



Prevalencia y tipología de las alteraciones electroencefalográficas en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad

R. Almendral Doncel^a, F. Peinado Postigo^b

^aUnidad de Neuropediatría. Servicio de Pediatría. Hospital General de Tomelloso. Ciudad Real. España • ^bServicio de Neurología/Neurofisiología. Hospital Mancha Centro. Alcázar de San Juan. Ciudad Real. España

Publicado en Internet:
23-diciembre-2014

Raquel Almendral Doncel:
raquelalmendral@yahoo.es

Resumen

Introducción: la prevalencia y significación clínica de las alteraciones electroencefalográficas en los pacientes con trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) no está dilucidada.

Objetivos: estimar en pacientes pediátricos diagnosticados de TDAH sin antecedentes de crisis epilépticas, la frecuencia y tipología de las anomalías electroencefalográficas.

Pacientes y métodos: se reclutaron durante 2010 todos los pacientes con TDAH vistos en una consulta de Neuropediatría de referencia. A todos los casos se les realizó un electroencefalograma (EEG) con privación parcial de sueño máxima de cinco horas y una duración de registro de 30 minutos según el Sistema Internacional (10/20). Se estimó la prevalencia y su intervalo de confianza del 95% (IC 95%) con el método exacto.

Resultados: se reclutaron un total de 62 casos, 45 niños (74,2%) y 6 niñas (25,8%) con una edad media de 9,2 años, una desviación estándar (DE) 2,6 años, rango de 6 a 14 años. La mayoría eran TDAH del tipo combinado (54,8%), seguidos del tipo déficit de atención (33,9%) e hiperactividad (11,3%). Se detectó solamente un caso con alteraciones EEG (prevalencia 1,6%; IC 95%: 0,04-8,7%). Se trató de un varón de siete años, del subtipo combinado, en el que se observó una punta onda centro temporal izquierda.

Conclusiones: la prevalencia de alteraciones EEG en los pacientes con TDAH es baja en nuestro medio, similar a la esperada en la población general.

Palabras clave:

- Trastorno por déficit de atención con hiperactividad
 - Epilepsia
- Electroencefalografía

Prevalence and type of electroencephalographic alterations in attention deficit hyperactivity disorder

Abstract

Introduction: the prevalence and clinical significance of electroencephalographic (EEG) alterations in patients with attention deficit disorder with hyperactivity (ADHD) has not been elucidated.

Objectives: to estimate, in pediatric patients diagnosed with ADHD and no history of seizures, the prevalence and type of EEG abnormalities.

Patients and methods: we selected during 2010 all patients with ADHD seen in a reference Neuropediatric Unit. In all cases an EEG was performed with partial sleep deprivation up to 5 hours and a record duration of 30 minutes by the International System (10/20). We estimated the prevalence and confidence interval of 95% (CI 95%) with the exact method.

Results: we recruited a total of 62 cases, 45 boys (74.2%) and 6 girls (25.8%) with a mean age of 9.2 years (SD 2.6 years, range 6-14 years). Most were combined ADHD type (54.8%), followed by the type attention deficit (33.9%) and hyperactivity (11.3%). Only one case had EEG abnormalities (prevalence 1.6%, CI 95%: 0.04 to 8.7%). It was a male, 7 years old, with combined ADHD subtype who had left centrotemporal spikes.

Key words:

- Attention deficit hyperactivity disorder
 - Epilepsy
- Electroencephalography

Cómo citar este artículo: Almendral Doncel R, Peinado Postigo F. Prevalencia y tipología de las alteraciones electroencefalográficas en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Rev Pediatr Aten Primaria. 2014;16:e133-e138.

INTRODUCCIÓN

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) representa un problema médico y social, especialmente debido a la frecuencia con que se presenta en la población infantil, con una prevalencia que varía entre el 3 y el 10%^{1,2}, aunque existen trabajos donde llega hasta el 17,1%³. En la práctica clínica, estos pacientes se caracterizan por presentar patrones de conducta diferentes a los del resto de la población, con hiperactividad, impulsividad y déficit de atención. Existen diferentes subtipos de TDAH (“inatento”, “combinado” e “hiperactivo/impulsivo”), con una etiología heterogénea; el subtipo “inatento” es el más atípico y a veces no concuerda con el conocimiento general que tienen los profesionales sobre el TDAH^{4,5}.

Los pacientes con TDAH presentan comorbilidades frecuentes como ansiedad, depresión y alteraciones del comportamiento⁶. Autores como Dunn ponen de relieve la asociación de determinadas patologías con el TDAH observando que los pacientes pediátricos con epilepsia, en los que las dificultades de atención son muy prevalentes, presentan mayor riesgo de TDAH, especialmente del subtipo inatento⁷. Detrás de esta asociación puede jugar un papel la dopamina en el córtex prefrontal (CPF), que se considera fundamental para explicar el mecanismo de producción de la sintomatología de los pacientes con TDAH; estudios neuroquímicos con simios muestran cómo el bloqueo de los adreno-receptores α_2 (con la interacción del receptor D1 de la dopamina) recrea los síntomas del TDAH. En estas experiencias se ha basado el tratamiento actual, tanto con atomoxetina como metilfenidato⁸. Aunque diferentes estudios han analizado la relación entre epilepsia y TDAH⁹, son escasos los que se han centrado en los aspectos electrofisiológicos. En general, los niños con TDAH, sobre todo del subtipo “inatento”, presentan una mayor frecuencia de anomalías electroencefalográficas, que prácticamente dobla a la de la población general^{10,11}. Sin embargo, la significación clínica de los registros encefalográficos en el TDAH no está aclarada, y algunos autores han relacionado la presencia de

descargas epileptiformes en el electroencefalograma (EEG) con una mejor respuesta del déficit de atención al tratamiento con metilfenidato y a un mayor rendimiento cognitivo en estos niños¹².

Con este estudio pretendemos estimar la frecuencia y tipología de las anomalías paroxísticas observadas en el EEG en pacientes pediátricos diagnosticados de TDAH sin antecedentes ni evidencias de crisis epilépticas previas.

PACIENTES Y MÉTODOS

Área del estudio

La consulta de Neuropediatría del Hospital General de Tomelloso (Ciudad Real, España), que atiende a pacientes de un área predominantemente rural, con una población de referencia de 67 360 habitantes según la estimación del INE para el año 2009. La Unidad de Neuropediatría es la única existente para esta área y es de referencia para TDAH.

Población

Se incluyeron todos los pacientes con edades comprendidas entre 6 y 14 años inclusive, que fueron diagnosticados de TDAH según el DSM-IV y la escala EDHA¹³ durante el año 2010 en nuestro hospital. Se excluyeron aquellos pacientes que padecían alteraciones neurológicas asociadas, epilepsia o signos de retraso madurativo.

Métodos

A todos los pacientes con TDAH se les realizó un EEG con un equipo Nihon Kohden®, modelo Neurolog ox Eeg-1100 K de 16 canales (Nihon Kohdec Americ Inc Foothill Ranch, CA, EE. UU.) con privación parcial del sueño máxima de cinco horas y con una duración de registro de 30 minutos, colocando los electrodos en las posiciones definidas usando el Sistema Internacional (10/20). Se consideró anormal la presencia de grafoelementos anormales, como descargas generalizadas o focales, ondas agudas, punta, punta-onda o polipunta-onda o la presencia de anomalías interhemisféricas.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo de los datos, con medidas de tendencia central y dispersión (media y desviación estándar [DE]) para las variables cuantitativas, frecuencias absolutas y relativas, expresadas como porcentajes, para las cualitativas. Los contrastes de la edad y el sexo entre los subtipos de TDAH se realizaron mediante pruebas de χ^2 y análisis de la varianza respectivamente.

La prevalencia de alteraciones en el EEG se calculó con el programa utilizando el método exacto para la estimación del intervalo de confianza del 95% (IC 95%).

Los cálculos se realizaron con los programas PASW® 18.0 (SPSS Inc) y EPIDAT® 3.1 (OPS/Xunta de Galicia).

RESULTADOS

Se incluyeron 62 pacientes diagnosticados de TDAH. De ellos, 45 (74,2%) fueron varones y 6 (25,8%) fueron mujeres. La edad media fue de 9,2 años (DE 2,6 años; rango de 6 a 14 años). La mayoría (54,8%) se encuadraban dentro del subtipo TDAH combinado, seguidos de la forma disatencional pura (33,9%) y del subtipo hiperactivo (11,3%). En todos los subtipos hubo un predominio de pacientes varones, algo menos marcado en el subtipo disatencional (Tabla 1).

El EEG en vigilia demostró en todos los pacientes una actividad bioléctrica cerebral formada por un ritmo alfa sobre ambas regiones parieto-occipitales y temporales posteriores, regular, simétrico y reactivo a la apertura y cierre de los ojos y actividad

en áreas anteriores. Con la hiperventilación no se observaron modificaciones significativas del registro y la estimulación luminosa intermitente no provocó alteraciones significativas. Solo un paciente presentó alteraciones en el EEG (prevalencia 1,6%; IC 95%: 0,04-8,7%). Se trataba de un paciente varón, del subtipo combinado, en el que se observó una actividad epileptiforme consistente en punta-onda en zona centro temporal izquierda (Fig. 1).

DISCUSIÓN

En el estudio de 62 pacientes sin epilepsia previa, diagnosticados de TDAH y con un EEG realizado con privación de sueño, solo se encontró una anomalía epileptiforme, consistente en una punta-onda en la zona centrottemporal izquierda, en un paciente varón con TDAH de subtipo combinado.

Los últimos avances en cuanto a la etiología del TDAH han implicado factores genéticos y familiares, sobre todo se ha descrito una agregación familiar que incrementa de cinco a seis veces su frecuencia en personas que tienen parientes de primer grado afectos¹⁴. Parece indicar que estamos ante un tipo de herencia poligénica multifactorial; y por tanto, con influencia cuantitativa y expresión variable, que se modifica dependiendo de los factores ambientales dispersos^{15,16}.

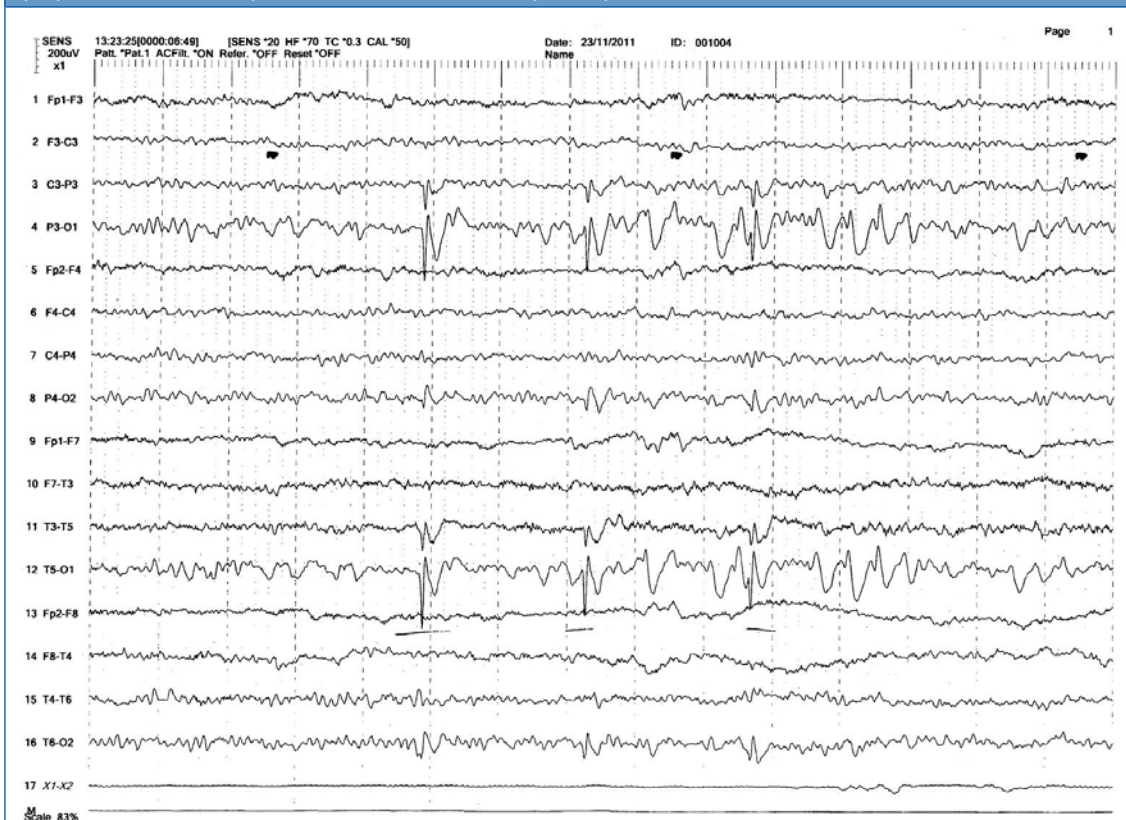
En la literatura médica se han encontrado diversos hallazgos anatómicos en los niños con TDAH, como la lentificación en el desarrollo cerebral o la disminución del volumen cerebral en comparación con niños normales, que ponen de manifiesto un origen probablemente orgánico¹⁷.

Tabla 1. Descripción de los casos TDAH

	Déficit de atención (n= 21)	Hiperactividad (n=7)	Tipo combinado (n=34)	p
Sexo				0,02
• Niños	11 (52,4%)	6 (85,7%)	29 (85,3%)	
• Niñas	10 (47,6%)	1 (14,3%)	5 (14,7%)	
Edad	10,1 ± 2,7	8,3 ± 1,6	8,8 ± 2,5	0,11
Alteraciones electroencefalográficas	0	0	1 (2,9%)	0,66

Resultados expresados como n (%) o media ± desviación estándar
TDAH: trastorno por déficit de atención e hiperactividad.

Figura 1. Registro electroencefalográfico de paciente TDAH varón, del subtipo combinado, en el que se observa una actividad epileptiforme en forma de punta-onda en zona centro temporal izquierda



Neurofisiológicamente, también se ha encontrado un aumento de la actividad de ondas lentas theta¹⁸ y ausencia de actividad beta de ondas rápidas cuando el paciente se encontraba realizando tareas que requerían atención. Todo ello se acompaña con una mayor prevalencia en derivaciones frontales. También se ha encontrado actividad de ondas lentas que se asociaba a una cantidad menor de ondas alfa. Puntas rolándicas, occipitales y bilaterales.

En nuestro estudio solo encontramos puntas rolándicas en un paciente (1,3%) un porcentaje similar al encontrado por otros autores, aunque según otros estudios la totalidad de las anomalías epileptiformes en los niños con TDAH suponen un 7,5%¹⁹. Se acepta que los pacientes con alteraciones electroencefalográficas sin evidencia de crisis clínicas no son subsidiarios de tratamiento anticonvulsivo²⁰,

por lo que no está contraindicado el tratamiento con psicoestimulantes y existe evidencia de seguridad acerca de su empleo en pacientes epilépticos en tratamiento anticonvulsivo que se encuentran libres de crisis²¹.

Entre las limitaciones de nuestro estudio se puede citar que no hemos considerado el lenguaje como una variable a estudiar, aunque habría que plantearse el papel fisiopatológico que estas descargas paroxísticas puedan tener sobre el mismo y sobre las alteraciones conductuales y de aprendizaje observadas por algunos autores^{18,19}. Tampoco hemos encontrado un aumento de anomalías epileptiformes en niños con TDAH sin clínica epiléptica asociada. En cualquier caso, podría ser que nuestros resultados se deban a un hecho casual, por lo que pensamos que deberían realizarse estudios más amplios o polisomnográficos.

En conclusión, con este trabajo descriptivo hemos mostrado que la prevalencia de alteraciones electrofisiológicas es relativamente baja²². Sería necesario ampliar con proyectos multicéntricos el tamaño muestral para comprobar con mayor precisión la verdadera prevalencia de estas alteraciones en el TDAH y analizar cuál puede ser su significación clínica correlacionando los hallazgos electroencefalográficos con indicadores de resultado relevantes, como la respuesta al tratamiento o la evolución del rendimiento cognitivo²³.

BIBLIOGRAFÍA

- Mulas F, Téllez de Meneses M, Hernández- Muela S, Mattos L, Pitarch I. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad y epilepsia. *Rev Neurol*. 2004;39:192-5.
- Faraone S, Biederman J, Weber W, Russell R. Psychiatric, neuropsychological, and psychosocial features of DSM-IV subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder: results from a clinically referred sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1998;37:185-93.
- Pineda DA, Lopera F, Henao GC, Palacio JD, Castellanos F. Confirmación de la elevada prevalencia del trastorno por déficit de atención en la comunidad colombiana. *Rev Neurol*. 2001;32:217-22.
- Swanson JM, Kinsbourne M, Nigg J, Lanphear B, Stefanatos GA, Volkow N, et al. Etiologic subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder: brain imaging, molecular genetic and environmental factors and the dopamine hypothesis. *Neuropsychol Rev*. 2007;17:39-59.
- Baeyens D, Roeyers H, Walle J. Subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): distinct or related disorders across measurement levels? *Child Psychiatry Hum Dev*. 2006;36:403-17.
- Spencer TJ. ADHD and comorbidity in childhood. *J Clin Psychiatry*. 2006;67:S27-31.
- Dunn D, Austin JK, Harelak J, Ambrosius WT. ADHD and epilepsy in childhood. *Dev Med Child Neurol*. 2003;45:50-4.
- Emond V, Joyal C, Poissant H. Neuroanatomie structurelle et fonctionnelle du trouble déficitaire d'attention avec ou sans hyperactivité(TDAH). *L'Encéphale*. 2009;35:107-14.
- Reilly CJ. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in childhood epilepsy. *Res Dev Disabil*. 2011;32:883-93.
- Richer LP, Shevell MI, Rosenblatt BR. Epileptiform activities in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Pediatr Neurology*. 2002;26:125-9.
- Socanski D, Herigstad A, Thomsen PH, Dag A, Larsen TK. Epileptiform abnormalities in children diagnosed with attention deficit-hyperactivity disorder. *Epilepsy Behav*. 2010;19:483-6.
- Millichap JG, Millichap JJ, Stack CV. Utility of the electroencephalogram in attention deficit hyperactivity disorder. *Clin EEG Neurosci*. 2011;42:180-4.
- Ferré A, Narbona J. EDAH: escala para la evaluación del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. En: Farré A, Narbona J (eds). *Trastorno por déficit de atención con hiperactividad*. Madrid: TEA; 1998.
- Cornejo W, Cuartas M, Gómez-Urbe LF, Carrizosa J. Caracterización clínica y simulaciones de poder para ligamiento genético en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad en familias antioqueñas. *Rev Neurol*. 2004;38:319-22.
- Thapar A, Langley K, Asherson P, Gill M. Gene-environment interplay in attention-deficit hyperactivity disorder and the importance of developmental perspective. *Br J Psychiatry*. 2007;190:1-3.
- Cardo E, Servera M. Trastorno por déficit de atención/ hiperactividad: estado de la cuestión y futuras líneas de investigación. *Rev Neurol*. 2008;46:365-72.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no presentar conflictos de intereses en relación con la preparación y publicación de este artículo.

ABREVIATURAS

CPF: córtex prefrontal • **DE:** desviación estándar • **EEG:** electroencefalograma • **IC 95:** intervalo de confianza del 95% • **TDAH:** trastorno por déficit de atención e hiperactividad.

17. Mulas F, Mattos A, de la Osa-Langreo R. Trastorno por déficit de atención/ hiperactividad: a favor del origen orgánico. *Rev Neurol*. 2007;44:547-549.
18. Boutros N, Fraenkel L, Freingold A. A four-step approach for developing diagnostic test in psiquiatry: EEG in ADHD as a test case. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2005;17:455-64.
19. Socanski D, Herigstad A, Thomsen PH, Dag A, Larsen TK. Epileptiform abnormalities in children diagnosed with attention deficit/hyperactivity disorder. *Epilepsy Behav*. 2010;19:483-6.
20. Mantovani J. Treat the patient, not the EEG? *Dev Med Child Neurol*. 2000;42:579.
21. Gross-Tsur V, Manor O, Van der Meere J, Joseph A, Shalev RS. Epilepsy and attention deficit-hyperactivity disorder: is methylphenidate safe and effectiveness? *J Pediatr*. 1997;130:40-4.
22. Ferrando-Lucas MT. El trastorno del lenguaje como fenómeno epiléptico no paroxístico. *Rev Neurol*. 2001;2:86-94.
23. Deonna T, Zesiger P, Davidoff V, Maeder M, Roulet E. Fenig partial epilepsy of childhood: a longitudinal neuropsychological and EEG study of cognitive function. *Dev Med Child Neurol*. 2000;42:595-603.



Prevalence and types of electroencephalographic abnormalities in attention deficit hyperactivity disorder

R. Almendral Doncel^a, F. Peinado Postigo^b

^aUnidad de Neuropediatría. Servicio de Pediatría. Hospital General de Tomelloso. Ciudad Real. Spain

^bServicio de Neurología/Neurofisiología. Hospital Mancha Centro. Alcázar de San Juan. Ciudad Real. Spain

Published in Internet:
23-december-2014

Raquel Almendral Doncel:
raquelalmendral@yahoo.es

Abstract

Introduction: the prevalence and clinical significance of alterations electroencephalographic (EEG) in patients with attention deficit disorder with hyperactivity (ADHD) has not been elucidated.

Objectives: estimate in pediatric patients diagnosed with ADHD and no history of seizures the prevalence and type of EEG abnormalities.

Patients and methods: we selected during 2010 all patients with ADHD seen in a reference Neuropediatric Unit. In all cases an EEG was performed with partial sleep deprivation up to 5 hours and a duration record of 30 minutes by the International System (10/20). We estimated the prevalence and confidence interval of 95% (CI 95) with the exact method.

Results: we recruited a total of 62 cases, 45 boys (74.2%) y 6 girls (25.8%) with a mean age of 9.2 years (SD 2.6 years, range 6-14 years). Most were ADHD combined type (54.8%), followed by the type attention deficit (33.9%) and hyperactivity (11.3%). Only one case was detected with EEG abnormalities (prevalence 1.6%, 95% CI 0.04 to 8.7%). It was a male, 7 years old, combined ADHD subtype in which there was a left temporal spike-wave center.

Conclusions. The prevalence of abnormal EEG in patients with ADHD is low in our environment, similar to that expected in the general population.

Key words:

- Attention deficit hyperactivity disorder
- Epilepsy
- Electroencephalography

Prevalencia y tipología de las alteraciones electroencefalográficas en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad

Resumen

Introducción: la prevalencia y significación clínica de las alteraciones electroencefalográficas en los pacientes con trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) no está dilucidada.

Objetivos: estimar en pacientes pediátricos diagnosticados de TDAH sin antecedentes de crisis epilépticas, la frecuencia y tipología de las anomalías electroencefalográficas.

Pacientes y métodos: se reclutaron durante 2010 todos los pacientes con TDAH vistos en una consulta de Neuropediatría de referencia. A todos los casos se les realizó un electroencefalograma (EEG) con privación parcial de sueño máxima de cinco horas y una duración de registro de 30 minutos según el Sistema Internacional (10/20). Se estimó la prevalencia y su intervalo de confianza del 95% (IC 95) con el método exacto.

Resultados: se reclutaron un total de 62 casos, 45 niños (74,2%) y 6 niñas (25,8%) con una edad media de 9,2 años, una desviación estándar (DE) 2,6 años, rango de 6 a 14 años. La mayoría eran TDAH del tipo combinado (54,8%), seguidos del tipo déficit de atención (33,9%) e hiperactividad (11,3%). Se detectó solamente un caso con alteraciones EEG (prevalencia 1,6%; IC 95: 0,04-8,7%). Se trató de un varón de siete años, del subtipo combinado, en el que se observó una punta onda centro temporal izquierda.

Conclusiones: la prevalencia de alteraciones EEG en los pacientes con TDAH es baja en nuestro medio, similar a la esperada en la población general.

Palabras clave:

- Trastorno por déficit de atención con hiperactividad
- Epilepsia
- Electroencefalografía

How to quote this article: Almendral Doncel R, Peinado Postigo F. Prevalencia y tipología de las alteraciones electroencefalográficas en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad. Rev Pediatr Aten Primaria. 2014;16:e133-e138.

INTRODUCTION

Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is a medical and social problem, especially due to its high prevalence in the paediatric population, which ranges between 3% and 10%,^{1,2} with some studies reporting figures of up to 17.1%.³ In clinical practise, these patients are characterised by patterns of behaviour that diverge from those of the general population, with hyperactivity, impulsivity, and attention deficit. There are different subtypes of ADHD (“inattentive”, “combined” and “hyperactive/impulsive”) with a heterogeneous aetiology; the “inattentive” subtype is atypical and at times does not fit the general understanding professionals have of ADHD.^{4,5}

Patients with ADHD frequently have comorbidities such as anxiety, depression and behavioural problems.⁶ Authors like Dunn have highlighted the association of specific diseases with ADHD, noting that paediatric patients with epilepsy, in whom attention problems are very prevalent, are at higher risk of ADHD, especially the inattentive subtype.⁷ Dopamine in the prefrontal cortex (PFC) may play a role in this association, and is considered key in explaining the mechanisms underlying the symptoms of patients with ADHD; neurochemistry studies in nonhuman primates have shown that blocking D_2 adrenoreceptors (and interaction with D_1 dopamine receptors) recreates the symptoms of ADHD. Current treatments with atomoxetine and methylphenidate is based on this evidence.⁸

While several studies have analysed the relationship between epilepsy and ADHD,⁹ few of them have focused on electrophysiological aspects. Generally speaking, children with ADHD, especially the inattentive subtype, have a higher frequency of electroencephalographic abnormalities that is almost double that of the general population.^{10,11} However, the clinical significance of encephalographic recordings in ADHD remains unclear, and some authors have associated the presence of epileptiform discharges in the electroencephalogram (EEG) with a better response to treatment with

methylphenidate and better cognitive function in children with ADHD.¹²

The aim of this study was to estimate the prevalence and types of paroxysmal abnormalities observed in the EEGs of paediatric patients diagnosed with ADHD with no previous history or signs of epileptic seizures.

PATIENTS AND METHODS

Study health district

The study was conducted in the neuropaediatrics department of the Hospital General de Tomelloso (Ciudad Real, Spain), which serves patients in a predominantly rural area and has a referral population of 67 360 inhabitants, according to the INE estimate for 2009. The Unit of Neuropaediatrics is the only of its kind in this health district, and is the reference unit for ADHD.

Population

We included all patients aged 6 to 14 years, inclusive, that were diagnosed with ADHD based on DSM-VI criteria and the EDAH¹³ (Evaluación del Trastorno por Déficit de Atención/Hiperactividad) scale during 2010 in our hospital. We excluded patients with associated neurological disorders, epilepsy, or signs of developmental delay.

Methods

An EEG was performed on all patients with ADHD with a 16-channel Nihon Kohden® Neurolog ox EEG-1100 K machine (Nihon Kohden America, Inc.; Foothill Ranch, CA, United States) with partial sleep deprivation to a maximum sleep allowance of 5 hours and a recording time of 30 minutes, placing the electrodes in the positions defined by the 10-20 international system. We defined abnormality as the presence of abnormal graphoelements such as generalised or focal discharges, sharp waves, spikes, spike-wave or polyspike-wave complexes, or interhemispheric abnormalities.

Statistical analysis

We performed a descriptive analysis of the data using measures of central tendency and dispersion (mean and standard deviation [SD]) for quantitative variables, and absolute and relative frequencies, expressed as percentages, for qualitative variables. We compared age and sex between ADHD subtypes by means of the χ^2 test and ANOVA, respectively.

We calculated the prevalence of EEG abnormalities with the software application using the exact method for a 95% confidence interval (95% CI).

Calculations were performed with the software applications PASW® 18.0 (SPSS Inc) and EPI-DAT® 3.1 (OPS/Xunta de Galicia).

RESULTS

The study included 62 patients diagnosed with ADHD. Of these patients, 45 (74.2%) were male and 16 (25.8%) were female. The mean age was 9.2 years (SD, 2.6 years; range, 6–14 years). Most of them (54.8%) fit into the combined ADHD subtype, followed by the purely inattentive type (33.9%) and the hyperactive type (11.3%). The male sex predominated in every subtype, although this difference was less marked in the inattentive subtype (Table 1).

In all patients, the wake EEG showed bioelectrical brain activity consisting of a regular, symmetrical alpha rhythm with closed-open eyes reactivity over both posterior parieto-occipital and temporal regions, and beta activity in the anterior regions. Neither hyperventilation nor intermittent light

stimulation provoked any significant changes in the tracing. EEG abnormalities were only observed in one patient (prevalence, 1.6%; 95% CI, 0.04–8.7%). They occurred in a male patient of the combined subtype that showed epileptiform activity consisting in spike-wave complexes in the left centrotemporal region (Figure 1).

DISCUSSION

Our study of 62 patients with no prior history of epilepsy diagnosed with ADHD and assessed by means of a sleep-deprived EEG only found one patient with an epileptiform abnormality, a male with combined type ADHD that had spike-wave complexes in the left centrotemporal region.

The latest findings concerning the aetiology of ADHD have involved genetic and familial factors; one study in particular describes family aggregation that increases the prevalence of ADHD in individuals with first-degree relatives with the disorder by a factor of five to six.¹⁴ This seems to suggest that the inheritance of ADHD is multifactorial and polygenic, which results in quantitative effects and a variable disease expression that is influenced by different environmental factors.^{15,16}

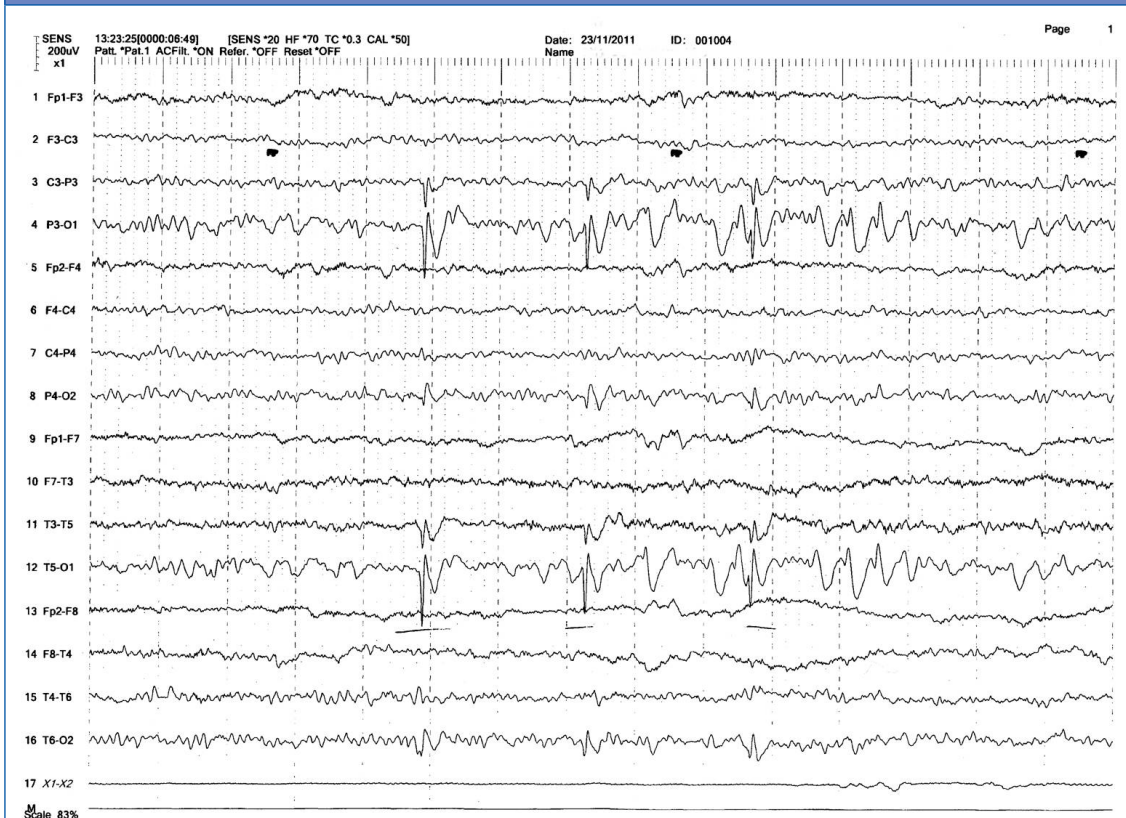
The medical literature has reported various anatomical findings in children with ADHD, such as delayed brain development or a reduced brain volume compared to healthy children that support the likelihood of an organic aetiology.¹⁷

At the neurophysiological level, a study reported an increase in slow-wave theta activity¹⁸ and an absence of fast-wave beta activity when patients

	Attention deficit (n= 21)	Hyperactivity (n=7)	Combined type (n=34)	p
Sex				.02
• Male	11 (52.4%)	6 (85.7%)	29 (85.3%)	
• Female	10 (47.6%)	1 (14.3%)	5 (14.7%)	
Age	10,1 ± 2.7	8.3 ± 1.6	8.8 ± 2.5	.11
Electroencephalographic abnormalities	0	0	1 (2.9%)	.66

Results expressed as n (%) or mean ± 1 standard deviation
 ADHD: attention deficit hyperactivity disorder.

Figure 1. Electroencephalographic recording of a male patient with combined ADHD, showing epileptiform activity consisting of spike-wave complexes in the left centrotemporal region.



were performing tasks that required attention. All of the above showed frontal predominance. Slow-wave activity associated with a reduction in alpha activity, and rolandic, occipital, and bilateral spikes have also been reported.

Our study only found rolandic spikes in one patient (1.3%) a percentage similar to those found by other authors, although according to other studies epileptiform abnormalities are found in 7.5% of children with ADHD.¹⁹

There is agreement that patients with EEG abnormalities in whom there is no evidence of clinical seizures do not require anticonvulsant therapy²⁰ and thus stimulant therapy is not contraindicated in them, and also evidence that the use of stimulants is safe in epileptic patients receiving anticonvulsant therapy as long as their seizures are controlled.²¹

One of the limitations of our study is that language was not one of the variables we studied, even though it would be worth assessing the potential pathophysiological role of these paroxysmal discharges on language and on the behavioural and learning disorders observed by some authors.^{18,19} We also did not find an increased prevalence of epileptiform abnormalities in children with ADHD uncomplicated by an epileptic condition. At any rate, our results could be due to chance, which suggests the need for studies with larger samples or that use polysomnography.

In conclusion, this descriptive study shows that the prevalence of electrophysiological abnormalities is relatively low.²² Bigger sample sizes in multicentre studies are needed to determine the actual prevalence of these abnormalities in ADHD patients more accurately, and to analyse their clinical significance by correlating electroencepha-

lographic findings with relevant outcome indicators, such as response to treatment or cognitive evolution.²³

REFERENCES

- Mulas F, Téllez de Meneses M, Hernández- Muela S, Mattos L, Pitarch I. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad y epilepsia. *Rev Neurol*. 2004;39:192-5. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15264172>
- Faraone S, Biederman J, Weber W, Russell R. Psychiatric, neuropsychological, and psychosocial features of DSM-IV subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder: results from a clinically referred sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1998;37:185-93. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9473915>
- Pineda DA, Lopera F, Henao GC, Palacio JD, Castellanos F. Confirmación de la elevada prevalencia del trastorno por déficit de atención en la comunidad colombiana. *Rev Neurol*. 2001;32:217-22. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11310271>
- Swanson JM, Kinsbourne M, Nigg J, Lanphear B, Stefanatos GA, Volkow N, et al. Etiologic subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder: brain imaging, molecular genetic and environmental factors and the dopamine hypothesis. *Neuropsychol Rev*. 2007;17:39-59. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17318414>
- Baeyens D, Roeyers H, Walle J. Subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): distinct or related disorders across measurement levels? *Child Psychiatry Hum Dev*. 2006;36:403-17. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16755403>
- Spencer TJ. ADHD and comorbidity in childhood. *J Clin Psychiatry*. 2006;67:S27-31.
- Dunn D, Austin JK, Harelak J, Ambrosius WT. ADHD and epilepsy in childhood. *Dev Med Child Neurol*. 2003;45:50-4. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12549755>
- Emond V, Joyal C, Poissant H. Neuroanatomie structurelle et fonctionnelle du trouble déficitaire d'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH). *L'Encéphale*. 2009;35:107-14. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19393378>
- Reilly CJ. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in childhood epilepsy. *Res Dev Disabil*. 2011;32:883-93. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2131058>
- Richer LP, Shevell MI, Rosenblatt BR. Epileptiform activities in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Pediatr Neurology*. 2002;26:125-9. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1189747>
- Socanski D, Herigstad A, Thomsen PH, Dag A, Larsen TK. Epileptiform abnormalities in children diagnosed with attention deficit-hyperactivity disorder. *Epilepsy Behav*. 2010;19:483-6. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20869322>
- Millichap JG, Millichap JJ, Stack CV. Utility of the electroencephalogram in attention deficit hyperactivity disorder. *Clin EEG Neurosci*. 2011;42:180-4. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21870470>
- Ferré A, Narbona J. EDAH: escala para la evaluación del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. En: Farré A, Narbona J (eds). *Trastorno por déficit de atención con hiperactividad*. Madrid: TEA; 1998.
- Cornejo W, Cuartas M, Gómez-Urbe LF, Carrizosa J. Caracterización clínica y simulaciones de poder para ligamiento genético en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad en familias antioqueñas. *Rev Neurol*. 2004;38:319-22. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14997454>
- Thapar A, Langley K, Asherson P, Gill M. Gene-environment interplay in attention-deficit hyperactivity disorder and the importance of developmental perspective. *Br J Psychiatry*. 2007;190:1-3. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17197648>
- Cardo E, Servera M. Trastorno por déficit de atención/ hiperactividad: estado de la cuestión y futuras líneas de investigación. *Rev Neurol*. 2008;46:365-72. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18368682>
- Mulas F, Mattos A, de la Osa-Langreo R. Trastorno por déficit de atención/ hiperactividad: a favor del origen orgánico. *Rev Neurol*. 2007;44:S47-S49. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17523111>

CONFLICTS OF INTEREST

The authors have no conflicts of interest to declare in relation to the preparation and publication of this article.

18. Boutros N, Fraenkel L, Freingold A. A four-step approach for developing diagnostic test in psiquiatry: EEG in ADHD as a test case. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2005;17:455-64. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16387983>
19. Socanski D, Herigstad A, Thomsen PH, Dag A, Larsen TK. Epileptiform abnormalities in children diagnosed with attention deficit/hyperactivity disorder. *Epilepsy Behav*. 2010;19:483-6. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20869322>
20. Mantovani J. Treat the patient, not the EEG? *Dev Med Child Neurol*. 2000;42:579. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11034449>
21. Gross-Tsur V, Manor O, Van der Meere J, Joseph A, Shalev RS. Epilepsy and attention deficit-hyperactivity disorder: is methylphenidate safe and effective-ness? *J Pediatr*. 1997;130:40-4. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9003849>
22. Ferrando-Lucas MT. El trastorno del lenguaje como fenómeno epiléptico no paroxístico. *Rev Neurol*. 2001;2:86-94.
23. Deonna T, Zesiger P, Davidoff V, Maeder M, Roulet E. Fenig partial epilepsy of childhood: a longitudinal neuropsychological and EEG study of cognitive function. *Dev Med Child Neurol*. 2000;42:595-603. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11034452>