complejas son los automatismos, aunque éstos también pueden producirse durante una crisis de ausencia. Los automatismos se definen como una actividad involuntaria motora, más o menos coordinada que ocurre durante un estado de alteración de la conciencia, no guardando el paciente recuerdo de los mismos. Los automatismos pueden consistir en una continuación de la acción que el paciente está realizando cuando se inicia la crisis o no. Generalmente se trata de una actividad normal en su naturaleza pero inapropiada en el momento en que ocurre y raramente se traducen en una conducta antisocial. Hay diferentes tipos de automatismos: orofaríngeos, manuales, verbales, de deambulación,.... Entre los más frecuentes se encuentran los orofaríngeos, que consisten en movimientos de deglución, masticación o chupeteo. Los manuales pueden ser uni o bimanuales. Uno de los automatismos manuales más observados es el "manoseo" de la ropa. La emisión de gruñidos, vocalizaciones, palabras o un discurso comprensible son diferentes tipos de automatismos verbales. La mayoría de las crisis parciales complejas con automatismos son crisis del lóbulo temporal³⁷ y sólo entre un 10-30% de este tipo de crisis son de origen extratemporal³⁸.

Topográficamente el lóbulo temporal es el más frecuentemente involucrado en las epilepsias parciales, seguido del lóbulo frontal y a distancia del lóbulo occipital y del parietal. Dentro del lóbulo temporal la mayoría de las crisis se inician en sus estructuras mediales³⁹. El reconocimiento anatomopatológico de una esclerosis a

este nivel define el síndrome de la epilepsia con esclerosis mesial temporal que clínicamente cursa con antecedentes de una agresión cerebral en la infancia, generalmente una crisis febril y una epilepsia parcial farmacoresistente. Las características de las crisis parciales complejas de este síndrome están muy bien definidas. Las crisis se inician con un aura visceral, la más habitual es el aura epigástrica, seguida de alteración de la conciencia que se manifiesta con mirada fija, y a continuación aparecen automatismos orofaríngeos; pueden producirse automatismos de la mano unilateral y postura distónica de la extremidad superior contralateral⁴⁰. Se trata habitualmente, de crisis de varios minutos de duración que tienen un período postictal más o menos prolongado, durante el cual el paciente puede presentar automatismos de deambulación o de comportamiento, de los que no guarda recuerdo⁴¹. El patrón EEG crítico típico es una actividad rítmica theta a 5 Hz focal temporal⁴².

Con menos frecuencia las crisis temporales se originan en el neocórtex lateral⁴³. Las auras con alucinaciones auditivas simples sugieren este origen.

Las crisis frontales son después de las temporales las crisis parciales más frecuentes. Aunque se han descrito hasta siete tipos de crisis frontales todas ellas poseen una serie de características comunes que nos harán sospechar esta localización: 1.-un inicio focal motor clónico, con o sin progresión, 2.-una postura tónica asimétrica, 3.- automatismos motores exagerados, complejos y abigarrados, 4.-una rápida generalización secundaria, 5.- inicio y final brusco con mínima o ninguna confusión postictal, 6.-crisis muy breves de menos de 1 minuto de duración y su presentación de forma agrupada, varias en un mismo día.

Los automatismos motores exagerados, típicos de las crisis frontales consisten en movimientos de pedaleo, ciclismo, automatismos sexuales y automatismos prominentes de vocalización. Poseen como hecho distintivo que se presentan de forma estereotipada en cada paciente.

En el conjunto de las crisis que se originan en el lóbulo frontal, las del área motora suplementaria tienen una sintomatología única, empiezan abruptamente con una contracción tónica en extensión de las extremidades frecuentemente bilateral,

pero asimétrica, acompañada de movimientos no propositivos de las extremidades libres, versión cefálica y vocalizaciones. Típicamente se presentan varias en un mismo día, durante la noche, despertando al paciente, que generalmente preserva la conciencia a lo largo de la crisis. La sintomatología abigarrada de estas crisis hace que sean frecuentemente confundidas con seudocrisis.

El EEG ictal de las crisis frontales es variable y poco específico⁴⁴. Las crisis que se originan en las estructuras mesiales frontales pueden cursar sin cambios en el EEG ictal, lo cual unido a la aparatosidad de los automatismos que las caracteriza, lleva con frecuencia al diagnóstico erróneo de crisis psicógenas. En otras ocasiones se observa un patrón EEG ictal generalizado, en forma de punta-onda o polipunta-onda indistinguible de la actividad registrada en una crisis de ausencia. También puede manifestarse con una onda aguda de elevada amplitud, que precede a una atenuación difusa del voltaje y se sigue de una actividad beta de bajo voltaje. Y por último, en las crisis frontales laterales la expresión es en forma de un patrón ictal focal o regional consistente en una actividad delta rítmica, beta rítmica o de puntas repetitivas.

Las crisis parciales de origen occipital y parietal son menos frecuentes y tienen una gran tendencia a propagarse a córtex temporal y/o frontal que van a ser los responsables de sus principales manifestaciones clínicas. Sin embargo determinados síntomas iniciales o auras van a sugerir esta topografía. Las alucinaciones visuales elementales, la amaurosis ictal, la desviación conjugada ocular u oculocefálica tónica o clónica y la sensación de movimiento ocular sin que sea objetivable por el observador son típicos de una crisis de origen occipital⁴⁵. Los síntomas sensitivos, en forma de parestesias, dolor o sensación de movimiento de las extremidades, el vértigo o las alucinaciones gustativas son fenómenos que si se presentan al inicio de una crisis orientan a lóbulo parietal.

El patrón ictal de una crisis occipital consiste en una actividad rítmica de topografía regional más que focal dada la tendencia a la propagación de este tipo de crisis.

Las crisis de origen parietal al igual que las de origen frontal pueden carecer de traducción EEG.

1.4.3. Nuevas propuestas de clasificación de crisis epilépticas

La clasificación de las crisis epilépticas y de las epilepsias y síndromes epilépticos, vigente en la actualidad es la publicada por la ILAE en 1981 y 1989 respectivamente (anexos 1 y 2). Esta clasificación se basa en las características clínicas y electroencefalográficas de las crisis, las divide en crisis generalizadas y parciales, y las crisis parciales, en simples y complejas, según exista o no alteración de la conciencia. Se trata de una clasificación que no siempre es fácil de aplicar, así por ejemplo, en la práctica en muchas ocasiones es difícil determinar si existe o no alteración de la conciencia. Debido a esta realidad entre otras y con el propósito de incorporar los nuevos conocimientos a la clasificación de las crisis epilépticas y síndromes epilépticos, la ILAE publicó una propuesta de nueva clasificación en el 2001 (anexos 3 y 4) ⁴⁶⁻⁵⁰

1.4.4. Semiología lateralizante

Existen en las crisis epilépticas signos y síntomas que nos ayudan a lateralizar y localizar el foco epiléptico. La identificación de estos signos lateralizadores tiene gran interés en la evaluación de un posible tratamiento quirúrgico. Ahora bien, su interpretación debe realizarse con cautela, rigurosidad y en el contexto de toda la información clínica disponible, pues no siempre la zona epileptogénica y sintomatogénica son coincidentes. Asimismo su valor predictivo lateralizador y localizador dependerá de su momento de aparición en el secuencia de la semiología ictal.

Por motivos prácticos se han dividido los fenómenos lateralizantes en tres grupos. En un primer grupo los que se presentan durante los pródromos o constituyendo las auras, aunque las auras formen parte de las crisis en sí mismas. En un segundo grupo los que se presentan en la fase ictal y en un tercer grupo los de la fase postictal^{51,52}.

1.4.3.1. Auras y pródromos lateralizantes

Las auras somatosensoriales unilaterales, sobre todo si están bien localizadas distalmente en una extremidad y se extienden en forma de "marcha epiléptica" se corresponden con un foco epiléptico contralateral. Se trata de parestesias, acorchamiento y más raramente dolor. Su localización más frecuente es el área sensitiva primaria, habiéndose reportado en el 63-44% de las epilepsias del lóbulo parietal⁵³. También son habituales cuando las crisis se originan en la región perisilviana, ya sea el córtex insular o el área sensitiva secundaria. Y aunque menos comúnmente se han reportado también en las epilepsias frontales y temporales^{54,55}. Las auras auditivas resultan de la activación del gyrus temporal superior y cuando son unilaterales localizan a un foco contralateral^{56,57}.

Los defectos y las auras visuales de distribución hemicampimétrica homónima lateralizan el foco epiléptico en el hemisferio contralateral. Las auras visuales simples se originan por activación del área 17 del córtex occipital y las auras complejas visuales por lesiones que involucran el lóbulo temporal⁵⁸⁻⁶¹.

Como fenómeno prodrómico se ha reportado una cefalea pre-ictal, de características migrañosas, que si se presenta en una epilepsia temporal localiza ipsilateral al foco epiléptico⁶²⁻⁶⁴. Se relaciona con la vasodilatación e incremento del flujo sanguíneo cerebral que se produce en la región de la descarga epiléptica minutos antes del inicio de la crisis⁶⁵.

La urgencia urinaria, situación prodrómica muy poco frecuente, cuando se presenta localiza al hemisferio no dominante⁶⁶.

1.4.3.2. Semiología ictal lateralizante

La actividad clónica unilateral ictal es uno de los fenómenos lateralizantes reconocidos desde más antiguo⁶⁷. La mano y la cara son las partes del cuerpo más frecuentemente involucradas. La actividad clónica unilateral localiza a la región frontal y lateraliza contralateral si se observa como única manifestación crítica o al comenzar la crisis. Por el contrario si se produce al final de una crisis tónico-clónica generalizada indica un inicio de la crisis en el hemisferio ipsilateral⁶⁸⁻⁷⁰.

La versión forzada definida como un movimiento lateral de la cabeza suficientemente amplio para comportar el mantenimiento de una postura anómala no natural, sí se presenta de forma aislada o al inicio de la crisis inmediatamente antes de la fase tónico-clónica localiza contralateral en el 90-94% de los casos. Tiene aún, mayor valor predictivo si se acompaña de una extensión del cuello y se asocia a una versión ipsilateral al final de la fase tónico-clónica generalizada^{71,72}.

La estimulación eléctrica de las áreas 6 y 8 de Brodmann produce un movimiento de versión. Así pues se trata de un movimiento que orienta hacia un foco epiléptico de localización frontal, o hacia la propagación de una descarga inicial de otra topografía al lóbulo frontal⁷³.

Una contracción tónica unilateral se cree que la mayoría de las veces se genera por activación del área motora suplementaria contralateral. Ahora bien, también puede generarse por activación de otras zonas de la corteza motora y de los ganglios basales. Su valor lateralizador y localizador dependerá de su momento de aparición a lo largo de la crisis y de la semiología global de la crisis, pues puede traducir la propagación del foco epiléptico primario⁷⁴⁻⁷⁷.

Se denomina "la figura del signo del 4" a la postura tónica asimétrica de las extremidades superiores al inicio de la fase de generalización en una crisis parcial secundariamente generalizada. Consiste en una figura similar al número cuatro que dibuja la posición de un brazo con el codo extendido y el otro con el codo flexionado. Este signo lateraliza al foco epiléptico contralateral al brazo extendido en el 70-94% de los casos según las series^{70,78}.

La postura distónica unilateral descrita por Kotagal en 1989⁷⁹ en las crisis parciales complejas del lóbulo temporal es prácticamente siempre contralateral a la lesión cerebral. Su asociación con automatismos de la extremidad opuesta es típica de la epilepsia temporal mesial⁸⁰.

La inmovilidad unilateral de una extremidad, cuando se observa durante una crisis es siempre contralateral a la zona epileptógena⁸¹.

Un nistagmus epiléptico como principal signo clínico de una crisis epiléptica se ha descrito en 40 casos⁸². Presenta la sacudida rápida contralateral al foco epiléptico.

En cuanto a la topografía de la descarga puede ser frontal, parietal, temporal u occipital obedeciendo a las múltiples áreas de representación cortical involucradas en la fisiopatología de los movimientos sacádicos y de seguimiento oculares⁸³. Mayormente se debe a una lesión localizada en la región temporooccipital o en la encrucijada parieto-temporo-occipital de cualquiera de los dos hemisferios y entonces se acompaña de alucinaciones visuales, visión borrosa o vértigo⁸⁴⁻⁸⁶.

La afasia ictal, diagnosticada sólo mientras el paciente conserva la conciencia, ha sido reportada siempre en relación a una lesión en el hemisferio dominante. En cambio la preservación del lenguaje durante la crisis se asocia en más del 80% de los casos con el hemisferio no dominante⁸⁷⁻⁸⁹.

El vómito ictal y el acto de escupir durante la crisis son fenómenos muy infrecuentes que localizan al hemisferio no dominante⁹⁰⁻⁹³.

1.4.3.3. Semiología post-ictal lateralizante

La parálisis o paresia post-ictal de Todd fue descrita en 1855 y reportada posteriormente en numerosas publicaciones^{35,94-97} que han corroborado su indiscutible valor lateralizador, siempre contralateral al foco epiléptico⁹⁸.

Una hemianopsia postictal transitoria también ha sido descrita y en estos casos el foco epiléptico es contralateral⁹⁹.

La afasia postictal como fenómeno lateralizador a hemisferio dominante se ha reportado con un valor predictivo positivo entre el 80 al 100%^{87,88,100-102}. Sin la dificultad clínica de diferenciar entre una confusión postictal y una afasia es muy probable que los resultados de las distintas series fueran más homogéneos.

En las epilepsias del lóbulo temporal el hecho de rascarse la nariz inmediatamente después de la crisis, tiene un valor predictivo positivo hacia el hemisferio ipsilateral a la mano que usa el paciente para rascarse entre el 86 al 92%¹⁰³⁻¹⁰⁵.

1.5. Diagnóstico de crisis epiléptica y de epilepsia

1.5.1. La entrevista clínica

El diagnóstico de epilepsia se basa en la existencia de crisis epilépticas. La entrevista clínica va a ser el instrumento fundamental para establecer si el paciente ha sufrido o no crisis y establecer el diagnóstico diferencial con eventos paroxísticos no epilépticos.

La transitoriedad y brevedad de las crisis determinan que, excepto en el caso de las ausencias que pueden provocarse con la hiperventilación, su observación sea una rareza en la visita médica habitual. El trastorno de conciencia que acompaña a la mayoría de las crisis y el desconcierto que provoca en los testigos, cuando los hay, añaden dificultad a la investigación. Así pues, se requiere un interrogatorio minucioso del paciente y testigos eventuales en manos de un experto.

La forma de inicio (la existencia de aura,...), el momento y las circunstancias de aparición (poco después de despertar por la mañana o siempre por la noche,...), posibles desencadenantes (tras un estímulo luminoso intermitente, o tras una extracción sanguínea,...), la semiología durante el período ictal (postura tónica asimétrica, clonías generalizadas o locales, versión forzada de la cabeza, automatismos oroalimentarios,...) , la duración de la crisis (segundos, minutos, u horas), el estado de conciencia durante la crisis, la forma de recuperación, inmediata o no, la presencia de estado postcrítico y posibles lesiones durante la crisis (fracturas, contusiones, mordedura lingual,...) nos ayudaran a diferenciar entre una crisis epiléptica, un síncope, un movimiento anormal, un accidente isquémico transitorio o una crisis psicógena. En segundo lugar y una vez establecido que se trata de una crisis epiléptica, debemos determinar si se trata de una crisis parcial o generalizada, y de entre ellas si se trata de una crisis parcial simple o compleja o de una crisis generalizada o secundariamente generalizada.

Tras catalogar el tipo de crisis epiléptica, la edad de presentación de la 1ª crisis, los antecedentes patológicos y familiares del paciente y la exploración física nos orientaran hacia el tipo de síndrome epiléptico. La orientación de un determinado

síndrome epiléptico decidirá la complejidad de las exploraciones complementarias a realizar para llegar a un diagnóstico definitivo y a un tratamiento y orientará a un pronóstico.

1.5.2. Eventos paroxísticos no epilépticos

Los síncope, algunos movimientos anormales, los accidentes isquémicos transitorios y las crisis psicógenas son eventos paroxísticos no epilépticos que por su recurrencia, duración y semiología pueden confundirse con crisis epilépticas.

1.5.2.1. Síncopes

Tanto el síncope cardíaco como el síncope vasovagal pueden simular una crisis epiléptica.

El síncope cardíaco se debe al descenso brusco del volumen minuto o gasto cardíaco, o a la incapacidad de incrementarlo durante el ejercicio debido a la presencia de una alteración cardíaca. La alteración básica puede ser: 1.- una arritmia, 2.- un proceso obstructivo como la estenosis aórtica o 3.- la aparición de una disfunción mecánica aguda como el infarto agudo de miocardio. El síncope arrítmico es el más frecuente.

El síncope cardíaco provoca generalmente una pérdida brusca de la conciencia y del tono muscular con caída al suelo, motivo en ocasiones de traumatismos severos. La duración de la supresión de conciencia es de segundos o minutos. Sí se prolonga puede aparecer una contracción tónica, seguida de contracciones clónicas por lo que puede confundirse con una crisis epiléptica tónico-clónica generalizada.

El síncope vasovagal consiste en una pérdida de conciencia, que suele ir precedida de una sensación de malestar, visión borrosa, palidez, sudoración y/o náuseas. Se desencadena por dolor, calor, aglomeraciones, emociones, distintos procedimientos médicos, vista de sangre y también de forma refleja tras la tos, la defecación o la deglución. Está generado por un mecanismo reflejo que provoca inhibición simpática y estimulación vagal y a consecuencia de ello bradicardia e hipotensión súbitas.

Por regla general un interrogatorio dirigido descubrirá la semiología propia del síncope vasovagal y nos dará el diagnóstico. En los casos dudosos nos ayudará la prueba de la tabla basculante.

1.5.2.2. Movimientos anormales

La corea, los tics, los temblores, el espasmo del sollozo y los terrores nocturnos pueden simular una crisis epiléptica. La experiencia del clínico, una entrevista minuciosa y la observación detallada del paciente determinarán un diagnóstico correcto.

El espasmo del sollozo se observa en niños entre los 6 meses y los 6 años de edad. Son episodios precipitados por el llanto que provoca un paro transitorio de la respiración y a través de un reflejo vasovagal una disminución transitoria del flujo sanguíneo cerebral. Consisten en una pérdida de conciencia con caída que a veces se sigue de una contracción tónica y luego clónica. Pueden confundirse con crisis atónicas, tónicas o tónico-clónicas.

Los tics son movimientos involuntarios breves, rápidos, de aparición brusca e intermitente. Pueden interesar distintas partes del cuerpo y son estereotipados. Raras veces pueden ser catalogados erróneamente como crisis focales motoras o mioclonías.

La corea es un movimiento involuntario de carácter amplio explosivo, breve, rápido, imprevisible y de amplitud variable, producido por la contracción de varios músculos de la cara, tronco y extremidades. Por su espectacularidad y de forma excepcional puede diagnosticarse equivocadamente de una crisis del área motora suplementaria.

Los temblores son una oscilación involuntaria, anormal y rítmica, más o menos regular de una parte del cuerpo respecto a un punto fijo. Principalmente cuando son referidos y no presenciados pueden llevar al diagnóstico erróneo de movimientos clónicos y conllevar la presunción de crisis epiléptica.

1.5.2.3. Crisis psicógenas o pseudocrisis

Son crisis que clínicamente semejan crisis epilépticas pero sin correlación EEG y que se consideran de origen psiquiátrico o psicógeno¹⁰⁶⁻¹⁰⁸. Generalmente se trata

de pacientes que han sido testigos de crisis epilépticas, en amigos o familiares y que obtienen beneficios secundarios de su enfermedad. Lo más habitual es que las crisis se caractericen por ausencia de respuesta acompañada de movimientos generalizados incoordinados, incluso violentos o por temblores. Pueden ser muy difíciles de diagnosticar y requieren para su diagnóstico definitivo un registro vídeo-EEG¹⁰⁹. Por desgracia suelen ser pacientes diagnosticados de epilepsia intratable y tratados como tales, con las graves consecuencias médicas, familiares y sociales que de ello se deriva¹¹⁰⁻¹¹².

1.5.2.4. Accidente Isquémico Transitorio Cerebral

El accidente isquémico transitorio cerebral se define como un déficit neurológico focal de breve duración y en el que no se demuestra lesión por neuroimagen. Habitualmente tiene una duración de pocos minutos, inferior a una hora¹¹³. Dependiendo de la semiología del mismo puede ser muy difícil de diferenciar de una crisis focal epiléptica.

1.5.3. Electroencefalografía

El electroencefalograma (EEG) es el registro de la actividad bioeléctrica cerebral recogida en cuero cabelludo mediante electrodos de superficie.

El EEG es la exploración complementaria que contribuye más específicamente al diagnóstico de epilepsia, pues existen patrones EEG típicos que correlacionados con la clínica sirven para caracterizar y clasificar un determinado síndrome o crisis epiléptica.

Sin embargo existen una serie de limitaciones: 1.- Un EEG normal no excluye el diagnóstico de epilepsia; 2.- Hasta un 5% de personas, especialmente niños, pueden tener anomalías epileptiformes y no padecer crisis epilépticas¹¹⁴; 3.- Un 10-15% de la población presenta anomalías electroencefalográficas inespecíficas, consideradas como variantes de la normalidad, que por su morfología pueden confundirse en manos poco expertas en anomalías epileptiformes; 4.- La sensibilidad del EEG es sólo del 26-39% a partir de los 60 años, población con una alta incidencia de crisis epilépticas¹¹⁵.

Las alteraciones epileptiformes pueden ser interictales o ictales según se produzcan entre las crisis o durante las crisis, respectivamente.

1.5.3.1. EEG interictal

Habitualmente en un EEG de rutina sólo detectaremos cambios EEG interictales. Ahora bien, la sensibilidad del EEG es baja, es decir su normalidad no descarta el diagnóstico de epilepsia, pues en sólo el 50% de pacientes epilépticos se detectan anomalías EEG en el primer EEG intercrítico. Esta cifra aumenta al 85% tras la repetición de varios EEG, principalmente si se incluye un EEG de sueño¹¹⁶⁻¹¹⁹.

El grafoelemento EEG epileptiforme por excelencia es la "punta", se trata de un grafoelemento agudo, paroxístico, que destaca de la actividad de base, con una duración inferior a los 70 milisegundos (ms). Cuando su duración es de 70 a 200 ms se denomina onda aguda. Frecuentemente la punta y la onda aguda se asocian con una onda lenta, onda de morfología no aguda y de más de 200 ms de duración, constituyendo el complejo punta-onda. Cuando se produce una sucesión rápida de elementos agudos se denomina polipunta.

La topografía local o generalizada, la frecuencia y la sincronía de estos grafoelementos o descargas son típicos de determinados síndromes epilépticos. Así, por ejemplo, el registro interictal de salvas de punta-onda generalizada a 3 Hz es típico de las epilepsias generalizadas idiopáticas y el registro interictal de una punta focal de una epilepsia parcial.

Los PLEDS¹²⁰ son descargas epileptiformes que aparecen de forma periódica o casi periódica a lo largo de todo el registro con distribución hemisférica o generalizada pero claramente lateralizada. Se asocian a patologías agudas graves como un ictus, encefalitis, absceso cerebral que cursan en el 70-85% de casos con crisis epilépticas en la fase aguda. A veces cuando existe compromiso de ambos hemisferios pueden presentarse de forma bilateral y se denominan BIPLEDS (Bilateral Periodic Lateralized Epileptiform Discharges).

1.5.3.2. EEG ictal

Las crisis epilépticas se deben a una descarga anormal excesiva y sincronizada de un grupo de neuronas corticales. Desde el punto de vista eléctrico esto se traduce

por el registro de una actividad rítmica. Si la crisis es focal, los cambios son focales¹²¹, si generalizada los cambios son generalizados. En las crisis parciales simples el volumen de corteza cerebral implicado en la descarga generalmente no es suficiente para que sea detectado por el EEG de superficie, por lo que en un 70% no se registran cambios en el EEG.

En las crisis parciales complejas se registran anomalías rítmicas focales, consistentes en ondas rítmicas a distintas frecuencias (beta, alfa, theta o delta) o descargas de puntas, ondas agudas o punta-onda focales. Los cambios electroencefalográficos aparecen poco después de iniciados los síntomas principalmente cuando la crisis se inicia con un aura y si bien al principio son unilaterales y focales en un momento dado de la progresión de la crisis se hacen casi siempre bilaterales. En un 30% de casos no permiten una localización clara, especialmente en las epilepsias extratemporales.

Las crisis generalizadas tónico-clónicas se inician con una atenuación generalizada del voltaje, que contiene ritmos muy rápidos. A continuación junto con artefacto muscular se registra una actividad rítmica generalizada que progresivamente disminuye su frecuencia y aumenta su amplitud hasta su cese abrupto, y que se sigue de un aplanamiento de voltaje que corresponde al período postictal. Las crisis mioclónicas se traducen eléctricamente por ráfagas de polipunta-onda generalizada muy breves, de segundos de duración. Las salvas de punta-onda generalizada caracterizan a las crisis de ausencias, y su frecuencia y sincronía van a determinar si se trata de ausencias típicas o atípicas de pronóstico muy distinto. Las salvas de punta-onda generalizada, síncrona, rápida, a 3Hz o a mayor frecuencia, son el correlato de las crisis de ausencia típicas y de las epilepsias generalizadas idiopáticas., habitualmente de buen pronóstico. Las salvas de punta-onda lenta, a menos de 3 Hz, asíncrona son el correlato de las epilepsias generalizadas sintomáticas, concretamente del síndrome de Lennox-Gastaut de mal pronóstico.

1.5.4. Neuroimagen

En las últimas décadas, el gran avance de las técnicas de neuroimagen nos ha aportado la posibilidad de un estudio tanto estructural como funcional cada vez más detallado del sistema nervioso. Actualmente disponemos de la tomografía axial computarizada (TAC), las imágenes basadas en resonancia magnética nuclear (RM) y dentro de ellas de la angi resonancia, la espectroscopia, la resonancia funcional y las imágenes por difusión y perfusión; la tomografía por emisión de positrones (PET) y la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT).

RM cerebral

En la actualidad la RM es la técnica de elección para el estudio del paciente con epilepsia¹²². Mediante RM se detectan lesiones estructurales en el 70% de los pacientes con epilepsias focales, que en su mayoría no son detectadas por TAC cerebral¹²³. Se trata de esclerosis del hipocampo, tumores primarios del sistema nervioso, malformaciones vasculares, malformaciones del desarrollo cortical, áreas de gliosis.

El protocolo de estudio RM para los pacientes con epilepsia se adaptará a cada caso según los datos clínicos y los hallazgos en el curso de la propia exploración RM. En líneas generales incluirá: 1.- Imágenes ponderadas en T1 y T2 de todo el cerebro en cortes finos, como mínimo en dos planos ortogonales. 2.- Cortes coronales perpendiculares al eje principal del hipocampo, que nos permitan el estudio detallado del hipocampo y del lóbulo temporal, sede de la mayoría de las lesiones epileptógenas. 3.- Adquisición volumétrica T1-3D gradiente Eco, con cortes de menos de 1,5 mm. 4.- Secuencias de imágenes FLAIR que al atenuar la señal del líquido cefalorraquídeo nos permiten visualizar cambios sutiles de la intensidad de la señal en el parénquima cerebral. La ampliación de la exploración, con el uso de contraste, la utilización de antenas de superficie u otras técnicas será opcional según la sospecha diagnóstica y las posibilidades de la unidad de RM.

La esclerosis mesial temporal es la anomalía más frecuente hallada en los pacientes con epilepsia focal temporal, habitualmente farmacoresistente. Se trata de pacientes con antecedentes de crisis febriles durante el primer año de vida, que

tras un período de latencia de 3 a 20 años desarrollan crisis parciales complejas, que sí bien al principio responden bien a los fármacos antiepilépticos rápidamente se convierten en intratables. Los principales hallazgos por RM son la atrofia del hipocampo en las secuencias T1 y el incremento de la intensidad de la señal en las secuencias T2 y FLAIR en los cortes coronales. El diagnóstico de esclerosis mesial del hipocampo ipsilateral al foco epileptógeno definido por los registros EEG ictales es de gran relevancia, pues el tratamiento quirúrgico tiene muy buenos resultados, consiguiéndose la supresión de las crisis en más del 70% de casos.

Los tumores causa de epilepsia focal más frecuentes son las neoplasias gliales de bajo grado, los tumores neuroepiteliales disembrionarios, los hamartomas y los gangliogliomas. Generalmente son supratentoriales, con predilección por los lóbulos frontales y temporales. Son por imagen masas bastante bien definidas, con escaso edema perilesional, captación escasa de contraste, sin zonas necróticas y sí, con frecuencia, con zonas quísticas y/o calcificaciones. Las neoplasias gliales de alto grado de malignidad también pueden expresarse con crisis epilépticas, pero estadísticamente la primera manifestación es algún tipo de déficit focal y dada su naturaleza pronóstica no constituyen una causa habitual de epilepsia farmacoresistente.

Las malformaciones vasculares más frecuentemente asociadas a epilepsia son los angiomas cavernosos y las malformaciones arteriovenosas. Las malformaciones arteriovenosas son las malformaciones vasculares más frecuentes, están constituidas por una aglomeración de vasos, con arterias nutrientes y vasos de drenaje venoso temprano dilatados, con o sin parénquima cerebral interpuesto y gliosis. En la RM se observa una lesión serpiginosa, de señal negativa. La angiografía es útil para darnos información sobre las arterias nutricionales. Los angiomas cavernosos son lesiones bien definidas formadas por vasos similares a los capilares sin parénquima cerebral interpuesto, que tienden a sangrar de forma intermitente. Por RM se expresan, en T1 por pequeñas imágenes hipo o hiperintensas expresión de sangrados en diferentes estadios evolutivos y en T2

por imágenes con una intensidad de señal moteada rodeadas por un anillo hipointenso que es la hemosiderina.

Las malformaciones del desarrollo de la corteza cerebral, son malformaciones originadas en las etapas embrionarias de proliferación, migración y diferenciación y organización de la corteza cerebral. Son malformaciones del desarrollo de la corteza cerebral, la lisencefalia, la heterotopia subependimaria difusa, la heterotopia en banda, la hemimegalencefalia, la displasia focal de Taylor, la polimicrogiria, la esquicencefalia. Su diagnóstico por RM obliga a un estudio detallado de la morfología de la corteza, de la unión entre la sustancia gris y la sustancia blanca, de los ventrículos y de la sustancia blanca.

La RM espectroscópica informa sobre la pérdida neuronal y la disfunción neuronal a través de la medición de metabolitos. Perfiles anormales de estos metabolitos pueden ser hallados en lóbulos temporales que son normales por RM, ayudándonos en la lateralización del lóbulo temporal patológico.

La combinación del SPECT ictal con el interictal también se utiliza para la ubicación del foco epiléptico. El SPECT nos da información sobre el flujo cerebral en un momento dado. Tiene el inconveniente de que precisa de la inyección de un marcador radioactivo en el preciso momento del estudio, generalmente se usa el ^{99}Tc -HMPAO. El SPECT ictal detectará una zona de hiperperfusión es decir un "foco caliente" y el interictal por el contrario un "foco frío"¹²⁴. Se denomina SISCO (substracted ictal SPECT coregistered to MRI) a la técnica de corrección del SPECT con la RM que permiten delimitar con mayor exactitud el área del cerebro envuelta en la generación de la crisis.

Las imágenes que se obtienen con la PET se basan en la medición del metabolismo de la glucosa en las distintas áreas cerebrales. La presencia de hipometabolismo es un marcador de disfunción cerebral. En la actualidad el PET es una exploración costosa y con accesibilidad limitada.

La explotación clínica de las técnicas más actuales de RM, en continuo avance, va a mejorar significativamente la capacidad de visualizar lesiones hasta ahora ocultas. El desarrollo de imanes de mayor campo, como el de 3 Tesla, permiten en RM

obtener imágenes con resolución de hasta 100 micras y con imanes de 9 Tesla la resolución es similar a la de los microscopios ordinarios. Con técnicas de RM como son la reconstrucción multiplanar y la reconstrucción curvilínea multiplanar, a través de una mejoría en la adquisición de la señal y del posprocesamiento de la imagen se pueden detectar lesiones discretas del patrón morfológico cerebral invisibles en la RM convencional. Así se llegan a detectar lesiones sutiles en el 95% de pacientes con epilepsia focal farmacoresistente y con RM convencional normal¹²⁵.

La TAC cerebral puede ser el método alternativo en algunos pacientes en los que no pueda realizarse la RM (claustrofobia, marcapasos) y puede ser suficiente o servir de complemento para identificar calcificaciones, compromiso óseo, fracturas o hematomas intraparenquimatosos agudos.

La identificación de lesiones, hasta ahora ocultas, con las técnicas de neuroimagen nos ha permitido avanzar en el conocimiento y tratamiento de los pacientes con epilepsia. Ahora bien, no todas las lesiones identificadas son necesariamente epileptogénicas, por lo que es necesario y de gran importancia realizar una correlación de los hallazgos de la neuroimagen con la clínica y los hallazgos neurofisiológicos.

1.5.5. Monitorización vídeo-EEG

La monitorización vídeo-EEG (VEEG) es una técnica que permite documentar simultáneamente el registro EEG y el comportamiento del paciente mediante registro vídeo. Se emplea para la evaluación de las crisis epilépticas y en el diagnóstico diferencial con otros trastornos paroxísticos no epilépticos.

La videograbación incluye habitualmente, además de la imagen, el registro del sonido. Ello permite documentar de forma más completa las características y circunstancias del evento paroxístico, registrándose posibles sonidos con valor semiológico como son las vocalizaciones, verbalizaciones, cambios en el patrón respiratorio y afasia postcrítica.

El VEEG comenzó a utilizarse en la década de los años cincuenta y se consolidó como técnica complementaria en el diagnóstico clínico con el desarrollo de las técnicas de vídeo que simplificaron el procedimiento. El equipo del Dr. Oller Daurella fue pionero en nuestro país en su uso¹²⁶. El VEEG ha contribuido enormemente al estudio semiológico de las crisis epilépticas y fue una herramienta esencial en la elaboración de la clasificación internacional de las crisis epilépticas y de los síndromes epilépticos publicada en los años 1981 y 1989 respectivamente^{29,127}.

Posteriormente su utilización se extendió a las unidades de epilepsia de los hospitales terciarios, donde constituye una herramienta fundamental en la selección del paciente quirúrgico¹²⁸. En este caso se trata de pacientes con epilepsia farmacoresistente, en los que interesa delimitar cuál es la zona epileptógena y estudiar la resección quirúrgica de la misma¹²⁹. Para ello se realizan monitorizaciones prolongadas de varios días de duración, que requieren hospitalización y la supresión parcial o total de la medicación para poder registrar las crisis epilépticas^{130,131}. La mayoría de las veces se emplean electrodos de superficie, pero en ocasiones cuando la información aportada se considera insuficiente o contradictoria se usan electrodos esfenoideales para la evaluación prequirúrgica de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal o electrodos invasivos intracraneales habitualmente en las epilepsias extratemporales. Estas unidades requieren recursos materiales y humanos costosos, sofisticados y muy especializados.

La tecnología digital ha significado una revolución de la técnica de monitorización VEEG. En primer lugar permite almacenar una gran cantidad de información adquirida en períodos prolongados, relegando el uso del papel. En segundo lugar el almacenamiento digital pone a nuestra disposición un análisis computarizado posterior que es una de las mayores ventajas del método digital, pues se puede manipular la señal una vez adquirida, es decir cambiar los montajes, y/o los filtros rentabilizando al máximo el estudio de un registro crítico. Y en tercer lugar, la

tecnología digital ha disminuido el coste de los equipos de monitorización lo que ha significado que se extendiera su uso clínico.

Así una técnica restringida hace pocos años, por su complejidad y coste, a las unidades de epilepsia de los grandes hospitales para realizar monitorizaciones prolongadas de días de duración¹³²⁻¹³⁶, está cada vez más presente en los servicios de neurología general donde pueden realizarse monitorizaciones ambulatorias de corta duración, habitualmente de horas¹³⁷⁻¹⁴⁵. Se ha reportado incluso su uso de forma electiva en el caso de la población infantil con eventos paroxísticos muy frecuentes que acontezcan durante la realización de un EEG rutinario^{146,147}.

Las indicaciones actuales del vídeo-EEG incluyen, además de la selección del paciente quirúrgico: a) establecer el diagnóstico etiológico de eventos paroxísticos; b) cuantificar la frecuencia de las crisis; c) identificar el síndrome epiléptico¹⁴⁸⁻¹⁵⁰.

a) Establecer el diagnóstico etiológico de eventos paroxísticos

Entre el 20-35% de los pacientes remitidos a una unidad de monitorización VEEG para valoración de eventos paroxísticos recurrentes son diagnosticados de crisis no epilépticas^{132,151}. Este porcentaje se mantiene a lo largo de todas las edades, desde la infancia a la tercera edad¹⁵², si bien la naturaleza de las crisis no epilépticas es muy diversa y variada predominando ciertas etiologías en relación con la edad considerada, así por ejemplo los síncope son más frecuentes en la edad adulta y los espasmos de sollozo son típicos de la infancia. Crisis recurrentes con EEG intercrítico repetidamente normal, una discordancia entre los hallazgos EEG intercríticos y la semiología de las crisis, y un alto grado de sospecha de crisis no epilépticas son situaciones clínicas en las que la monitorización VEEG está especialmente indicada para establecer un diagnóstico de certeza.

b) Cuantificar la frecuencia de las crisis

La monitorización VEEG puede ser de gran ayuda para la cuantificación de las crisis en circunstancias clínicas especiales. Sujetos con ausencias, principalmente cuando se trata de ausencias atípicas en las que la alteración de la conciencia suele ser incompleta y a veces difícil de establecer, puede ser de gran ayuda la posibilidad

de registrar y analizar repetidamente las anomalías EEG y su correlato clínico para cuantificar realmente cuantas veces las anomalías EEG tienen traducción clínica es decir, cuantas crisis sufre el paciente. No se trata de satisfacer la curiosidad del clínico sino de instaurar un tratamiento adecuado que con frecuencia tendrá importantes repercusiones en el bienestar del paciente. Algo parecido sucede en el síndrome de West cuando sea necesario cuantificar los espasmos infantiles.

c) Identificar el síndrome epiléptico

La monitorización vídeo-EEG descubrirá en ocasiones otro tipo de crisis epiléptica que el extraído por la historia clínica o el EEG intercrítico. Esto puede traducirse en un cambio de diagnóstico sindrómico o en la identificación de un síndrome epiléptico en concreto, con las consiguientes repercusiones pronósticas y terapéuticas.

En la literatura se discute la rentabilidad de los VEEG ambulatorios de corta duración, que oscila según los diferentes autores entre el 45% y el 95%¹⁴⁶ y está en relación directa a la duración de la monitorización, entre los 40 minutos y las 8 horas, y la frecuencia de las crisis que sufre el paciente. A diferencia de la monitorización VEEG prolongada que se realiza en las unidades de epilepsia, la monitorización VEEG ambulatoria no conlleva habitualmente la supresión de la medicación y por lo tanto en este sentido carece de riesgos para el paciente¹⁵³. Otra de las ventajas mencionadas es su accesibilidad y bajo coste. La monitorización VEEG es la única exploración que nos va a permitir analizar, cuantas veces deseemos, tanto desde el punto de vista clínico como eléctrico el trastorno paroxístico que sufre el paciente y en el que se basa el diagnóstico. A través de la entrevista clínica, el EEG y la neuroimagen la mayoría de las veces vamos a obtener sólo evidencias indirectas de la existencia de crisis epilépticas, en cambio a través del VEEG podemos obtener un registro crítico y con él el diagnóstico de certeza.

2. OBJETIVOS

1. Análisis de la aportación al diagnóstico de los registros VEEG ictales obtenidos en régimen ambulatorio
2. Análisis de los factores que intervienen en la concordancia entre la entrevista clínica y el VEEG.
3. Análisis de la aportación a la semiología clínica de los registros VEEG ictales obtenidos en régimen ambulatorio

3. PACIENTES Y MÉTODOS

3.1. Población en estudio

Pacientes de edad superior a 2 años, visitados en la unidad de neurología del Hospital de Mataró, en el período comprendido entre Marzo del 2000 hasta Septiembre del 2005 y en los que se consiguió un registro VEEG ictal en régimen ambulatorio.

3.2. Criterios de inclusión

- ✓ Edad superior a 2 años
- ✓ Pacientes a los que se había realizado una entrevista clínica por parte de un neurólogo, con recogida sistemática de los datos.
- ✓ Registro VEEG ictal
- ✓ Consentimiento informado por parte del paciente o tutor

3.3. Metodología de la recogida de datos

En la entrevista clínica se recogió de forma secuencial las características de las crisis, forma de inicio, existencia o no de aura, signos o síntomas motores, sensitivos, psíquicos, sensoriales y/o verbales, alteración de la conciencia, duración de la crisis y existencia o no de estado postcrítico y sus características.

Los antecedentes patológicos, antecedentes familiares, exploración clínica y resultado del EEG interictal y de la neuroimagen se obtuvieron de nuestra base de datos de epilepsia o de la historia clínica del paciente.

Para la semiología clínica de las crisis se usó la terminología descriptiva propuesta por la ILAE¹⁵⁴. La clasificación del tipo de crisis epiléptica y síndrome epiléptico se realizó dos veces según la propuesta de la ILAE de 1981, 1989^{29,127} y la más reciente del 2001¹⁵⁵.

Los datos clínicos obtenidos en la entrevista clínica, los resultados del EEG intercrítico y de la neuroimagen, así como el diagnóstico del tipo de crisis y la

clasificación del tipo de crisis epiléptica y síndrome epiléptico se anotaron en una hoja de recogida de datos (anexo 1).

La información aportada por el VEEG se recogió en una segunda hoja de recogida de datos (anexo 2), idéntica a la utilizada en la entrevista clínica para la semiología de las crisis y las clasificaciones. En ella se anotó además los patrones EEG ictales. Esta segunda hoja fue rellenada, 2 veces de forma independiente por 2 neurólogos. Uno de ellos desconocía la semiología clínica de las crisis obtenida por la entrevista clínica

3.4. Electroencefalografía

Se realizó con el equipo digital MedelecProfile Multimedia EEG. 18 canales se usaron para el registro EEG, uno para el registro ECG, 2 para movimientos oculares y uno para el movimiento respiratorio. Se colocaron, según el sistema internacional 10/20¹⁵⁶, electrodos de superficie en el cuero cabelludo para recoger la actividad eléctrica cerebral. Para la interpretación de los resultados se estudiaron montajes bipolares y referenciales. En cuanto a la topografía lobar de los electrodos se usó la siguiente correlación:

- Frontal : Fz, Fp1, Fp2, F3, F4
- Temporal: F7, F8, T3,T4,T5,T6
- Parietal: Pz, P3, P4,
- Rolándico o central: Cz, C3,C4
- Occipital: O1,O2

La duración de un EEG de vigilia fue de por lo menos 30 minutos. Durante el registro se solicitó al paciente que permaneciera en reposo con ojos cerrados y que abriera y cerrara los ojos en repetidas ocasiones para valorar la reactividad. En los pacientes con una alteración del estado de conciencia se valoró la reactividad con estímulos acústicos y nociceptivos.

Como métodos de activación se usó, siempre que la colaboración del paciente lo permitió, la hiperventilación durante 3 a 5 minutos y la estimulación luminosa intermitente según las normas publicadas por Kasteleijn-Nolst en 1999¹⁵⁷.

Se indicó un registro EEG durante el sueño cuando el EEG de vigilia fue normal, se sospechaba una epilepsia especialmente activa durante el sueño o no pudo obtenerse un EEG de vigilia por falta de colaboración del paciente. Se estableció un mínimo de veinte minutos de registro durante el sueño que incluyera fase II de sueño. Para conseguirlo se practicó la privación de sueño, preferentemente parcial, aprovechando los horarios de somnolencia diurna habituales, como el postprandial.

3.5. Vídeo-EEG

Las exploraciones VEEG se realizaron con el mismo sistema digital MedelecProfile Multimedia EEG. Se utilizaron 18 canales para el registro EEG, uno para el registro ECG, 2 para movimientos oculares y uno para el movimiento respiratorio. El vídeo se obtuvo con una cámara Sony Handycam vídeo 8xr 72x digital. Desde marzo del 2000 hasta diciembre del 2004 se indicó un VEEG a los pacientes con crisis epilépticas inclasificables, crisis de etiología no aclarada, o con una epilepsia farmacoresistente y crisis muy frecuentes, siendo la duración de las exploraciones de 30 minutos a 5 horas.

A partir de enero del 2005, pudimos efectuar más de un registro VEEG a la semana, por lo que fuimos incorporando de forma paulatina, el registro vídeo a las exploraciones EEG independientemente de la indicación de la exploración. Actualmente la mayoría de las exploraciones EEG son exploraciones VEEG, ahora bien la duración máxima de los registros a partir de este momento ha sido de 2 horas.

Todos los registros VEEG ictales obtenidos desde el 2000 se almacenan en soporte CD, lo que permite su reproducción y análisis cuantas veces se desee.

No modificamos la medicación habitual del paciente para efectuar el VEEG.

Solicitamos el consentimiento por escrito del paciente o de su tutor legal para efectuar el VEEG.

Si las crisis se presentaban con más frecuencia durante el sueño intentamos realizar el registro durante el sueño, después de una privación parcial de sueño o aprovechando las horas de somnolencia fisiológica postprandial en un adulto.

También cuando se producía la circunstancia, habitual en pacientes con epilepsia, de que las crisis se presentaban agrupadas 2-3 días al mes, con un patrón bastante recurrente, nos poníamos de acuerdo con el paciente o la familia que contactaba telefónicamente con nosotros para programar el vídeo-EEG en estas fechas.

Cuando se sospecha que se trata de seudocrisis usamos la sugestión verbal pero ningún método físico de inducción. Le comentamos al enfermo que sería de gran utilidad observar uno de los episodios que sufre, para poder establecer el tratamiento adecuado cuanto antes y que por tanto vamos a efectuar una prueba durante la cual es posible que presente una crisis, ya sea espontáneamente, o con algún factor precipitante que usaremos a lo largo de la misma. Le aseguramos que la exploración no comporta riesgos. Antes de la hiperventilación y de la ELI repetimos la explicación y le decimos que vamos a iniciar el factor desencadenante del que le hemos hablado.

Los registros los efectuó una enfermera, con formación en técnicas EEG y epilepsia¹⁵⁸.

Disponemos de un protocolo de actuación durante una crisis epiléptica y en el período postcrítico inmediato, que incluye que incluye órdenes y preguntas al paciente que permiten examinar la conciencia, el lenguaje, la función motora y la memoria. En los casos en los que se sospechaba una alteración breve y aislada de la conciencia, como es el caso de las ausencias, durante la hiperventilación se pedía al sujeto que realizara un movimiento rítmico con la extremidad superior.

Se anotaron los patrones EEG ictales. Se realizó el diagnóstico del tipo de crisis tras el análisis de la semiología de la crisis, visualizada por vídeo y el patrón EEG ictal .

Se recogió la procedencia del paciente, distinguiendo entre hospitalización, consultas externas o servicio de urgencias y también la circunstancia de sí el paciente había presentado una crisis en las 24 horas previas a la realización del VEEG.

3.6. Protocolo neurorradiológico

La tomografía axial computadorizada (TC) se realizó en un equipo helicoidal General Electric. Se realizaron cortes axiales (fosa posterior, 3 mm/5mm; supratentorial, 5 mm/8mm).

La resonancia magnética nuclear (RM) se realizó en un equipo General Electric de 1.5 Tesla. Se realizó un protocolo específico para epilepsia que incluye las siguientes secuencias de imagen: sagital spin-echo T1 (tiempo de repetición (TR)/"echo time" (TE) 500/16, 5 mm), axial spin-echo-densidad protónica T2 (TR/TE 4000/34.5, 5 mm), axial spin-echo T2 (TR/TE 3300/104, 5 mm), coronal FLAIR "fluid-attenuated inversion recovery" (TR/TE 9002/174, 4 mm/"sin gap"), y para los cortes temporales, coronal spin-echo T2 (TR/TE 3300/100, 3 mm/"sin gap") y coronal T1 SPGR 3D (secuencias "Eco de Gradiente Rápido" en adquisición tridimensional) (TR/TE 33/7, 2 mm/"sin gap") perpendiculares al eje mayor del hipocampo.

3.7. Procedimiento diagnóstico

En la entrevista clínica en un primer estadio y a criterio del clínico se estableció la orientación diagnóstica del tipo de crisis, epiléptica o no.

Seguidamente se realizó el diagnóstico del tipo de crisis epilépticas según la clasificación propuesta por la ILAE en 1981²⁹ y 2001¹⁵⁵ respectivamente y el diagnóstico del síndrome epiléptico según la clasificación de la ILAE de 1989¹²⁷ y 2001.

Las crisis se clasificaron en generalizadas o parciales en base a sus características clínicas y los hallazgos EEG intercríticos. Para aquellos pacientes en los que el primer EEG fue tanto el ictal como el interictal, se consideraron de forma aislada las anomalías EEG interictales para el diagnóstico clínico de las crisis epilépticas.

Sí el diagnóstico fue de crisis generalizadas pero el EEG intercrítico fue normal o evidenció sólo anomalías epileptiformes focales, las crisis se consideraron o inclasificables o focales, respectivamente. Por el contrario el hallazgo de grafoelementos epileptiformes generalizados en el EEG intercrítico cambió la

presunción diagnóstica de crisis parcial a crisis generalizada. El diagnóstico clínico de crisis inclasificables se modificó a crisis generalizadas sí el EEG intercrítico mostró anomalías epileptiformes generalizadas y a crisis parciales sí el EEG mostró anomalías focales. Se respetó el diagnóstico clínico de crisis focales aunque el EEG intercrítico fuera normal cuando se obtuvo por entrevista clínica información suficiente tal como se detalla en la tabla 1.

Cuando por entrevista clínica se diagnosticó más de un tipo de crisis epilépticas, se describió el tipo de crisis que se consideró más característica para definir un determinado síndrome epiléptico o la más frecuente. Por ejemplo en un paciente con crisis mioclónicas y crisis tónico-clónicas generalizadas se describieron las mioclonías.

Los pacientes que cumplían un síndrome electroclínico específico bien definido como idiopático, se clasificaron como tales. Para la clasificación sindrómica en sintomática o criptogénica, se consideró además de la clínica y el EEG intercrítico, la neuroimagen. La existencia de un insulto cerebral bien documentado, por historia clínica, por el examen físico o por radiología determinó la clasificación de un síndrome sintomático. La decisión topográfica lobar de una epilepsia focal, se efectuó semiológicamente tal como se muestra en la tabla 1, en frontal, temporal, parietal, occipital o indeterminada. Ante una epilepsia focal de topografía indeterminada por clínica.-EEG, sí la RM mostró una lesión lobar se clasificó según esta última.

Una primera crisis con EEG y neuroimagen normal se consideró una crisis aislada. Por otra parte una primera crisis con anomalías en el EEG intercrítico epileptiformes o una lesión epileptogénica por neuroimagen generó el diagnóstico de epilepsia y del síndrome epiléptico correspondiente.

Aquellos pacientes con crisis cuyas características sugieren crisis epilépticas pero sin anomalías específicas en el EEG y con neuroimagen normal se catalogaron de epilepsia indeterminada.

Cuando en el primer EEG realizado se registró una crisis, como es habitual en los casos de ausencias, las anomalías intercríticas halladas se anotaron como correspondientes al EEG intercrítico.

Tabla 1. Descripción de las crisis

Topografía	aura	Semiología crítica
Frontal	Experencial, afectiva, epigástrica, cefálica, neurovegetativa	Automatismos hipercinéticos Postura tónica asimétrica Versión cefálica forzada consciente Signos motores elementales focales o lateralizados
	ninguna	Automatismos hipercinéticos Postura tónica asimétrica Versión cefálica forzada consciente Signos motores elementales focales o lateralizados
Temporal	Epigástrica, mnésica, olfatoria, neurovegetativa, auditiva, visual compleja	Automatismos oroalimentarios, Mirada fija* + automatismos oroalimentarios Mirada fija* + automatismos manuales,
Parietal	Vértigo, ilusoria espacial, somatosensitivos elementales	cualquiera
Occipital	Visual elemental	Desviación tónica o clónica ocular cualquiera
	Ninguna	Desviación tónica o clónica ocular
Focal de topografía indeterminada	Experencial, epigástrica, afectiva, cefálica, neurovegetativa	Mirada fija* aislada o no

* alteración discognitiva

3.8. Metodología estadística

Para el análisis descriptivo de los datos, se han utilizado frecuencias y porcentajes, en el caso de datos categóricos y medias en datos numéricos (edad).

Para las proporciones se ha calculado el intervalo de confianza del 95%.

Se ha utilizado el índice Kappa para evaluar la concordancia entre evaluadores y entre Entrevista clínica y VEEG.

La comparación de los datos recogidos en la entrevista clínica y el VEEG se ha realizado mediante el test de McNemar, ya que se trata de datos apareados.

Para analizar los factores asociados a la concordancia entre entrevista y VEEG, se han comparado proporciones mediante el test de Chi-cuadrado (Fisher si la frecuencia esperada es inferior a 5).

El nivel de significación estadístico considerado ha sido de 0.05.

4. RESULTADOS

4.1. Análisis descriptivo

4.1.1. Descripción general de la muestra

Durante el período comprendido entre Junio de 1999 y Septiembre del 2005 se han registrado VEEG críticos en 42 pacientes de edades comprendidas entre los 6 y 87 años, con una media de edad de $34,05 \pm 23,43$ años y una mediana de 27,50. 22 (52,4%) eran varones y 20 mujeres (47,6%).

El intervalo de tiempo entre la 1ª visita y el registro VEEG fue en 22 (52,4%) pacientes de menos de 1 mes, en 6 (14,2%) entre 1 mes y 1 año, en 8 entre 1 y 5 años y en 6 pacientes transcurrieron más de 5 años.

4.1.2. Información obtenida de la entrevista clínica

4.1.2.1 Informador

La entrevista clínica se realizó sólo con los datos que aportaba el paciente en 5 (11,9%) casos. En 36 entrevistas se obtuvo información a través de un testigo presencial, la mayoría de las veces de un familiar, lo que ocurrió en 20 (47,6%) casos. En 1 caso los datos se obtuvieron de un amigo (2,4%), en 7 (16,7%) de personal sanitario y en 9 (21,4%) aportaron información tanto el paciente como el testigo.

El informador había presenciado más de 10 crisis en 12 (28,6%) casos, entre 1 y 10 crisis en 17 (40,5%) y sólo una en 13 (31%).

4.2.2.2 Datos sociolaborales

De los 42 pacientes, 12 tenían menos de 16 años de edad y 7 más de 65 años.

Los 12 pacientes de edades inferiores a los 16 años seguían el nivel de escolarización correspondiente en relación a su edad con un rendimiento escolar adecuado en 10 e inadecuado en 2.

En cuanto al nivel de estudios de los 30 pacientes de más de 16 años de edad, 5 eran analfabetos, 15 cursaron o cursaban estudios primarios, 5 bachiller, 1 estudios universitarios y en 4 no pudo determinarse.

La situación laboral de los 23 pacientes en la franja de edad comprendida entre los 16 y los 65 años se detalla en la tabla 4.1. El apartado "inactivo laboral" incluye una joven de 16 años estudiante, un paciente ingresado en un centro de deshabitación y una ama de casa.

Tabla 4.1. Situación laboral

	Nº pacientes (%)
En el paro	2 (8,7)
Invalidez	7 (30,4)
Inactivo laboral	3 (13,0)
En activo laboral	11 (47,8)

4.1.2.3 Antecedentes personales y familiares

Los antecedentes personales y familiares se resumen en las tablas 4.2. y 4.3.

Entre los antecedentes psiquiátricos se han incluido: 3 pacientes con un cuadro de ansiedad, 2 pacientes con trastornos de la alimentación, 2 con un trastorno de hiperactividad e inatención, 1 síndrome depresivo, 3 pacientes con consumo de alcohol superior a 80 gr. de alcohol al día, un paciente toxicómano ingresado en un centro deshabitación y otro con un trastorno límite de la personalidad.

El apartado otros (*) incluye el antecedente de una leucemia linfoblástica aguda en la infancia y un meningioma frontal intervenido

Tabla 4.2. Antecedentes personales

	Nº de pacientes (%)
Parto distócico	5 (11,9)
Crisis febriles	3 (7,1)
Traumatismo craneoencefálico	1 (2,4)
Meningitis	1 (2,4)
Ictus	4 (9,5)
Antecedentes psiquiátricos	13 (30,9)
Otros *	2 (4,8)

Tabla 4.3. Antecedentes familiares

	Nº de pacientes (%)
Familiares de 1º grado con epilepsia	5 (11,9)
Familiares de 2º grado con epilepsia	4 (9,5)
Familiares de 1º grado con crisis febriles	0
Familiares de 2º grado con crisis febriles	1 (2,4)

4.1.2.4 Características de las crisis obtenida mediante entrevista clínica

El tipo de semiología obtenido en la entrevista clínica se describe en la tabla 4.4.

Como crisis tónico-clónicas generalizadas constan 5 crisis primariamente tónico-clónicas generalizadas y 5 crisis focales secundariamente generalizadas.

Catorce pacientes refirieron caídas como consecuencia de las crisis, que en cinco se acompañó de mordedura lingual e incontinencia de esfínter urinario y en cuatro sólo de mordedura lingual. Una paciente sufrió una fractura de húmero en una de las caídas y otros cuatro pacientes tuvieron que ser atendidos por heridas o contusiones.

En 18 (42,9%) pacientes se comunicó semiología postcrítica, en forma de somnolencia o confusión en 17 casos y en uno un cuadro compatible con una psicosis postcrítica. Dos pacientes presentaron una parálisis de Todd.

La duración aproximada de las crisis se detalla en la tabla 4.5.

En 5 pacientes las crisis se presentaban de forma agrupada o en "cluster". En 7 pacientes existía el antecedente de un estado epiléptico. En la tabla 4.6. se comunica la frecuencia de las crisis.

Tabla 4.4. Semiología de las crisis

	Nº de pacientes (%)
Motora	
Motora elemental	27
Tónica	8
Tónica versiva	6
Tónica distónica	3
Mioclónica	3
Clónica	6
Tónico-clónica	10
Automatismos	5
Oroalimentarios	3
Manuales	2
Movimientos sin patrón reconocible	1
Lateralización	
Derecha	6
Izquierda	4
Bilateral asimétrica	3
Bilateral simétrica	1
Generalizada	12
Localización	
Cabeza	7
Extremidades superiores	5
Axial	3
Hemicorporal	2
No motora	
Aura	9
Visual	1
Epigástrica	3
Cefálica	4
Afectiva	1
Alteración discognitiva	36
Neurovegetativa	
Palidez	1

Tabla 4.5. Duración de las crisis obtenida por entrevista clínica

Tiempo	Nº de pacientes (%)
1-10 segundos	4 (9,5)
<1 minuto	12 (28,6)
1-5 minutos	20 (47,6)
>5 minutos	4 (9,5)
Desconoce	2 (4,8)

Tabla 4.6. Frecuencia de las crisis según la entrevista clínica

	Nº de pacientes (%)
Diaria (>10 crisis al día)	5 (11,9)
Diaria (<10 crisis al día)	11 (26,2)
Semanal	8 (19,0)
Mensual	7 (16,7)
Trimestral	2 (4,8)
Semestral	3 (7,1)
Anual	1 (2,4)
Menos de 1 crisis al año	2 (4,8)
1ª crisis	3 (7,1)

4.1.2.5 Exploración neurológica

La exploración neurológica fue normal en 31 pacientes. Seis pacientes presentaban una minusvalía psíquica, en 2 casos leve, en 3 casos moderada y en uno severa. Dos de ellos sufrían además una hemiparesia.

Dos pacientes presentaban una hemiparesia aislada. En 2 casos existía un cuadro confusional. Una paciente estaba en coma.

4.1.2.6 EEG intercrítico

En todos los pacientes se realizó por lo menos un EEG intercrítico de vigilia y en 12 se obtuvo un registro que incluía sueño. En 15 pacientes el EEG fue normal. Las anomalías EEG intercríticas observadas se detallan en la tabla 4.7.

Tabla 4.7. Alteraciones EEG intercríticas

	Nº de pacientes (%)
PO> 3 Hz generalizada	9
PO< 3 Hz generalizada	2
PPO generalizada	1
PPO frontal bilateral	2
P/OA frontal D	2
P/OA frontal I	1
P/OA frontal bilateral	1
P/OA temporal I	2
P/OA temporal bilateral	1
P/OA rolándica D	1
P/OA rolándica I	1
Lentificación frontotemporal I	1
Lentificación hemisférica	1
Lentificación generalizada	3

PO> 3 Hz: Punta onda a 3 o más ciclos por segundo . PO< 3 Hz: Punta onda a menos de 3 ciclos por segundo. PPO: Polipunta onda. P/OA: Punta u ondas agudas.

4.1.2.7 Neuroimagen

En 36 (85,7%) pacientes se realizó TAC y/o RM cerebral, en 16 se practicó una RM cerebral, en 13 disponíamos de un TAC cerebral y en 7 de ambas exploraciones. La neuroimagen fue normal en 19 pacientes. Los hallazgos radiológicos se detallan en la tabla 4.8.

No se realizó estudio neurorradiológico en 4 pacientes en los se estableció el diagnóstico clínico-EEG de ausencias de la infancia, 1 paciente con criterios clínico-EEG de una epilepsia mioclónica juvenil y en un paciente con la sospecha clínica de pseudocrisis.

Tabla 4.8. Hallazgos radiológicos

	Nº pacientes (%)
Imágenes glióticas únicas o múltiples subcorticales	4
Atrofia focal	1
Infarto cerebral antiguo	2
Gliosis por hematoma cerebral antiguo	1
Malformación vascular	2
Leucoaraiosis con o sin infartos lacunares	2
Tumor benigno**	2
Atrofia corticosubcortical	2
Quiste porencefálico	1

** Una paciente tenía un meningioma que se había sido intervenido quirúrgicamente, por lo que disponíamos de la confirmación histopatológica. En otra paciente la lesión por RM se informó radiológicamente como compatible con un tumor neuroepitelial disembrionárico.

4.1.2.8 Diagnóstico del tipo de crisis tras la entrevista clínica

El diagnóstico fue de crisis epiléptica en 40 (95,2%) casos y de pseudocrisis en 2 (4,8%).

El diagnóstico de pseudocrisis se realizó en una mujer de 21 años y un varón de 45. En el primer caso, se trataba de una joven ingresada en un centro psiquiátrico por un trastorno de la alimentación que sufría episodios caracterizados por un inicio brusco con sensación de malestar epigástrico seguidos, según la cuidadora, por pérdida parcial de contacto, gemidos y movimientos generalizados incoordinados. Nos fue remitida para descartar epilepsia. El EEG intercrítico y el TAC cerebral fueron normales.

En el caso del varón no disponíamos de testigo presencial. El paciente refería, en el contexto de un cuadro de ansiedad por el que seguía tratamiento, episodios de malestar cefálico seguidos de pérdida de memoria y/o confusión de varios minutos de duración, sin caída u otra sintomatología acompañante que relacionaba con situaciones de estrés.

4.1.2.9 Clasificación del tipo de crisis epiléptica y síndrome epiléptico por entrevista clínica

La clasificación del tipo de crisis epiléptica según las clasificaciones propuestas por la ILAE en el año 1981²⁹ y posteriormente en el 2001¹⁵⁵ se exponen en las tablas 4.9. y 4.10. respectivamente

En 9 pacientes se diagnosticó más de un tipo de crisis epilépticas. En 2 pacientes crisis tónicas, crisis de ausencias y crisis tónico-clónicas, en uno crisis mioclónicas y crisis tónico-clónicas generalizadas y en seis crisis parciales y crisis parciales secundariamente generalizadas.

Usando la clasificación de 1981²⁹, no pudo definirse el tipo de crisis epiléptica en 7 (17,5%) de los 40 pacientes en los que el diagnóstico clínico fue de crisis epiléptica y utilizando la clasificación del 2001¹⁵⁵ no fue posible en 8 pacientes (19,0%).

La clasificación del síndrome epiléptico que se realizó según la clasificación propuesta por la ILAE en 1989¹²⁷ y en el 2001¹⁵⁵ se expone en las tablas 4.11. y 4.12. respectivamente.

8 pacientes con crisis epilépticas no pudieron encuadrarse en un síndrome epiléptico concreto. Un paciente presentaba crisis agudas sintomáticas en el contexto de un ictus agudo.

El diagnóstico de estado de mal epiléptico se realizó en una paciente ingresada en la unidad de cuidados intensivos basándose exclusivamente en la clínica y sin poseer EEG.

Tabla 4.9. Clasificación del tipo de crisis epiléptica por entrevista clínica y según la propuesta por la ILAE en 1981²⁹

Tipo de crisis epiléptica	Nº de pacientes
Crisis generalizadas.....	13
Ausencia típica con sólo alteración de la conciencia	6
Ausencia típica con componente clónica leve	1
Mioclónicas	1
Tónicas	2
Tónico-clónicas	3
Crisis parciales o focales.....	19
- Crisis parciales simples	3
Motora focal sin progresión	1
Motora versiva	2
- Crisis parcial compleja	10
Con inicio parcial simple y con automatismos	1
Con inicio parcial simple y sin automatismos	2
Con alteración de la conciencia desde el inicio	5
Con alteración de la conciencia desde el inicio y con automatismos	2
- Crisis parciales secundariamente generalizadas	6
Simples secundariamente generalizadas	1
Complejas secundariamente generalizadas	5
Crisis inclasificables.....	7
Estado de mal epiléptico generalizado (*).....	1

Tabla 4.10. Clasificación del tipo de crisis epiléptica por entrevista clínica según la propuesta por la ILAE en 2001¹⁵⁵

Tipo de crisis epiléptica	Nº de pacientes
Crisis generalizadas.....	13
Tónico-clónicas	3
Ausencia típica con sólo alteración conciencia	7
Tónicas	2
Mioclónicas	1
Crisis focales.....	18
Con síntomas sensoriales elementales	1
Con síntomas sensoriales experienciales	1
Con signos motores clónicos elementales	1
Con crisis motoras tónicas asimétricas	6
Con automatismos típicos	3
Crisis secundariamente generalizadas	6
Crisis inclasificables.....	8
Estado de mal epiléptico generalizado (*).....	1

Tabla 4.11. Clasificación del síndrome epiléptico por entrevista clínica según la ILAE 1989¹²⁷

Síndrome epiléptico	Nº pacientes
Generalizados.....	12
- Idiopáticos.....	10
Epilepsia ausencias infantiles	7
Epilepsia ausencias juvenil	2
Epilepsia mioclónica juvenil	1
- Criptogénicos o sintomáticos.....	2
Síndrome de Lennox-Gastaut	2
Focales.....	17
- Criptogénicos.....	4
Epilepsia del lóbulo temporal criptogénica	1
Epilepsia del lóbulo frontal criptogénica	2
Epilepsia del lóbulo occipital criptogénica	1
- Sintomáticos.....	13
Epilepsia del lóbulo temporal sintomática	3
Epilepsia del lóbulo frontal sintomática	4
Epilepsia focal sintomática/criptogénica de topografía desconocida	6
Crisis aislada, Estado de mal aislado.....	2
Inclasificables.....	8
Crisis sintomáticas agudas	1

Tabla 4.12. Clasificación del síndrome epiléptico por entrevista clínica según la ILAE 2001¹⁵⁵

Síndrome epiléptico	Nº pacientes
Síndrome de Lennox-Gastaut	2
Epilepsia ausencias infantil	7
Epilepsia ausencias juvenil	2
Epilepsia mioclónica juvenil	1
Epilepsia focal sintomática o probablemente sintomática	5
- Epilepsias límbicas	
Epilepsia temporal medial con etiología específica	2
Otros tipos definidos por la localización y etiología	1
-Epilepsias neocorticales	
Otros tipos definidos por la localización y etiología	9
Crisis aisladas o en racimo	2
Inclasificable	8
Crisis agudas sintomáticas	1

4.1.3. Información obtenida por VEEG

4.1.3.1 Circunstancias en la realización del VEEG

En todos los pacientes el VEEG se indicó para confirmar la orientación clínica diagnóstica y/o clasificar la crisis y el síndrome epiléptico.

En doce pacientes se registró más de una crisis por VEEG.

9 (21,4%) pacientes procedían del servicio de urgencias, 22 (52,4%) de consultas externas y 11 (26,2) estaban hospitalizados. Una de las pacientes hospitalizada procedía de la unidad de cuidados intensivos.

30 (71,4%) habían presentado una crisis en las últimas 24 horas.

4.1.3.2 Características de las crisis obtenida por VEEG.

La semiología de las crisis obtenida por VEEG se describe en la tabla 4.13.

En 21 pacientes se recogieron signos motores con valor localizador o lateralizador.

Se observaron fenómenos postcríticos en 17 (40,5%) pacientes. 12 pacientes sufrieron distintos grados de alteración del nivel de conciencia que varió desde el coma hasta cierto grado de confusión. En 3 pacientes se constató afasia postcrítica y en 2 una parálisis de Todd. 25 pacientes se recuperaron de forma inmediata.

La duración de las crisis se detalla en la tabla 4.14.

Tabla 4.13. Semiología de las crisis

	Nº de pacientes (%)
Motora	
Motora elemental	23
Tónica	14
Tónica versiva	7
Tónica distónica	7
Mioclónica	1
Clónica	11
Tónica-clónica	2
Automatismos	8
Oroalimentarios	5
Manuales	4
Vocal	2
Otros movimientos (*)	10
Lateralización	
Derecha	8
Izquierda	4
Bilateral simétrica	8
Bilateral asimétrica	1
Generalizada	2
Localización	
Cabeza	14
Extremidades superiores	8
Axial	2
No motora	
Aura	4
Epigástrica	1
Afectiva	3
Alteración discognitiva	23
Neurovegetativa	
Vómito	1
Arcada	1
Palidez	2
Sudoración	1
Sensación lipotímica	1

(*) Incluye: Seudotemblores, movimientos pélvicos, actividad motora violenta incoordinada y desorganizada,...

Tabla 4.14. Duración de las crisis obtenida por VEEG

Tiempo	Nº de pacientes (%)
1-10 segundos	10 (23,8)
<1 minuto	13 (30,9)
1-5 minutos	16 (38,1)
>5 minutos	3 (7,1)

4.1.3.3 Patrones EEG críticos

Los patrones EEG críticos se detallan en la tabla 4.15. y se adjuntan todos ellos excepto en el caso de las ausencias, en que mostramos sólo un patrón crítico, en el anexo 6.

Tabla 4.15. Patrones EEG críticos

	Nº de pacientes
Sin cambios durante la crisis	12 (28,6)
Electrodecremental generalizado	4 (9,5)
Actividad rítmica beta	5 (11,9)
Frontal D	1
Frontal I	4
Actividad rítmica theta	4 (9,5)
Temporal D	3
Temporal I	1
Actividad rítmica delta	3 (7,1)
Frontal D	1
Frontal I	1
Temporal I	1
Punta-onda generalizada a ≥ 3 Hz	11 (26,1)
Polipunta-onda generalizada ≥ 3 Hz	1 (2,4)
Lentificación generalizada	2 (4,8)

El patrón electrodecremental unido a las características clínicas de cuatro crisis, condujo a catalogarlas en dos casos de crisis tónicas y en dos de crisis frontales. El abundante artefacto muscular presente en las dos crisis frontales no permitió distinguir más detalles del patrón ictal. En cambio en las dos crisis tónicas el aplanamiento generalizado del trazado estaba precedido de una onda aguda de

mediana o gran amplitud y seguido de un ritmo rápido beta generalizado de predominio anterior.

Una paciente sufrió una crisis cuando aún no habíamos finalizado la colocación de los electrodos, lo cual nos permitió examinar sólo la actividad ictal del hemisferio izquierdo. La crisis se inició con clonías hemifaciales izquierdas y lo que distinguimos fue una actividad rítmica frontal izquierda, si bien cabe suponer que el inicio de la crisis es probablemente contralateral y que la actividad observada es propagada.

En los dos patrones ictales con una lentificación generalizada y sin actividad EEG epileptiforme, el examen del registro ECG simultáneo fue determinante, pues en un caso se reconoció una entrada en ritmo de marcapaso y en otro una bradicardia sinusal, que junto con la clínica condujo al diagnóstico de un síncope cardiaco y de un síncope vagal respectivamente.

4.1.3.4 Diagnóstico del tipo de crisis por VEEG

28 (66,7%) pacientes se diagnosticaron de crisis epilépticas, 10 (23,8%) de pseudocrisis, 2 (4,8%) de síncope, 1 (2,4%) de tics y 1 (2,4%) de accidente isquémico transitorio.

De los diez pacientes diagnosticados de crisis psicógenas tras el VEEG, 6 eran mujeres y 4 varones, con edades comprendidas entre los 16 y los 48 años. Sólo en un caso se había sospechado por entrevista clínica el diagnóstico de crisis psicógena, en los otros nueve pacientes las crisis habían sido diagnosticadas de crisis epilépticas por entrevista clínica. Dos tenían además crisis epilépticas. La demora entre la presentación de la primera crisis y el diagnóstico correcto varió desde menos de 1 mes, a más de 1 año en 3 pacientes y más de 5 años en un caso. Cinco pacientes habían presentado una crisis en las últimas 24 horas y cuatro procedían del servicio de urgencias.

La expresión clínica de las pseudocrisis fue algún tipo de actividad motora asociada a ausencia parcial o total de respuesta verbal. Los movimientos observados fueron en dos casos seudotemblores y en uno movimientos seudoclónicos de tronco y/o

extremidades. Los siete restantes combinaron semiología motora diversa, cuatro presentaron sacudidas de tipo clónico de las extremidades, tres movimientos pélvicos, dos actividad hipermotora generalizada, dos sacudidas arrítmicas de la cabeza y se observó postura distónica en un caso. En dos se observó vocalizaciones en forma de sollozos en mitad del evento y en uno derramamiento de lágrimas. La hiperventilación precipitó cinco pseudocrisis y la ELI una. El registro EEG crítico mostró actividad eléctrica normal durante toda la crisis, en algún momento mezclada con artefacto muscular. En cuanto a comorbilidad psiquiátrica, tres pacientes padecían un trastorno de ansiedad, con historia de maltratos y abusos durante la infancia en uno de ellos; uno padecía una depresión; dos un trastorno de alimentación y uno fue diagnosticado de un trastorno límite de la personalidad. En tres pacientes constaban antecedentes patológicos neurológicos, un paciente había sufrido una meningoencefalitis en la infancia y dos crisis febriles. Sólo en un caso existía el antecedente familiar de epilepsia.

En los dos casos diagnosticados de síncope, el EEG crítico consistió en una lentificación generalizada y la poligrafía detectó un trastorno del ritmo cardiaco, siendo la clínica de un síncope cardíaco y de un síncope vasovagal respectivamente. En el primer caso se trataba de una paciente portadora de un marcapasos ventricular monocameral a 70 pulsaciones por minuto, que durante la realización del EEG presenta un vómito y bruscamente pérdida de conciencia, con pérdida del tono postural, coincidiendo en el registro ECG con entrada en ritmo de marcapasos y en el EEG con depresión y lentificación de la actividad eléctrica cerebral; al cabo de un minuto recuperó simultáneamente el ritmo sinusal y la conciencia y se normalizó el EEG. En el segundo caso, se trata de un paciente que refirió sensación de mareo que se acompañó de palidez, observándose a continuación confusión y pérdida de contacto que cedió al colocar al paciente en decúbito. Durante el evento el ECG registró una bradicardia sinusal y el EEG una lentificación generalizada.

El caso diagnosticado de tics, se trataba de un niño de 10 años en el que por interrogatorio se sospecharon posibles mioclonías y en el que durante el VEEG se

observaron tics motores simples y complejos que no se acompañaron de cambios en el registro EEG.

Un varón de 57 años fue diagnosticado tras el VEEG de probable accidente isquémico transitorio. Se trataba de un paciente que en transcurso del mes previo al VEEG refería varios episodios de desviación forzada involuntaria de la cabeza y ojos hacia la derecha, sin pérdida de conciencia, y de pocos minutos de duración. La orientación clínica fue de crisis parciales motores simples o crisis versivas. La exploración clínica y RM cerebral fueron normales. Acudió al servicio de urgencias por haber presentado en pocas horas varios episodios similares por lo que se indicó VEEG. Durante el registro se observó un episodio de más de 5 minutos de duración caracterizado por una desviación forzada ocular a la derecha, acompañada de palidez, sensación vertiginosa y estrabismo fluctuante al intentar voluntariamente corregir la mirada; durante la crisis el paciente respondía correctamente a órdenes y preguntas y no se visualizó ningún cambio en el EEG. El estudio vascular mediante Ecodoppler TSA y doppler transcraneal mostró una ateromatosis leve, con estenosis inferior al 20%, en ambas bifurcaciones carotídeas y una asimetría en el flujo de ambas arterias silvianas (Vm de la ACM derecha de 37 cm/s y de la ACM izquierda de 57 cm/s). La angiografía informó además de una hipoplasia de la arteria vertebral derecha. El estudio cardiológico fue normal. En los meses siguientes el paciente desarrolló una hipertensión arterial que precisó tratamiento. Fue tratado inicialmente con anticoagulantes y después con antiagregantes plaquetares. No presentó nuevos episodios durante el año y medio que se realizó seguimiento clínico.

4.1.3.5 Clasificación del tipo de crisis epiléptica y síndrome epiléptico por VEEG

En las tablas 4.16. y 4.17. se expone la clasificación de las crisis epilépticas de los 28 pacientes que merecieron este diagnóstico por VEEG y en las tablas 4.18 Y 4.19 la clasificación del síndrome epiléptico.

Tabla 4.16. Clasificación del tipo de crisis epiléptica por VEEG según la propuesta por la ILAE en 1981²⁹

Tipo de crisis epiléptica	Nº de pacientes	
	Observador A	Observador B
Crisis generalizadas.....	14	14
Ausencia típica con sólo alteración de la conciencia	4	3
Ausencia típica con componente clónica leve	6	6
Ausencia típica con automatismos	1	2
Mioclónicas	1	1
Tónicas	2	2
Crisis parciales o focales.....	11	11
- Crisis parciales simples		
Motora focal sin progresión	1	1
Motora focal con progresión	1	1
Motora versiva	1	2
- Crisis parcial compleja		
Con inicio parcial simple	1	1
Con alteración de la conciencia desde el inicio	4	3
Con alteración de la conciencia desde el inicio y con automatismos	3	3
- Crisis parciales secundariamente generalizadas.....	2	2
Complejas secundariamente generalizadas	2	2
Estado de mal epiléptico parcial.....	1	1

Tabla 4.17. Clasificación del tipo de crisis epiléptica VEEG según la propuesta por la ILAE en 2001¹⁵⁵

Tipo de crisis epiléptica	Nº de pacientes	
	Observador A	Observador B
Crisis generalizadas.....	14	14
Ausencia típica	11	11
Tónicas	2	2
Mioclónicas	1	1
Crisis focales.....	10	10
Con signos motores clónicos elementales	2	2
Con crisis motoras tónicas asimétricas	5	5
Con automatismos típicos	3	3
Crisis secundariamente generalizadas.....	2	2
Crisis inclasificables.....	1	1
Estado de mal epiléptico focal.....	1	1

Tabla 4. 18. Clasificación del síndrome epiléptico por VEEG según la ILAE 1989¹²⁷

Síndrome epiléptico	Nº pacientes	
	Observador A	Observador B
Generalizados	14.....	14
- Idiopáticos		
Epilepsia ausencias infantil	7	7
Epilepsia ausencias juvenil	4	4
Epilepsia mioclónica juvenil	1	1
- Criptogénicos o sintomáticos.....		
Síndrome de Lennox-Gastaut	2	2
Focales	13.....	13
- Criptogénicos		
Epilepsia del lóbulo temporal criptogénica	3	3
Epilepsia del lóbulo frontal criptogénica	3	3
- Sintomáticos		
Epilepsia del lóbulo temporal sintomática	2	2
Epilepsia del lóbulo frontal sintomática	5	5
Crisis sintomáticas agudas	1	1

Tabla 4.19. Clasificación del síndrome epiléptico por VEEG según la ILAE 2001¹⁵⁵

Síndrome epiléptico	Nº pacientes	
	Observador A	Observador B
Epilepsia ausencias infantil	7	7
Epilepsia ausencias juvenil	4	4
Epilepsia mioclónica juvenil	1	1
Síndrome de Lennox-Gastaut	2	2
Epilepsia focal sintomática		
- Epilepsias límbicas		
Epilepsia temporal medial con etiología específica	1	1
Otros tipos definidos por la localización y etiología	3	3
-Epilepsias neocorticales		
Otros tipos definidos por la localización y etiología	9	9
Crisis agudas sintomáticas	1	1

4.2. Análisis de la concordancia entre la entrevista clínica y el VEEG

4.2.1 Concordancia entre observadores

El índice de concordancia Kappa entre el observador A y B tras analizar el VEEG fue de 1 para el tipo de crisis, para el tipo de crisis epiléptica según la clasificación del 2001 y para el síndrome epiléptico según la clasificación de 1989 y del 2001.

El índice de concordancia kappa entre ambos observadores para el tipo de crisis epiléptica según la clasificación de 1981 fue de 0,920. El resultado expresa la discordancia en 2 casos. En uno se trata de una niña de 7 años, en la que por VEEG se registran 4 ausencias, en 2 de ellas se observa al inicio de la crisis automatismos oroalimentarios y en dos no, el observador A las clasificó como ausencias típicas con sólo alteración de la conciencia y el observador B como ausencias típicas con automatismos. En el segundo caso se trata de una mujer de 39 años, con hemiparesia D y afasia secuelas de un infarto cerebral, en la que se registran 3 crisis versivas de más de 1 minuto de duración durante las cuales es imposible determinar con certeza si existe o no alteración de la conciencia. El observador A las clasificó como crisis parciales complejas con afectación de la conciencia desde el inicio y el observador B como crisis parciales simple motora versiva.

4.2.2 Concordancia entre entrevista clínica y VEEG

En 29 pacientes (69%) hubo concordancia entre el diagnóstico del tipo de evento paroxístico efectuado por entrevista clínica y el efectuado por VEEG. 28 fueron diagnosticados de crisis epilépticas y uno de seudocrisis.

De los 13 enfermos restantes (31%), doce recibieron el diagnóstico de crisis epilépticas por entrevista clínica, que cambió tras el VEEG a seudocrisis en 9 pacientes, a síncope en uno, a tics en otro y a accidente isquémico transitorio el

último. En el treceavo paciente el VEEG modificó el diagnóstico de pseudocrisis a síncope vagal.

De los doce pacientes que recibieron el diagnóstico inicial de crisis epiléptica y que no se confirmó por VEEG, en el momento de clasificarlos a partir de la entrevista clínica, en 6 (50%) no se consiguió enmarcarlos en un síndrome epiléptico concreto y se categorizaron como "inclasificables", en 2 se trataba de crisis aisladas, en 3 la clasificación fue de epilepsia focal criptogénica y en uno de epilepsia temporal sintomática. En este último paciente, en el que se registraron crisis epilépticas en una monitorización prolongada vídeo-EEG para valoración quirúrgica en otro centro, el VEEG ambulatorio mostró una pseudocrisis, en un momento de descompensación de su enfermedad, evidenciando la existencia concomitante de ambos tipos de crisis, pseudocrisis y crisis epiléptica.

4.2.3. Factores que intervinieron en la concordancia entre la entrevista clínica y el VEEG.

4.2.3.1. Informador

La concordancia para el tipo de crisis entre la entrevista clínica y el VEEG en aquellos casos en que la información de la crisis se obtuvo a través de un testigo fue del 85.7%. En cambio cuando se obtuvo solamente del paciente la concordancia fue del 40% y si disponíamos de información de ambos, del testigo y del paciente, del 33% ($p= 0,004$).

Del grupo de pacientes en el que contábamos con un testigo presencial la concordancia para el tipo de crisis epiléptica entre la entrevista clínica y el VEEG, fue del 56,5% según la clasificación de 1981 y del 73,9% según la clasificación del 2001. Y del 82,6% para la clasificación del síndrome epiléptico del año 1989 y 2001.

4.2.3.2. Nº de crisis presenciadas por el observador

El grado de concordancia para el tipo de crisis aumenta con el número de eventos paroxísticos presenciados por el testigo. Esta tendencia se mantiene, aunque no

tan marcada, al considerar la concordancia para el tipo de crisis epiléptica y para la clasificación del síndrome epiléptico.

Tabla.....Concordancia entre la entrevista clínica y el VEEG

	Nº de crisis presenciadas por el informador			p
	1 crisis	1-10 crisis	>10 crisis	
Tipo de crisis	38,5 %	76,5%	91,7%	0,011
Tipo de crisis epiléptica (1981)	20,0%	58,3%	54,5%	NS
Tipo de crisis epiléptica (2001)	20,0%	66,7%	81,8%	0,056
Síndrome epiléptico 1989	80,0%	66,7%	81,8%	NS
Síndrome epiléptico 2001	80,0%	66,7%	81,8%	NS

4.2.3.3. Frecuencia de las crisis

En los pacientes en los que la frecuencia de las crisis era diaria, el diagnóstico del tipo de crisis por entrevista clínica y VEEG fue concordante en el 87,5%. Cuando la frecuencia de presentación de las crisis fue menor de diaria la concordancia fue del 57,7% (p=0.081).

El diagnóstico del síndrome epiléptico fue concordante en el 92,9% cuando las crisis se presentaban diariamente y del 57,1% (p=0,077) cuando la frecuencia de las crisis era menor. El grado de concordancia para el diagnóstico del tipo de crisis epiléptico fue del 50% al considerar la clasificación de 1981 para ambos grupos y del 78,6% y 50% (p=NS) respectivamente al considerar la clasificación del 2001.

4.2.3.4. Comorbilidad psiquiátrica

La comorbilidad psiquiátrica fue mucho más frecuente en el grupo de pacientes con crisis no epilépticas de tipo psicógeno que en el resto. Así el 70% de los pacientes con seudocrisis tenían antecedentes psiquiátricos, mientras que sólo constaban en el 14% del grupo de pacientes con crisis epilépticas.

4.2.3.5. Semiología de las crisis

Ningún síntoma o signo adquiridos en la entrevista clínica considerados de forma aislada, tuvieron valor estadístico en la concordancia para el tipo de crisis tras el VEEG.

Por VEEG se recogieron 21 signos motores con valor localizador o lateralizador mientras que por entrevista clínica se recogieron 14, de los cuales se desmintieron 3 con la observación directa.

En el grupo de pacientes en los que no hubo concordancia y en los que el VEEG significó el cambio de diagnóstico de crisis epilépticas a crisis no epilépticas los automatismos como fenómeno ictal motor se recogieron sólo en un paciente.

El perfil semiológico de una crisis tónico-clónica se obtuvo mayoritariamente en la entrevista clínica y sólo en dos casos por VEEG.

En el mismo sentido se recogió una distribución generalizada de la sintomatología de la crisis también con más frecuencia por entrevista clínica que por VEEG, concretamente en doce crisis de las cuarenta catalogadas de epilépticas por interrogatorio (30%) y sólo en dos de las veintiocho diagnosticadas por VEEG (7,1%).

Por el contrario signos motores sutiles o de baja amplitud como son los movimientos clónicos palpebrales leves presentes en seis niños con ausencias sólo se obtuvieron por entrevista clínica en un caso.

Las caídas no fueron exclusivas del grupo de pacientes con crisis epilépticas, sino que, de los catorce pacientes que relataron caídas, el diagnóstico definitivo en nueve fue de crisis epilépticas, en tres de pseudocrisis y en dos síncope.

4.2.3.6 Fenómenos postcríticos

Por entrevista clínica se registraron fenómenos postcríticos lateralizantes en 2 pacientes en forma de una hemiparesia que se confirmó en el VEEG. Por VEEG se constató una afasia en 3 pacientes que no se había recogido por entrevista clínica. En los 3 este hecho sirvió para lateralizar el origen el foco epileptógeno pero no influyó en la clasificación del tipo de crisis epiléptica ni del síndrome epiléptico.

En 7 pacientes que refirieron confusión postcrítica se constató recuperación inmediata por VEEG y por el contrario se evidenció confusión en 2 que aseguraban recuperarse inmediatamente. De estos 9 pacientes la concordancia entre la entrevista clínica y el VEEG cambió para el tipo de crisis en 4, para el tipo de crisis epiléptica en 2 y no varió en 3 pacientes.

4.2.3.7 Duración de las crisis

La duración de las crisis obtenida por entrevista clínica y por VEEG fue distinta en 15 casos. La tendencia es a que el informador perciba una duración del evento

paroxístico mayor de la real. Así de los 15 casos no concordantes, en 12 la duración fue menor por VEEG que por entrevista y sólo en 3 casos se contabilizó una duración mayor por VEEG que la recogida por entrevista clínica. Sin embargo sólo en 6 pacientes (40%) este hecho influyó de forma significativa, aunque no aisladamente, en el cambio de diagnóstico. En dos pacientes una mayor duración del episodio registrado por VEEG contribuyó a diagnosticar una pseudocrisis y un accidente isquémico transitorio respectivamente, en lugar de crisis epilépticas. En tres una menor duración ayudó a recalificar el tipo de crisis epiléptica.

4.2.3.8 EEG

Cuando el EEG intercrítico fue normal, la concordancia entre la entrevista clínica y el VEEG para el diagnóstico del tipo de crisis fue del 26,7%, mientras que cuando se informó de anomalías epileptiformes en el EEG intercrítico la concordancia fue del 90,9% ($p < 0.001$). La concordancia es aún superior, del 92,6 % si consideramos cualquier tipo de anomalía en el EEG intercrítico, sea epileptiforme o no.

Es decir el VEEG desmintió el diagnóstico inicial de crisis epiléptica en la mayoría de los casos en los que el EEG intercrítico fue normal (11 de 14 pacientes)

4.2.3.9 Neuroimagen

La concordancia para el tipo de crisis fue del 93,8% en aquellos casos en los que la neuroimagen fue patológica y del 42,1% cuando fue normal ($p < 0.001$). Este resultado está influenciado por la decisión del clínico de no efectuar exploraciones de neuroimagen en algunos casos diagnosticados de epilepsias idiopáticas.

No existen diferencias significativas al considerar la concordancia para el diagnóstico del tipo de crisis epiléptica y del síndrome epiléptico en relación a los hallazgos de la neuroimagen.

4.2.3.10 Tipo de crisis epiléptica y de síndrome epiléptico

Tras el interrogatorio clínico resultaron inclasificables siete crisis epilépticas aplicando la clasificación del tipo de crisis de 1981 y ocho si se aplicaba la clasificación del 2001. Después del VEEG, todas las crisis pudieron categorizarse, seis en eventos paroxísticos no epilépticos y una en crisis parcial compleja. Sólo una crisis epiléptica continuó como inclasificable según la clasificación del 2001, se

trataba de una mujer de 75 años, cuya crisis consistía clínicamente en un alteración aislada de la conciencia y eléctricamente en una actividad theta rítmica focal temporal derecha.

Analizando la concordancia para el tipo de crisis epiléptica entre la entrevista clínica y el VEEG, vemos que dentro del grupo de las crisis generalizadas por VEEG no se diagnostica ninguna crisis tónico-clónica generalizada y dentro del grupo de las crisis focales la principal diferencia se produce dentro del grupo de las crisis focales secundariamente generalizadas. Así por entrevista clínica se diagnosticaron 9 (21%) crisis generalizadas tónico-clónicas o crisis parciales secundariamente generalizadas, mientras que por VEEG sólo se diagnosticaron 2 (4,8%) crisis secundariamente generalizadas.

Al examinar los síndromes epilépticos, la concordancia en la definición del síndrome epiléptico fue del 100% para el síndrome de ausencias de la infancia, para el síndrome de la epilepsia mioclónica juvenil y para el síndrome de Lennox-Gastaut.

4.2.3.11 Múltiples factores

Si consideramos conjuntamente la existencia de un testimonio como informador y que la frecuencia de las crisis fuera diaria la concordancia para el tipo de crisis es del 92,9 %.

Y sí además añadimos que el EEG intercrítico fuera patológico la concordancia es del 100%

5. DISCUSSION

5.1. Aspectos generales de la serie

Se estudian 42 pacientes con edades comprendidas entre los 6 y los 87 años, amplia franja de edad que refleja la población habitual de una consulta general de neurología.

El tamaño de la muestra, la riqueza semiológica de las crisis epilépticas y el número de síndromes epilépticos han significado una limitación estadística, lo que obliga a una interpretación cautelosa de los resultados.

5.2. Entrevista clínica

La entrevista clínica es la piedra angular del diagnóstico de epilepsia. Dado que la recopilación de lo sucedido a través del paciente puede estar limitada por la existencia de una alteración de la conciencia durante la crisis y de un cuadro confusional postcrítico, está ampliamente reconocida en la literatura¹⁵⁹ la importancia de poder interrogar a un testigo presencial. Así, en nuestra serie la concordancia para el tipo de crisis, entre el diagnóstico efectuado por entrevista clínica y por VEEG fue de más del 85% cuando hubo el relato de un testigo presencial y de sólo el 40% cuando el interrogatorio se realizó sólo con el propio paciente. A su vez se considera de mayor trascendencia la obtención minuciosa de las características de la crisis por el testigo con mayor capacidad de observación, y la posibilidad o serenidad para contemplarlas en su totalidad, que la profesionalidad del testigo. Se ha mencionado también, la tendencia del personal sanitario a describir las crisis más como teóricamente creen que deben ser que como realmente son¹⁶⁰. En este sentido en nuestra serie, el número de crisis observadas por el informador y la frecuencia con que el paciente presentaba crisis influyó de forma significativa en el diagnóstico correcto del tipo de crisis. En cambio no tuvo relevancia la profesionalidad del testigo, pues cuando se trató de personal sanitario la concordancia para el tipo de crisis entre la entrevista clínica y el VEEG no aumentó en relación a la que se obtuvo con personal no sanitario.

5.3. Semiología y tipo de crisis

En todas las crisis en las que el VEEG cambió el diagnóstico de epilépticas a no epilépticas, se recogió por entrevista clínica algún grado de alteración de la conciencia y/o sintomatología motora. Se obtuvo semiología motora en el 83% de estas crisis en forma de clonías, mioclonías, patrón tónico-clónico y sólo en un caso automatismos, en un paciente que finalmente sufría crisis epilépticas y pseudocrisis. Es decir los automatismos como fenómeno motor más complejo y elaborado son más específicos de las crisis epilépticas^{161,162}.

Un signo motor que hallamos casi exclusivamente en las crisis epilépticas fue el movimiento tónico versivo que fue descrito en 6 casos en la visita médica. En 5 se confirmó que se trataba de crisis epilépticas. En el sexto se trataba de un varón que sufría episodios de una desviación conjugada ocular lateral de varios minutos de duración, siendo la observación directa de uno de ellos, su duración de más de 5 minutos y la normalidad del registro EEG ictal lo que nos condujo al diagnóstico de probable accidente isquémico transitorio.

En cambio la actividad clónica unilateral ictal con todo su valor lateralizador, resultó ser inespecífica para el diagnóstico de crisis epiléptica, pues en el 30% de los casos la contemplación directa del movimiento por VEEG permitió definirlo como pseudotremor y modificar el diagnóstico de crisis epiléptica a pseudocrisis.

Ningún tipo de aura fue específico de epilepsia, pues los pacientes con pseudocrisis refirieron auras epigástricas, cefálicas e incluso un aura visual elemental.

El patrón semiológico de una crisis tónico-clónica recogido por la entrevista clínica se traduce en una baja concordancia para el tipo de crisis tras el VEEG. Es posible que la excesiva categorización de las crisis en crisis epilépticas tónico-clónicas generalizadas se deba a la notoriedad de las crisis tónico-clónicas, a la limitada capacidad de observación de un testigo presencial ocasional y a la necesidad del clínico de encasillar un determinado evento paroxístico convulsivo.

En el mismo sentido se recogió una distribución generalizada de la sintomatología de la crisis epilépticas también con más frecuencia por entrevista clínica que por VEEG. Este hecho refleja, en nuestra opinión una tendencia excesiva del médico a

catalogar de crisis epiléptica los eventos paroxísticos con alteración de la conciencia, caídas o traumatismos y semiología motora generalizada. La paciente que sufría síncope cardíacos traduce esta situación, pues a pesar de ser portadora de una cardiopatía y de un marcapasos, sus crisis merecieron el diagnóstico inicial de crisis epilépticas y se trataron con fármacos anticomiciales.

Mención especial merece la enferma ingresada en la unidad de cuidados intensivos con el diagnóstico, realizado sólo con datos clínicos, de estado de mal epiléptico generalizado y que fue corregido, tras supresión parcial de la medicación y realización de un registro VEEG. Se trataba de una paciente, con el antecedente de ingresos en otros centros hospitalarios también por estados de mal epilépticos, en la que transcurrieron 48 horas desde su ingreso en la UCI hasta la realización del EEG. Posteriormente tuvimos acceso a más información y conocimos que la paciente había sido diagnosticada de una neurosis de conversión. En nuestra opinión este caso refleja la complejidad y dificultad diagnóstica de esta patología, principalmente cuando la exploración EEG no está disponible permanentemente.

Signos motores sutiles o de baja amplitud como son los movimientos clónicos palpebrales leves presenciados en el VEEG en seis niños con ausencias sólo se obtuvieron por entrevista clínica en un caso.

Las caídas o traumatismos secundarios a un evento paroxístico se han considerado clásicamente sugestivos o muy típicos de crisis epilépticas, especialmente sí se acompañan de actividad motora generalizada. En nuestra serie la paciente con síncope cardíacos es la que sufrió el traumatismo más severo a consecuencia de sus crisis, una fractura de húmero. En total catorce pacientes relataron caídas, el diagnóstico definitivo en nueve fue de crisis epilépticas, en tres de pseudocrisis y en dos síncope. De los nueve que referían mordedura lingual, sólo uno padecía crisis psicógenas y los cinco con incontinencia urinaria sufrían crisis epilépticas.

Reuber y col¹⁶³ reportan lesiones en el 60% de 164 pacientes con crisis psicógenas y mordedura lingual e incontinencia urinaria en más del 30%.

En el niño que padecía tics, la orientación diagnóstica de posible encefalopatía mioclónica progresiva, se explica por la existencia de un trastorno del

comportamiento, un mal rendimiento escolar y la visualización durante la visita médica de escasos movimientos anormales. Probablemente con la exacerbación del cuadro clínico en las semanas siguientes la sola contemplación visual de los tics hubiera comportado un diagnóstico correcto.

La afasia postictal como fenómeno lateralizador a hemisferio dominante la constatamos en 3 pacientes que curiosamente no la habían referido en la entrevista clínica. Sí se obtuvo sin embargo por entrevista la existencia de una parálisis de Todd postictal en dos casos que se corroboró por VEEG.

5.4. Crisis Psicógenas

Entre el 20-35% de los pacientes remitidos a una unidad de monitorización VEEG para valoración de eventos paroxísticos recurrentes son diagnosticados de crisis no epilépticas^{132,151}. En nuestra serie el 30% de los pacientes presuntamente epilépticos tras entrevista clínica fueron diagnosticados de crisis no epilépticas tras el VEEG. Tal como reportan otros autores ocurre que tras el VEEG el cambio diagnóstico es de crisis epiléptica a crisis no epiléptica y no al contrario, es decir que se sobre diagnostican las crisis epilépticas por encima de los no epilépticas. Dentro del grupo de pacientes con crisis psicógenas existe un porcentaje de casos, alrededor del 30%¹⁶⁴⁻¹⁶⁶ en el que coexisten ambos tipos de crisis, epilépticas y crisis psicógenas, esto ocurre en el 20% de nuestros enfermos.

En la bibliografía médica se ha constatado un claro predominio de las crisis psicógenas en el sexo femenino, con valores que oscilan entre el 75 y el 83%¹⁶⁷⁻¹⁶⁹. En nuestro caso, seis (60%) de los diez pacientes con pseudocrisis son mujeres existiendo pues también, aunque menos marcado, un predominio femenino. La edad de inicio de las crisis psicógenas se sitúa habitualmente en la tercera o cuarta década de la vida, aunque también se han descrito en la infancia y en la vejez¹⁷⁰. Ocho de nuestros pacientes (80%) tenían entre los 21 y 37 años, es decir se hallaban en esta franja de edad, uno tenía 48 años y uno 16.

Las crisis psicógenas son habitualmente confundidas con crisis epilépticas y tratadas como tales, pudiendo transcurrir varios años desde la primera crisis y su

diagnóstico correcto¹⁵¹. En la serie de Reuber y col¹⁶⁴ que estudian 422 pacientes con crisis psicógenas, el tiempo medio transcurrido desde la primera crisis y su diagnóstico fue de 7,2 años. En una de nuestras pacientes había transcurrido más de 4 años desde la primera crisis, en otra 1 año y 10 meses y en los 8 restantes el intervalo transcurrido fue inferior a un año.

En nuestra opinión la realización tanto de un EEG como de un VEEG en menos de 24 horas desde la última crisis o desde el servicio de urgencias facilita no sólo el registro de actividad epileptiforme intercrítica, como ya se ha mencionado en la literatura, sino también las posibilidades de registrar una seudocrisis si la exploración se realiza en el contexto de una descompensación aguda psicológica o psiquiátrica. Cuatro de nuestros pacientes procedían del servicio de urgencias y cinco habían sufrido una crisis en las 24 horas previas al VEEG.

Una historia neurológica previa, presente en 3 de nuestros pacientes, no debe excluir el diagnóstico de seudocrisis¹⁷¹. En la literatura se menciona el antecedente de un traumatismo craneoencefálico, hipoxia neonatal o infecciones del sistema nervioso central en el 20-25% de los pacientes. Cuando se ha analizado se han hallado diferencias entre ambos sexos, en la serie de Oto y col¹⁶⁸ que incluye 160 pacientes, 117 mujeres y 43 varones, el 48,5% de los pacientes del sexo masculino tenían patología neurológica previa mientras que sólo se halló en el 19% de los pacientes del sexo femenino ($p=0.001$).

La expresión clínica de las crisis psicógenas en los diez pacientes fue de algún tipo de actividad motora combinado con una ausencia total o parcial de respuesta, que es la manifestación más frecuente mencionada en la literatura¹⁷². No presenciamos ninguna crisis psicógena con sólo alteración de la conciencia, que es otra forma de expresión de las crisis psicógenas mencionada en la literatura^{170,172}. Aunque no hay ningún signo ni síntoma que de forma aislada pueda considerarse específico al 100% de seudocrisis, la semiología observada en nuestros pacientes, movimientos pélvicos, actividad motora incoordinada y violenta, vocalizaciones en forma de sollozos es muy típica de las seudocrisis^{110,170}. La duración de las crisis también fue en general mayor que en las crisis epilépticas, así mientras que el 80% de las

seudocrisis duraron más de 1 minuto, sólo el 32% de las crisis epilépticas superó este tiempo.

La sola contemplación clínica de un evento paroxístico puede ser suficiente, en manos de un experto, para diagnosticar una seudocrisis¹⁶⁴. Ahora bien, el conocimiento de que semiología considerada como típica de una seudocrisis, como son los movimientos pélvicos, puede ser la expresión de una crisis epiléptica de origen frontal¹⁷³ y la evidencia en los últimos años de errores en el diagnóstico de seudocrisis cuando se trataba de crisis epilépticas aconsejan un registro simultáneo vídeo-EEG¹⁷⁴.

Lancman y col¹⁷⁵ estudiaron la aplicación de un parche de alcohol en el cuello como método de inducción mediante sugestión de seudocrisis. Posteriormente Bhatia¹⁷⁶ y Slater¹⁷⁷ usaron suero salino endovenoso con el mismo objetivo¹⁷⁸. Ambos métodos resultaron útiles pero han sido criticados éticamente^{170,179}. La hiperventilación y la ELI son también métodos de inducción, que se usan sistemáticamente en cualquier exploración EEG¹⁸⁰ y que desencadenaron seudocrisis en el 60% de nuestros pacientes. En este caso la sugestión se produce con la sola descripción de la técnica por parte del personal responsable antes de su inicio y la mención de que puede provocar una crisis.

La comorbilidad psiquiátrica es muy frecuente en las seudocrisis¹⁸¹. En el 70% de la serie de Mondon y col¹⁸², en el 95% de la serie de Moore¹⁸³ y en el 100% de la serie de D'Alessio¹⁸⁴. El 70% de nuestros pacientes padecían algún tipo de alteración psicológica o psiquiátrica por entrevista clínica. Los trastornos de ansiedad que se presentan en el 30% de nuestros pacientes son los más frecuentes y entre ellos el estado de estrés postraumático. También identificamos disfunciones familiares, problemas en las relaciones interpersonales y depresión, mencionados todos ellos en la literatura. Se postula que la angustia emocional generada por el abuso o por un trauma previo podría llegar a manifestarse como una seudocrisis o es decir el conflicto psíquico inconciente convertido en síntoma somático¹⁸⁵.

5.5.EEG

El EEG es la exploración por excelencia en el diagnóstico de la epilepsia. En la literatura¹¹⁶ se menciona que hasta en el 85% de los pacientes epilépticos se detectan anomalías epileptiformes en el EEG interictal, si se efectúa más de una exploración EEG, en caso de que la primera sea normal, y principalmente si se incluyen registros EEG durante el sueño. Nosotros efectuamos más de un registro en 21 pacientes y en el 68% de los pacientes que finalmente fueron diagnosticados de epilepsia. Solamente 3 de los 28 pacientes en los que se confirmó el diagnóstico de epilepsia tuvieron un EEG intercrítico normal es decir obtuvimos anomalías epileptiformes intercríticas en el 89,2% de los pacientes epilépticos.

Las propiedades del sueño como activador de grafoelementos epilépticos interictales o facilitador de crisis en determinadas epilepsias es conocida desde hace décadas¹⁸⁶. Así dentro del grupo de las epilepsias focales se sabe que las crisis frontales surgen con más frecuencia durante el sueño y que durante el mismo pueden surgir focos epilépticos no observados en un registro EEG de vigilia. Nosotros obtuvimos un registro parcial de sueño en 12 casos que aportó nueva información en 5 casos. En un paciente, con varios registros EEG de vigilia normales, puso de manifiesto un foco de puntas frontal derecho. Curiosamente en este paciente registramos una crisis focal frontal, meses después, durante un EEG de vigilia realizado durante uno de los días que presentaba múltiples crisis diarias. En dos pacientes conseguimos un registro de una crisis focal típicamente frontal durante el sueño. Y en otros dos realizamos expresamente un registro durante el sueño, pues la familia informaba de posibles y múltiples crisis durante el mismo y registramos crisis tónicas en los dos, ambos con un síndrome de Lennox-Gastaut, tratándose en uno de los casos de crisis extremadamente sutiles.

La sensibilidad para detectar actividad epileptiforme en el EEG interictal depende del tipo de crisis y síndrome epiléptico. Así por ejemplo, es muy sensible en las epilepsias generalizadas idiopáticas y muy poco en las epilepsias focales extratemporales¹⁸⁷. En todos los niños con ausencias en el primer EEG efectuado

obtuvimos tanto actividad epileptiforme interictal como ictal, que nos condujeron al diagnóstico definitivo.

En dos casos las anomalías interictales consistentes en una punta-onda frontal bilateral, en ocasiones generalizada, al tratarse de pacientes adultos, con crisis muy frecuentes y de difícil control nos llevaron al diagnóstico erróneo de epilepsia frontal, que cambió a epilepsia ausencias de la adolescencia tras el VEEG. En la literatura, se reconoce el complejo punta-onda generalizada con una topografía y distribución similar al que se presencia en las epilepsias generalizadas como expresión de ciertas epilepsias frontales¹⁸⁸⁻¹⁹⁰.

En cuanto a los patrones EEG ictales de las epilepsias focales corresponden todos ellos a epilepsias frontales y temporales. Siendo la epilepsia temporal la epilepsia focal más frecuente¹⁹¹ hemos presenciado más crisis frontales que temporales, hecho que atribuimos a la rápida derivación a una unidad de epilepsia para valoración quirúrgica de todos nuestros pacientes con una epilepsia mesial temporal.

Como patrones ictales frontales hemos observado una actividad beta rítmica focal, un patrón electrodecremental generalizado y una actividad delta rítmica focal puntiaguda, patrones todos ellos reportados en la literatura¹⁸⁸. El patrón ictal dominante que visualizamos en las crisis temporales fue un theta rítmico que es el más típico de las epilepsias temporales¹⁹¹. Sólo en una mujer con una lesión tumoral temporal lateral presenciarnos un delta rítmico en lugar de un ritmo theta.

5.6. Tipo de crisis epiléptica y síndrome epiléptico

La singularidad electro-clínica de determinados síndromes epilépticos idiopáticos, como son el síndrome de ausencias de la infancia y el síndrome de la epilepsia mioclónica juvenil explican que la concordancia entre el interrogatorio clínico y el VEEG haya sido del 100%. Lo mismo sucede en el síndrome de Lennox-Gastaut.

Dos pacientes que finalmente recibieron el diagnóstico de ausencias de la adolescencia, fueron erróneamente catalogados de epilepsias focales farmacoresistentes tras la visita médica. Se trataba de dos sujetos adultos, una

mujer de 27 años y un varón de 29 años de edad, ambos con crisis casi diarias caracterizadas por pérdida de contacto y automatismos o conductas automáticas y crisis generalizadas, que creímos inicialmente que eran secundariamente generalizadas. En el varón concurrían además un cierto grado de disminución psíquica, un estudio de neuroimagen que informaba de una atrofia focal parietooccipital izquierda y una incomparecencia irregular a las visitas como factores favorecedores en el error diagnóstico. Ambos tenían anomalías focales bifrontales y generalizadas en el EEG intercrítico y seguían politerapia con fármacos que pueden empeorar las ausencias. Tras el registro VEEG crítico y la adecuación del tratamiento se consiguió la supresión de las crisis en la mujer y la disminución de las mismas en el varón.

Los antecedentes familiares de epilepsia son más frecuentes pero no exclusivos de los síndromes epilépticos idiopáticos. En nuestra serie los refirieron ocho pacientes, cuatro en familiares de primer grado, tres en familiares de segundo grado y una niña en ambos. De todos ellos, siete fueron diagnosticados tras el VEEG de epilepsia, pero sólo cinco presentaban un síndrome epiléptico idiopático. En una paciente con antecedentes de epilepsia en un familiar de primer grado se diagnosticaron crisis psicógenas.

Todas las crisis que tras el VEEG resultaron ser crisis no epilépticas habían sido diagnosticadas de crisis epilépticas inclasificables o de crisis focales. Ello se debe principalmente al hecho de que metodológicamente no se aceptó el diagnóstico de crisis generalizada si el EEG intercrítico era normal. En todas ellas el VEEG fue determinante para establecer la naturaleza del evento paroxístico, no sólo por el valor incuestionable del registro EEG ictal, sino también por permitirnos visualizar el evento paroxístico, cuantas veces fueran necesarias. El valor del registro vídeo de una crisis reside en la posibilidad de observar una crisis detalladamente, su forma de inicio, la secuencia de su fenomenología, su duración exacta, determinar si hay o no alteración de la conciencia y su grado, conocer como finaliza y presenciar el estado postcrítico y su semiología.

Así, por ejemplo, la observación directa de una crisis de inicio brusco y recuperación rápida de sólo 55 segundos de duración, que se inicia con un grito prolongado y se sigue de una postura tónica asimétrica de ambas extremidades, nos permitió la orientación diagnóstica de crisis focal frontal en una paciente previamente diagnosticada de crisis epiléptica inclasificable. O en un paciente varón presenciar el inicio de la crisis con pérdida de contacto, mirada fija, automatismos oroalimentarios, seguidos de una postura distónica de la ESD y automatismos de la extremidad superior contralateral, seguido de afasia postcrítica, lo que nos permitió la orientación diagnóstica de crisis focal temporal derecha.

5.7. VEEG

La necesidad de establecer la naturaleza diagnóstica de eventos paroxísticos recurrentes en aquellos pacientes con un EEG intercrítico normal, con anomalías clínico-EEG discordantes o con una alta sospecha de pseudocrisis es una de las principales indicaciones para la monitorización VEEG¹⁴⁸. En nuestra serie en casi el 75% de los pacientes con un EEG intercrítico normal y en el 50% de los casos inclasificables como síndrome epiléptico, el registro crítico VEEG estableció el diagnóstico de crisis no epiléptica.

Otra utilidad del VEEG es la cuantificación de las crisis en los niños con ausencias o cuando existe una dificultad en su reconocimiento clínico como ocurre por ejemplo cuando existe una encefalopatía. Aunque este no fue nuestro objetivo, la realidad es que en todos los niños en que registramos ausencias, registramos más de una, hasta ocho, dato de gran relevancia para poder deducir la repercusión de las crisis en la vida del paciente. En uno de los pacientes con un síndrome de Lennox-Gastaut el VEEG puso de manifiesto crisis tónicas muy breves y oligosintomáticas cada vez que el paciente entraba en fase II de sueño, corroborando la sospecha de que el paciente sufría múltiples crisis durante la noche.

La utilización del VEEG para seleccionar los enfermos candidatos al tratamiento quirúrgico está fuera de nuestro alcance, pues precisa de monitorizaciones

prolongadas de duración, del ingreso hospitalario del paciente y de la supresión de la medicación^{128,192,193}. Sin embargo sí es una herramienta útil para el diagnóstico del tipo de crisis.

La eficacia de la monitorización VEEG ambulatoria para el registro de eventos paroxísticos, depende de la duración de la monitorización y de la frecuencia en que el paciente sufre crisis. Así en una población pediátrica, que presenta múltiples crisis diarias, Valente y col¹⁹⁴ con una monitorización de 8 horas de duración consiguen el registro de crisis en el 95% de los casos, mientras que Watemberg¹⁴⁶ con una población de similares características pero con una monitorización de sólo 26 minutos de media, es decir el tiempo de una exploración EEG standard, consigue el 45% de registro de crisis. Connolly y col¹³⁷ efectuando un registro VEEG de dos a tres horas de duración en 43 niños, 38 de los cuales sufrían crisis diarias, obtuvieron un registro crítico en el 43% de los casos. Gerreiro y col¹⁹⁵ consiguieron registrar un evento paroxístico en el 61% de sus pacientes, pero realizaban exploraciones VEEG de 12 horas de duración varios días consecutivos.

La rentabilidad de nuestras exploraciones, calculada durante el primer período en que efectuamos una exploración semanal fue del 31,4%¹⁹⁶, ello teniendo en cuenta que sólo el 10% de las exploraciones tuvieron una duración superior a las dos horas y solamente el 35% de nuestros pacientes sufrían crisis diarias.

En nuestra opinión en la era tecnológica actual el registro vídeo debería formar parte de una exploración electroencefalográfica rutinaria al igual que hemos incorporado mediante poligrafía el registro simultáneo del ECG, pues siempre será un valor añadido a pesar de su "baja rentabilidad". Evidentemente en ocasiones para conseguir un registro crítico continuarán precisándose monitorizaciones más o menos prolongadas en aquellos casos que el clínico así lo indique.



6. CONCLUSIONES

1. En nuestro estudio aproximadamente uno de cada tres eventos paroxísticos catalogados tras la entrevista clínica de crisis epilépticas no son crisis epilépticas. Este hecho tiene una gran trascendencia por las consecuencias terapéuticas, familiares, sociolaborales, psicológicas y económicas que sobre el paciente y la sociedad, conlleva el diagnóstico erróneo de una enfermedad como la epilepsia.
2. Aproximadamente un 20% de las crisis inicialmente catalogadas de epilépticas resultaron inclasificables y no pudieron ser enmarcadas en un tipo de crisis epiléptica o en un síndrome epiléptico concreto. De éstas el 75% no son crisis epilépticas. Ello enfatiza, lejos de un afán academicista, la necesidad de realizar las exploraciones complementarias necesarias y adecuadas para tipificar las crisis.
3. En la entrevista clínica la posibilidad de interrogar a un testigo presencial de las crisis y el número de crisis presenciadas por el testigo son factores determinantes en el diagnóstico del tipo de crisis. Así cuando sólo tuvimos al propio paciente como informador en menos de la mitad de los casos (40%) el diagnóstico fue correcto, mientras que éste pasó a más que duplicarse (82%) cuando obtuvimos la información de un testigo.
4. En nuestra serie, se puede considerar que el EEG intercrítico tiene una buena validez para el diagnóstico de epilepsia, con un valor predictivo positivo del 92,5% y un valor predictivo negativo del 80% . Aún teniendo en cuenta que la sensibilidad del EEG para los distintos tipos de epilepsia es muy variable, se debe poner en duda el diagnóstico de epilepsia cuando el EEG intercrítico es repetidamente normal.

5. Recomendaríamos la utilización rutinaria del registro vídeo en todas las exploraciones EEG. Recomendación que se sustenta en la simplificación de la técnica en la actualidad y principalmente en la valiosa e indiscutible información que el registro vídeo de una posible crisis aporta al clínico.

6. En aquellos pacientes que han sufrido una crisis, no se ha conseguido la información de un testigo, el EEG intercrítico es normal y no hay evidencia de otra patología, la investigación clínica debe continuar en busca de un diagnóstico de certeza y debe plantearse en un plazo de tiempo, adecuado a la gravedad clínica de cada caso, la monitorización vídeo-EEG más o menos prolongada para conseguir un registro crítico.

7. ANEXOS

Anexo 1 : Clasificación de las crisis epilépticas (ILAE, 1981)

I. Crisis parciales

Clínica	Electroencefalograma
<p>A. Crisis parciales simples (sin afectación del nivel de conciencia)</p> <p>1. Con síntomas motores</p> <ul style="list-style-type: none">a. Motora focal sin progresiónb. Motora focal con progresión (Jacksoniana)c. Versivad. Posturale. Fonatoria (con vocalización o <i>speech arrest</i>) <p>2. Con síntomas somatosensoriales o síntomas sensitivos especiales.</p> <ul style="list-style-type: none">a. Con síntomas somatosensorialesb. Con síntomas visualesc. Con síntomas auditivosd. Con síntomas gustativose. Con síntomas vertiginosos <p>3. Con síntomas o signos autonómicos (incluye sensación epigástrica, palidez, sudoración, rubor, piloerección y dilatación pupilar)</p> <p>4. Con síntomas psíquicos (alteración de funciones cerebrales superiores). Estos síntomas raramente ocurren sin alteración de la conciencia y más comúnmente se presentan como crisis parciales complejas</p> <ul style="list-style-type: none">a. Disfasiab. Dismnesia (por ejemplo, <i>déjà-vu</i>)c. Con síntomas cognitivos (por ejemplo, <i>dreamy states</i>, distorsiones del sentido del tiempo)d. Con síntomas afectivos (miedo, rabia, etc.)e. Ilusiones (por ejemplo, macropsias)f. Alucinaciones estructuradas (por ejemplo, música, escenas)	<p>Descarga local contralateral que se inicia en el área de representación cortical correspondiente (no siempre registrada en el EEG de superficie)</p>

Clínica	Electroencefalograma
<p>B. Crisis parciales complejas (con afectación de la conciencia: puede iniciarse con sintomatología simple)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Con inicio parcial simple seguido de afectación de la conciencia <ol style="list-style-type: none"> a. Con las características parciales simples descritas en A.1-4 (seguido de la afectación de la conciencia) b. Sin automatismos 2. Con afectación de la conciencia des del inicio <ol style="list-style-type: none"> a. Sólo con afectación de la conciencia b. Con automatismos 	<p>Descarga unilateral, o frecuentemente bilateral, difusa o focal, en regiones temporales o frontotemporales</p>
<p>C. Crisis parciales simples secundariamente generalizadas (puede ser generalizada tónico-clónica)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Crisis parciales simples (A) secundariamente Generalizadas 2. Crisis parciales complejas (B) secundariamente Generalizadas 3. Crisis parciales simples que evolucionan a crisis parciales complejas y posteriormente a crisis generalizadas 	<p>Las descargas descritas anteriormente, que secundariamente y rápidamente se generalizan</p>

II. Crisis generalizadas (convulsivas o no convulsivas)

Clínica	Electroencefalograma
<p>A. Crisis de ausencia</p> <p>1. Ausencia típica</p> <ul style="list-style-type: none">a. Con sólo alteración de la concienciab. Con componente clónico levec. Con componente atónicod. Con automatismose. Con componente autonómico <p>2. Ausencia atípica</p> <p>Puede tener:</p> <ul style="list-style-type: none">a. Cambios en el tono que pueden ser más pronunciados que en A.1b. Un inicio y/o final que no es tan abrupto	<p>Complejos de punta-onda regular y simétrica, habitualmente a 3 Hz, pero puede ser de 2 a 4 Hz, y pueden ser complejos de polipunta-onda. Las anomalías son bilaterales</p> <p>El EEG es más heterogéneo; puede incluir complejos de punta-onda irregulares, actividad rápida, u otra actividad paroxística. Las anomalías son bilaterales, pero a menudo irregulares y asimétricas</p>
<p>B. Crisis mioclónicas, sacudidas mioclónicas (únicas o múltiples)</p>	<p>Polipunta-onda, o a veces, punta-onda o onda aguda y onda lenta</p>
<p>C. Crisis clónicas</p>	<p>Actividad rápida (10 c/seg. o más) y ondas lentas; ocasionalmente, patrón de punta-onda</p>
<p>D. Crisis tónicas</p>	<p>Actividad o ritmo rápido de 9 a 10 c/seg. o más, de bajo voltaje, disminuyendo en frecuencia y aumentando en amplitud</p>
<p>E. Crisis tónico-clónicas</p>	<p>Durante la fase tónica, ritmo a 10 c/seg. o más, disminuyendo en frecuencia y aumentando en amplitud, interrumpido por ondas lentas durante la fase clónica</p>
<p>F. Crisis atónicas (astáticas)</p>	<p>Polipunta-onda o atenuación o actividad de bajo voltaje</p>

III. Crisis inclasificables

IV. Addendum

Incluye el *status epilepticus*

Status epilepticus parcial (por ejemplo, Jacksoniano)

Cuando el *status* motor es muy localizado, es referido como *epilepsia partialis continua*

Status epilepticus generalizado o *status* tónico-clónico generalizado

Anexo 2 : Clasificación de las epilepsias y síndromes epilépticos (ILAE, 1989)

I. Síndromes o epilepsias generalizadas

A. Idiopáticos:

1. Convulsiones neonatales benignas familiares
2. Convulsiones neonatales benignas
3. Epilepsia mioclónica benigna de la infancia
4. Epilepsia - ausencia de la infancia
5. Epilepsia - ausencia juvenil
6. Epilepsia mioclónica juvenil
7. Epilepsia con crisis de gran mal del despertar
8. Otras epilepsias generalizadas idiopáticas no definidas
9. Epilepsias con crisis provocadas por estímulos específicos

B. Criptogénico o sintomáticos

1. Síndrome de West
2. Síndrome de Lennox-Gastaut
3. Epilepsia con crisis mioclónico-astáticas (Síndrome de Doose)
4. Epilepsia con ausencias mioclónicas

C. Sintomáticos

1. Encefalopatía mioclónica precoz
2. Encefalopatía epiléptica infantil precoz con patrón de supresión (suppression-burst).
3. Otras epilepsias generalizadas sintomáticas no definidas previamente
4. Síndromes específicos

II. Síndromes focales o relacionados con una localización:

A. Idiopáticos:

1. Epilepsia benigna infantil con paroxismos centro-temporales
2. Epilepsia benigna infantil con paroxismos occipitales
3. Epilepsia primaria de la lectura

B. Sintomáticos:

1. Epilepsia parcial continua progresiva de la infancia

C. Criptogénico (presumiblemente sintomático pero de causa desconocida).

Las categorías sintomática y criptogénica, incluyen según la localización anatómica:

1. Epilepsia del lóbulo temporal
2. Epilepsia del lóbulo frontal
3. Epilepsia del lóbulo parietal
4. Epilepsia del lóbulo occipital
5. Epilepsia focal sintomática/criptogénica de topografía no conocida

III. Síndromes indeterminados (con crisis parciales y generalizadas)

1. Crisis neonatales (con crisis focales y generalizadas)
2. Epilepsia mioclónica severa de la infancia
3. Epilepsia con punta-onda continua durante el sueño
4. Epilepsia con afasia adquirida (Síndrome de Landau-Kleffner)
5. Otras epilepsias indeterminadas no definidas previamente
6. Sin características inequívocas de carácter focal o generalizado (p. ej. crisis nocturnas "sleep-grand mal")

IV. Síndromes especiales

1. Convulsiones febriles
2. Crisis aislada o estado de mal epiléptico aislado
3. Crisis provocadas por un factor tóxico o metabólico agudo (crisis agudas sintomáticas)

Anexo 3: Clasificación de las crisis epilépticas (ILAE 2001)

I. Crisis generalizadas

- A. Crisis generalizadas tónico-clónicas
- B. Crisis generalizadas clónica
- C. Ausencias típicas
- D. Ausencias atípicas
- E. Ausencias mioclónicas
- F. Crisis tónicas
- G. Espasmos
- H. Crisis mioclónicas
- I. Mioclonías palpebrales con ausencias
- J. Mioclonías palpebrales sin ausencias
- K. Crisis mioclónico-astáticas
- L. Mioclono negativo
- M. Crisis atónicas
- N. Crisis reflejas en epilepsias generalizadas

II. Crisis focales

- A. Crisis focales sensoriales
 - 1. Con síntomas sensoriales elementales (p. ej., crisis occipitales)
 - 2. Con síntomas sensoriales experienciales (p. ej., encrucijada temporo-occipital)
- B. Crisis focales motoras
 - 1. Con signos motores clónicos elementales
 - 2. Con crisis motoras tónicas asimétricas (p. ej., área motora suplementaria)
 - 3. Con automatismos típicos (lóbulo temporal) (ej., esclerosis temporal medial)
 - 4. Con automatismos hipercinéticos
 - 5. Con mioclono negativo focal
 - 6. Con crisis motoras inhibitorias
- C. Crisis gelásticas
- D. Crisis hemiclónicas
- E. Crisis secundariamente generalizadas
- F. Crisis reflejas en las epilepsias focales

III. Crisis continuas

A. Estado de mal epiléptico generalizado

1. Estado de mal epiléptico generalizado tónico-clónico
2. Estado de mal epiléptico clónico
3. Estado de mal epiléptico de ausencia
4. Estado de mal epiléptico tónico
5. Estado de mal epiléptico mioclónico

B. Estado de mal epiléptico focal

1. Epilepsia parcial continua de Kojewnikow
2. Aura continua
3. Estado de mal epiléptico límbico (status psicomotor)
4. Estado hemiconvulsivo con hemiparesia

Anexo 4: Síndromes epilépticos y síndromes relacionados (ILAE, 2001)

- Crisis neonatales benignas familiares
- Encefalopatía mioclónica temprana
- Síndrome de Ohtahara
- Crisis parciales migratorias del lactante
- Síndrome de West
- Epilepsia mioclónica benigna del lactante
- Crisis familiares benignas del lactante
- Crisis benignas del lactante (no familiares)
- Síndrome de Dravet (antigua epilepsia mioclónica grave)
- Síndrome HH (hemiconvulsión-hemiplejía)
- *Status* mioclónico en encefalopatías no progresivas
- Epilepsia benigna de la infancia con paroxismos centro-temporales
- Epilepsia benigna occipital temprana (tipo Panayiotopoulos)
- Epilepsia benigna occipital tardía (tipo Gastaut)
- Epilepsia con ausencias mioclónicas
- Epilepsia con crisis mioclónico-astáticas
- Síndrome de Lennox-Gastaut
- Síndrome de Landau-Kleffner
- Epilepsia con punta-onda continua durante el sueño (a parte del síndrome de Landau-Kleffner)
- Epilepsia de ausencias infantil
- Epilepsias mioclónicas progresivas
- Epilepsias generalizadas idiopáticas con fenotipos variables:
- Epilepsia de ausencias juvenil
- Epilepsia mioclónica juvenil
- Epilepsia con sólo crisis tónico-clónicas generalizadas
- Epilepsias reflejas
- Epilepsia occipital idiopática fotosensible
- Otras epilepsias sensibles a estímulos visuales
- Epilepsia primaria de la lectura
- Epilepsia del sobresalto
- Epilepsia frontal nocturna autosómica dominante
- Epilepsias familiares del lóbulo temporal
- Epilepsias generalizadas con crisis febriles plus
- Epilepsia familiar focal con focos variables
- Epilepsias focales sintomáticas (o probablemente sintomáticas)
- Epilepsias límbicas
 - o Epilepsia temporal medial con esclerosis del hipocampo
 - o Epilepsia temporal medial con etiología específica
 - o Otros tipos definidos por la localización y la etiología
- Epilepsias neocorticales
 - o Síndrome de Rasmussen
 - o Otros tipos definidos por la localización y la etiología

- Condiciones que cursan con crisis epilépticas pero que no conllevan un diagnóstico de epilepsia
- Crisis neonatales benignas
- Crisis febriles
- Crisis reflejas
- Síndromes epilépticos y síndromes relacionados (ILAE, 2001) (cont.)
- Crisis por privación de alcohol
- Crisis inducidas por drogas o sustancias químicas
- Crisis postraumáticas precoces
- Crisis aisladas o en racimo
- Crisis repetidas ocasionalmente (oligoepilepsia)
- Síndromes en desarrollo

ANEXO 5: Hoja de recogida de datos

Nº Paciente.....

Nº Historia Clínica Φ,,8,,8,,8,,8,,8,,8,,8,,Γ

Apellidos y nombre.....

Edad.....años (en el momento del VEEG)

Sexo Varón Mujer

Fecha 1ª entrevista clínica...../...../.....

Fecha 1ª crisis/...../.....

Fecha VEEG/...../.....

Demora 1ª visita-VEEG(meses)

DATOS SOCIOECONOMICOS

Rendimiento escolar adecuado inadecuado

Estudios del paciente:

- No sabe leer ni escribir
- Primarios (ESO o similar)
- Medios (Bachiller, FP,....)
- Superiores (Universitarios)

Situación laboral :

- En el paro
- Invalidez
- Inactivo laboral
- En activo

ANTECEDENTES PERSONALES

- Si No Patología durante el embarazo
- Si No Parto distócico
- Si No Crisis febriles
- Si No TCE
- Si No Meningitis o encefalitis
- Si No Ictus

ANTECEDENTES FAMILIARES

- Familiares de 1º grado con epilepsia Si No
Familiares de 2º grado con epilepsia Si No
Familiares de 1º grado con crisis febriles Si No
Familiares de 2º grado con crisis febriles Si No

EXPLORACION NEUROLOGIA

- Normal
 Retraso mental leve moderado severo
 Hemiplejía D Hemiplejía I
 Otras anomalías

EEG INTERCRITICO

- Normal
 PO= > 3 Hz PO lenta PPO
 Puntas u OA
 Lentificación

Localización:

- Frontal
 Frontotemporal
 Temporal
 Rolándica
 Parietal
 Occipital
 Generalizada

Lateralización

- Bilateral.....
 Derecha.....
 Izquierda.....

NEUROIMAGEN

- TAC cerebral Si No
RM cerebral Si No

Hallazgos neuroimagen

- Normal
- Esclerosis mesial temporal
- Displasia cortical focal
- Malformaciones cerebrales
- Gliosis/atrofia focal de causa no conocida
- Infarto cerebral antiguo cortico-subcortical
- Gliosis por hematoma cerebral antiguo
- Malformación vascular (A-V o cavernoma)
- Leucoaraiosis con o sin infarto lacunar
- Gliosis post-TCE
- Tumor benigno (DNET,....)
- Tumor maligno

ELEMENTOS MODIFICADORES Y DESCRIPTIVOS DEL MOMENTO DE LA CRISIS

Frecuencia de las crisis

- Diaria (más de 10 crisis)
- Diaria (menos de 10 crisis)
- Semanal (crisis cada semana, pero no cada día, aunque puede presentar múltiples crisis en un día)
- Mensual (crisis cada mes, pero no cada semana aunque puede presentar múltiples crisis en una semana)
- Trimestral (crisis cada trimestre, pero no cada mes aunque puede presentar múltiples crisis en un mes)
- Semestral (crisis cada semestre, pero no cada trimestre aunque puede presentar múltiples crisis en una trimestre)
- Anual (crisis cada año, pero no cada semestre aunque puede presentar múltiples crisis en un semestre)
- Desconocida

Presentación de las crisis (incidencia)

- Regular
- Irregular
- Agrupación en cluster (varias crisis en 1 o varios días consecutivos para luego pasar un período más prolongado de días, semanas o meses sin crisis)
- Reactiva (asociada a un trastorno sistémico transitorio, como una enfermedad intercurrente, falta de sueño, se incluyen las crisis agudas sintomáticas)
- Refleja (demostración objetiva y constante de que se provoca por un estímulo aferente específico o por la actividad del paciente: destellos luminosos, sustos, sínfonia, leer,..)

- Dependiente de una situación* (referido de forma exclusiva o fundamental a diversas situaciones de adormecimiento, sueño o vigilia)

- Catamenial* (principal o exclusivamente en una fase del ciclo menstrual)

Historia de status epiléptico SI NO

INFORMACIÓN OBTENIDA DE LA ENTREVISTA CLÍNICA SOBRE LA SEMIOLOGIA DE LAS CRISIS

Informador: paciente
 testigo presencial familiar
 amigo
 personal sanitario (informe médico)
 ambos

Nº de crisis presenciadas por el informador 1
 1-10
 >10

SEMIOLOGIA DE LA CRISIS OBTENIDA MEDIANTE ENTREVISTA CLINICA

Pródromos Cefalea periictal Urgencia urinaria

Motora

Motora elemental
 Tónica
 Espasmo epiléptico
 Tónica versiva (rotación ocular conjugada, cefálica y/o tronco forzada y mantenida)
 Tónica distónica
 Mioclónica
 Clónica Marcha jacksoniana
 Tónico-clónica generalizada
 Atónica
 D Facial
 I EESS
 Bilateral simétrica EEII
 Bilateral asimétrica Axial
 Generalizada
 Desconoce

Automatismos

- Oroalimentario
- Manuales: ESD ESI Bimanuales Pedeo
- Hipercinético
- Disfásico
- Gelástico
- Dacrístico
- Vocal
- Verbal
- Parpadeo
- Tos
- Bostezos
- Escupir

Otros

- Movimientos generalizados incoordinados sin patrón reconocible
- Seudotemblores
- Otros a especificar

IV. No motora

Aura

Elemental somatosensitiva (hormigueo, adormecimiento, sensación de descarga eléctrica, dolor, sensación de movimiento o deseo de moverse,)

- | | |
|---|---------------------------------|
| <input type="checkbox"/> D | <input type="checkbox"/> Facial |
| <input type="checkbox"/> I | <input type="checkbox"/> EESS |
| <input type="checkbox"/> Bilateral simétrica | <input type="checkbox"/> EEII |
| <input type="checkbox"/> Bilateral asimétrica | <input type="checkbox"/> Axial |
| <input type="checkbox"/> Generalizada | |
| <input type="checkbox"/> Desconoce | |

- Vértigo
- Visual
- Olfatoria
- Auditiva
- Epigástrica
- Cefálica
- Neurovegetativa (sensación concordante con una afectación del sistema autónomo, incluidas las funciones cardiovascular, gastrointestinal, sudomotora, vasomotora y termoreguladora. P ej: calor, dolor abdominal, escalofríos,.....)
- Experimental
- Afectiva (miedo, depresión, alegría,..)
- Mnemónica (*dejà-vu, déjà-veçu*)
- Alucinatoria
- Ilusoria

- Alteración discognitiva*
- Pérdida de contacto
- Caída al suelo

v. Sintomatología neurovegetativos (alteración del sistema nervioso autónomo demostrada objetivamente y distintiva que afecta las funciones cardiovascular, pupilar, gastrointestinal, sudomotora, termorregulación o vasomotora)

- Vómito
- Arcada
- Palidez
- Sudoración

- Duración de la crisis
- 1-10 seg.
 - <1 minuto
 - 1-5 minutos
 - >5 minutos
 - Desconoce

Fenómenos postcríticos *Recuperación inmediata*

Sí

NO

A. *Fenómenos lateralizantes*

Fenómenos no lateralizantes

Afasia

Alt. cognitiva-somnolencia

Paresia (parálisis de Todd)

Amnesia

Rascarse la nariz

Psicosis

"peri-ictal water drinking"

Nº signos lateralizadores durante pródomos/aura.....

Nº signos lateralizadores ictales motores.....

Nº signos lateralizadores ictales verbales.....

Nº signos lateralizadores ictales totales.....

Nº signos lateralizadores postictales.....

Total Nº signos lateralizadores

DIAGNOSTICO TIPO DE CRISIS

Crisis epiléptica

Síncope

Seudocrisis

Movimiento anormal

Número VEEG..... HC.....

Apellidos paciente.....

Nº de crisis registradas por VEEG

Motivo o circunstancia en la que realiza el VEEG

- Rutina-control en paciente epiléptico
- Una o varias crisis en las últimas 24 horas
- Procedente del SU
- Sospecha pseudocrisis
- Crisis de etiología desconocida

SEMIOLOGIA DE LA CRISIS OBTENIDA MEDIANTE VEEG.

1. Pródromos Cefalea periictal Urgencia urinaria

VI. Motora

Motora elemental

- Tónica
 - Espasmo epiléptico
 - Postural ("postura de esgrima")
 - Versiva (rotación ocular conjugada, cefálica y/o tronco forzada y mantenida)
 - Distónica

Mioclónica

Clónica Marcha jacksoniana

Tónico-clónica generalizada

Signo del 4

Atónica

- | | | |
|---|----------------------------|---------------------------------|
| A. | <input type="checkbox"/> D | <input type="checkbox"/> Facial |
| <input type="checkbox"/> I | | <input type="checkbox"/> EESS |
| <input type="checkbox"/> Bilateral simétrica | | <input type="checkbox"/> EEII |
| <input type="checkbox"/> Bilateral asimétrica | | <input type="checkbox"/> Axial |
| <input type="checkbox"/> Generalizada | | |
| <input type="checkbox"/> Desconoce | | |

Automatismos

- Oroalimentario
- Manuales: ESD ESI Bimanuales Pedeo
- Hipercinético
- Disfásico
- Gelástico
- Dacrístico
- Vocal
- Verbal
- Parpadeo
- Tos
- Bostezos
- Escupir

Otros

- Movimientos generalizados incoordinados sin patrón reconocible
- Seudotemblores
- Otros a especificar

VII. No motora

Aura

Elemental somatosensitiva (hormigueo, adormecimiento, sensación de descarga eléctrica, dolor, sensación de movimiento o deseo de moverse,)

- | | |
|---|---------------------------------|
| <input type="checkbox"/> D | <input type="checkbox"/> Facial |
| <input type="checkbox"/> I | <input type="checkbox"/> EESS |
| <input type="checkbox"/> Bilateral simétrica | <input type="checkbox"/> EEII |
| <input type="checkbox"/> Bilateral asimétrica | <input type="checkbox"/> Axial |
| <input type="checkbox"/> Generalizada | |
| <input type="checkbox"/> Desconoce | |

- Vértigo
- Visual
- Olfatoria
- Auditiva
- Epigástrica
- Cefálica
- Neurovegetativa (sensación concordante con una afectación del sistema autónomo, incluidas las funciones cardiovascular, gastrointestinal, sudomotora, vasomotora y termoreguladora. P ej: calor, dolor abdominal, escalofríos,.....)
- Experimental
- Afectiva (miedo, depresión, alegría,..)
- Mnemónica (*dejà-vu, déjà-veçu*)
- Alucinatoria
- Ilusoria

- Alteración discognitiva*
- Pérdida de contacto
- Caída al suelo

VIII. Sintomatología neurovegetativos (alteración del sistema nervioso autónomo demostrada objetivamente y distintiva que afecta las funciones cardiovascular, pupilar, gastrointestinal, sudomotora, termorregulación o vasomotora)

- Vómito
- Arcada
- Palidez
- Sudoración

- Duración de la crisis
- 1-10 seg.
 - <1 minuto
 - 1-5 minutos
 - >5 minutos
 - Desconoce

Fenómenos postcríticos *Recuperación inmediata*

Sí

NO

A. *Fenómenos lateralizantes*

Fenómenos no lateralizantes

Afasia

Alt. cognitiva-somnolencia

Paresia (parálisis de Todd)

Amnesia

Rascarse la nariz

Psicosis

"peri-ictal water drinking"

Nº signos lateralizadores durante pródromos/aura.....

Nº signos lateralizadores ictales motores.....

Nº signos lateralizadores ictales verbales.....

Nº signos lateralizadores ictales totales.....

Nº signos lateralizadores postictales.....

Total Nº signos lateralizadores

PATRONES EEG ICTALES

Sin cambios EEG durante la crisis

Ilegible

Electrodecremental

Actividad rítmica beta

Actividad rítmica alfa

Actividad rítmica theta

Actividad rítmica delta

Puntos repetitivos

PO focal

PO a 3 Hz

PO lenta

PPO

Patrón CTCTG= Beta (10 Hz) bajo voltaje, ↓ frecuencia y ↑ voltaje (fase tónica), interrumpido por OL durante la fase clónica.....

Patrón crisis tónica =Beta (10 Hz) bajo voltaje, ↓ frecuencia y ↑ voltaje.....

Topografía de la descarga

- | | |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> Descarga generalizada | <input type="checkbox"/> Frontal |
| <input type="checkbox"/> Lateralizada D | <input type="checkbox"/> Fronto-temporal |
| <input type="checkbox"/> Lateralizada I | <input type="checkbox"/> Temporal |
| <input type="checkbox"/> Focal D | <input type="checkbox"/> Parietal |
| <input type="checkbox"/> Focal I | <input type="checkbox"/> Occipital |
| <input type="checkbox"/> Focal Bilateral | |

Poligrafía

- Asistolia
- Trastornos del ritmo cardiaco
- Otros

VEEG. DIAGNOSTICO TIPO DE CRISIS

- Crisis epiléptica
- Síncope
- Seudocrisis
- Movimiento anormal

DIAGNOSTICO DEL TIPO DE CRISIS EPILEPTICA SEGUN:

CLASIFICACION DE LA ILAE DE 1981.....

CLASIFICACION DE LA ILAE DEL 2001.....

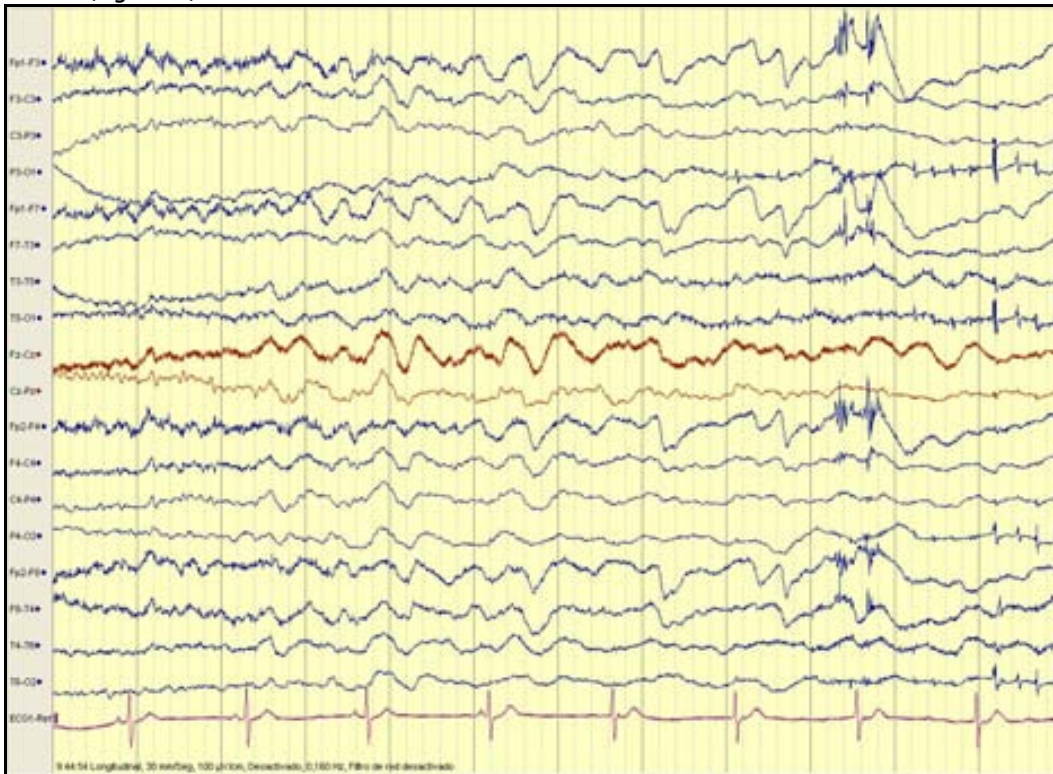
DIAGNOSTICO DEL TIPO DE SINDROME EPILEPTICO SEGUN LA:

CLASIFICACION DE LA ILAE DE 1989

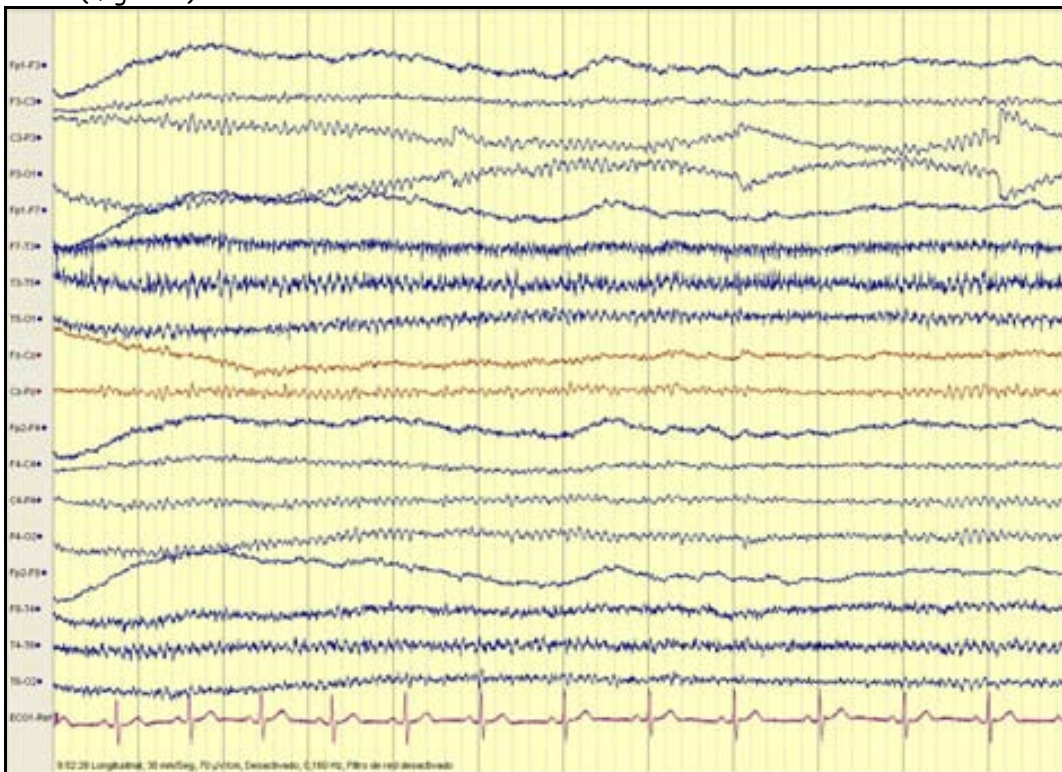
CLASIFICACION DE LA ILAE DEL 2001.....

ANEXO 6 : Patrones EEG críticos (ver páginas siguientes)

Caso 1 (figura A)

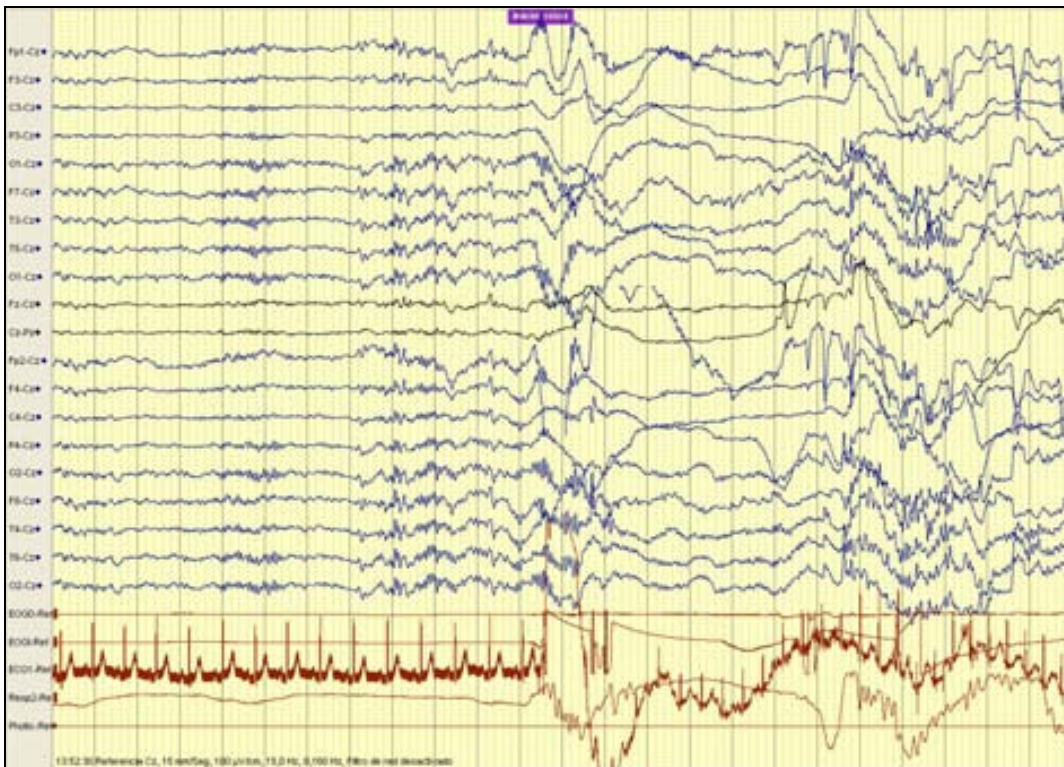
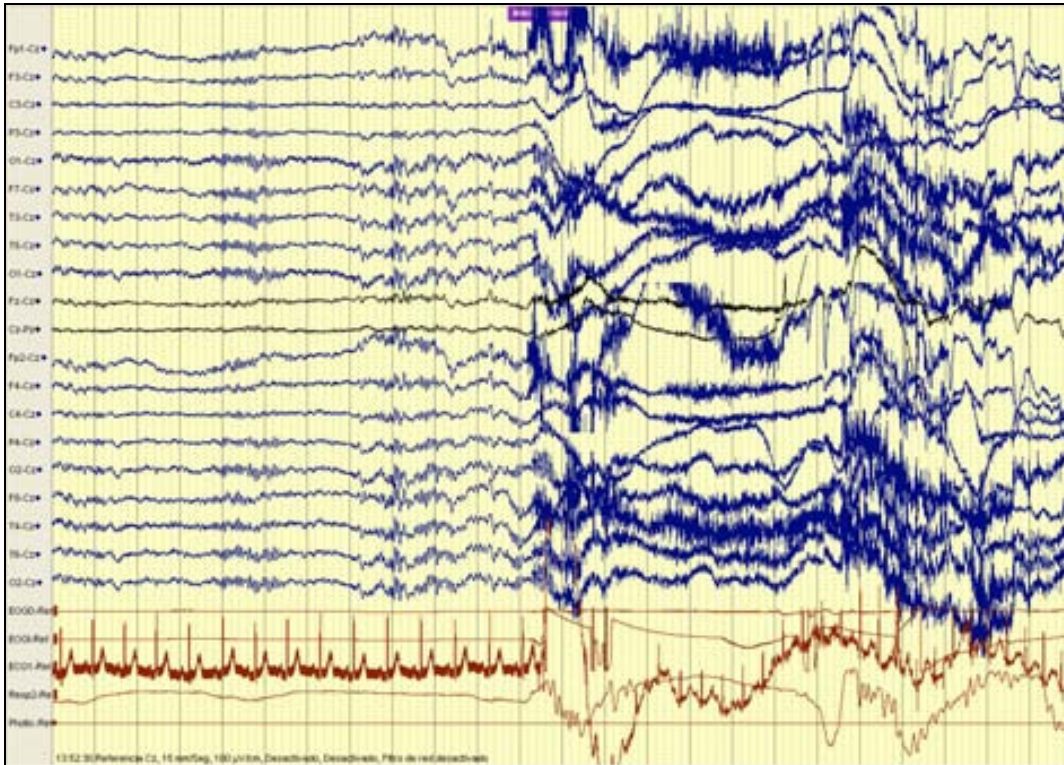


Caso 1 (figura B)



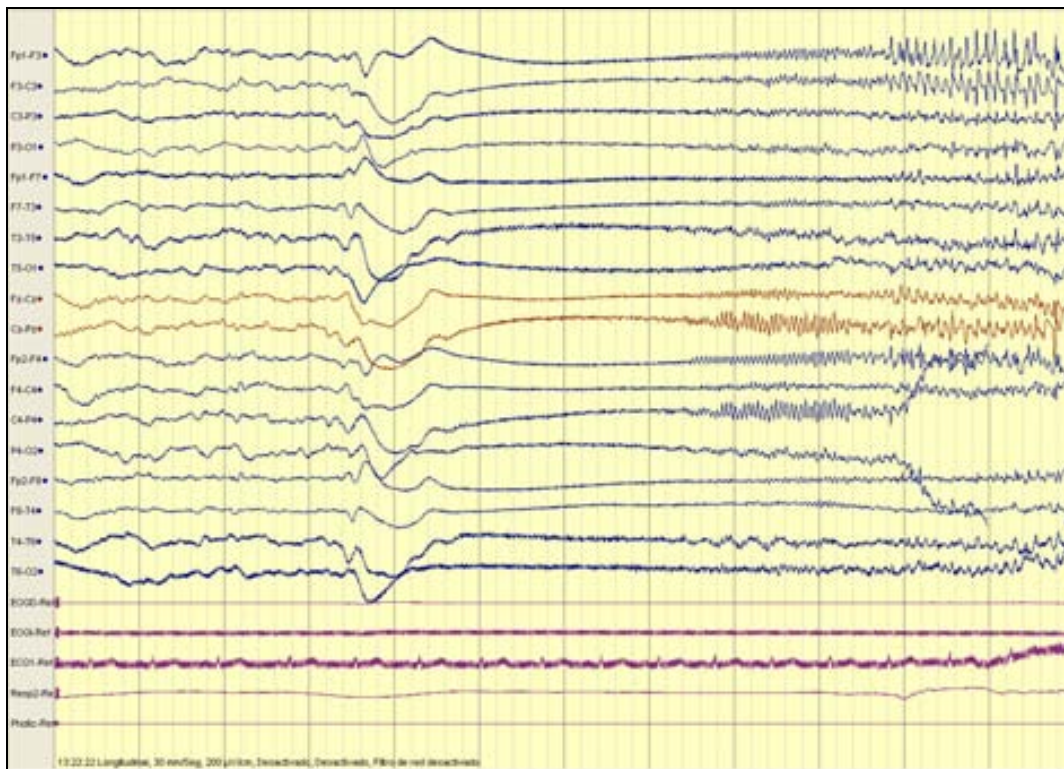
Síncope Vagal. Figura A: Actividad lenta theta-delta generalizada y bradicardia sinusal a 40 x' (clínicamente estando el paciente en sedestación refiere sensación lipotímica y seguidamente se objetiva palidez, sudoración, mirada pérdida y falta de respuesta verbal). Figura B: Normalización del trazado con la aparición de un ritmo alfa biposterior y un ritmo a 60x' en el ECG. (se corresponde con recuperación clínica a los 2 minutos tras colocar el paciente en decúbito).

Caso 2



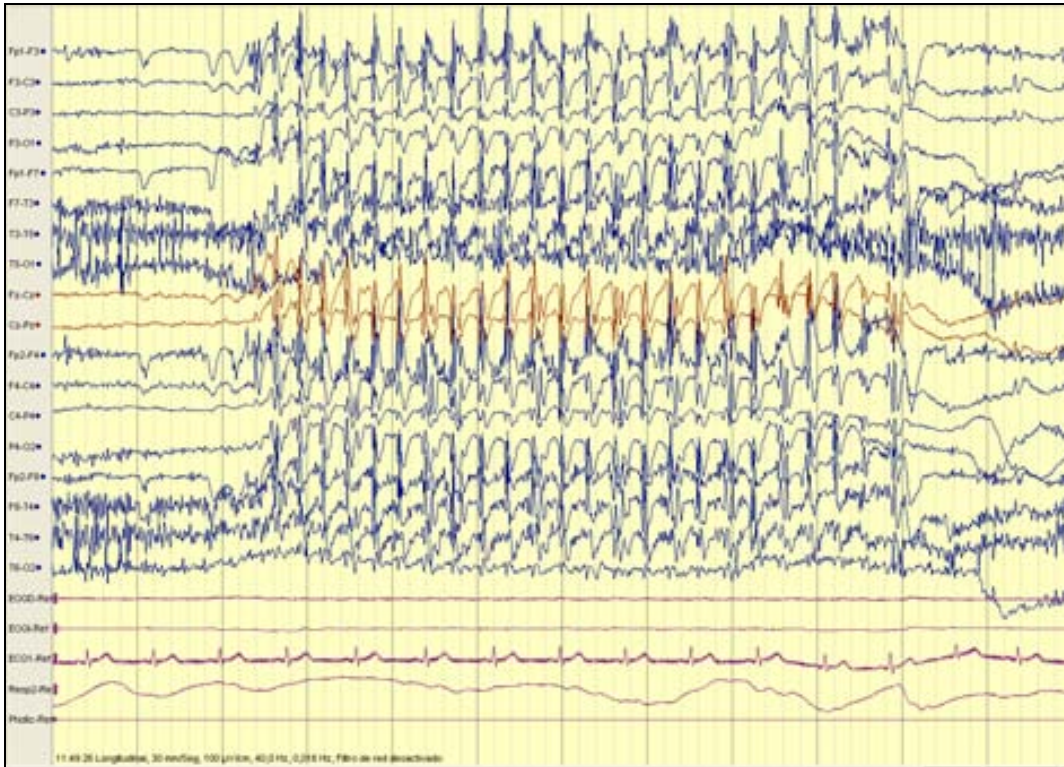
EEG: Patrón electrodecremental. Clínica: Inicio brusco con gritos y elevación y contracción tónica asimétrica EESS, seguido de automatismos ESD. Duración de la crisis 55 segundos.

Caso 3



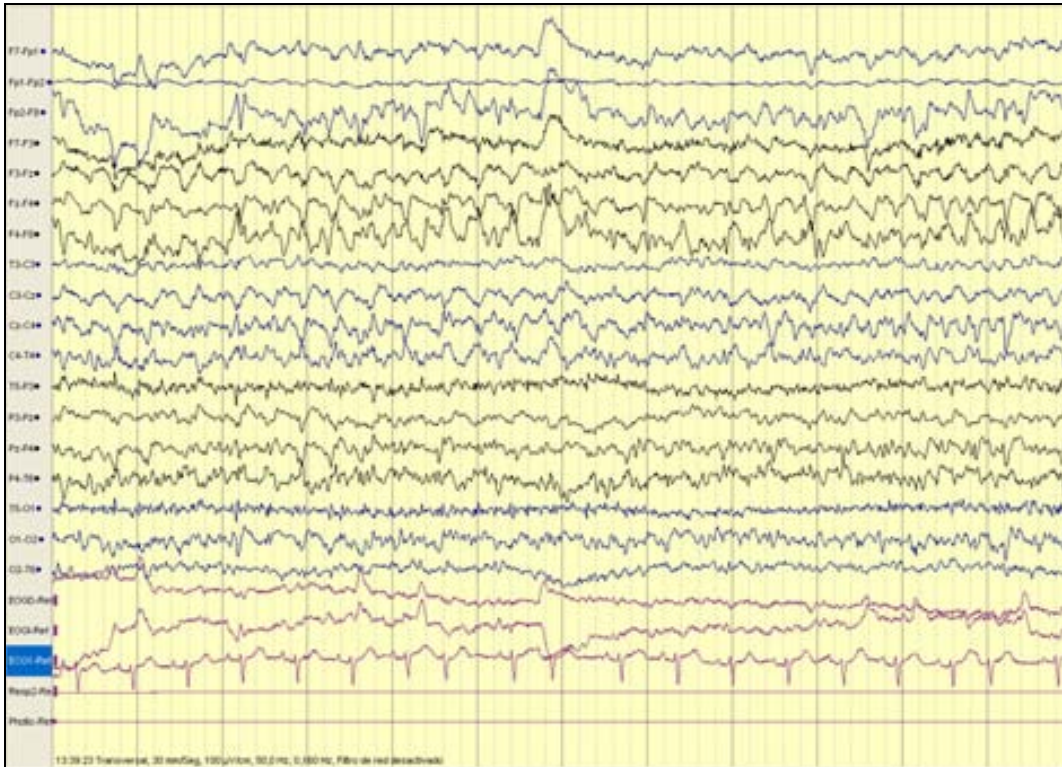
EEG: Patrón electrodecremental generalizado. Clínica: Contracción tónica generalizada.

Caso 4

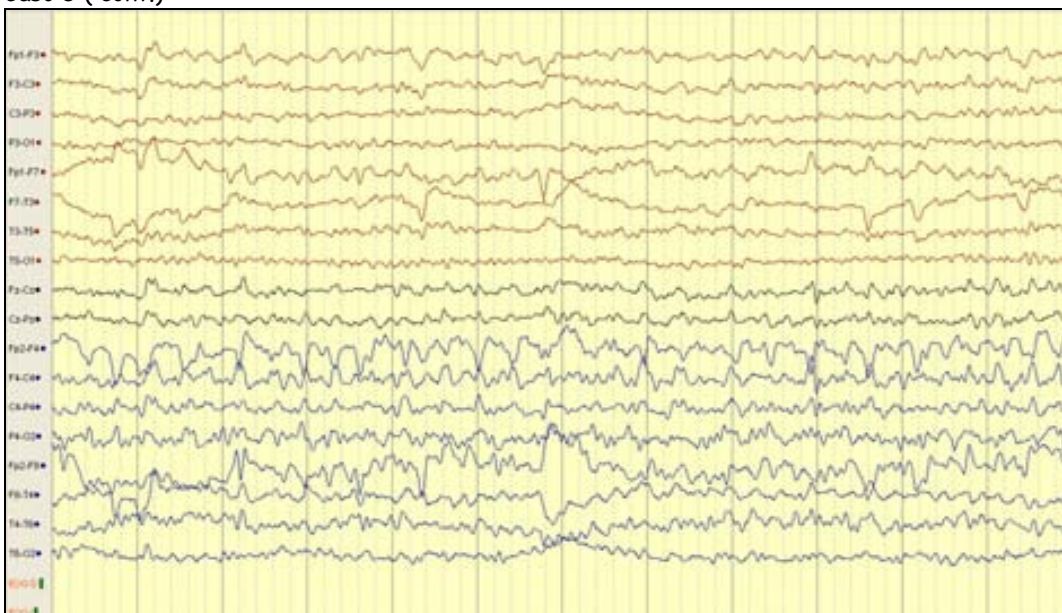


EEG: PO a 3 Hz generalizada de 8 segundos de duración. Clínica : Paro actividad (el paciente realizaba movimiento rítmico con el brazo D a petición del explorador), clonias palpebrales y ausencia de repuesta, con recuperación inmediata.

Caso 5

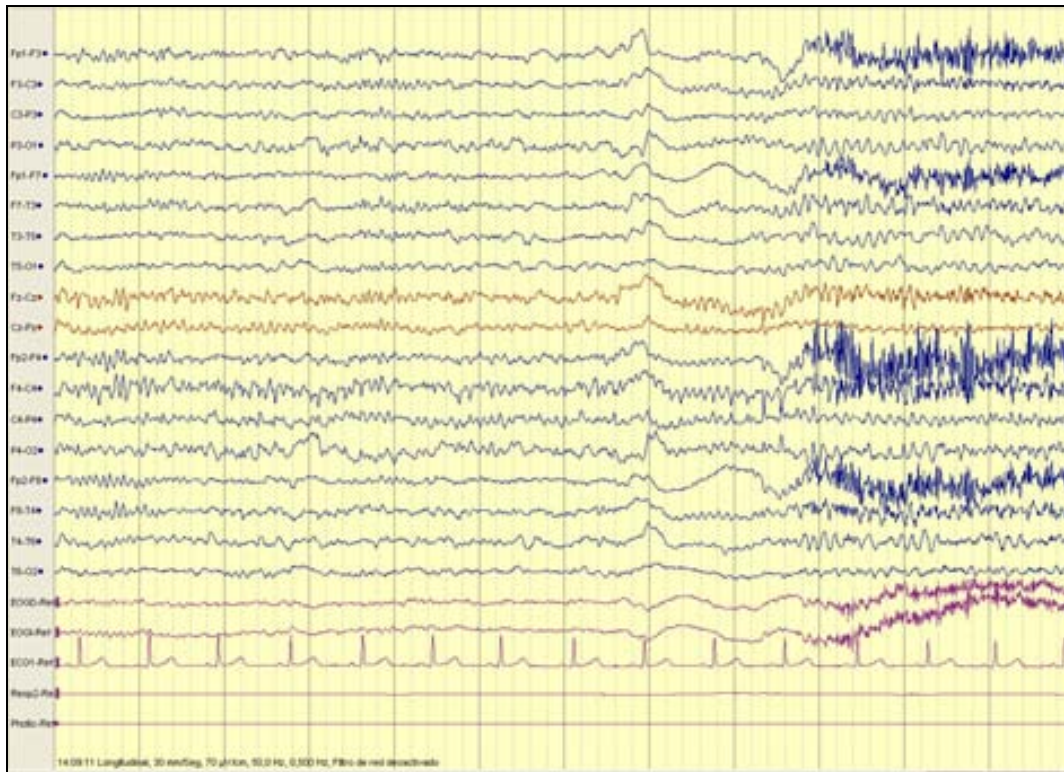


Caso 5 (cont.)



EEG: Delta rítmico puntiagudo frontal D. Clínica: Versión forzada de la cabeza a la izada, contracción tónica ESI seguida de clonias de la misma extremidad. Duración de la crisis: 1'10"

Caso 6

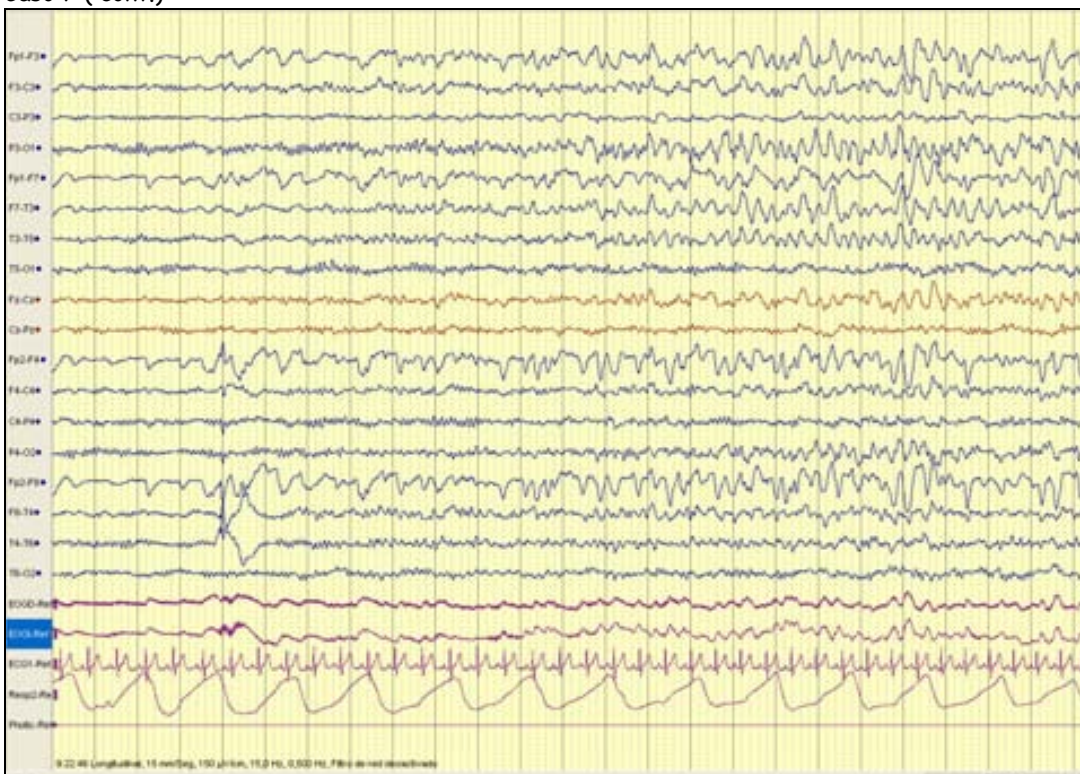


EEG: Aplanamiento generalizado de la actividad eléctrica cerebral, ritmo rápido frontorolándico D.
Clínica: Elevación tónica ESI y clonias de la misma extremidad, con preservación de la conciencia.
Duración : 55".

Caso 7



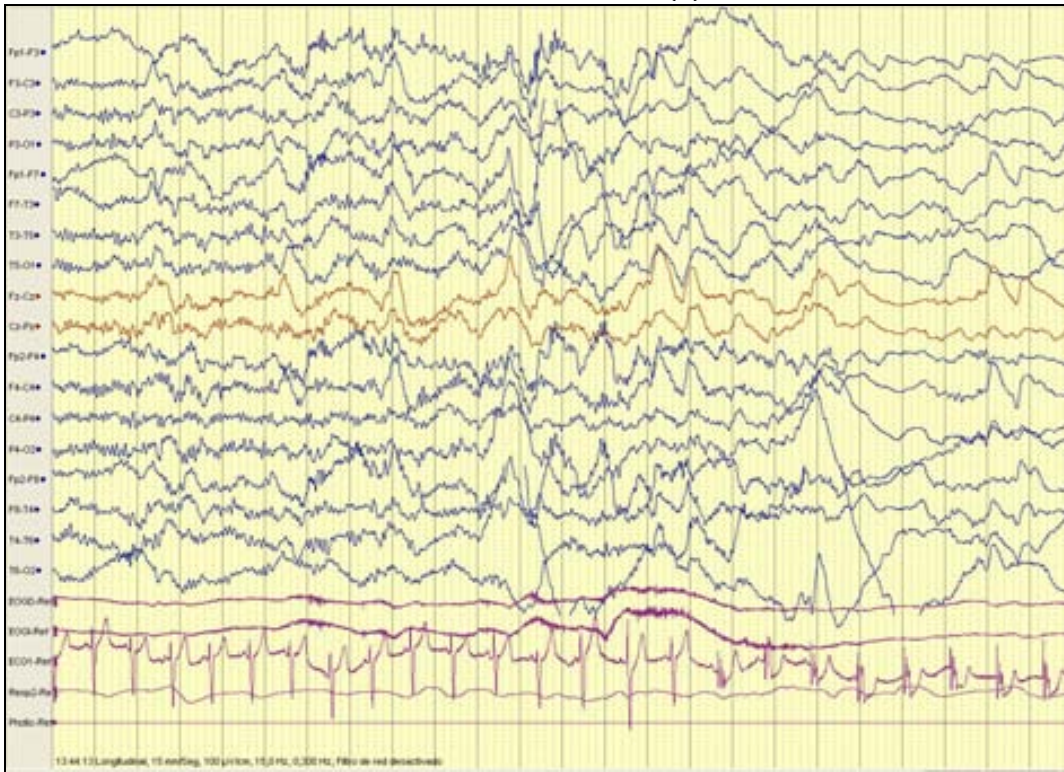
Caso 7 (cont.)



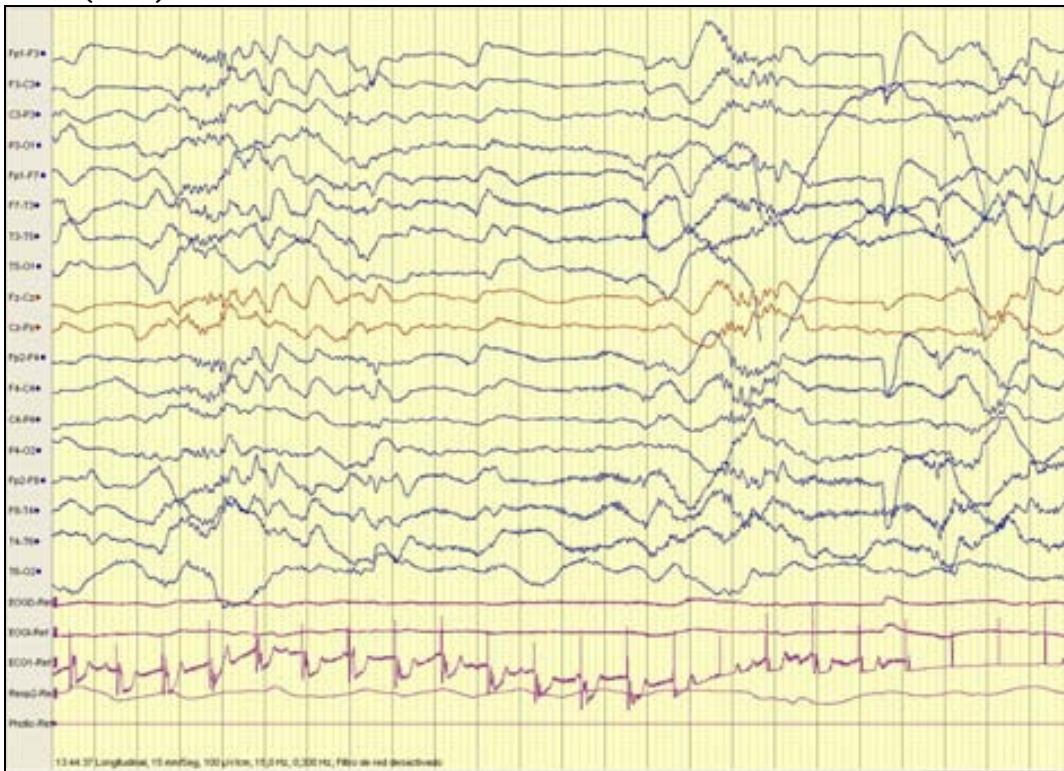
EEG: Delta focal temporal izquierdo. Clínica: Automatismos orolimentarios, abre ojos y se incorpora de la camilla, al principio no responde a las preguntas, luego lo hace con lenguaje ininteligible y seguidamente se constata afasia nominal. Duración crisis: 1' 50"

Caso 8

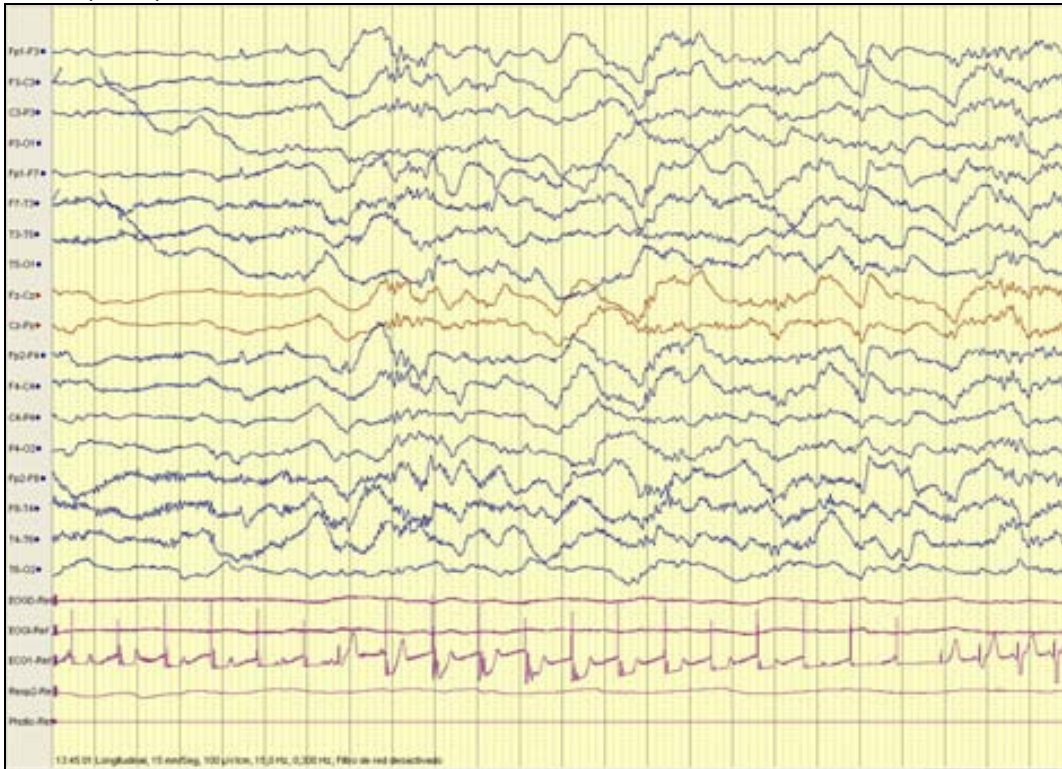
(*)



Caso 8 (cont.)

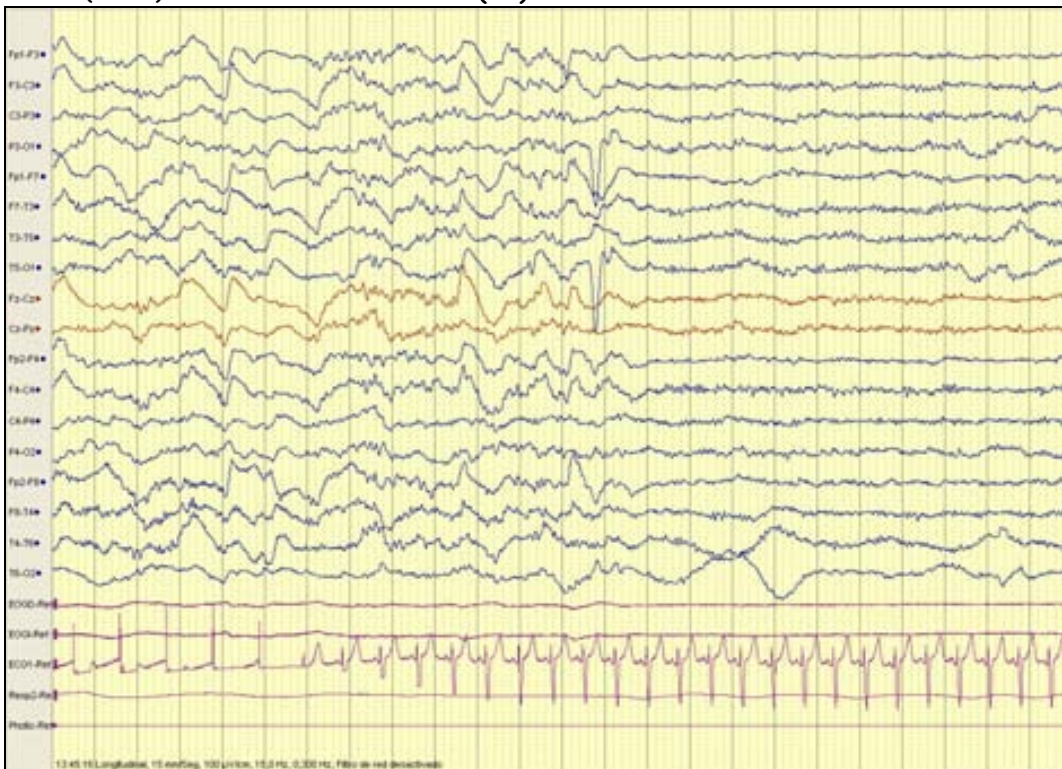


Caso 8 (cont.)



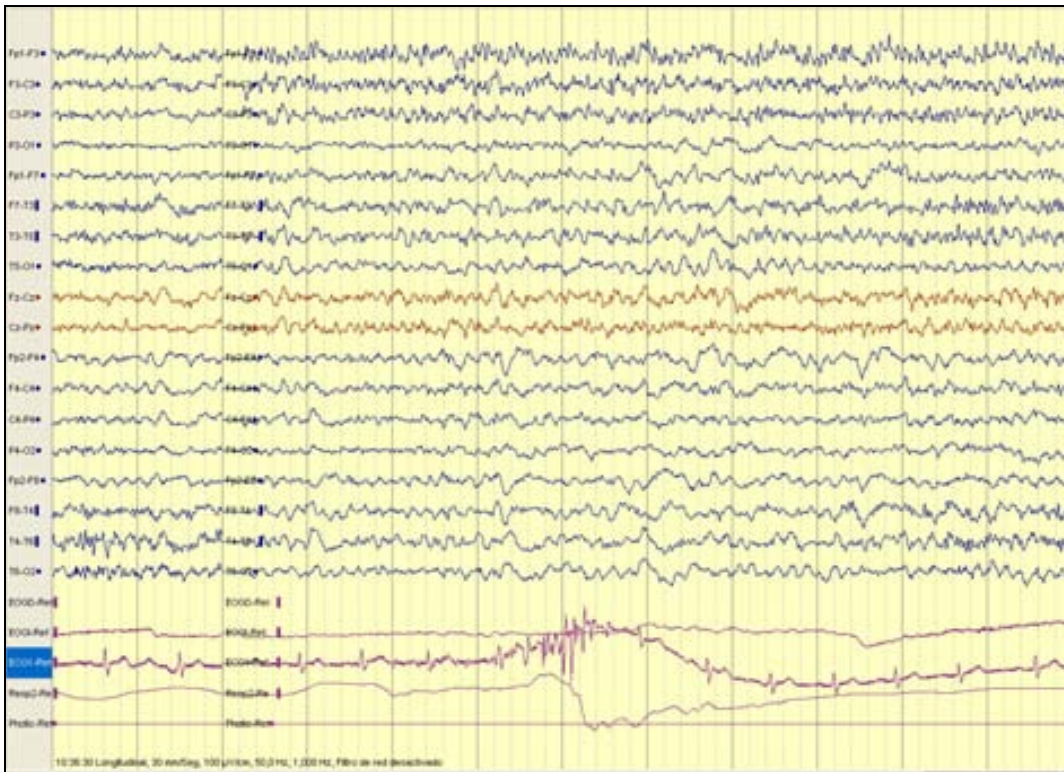
Caso 8 (cont.)

(**)



Sincope cardiaco: El inicio del ritmo de marcapasos (*) coincide con el aplanamiento de la actividad eléctrica cerebral y clínicamente con pérdida de conciencia. (**) Recuperación del ritmo sinusal, de la actividad eléctrica cerebral y de la conciencia.

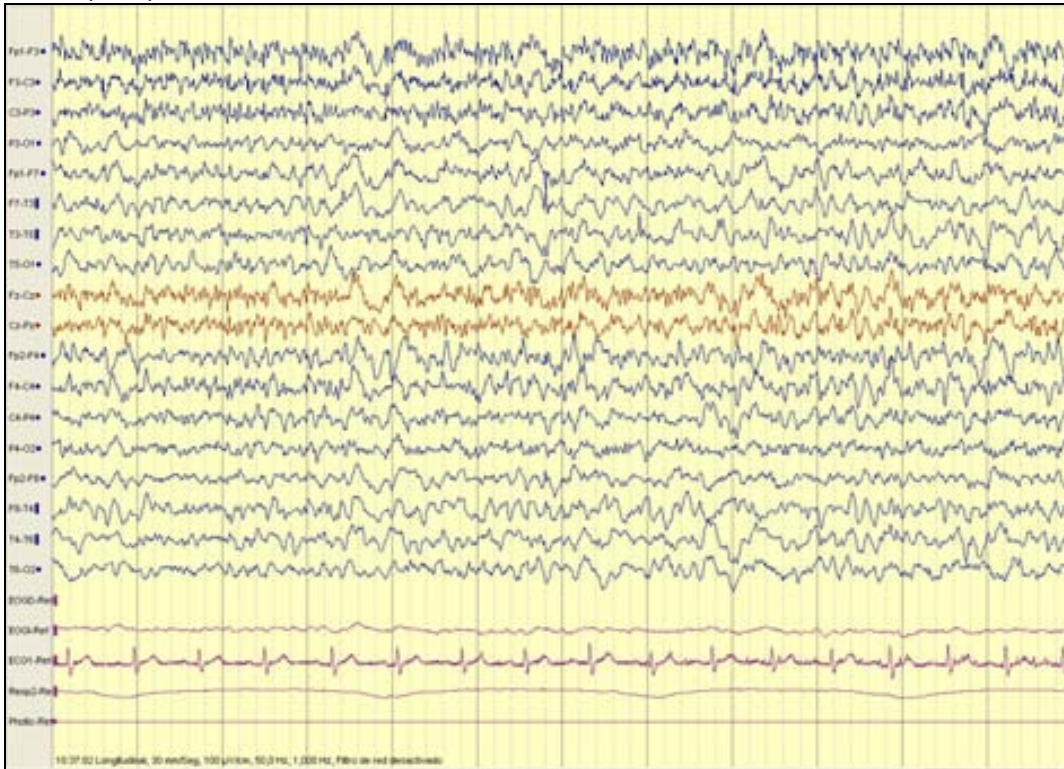
Caso 9



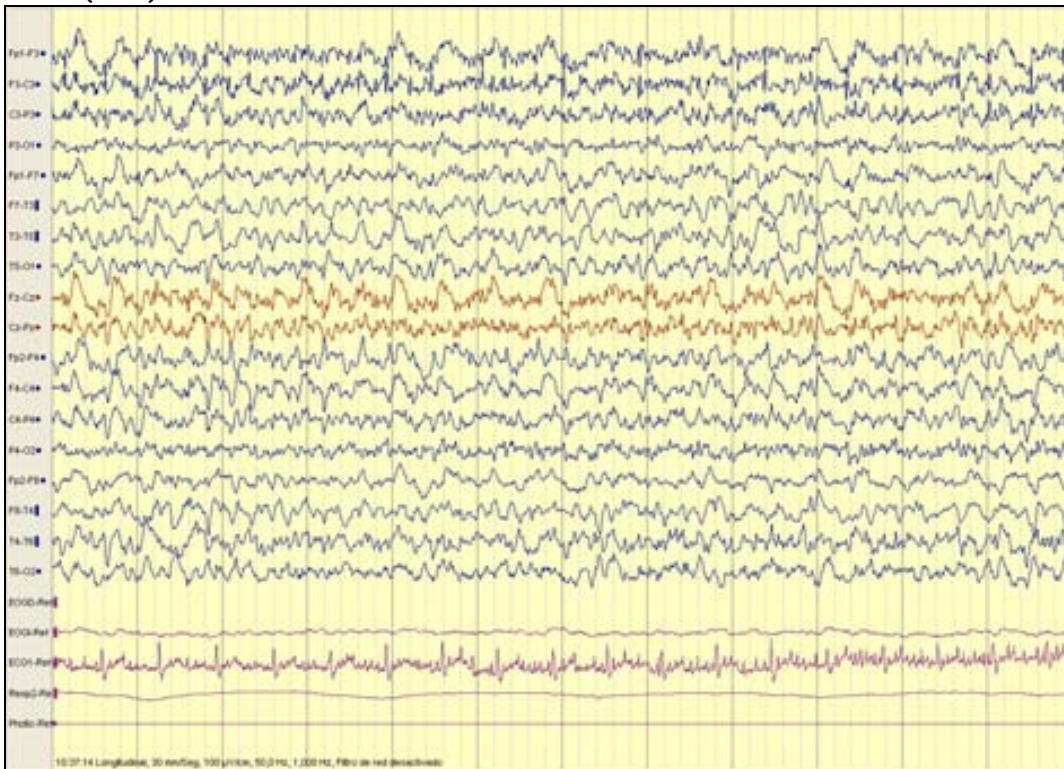
Caso 9 (cont.)



Caso 9 (cont.)



Caso 9 (cont.)

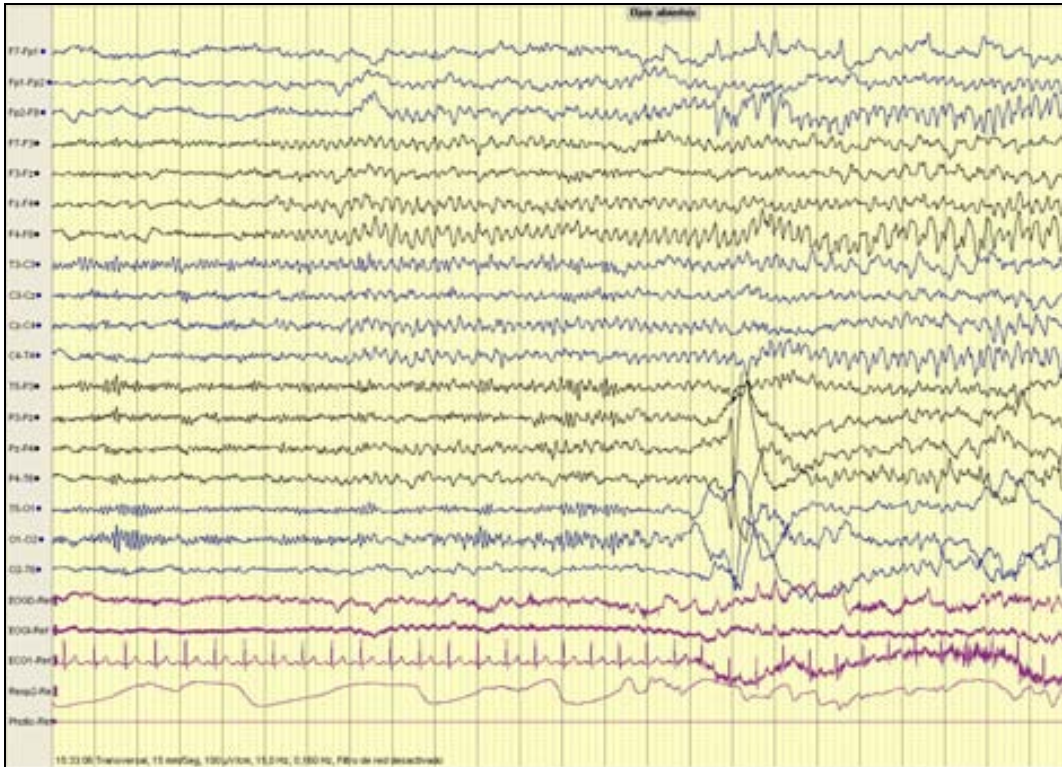


Caso 9 (cont.)

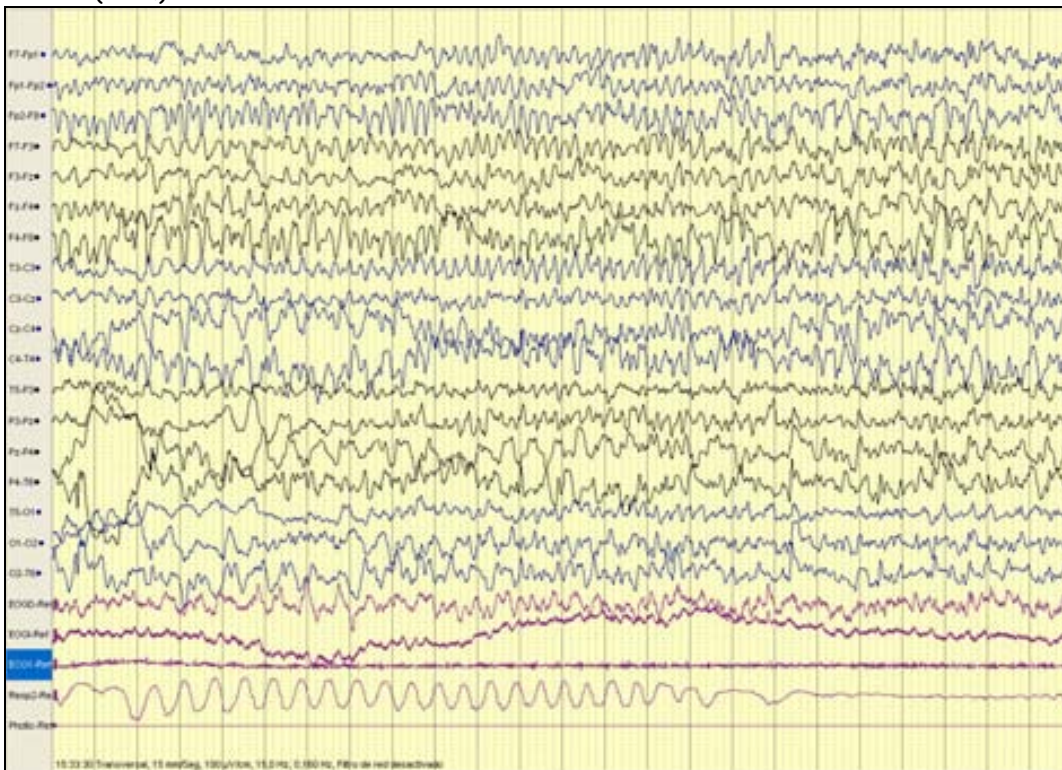


EEG: Ritmo rápido beta frontal izquierdo, que se propaga hasta generalizarse, incrementando el voltaje y añadiéndose puntas de mediano voltaje bilaterales de predominio en regiones anteriores
Clínica: Versión cefálica a la D y postura distónica ESD. Duración: 50".

Caso 10

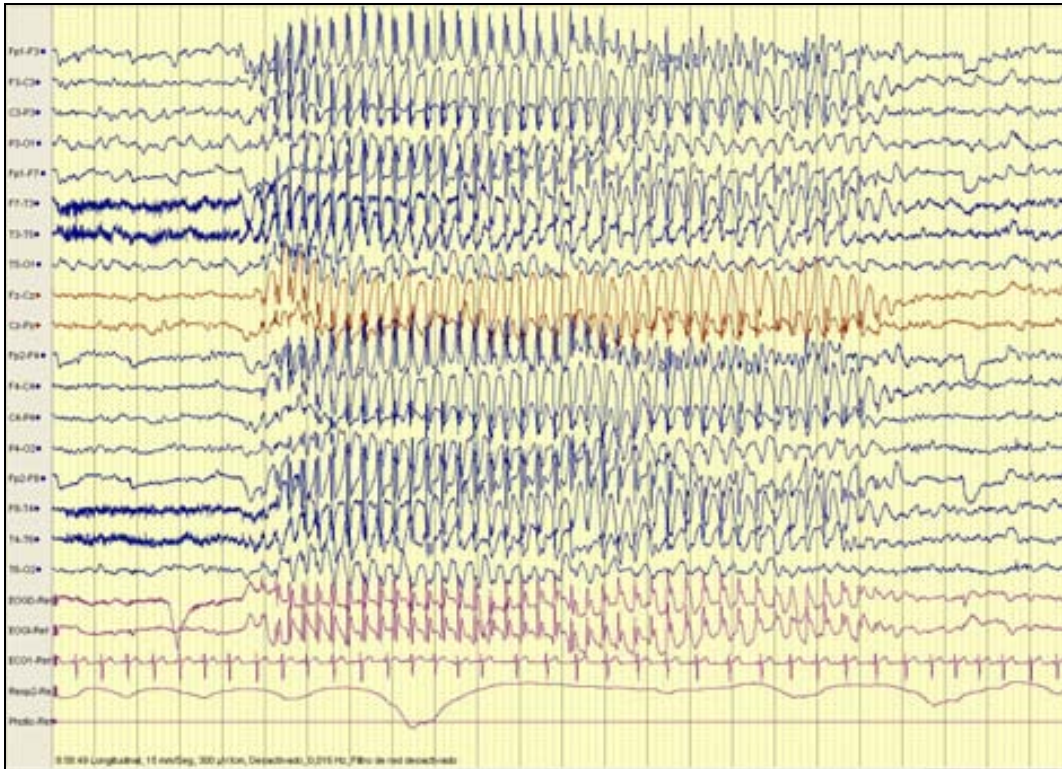


Caso 10 (cont.)



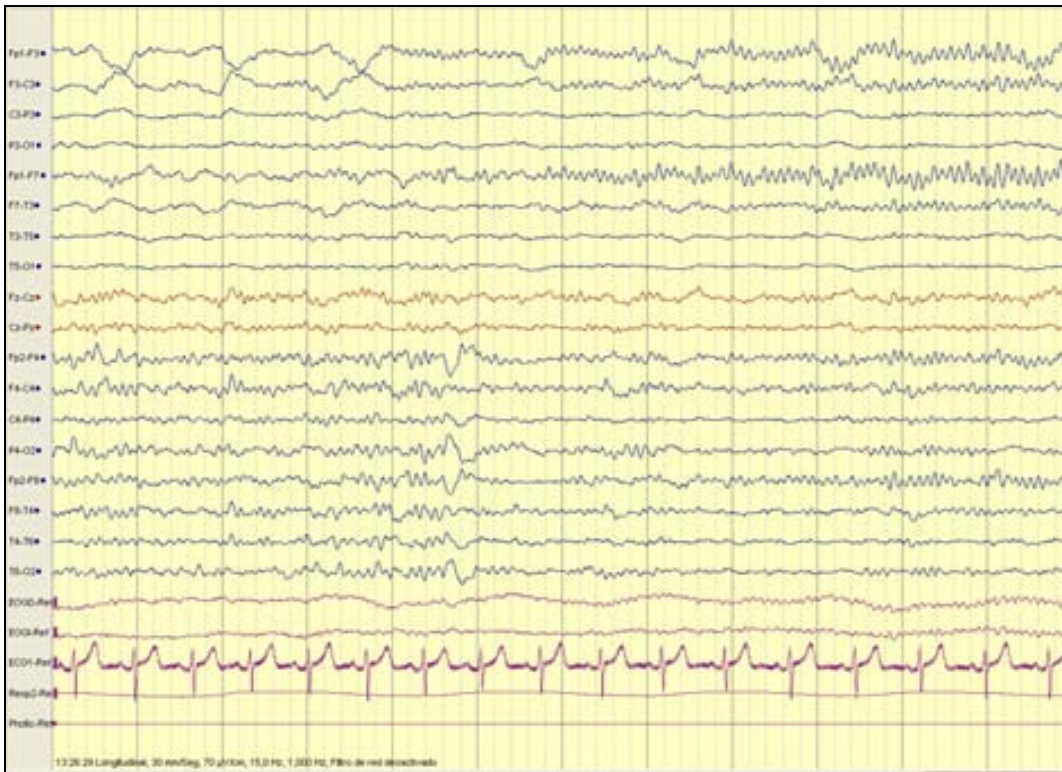
EEG: Theta rítmico temporal derecho (F8). Clínica: Automatismos orofalimentarios (chupeteo), seguidos de automatismos bimanuales (manosea la ropa) y ausencia de respuesta. Duración de la crisis: : 1' 24"

Caso 11



EEG : PO rápida a 3Hz generalizada. Clínicamente: Paro actividad, abre ojos, clonias palpebrales, ausencia respuesta, recuperación inmediata tras la crisis

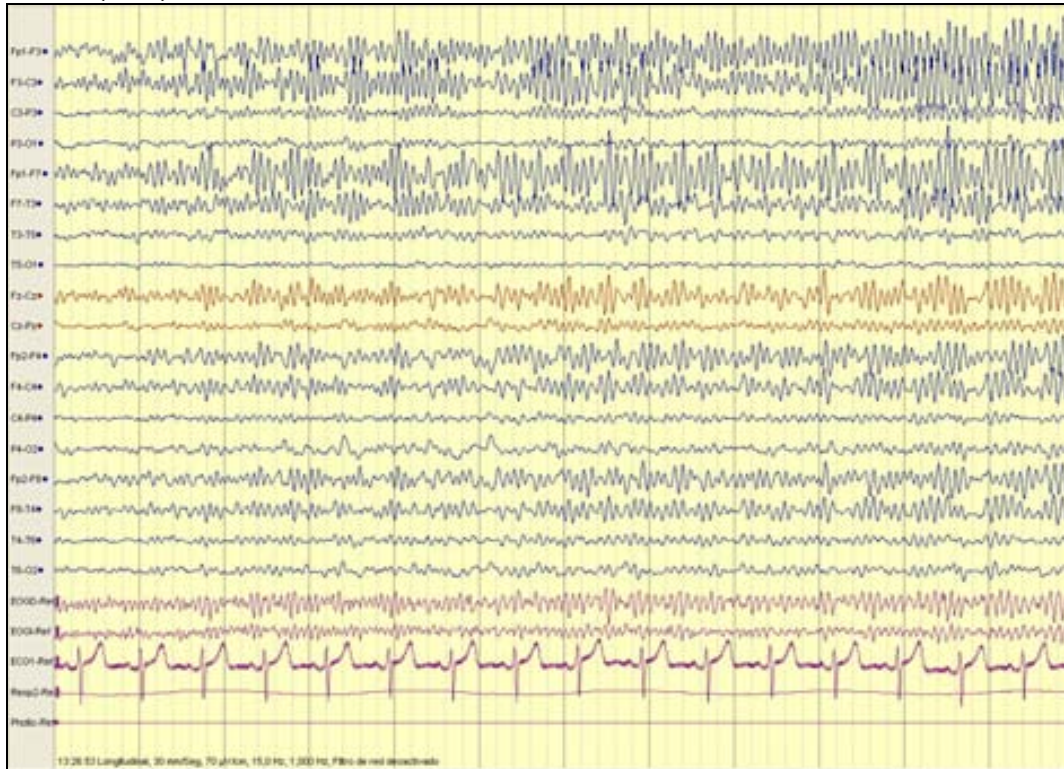
Caso 12



Caso 12 (cont.)

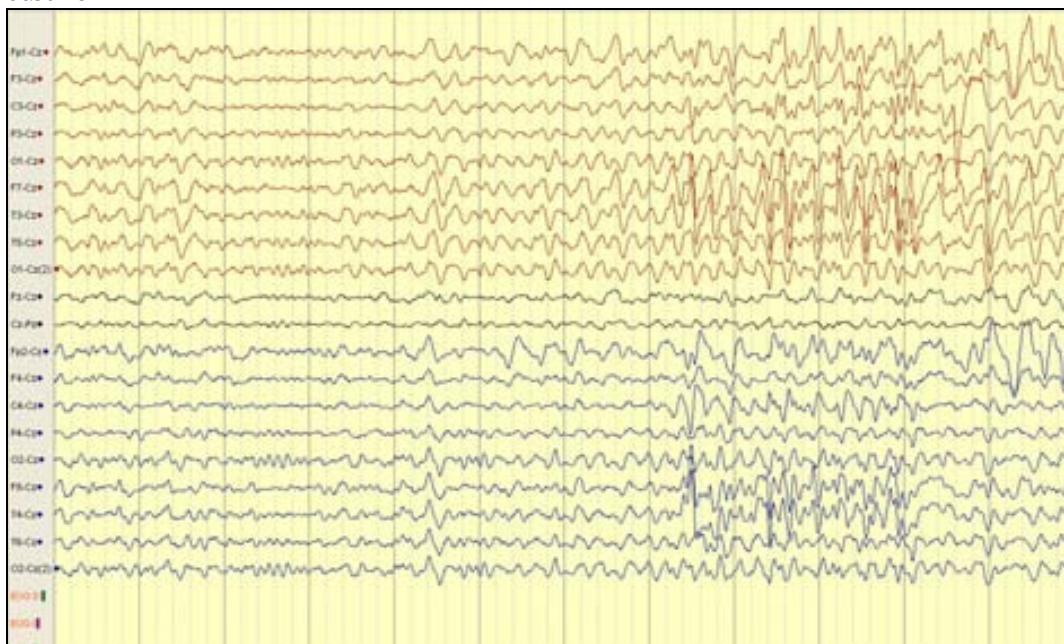


Caso 12 (cont.)



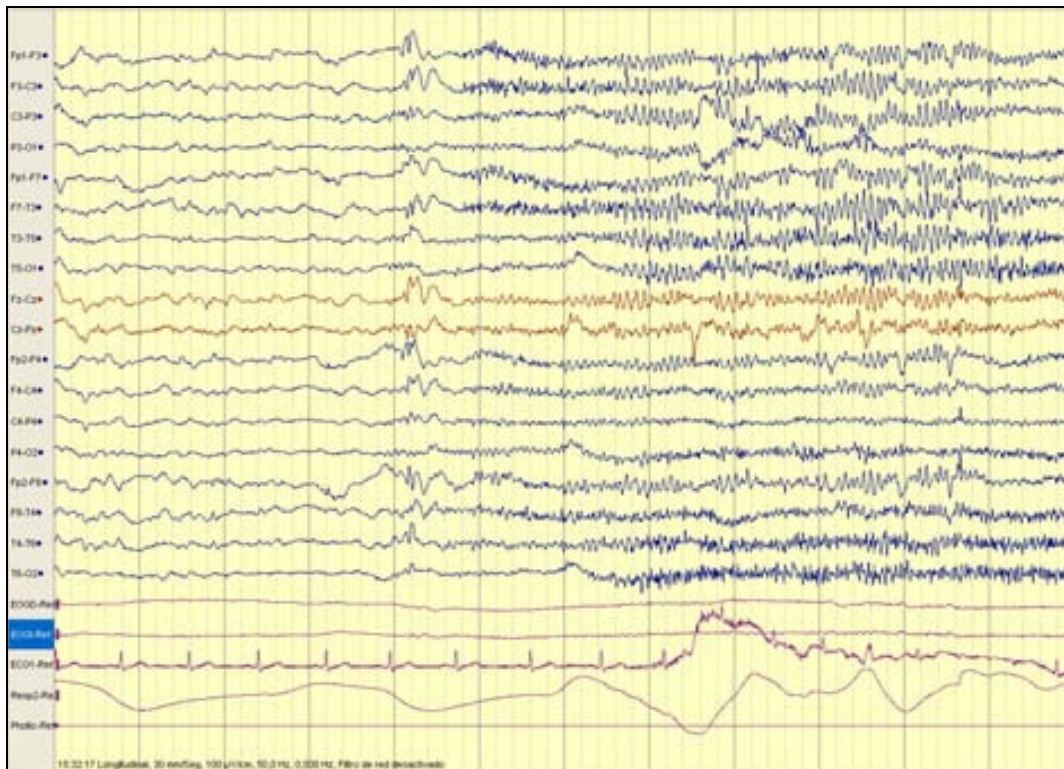
EEG: Ritmo beta focal frontal izquierdo. Clínica: Versión forzada cefálica y ocular a la derecha.
Duración de la crisis : 1' 40"

Caso 13



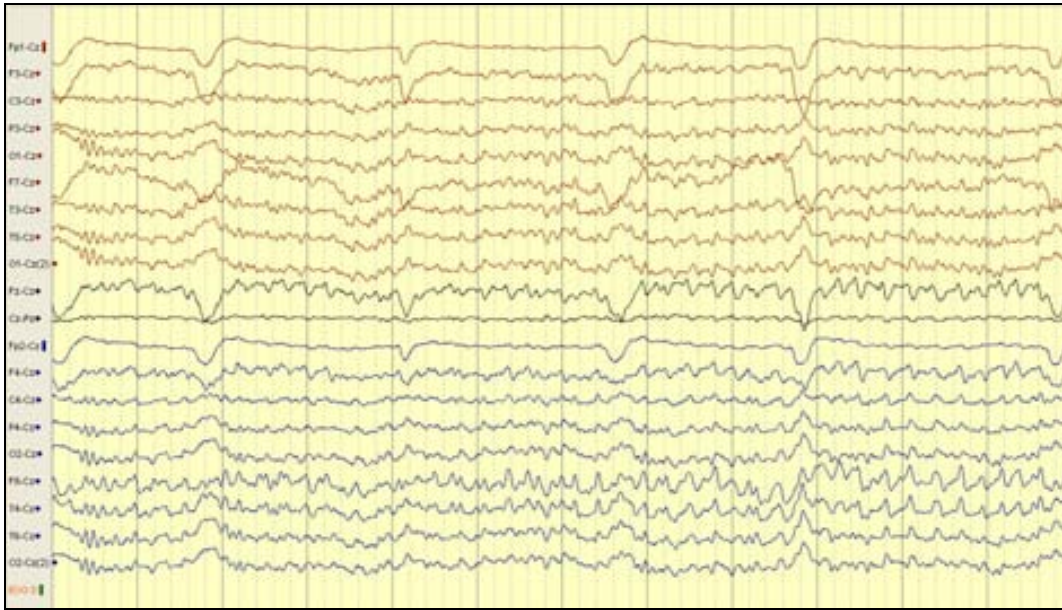
EEG: Theta rítmico temporal izquierdo. Clínica: Automatismos oromasticatorios, abre ojos, no responde, elevación tónica ESD., generalización secundaria. Duración crisis: 3´ 40"

Caso 14

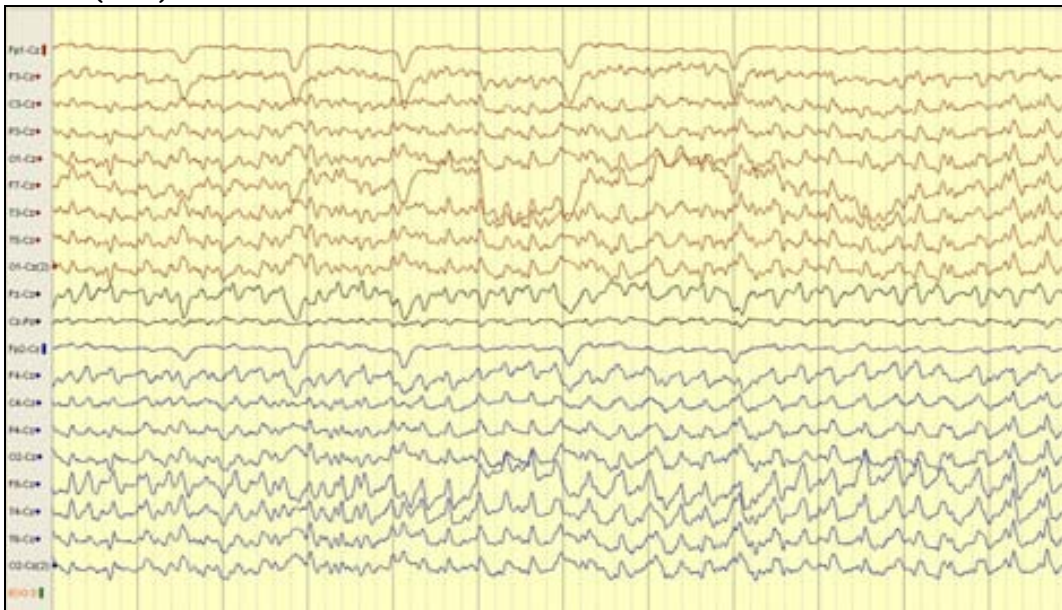


EEG : Onda aguda generalizada, seguida de aplanamiento actividad eléctrica y actividad rítmica beta generalizada de predominio anterior e izquierdo. Clínica: Crisis tónica generalizada mientras duerme.

Caso 15



Caso 15 (cont.)

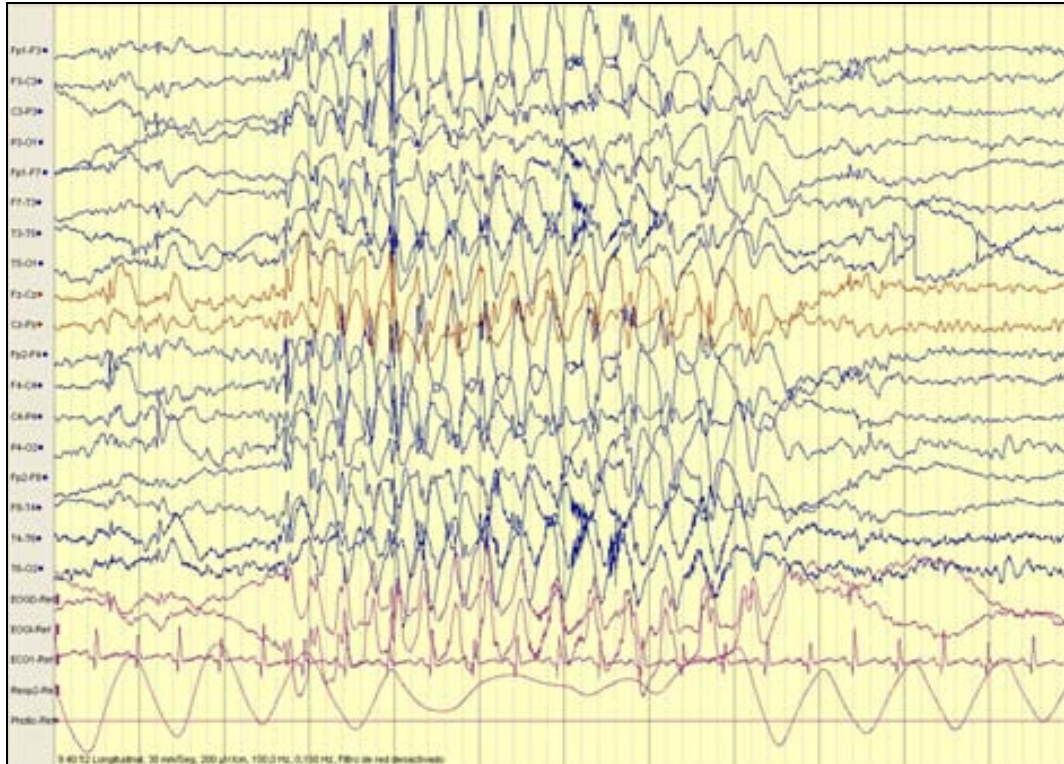


EEG: Actividad rítmica theta temporal derecha. Clínica: Abre ojos, mirada pérdida, responde lenta y parcialmente a preguntas simples al principio y luego no responde. Alteración de la conciencia aislada. Duración de la crisis: 2 minutos.

Caso 16



EEG: PPO i PO generalizada sincronía y simétrica, rápida a 3 Hz. La poligrafía muestra que durante la crisis cesa la respiración, que recupera inmediatamente al finalizar la crisis. Clínica: Cese de la hiperventilación, clonias palpebrales y automatismos orolimentarios (se lame los labios)



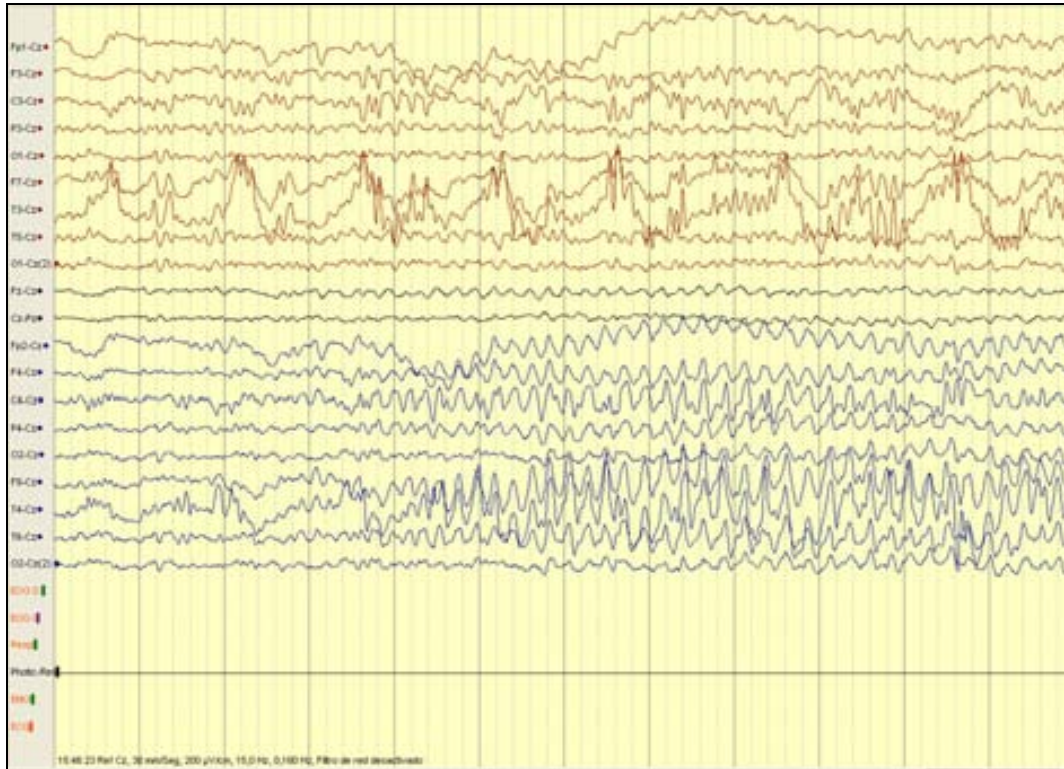
Episodio prácticamente idéntico al anterior a los 3 minutos de la hiperventilación, de 6 segundos de duración precedido de puntas focales.

Caso 17



EEG: patron electrodecremental. Clínica: Versión forzada de la cabeza hacia la derecha con pérdida de contacto, seguido de automatismos mano derecha. Duración: 55 segundos.

Caso 18

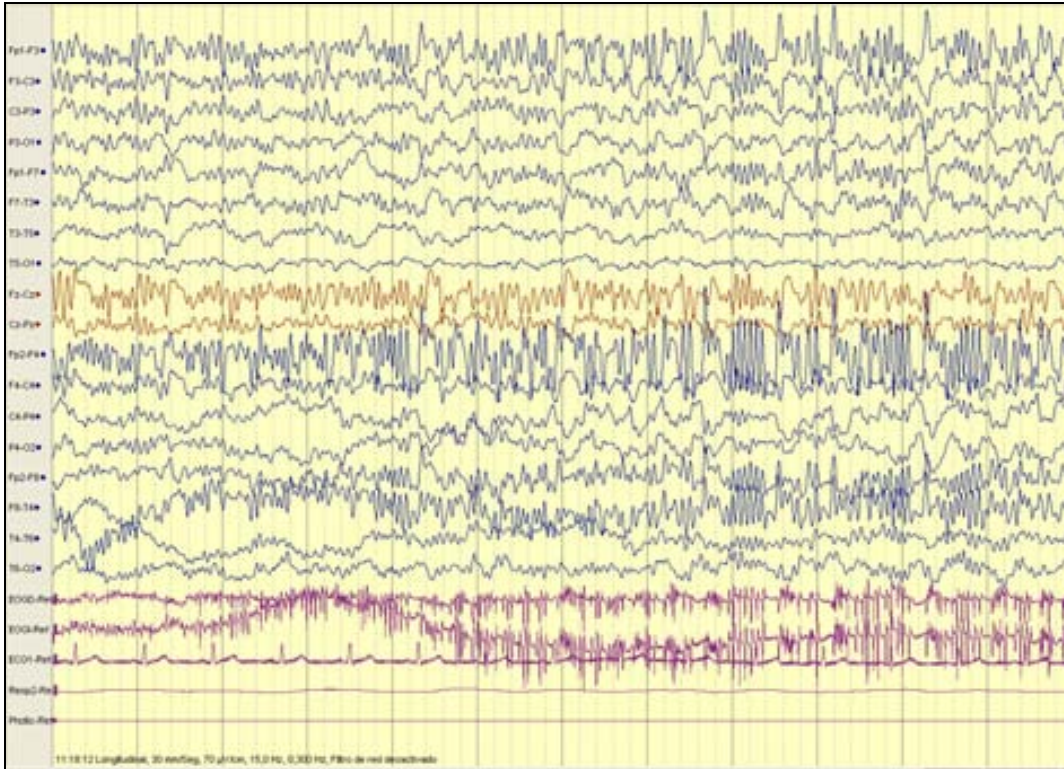


EEG: Ritmo theta temporal derecho. Clínica: Pérdida contacto, automatismos oroalimentarios (mastica, deglute, chirria dientes,...), seguido de automatismos manuales D y postura distónica ESI. Duración : 1' 44".

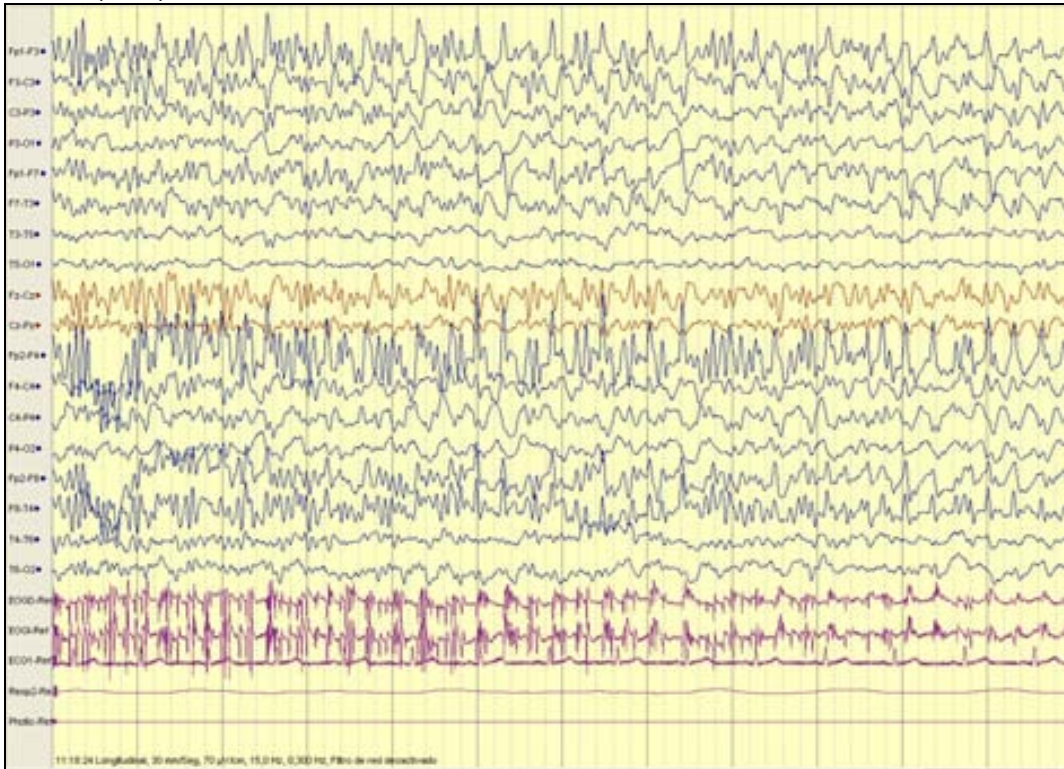
Caso 19



Caso 19 (cont.)



Caso 19 (cont.)



Caso 19 (cont.)



Caso 19 (cont.)



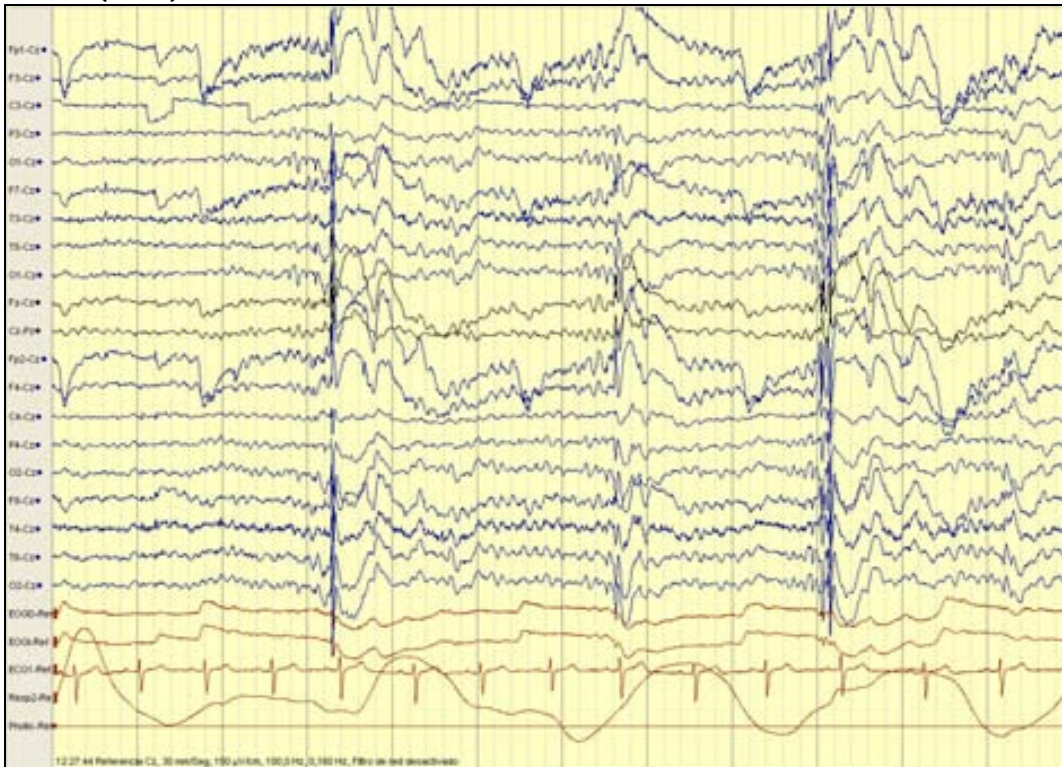
EEG: Ritmo beta frontocentral izquierdo que rápidamente propaga a regiones homólogas contralaterales, incrementando de forma paulatina la amplitud y disminuyendo la frecuencia. Duración de la crisis: 50"

Caso 20



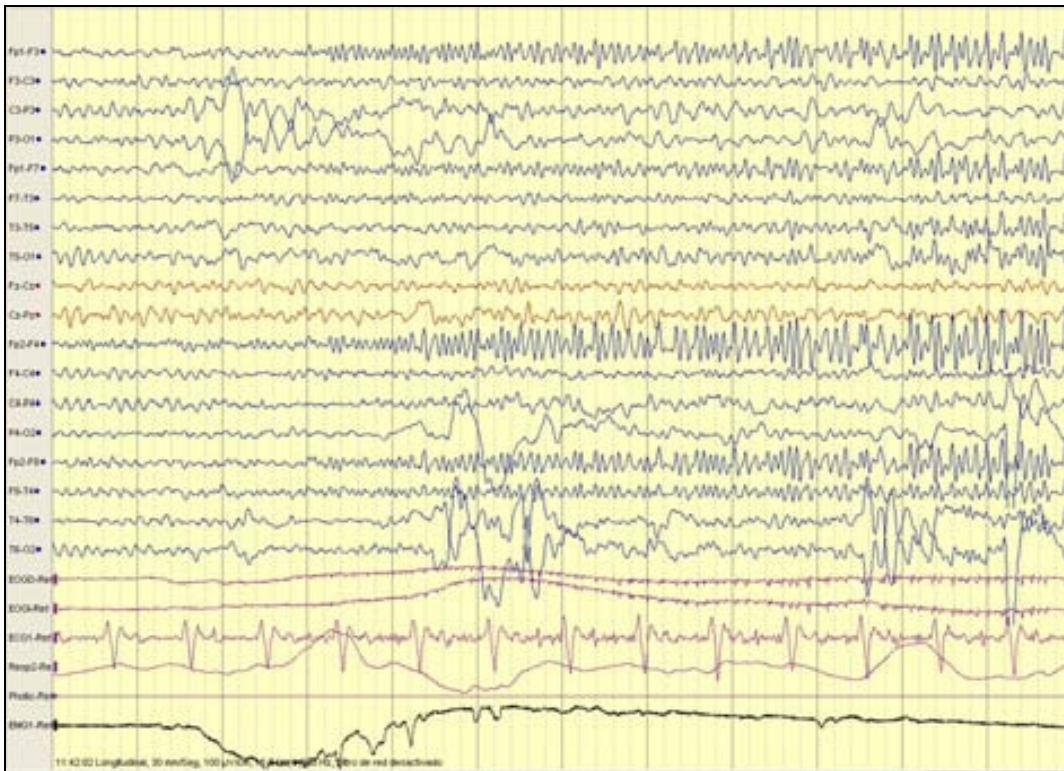
EEG: Salvas PPO generalizadas. En la primera se observa una sacudida mioclónica de ambas extremidades superiores, las siguientes no se acompañan de clínica.

Caso 20 (cont.)



Salvas PPO generalizadas, todas se corresponden con clonias palpebrales y en la última se observa, también sacudida mioclónica simétrica de ambas EESS.

Caso 21



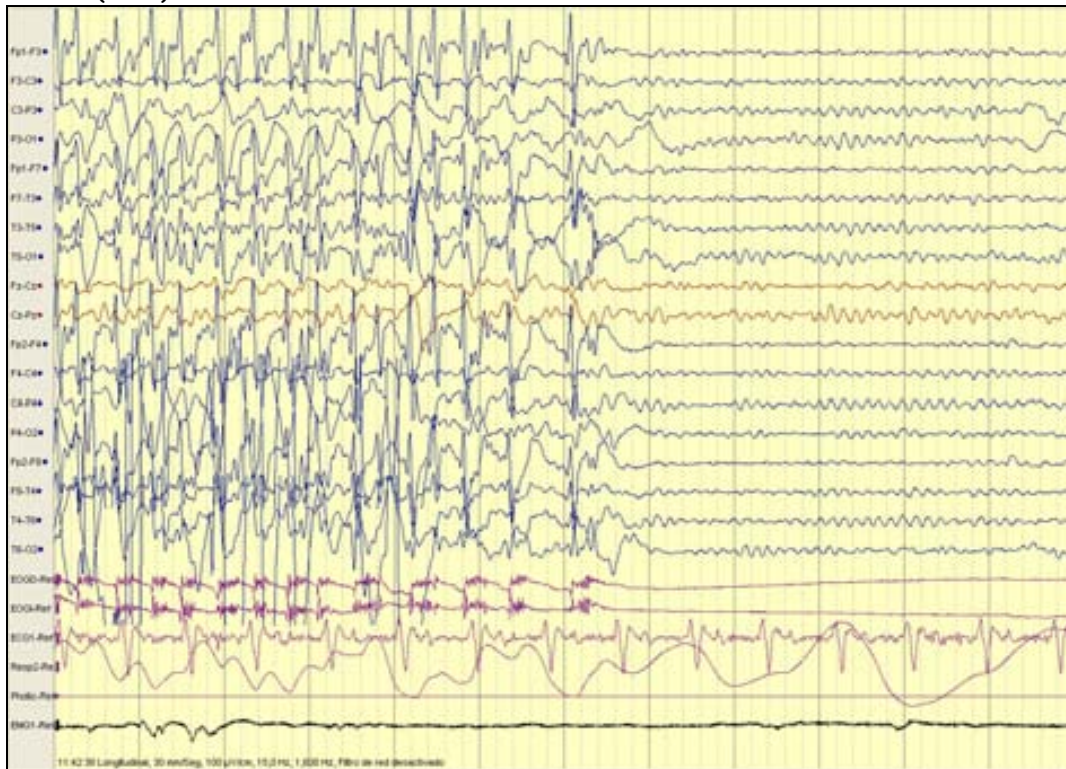
Caso 21 (cont.)



Caso 21 (cont.)

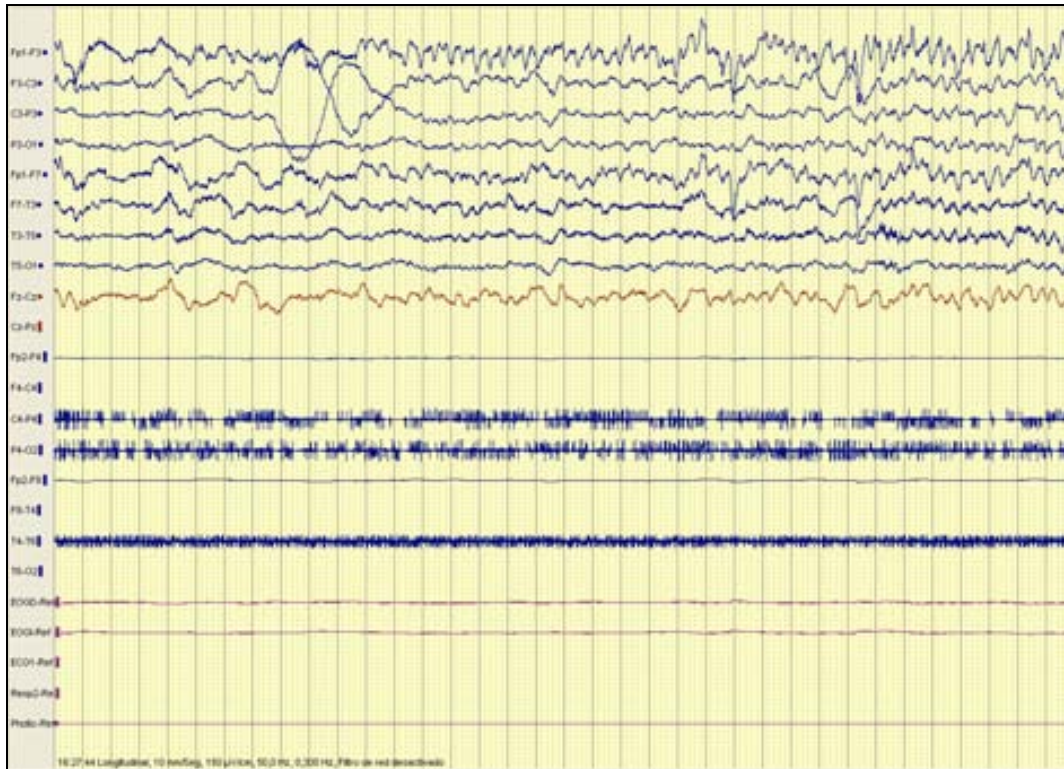


Caso 21 (cont.)

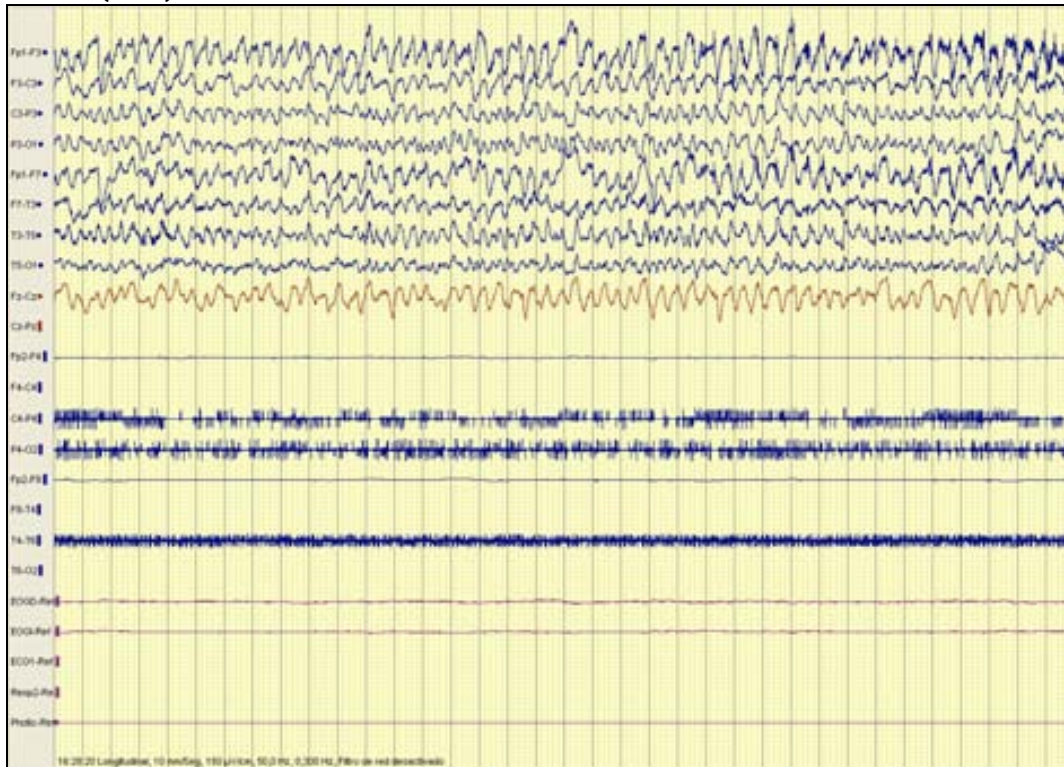


EEG : ritmo beta frontal izquierdo. Clínica: Versión forzada de la cabeza hacia la D seguida de clonias hemifaciales D. Afasia postcrítica. Duración crisis: 40"

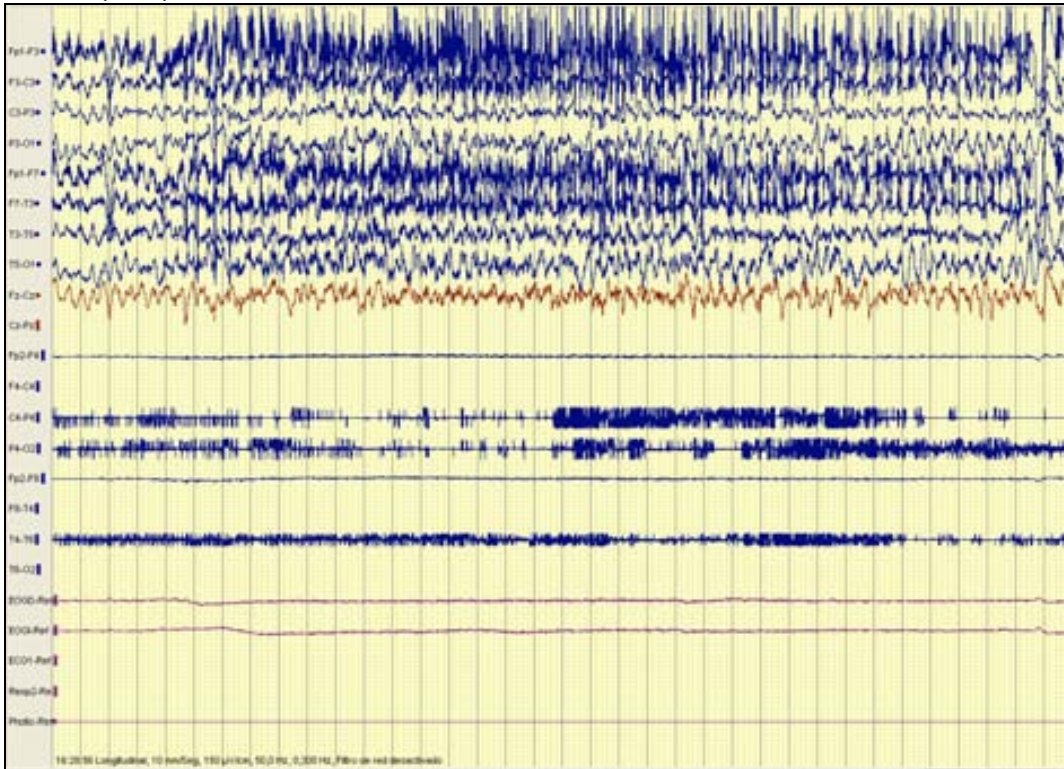
Caso 22



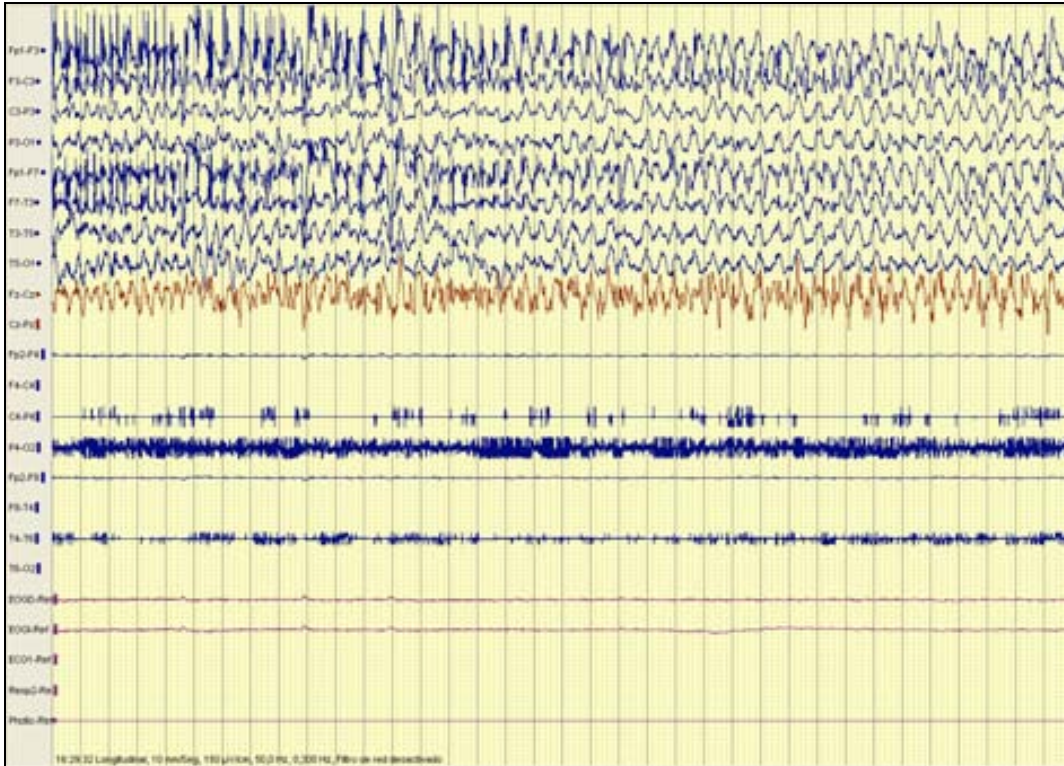
Caso 22 (cont.)



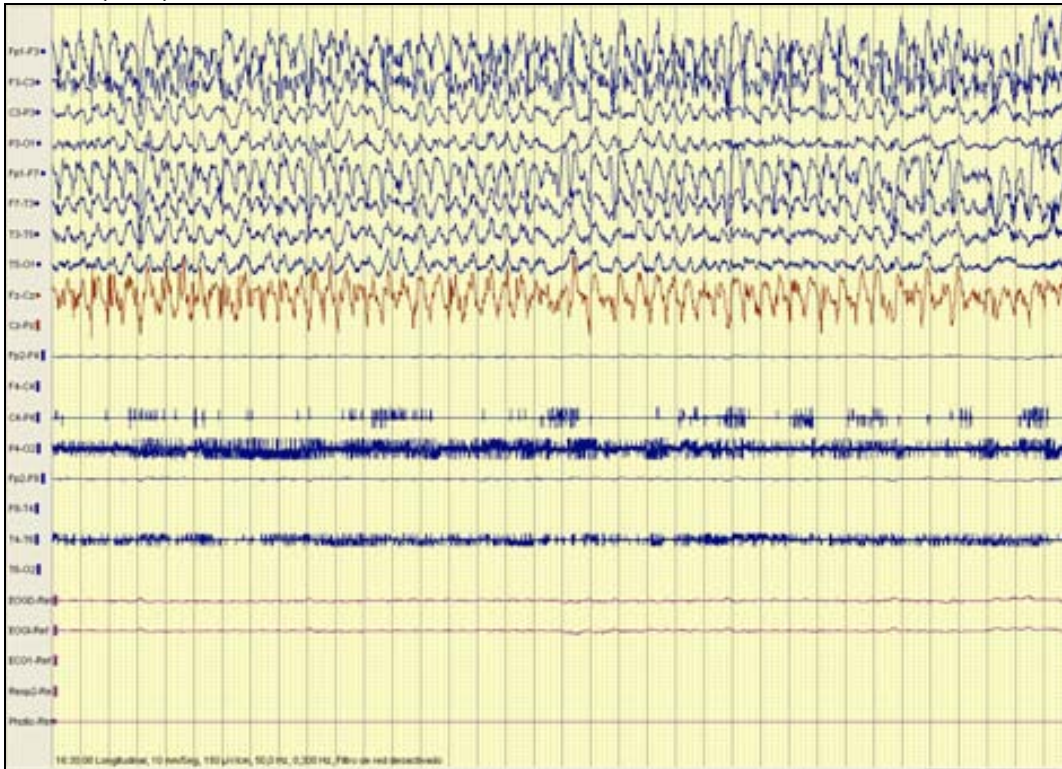
Caso 22 (cont.)



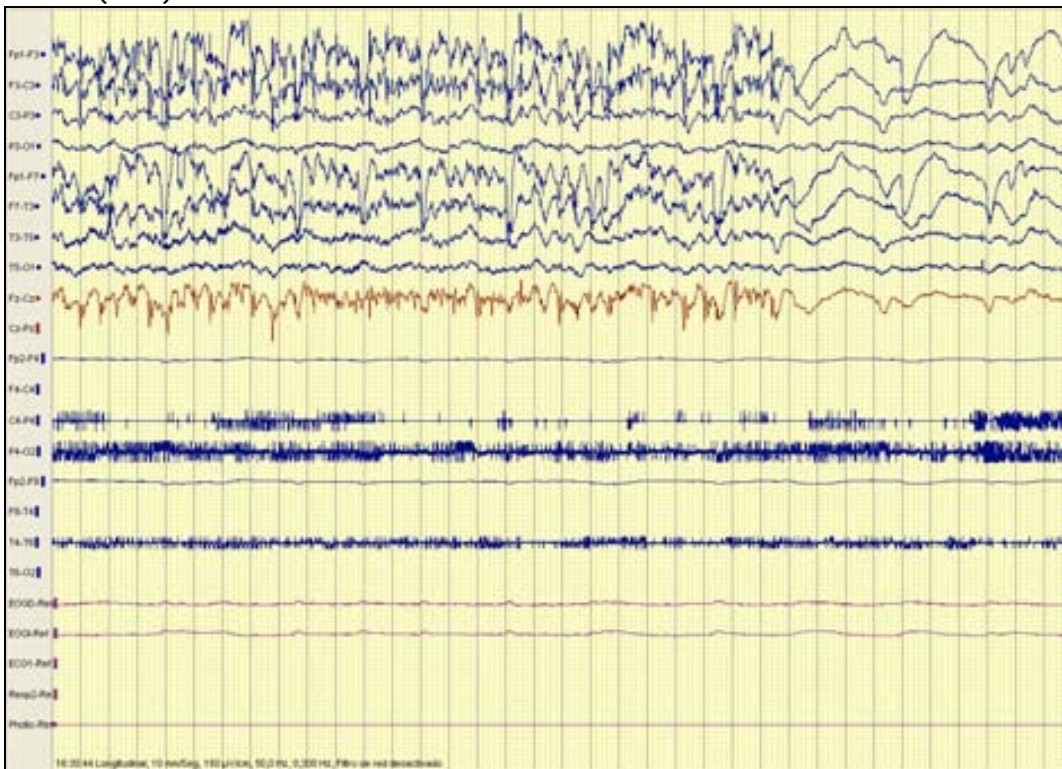
Caso 22 (cont.)



Caso 22 (cont.)



Caso 22 (cont.)



Registro EEG incompleto (sólo del hemisferio izquierdo): Actividad rítmica delta puntiaguda frontal izquierda que se propaga a todo el hemisferio. Clínicamente: Clonias hemifacies izquierda, generalización secundaria. Duración de la crisis: 3´ 14"

8. BIBLIOGRAFIA

1. Fischer RS, van Emde Boas W, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P et al. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia* 2005; 46:470-472.
2. Engel J Jr. Classifications of the International League Against Epilepsy: time for reappraisal. *Epilepsia* 1998; 39:1014-1017.
3. Engel J Jr. ILAE classification of epilepsy syndromes. *Epilepsy Res* 2006; 70 (suppl 2-3):S5-S10.
4. Commission on Epidemiology and Prognosis International League Against Epilepsy. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. *Epilepsia* 1993; 34:592-596.
5. ILAE Commission Report. The epidemiology of the epilepsies: future directions. International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1997; 38(614):618.
6. Sander JW. The epidemiology of epilepsy revisited. *Curr Opin Neurol* 2003; 16:165-170.
7. Kotsopoulos IA, van Merode T, Kessels FG, de Krom MC, Knottnerus JA. Systematic review and meta-analysis of incidence studies of epilepsy and unprovoked seizures. *Epilepsia* 2002; 43:1402-1409.
8. Jallon P. Epilepsy and epileptic disorders, an epidemiological marker? Contribution of descriptive epidemiology. *Epileptic Disord* 2002; 4:1-13.
9. Jallon P, Loiseau P, Loiseau J, on behalf of Groupe CAROLE (Coordination Active du Réseau Observatoire Longitudinal de l'Épilepsie). Newly diagnosed unprovoked epileptic seizures: presentation at diagnosis in CAROLE study. *Epilepsia* 2001; 42:464-475.
10. Loiseau J, Loiseau P, Guyot M, Duché B, Dartigues JF, Aublet B. Survey of epileptic disorders in Southwest France: incidence of epileptic syndromes. *Epilepsia* 1990; 31:391-396.
11. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984. *Epilepsia* 1993; 34:453-468.
12. Forsgren L, Bucht G, Eriksson S, Bergmark L. Incidence and clinical characterization of unprovoked seizures in adults: a prospective population-based study. *Epilepsia* 1996; 37:224-229.

13. Jallon P, Goumaz M, Haenggeli C, Morabia A. Incidence of first epileptic seizures in the canton of Geneva, Switzerland. *Epilepsia* 1997; 38:547-552.
14. Annegers JF. The epidemiology of epilepsy. In: Wyllie E, editor. *The treatment of epilepsy. Principles & practice*, Third edn. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001:131-138.
15. Rwiza HT, Kilonzo GP, Haule J, Matuja WB, Mteza I, Mbena. Prevalence and incidence of epilepsy in Ulanga, a rural Tanzanian district: a community-based study. *Epilepsia* 1992; 33:1051-1056.
16. Nicoletti A, Bartoloni A, Sofia V, Bartalesi F, Chavez JR, Osinaga R. Epilepsy and neurocysticercosis in rural Bolivia: a population-based survey. *Epilepsia* 2005; 46:1127-1132.
17. Nicoletti A, Reggio A, Bartoloni A, Failla G, Sofia V, Bartalesi F. Prevalence of epilepsy in rural Bolivia: a door-to-door survey. *Neurology* 1999; 53:2064-2069.
18. Garcia HH, Gilman R, Martinez M, Tsang VC, Pilcher JB, Herrera G et al. Cysticercosis as a major cause of epilepsy in Peru. The Cysticercosis Working Group in Peru (CWG). *Lancet* 1993; 341:197-200.
19. Del Brutto OH, Santibanez R, Noboa CA, Aguirre R, Diaz E, Alarcon TA. Epilepsy due to neurocysticercosis: analysis of 203 patients. *Neurology* 1992; 42:389-392.
20. Medina MT, Rosas E, Rubio-Donnadieu F, Sotelo J. Neurocysticercosis as the main cause of late-onset epilepsy in Mexico. *Arch Intern Med* 1990; 150:325-327.
21. Heijbel J, Blom S, Bergfors PG. Benign epilepsy of children with centro-temporal EEG foci. A study of incidence rate in outpatient care. *Epilepsia* 1975; 16:657-664.
22. Sidenvall R, Forsgren LK, Son H, Blomquist, Heijbel J. A community-based prospective incidence study of epileptic seizures in children. *Acta Paediatr* 1993; 82:60-65.
23. Berg AT, Testa FM, Levy SR, Shinnar S. The epidemiology of epilepsy. Past, present, and future. *Neurol Clin* 1996; 14:383-398.
24. Gracia F, de Lao SL, Castillo L, Larreategui M, Archbold C, Brenes. Epidemiology of epilepsy in Guaymi Indians from Bocas del Toro Province, Republic of Panama. *Epilepsia* 1990; 31:718-723.
25. Berg AT, Shinnar S, Levy SR, Testa FM. Newly diagnosed epilepsy in children: presentation at diagnosis. *Epilepsia* 1999; 40:445-452.

26. Shinnar S, Pellock JM. Update on the epidemiology and prognosis of pediatric epilepsy. *J Child Neurol* 2002; 17(suppl 1):4-17.
27. Wallace H, Shorvon S, Tallis R. Age-specific incidence and prevalence rates of treated epilepsy in an unselected population of 2,052,922 and age-specific fertility rates of women with epilepsy. *Lancet* 1998; 352:1970-1973.
28. Forsgren L, Beghi E, Oun A, Sillanpää M. The epidemiology of epilepsy in Europe - a systematic review. *Eur J Neurol* 2005; 12:245-253.
29. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. From the Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1981; 22:489-501.
30. Caraballo R, Cersósimo R. Clasificación de las epilepsias. In: Campos MG, Kanner AM, editors. *Epilepsias. Diagnóstico y tratamiento*. Santiago, Chile: Editorial Mediterráneo Ltda, 2004:69-77.
31. Carreño M, Lüders H. Clasificación semiológica de las crisis epilépticas. In: Campos MG, Kanner AM, editors. *Epilepsias. Diagnóstico y tratamiento*. Santiago, Chile: Editorial Mediterráneo Ltda, 2004:78-86.
32. Capovilla G, Rubboli G, Beccaria F, Lorenzetti ME, Montagnini A, Resi C et al. A clinical spectrum of the myoclonic manifestations associated with typical absences in childhood absence epilepsy. A video-polygraphic study. *Epileptic Disord* 2001; 3:57-62.
33. Dreiffus FE. Classification of epileptic seizures. *Epilepsy: a comprehensive textbook*, Engel J Jr; Pedley TA; edn. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997:517-524.
34. Nieto Barrera M, Pita Calandre E. Clasificación de las crisis epilépticas, de las epilepsias y de los síndromes epilépticos. In: Nieto Barrera M, Pita Calandre E, editors. *Epilepsias y síndromes epilépticos en el niño*. Granada: Servicio de Publicaciones de la Universidad de Granada. Campus Universitario de Cartuja, 1993:19-36.
35. Todd RB. Clinical lectures on paralysis, certain diseases of the brain, and other affections of the nervous system. Philadelphia: Lindsay & Blackiston, 1855:252-310.
36. Henkel A, Noachtar S, Pfänder M, Lüders HO. The localizing value of the abdominal aura and its evolution. *Neurology* 2002; 58:271-276.

37. Kanner AM, Campos M. Epilepsia del lóbulo temporal. In: Campos MG, Kanner AM, editors. *Epilepsias. Diagnóstico y tratamiento*. Santiago, Chile: Editorial Mediterráneo Ltda, 2004:252-268.
38. Salas-Puig J, Calleja S. Epilepsias parciales. In: Sociedad Española de Neurología, Liga Española Contra La Epilepsia, editors. *Epilepsia*. Majadahonda, Madrid: GlaxoSmithLine, 2003:471-481.
39. Maillard L, Vignal JP, Gavaret M, Guye M, Biraben A, McGonigal A et al. Semiologic and electrophysiologic correlations in temporal lobe seizure subtypes. *Epilepsia* 2004; 45:1590-1599.
40. Holl A, Feichtinger M, Korner E, Stefan H, Ott E. Ictal dystonic posturing in mesial versus neocortical temporal lobe seizures. *Seizure* 2005; 14:269-273.
41. Chou CW, Yu HY, Shih YH, Yiu CH, Kwan SY, Yen DJ et al. Lateralisation value of lower limb behaviors in complex partial seizures of temporal lobe origin: a video-EEG analysis. *Seizure* 2004; 13:35-39.
42. Ebersole JS, Pacia SV. Localization of temporal lobe foci by ictal EEG patterns. *Epilepsia* 1996; 37:386-399.
43. Foldvary N, Lee N, Thwaites G, Mascha E, Hammel J, Kim H et al. Clinical and electrographic manifestations of lesional neocortical temporal lobe epilepsy. *Neurology* 1997; 49:757-763.
44. Manford M, Fish DR, Shorvon SD. An analysis of clinical seizure patterns and their localizing value in frontal and temporal lobe epilepsies. *Brain* 1996; 119:17-40.
45. Lee SK, Lee SY, Kim DW, Lee DS, Chung CK. Occipital lobe epilepsy: clinical characteristics, surgical outcome, and role of diagnostic modalities. *Epilepsia* 2005; 46:688-695.
46. Lüders H, Acharya, J, Baumgartner C, Benbadis S, Bleasel A et al. Semiological seizure classification. *Epilepsia* 1998; 39:1006-1013.
47. Noachtar S, Rosenow F, Arnold S, Baumgartner C, Ebner A, Hamer H. Semiologic classification of epileptic seizures. *Nervenarzt* 1998; 69:117-126.
48. Panayiotopoulos CP. Syndromes of idiopathic generalized epilepsies not recognized by the International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 2005; 46 (Suppl 9):57-66.
49. Parra J, Augustijn PB, Geerts Y, van Emde Boas W. Classification of epileptic seizures: a comparison of two systems. *Epilepsia* 2001; 42:476-482.

50. Salas-Puig J, Gil-Nagel A. La clasificación de las crisis y síndromes epilépticos: nuevas propuestas. *Neurología* 2004; 19:59-66.
51. Loddenkemper T, Kotagal P. Lateralizing signs during seizures in focal epilepsy. *Epilepsy & Behavior* 2005; 7:1-17.
52. Bonelli SB, Lurger S, Zimprich F, Stogmann E, Assem-Hilger E, Baumgartner C. Clinical seizure lateralization in frontal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2007; 48:517-523.
53. Tuxhorn I, Kerdar MS. Somatosensory auras. In: Lüders HO, Noachtar S, editors. *Epileptic seizures: pathophysiology and clinical semiology*. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000:286-297.
54. Gil-Nagel A, Risinger MW. Ictal semiology in hippocampal versus extrahippocampal temporal lobe epilepsy. *Brain* 1997; 120:183-192.
55. Erikson JC, Clapp LE, Ford G, Jabbari B. Somatosensory auras in refractory temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2007; 47:202-206.
56. Foldvary N, Acharya, Lüders HO. Auditory auras. In: Lüders HO, Noachtar S, editors. *Epileptic seizures: pathophysiology and clinical semiology*. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000:304-312.
57. Clarke DF, Otsubo H, Weiss SK. The significance of ear plugging in localization-related epilepsy. *Epilepsia* 2003; 44:1562-1567.
58. Williamson PD, Thadani VM, Darcey TM, Spencer DD, Spencer SS, Mattson RH. Occipital lobe epilepsy: clinical characteristics, seizure spread patterns, and results of surgery. *Ann Neurol* 1992; 31:3-13.
59. Salanova V, Andermann F, Olivier A, Rasmussen T, Quesney LF. Occipital lobe epilepsy: electroclinical manifestations, electrocorticography, cortical stimulation and outcome in 42 patients treated between 1930 and 1991. Surgery of occipital lobe epilepsy. *Brain* 1992; 115(Pt. 6):1655-1680.
60. Bien CG, Benninger FO, Urbach H, Schramm J, Kurthen M, Elger CE. Localizing value of epileptic visual auras. *Brain* 2000; 123(Pt.2):244-253.
61. Anand I, Geller EB. Visual auras. In: Lüders HO, Noachtar S, editors. *Epileptic seizures: pathophysiology and clinical semiology*. New York: Churchill Livingstone, 2000:298-303.
62. Bernasconi A, Andermann F, Bernasconi N, Reutens DC, Dubeau F. Lateralizing value of peri-ictal headache: A study of 100 patients with partial epilepsy. *Neurology* 2001; 56:130-132.

63. Yankovsky AE, Andermann F, Mercho S, Dubeau F, Bernasconi A. Preictal headache in partial epilepsy. *Neurology* 2005; 65:1979-1981.
64. Yankovsky AE, Andermann F, Bernasconi A. Characteristics of headache associated with intractable partial epilepsy. *Epilepsia* 2005; 46:1241-1245.
65. Weinand ME, Carter LP, Patton DD, Oommen KJ, Labiner DM, Talwar D. Long-term surface cortical cerebral blood flow monitoring in temporal lobe epilepsy. *Neurosurgery* 1994; 35:657-664.
66. Baumgartner C, Groppe G, Leutmezer F, Aull-Waschinger S, Patarraia E, Feucht M et al. Ictal urinary urge indicates seizure onset in the nondominant temporal lobe. *Neurology* 2000; 55:432-434.
67. Penfield W, Jasper H. Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. In: Penfield W, Jasper H, editors. *Functional localization in the cerebral cortex*. Boston: Little, Brown, 1954:41-155.
68. Janszky J, Fogarasi A, Jokeit H, Ebner A. Lateralizing value of unilateral motor and somatosensory manifestations in frontal lobe seizures. *Epilepsy Res* 2001; 43:125-133.
69. Noachtar S, Arnold S. Clonic seizures. In: Lüders HO, Noachtar S, editors. *Epileptic seizures: pathophysiology and clinical semiology*. New York: Churchill Livingstone, 2000:412-424.
70. Trinkka E, Walser G, Unterberger I. Asymmetric termination of secondarily generalized tonic-clonic seizures in temporal lobe epilepsy. *Neurology* 2002; 2002:1254-1256.
71. Kernan JC, Devinsky O, Luciano DJ, Vazquez B, Perrine K. Lateralizing significance of head and eye deviation in secondary generalized tonic-clonic seizures. *Neurology* 1993; 43:1308-1310.
72. Chee MW, Kotagal P, Van Ness PC, Gragg L, Murphy D, Lüders HO. Lateralizing signs in intractable partial epilepsy: blinded multiple-observer analysis. *Neurology* 1993; 43:2519-2525.
73. Rheims S, Demarquay G, Isnard J, Guenot M, Fischer C, Sindou M et al. Ipsilateral head deviation in frontal lobe seizures. *Epilepsia* 2005; 46:1750-1753.
74. Bleasel A, Kotagal P, Kankirawatana P, Rybicki L. Lateralizing value and semiology of ictal limb posturing and version in temporal lobe and extratemporal epilepsy. *Epilepsia* 1997; 38:168-174.

75. Bleasel A, Lüders HO. Tonic seizures. In: Lüders HO, Noachtar S, editors. *Epileptic seizures: pathophysiology and clinical semiology*. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000:389-411.
76. Aghakhani Y, Rosati A, Olivier A, Gotman J, Andermann F, Dubeau F. The predictive localizing value of tonic limb posturing in supplementary sensorimotor seizures. *Neurology* 2004; 62:2256-2261.
77. Kotagal P, Bleasel A, Geller E, Kankirawatana P, Moorjani BI, Rybicki L. Lateralizing value of asymmetric tonic limb posturing observed in secondarily generalized tonic-clonic seizures. *Epilepsia* 2000; 41:457-462.
78. Jobst BC, Williamson PD, Neuschwander TB, Darcey TM, Thadani VM, Roberts DW. Secondarily generalized seizures in mesial temporal epilepsy: clinical characteristics, lateralizing signs, and association with sleep-wake cycle. *Epilepsia* 2001; 42:1279-1287.
79. Kotagal P, Lüders H, Morris HH, Dinner DS, Wyllie E, Godoy J et al. Dystonic posturing in complex partial seizures of temporal lobe onset: a new lateralizing sign. *Neurology* 1989; 39 ((2 Pt 1)):196-201.
80. Dupont S, Semah F, Boon P, Saint-Hilaire JM, Adam C, Broglin D et al. Association of ipsilateral motor automatisms and contralateral dystonic posturing: a clinical feature differentiating medial from neocortical temporal lobe epilepsy. *Arch Neurol* 1999; 56:927-932.
81. Noachtar S, Lüders HO. Focal akinetic seizures as documented by electroencephalography and video recordings. *Neurology* 1999; 53:427-429.
82. Weber YG, Roesche J, Lerche H. Epileptic nystagmus: two case reports, clinical and pathophysiological review of the literature. *J Neurol* 2006; 253:767-771.
83. Yilmaz A, Uluc K, Oguz KK, Saygi S. Epileptic nystagmus in a patient with nonconvulsive status epilepticus. *Seizure* 2004; 13:183-186.
84. García-Pastor A, López-Esteban P, Peratía-Adrados R. Epileptic nystagmus: a case study video-EEG correlation. *Epileptic Disord* 2002; 4:23-28.
85. Bekdik P, Sener U, Asan IF, Ozcelik M, Zorlu Y. Epileptic nystagmus. *Epileptic Disord* 2006; 8:305-308.
86. Gire C, Somma-Mauvais H, Niçaise C, Roussel M, Garnier JM, Farnarier G. Epileptic nystagmus: electroclinical study of a case. *Epileptic Disord* 2001; 3:33-37.
87. Gabr M, Lüders H, Dinner D, Morris H, Wyllie E. Speech manifestations in lateralization of temporal lobe seizures. *Ann Neurol* 1989; 1989:82-87.

88. Fakhoury T, Abou-Khalil B, Peguero E. Differentiating clinical features of right and left temporal lobe seizures. *Epilepsia* 1994; 35:1038-1044.
89. Yen DJ, Su MS, Yiu CH. Ictal speech manifestations in temporal lobe epilepsy: a video-EEG study. *Epilepsia* 1996; 1996:45-49.
90. Kellinghaus C, Loddenkemper T, Kotagal P. Ictal spitting: clinical and electroencephalographic features. *Epilepsia* 2003; 44:1064-1069.
91. Kramer RE, Lüders H, Goldstick LP. Ictus emeticus: an electroclinical analysis. *Neurology* 1988; 38:1048-1052.
92. Chen C, Yen DJ, Yiu CH, Shih YH, Yu HY, Su MS. Ictal vomiting in partial seizures of temporal lobe origin. *Eur Neurol* 1999; 42:235-239.
93. Caboclo LO, Miyashira FS, Hamad AP, Lin K, Carrete H Jr, Sakamoto AC et al. Ictal spitting in left temporal lobe epilepsy: report of three cases. *Seizure* 2006; 15:462-467.
94. Adam C, Adam C, Rouleau I, Saint-Hilaire JM. Postictal aphasia and paresis: a clinical and intracerebral EEG study. *Can J Neurol Sci* 2000; 27:49-54.
95. Williamson PD, Thadani VM, French JA. Medial temporal lobe epilepsy: videotape analysis of objective clinical seizures characteristics. *Epilepsia* 1998; 39:1182-1188.
96. Rolak LA, Rutecki P, Ashizawa T, Harati Y. Clinical features of Todd's post-epileptic paralysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55:63-64.
97. Bergen DC, Rayman L, Heydemann P. Bilateral Todd's paralysis after focal seizures. *Epilepsia* 1992; 33:1101-1105.
98. Urrestarazu E, Iriarte J, Alegre M, Lázaro D, Schlumberger E, Artieda J. Paresia postcrítica durante estudios de monitorización de vídeo-EEG. *Rev Neurol* 2002; 35:404-407.
99. Salmon JH. Transient postictal hemianopsia. *Arch Ophthalmol* 1968; 79:523-525.
100. Koerner M, Laxer KD. Ictal speech, postictal language dysfunction, and seizure lateralization. *Neurology* 1988; 38:634-636.
101. Devinsky O, Kelley K, Yacubian EM. Postictal behavior: a clinical and subdural electroencephalographic study. *Ann Neurol* 1994; 51:254-259.
102. Leutmezer F, Baumgartner C. Postictal signs of lateralizing and localizing significance. *Epileptic Disord* 2002; 4:43-48.

103. Hirsch LJ, Lain AH, Walczak TS. Postictal nosewiping lateralizes and localizes to the ipsilateral temporal lobe. *Epilepsia* 1998; 39:991-997.
104. Leutmezer F, Serles W, Lehrner J, Pataraia E, Zeiler K, Baumgartner C. Postictal nose wiping: a lateralizing sign in temporal lobe complex partial seizures. *Neurology* 1998; 51:1175-1177.
105. Caicoya AG, Serratosa JM. Postictal behaviour in temporal lobe epilepsy. *Epileptic Disord* 2006; 8:228-231.
106. González-Goizueta E, Martínez-Pérez B, Mauri-Llerda JA. Crisis psicógenas no epilépticas. *Rev Neurol* 2002; 35:954-959.
107. Lancman M, Lambrakis C, Myers L. Crisis no epilépticas. In: Asconapé J, Gil-Nagel A, editors. *Tratado de epilepsia*. Madrid: McGraw-Hill/Interamericana de España, S.A.U., 2004:195-206.
108. Lancman M, Lambrakis C, Steinhardt M, Myers L. Pseudocrisis epilépticas: crisis no-epilépticas psicogénicas. In: Campos MG, Kanner AM, editors. *Epilepsias. Diagnóstico y tratamiento*. Santiago, Chile: Editorial Mediterráneo Ltda., 2004:795-814.
109. Binzer M, Stone J, Sharpe M. Recent onset pseudoseizures-clues to aetiology. *Seizure* 2004; 13:146-155.
110. Lafrance WC J, Kanner AM, Betts T. Psychogenic nonepileptic seizures and epilepsy. In: Engel J Jr, Pedley TA, editors. *Epilepsy: a comprehensive textbook*, Second edn. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008:2155-2161.
111. Iriarte J, Parra J, Urrestarazu E, Kuyk J. Controversies in the diagnosis and management of psychogenic pseudoseizures. *Epilepsy & Behavior* 2003; 4:354-359.
112. Stone J, Campbell K, Sharma N, Carson A, Warlow CP, Sharpe M. What should we call pseudoseizures? The patient's perspective. *Seizure* 2003; 12:568-572.
113. Mohr JP, Gautier JC. Internal carotid artery disease. In: Mohr JP, Choi DW, Grotta JC, Weir B, Wolf PA, editors. *Stroke. Pathophysiology, diagnosis, and management*, Fourth edn. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2004:75-100.
114. Okubo Y, Matsuura M, Asai T, Asai K, Kato M, Kojima T et al. Epileptiform EEG discharges in healthy children: prevalence, emotional and behavioral correlates, and genetic influences. *Epilepsia* 1994; 35:832-841.
115. Van Cott AC. Epilepsy and EEG in the elderly. *Epilepsia* 2002; 43 (suppl):94-102.

116. Godoy J, de Marinis A. Electroencefalografía en las epilepsias. In: Campos MG, Kanner AM, editors. *Epilepsias. Diagnóstico y tratamiento*. Santiago, Chile: Editorial Mediterráneo Ltda, 2004:339-354.
117. Salinsky M, Kanter R, Dasheiff RM. Effectiveness of multiple EEGs in supporting the diagnosis of epilepsy: an operational curve. *Epilepsia* 1987; 28:331-334.
118. Arroyo S. Evaluación del paciente con epilepsia. In: Asconapé J, Gil-Nagel A, editors. *Tratado de epilepsia*. Madrid: McGraw-Hill/Interamericana de España, 2004:207-215.
119. Engel J Jr. A practical guide for routine EEG studies in epilepsy. *J Clin Neurophysiol* 1984; 1:109-142.
120. Kaplan PW. Gaze deviation from contralateral pseudoperiodic lateralized epileptiform discharges (PLEDs). *Epilepsia* 2005; 46:977-979.
121. Foldvary N, Klem G, Hammel J, Bingaman W, Najm I, Lüders H. The localizing value of ictal EEG in focal epilepsy. *Neurology* 2001; 57:2022-2028.
122. ILAE Neuroimaging Commission. ILAE Neuroimaging Commission recommendations for neuroimaging of patients with epilepsy. *Epilepsia* 1997; 38 (suppl 10):1-2.
123. Raymond AA, Fish DR, Sisodiya SM, Alsanjari N, Stevens JM, Shorvon S. Abnormalities of gyration, heterotopias, tuberous sclerosis, focal cortical dysplasia, microdysgenesis, dysembryoplastic neuroepithelial tumour and dysgenesis of the archicortex in epilepsy. Clinical, EEG and neuroimaging features in 100 adult patients. *Brain* 1995; 118(Pt 3):629-660.
124. Setoain X, Carreño M, Bargalló N, Rumià J, Donaire A, Fuster D et al. ¿Es útil la SPECT interictal en la epilepsia del lóbulo temporal? *Neurología* 2006; 21:226-231.
125. Cendes F. Neuroimágenes avanzadas en la investigación de las epilepsias extratemporales. In: Campos MG, Kanner AM, editors. *Epilepsias. Diagnóstico y tratamiento*. Santiago, Chile: Editorial Mediterráneo Ltda., 2004:387-400.
126. Oller-Daurella L, Oller Ferrer-Vidal L. *Atlas de crisis epilépticas*, Segunda edición ampliada ed. CIBA-GEYGY Sociedad Anónima, 1981.
127. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30:389-399.
128. Arroyo S. Cirugía de la epilepsia: evaluación e indicaciones. *Neurología* 1996; 11 (Suppl 4):122-128.

129. Parra J, Iriarte J. Valor del registro ictal con vídeo-EEG en la evaluación prequirúrgica de pacientes con epilepsia del lóbulo temporal. Semiólogía y patrones electroencefalográficos. *Rev Neuro/1999*; 28:898-908.
130. Consenza-Andraus ME, Nunes-Cosenza CA, Gomes-Nunes R, Fantezia-Andraus C, Alves-Leon SV. Monitorización prolongada por videoelectroencefalografía de pacientes con diagnóstico ambulatorio de epilepsia del lóbulo temporal de difícil control: aplicación del modelo de lógica fuzzy. *Rev Neuro/2006*; 43:7-14.
131. Parra J, Iriarte J, Kanner AM, Gil-Nagel A. How often can video/EEG telemetry change the initial clinical diagnosis of epilepsy? *Epilepsia* 1996; 37:157.
132. Benbadis SR, O'Neill E, Tatum WO, Heriaud L. Outcome of prolonged video-EEG monitoring at a typical referral epilepsy center. *Epilepsia* 2004; 45:1150-1153.
133. Cascino GD. Video-EEG monitoring in adults. *Epilepsia* 2002; 43 (Suppl 3):80-93.
134. Dericioglu N, Karatas H, Geyik PO, Albakir M, Saygi S. Time distribution of seizures during long-term video-EEG monitoring. *Clin Electroencephalogr* 2003; 34:207-212.
135. Ghougassian DF, d'Souza W, Cook MJ, O'Brien TJ. Evaluating the utility of inpatient video-EEG monitoring. *Epilepsia* 2004; 45:928-932.
136. Iriarte J, Viteri C, Artieda J. Monitorización prolongada de vídeo-EEG. Aplicaciones clínicas. *Rev Neuro/1998*; 26:425-431.
137. Connolly MB, Wong PK, Karim Y, Smith S, Farrell K. Outpatient video-EEG monitoring in children. *Epilepsia* 1994; 35:477-481.
138. McGonigal A, Russell AJC, Mallik AK, Oto M, Duncan R. Use of short term video EEG in the diagnosis of attack disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75:771-772.
139. Foley CM, LEgido A, Miles DK, Grover WD. Diagnostic value of pediatric outpatient video-EEG. *Pediatr Neurol* 1995; 12:120-124.
140. Al-Qudah AA, Abu-Sheik S, Tamimi AF. Diagnostic value of short duration outpatient video electroencephalographic monitoring. *Pediatr Neurol* 1999; 21:622-625.
141. Del Giudice E, Crisanti AF, Romano A. Short duration outpatient video electroencephalographic monitoring: the experience of a southern-Italian general pediatric department. *Epileptic Disord* 2002; 3:197-202.

142. Chagasirisalbon S, Griggs L, Westmoreland S, Kim CS. The usefulness of one to two hour video EEG monitoring in patients with refractory seizures. *Clin Electroencephalogr* 1993; 24:78-84.
143. Freitas A, Fiore LA, Gronich G, Valente KD. The diagnostic value of short-term video-EEG monitoring in childhood. *J Pediatr (Rio J)* 2003; 79:259-264.
144. Gilliam F, Kuzniecky R, Faught E. Ambulatory EEG monitoring. *J Clin Neurophysiol* 1999; 16:111-115.
145. Liberalesso PB. The contribution of short-term video-EEG for the differential diagnosis of seizures in childhood. *J Pediatr (Rio J)* 2003; 79:473-474.
146. Watemberg N, Tziperman B, Dabby R, Hasan M, Zehavi L, Lerman-Sagie T. Adding video recording increases the diagnostic yield of routine electroencephalograms in children with frequent paroxysmal events. *Epilepsia* 2005; 46:716-719.
147. Asano E, Pawlak C, Shah A, Shah J, Luat AF, Ahn-Ewing J et al. The diagnostic value of initial video-EEG monitoring in children - review of 1000 cases. *Epilepsy Res* 2005; 66:129-135.
148. Nordli DR Jr. Usefulness of video-EEG monitoring. *Epilepsia* 2006; 47 (suppl 1):26-30.
149. Chen LS, Mitchell WG, Horton EJ, Snead OC. Clinical utility of video-EEG monitoring. *Pediatr Neurol* 1995; 12:220-224.
150. Douglas R, Nordli Jr. Usefulness of video-EEG monitoring. *Epilepsia* 2006; 47(Suppl 1):26-30.
151. Alsaadi TM, Thieman C, Shatzel A, Farias S. Video-EEG telemetry can be a crucial tool for neurologists experienced in epilepsy when diagnosing seizure disorders. *Seizure* 2004; 13:32-34.
152. McBride AE, Shih TT, Hirsch LJ. Video-EEG monitoring in the elderly: a review of 94 patients. *Epilepsia* 2002; 43:165-169.
153. Miles DK, Foley CM, LEgido A, Grover WD, Shoemaker AP. A comparative study of the efficacy of in-patient video-EEG and computerized out-patient longterm EEG monitoring in a pediatric population . *Epilepsia* 1994; 35(Suppl 8):48.
154. Blume WT, Lüders HO, Mizrahi E, Tassinari C, van Emde Boas W, Engel J Jr. Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE Task Force on classification and terminology. *Epilepsia* 2001; 42:1212-1218.

155. Engel J Jr, International League Against Epilepsy (ILAE). A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia* 2001; 42:796-803.
156. Jasper HH. Report of the committee on methods of clinical examination in electroencephalography. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1958; 10:370-375.
157. Trenité DG, Binnie CD, Harding GF, Wilkins A, Covanis T, Eeg-Olofsson O et al. Medical technology assessment photic stimulation-standardization of screening methods. *Neurophysiol Clin* 1999; 29:318-324.
158. The National Association of Epilepsy Centers. Guidelines for essential services, personnel, and facilities in specialized epilepsy centers in the United States. *Epilepsia* 2001; 42:804-814.
159. Moshé SL, Pedley TA. Overview: diagnostic evaluation. In: Engel J Jr, Pedley TA, editors. *Epilepsy. A comprehensive textbook*, Second edn. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008:783-784.
160. Aicardi J, Taylor DC. History and physical examination. In: Engel J Jr, Pedley TA, editors. *Epilepsy. A comprehensive textbook*, Second edn. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008:785-789.
161. Selwa LM, Geyer J, Nikakhtar N, Brown MB, Schuh LA, Drury I. Nonepileptic seizure outcome varies by type of spell and duration of illness. *Epilepsia* 2000; 41:1330-1334.
162. Henry TR, Drury I. Ictal behaviors during nonepileptic seizures differ in patients with temporal lobe interictal epileptiform EEG activity and patients without interictal epileptiform EEG abnormalities. *Epilepsia* 1998; 39:175-182.
163. Reuber M, Pukrop R, Bauer J, Helmstaedter C, Tessendorf N, Elger CE. Outcome in psychogenic nonepileptic seizures: 1 to 10-year follow-up in 164 patients. *Ann Neurol* 2003; 53:305-311.
164. Reuber M, Fernández G, Bauer J, Helmstaedter C, Elger CE. Diagnostic delay in psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology* 2002; 58:493-495.
165. Benbadis SR, Agrawal V, Tatum WO. How many patients with psychogenic nonepileptic seizures also have epilepsy? *Neurology* 2001; 57:915-917.
166. Martin R, Burneo JG, Prasad A, Powell T, Faught E, Knowlton R et al. Frequency of epilepsy in patients with psychogenic seizures monitored by video-EEG. *Neurology* 2003; 61:1791-1792.

167. Reuber M, Elger C. Psychogenic nonepileptic seizures: review and update. *Epilepsy & Behavior* 2003; 4:205-216.
168. Oto M, Conway P, McGonigal A, Russell AJ, Duncan R. Gender differences in psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure* 2005; 14:33-39.
169. Mari F, Di Bonaventura C, Vanacore N, Fattouch J, Vaudano AE, Egeo G et al. Video-EEG study of psychogenic nonepileptic seizures: differential characteristics in patients with and without epilepsy. *Epilepsia* 2006; 47 (suppl 5):64-67.
170. Kanner AM, LaFrance WC J. Psychogenic non epileptic seizures. In: Engel J Jr, Pedley TA, editors. *Epilepsy. A comprehensive textbook*, Second edn. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott, Williams & Wilkins, 2008:2795-2810.
171. Andrade C, Singh NM, Bhakta SG. Simultaneous true seizures and pseudoseizures. *J Clin Psychiatry* 2006; 67:4.
172. Gröppel G, Kapitany T, Baumgartner C. Cluster analysis of clinical seizure semiology of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 2000; 41:610-614.
173. Geyer JD, Payne TA, Drury I. The value of pelvic thrusting in the diagnosis of seizures and pseudoseizures. *Neurology* 2000; 54:227-229.
174. Parra J, Iriarte J, Kanner AM. Are we overusing the diagnosis of psychogenic non-epileptic events? *Seizure* 1999; 8:223-227.
175. Lancman M, Asconapé JJ, Craven WJ, Howard G, Penry JK. Predictive value of induction of psychogenic seizures by suggestion. *Ann Neurol* 1994; 35:359-361.
176. Bhatia M, Sinha PK, Jain S, Padma MV, Maheshwari MC. Usefulness of short-term video EEG recording with saline induction in pseudoseizures. *Acta Neurol Scand* 1997; 95:363-366.
177. Slater JD, Brown MC, Jacobs W, Ramsay RE. Induction of pseudoseizures with intravenous saline placebo. *Epilepsia* 1995; 36:580-585.
178. Ribai P, Tugendhaft P, Legros B. Usefulness of prolonged video-EEG monitoring and provocative procedure with saline injection for the diagnosis of non epileptic seizures of psychogenic origin. *J Neurol* 2006; 253:328-332.
179. McGonigal A, Oto M, Russell AJC, Greene J, Duncan R. Nonepileptic seizures: an honest approach to provocative testing is feasible. *Arch Neurol* 2002; 59:1491.

180. McGonigal A, Oto M, Russell AJ, Greene J, Duncan R. Outpatient video EEG recording in the diagnosis of non-epileptic seizures: a randomised controlled trial of simple suggestion techniques. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 72:549-551.
181. Reuber M, Pukrop R, Bauer J, Derfuss R, Elger CE. Multidimensional assessment of personality in patients with psychogenic non-epileptic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75:743-748.
182. Mondon K, de Toffol B, Praline J, Receveur C, Gaillard P, El Hage W et al. Comorbidity psychiatric au cours des événements non épileptiques: étude rétrospective dans un centre de vidéo-EEG. *Rev Neurol (Paris)* 2005; 161:1061-1069.
183. Moore PM, Baker GA. Non-epileptic attack disorder: a psychological perspective. *Seizure* 1997; 6:429-434.
184. d'Alessio L, Giagante B, Oddo S, Silva W W, Solís P, Consalvo D et al. Psychiatric disorders in patients with psychogenic non-epileptic seizures, with and without comorbid epilepsy. *Seizure* 2006; 15:333-339.
185. Fleisher W, Staley D, Krawetz P, Pillay N, Arnett JL, Maher J. Comparative study of trauma-related phenomena in subjects with pseudoseizures and subjects with epilepsy. *Am J Psychiatry* 2002; 159:660-663.
186. Soto AA, Parra J. Técnicas de activación en electroencefalografía. In: Gil-Nagel A, Parra J, Iriarte J, Kanner AM, editors. *Manual de electroencefalografía*, Primera edn. Madrid: McGraw-Hill/Interamericana de España, S.A.U., 2002:95-103.
187. Kanner AM, DeMarinis A, Balabavov A. El electroencefalograma en los síndromes epilépticos del adulto. In: Gil-Nagel A, Parra J, Iriarte J, Kanner AM, editors. *Manual de electroencefalografía*, Primera edn. Madrid: McGraw-Hill/Interamericana de España, S.A.U., 2002:149-172.
188. Kellinghaus C, Lüders HO. Frontal lobe epilepsy. *Epileptic Disord* 2004; 6:223-239.
189. Quesney LF, Constain M, Rasmussen T. Presurgical EEG investigation in frontal lobe epilepsy. In: Theodore WH, editor. *Surgical treatment of epilepsy*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers BV, 1992:55-69.
190. Bautista RE, Spencer DD, Spencer SS. EEG findings in frontal lobe epilepsies. *Neurology* 1998; 50:1765-1771.
191. Pedley TA, Mendiratta A, Walczak TS. Seizures and epilepsy. In: Ebersole JS, Pedley TA, editors. *Current practice of clinical electroencephalography*, Third edn. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003:506-587.

192. American Academy of Neurology. Assessment. Intensive EEG/video monitoring for epilepsy. *Neurology* 1989; 39:1101-1102.
193. Rowan AJ, Siegel M, Rosenbaum DH. Daytime intensive monitoring: comparison with prolonged intensive and ambulatory monitoring . *Neurology* 1987; 37:481-484.
194. Valente KD, Freitas A, Fiore LA, Gronich G, Negrao N. The diagnostic role of short duration outpatient V-EEG monitoring in children. *Pediatr Neurol* 2003; 28:285-291.
195. Zaatreh MM, Spencer DD, Thompson JL, Blumenfeld H, Novotny EJ, Mattson RH. Frontal lobe tumoral epilepsy: clinical, neurophysiologic features and predictors of surgical outcome. *Epilepsia* 2002; 43:727-733.
196. Fossas P, Floriach-Robert M, Cano A, Palomeras E, Sanz-Cartagena P. Utilidad clínica del videoelectroencefalograma en régimen ambulatorio . *Rev Neurol* 2005; 40:257-265.