



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA  
SECCIÓN DE POSGRADO

**ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRÁFICAS EN NIÑOS Y  
ADOLESCENTES CON TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS**

PRESENTADA POR  
**ROSARIO KAREN PAUCAR CADILLO**

TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN NEUROLOGÍA

LIMA – PERÚ

2013



**Reconocimiento - No comercial - Sin obra derivada  
CC BY-NC-ND**

El autor sólo permite que se pueda descargar esta obra y compartirla con otras personas, siempre que se reconozca su autoría, pero no se puede cambiar de ninguna manera ni se puede utilizar comercialmente.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>



**USMP**  
UNIVERSIDAD DE  
SAN MARTÍN DE PORRES

**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**

**SECCIÓN DE POSGRADO**

**ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRÁFICAS EN NIÑOS Y  
ADOLESCENTES CON TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS**

**TESIS**

**PARA OPTAR EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN NEUROLOGÍA**

**PRESENTADO POR**

**ROSARIO KAREN PAUCAR CADILLO**

**LIMA – PERÚ**

**2013**

ALTERACIONES ELECTROENCEFALOGRÁFICAS EN NIÑOS Y  
ADOLESCENTES CON TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS



## **DEDICATORIA**

A mi querida madre Yolanda, fuente de inspiración y guía en el camino, por sus sabias enseñanzas y muchas cosas más.



## ÍNDICE

1.	INTRODUCCIÓN	01
2.	MATERIAL Y MÉTODOS	07
3.	RESULTADOS	10
4.	DISCUSIÓN	19
5.	CONCLUSIONES	24
6.	RECOMENDACIONES	25
7.	BIBLIOGRAFÍA	26
8.	ANEXOS	32

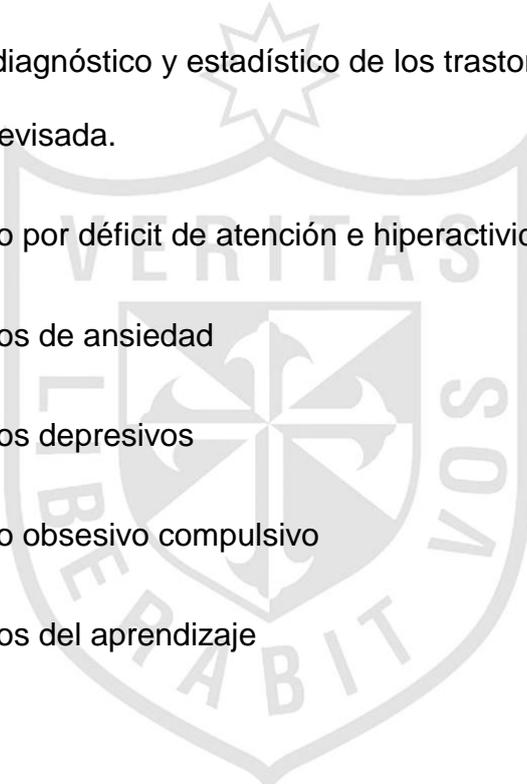


## LISTA DE TABLAS, CUADROS Y GRÁFICOS

Gráfico 1. Trastornos psiquiátricos en niños y adolescentes con estudio EEG	10
Tabla 1. Características de los pacientes según el resultado del EEG	11
Gráfico 2. Patrones de EEG anormal en niños y adolescentes con trastornos psiquiátricos	12
Cuadro 1. Patrones de EEG anormal en niños y adolescentes con trastornos psiquiátricos	13
Gráfico 3. Tipos de actividad lenta en el patrón enlentecimiento difuso	14
Gráfico 4. Grafoelementos en el patrón epileptiforme focal	15
Gráfico 5. Grafoelementos en el patrón epileptiforme generalizado	16

## ABREVIATURAS

EEG	Electroencefalograma
A-EEG	Anormalidades electroencefalográficas
TP	Trastorno psiquiátrico
DSM-IV-TR	Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, cuarta edición revisada.
TDAH	Trastorno por déficit de atención e hiperactividad
TA	Trastornos de ansiedad
TD	Trastornos depresivos
TOC	Trastorno obsesivo compulsivo
TAP	Trastornos del aprendizaje



## RESUMEN

**Objetivo:** Determinar la frecuencia y las características de las anomalías electroencefalográficas (A-EEG) en niños y adolescentes con trastornos psiquiátricos (TP).

**Metodología:** Estudio descriptivo y retrospectivo en pacientes de 01-17 años con trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), trastornos de ansiedad (TA), trastornos depresivos (TD), trastorno obsesivo compulsivo (TOC) y trastornos del aprendizaje (TAP). Los pacientes acudieron al laboratorio de electroencefalografía del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen entre enero del 2010 y mayo del 2012 por indicación del Departamento de Psiquiatría. El resultado del EEG (normal y anormal) y las A-EEG se evaluaron según los criterios de Rowan y Tolunsky (2004).

**Resultados:** Se incluyeron 140 pacientes; la media de edad fue de 10 años y DE: 4, la proporción de mujeres fue 50/140 (36 %). Las frecuencias de los TP fueron: TDAH (48 %, 67/140), TD (23 %, 32/140), TA (19 %, 27/140), TOC (7 %, 10/140) y TAP (3 %, 4/140). Los EEG anormales fueron el 29 % (40/140). No hubo diferencias significativas en el resultado del EEG según edad, sexo, grupo etario y TP, aunque hubo una tendencia a una mayor proporción de EEG anormales en pacientes con TAP (75 %, 3/4). De los EEG anormales, el patrón de actividad epileptiforme generalizado fue el más frecuente (40 %, 16/40), seguido del patrón epileptiforme focal (23 %, 9/40) y enlentecimiento difuso (23 %, 9/40). No hubo una distribución particular de los patrones de EEG anormales según los TP. Los grafoelementos más frecuentes de los patrones de EEG anormales fueron: theta para enlentecimiento difuso (n=7) (86 %, 6/7), punta para epileptiforme focal (56 %, 5/9), y ondas agudas para el patrón epileptiforme generalizado (69 %, 11/16).

**Conclusiones:** Los EEG anormales fueron frecuentes en niños y adolescentes con TP. Las A-EEG no se relacionaron con el tipo de TP. En general la A-EEG más frecuente fue el patrón epileptiforme generalizado.

**Palabras clave:** EEG, trastornos psiquiátricos, anomalías EEG.

## ABSTRACT

**Objective:** To determine the frequency and characteristics of the electroencephalographic abnormalities (EEG-A) in children and adolescents with psychiatric disorders (PD).

**Methods:** A retrospective and descriptive study of patients 01-17 years with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD), anxiety disorders (AD), depressive disorders (DD), obsessive compulsive disorder (OCD) and learning disorders (LD). The patients came to the laboratory of electroencephalography at Guillermo Almenara Irigoyen National Hospital between January 2010 and May 2012 by indication of the Department of Psychiatry. The EEG result (normal and abnormal) and EEG-A were evaluated according to the Rowan and Tolunsky criteria (2004).

**Results:** We included 140 patients; the average age was 10 years y SD: 4, the proportion of women was 50/140 (36 %). The frequencies of PDs were: ADHD (48 %, 67/140), DD (23 %, 32/140), AD (19 %, 27/140), OCD (7 %, 10/140) and LD (3 %, 4/140). The abnormal EEG were 29 % (40/140). There was not significant differences in the result of the EEG for age, sex, age group and PD, although there was a trend towards a higher proportion of abnormal EEG in patients with LD (75 %, 3/4). Of the abnormal EEG, generalized epileptiform pattern was the most frequent (40 %, 16/40), followed by focal epileptiform (23 %, 9/40) and diffuse slowing (23 %, 9/40). There was not a particular distribution of the abnormal EEG patterns according to the PD. The graphoelements of the abnormal EEG patterns were: theta for diffuse slowing (n = 7) (86 %, 6/7), tip for focal epileptiform (56 %, 5/9), and sharp waves for generalized epileptiform pattern (69 %, 11/16).

**Conclusions:** The abnormal EEG were common in children and adolescents with PD. The EEG-A were not related to the type of PD. In general the most frequent EEG-A was the generalized epileptiform pattern.

**Keywords:** EEG, psychiatric disorders, EEG abnormalities.

## INTRODUCCIÓN

Un 10-20 % de los niños y adolescentes tienen trastorno psiquiátrico (TP) y sólo una quinta parte son correctamente diagnosticados. Estos desórdenes son el gran desafío sanitario del siglo XXI [1].

El EEG es un examen neurofisiológico que registra la actividad eléctrica cerebral. El primer registro electroencefalográfico en seres humanos fue realizado por el psiquiatra berlinés Hans Berger, en 1929. Desde entonces se han llevado a cabo una serie de estudios tratando de demostrar la relación entre las anomalías electroencefalográficas (A-EEG) y los TP. En general, las A-EEG se han descrito hasta en el 62 % de niños y adolescentes con TP, algunas son evidentemente epileptiformes y otras epileptiformes. De otro lado, no sabemos cuál es la expresión clínica de las A-EEG en pacientes que no presentan crisis epilépticas, al no haber acuerdo sobre el significado clínico de las A-EEG [2], aunque algunos plantean que es la expresión de un factor orgánico [3,4].

El EEG es solicitado por el psiquiatra en la sospecha de trastornos convulsivos, epilépticos o psiquiátricos que semejan cuadros convulsivos (pseudocrisis, trastornos histéricos conversivos o disociativos) [5]. Algunos estudios han encontrado relación entre A-EEG y una serie de síntomas aislados como: irritabilidad, crisis de ansiedad, reacciones depresivas, dificultades en las relaciones interpersonales y múltiples síntomas vegetativos o autonómicos [6].

El DSM-IV-TR propone una clasificación de los TP y brinda descripciones claras sobre las categorías diagnósticas, con el fin de que clínicos e investigadores puedan diagnosticar, estudiar, intercambiar información y tratar los distintos trastornos mentales. Los TP incluidos en el presente estudio fueron: TDAH, trastornos de ansiedad (TA), trastornos depresivos (TD), TOC y trastornos del aprendizaje (TAP), que son los más frecuentes en la práctica clínica.

El TDAH se inicia en la infancia, caracterizado por la presencia de un patrón persistente de desatención y/o hiperactividad-impulsividad; existe una alteración en la función ejecutiva. Para el establecimiento del diagnóstico es necesario que los síntomas hayan aparecido antes de los siete años, que interfieran de forma significativa en la actividad académica, social, familiar y laboral del niño o adolescente, y que no puedan ser explicados por la presencia de otra psicopatología [7].

Representa un problema de salud pública costoso, con repercusiones importantes sobre la esfera educativa y social [8]. La frecuencia de las anomalías epileptiformes es mayor en niños con TDAH comparado con la de los niños normales y cuando el EEG se realiza con técnicas de activación (HV, ELI y sueño) [9-13].

El EEG puede ser anormal hasta en el 50-60 % de los pacientes con TDAH. Las anomalías incluyen presencia de ondas lentas o actividad rápida y descargas

paroxísticas específicas [14]. También se ha descrito un patrón de baja maduración electroencefalográfica [15].

Los TA consisten en la sensación de intenso malestar -sin causa objetiva- con sentimientos de aprehensión y falla funcional en al menos dos ámbitos de la vida. Los síntomas deben persistir por ocho semanas o más. Las variantes del TA en niños y adolescentes comprenden: TA por separación, TA generalizada, fobias simples, fobia social, ataque de pánico, trastorno por estrés postraumático y el trastorno obsesivo-compulsivo [7].

Varios estudios sugieren asociación entre TA con A-EEG inespecíficas [16,17]. La actividad paroxística y epileptiforme puede tener un rol etiológico en los TA [18,19]. El ataque de pánico es la variante que más se asocia con A-EEG, que incluyen brotes de actividad epileptiforme [20-23]. Las A-EEG en la región temporal pueden tener relación con algunos subtipos de ataque de pánico [24].

Los TD son un subgrupo de los trastornos del estado de ánimo que comprende: el trastorno adaptativo, el trastorno depresivo no especificado (depresión menor), el trastorno distímico y el trastorno depresivo mayor. Suponen un importante problema de salud pública por su alta prevalencia, el impacto negativo en el funcionamiento del paciente y el riesgo vital que conllevan [7]. Los síntomas depresivos se pueden categorizar de acuerdo a su relación con los episodios convulsivos en ictales (síntomas depresivos como una manifestación clínica de la

crisis), peri-ictales (los síntomas depresivos preceden o siguen a la crisis) o inter-ictales (los síntomas depresivos se dan en un período independiente de las crisis) [25].

La depresión ictal es la manifestación clínica de crisis parciales simples en los que los síntomas depresivos constituyen el componente único o predominante de la semiología. Los cambios de humor son de corta duración, estereotipados, se producen fuera de contexto y se asocian a otros fenómenos ictales. Los síntomas más frecuentes incluyen sentimientos de culpa, anhedonia e ideación suicida; sin embargo, lo más habitual es que los síntomas ictales depresivos sean seguidos por alteración de la conciencia cuando el cuadro pasa de una crisis parcial simple a una compleja [25].

El TOC pertenece al grupo de los trastornos de ansiedad y está caracterizado por: obsesiones (ideas, pensamientos, imágenes o impulsos recurrentes y persistentes que no son experimentados a voluntad, sino más bien como pensamientos que invaden la conciencia y que son vividos como repugnantes o sin sentido) y compulsiones (conductas repetitivas y aparentemente finalistas, que se realizan según determinadas reglas de forma estereotipada; el acto se realiza con una sensación de compulsión subjetiva junto con un deseo de resistir a la compulsión) [7].

La primera referencia sobre A-EEG en el TOC data de 1944 [26]. Tanto éste como otros reportes muestran que la actividad lenta -sobre todo la de tipo theta- es la anormalidad más común [27,28].

Los TAP son un grupo de trastornos que se caracterizan por dificultad en el aprendizaje escolar [7]. Éstos generan un rendimiento académico sustancialmente inferior al nivel que se espera en la persona por su edad cronológica, nivel educativo y su capacidad intelectual [29]. Se caracterizan por un rendimiento académico inferior al normal en la lectura (dislexia), la expresión escrita o las matemáticas en comparación con la capacidad intelectual total del niño [30].

Se ha observado una alta frecuencia de A-EEG de diferente tipo o grado en estos casos [31]. Las A-EEG se describen hasta en un 45 % de niños con dislexia en una revisión de 10 estudios [32]. También se han descrito ondas fusionadas (Pi) en las áreas occipitales y paroxismos (ondas lentas de 6-14 Hz) o descargas de puntas focales, en especial en las áreas temporales y occipitales, aproximadamente en el 50% de los niños con estos trastornos [33]. Asimismo, se ha reportado el patrón inmaduro -aunque no implique lesión- con una frecuencia variable, y pronóstico impreciso [34]. La hipersincronía hipnagógica que son ondas lentas generalizadas, paroxísticas, sincrónicas y simétricas de altos voltajes con duración entre 2 y 8 segundos y que se presentan en la somnolencia y estadio I, se han observado más frecuentemente en niños con TAP [35].

En nuestro medio existe escasa información sobre las A-EEG de niños y adolescentes con TP, al no haberse determinado la frecuencia y características de las A-EEG en esta población. Por lo que creemos que éste aporte contribuirá al conocimiento de las mismas con potencial beneficio en el manejo clínico de los pacientes.



## MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio de tipo retrospectivo, observacional y descriptivo fue realizado en el Servicio de Neurología del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen entre enero del 2010 y mayo del 2012. Fueron incluidos los niños y adolescentes entre 01 y 17 años con trastorno psiquiátrico (TP): TDAH, trastornos de ansiedad (TA), trastornos depresivos (TD), TOC y trastornos del aprendizaje (TAP), procedentes del consultorio externo de psiquiatría, siendo excluidos del estudio aquellos con comorbilidad de epilepsia, TP combinados y que estuvieran recibiendo tratamiento anticomercial.

Los datos clínicos y del EEG se obtuvieron del sistema de cómputo del laboratorio de electroencefalografía, llenando y codificando los resultados en un formulario ad hoc estructurado (Anexo 1). Se obtuvieron en total 140 pacientes.

Los EEG se realizaron según protocolo del Servicio de Neurología (Anexo 2). Se revisaron los trazados de los EEG siguiendo los criterios de Rowan y Tolunsky [36] con la supervisión de un médico del Servicio de Neurología, quien se desempeñó como asesor clínico del estudio. Para la lectura de los EEG se tomó en cuenta la edad de los pacientes y su nivel de conciencia durante el procedimiento. En los pacientes en vigilia se consideraron las respuestas a la HV y a la ELI. En los pacientes en sueño se consideraron las características electroencefalográficas típicas del sueño en sus diferentes estadios, y además la respuesta a la ELI.

Se tomaron en cuenta las siguientes variables: edad en años, sexo, grupo etario, nivel de conciencia, resultado del EEG, respuesta a la HV, respuesta a la ELI. Se consideraron los siguientes grupos etarios: infante (1-4 años), pre-escolar (5-6 años), escolar, (7-12 años) y adolescente (13-17 años). Los niveles de conciencia considerados durante la realización de los EEG fueron vigilia o sueño - espontaneo o inducido-. El resultado del EEG fue considerado como normal o anormal [36].

Los EEG anormales se agruparon en cuatro patrones: 1ro: actividad focal de ondas lentas angulares; 2do: enlentecimiento difuso (ondas theta o delta); 3ro: actividad epileptiforme focal; y 4to: actividad epileptiforme generalizada (onda aguda, punta, complejo punta-onda y polipunta) [36].

La respuesta a la hiperventilación se consideró como normal, ausente y paroxística. En los pacientes con EEG anormal focal se evaluaron la localización y lateralidad de la actividad eléctrica cerebral. En el primer caso, se consideró una topografía lobular: frontal, parietal, temporal u occipital; en el segundo caso, si la alteración se encontraba en el lado derecho o izquierdo del cerebro.

La información general de los pacientes se presenta con estadística descriptiva. Para evaluar diferencias estadísticamente significativas se utilizaron convenientemente las pruebas de t de Student y la de Chi Cuadrada o Prueba

Exacta de Fisher con un  $p < 0,05$  (pruebas de dos colas). Se utilizó el programa SPSS para el procesamiento estadístico.

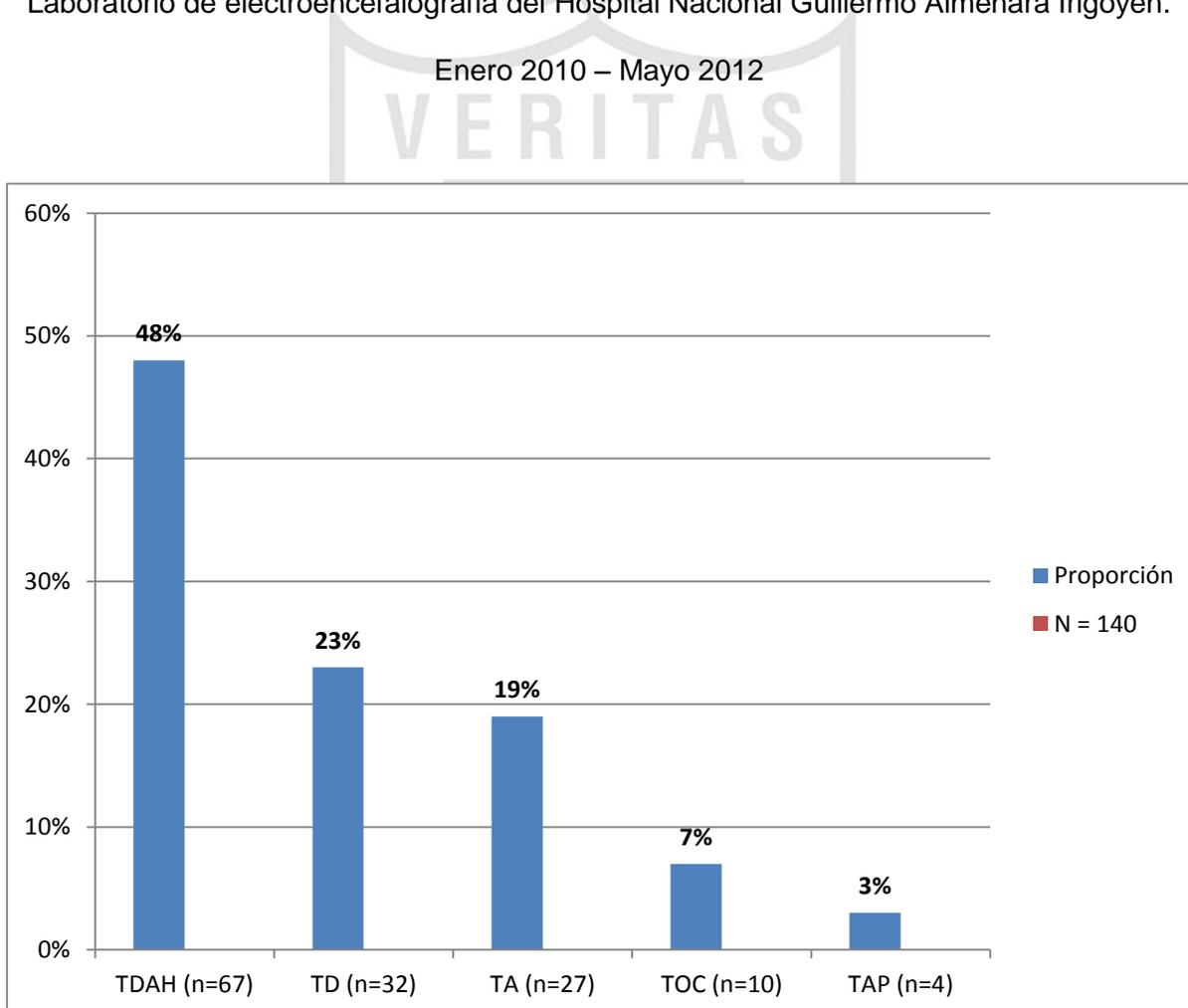
Desde el punto de vista ético, el estudio fue realizado siguiendo los Principios de Investigación con Humanos de la Declaración de Helsinki II.



## RESULTADOS

El estudio incluyó 140 pacientes, con una media de edad de 10 años (DE: 4) y una proporción de mujeres del 36 % (50/140). Todos los grupos etarios fueron representados, siendo los más grandes los grupos de escolares (42 %, 59 /140) y adolescentes (32 %, 45/140).

**Gráfico 1.** Trastornos psiquiátricos en niños y adolescentes con estudio EEG. Fuente: Laboratorio de electroencefalografía del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen.



El 94 % (131/140) de los EEG se realizaron en vigilia, 4 % (6/140) en sueño espontáneo y 2 % (3/140) en sueño inducido. El 29 % (40/140) de los EEG fueron anormales. No hubo diferencias estadísticamente significativas en el resultado del EEG según edad, sexo, grupos etarios y TP, aunque la mayoría de los pacientes con trastornos del aprendizaje (TAP) tuvieron EEG anormales a diferencia de los otros TP estudiados [Tabla 1].

**Tabla 1.** Características de los pacientes según el resultado del EEG. Fuente: Laboratorio de electroencefalografía del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. Enero 2010 –

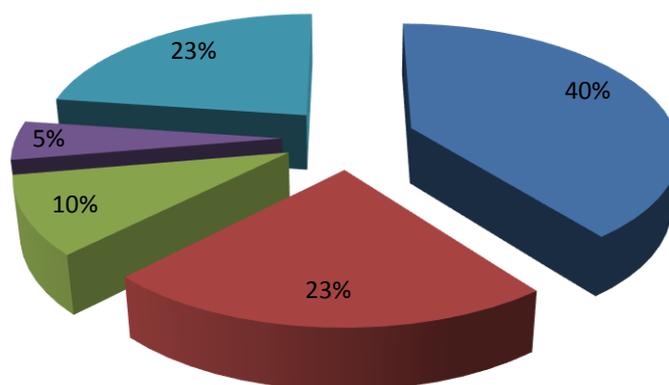
Mayo 2012

Variable	Total N=140	EEG normal N=100	EEG anormal N=40	<i>p</i> valor
Media de edad en años (DE)	9.8 (4)	9.6 (4)	10.3 (4)	0.394
Grupo etario (%)				
• Infante	12	08 (67)	04 (23)	
• Pre-escolar	24	20 (83)	04 (17)	
• Escolar	59	43 (73)	16 (27)	
• Adolescente	45	29 (64)	16 (26)	0.398
Sexo (%)				
• Varones	90	66 (73)	24 (27)	
• Mujeres	50	34 (68)	16 (32)	0.560
Trastorno (%)				
• Ansiedad	27	22 (81)	05 (19)	
• Depresión	32	26 (81)	06 (19)	
• TDAH	67	45 (67)	22 (33)	
• TOC	10	06 (60)	04 (40)	
• Aprendizaje	04	01 (25)	03 (75)	0.081

La prueba de hiperventilación se realizó en 103 pacientes. La respuesta en los pacientes con EEG normal (n=76) fue ausente en el 65 % (49/76) y normal en el resto (35 %, 27/76); mientras que en los pacientes con EEG anormal (n= 27) la respuesta fue paroxística en el 67 % (18/27) y ausente en el resto (33 %, 9/27).

De los EEG anormales, el patrón de actividad epileptiforme generalizada fue el más frecuente (40 %, 16/40), seguido por el patrón de actividad epileptiforme focal (23 %, 9/40) y el enlentecimiento difuso (23 %, 9/40) [Gráfico 2].

**Gráfico 2.** Patrones de EEG anormal en niños y adolescentes con trastornos psiquiátricos. Fuente: Laboratorio de electroencefalografía del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. Enero 2010 – Mayo 2012



Nota: Patrones combinados: enlentecimiento difuso + epileptiforme focal (n=1), enlentecimiento difuso + epileptiforme generalizado (n=1).

Al evaluar los patrones de los EEG anormales según los TP, no encontramos una distribución particular, excepto que el patrón de ondas lentas se presentó sólo en los pacientes con TDAH (n=4) mientras que los patrones combinados se presentaron sólo en los pacientes con TAP (n=2). La mayoría de los trazados con actividad epileptiforme generalizada (75 %, 12/16) se presentaron en los pacientes con TDAH [Cuadro 1].

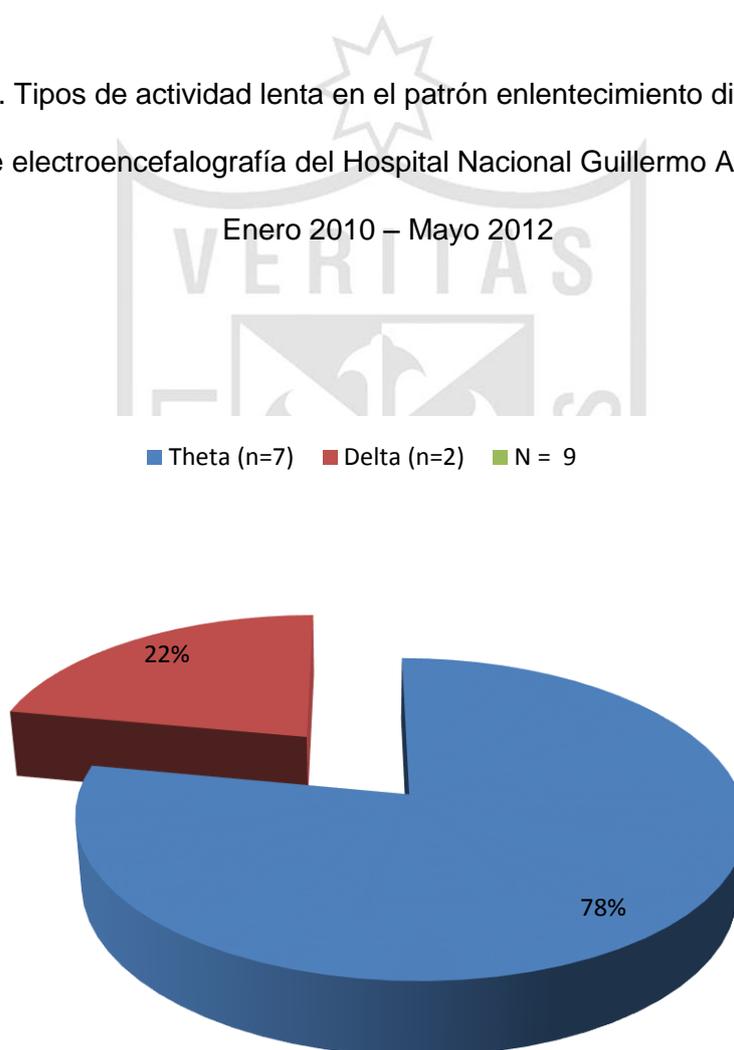
**Cuadro 1.** Patrones de EEG anormal en niños y adolescentes con trastornos psiquiátricos. Fuente: Laboratorio de electroencefalografía del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. Enero 2010 – Mayo 2012

Patrones	Trastornos psiquiátricos (%)					
	TA	TD	TDAH	TOC	TAP	Total
Focal de ondas lentas	--	--	4 (100)	--	--	4 (100)
Enlentecimiento difuso	2 (22)	--	3 (33)	3 (33)	1 (11)	9 (100)
Epileptiforme focal	2 (22)	4 (44)	3 (33)	--	--	9 (100)
Epileptiforme generalizado	1 (06)	2 (12)	12 (75)	1 (06)	--	16 (100)
Combinado	--	--	--	--	2 (67)	2 (100)

Nota: Los patrones combinados incluyeron la combinación del patrón enlentecimiento difuso con la actividad epileptiforme focal (n=1) y con la actividad epileptiforme generalizada (n=1).

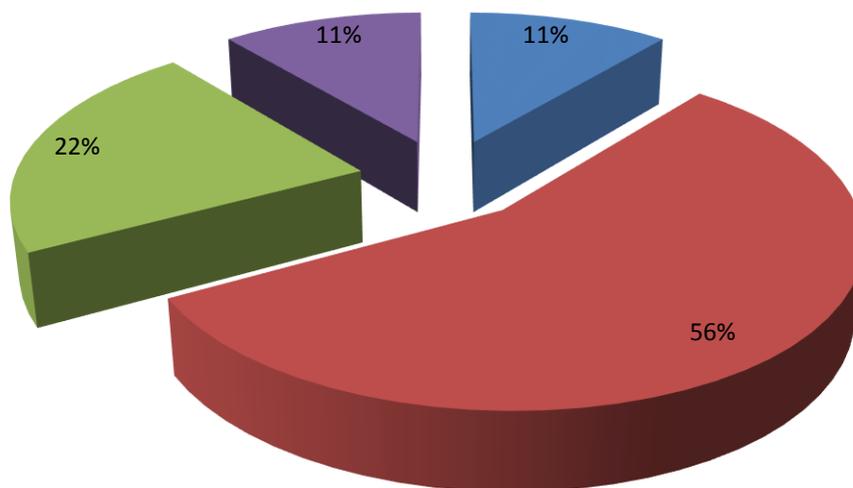
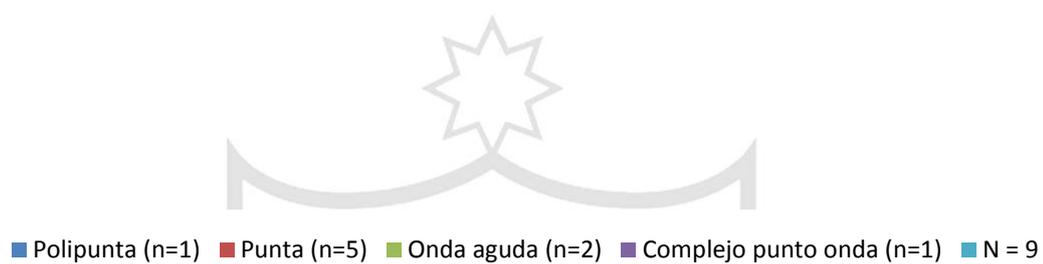
Los grafoelementos más frecuentes de los EEG anormales fueron: theta para el enlentecimiento difuso (n=9) (78 %, 7/9) [Gráfico 3], punta para la actividad epileptiforme focal (56 %, 5/9) [Gráfico 4], y ondas agudas para la actividad epileptiforme generalizada (69 %, 11/16) [Gráfico 5].

**Gráfico 3.** Tipos de actividad lenta en el patrón enlentecimiento difuso. Fuente: Laboratorio de electroencefalografía del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen.

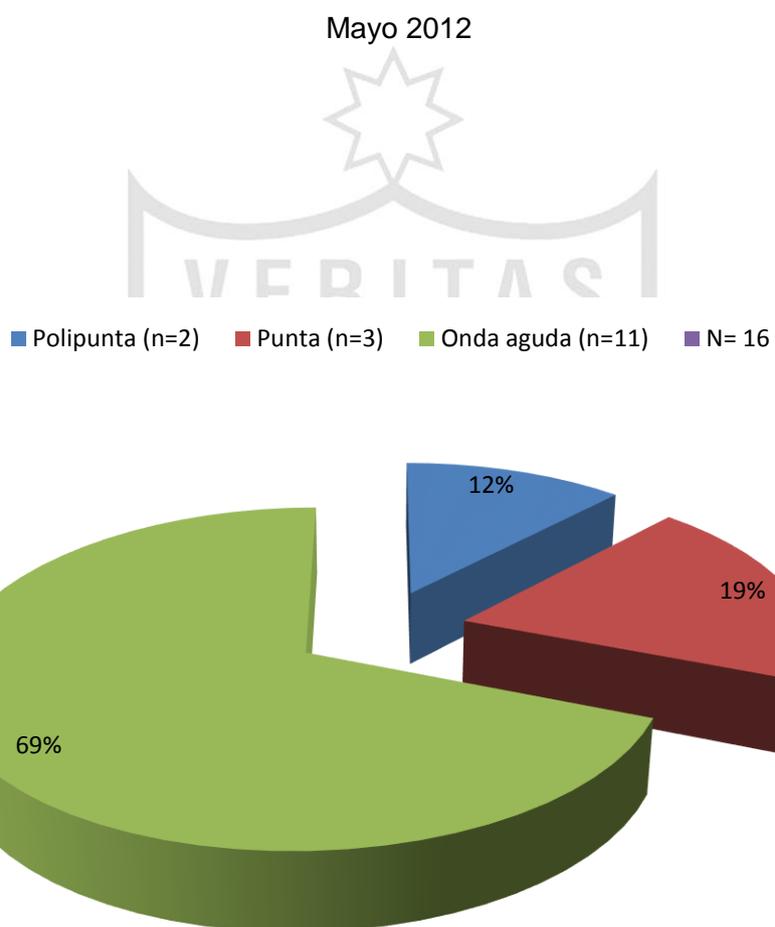


**Gráfico 4.** Grafoelementos en el patrón epileptiforme focal. Fuente: Laboratorio de electroencefalografía del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. Enero 2010 –

Mayo 2012



**Gráfico 5.** Grafoelementos en el patrón epileptiforme generalizado. Fuente: Laboratorio de electroencefalografía del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. Enero 2010 –



En el patrón de actividad epileptiforme focal las localizaciones observadas fueron: temporales (67 %, 6/9) y frontales (33 %, 3/9), mientras que la lateralidad fue sobre todo derecha (78 %, 7/9). En el patrón focal de ondas lentas (n=4), las localizaciones fueron parietal (n=1), frontal (n=2) y temporal (n=1), con una lateralidad sobre todo derecha (75 %, 3/4).

En el TDAH el EEG fue anormal en el 33 % de los pacientes (22/67), siendo la actividad epileptiforme generalizada la más frecuente (18 %) con presencia de ondas agudas de 1 a 6 Hz y de medio a elevado voltaje (entre 60 y 120 uV) (n=9). La actividad epileptiforme focal se observó en el lóbulo temporal derecho o izquierdo (n=2) y en el lóbulo frontal derecho (n=1).

En los trazados anormales del TDAH se observó actividad epileptiforme generalizada en 12 pacientes (18 %), actividad focal de ondas lentas angulares en 4 pacientes (6 %), enlentecimiento difuso en 3 pacientes (5 %) y actividad epileptiforme focal en 3 pacientes (5 %) [Cuadro 1].

En los TA el EEG fue anormal en el 19 % (5/27), se observó actividad epileptiforme focal en 2 pacientes, enlentecimiento difuso en 2 pacientes y actividad epileptiforme generalizada en 1 paciente [Cuadro 1]. En los trazados con actividad epileptiforme se evidenciaron ondas agudas. Y en los trazados focales irritativos dichas ondas agudas se localizaron en el lóbulo temporal derecho y en el lóbulo temporal izquierdo.

En los TD el trazado fue anormal en el 19 % (6/32), todos ellos mostraron actividad epileptiforme. Se observó actividad focal irritativa en 4 pacientes en el lóbulo temporal y frontal y actividad epileptiforme generalizada en 2 pacientes.

En el TOC los varones (n= 8) tuvieron un rango de edad de 7 a 17 años y las mujeres (n= 2) entre 11 a 17 años. El EEG fue anormal en el 40 % (4/10). Se observó enlentecimiento difuso con actividad theta en los tres varones y actividad epileptiforme generalizada caracterizado por la presencia de puntas.



## DISCUSIÓN

Los EEG anormales en niños y adolescentes con trastorno psiquiátrico (TP) atendidos en el Hospital Almenara fueron frecuentes (29 %), aunque es inferior en la cantidad reportada por Reséndiz-Aparicio (62 %). En este último se evaluaron 1000 EEG de pacientes con TP entre 0 - 18 años, excluyendo a los que tenían epilepsia [2].

La frecuencia del TDAH que observamos (48 %) es similar a la reportada en un hospital psiquiátrico Infantil de México (42 %); sin embargo la frecuencia de los trastornos depresivos (TD) (23 %) es mayor que lo reportado en dicho lugar (10 %) [2]. La proporción de TDAH es concordante con la proporción de pacientes con sospecha de TDAH que se atienden en servicios de salud mental infanto-juvenil (30-50 %) [37].

El TDAH se presentó con mayor frecuencia en varones (relación: 5/1), concordante con otro reporte [38] y con mayor presencia en edad escolar [7]. El 6 % de los pacientes con TDAH fueron adolescentes, lo que se relaciona con otra publicación de que éste disminuye con la edad [38].

El 33 % de los EEG de los pacientes con TDAH fueron anormales, porcentaje superior a los reportado por Cornelio-Nieto y col. (16%) [9]. Las cifras varían en relación a los diferentes diseños metodológicos empleados.

La anomalía electroencefalográfica (A-EEG) más frecuente en los pacientes con TDAH fue la actividad epileptiforme generalizada (18 %) y el grafoelemento más común la onda aguda, otros autores también han reportado la presencia de descargas paroxísticas específicas [39]. Asimismo, se observó un patrón de baja maduración cerebral en el 5 % de los casos de TDAH, en dichos trazados predominaba la actividad theta difusa (dato no mostrado). Otros estudios también han mostrado la inmadurez bioeléctrica cortical con aumento de la actividad de ondas lentas theta [9,14,39].

La actividad epileptiforme focal encontrada estuvo presente en el 5 % de los pacientes con TDAH, sobretodo en el lóbulo temporal. La actividad focal de ondas lentas angulares se observó en el 6 % de los pacientes con TDAH, similar a otra publicación [9]; pero contrasta con el 60% de otro estudio [39].

Se encontró que el 35 % de los escolares con TDAH tuvo A-EEG. En una serie de 15 niños entre 07 - 11 años con esta patología, sin antecedentes de crisis convulsivas y en vigilia, el 13 % tuvo anomalías epileptiformes y en el mismo estudio el registro polisomnográfico mostró alteraciones epileptiformes en el 27 % [10]. El 50 % (2/4) de los adolescentes con TDAH tuvo A-EEG, porcentaje superior al 25 % en otro estudio con una mayor población (n=59) [40].

El 19 % de los pacientes con trastornos de ansiedad (TA) tuvo A-EEG. Varios estudios sugieren asociación entre TA con A-EEG inespecíficas [16,17]. La

actividad epileptiforme se presentó en el 11 % de los pacientes con TA, menor al 63 % (n=150) de otro estudio en el que la actividad epileptiforme focal se observó en el 7 % con ondas agudas y localización exclusiva en el lóbulo temporal [41].

Los adolescentes representaron el 72 % de los pacientes con TD, concordante con la mención que la frecuencia de los TD aumenta con la edad [42]. El 75 % de los pacientes con TD fueron mujeres, como ha sido reportado por otros [43]. Probablemente está relacionado con las diferencias neurobiológicas, socioculturales y psicológicas, al tener más factores de riesgo de tipo social que los varones como son los conflictos interpersonales, respuestas mal-adaptativas ante el estrés, mayor vulnerabilidad emocional y tendencia a percibir una situación como estresante [7].

En general, el 19 % de los pacientes con TD tuvo A-EEG. Podrían corresponder a cuadros de depresión ictal en el que los síntomas depresivos constituyen el componente único o predominante de las crisis [25].

De otro lado, la depresión también puede preceder al inicio de la epilepsia; una disminución de las funciones serotoninérgicas y noradrenérgicas ha sido identificada como mecanismo patogénico fundamental de la depresión. Una disminución de la actividad de estos mismos neurotransmisores se ha demostrado que intensifican la predisposición a crisis en algunos modelos animales de

epilepsia y exacerban la gravedad de las crisis [44]. En el presente estudio no se especificaron los tipos de TD.

El 80 % de los pacientes con TOC fueron varones. Además, se observó que los varones tenían menos edad que las mujeres, hallazgo similar a lo encontrado por otros autores [7,45]. El 40 % de los pacientes con TOC tuvo A-EEG, predominando el patrón de enlentecimiento difuso con actividad theta, similar a lo observado por otros [28,46].

El 75 % de los pacientes con trastornos del aprendizaje (TAP) fueron varones, como en otro reporte [47]. El 75 % de los pacientes con TAP tuvo A-EEG, superior a lo reportado por Gonzales (66 %) [48], Hughes (51 %) [49] y Uzcátegui (45 %) [50], por lo que el EEG se considera una herramienta útil en la evaluación de estos pacientes. También se ha observado una alta proporción (70 %) de A-EEG en pacientes con TAP cuando el EEG se realizó durante el sueño [31].

Todas las A-EEG en los pacientes con TAP incluyen signos de inmadurez cerebral, concordante con otros estudios [35,51]. Estos resultados pueden apoyar la hipótesis de que el retraso de la maduración es la causa neurobiológica de los TAP [52]. Las A-EEG incluyen además actividad epileptiforme generalizada.

Según Morgado y colaboradores, las descargas paroxísticas implican un trastorno cognitivo transitorio [52]. Existe una relación directa entre la aparición de la actividad paroxística en el EEG y la disrupción del procesamiento de la información. Así el trastorno cognitivo transitorio puede ser demostrado no sólo durante la ocurrencia de actividad paroxística generalizada, sino también durante descargas focales. Tales descargas pueden acompañarse de disfunciones cerebrales momentáneas [53 - 55].

La hiperventilación es un procedimiento de activación importante; sin embargo no se realizó en 37 pacientes, sea porque el niño presentaba una enfermedad pulmonar (contraindicación) o porque era muy pequeño para realizar adecuadamente el procedimiento. Por lo cual, creemos que en un grupo de pacientes con los trastornos mentales mencionados, las actividades paroxísticas latentes no se habrían puesto de manifiesto en el trazado.

## CONCLUSIONES

- Las anomalías electroencefalográficas (A-EEG) en niños y adolescentes con trastorno psiquiátrico (TP) se presentaron en el 29 %.
- En general, las A-EEG más frecuentes fueron: actividad epileptiforme generalizada (40 %), actividad epileptiforme focal (23 %) y enlentecimiento difuso (23 %).
- En el TDAH la A-EEG más frecuentemente observada fue la actividad epileptiforme generalizada (18 %).
- En los trastornos de ansiedad la actividad epileptiforme se observó en el 11 %, en la mitad de los casos los trazados fueron focales exclusivos del lóbulo temporal.
- En los trastornos depresivos se observó actividad epileptiforme en el 19 %.
- En los trazados del TOC se observó enlentecimiento difuso con actividad theta en el 40 %.
- Las A-EEG en los trastornos del aprendizaje fueron frecuentes (75 %) y mostraron signos de inmadurez cerebral y actividad epileptiforme.
- No hubo una distribución particular de los patrones de A-EEG según los TP.

## RECOMENDACIONES

- Es necesario realizar estudio polisomnográfico en niños y adolescentes con TP dada la alta frecuencia de actividad epileptiforme como A-EEG.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández Liria A, Gómez Beneyto M, coordinadores. Informe sobre la salud mental en niños y adolescentes. Asociación Española de Psiquiatría; 2008.
2. Reséndiz-Aparicio JC, Coiscou-Domínguez NR, Yáñez-Acosta L, Rodríguez-Rodríguez E, Rivera-Quintero J, Aguirre-García E, Cruz-Martínez E. Actividad epileptiforme en trastornos psiquiátricos infantiles. *Rev Neurol*. 2008 Jun 1-15; 46(11): 660-3.
3. Hughes JR. A review of the usefulness of the standard EEG in psychiatry [Review]. *Clin Electroencephalogr*. 1996 Jan; 27(1): 35-9.
4. Borges J, Filomena M, Faoro A, Perez E. Electroencefalografía clínica, patrones y terminología. Caracas: Universidad Central de Venezuela, ediciones de la Biblioteca; 1985.
5. Gómez Restrepo C, Hernández Bayona G, Rojas Urrego A, Santacruz Oleas H, Uribe Restrepo M. Psiquiatría clínica: diagnóstico y tratamiento en niños, adolescentes y adultos. 3ra ed. Bogotá: Editorial Medica Internacional; 2008.
6. Nagakubo S, Kumagai N, Kameyama T, Fukuda M, Shirayama Y, Anzai N, et al. Diagnostic reliability and significance of irregular beta patterns. *Jpn J Psychiatry Neurol*. 1991 Sep; 45(3): 631-40.
7. Sotullo Esperón C, Mardomingo Sanz M, coordinadores. Manual de Psiquiatría del Niño y del Adolescente. Asociación Española de Psiquiatría del Niño y del Adolescente (AEPNYA). Editorial Médica Panamericana, 2010.
8. Barkley R. Attention deficit hyperactivity disorders. A handbook for diagnosis and treatment. 2da ed. New York: The Guilford Press; 1998.
9. Cornelio-Nieto JO, Borbolla-Sala ME, Gallegos-Dimas A. Alteraciones electroencefalográficas en niños con trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Rev Neurol*. 2011 Mar; 52 Suppl 1: S97-101.

10. Castañeda-Cabrero C, Lorenzo-Sanz G, Caro-Martínez E, Galán-Sánchez JM, Sáez-Alvarez J, Quintana-Aparicio P. Alteraciones electroencefalográficas en niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Rev Neurol*. 2003 Nov 16-30; 37(10): 904-8.
11. Halperin JM, Gittelman R, Katz S, Struve FA. Relationship between stimulant effect, electroencephalogram, and clinical neurological findings in hyperactive children. *J Am Acad Child Psychiatry*. 1986 Nov; 25(6): 820-5.
12. Rolon Lacarriere O, Olmos García de Alba G, Solórzano Gómez E, Hernández Cervantes J, Gutiérrez Moctezuma J. Correlación clínico-bioeléctrica en los subtipos de trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *Rev Mex Neuroci* 2006; 7(4): 282-286.
13. Bernal Lafuente M, Valdizan JR, Garcia Campayo J. Estudio polisomnográfico nocturno en niños con trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Rev Neurol*. 2004 Feb; 38 Suppl 1: S103-10.
14. Richer LP, Shevell MI, Rosenblatt BR. Epileptiform abnormalities in children with attention-deficit-hyperactivity disorder. *Pediatr Neurol*. 2002 Feb; 26(2): 125-9.
15. Satterfield JH, Schell AM, Backs RW, Hidaka KC. A cross-sectional and longitudinal study of age effects of electrophysiological measures in hyperactive and normal children. *Biol Psychiatry*. 1984 Jul; 19(7): 973-90.
16. Mizuki Y, Kajimura N, Kai S, Suetsugi M, Ushijima I, Yamada M. Differential responses to mental stress in high and low anxious normal humans assessed by frontal midline theta activity. *Int J Psychophysiol*. 1992 Mar; 12(2):169- 78.
17. Genton P, Bartolomei F, Guerrini R. Panic attacks mistaken for relapse of epilepsy. *Epilepsia*. 1995 Jan; 36(1): 48-51.
18. Small JG. Psychiatric disorders and EEG. In: Niedermeyer E, Lopes da Silva F, editors. *Electroencephalography: Basic principles, clinical*

- applications and related fields. 3rd ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1993.
19. Weilburg JB, Schachter S, Sachs GS, Worth J, Pollack MH, Ives JR, et al. Focal Paroxysmal EEG changes during atypical panic attacks. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1993 Feb; 5(1): 50-5.
  20. Stein MB, Uhde TW. Infrequent occurrence of EEG abnormalities in panic disorder. *Am J Psychiatry*. 1989 Apr; 146(4): 517-20.
  21. Gallinat J, Stotz-Ingenlath G, Lang UE, Hegerl U. Panic attacks, spike-wave activity, and limbic dysfunction. A case report. *Pharmacopsychiatry*. 2003 May; 36(3): 123-6.
  22. Weilburg JB, Schachter S, Worth J, Pollack MH, Sachs GS, Ives JR, Schomer DL: EEG abnormalities in patients with atypical panic attacks. *J Clin Psychiatry*. 1995 Aug; 56(8): 358-62.
  23. Dantendorfer K, Prayer D, Kramer J, Amering M, Baischer W, Berger P, et al. High frequency of EEG and MRI brain abnormalities in panic disorder. *Psychiatry Res*. 1996 Nov 25; 68(1): 41-53.
  24. Locatelli M, Bellodi L, Perna G, Scarone S. EEG power modifications in panic disorder during a temporolimbic activation task: relationships with temporal lobe clinical symptomatology. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1993 Fall; 5(4):409-14.
  25. Salinas J. Depresión y Epilepsia ¿una bidireccionalidad?. *Rev Chil Epilepsia*. 2010; 2(6): 53-59
  26. Pacella BL, Polatin P, Nagler SH. Clinical and EEG studies in obsessive-compulsive states. *Am J Psychiatry* 1944; 100(5): 830-38.
  27. Jenike MA, Brotman AW. The EEG in obsessive-compulsive disorder. *J Clin Psychiatry*. 1984 Mar; 45(3): 122-4.
  28. Pogarell O, Juckel G, Mavrogiorgou P, Mulert C, Folkerts M, Hauke W, Zaudig M, Möller HJ, Hegerl U. Symptom-specific EEG power correlations

- in patients with obsessive-compulsive disorder. *Int J Psychophysiol.* 2006 Oct; 62(1): 87-92.
29. Jensen J, Breiger D. Learning Disorders. In: Cheng K, Myers KM, editors. *Child and Adolescents Psychiatry. The Essentials.* Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2005.
30. Lagae L. Learning disabilities: definitions, epidemiology, diagnosis, and intervention strategies. *Pediatr Clin North Am.* 2008 Dec; 55(6): 1259-68.
31. Vergara J; Orrite C; Remartinez A; EEG durante el sueño y rendimiento escolar: estudio observacional en niños de 8 años de edad. *Netjuice.* 1998; 17(9): 17-22.
32. Hughes J. Evaluation of electrophysiological studies on dyslexia. In: Gray D. y Kavanagh J, editors. *Biobehavioral measures of dyslexia.* New York: Parkton Press; 1985.
33. Delamonica E. *Electroencefalografía.* Buenos Aires: Ediciones Talleres Gráficos de la Compañía Impresora Argentina, SA; 1984.
34. Hanley J, Sklar D. Electroencephalographic correlates of developmental dyslexias: computer analysis of recordings from abnormal and dyslexic children. In: Leisman G, editor. *Basic visual processes and learning disability.* Springfield: Charles IL; 1976.
35. García G, Valenzuela-Romero M, Fraire-Martínez M. Correlación clínica de la hipersincronía hipnagógica durante el sueño en niños normales y con problemas de aprendizaje. *Rev Neurol.* 2003; 36(8): 720-23.
36. Rowan A, Tolunsky E. *Conceptos básicos sobre EEG.* España: Editorial Elsevier; 2004.
37. López I, Rodillo B, Kleinsteubers K. Neurobiología y Diagnóstico del Trastorno por Déficit de Atención. *Rev Med Clin Condes.* 2008; 19(5): 511-524.

38. Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL, Biederman J, Rohde LA. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. *Am J Psychiatry*. 2007 Jun; 164(6): 942-8.
39. Rojas de Dios J, Somano Reyes A, Alba Pérez L, Mojena Roblejo M, Hernández Trimiño O, Jimenez Morales R. Alteraciones electroencefalográficas en niños con trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Rev Gac Med Espirit*. 2012; 14(2): 3-12.
40. Giner Bayarri P, Téllez Moreno R, Chilet Chilet R, Quintero Hernández K, Moliner Ibáñez J, Torres Caño N. El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) en la adolescencia. Valoración clínica y neurofisiológica. *Rev Psiquiatría* 2012; 14(5): 418-23.
41. Jabourian AP, Erlich M, Desvignes C, el Hadjam M, Bitton R. Attaques de panique et EEG ambulatoire de 24 heures. *Ann Med Psychol (Paris)* 1992 Feb-Mar; 150(2-3): 240-4: discussion 245.
42. Lewinsohn PM, Rohde P, Seeley JR. Major Depressive disorder in older adolescents: prevalence, risk factors, and clinical implications. *Clin Psychol Rev*. 1998 Nov; 18(7): 765-94.
43. Costello EJ, Pine DS, Hammen C, March JS, Plotsky PM, Weissman MM et al. Development and natural history of mood disorders. *Biol Psychiatry*. 2002; 52 (6): 529-42.
44. Kanner AM. Depression in epilepsy: prevalence, clinical semiology, pathogenic mechanisms, and treatment. *Biol Psychiatry*. 2003 Aug 1; 54(3): 388-98.
45. Leonard HL, Swedo SE, Lenane MC, Rettew DC, Hamburger SD, Bartko JJ et al. A 2- to 7-year follow-up study of 54 obsessive-compulsive children and adolescents. *Arch Gen Psychiatry*. 1993 Jun; 50(6): 429-39.
46. Insel TR, Donnelly EF, Lalakea ML, Alterman IS, Murphy DL. Neurological and neuropsychological studies of patients with obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry*. 1983 Jul (7): 741-51.

47. Magaña M, Ruiz-Lázaro P. Trastornos específicos del aprendizaje. Sociedad española de pediatría extrahospitalaria y atención primaria. 3ra ed. Madrid: Editorial Panamericana; 2005.
48. González Garrido A, Álvarez Amador A, Morgade Fonte RM, Jiménez Sobrino JC, Galán García L, López Oliva I, et al. Comparison of EEG abnormal activities in learning disabled, behavioral disordered and normal children. Arch Inst Nac Neurol Neurocir (Mex) 1993; 8: 67-72.
49. Hughes JR. Electroencephalography and learning disabilities. En: Stratton G, Myklebust HL (Eds.). Progress in learning disabilities. New York: Ed. Grune and Stratton; 1971, p. 18-55.
50. Uzcátegui Vielma A, Morela Rojas C, Martínez C, Méndez Jiménez L, Pantoja Rivas J. Hallazgos electroencefalográficos en niños con trastornos del aprendizaje. Archiv Ven Puer Ped 2009; 72(1): 13-19.
51. Marosi E, Harmony T, Becker J, Reyes A, Bernal J, Fernández T et al. Electroencephalographic coherences discriminate between children with different pedagogical evaluation. Int J Psychophysiol. 1995 Feb; 19(1): 23-32.
52. Morgado I. Psicobiología del aprendizaje y la memoria: fundamentos y avances recientes [Revisión]. Rev Neurol. 2005 Mar; 40(5): 289-97.
53. Aarts JH, Binnie CD, Smit AM, Wilkins AJ. Selective cognitive impairment during focal and generalized epileptiform EEG activity. Brain. 1984 Mar; 107 (Pt1): 293-308.
54. Binnie CD. Les effets cognitifs des décharges EEG infracliniques. Neurophysiol Clin. 1996; 26(3): 138-42.
55. Kasteleijn-Nolst Trenité DG. Transient cognitive impairment during subclinical epileptiform electroencephalographic discharges. Semin Pediatr Neurol. 1995 Dec; 2(4): 246-53.

# ANEXOS

## ANEXO 1. FORMULARIO AD HOC

### I. DATOS DEMOGRÁFICOS

1. Nombre.....
2. Edad (años y meses): .....
3. Género
  - Masculino (1)
  - Femenino (2)
4. Fecha de realización del EEG :    /    /

### II. INFORMACIÓN CLÍNICA

5. Trastornos psiquiátricos
  - Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (1)
  - Trastornos de ansiedad (2)
  - Trastornos depresivos (3)
  - Trastorno obsesivo compulsivo (4)
  - Trastornos del aprendizaje (5)

### III. CONDICIÓN DEL PACIENTE DURANTE EL EXAMEN ELECTROENCEFALOGRÁFICO

6. Estado de conciencia
  - Vigilia (1)
  - Sueño espontáneo (2)
  - Sueño inducido (3)

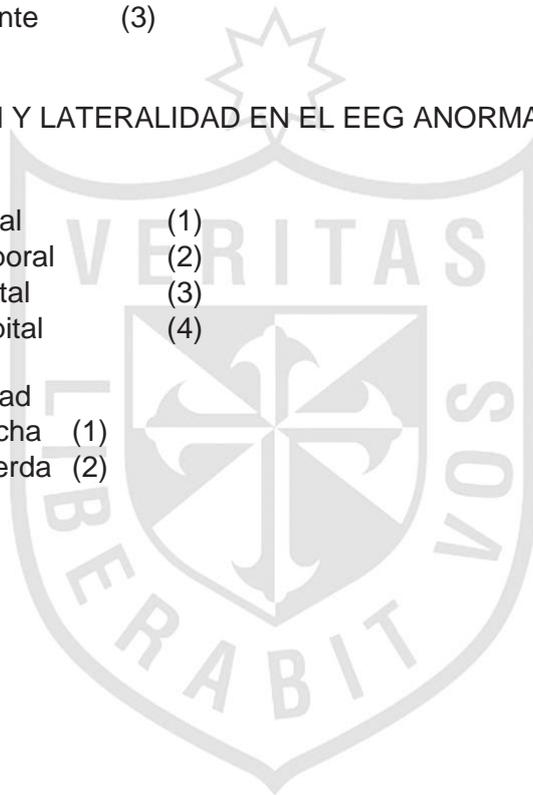
### IV. INFORMES ELECTROENCEFALOGRÁFICOS

7. Actividad eléctrica cerebral
  - Normal (1)
  - Anormal (2)
8. Tipo de actividad
  - Actividad lenta (1)
  - Actividad rápida (2)

9. Actividades anormales electroencefalográficas
- Epileptiforme generalizada (1)
  - Epileptiforme focal (2)
  - Enlentecimiento difuso (3)
  - Focal ondas lentas angulares (4)
10. Respuesta a la estimulación luminosa intermitente
- Fotoparoxística (1)
  - Ausente (2)
11. Respuesta a la hiperventilación
- Normal (1)
  - Paroxística (2)
  - Ausente (3)

V. LOCALIZACIÓN Y LATERALIDAD EN EL EEG ANORMAL FOCAL

12. Lóbulo
- Frontal (1)
  - Temporal (2)
  - Parietal (3)
  - Occipital (4)
13. Lateralidad
- Derecha (1)
  - Izquierda (2)



## ANEXO 2. PROCEDIMIENTO DE EEG

Los EEG se realizaron con un electroencefalógrafo digital marca Nihon Kohden, modelo Neurofax EEG – 1200 de 64 canales que posee un flash integrado para estímulo luminoso, siguiendo el siguiente procedimiento: 1ro: colocación del paciente en decúbito dorsal en la mesa de exploración; 2do: colocación de 21 electrodos de disco de plata en el cuero cabelludo, según el Sistema Internacional 10-20, utilizando pasta conductora Elefix; 3ro: colocación de los datos del paciente en la computadora y 4to: verificación de impedancias e inicio del registro electroencefalográfico. El procedimiento lo llevó a cabo personal técnico con larga experiencia en el laboratorio.

El EEG se realizó con el paciente en reposo, con los ojos cerrados y estimulaciones posteriores de HV, ELI y con los ojos abiertos. En otros el EEG se realizó bajo sueño espontáneo o inducido con hidrato de cloral, y posteriormente el técnico efectuaba ELI. Para los registros se utilizaron dos montajes: el referencial y el bipolar. El trazado tuvo una duración de 15 a 20 minutos y una velocidad de 3cm/s. El filtro se estableció en 15 Hz y la sensibilidad en 7uV/mm.