

# Manifestaciones electroclínicas por videoelectroencefalograma en niños con epilepsia del lóbulo frontal

García-Huerta Lilia Giselle,\* Gutiérrez-Moctezuma Juvenal,\* Solórzano-Gómez Elsa\*

\* Servicio de Neuropediatria, CMN 20 de Noviembre del ISSSTE. Ciudad de México.

Revista Mexicana de Neurociencia

Septiembre-Octubre, 2012; 13(5): 259-266

## INTRODUCCIÓN

La epilepsia se define de acuerdo con la Liga Internacional Contra la Epilepsia (por sus siglas en inglés ILAE) como un trastorno crónico de múltiples tipos de eventos, estereotipados, recurrentes, impredecibles, no provocados que surgen de paroxismos cerebrales, con consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales.<sup>1,2</sup> No se ha establecido como tal una definición de la epilepsia del lóbulo frontal (ELF), sin embargo, Lugaresi y Cirignotta, en 1981, la describen por pri-

mera vez como ataques motores paroxísticos poco frecuentes de predominio en sueño en sujetos sanos, inicialmente pensaron que se trataba de un trastorno hipnogénico y posteriormente la nombraron distonía paroxística nocturna (DPN), después se demostró una forma familiar con herencia autosómica dominante y casos esporádicos comunes.<sup>3</sup>

En 1989 la ILAE las describe como: crisis que se caracterizan por ser parciales simples o complejas, secundariamente generalizadas o una combinación de éstas, que se presentan algunas veces en el día y otras por la

## RESUMEN

**Introducción:** Aún no se ha establecido una definición de epilepsia del lóbulo frontal (ELF). En 1981 Lugaresi y Cirignotta la describen por primera vez como ataques motores paroxísticos durante el sueño en sujetos sanos.

**Objetivo:** Describir la narración presencial de las características clínicas de los eventos del paciente, para clasificar el subtipo de crisis de ELF al que corresponde.

**Métodos:** Estudio descriptivo, transversal y prolectivo. Se hizo revisión en la base de datos de pacientes con probable ELF por clínica. Se realizó videoelectroencefalograma (videoEEG). Se recolectaron seis EEG para su análisis, los datos de la historia clínica se complementaron con la entrevista a padres. Una vez obtenido el estudio, se realizó una minuciosa observación por un neurofisiólogo ciego a la información clínica, para su análisis bioeléctrico. **Resultados:** Se incluyeron 14 niños, entre cuatro y 16 años. De los cuales 13 fueron casos válidos y uno resultó ser una parasomnia. Mientras que un padre (7.7%) hacía la descripción de área motora suplementaria, los resultados en el videoEEG mostraron frontopolar anterior. De las narraciones de despertares paroxísticos, los focos más comunes fueron frontopolar anterior (7.7%), dorsolateral (7.7%), corteza motora (7.7%), disfonía paroxística nocturna (15.3%) y despertares paroxísticos (46.1%). El 7.7% hizo la descripción de distonía paroxística nocturna, reflejando así un foco frontopolar anterior. La semiología clínica basada en el relato de los padres tuvo una sensibilidad de 77% y una especificidad de 28%. **Conclusiones:** No obstante la utilidad del relato del observador, el videoEEG es indispensable para establecer diagnóstico de certeza en la ELF.

## *Electroclinical characteristics by videoelectroencephalogram in children with frontal lobe epilepsy*

### ABSTRACT

**Introduction:** A clear definition of frontal lobe epilepsy (FLE) has not yet been established. Lugaresi and Cirignotta in 1981 first described FLE as paroxysmal motor attacks during sleep in healthy subjects. **Objective:** To describe the narrative of the clinical characteristics of the patient event, to classify the subtype of seizures that correspond to FLE. **Methods:** This is a descriptive, transversal and prolective study. A revision was made of the database of patients with clinically probable FLE. Videoelectroencephalogram (videoEEG) was performed in all cases. A total of 6 EEG were collected for these analysis, data from medical records were supplemented by parents interview. Once videoEEG was obtained, a minucious evaluation by a neurophysiologist blinded to clinical information was performed, for bioelectric analysis. **Results:** We included 14 children aged 4-16 years. Among them, 13 were valid cases and 1 was a case of parasomnia. While a parent (7.7%) provided a description of supplementary motor area, videoEEG results showed an anterior frontopolar origin. Among the accounts of paroxysmal arousals, the most common foci corresponded to anterior frontopolar (7.7%), dorsolateral (7.7%), motor cortex (7.7%), nocturnal paroxysmal dystonia (15.3%) and paroxysmal arousals (46.1%). A 7.7% provided a description of nocturnal paroxysmal dystonia, reflecting an anterior frontopolar origin. Clinical semiology based on the parents' narration had a sensitivity of 77% and specificity of 28%. **Conclusion:** In

**Palabras clave:** Área motora suplementaria, corteza motora, despertares paroxísticos, distonía paroxística nocturna, epilepsia del lóbulo frontal, electroencefalograma, videoelectroencefalograma.

*spite of the usefulness of the observer's narrations, videoEEG is necessary to establish a diagnosis of certainty in FLE.*

**Key words:** Anterior frontopolar, supplementary motor area, frontal lobe epilepsy, electroencefalogram, motor cortex, nocturnal paroxysmal dystonia, paroxysmal arousals, videoelectroencefalogram.

noche, son confundidas con crisis de origen psicógeno y una complicación frecuente es el estado epiléptico.<sup>4</sup>

La epilepsia afecta de 0.5 a 1% de la población mundial, la prevalencia mundial oscila de 4 a 10 por cada 1,000 personas, es mayor en países subdesarrollados (19.5%) y en México de acuerdo con el programa prioritario de epilepsia es de 15 por cada 1,000 personas. A nivel internacional 50% de las epilepsias parciales generalmente responden a paroxismos del lóbulo temporal y en menor porcentaje al lóbulo frontal.<sup>2,5</sup> Las tasas de prevalencia específicas por edad para la epilepsia varían en los diferentes estudios y son difíciles de interpretar, posiblemente debido al pequeño número y las diferencias metodológicas.<sup>6</sup>

De acuerdo con lo referido en 2003 por Kotagal y en 2011 por Derry, la ELF representó en series quirúrgicas la segunda forma más frecuente de epilepsia focal (20 a 30%) en adultos. Sin embargo, en 2004 Vadlamudi, *et al.* reportaron que de 36 pacientes con una edad de inicio de la epilepsia parcial entre 7.5 y 17 años, 33% presentó localización frontal por métodos neurofisiológicos previos a la intervención quirúrgica.<sup>7-9</sup> En cuanto a su distribución por género en la epilepsia no hay diferencia, pero existe un marcado predominio en relación de varones con respecto a las mujeres para epilepsia del lóbulo frontal de 7:3.<sup>10</sup>

En 1981 Provini clasificó ataques balísticos o distónicos-disquinéticos en sueño de no movimiento rápido de los ojos (NREM, por sus siglas en inglés), los cuales fueron llamados distonía paroxística nocturna no hipnógena de breve duración (< 1 minuto) con patrón motor estereotipado y que tenían buena respuesta a drogas antiepilépticas, pero no mostraban alteraciones en el electroencefalograma, aunque se pudieron identificar paroxismos con electrodos esfenoidales.<sup>10</sup> Los autores Peled y Lavie describieron, en 1986, despertares paroxísticos en sueño NREM con somnolencia diurna de origen epiléptico, denominado después "despertares paroxísticos recurrentes con movimientos anormales estereotipados" algunos casos

confirmados por electroencefalograma.<sup>10,11</sup> Lüders, en 1993, y 1998, introdujo el término de crisis hipermotoras como propuesta de reclasificación definiéndolas como eventos con actividad motora intensa que involucra las porciones proximales de extremidades y tronco, la consciencia puede o no estar preservada siendo en ocasiones acompañadas de grito, muchas veces no tienen un patrón ictal definido; esto ha sido bien preciso en adultos, pero en niños aún no se establece con claridad.<sup>12</sup>

Berkovic's, en 1995, demostró el patrón autosómico dominante en el modo de herencia de la ELF con tres mutaciones en el receptor nicotínico de acetilcolina (CHRNA4) del cromosoma 20 y en Japón se describió también en una familia en el cromosoma 15, siendo el problema aparentemente una pérdida de función del receptor, lo que explica la respuesta a carbamazepina.<sup>10,11</sup> En 1994, Scheffer, *et al.* reconocen una forma nocturna de epilepsia del lóbulo frontal con clara herencia autosómica dominante y con frecuencia siendo mal diagnosticada como un trastorno del sueño.<sup>2</sup>

La fisiopatología de la epilepsia del lóbulo frontal muestra una amplia variedad de manifestaciones ictales, debido en gran parte a la complejidad funcional y a la extensa conectividad de esta región anatómica,<sup>10</sup> esto porque forma gran parte de la corteza cerebral, siendo aproximadamente 40% del volumen total, tiene conexiones tálamo corticales, se encuentra separado por la fisura central y separado de caudal a central la corteza premotora y prefrontal.<sup>16</sup>

De acuerdo con la clasificación de la ILAE de 1989, la epilepsia del lóbulo frontal se subclasifica en siete tipos de acuerdo con su topografía:

- 1) Área motora suplementaria.
- 2) Cinguladas.
- 3) Región frontopolar anterior.
- 4) Orbitofrontal.
- 5) Dorsolateral.

- 6) Opercular.
- 7) Corteza motora.<sup>4</sup>

Otra clasificación encontrada de la epilepsia nocturna del lóbulo frontal que se caracteriza por manifestaciones neurológicas que se describen breves, estereotipados de despertares súbitos, recurrentes durante la noche y con un patrón casi periódico, se las ha dividido en tres formas:

- 1) Despertares paroxísticos.
- 2) Distonía paroxística nocturna.
- 3) Episodios nocturnos errantes.<sup>11</sup>

Esta epilepsia se presenta en ambos géneros con predominio en varones, la etiología generalmente es criptogénica con una fuerte influencia hereditaria con parasomnias y epilepsia. Edad de inicio 14-20 años, pero se puede presentar a cualquier edad.<sup>11</sup>

## MÉTODOS

Éste es un estudio descriptivo, transversal y prolectivo. La selección se llevó a cabo mediante revisión en la base de datos de pacientes con probable epilepsia del lóbulo frontal por clínica en un periodo de cinco años que comprende desde enero de 2007 a enero de 2012. Se otorgó el consentimiento informado y aquellos que aceptaron, se hospitalizaron para la realización de videoelectroencefalograma hasta captar seis crisis, estando el paciente hospitalizado y vigilado. Se previó que aquellos que tuvieran crisis igual o mayor a 5 minutos se yugularían con diazepam intrarrectal a 0.5 mg/kg dosis, situación que no fue presentada. Se colocaron electrodos en la superficie del cuero cabelludo de acuerdo con el sistema 10-20. Se realizó revisión del expediente clínico en el cual se recolectaron seis electroencefalogramas archivados para su análisis y datos de la historia clínica que se complementó con la entrevista a los padres. Una vez realizado el video electro/clínico se hizo la reclasificación semiológica y/o topográfica, si había o no relación temporal y/o paroxismo electroclínico. Se tomaron en cuenta los siguientes datos para el estudio: Edad de cero hasta menores de 18 años, género femenino o masculino. Si la evolución del padecimiento ha sido favorable o desfavorable en virtud de descontrol y/o daño cognitivo. Antecedentes familiares de primera línea con epilepsia o parasomnia. Edad de inicio de las crisis en los pacientes. Se registró si había normalidad o anormalidad en estudios de imagen de tomografía o resonancia y electroencefalograma correspondiente a su grupo de edad.

Para realizar la clasificación de la descripción parental se encasilló en una clasificación semiológica (según Sforza, *et al.* 1993),

- 1) Despertares paroxístico nocturnos:** Consisten en un despertar abrupto del sueño con vocalización y actividad motora estereotipada, frecuentemente consistente en movimientos de la cabeza, expresión de terror y posturas distónicas de las extremidades, estos movimientos duran de 2 a 20 segundos, el paciente abre los ojos levanta las manos se sienta en la cama adopta expresión de miedo, mira alrededor y grita muchas veces, se acompaña de postura distónica de extremidades superiores o inferiores.
- 2) Distonía paroxística nocturna:** Las crisis inician como un despertar paroxístico, pero están asociadas subsecuentemente con más movimientos complejos que duran de 25 a 100 segundos, incluyen automatismos bipedales, movimientos rítmicos de torsión del tronco y pelvis, vocalizaciones, posturas tónicas y distónicas, tienden a estar presentes los últimos 2 minutos y persisten por 1 minuto o menos de duración.
- 3) Andares nocturnos episódicos:** Usualmente comienzan como despertares paroxísticos seguidos por saltos de la cama y deambulación (usualmente de modo agitado), gritos u otra vocalización, y a veces automatismos semipropositivos que pueden ser violentos. Cada episodio es infrecuente, con despertares paroxísticos y la mayoría de los eventos enmascaran distonías paroxísticas nocturnas. Además estos son más prolongados que los otros tipos y rara vez duran más de 3 minutos. También se tomó en cuenta la clasificación topográfica (propuesta por la ILAE 1989).
- 4) Crisis del área motora suplementaria:** Tienen un patrón postural, tónica focales, con vocalización, arresto del habla y posturas de esgrimista.
- 5) Crisis Cinguladas:** Tienen un patrón parcial complejo con automatismos gesturales motores complejos al inicio. Signos de automatismos son comunes, así como cambios de humor y afecto.
- 6) Crisis de la región frontopolar anterior:** Tiene patrones que incluyen pensamiento forzado o pérdida inicial del contacto y movimientos aversivos de la cabeza y ojos, con posible evolución incluyendo movimientos contraversivos y sacudidas axiales clónicas y caídas y signos autonómicos.
- 7) Crisis orbitofrontales:** Tienen un patrón de crisis compleja parcial con motor inicial y automatismos gesturales, alucinaciones olfatorias e ilusiones y signos autonómicos.

- 8) Crisis dorsolaterales:** Tienen un patrón que puede ser tónico o menos común clónico con movimientos versivos de la cabeza y ojos y arresto del habla.
- 9) Crisis operculares:** Se caracterizan por incluir masticación, salivación, deglución, síntomas laríngeos, arresto del habla, aura epigástrica, miedo o fenómenos autonómicos. Las crisis parciales simples, crisis faciales clónicas parciales particularmente, son comunes y pueden ser ipsilaterales. Si ocurren cambios sensoriales secundarios, entumecimiento puede ser un síntoma, particularmente en las manos. Las alucinaciones olfatorias son particularmente comunes en esta área.
- 10) Crisis de la corteza motora:** La epilepsia de la corteza motora es principalmente caracterizada por crisis parciales simples, y su localización depende en el lado y topografía del área involucrada.

En los casos del área prerrolándica inferior, hay un arresto del habla, vocalización y disfasia, movimientos tónico-clónicos de la cara en el lado contralateral, o deglución. La generalización de las crisis es frecuente que suceda. En el área rolándica, las crisis motoras parciales sin marcha o crisis jacksonianas ocurren, particularmente al inicio en las extremidades superiores contralaterales. En el caso de las crisis que involucran el lóbulo paracentral, los movimientos tónicos del pie ipsilateral, así como también pueden ocurrir movimientos de pierna contralateral. La parálisis de Todd postictal es frecuente. En cuanto al videoelectro/clínico se tomó en cuenta la misma descripción de la clasificación topográfica y semiológica indicada en la descripción parental, también si existía relación temporal, es decir, la presencia o ausencia de las manifestaciones clínicas durante el registro de video con respecto al tiempo en el patrón electroencefalográfico.

Una vez obtenido el estudio se hizo una minuciosa observación, por un neurofisiólogo ciego a la información clínica de los pacientes, para su análisis bioeléctrico. Los criterios de exclusión fueron aquellos pacientes que no evidenciaron eventos electroclínicos en el EEG y/o videoEEG, así como casos donde se documenten en los EEG, actividad frontal delta rítmica intermitente (FIRDAS [frontal intermittent rhythmic delta activities]), pacientes cuyos padres no aceptaron que se realizara la videomonitorización o los pacientes que no asistieron a su cita.

De acuerdo con los resultados del videoelectroencefalograma se clasificó en dos categorías (según la etapa de sueño y los grafoelementos anormales que aparezcan).

Se hizo vaciado de datos de la hoja de recolección, para el análisis estadístico que se procesó mediante el programa computacional SPSS versión 19 en español, para obtener los resultados se realizaron las siguientes pruebas a 13 pacientes: Sensibilidad que son los casos verdaderamente positivos identificados mediante el estudio de videoelectroencefalograma y especificidad indica la capacidad de la prueba para detectar la ausencia de enfermedad en sujetos sanos. La prueba de  $\chi^2$  de Pearson para comparar las frecuencias de variables nominales cualitativas entre dos grupos, la razón de verosimilitudes mide cuanto más probable es un resultado concreto (positivo o negativo), según la presencia o ausencia de enfermedad y la asociación lineal por lineal que se utiliza para modelar datos ordinales recuento en las tablas de contingencia.

## RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio 14 niños, de los cuales 12 (85.7%) masculinos, dos (14.3%) femeninos de edades entre los cuatro y 16 años, con media de edad de nueve años, en los que la edad de inicio de las crisis fue un (7.1%) menor de un mes, dos (14.3%) de uno a seis meses, uno (7.1%) de siete meses a un año, siete (50%) entre uno y cuatro años y tres (21.4%) de cinco a diez años (*Tabla 1*). A ninguno de los pacientes fue necesario hacer retiro de fármacos antiepilépticos (FAE), ya que a pesar de éstos, manifestaban las crisis. El paciente No. 4 (*Tabla 2*) tuvo una evolución favorable (7.1%), se encontró que no presentó crisis electroclínicas durante el videoelectroencefalograma y se catalogó como parasomnia, por lo tanto, el caso se consideró como invalidado. Los otros 13 (92.9%) tuvieron una evolución desfavorable. Ninguno tenía antecedentes heredofamiliares en primera línea con epilepsia. Cuatro (28.6%) pacientes no tuvieron relación con la etapa del sueño, mientras que los diez (71.4%) restantes se capturaron durante la etapa II del sueño NREM de sus siglas en inglés *Non-Rapid Eye*

**Tabla 1**  
Edad de inicio de las crisis

Pacientes	Edad de inicio Frecuencia	Porcentaje
Menos de 1 mes	1	7.1
1 a 6 meses	2	14.3
7 a 12 meses	1	7.1
1 a 4 años	7	50
5 a 10 años	3	21.4
Total	14	100

**Tabla 2**  
**Características generales del grupo de pacientes estudiado**

Paciente	Edad	Género	Edad de inicio	Descripción Padres	AHF	Evolución	Video Elec/cli	Rel. Temp.	Paroxis. Elec/Clí	Grafoe. Anorma	Etapas Sueño	TAC	IRM	EEG
1	4a	M	3a	AMS	No	D	FPA	SI	SI	OL/IF	SR	NL	NL	NL
2	5a	M	2m	DP	No	D	DP	SI	SI	OA/IF	NREM/III	ANL	ANL	ANL
3	5a	F	4a	DP/FPFA	No	D	DL	SI	SI	P-OL/IF	SR	ANL	ANL	ANL
4	9a	F	1a	DP	No	F	-	No	No	No	SR	NL	NL	NL
5	9a	M	2a	DP/DL	No	D	CM	SI	SI	OL/OA/IF	NREM/III	ANL	ANL	ANL
6	9a	M	3d	DPN	No	D	FPA	SI	SI	P-OL/IF	NREM/III	ANL	ANL	ANL
7	9a	M	3a	DP	No	D	DPN	SI	SI	OL/P-OL	SR	NL	NL	ANL
8	10a	M	4a	DP	No	D	DP/DL	SI	SI	OA	NREM/III	NL	NL	ANL
9	10a	M	2a	DP/DL	No	D	DP/DL	SI	SI	OA	NREM/III	ANL	ANL	ANL
10	11a	M	6m	DP	No	D	DP	SI	SI	OA/P-OL/IF	NREM/III	NL	ANL	ANL
11	12a	M	7a	DP/FPFA	No	D	FPA	SI	SI	OA/IF	NREM/III	NL	NL	ANL
12	15a	M	9a	DP/FPFA	No	D	DP	SI	SI	OL/P-OL/IF	NREM/III	NL	NL	ANL
13	16a	M	10a	DP/DL	No	D	DP	SI	SI	P-OL/IF	NREM/III	NL	NL	ANL
14	16a	M	3a	DP/AMS	No	D	DP/AMS	SI	SI	P-OL	NREM/III	ANL	ANL	ANL

M = Masculino, F = Femenino, a = año, m = mes, d = día. Semiológica: DP = Despertares paroxísticos, DPN = Disonía paroxística nocturna, AN = Andares nocturnos. Topográfica: AMS = Área motora suplementaria, C = Cinguladas, FPA = Frontopolar anterior, OBF = Orbitofrontal, DL = Dorsolateral, OP = Opercular, CM = Corteza Motora. Grafoelemento: P = Punta, O-L = Onda lenta, O-A = Onda Aguda, P-OL = Punta-onda lenta, PL-OL = Polipuntas onda-lenta, IF = Inversión de Fase. Etapa de sueño: SR = Sin relación. TAC, IRM y EEG: NL = Normal, ANL = Anormal.

**Movement.** En cuanto a los estudios de diagnóstico: ocho (57.1%) pacientes tuvieron estudios de tomografía de cráneo normal y seis (42.8%) anormal. Siete (50%) estudios de resonancia resultaron anormales y siete (50%) normales. Dos (14.2%) pacientes tuvieron estudios de electroencefalograma normal y 12 (85.7%) anormal.

En total fueron 13 casos válidos, mientras que un padre (7.7%) hacía la descripción de área motora suplementaria, el resultado en el videoelectroencefalograma reveló ser fronto polar anterior. Un total de 11 padres (84.6%) hicieron la descripción predominantemente de despertares paroxísticos, de los cuales: Uno (7.7%) resultó frontopolar anterior, uno (7.7%) dorsolateral, uno (7.7%) corteza motora, uno no tuvo relación (caso invalidado paciente No. 4), dos (15.3%) fueron distonías paroxísticas nocturna y seis (46.1%) coincidieron con despertares paroxísticos. Un padre (7.7%) hizo la descripción de distonía paroxística nocturna, del cual resultó frontopolar anterior (*Figura 1*). Al comparar lo que mencionan los padres contra el resultado del video, no se obtiene significancia estadística, tal vez debido al tamaño de la muestra. Se encuentra que cuando los padres refieren las características y se compara con el resultado del video, la sensibilidad es de 77% y la especificidad de 28%.

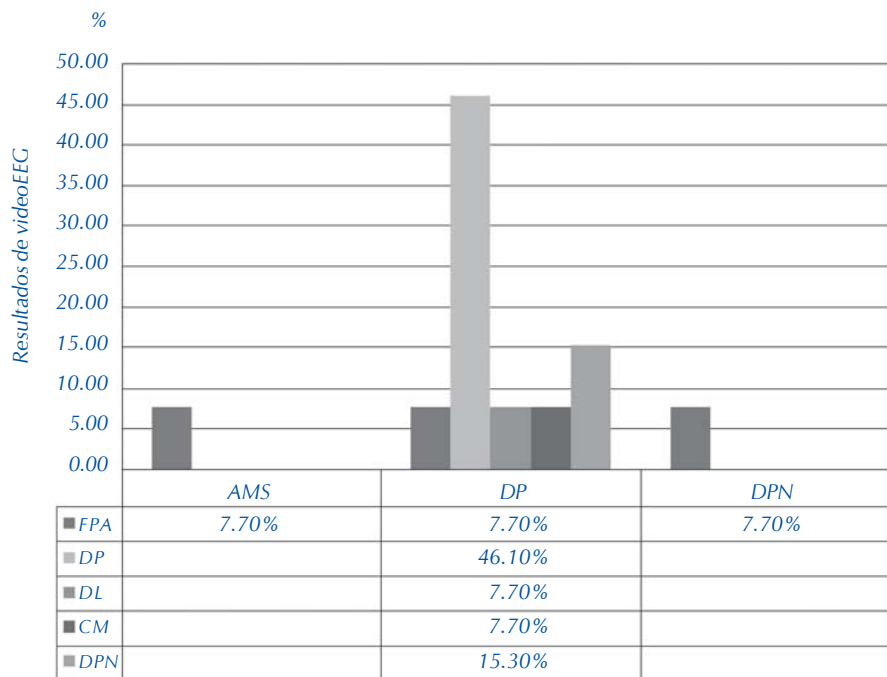
Mediante el sistema computarizado estadístico SPSS versión 19 en español se realizaron las siguientes pruebas a 13 pacientes, resultando lo siguiente:  $\chi^2$  de Pearson 7.879, razón de verosimilitudes de 7.343 y asociación lineal por lineal 0.455.

## DISCUSIÓN

En cuanto a la distribución por género de la epilepsia del lóbulo frontal, hubo relación de género con el estudio de Provini, *et al.*, existiendo un marcado predominio en relación con los varones con respecto a las mujeres. También coincidió en la etapa de sueño, siendo con mayor frecuencia las que aparecen en sueño NREM.<sup>10</sup>

Una de las limitaciones de nuestro estudio fue que no se colocaron electrodos esfenoideales para identificar crisis que topográficamente se ubicaban más rostral del lóbulo frontal. Haciendo mención a esto a propósito de que en 1981 Provini clasifica ataques balísticos o distónicos-disquinéticos en sueño NREM, los cuales fueron llamados distonía paroxística nocturna no hipnagénica de breve duración con patrón motor estereotipado, pero no mostraban alteraciones en el electroencefalograma, aunque se pudieron identificar paroxismos con electrodos esfenoideales.<sup>10</sup>

Así como también coincidimos con el artículo que elaboraron Peled y Lavie, en 1986, quienes encontraron despertares paroxísticos en sueño NREM con somnolencia diurna de origen epiléptico, denominado después "despertares paroxísticos recurrentes con movimientos anormales estereotipados" algunos casos incluso fueron confirmados por electroencefalograma.<sup>11</sup> Nosotros encontramos una frecuencia de anomalías durante el sueño NREM en 71.4%, es decir, en 10 del total de nuestros pacientes.



AMS = área motora suplementaria. CM = corteza motora. DL = dorsolateral. DP = despertares paroxísticos. DPN = distonía paroxística nocturna. FPA = frontopolar anterior. Comparando la descripción de los padres (eje de abscisas "x"), con los resultados del videoelectroencefalograma (eje de ordenadas "y"). Nótese que mientras que 1 (7.7%) padre hacía la descripción de AMS, los resultados en el videoelectroencefalograma revelaron FPA (7.7%); 11 (84.6%) padres hicieron la descripción predominantemente de DP, de los cuales: 1 (7.7%) resultó FPA, 1 (7.7%) DL, 1 (7.7%) CM, uno no tuvo relación (caso invalidado paciente No. 4), 2 (15.3%) fueron DPN y 6 (46.1%) coincidieron con DP. Un (7.7%) padre hizo la descripción de distonía paroxística nocturna, del cual resultó frontopolar anterior.

**Figura 1.** Comparación de la descripción de los padres con los resultados del videoelectroencefalograma.

La edad de inicio en el estudio fue desde un menor de un mes (tres días), hasta los diez años de edad, esto no coincidió con el estudio realizado por Vadlamudi, *et al.*, en el 2004, los cuales reportaron que de 36 pacientes con una edad de inicio entre 7.5 y 17 años de la epilepsia parcial<sup>9</sup> y ningún paciente fue tan pequeño (tres días) como en nuestra muestra. Con respecto a la herencia de nuestra población de niños estudiados, ninguno tuvo antecedentes heredofamiliares de primera línea con epilepsia, lo que nos sugiere muy probablemente que su origen no es genético, pero otra limitante de nuestro estudio fue que no hicimos confirmación por estudios moleculares, como lo demostró en 1994, Scheffer, *et al.*, quienes reconocen una forma nocturna de epilepsia del lóbulo frontal con clara herencia autosómica dominante y con frecuencia siendo mal diagnosticada como un trastorno del sueño.<sup>2</sup> Sin embargo, como ya se indicó, no se realizó la diferenciación molecular entre los tipos de epilepsia del lóbulo frontal, pero cabe mencionar que en el artículo del autor Combi, *et al.* no hubo diferencias entre las formas esporádicas y familiares de epilepsia nocturna del

lóbulo frontal: las crisis comenzaron en la infancia, por lo general persisten durante la vida adulta, no había un amplio espectro de complejidad y gravedad, que van desde la incontinencia urinaria a un comportamiento violento. Por lo tanto no existe una clara divergencia entre la epilepsia nocturna del lóbulo frontal esporádica y la epilepsia nocturna del lóbulo frontal autosómica dominante en los hallazgos clínicos y neurofisiológicos.<sup>2</sup>

Las anomalías radiológicas encontradas en nuestro estudio, coinciden en parte con el estudio de Tinuper en el cual se estudiaron pacientes con epilepsia nocturna del lóbulo frontal en el que se encontró una etiología conocida en 13% de los casos, mostrando anomalías neurorradiológicas en una tercera parte de los pacientes.<sup>3</sup> Mientras que en nuestro artículo fueron evidentes anomalías en 48.7% de los pacientes que mostraron TAC y 50% de resonancia magnética.

En nuestro estudio 85.7% mostró electroencefalogramas (EEG) anormales, por lo que no coincidimos con Tinuper, quien refiere que existen casos, donde el elec-

troencefalograma ictal e interictal no muestra descargas epileptiformes claras, ya que el origen de los trastornos epilépticos en las regiones frontales profundas puede dificultarse por el registro del electroencefalograma para detectar anomalías paroxísticas y comenta que además un electroencefalograma normal no excluye el diagnóstico de ENLF.<sup>3</sup>

Sólo una paciente se demostró que presentó parasomnia (7.7%), el resto fueron patrones diferentes de ELF, comparando con el estudio de Combi, *et al.* del 2004, en donde se estudió una muestra grande de pacientes con actividad motora anormal durante el sueño, de los 147 pacientes, 35 fueron diagnosticados como parasomnias, 67 con epilepsia nocturna del lóbulo frontal y 45 epilepsia del lóbulo frontal autosómica dominante.<sup>2</sup>

Estamos de acuerdo con lo que refiere Chauvel en su artículo, quien comenta que las crisis clínicas precentrales fueron completamente descritas por Hughling Jackson como de inicio súbito con involucro tónico-clónico de los músculos distales, la marcha ascendente de las crisis hacia los músculos proximales y los diferentes modos de diseminación ipsi y contralateral a las extremidades y cara, con déficit motor post-ictal, definidas "convulsiones de inicio unilateral", localizaron la corteza motora e hicieron la diferenciación de "crisis epileptiformes", las cuales de acuerdo con lo descrito fueron más bilateral y proximales y llegaron a originarse más rostralmente en el lóbulo frontal.<sup>16</sup>

## CONCLUSIÓN

Existe un marcado predominio de varones con respecto a mujeres de la ELF. El videoelectroencefalograma es útil para el diagnóstico de certeza al distinguir específicamente la variedad en la clasificación de epilepsia del lóbulo frontal, así como los trastornos del sueño, ya que es posible hacer la correlación clínica y bioeléctrica al momento del estudio.

## REFERENCIAS

1. Engel J Jr, Timothy A. Introduction: What Is Epilepsy?. Engel J. Jr, Timothy A. Epilepsy: A comprehensive textbook. 2nd. Ed. Cap. 1. Philadelphia, USA: Lippincott Williams & Wilkins; 2008, p. 1-9.
2. Combi R, Dalpra L, Tenchini M, Strambi L. Autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy. *J Neurol* 2004; 251: 923-34.
3. Tinuper P. Ictal video-EEG features in children with nocturnal frontal lobe seizures. Beaumanoir A, Andermann F, Chauvel P. Frontal Lobe Seizures and Epilepsies in children. John Libbey Neurotext. Mountrouge France 2003; 13: 113-19.
4. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30: 389-99.
5. Escobar A, Boleaga B, Vega G, Weidenheim K. Displasia cortical focal y epilepsia. *Revista Mexicana de Neurociencia* 2008; 9: 231-8.
6. Bharucha N, Carpio A, Diop A. Epidemiology in Developing Countries. Engel J Pedley T Epilepsy a comprehensive Textbook. 2a. Ed. Cap. 11. Filadelfia, EUA: Lippincott William & Wilkins; 2008, p. 89-103.
7. Derry C. Sleep Manifestations of Frontal Lobe Epilepsy. *Current Neurology Neuroscience Rep* 2011.
8. Kotagal P, Arunkumar G, Hammel J, et al. Complex partial seizures of frontal lobe onset statistical analysis of ictal semiology. *Seizure* 2003; 12: 268-81.
9. Vadlamudi L, So E, Worrell G, Mosewich R, Cascino G. Factors underlying scalp EEG interictal epileptiform discharges in intractable frontal lobe epilepsy. *Epileptic Disorder* 2004; 6: 89-95.
10. Provini F, Plazzi G, Tinuper P, et al. Nocturnal frontal lobe epilepsy A clinical and polygraphic overview of 100 consecutive cases. *Brain* 1999; 122: 1017-31.
11. Provini F, Plazzi G, Montagna P. The wide clinical spectrum of nocturnal frontal lobe epilepsy. *Sleep Medicine Reviews* 2000; 4: 375-86.
12. Weinstock A, Giglio P, Kerr S, et al. Hyperkinetic Seizures in Children. *J Child Neurol* 2003; 18: 517-24.
13. Sarkis R, Jehi L, Bingaman W, Najm I. Surgical outcome following resection of rolandic focal cortical dysplasia. *Epilepsy Research* 2010; 90: 240-7.
14. Berg T, Berkovic S, Brodie J, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia* 2010; 51: 1-10.
15. Sforza E, Montagna P, Rinaldi R, et al. Paroxysmal periodic motor attacks during sleep: Clinical and polygraphic features. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 86: 1993; 161-6.
16. Chauvel P. Can We Classify frontal lobe seizures? Beaumanoir A, Andermann F, Chauvel P, et al. Frontal Lobe Seizures and Epilepsies in Children. Mariani Foundation Paediatric Neurology Series: 11. Cap. 7. Series editor: Maria Majno. London: Editorial John Libbey Eurotext; 2003, p. 59-63.
17. Siniatchkin M, Groening K, Moehring J, Moeller F, et al. Neuronal networks in children with continuous spikes and waves during slow sleep. *Brain* 2010; 133: 2798-813.
18. Toledano R, García I, Kurtis M, et al. Bilateral akinetic seizures: A clinical and electroencephalographic description. *Epilepsia* 2010; 51: 2108-15.
19. Asano E, Mihaylova T, Juhasz Csaba. Effect of sleep on interictal spikes and distribution of sleep spindles on electrocorticography in children with focal epilepsy. *Clin Neurophysiol* 2007; 118: 1360-8.
20. Asano E, Pawlak C, Shah A, Shah J. The diagnostic value of initial videoEEG monitoring in children Review of 1000 cases. *Epilepsy Research* 2005; 66: 129-35.
21. Derry C, Harvey A, Walker M, Duncan J, Berkovic S. NREM Arousal Parasomnias and Their Distinction from Nocturnal Frontal Lobe Epilepsy: A video EEG Analysis. *Sleep* 2009; 32: 1637-44.
22. Derry C, Davey M, Johns M, Kron K. Distinguishing Sleep Disorders From Seizures. *Arch Neurol* 2006; 63: 705-9.
23. Manni R, Terzaghi M, Repetto A. The FLEP scale in diagnosing nocturnal frontal lobe epilepsy, NREM and REM parasomnias: Data from a tertiary sleep and epilepsy unit. *Epilepsia* 2008; 49: 1581-5.
24. Derry C, Duncan J, Berkovic S. Paroxysmal Motor Disorders of Sleep: The Clinical Spectrum and Differentiation from Epilepsy. *Epilepsia* 2006; 47: 1775-91.
25. Colombo N, Citterio A, Tassi L. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of frontal lobe epilepsy in children. Beaumanoir A, Andermann F, Chauvel P, Mira L. Frontal Lobe Seizures and Epilepsies in Children. Ca. 17: Mountrouge, France: John Libbey Eurotext; 2003, p. 17-186.
26. Nobili L, Francione S, Mai R, Cardinale F. Surgical treatment of drug-resistant nocturnal frontal lobe epilepsy. *Brain* 2007; 130: 561-73.
27. Duncan J. Functional imaging of frontal lobe epilepsies. Beaumanoir A, Andermann F, Chauvel P, Mira L. Frontal Lobe Seizures and Epilepsies in Children. Cap. 16: Mountrouge, France: John Libbey Eurotext; 2003, p. 159-75.
28. Wong CH, Mohamed A, Larcos G, et al. Brain activation patterns of versive, hypermotor, and bilateral asymmetric tonic seizures. *Epilepsia* 2010; 51: 2131-9.

29. Cahn-Weiner D, Wittenberg D, McDonald C. Everyday cognition in temporal lobe and frontal lobe epilepsy. *Epileptic Disorders* 2009; 11: 222-7.
30. Bei Liu, Bin Zhang, Tao Wang, et al. Increased Expression of Urokinase- Type Plasminogen Activator Receptor in the Frontal Cortex of Patients with Intractable Frontal Lobe Epilepsy. *Journal of Neuroscience Reserch* 2010; 27: 47-2754.



**Correspondencia:** Dra. Lilia Giselle García Huerta.  
Servicio de Neuropediatría, CMN 20 de Noviembre del ISSSTE, Ciudad de México, Distrito Federal, México.  
Correo electrónico: liliagiselle@yahoo.com.mx

*Artículo recibido: Agosto 1, 2012.  
Artículo aceptado: Septiembre 7, 2012.*