

EPILEPSIA PARCIAL EN NIÑOS

PATRICIA CAMPOS O.* — GENARO HERRERA G.**

RESUMEN — Se presenta una serie retrospectiva y prospectiva de 101 pacientes con diagnóstico de epilepsia parcial evaluados en el Consultorio Externo de Neuropediatría del Hospital General Base Cayetano Heredia entre Enero de 1984 y Julio de 1988 con un seguimiento entre 6 meses y 4 años. Las edades oscilaron entre 6 meses y 13 años. Encontráronse 19% de epilepsias idiopáticas con un 7.7% del total para epilepsias benignas de la infancia. Del 39% de epilepsias sintomáticas el mayor porcentaje correspondió en orden de frecuencia a secuelas de problemas perinatales, granulomas tuberculosos y secuelas de infecciones en el sistema nervioso central.

Partial epilepsy in childhood.

SUMMARY — It is reported the analysis of a retrospective and prospective study on a series of 101 patients suffering from partial epilepsy who have been examined at the Neuropediatric Clinics of Hospital General Base Cayetano Heredia during the period that lasted from January 1984 to July 1988. The observation time varied from 6 months to 4 years. The patients age varied from 6 months to 3 years old. There were found 19% of idiopathic epilepsy with 7.7% from benign epilepsies in childhood. The symptomatic epilepsies corresponded to sequels of problems short after birth, followed by tuberculosis granulomata and sequels of infections in the central nervous system.

Las crisis parciales, por definición, son aquellas que clínica y electroencefalográficamente evidencian compromiso anatómico o funcional de una parte de un hemisferio cerebral. De esta manera la localización del foco EEG determina la forma clínica de la crisis^{10,11,23}. Para Dam⁴ y Delgado-Escueta⁵ representan la forma más común de crisis en el adulto (67%) y en el niño (40%), la mitad de las cuales evolucionan a generalización secundaria. En las crisis parciales se reconocen básicamente dos tipos: parciales simples y parciales complejas, a menudo asociadas a patología orgánica. En la última década se ha venido dando énfasis a un síndrome especial en la infancia con crisis parciales, las llamadas epilepsias benignas de la infancia. Con un cuadro bien definido y usualmente un curso benigno, la más frecuente de ellas, la epilepsia benigna a puntas rolándicas, fue descrita en 1958, por primera vez por Nayrac y Beaussart²¹. Menos frecuentes son los reportes acerca de etiología, epidemiología y seguimiento de crisis parciales en niños. En 1982, Scarpa y Carassini²⁴, a propósito de 261 casos, revisan las características clínico-EEG con seguimiento a largo plazo. En 1986 Deonna y col.⁶, en un estudio de 107 niños con examen neurológico normal, encuentran aproximadamente un tercio de epilepsias benignas de la infancia. Mas recientemente, Watanabe y col.²⁵ estudian retrospectivamente 53 pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, encontrando 10% de etiología tumoral.

El presente estudio tiene por objeto presentar nuestra experiencia a propósito de epilepsias parciales en niños, analizar las características clínico-EEG y hacer una aproximación etiológica, buscando frecuencia de epilepsias benignas.

Departamentos de Neurología* y de Radiología** de la Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron 101 historias clínicas provenientes del Consultorio Externo de Neuropediatría del Hospital General Base Cayetano Heredia, que hubieran consultado como casos nuevos o continuadores entre Enero de 1984 y Julio de 1988, pertenecientes a niños entre 6 meses y 13 años de edad, cuyo motivo de consulta hubiera sido síndrome convulsivo parcial, excluyendo las convulsiones febriles, los cuadros en vigencia de procesos infecciosos y/o metabólicos agudos y aquellos con datos insuficientes. De esta manera todos los pacientes han sido seguidos por un período comprendido entre 6 meses y 4 años.

Los datos obtenidos en todos los casos incluyen: características de las crisis, edad de aparición de la primera crisis, frecuencia y horario de las mismas, antecedentes familiares y personales de epilepsia y convulsión febril, terapia, control de crisis, efectos colaterales de medicación y evaluación de niveles de drogas.

Se tomaron inicialmente 82 EEG y la etiología se precisó con diferentes estudios: TAC en 39 pacientes, gammagrafía cerebral en 9, arteriografía carotídea en 3, radiografía de cráneo en 48 y estudio de líquido cefalorraquídeo en 26.

RESULTADOS

Con respecto a edad y sexo fueron 58% de escolares, 37% de pre-escolares y únicamente 6% de lactantes, no habiendo predominio de ningún sexo (52% femenino y 48% masculino). En relación a antecedentes, 32% tenían historia de cuadros convulsivos febriles y no febriles en sus familiares cercanos, 26% habían tenido cuadros convulsivos o convulsión febril previa, 17% historia de TEC sin mayores factores de riesgo, 12% historia de problemas perinatales y atraso en el desarrollo psicomotor, y 9% antecedente de proceso infeccioso en el sistema nervioso central (SNC).

Las crisis fueron en 91% (92 pacientes) parciales simples y en 9% parciales complejas; de las parciales simples las más frecuentes fueron las motoras (57%) seguidas de las versivas (17%); hubieron 6 crisis visuales, 2 fonatorias y 4 con sintomatología psíquica; y entre las parciales complejas prácticamente el mismo número con y sin automatismos. Únicamente 39 (39%) permanecieron siendo parciales puras, la gran mayoría tuvieron generalización secundaria (Tabla 1). La edad de aparición de las crisis varió entre 1 mes y 13 años, encontrándose el 50% después de los 6 años y únicamente 10% en lactantes antes de los 2 años. En relación a frecuencia: fue crisis única en 37%, rara (no más de 1 cada 6 meses) en 23%, frecuente (con intervalo de 1 a 6 meses) en 14% y muy frecuente (más de 1 al mes) en 24%; en el 2% se desconoce la frecuencia. En 57 casos (56%) no se encontró factor desencadenante y del 24% que tuvo este factor, el más comúnmente encontrado fue la supresión brusca de tratamiento (50%).

	Casos	%
Crisis parciales simples	92	91
motoras	58	57
versivas	18	17
visuales	6	6
psíquicas	4	4
fonatorias	2	2
somatosensoriales	2	2
olfatorias	1	1.5
posturales	1	1.5
Crisis parciales complejas	9	9
con automatismos	4	4
sin automatismos	5	5
Total	101	100

Tabla 1 — Clasificación de crisis parciales.

El exámen neurológico fue normal en 63 pacientes (64%) y de los hallazgos anormales el más frecuente fue retardo mental (13 casos) seguido de cuadros de déficit motor (9 casos); únicamente en 3 casos hubieron síntomas y signos de hipertensión endocraneana. Con respecto a exámenes auxiliares: se realizó estudio de líquido céfaloraquídeo en 26 pacientes encontrándose anormal en 10, se obtuvieron 48 radiografías de cráneo las que fueron anormales en 13 (4 correspondieron a calcificaciones, 3 a signos de hipertensión endocraneana entre otras). Se realizó TAC en 39 pacientes siendo el 50% anormales (Fig. 1), de las 3 arteriografías sólo fue anormal la de la MAV.

De los 82 EEG inicialmente realizados, 68 (83%) fueron anormales, de éstos 60% con actividad paroxística siendo más del 50% actividad paroxística focal: 10 focos temporales, 3 rolándicos, 2 centro-parietales, 2 fronto-temporales, 1 frontal y 1 occipital. El resto se repartió más o menos de la siguiente forma: actividad paroxística difusa en 13 pacientes, multifocal en 2 y anomalidades de actividad de base en 22 pacientes siendo foco de ondas lentas en 9, no siempre coincidiendo con lesión estructural (2 de 9 tuvieron TAC normal).

Con respecto a etiología: 19% (19 pacientes) fueron idiopáticas, 39% (39 pacientes) sintomáticas y en 43% (43 pacientes) no se pudo determinar la misma por no haberse podido completar los estudios. De las epilepsias sintomáticas o secundarias, la causa más frecuente fue la secuela de problemas perinatales (28%), seguida de granulomas probablemente tuberculosos (17%) y de secuelas de infecciones en el SNC (15%). Hubo también un 15% de pacientes en los que no se pudo definir la imagen tomográfica; de ellos, 6 fueron informados como probable cisticercosis, la misma que se pudo comprobar en 3. Hubieron 3 casos de malformaciones congénitas (hidrocefalia y quiste porencefálico) una de ellas asociada a un síndrome de Pierre-Robin, dos pacientes con epilepsia post-traumática y un caso de cada una de las siguientes etiologías: malformación A-V, atrofia córtico-subcortical, edema frontal y hematoma subdural crónico laminar (Tabla 2).

	Casos	%
Secuela de problemas perinatales	11	28
Granulomas TBC	7	17
Secuela de infecciones SNC	6	15
Imágenes TAC no concluyentes	6	15
Malformaciones congénitas SNC	3	8
Post traumática	2	5
Malformación A-V	1	3
Atrofia córtico-subcortical	1	3
Edema frontal	1	3
Hematoma subdural laminar	1	3
Total	39	100

Tabla 2 — *Epilepsias secundarias.*

En el 72% se usó monoterapia y únicamente un paciente necesitó 3 drogas en su tratamiento. En orden de frecuencia las drogas más usadas fueron: difenilhidantoína, fenobarbital, carbamazepina y primidona; habiéndose encontrado efectos colaterales en 11% de los pacientes, la mayor parte de ellos en relación a la difenilhidantoína y la mayoría con sintomatología neurológica (ataxia, temblor, somnolencia).

En el seguimiento a 24 meses 72% estaban controlados total o parcialmente, 9% sin control y en 19% no se pudo establecer la situación clínica. En el seguimiento a 48 meses 87% estaban total o parcialmente controlados. El seguimiento EEG fue más difícil de realizar básicamente por motivos económicos, sin embargo es interesante señalar que a los 24 meses de 20 EEG normales el número subió a 37 y se encontró actividad paroxística focal únicamente en 2.

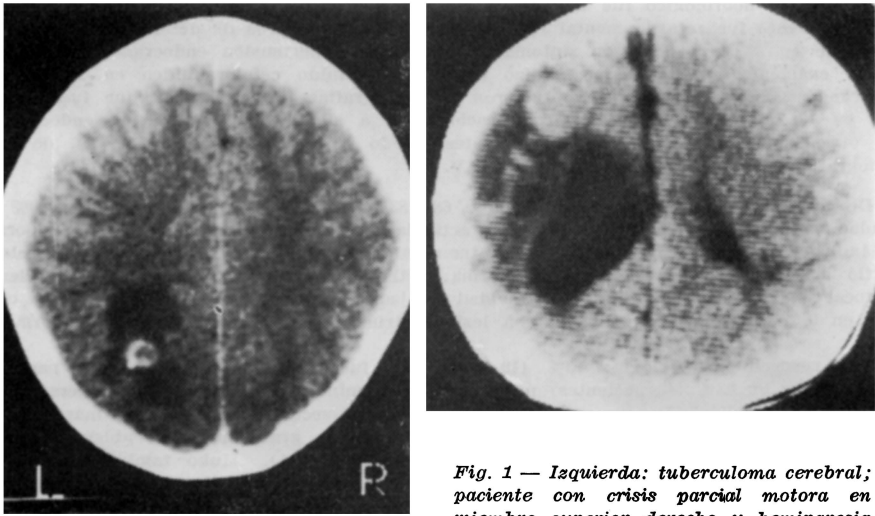


Fig. 1 — Izquierda: tuberculoma cerebral; paciente con crisis parcial motora en miembro superior derecho y hemiparesia sin afasia. Derecha: quiste porencefálico; paciente con hemiplejía congénita y crisis motoras en hemisfero derecho.

COMENTARIOS

En relación a etiología de las crisis parciales, desde que en 1970 Gastaut las asociara a una gran variedad de lesiones locales, se han descrito muchos cuadros causantes de ellas, siendo la secuela de problemas perinatales la causa más común. Al respecto, O'Donohoe²² enfatiza que el dato de un parto no complicado no excluye el hecho de que haya habido una pequeña lesión isquémica temporal causante de epilepsia secundaria. En orden de frecuencia las lesiones por secuela de procesos infecciosos ocupan el segundo lugar seguidas por las secuelas de TEC. Raramente en la infancia se sospechan procesos expansivos, pero el mismo advenimiento de métodos de auxilio diagnóstico cada vez más sofisticados hace que el proceso expansivo en sentido amplio sea una prioridad, y en países en desarrollo los procesos infecciosos-inflamatorios deben tomarse en mayor consideración. Hosking¹⁵ llamó la atención para las derivaciones ventrículo-peritoneales como causa de crisis parciales. Harbord y Manson¹³ encontraron que el factor etiológico más frecuente, en su casuística de 53 niños, era el antecedente de crisis febril complicada; en segundo lugar los procesos expansivos neoplásicos (4 astrocitomas entre otros) y en menos del 8% secuelas de problemas perinatales y encefalitis. Scarpa y Carassini²⁴ encontraron 29% de secuelas de problemas perinatales, 21% con historia familiar positiva, 10% de secuelas post TC y únicamente 4.5% de secuelas de infecciones.

En nuestra serie, indistintamente entre los portadores de epilepsia idiopática y secundaria, hubo un 32% de historia familiar de epilepsia o de convulsión febril. En 26% de los pacientes había historia previa de síndrome convulsivo o convulsión febril, la mayoría de ellas benignas. Del porcentaje total de epilepsias secundarias, en orden de frecuencia la mayoría correspondió a secuelas de problemas perinatales y ese fue el grupo con mayor incidencia de exámen neurológico anormal. En segundo lugar tuvimos los procesos inflamatorios catalogados como tuberculomas porque reunieron por lo menos tres de los siguientes criterios: PPD mayor de 10 mm, historia de contacto TBC, radiografía de tórax anormal, aislamiento de BK y prueba terapéutica; ninguno de ellos tuvo comprobación quirúrgica. El tercer lugar correspondió a las secuelas de procesos infecciosos bacterianos o virales. No hubo cualquier proceso neoplásico. En relación a TEC sólo en dos casos fue posible demostrar que la epilepsia era post traumática, en el resto con este antecedente o se demostró otra etiología o el TEC no reunía las características para ser considerado factor de riesgo.

En relación a tratamiento y evolución clínica, es evidente que en cualquier edad de la vida la monoterapia es un axioma de terapia en epilepsia, desde que cada vez más se aplica la farmacodinamia para un mejor control. Al respecto quisiéramos

resaltar el control en 72% a los 24 meses de seguimiento considerando el casi 20% de epilepsias secundarias.

Con respecto a las llamadas «epilepsias benignas de la infancia»^{2,7}, desde que en 1958 Nayrac y Beaussart²¹ describieron por primera vez la epilepsia rolándica, el cuadro se ha ido complementando con los aportes sucesivos de Faure y Loiseau (1960), Lombroso (1967)¹⁹, Lerman y Kiviky (1975)²⁰, Fejerman y DiBlasi (1987)⁹ y Loiseau y col. (1988)¹⁸. En años recientes han sido identificadas otras formas de epilepsia benigna, con foco temporal (Dalla Bernardina y col.³, Watanabe y col.²⁵), parietal (DeMarco⁷) y occipital (Gastaut¹², Kuzniecky y Rosenblatt¹⁶). En nuestra casuística llama la atención que únicamente 8 casos (7.7% del total) tienen características clínicas de epilepsias benignas, 7 con sintomatología rolándica y uno con sintomatología de epilepsia con pautas occipitales. De los 7 primeros únicamente 3 tenían EEG anormal; actualmente todos ellos tienen un seguimiento mayor de 3 años, están completamente asintomáticos e inclusive uno sin terapia. Otro de los pacientes presentó un EEG con complejos punta-onda 3.5-5 pero sin evidencia clínica de ausencias concomitantes tal como fuera descrito por Aicardi y Chevrie¹. La paciente con sintomatología afectiva no tuvo EEG con puntas occipitales y el foco occipital correspondió a una crisis sensori-motora.

Conclusiones — 1. En nuestra casuística la mayor frecuencia de crisis correspondió a las parciales simples con sintomatología de tipo elemental. 2. Un tercio de los pacientes tuvieron antecedente familiar de epilepsia o convulsión febril, y un tercio también historia previa de síndrome convulsivo, la mitad de los cuales fue convulsión febril no complicada. 3. En relación a etiología el 19% fue idiopática, correspondiendo las epilepsias benignas a un 7.7% del total. 4. En el grupo de epilepsias secundarias (39%), la causa más frecuente fue la secuela de problemas perinatales seguida de procesos inflamatorio-infecciosos (TBC) y de secuelas de infecciones en el SNC. 5. En el seguimiento a los 24 meses 72% estaban parcial o totalmente controlados y había un 30% aproximadamente de normalización del EEG.

REFERENCIAS

1. Aicardi J, Chevrie J — A typical benign epilepsy of childhood. *Dev Med Child Neurol* 24:281, 1982.
2. Beaussart M — Benign epilepsy of children with rolandic (centro temporal) paroxysmal foci: a clinical entity. Study of 221 cases. *Epilepsia* 13:795, 1972.
3. Dalla Bernardina B, Bureau M, Dravet C, Dulac C, Tassinari CA, Roges J — Epilépse bénigne de l'enfant avec crises a semiologie affective. *Rev Neurophysiol* 10:8, 1980.
4. Dam M, Kiorbe E — *Epilepsy diagnosis and treatment*. Scriptor, Copenhagen, 1980.
5. Delgado-Escueta A — Summation of Kroc Foundation workshop and discussion: the new wave of research in the epilepsies. *Ann Neurol* 16:140, 1984.
6. Deonna T, Ziegler AL, Despland PA, Van Melle G — Partial epilepsy in neurologically normal children: clinical syndromes and prognosis. *Epilepsia* 27:241, 1986.
7. DeMarco P, Tassinari CA — Extreme somatosensory evoked potentials: an EEG sign forecasting the possible occurrence of seizures in children. *Epilepsia* 22:569, 1981.
8. Fejerman N, Medina CS — *Convulsiones en la Infancia: Diagnóstico y Tratamiento*. Ed 2. Ateneo, Buenos Aires, 1986.
9. Fejerman N, DiBlasi M — Status epilepticus of benign partial epilepsies in children: report of two cases. *Epilepsia* 28:351, 1987.
10. Gastaut H — Clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 11:102, 1970.
11. Gastaut H, Gastaut L, Gonçalves e Silva GE, Fernández Sanchez GR — Relative frequency of different types of epilepsy: a study employing the classification of the I.L.A.E. *Epilepsia* 16:457, 1977.
12. Gastaut H — A new type of epilepsy: benign partial epilepsy of childhood with occipital spike-waves. *Clin EEG* 13:13, 1982.

13. Harbord MG, Manson JI — Temporal lobe epilepsy in childhood: reappraisal of etiology and outcome. *Pediatr Neurol* 3:263, 1987.
14. Heijbel J, Blom S, Rasmussen M — Benign epilepsy of childhood with centrotemporal EEG foci: a genetic study. *Epilepsia* 16:285, 1975.
15. Hosking GP — Fits in hydrocephalic children. *Arch Dis Child* 49:633, 1974.
16. Kuzniecky R, Rosenblatt B — Benign occipital epilepsy: a family study. *Epilepsia* 28:346, 1987.
17. Loiseau P, Beaussart M — The seizures of benign childhood epilepsy with rolandic paroxysmal discharges. *Epilepsia* 14:381, 1973.
18. Loiseau P, Duché B, Córdova S, Dartigues JF, Cohsdon S — Prognosis of benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes: a follow-up study of 168 patients. *Epilepsia* 29:229, 1988.
19. Lombroso C — Sylvian seizures and midtemporal spike foci in children. *Arch Neurol* 17:52, 1967.
20. Lerman P, Kivity S — Benign focal epilepsy of childhood: a follow-up study of 100 recovered patients. *Arch Neurol* 32:261, 1975.
21. Nayrac P, Beaussart M — Les pointes-ondes pré-rolandiques: expression EEG très particulière: étude électroclinique de 21 cas. *Rev Neurol* 99:201, 1958.
22. O'Donohoe N — *Epilepsies of Childhood*. John Apley, London, 1979.
23. Rasmussen T — Seizures with local onset and elementary symptomatology. In Vinken PJ, Bruyn GW (eds): *Handbook of Clinical Neurology*, Vol 15. North Holland, Amsterdam, 1974.
24. Scarpa P, Carassini B — Partial epilepsy in childhood: clinical and EEG study of 261 cases. *Epilepsia* 23:333, 1982.
25. Watanabe K, Yamamoto N, Negoto T, Takaesu E, Aso K, Furune S, Takahashi I — Benign complex partial epilepsies in infancy. *Pediatr Neurol* 3:208, 1987.