



UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA - FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA UNIVERSITARIA DE TECNOLOGÍA MÉDICA
LICENCIATURA EN NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA



EPILEPSIA EN NIÑOS CON PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL

ESTUDIO EN UNA POBLACIÓN DEL LABORATORIO DE
NEUROFISIOLOGÍA DEL SERVICIO DE NEUROPEDIATRÍA DEL
CENTRO HOSPITALARIO PEREIRA ROSSELL
Monografía de Egreso Licenciatura Neurofisiología Clínica

Autor:

Br. Sofía Rivero

Tutor:

Prof. Adj Lic. NFC. Myriam Rava

Mayo de 2020

ÍNDICE

RESUMEN.....	3
INTRODUCCIÓN.....	4
OBJETIVOS.....	5
MATERIALES Y MÉTODOS.....	5
MARCO TEÓRICO.....	6
DISCUSIÓN.....	14
RESULTADOS.....	16
CONCLUSIONES.....	25
AGRADECIMIENTOS.....	27
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	28

RESUMEN

La epilepsia es uno de los desórdenes neurológicos más comunes en la infancia y el riesgo de presentación es aún mayor cuando se asocia con parálisis cerebral.

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo sobre la prevalencia de epilepsia en pacientes con parálisis cerebral que concurren al laboratorio de Neurofisiología Clínica del servicio de Neuropediatría del Centro Hospitalario Pereira Rossell entre los años 2014 - 2019. Se seleccionaron a todos los pacientes con parálisis cerebral infantil que se realizaron al menos un electroencefalograma y fueron o no diagnosticados con epilepsia.

Dentro de los objetivos se planteó describir la prevalencia y las características de la epilepsia en este grupo de pacientes. Se estudiaron variables como la etiología y el tipo de parálisis cerebral, la semiología de las crisis, la edad de comienzo de las mismas y los hallazgos electroencefalográficos.

Se estudió un total de 107 pacientes. La frecuencia de epilepsia en los pacientes estudiados fue de 87.8% (94) y el 47.9% (45) de los pacientes presentó crisis epilépticas en los primeros 6 meses de vida.

Se pudo identificar el subtipo de parálisis cerebral en 89 de los pacientes. La epilepsia se asoció más frecuentemente al subtipo de parálisis cerebral (PC) cuadriplejía espástica, hasta en un 90.4% (47) de los pacientes con este subtipo de PC.

Los factores de riesgo perinatales como la prematurez y el síndrome hipóxico isquémico se registraron en mayor porcentaje y están asociados al desarrollo de epilepsia hasta en un 80 y 87.7% respectivamente.

Las crisis generalizadas estuvieron presentes en mayor proporción, hasta en un 26% (25) de los pacientes de los cuales conocíamos la semiología de las crisis epilépticas. Las crisis focales se vieron en un 20.8% (20) y un 14.6% (14) presentó espasmos infantiles. Se observó en 42 pacientes actividad epileptógena puramente focal, siendo el resultado más frecuente dentro de los hallazgos electroencefalográficos.

Palabras clave: Epilepsia, Parálisis cerebral infantil, Prevalencia, Hallazgos Electroencefalográficos.

INTRODUCCIÓN

La parálisis cerebral es la discapacidad motora más frecuente en la infancia y representa un problema de salud pública a nivel mundial. Tiene una prevalencia de 2-2,5 por 1.000 niños nacidos. (Oskoui, Coutinho, Dykeman, Jetté, y Pringsheim, 2013).

La parálisis cerebral infantil (PCI) asocia frecuentemente epilepsia, teniendo esta una prevalencia del 15-90% como lo mencionan Carlsson, Hagberg y Olsson (2007) y crisis epilépticas en sus formas generalizadas y/o focales así como también síndromes epilépticos encontrando dentro de ellos al Síndrome de West y al Síndrome de Lennox Gastaut.

Siendo esta una problemática que afecta a tantos niños a nivel mundial, se consideró importante contar con datos sobre la situación en nuestro país. A esos efectos se realizó un estudio descriptivo retrospectivo sobre la prevalencia de epilepsia en pacientes con parálisis cerebral que recibieron asistencia en el laboratorio de Neurofisiología Clínica del servicio de Neuropediatría del Centro Hospitalario Pereira Rossell. Se estudiaron variables como la etiología y el tipo de parálisis cerebral, la semiología de las crisis, la edad de comienzo de las mismas y los hallazgos electroencefalográficos entre otras.

OBJETIVO GENERAL

Describir la prevalencia y las características de la epilepsia en pacientes con parálisis cerebral infantil que concurrieron al laboratorio de Neurofisiología Clínica del servicio de Neuropediatría del Centro Hospitalario Pereira Rossell entre los años 2014 - 2019.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar la prevalencia de epilepsia en relación al subtipo de parálisis cerebral.
- Precisar las etiologías de PCI que más se asocian al desarrollo de epilepsia.
- Establecer el tipo de crisis epiléptica y los hallazgos electroencefalográficos más frecuentes en pacientes con PCI.

MATERIALES Y MÉTODOS

Los casos estudiados fueron seleccionados de la población de pacientes del laboratorio de Neurofisiología Clínica del servicio de Neuropediatría del Centro Hospitalario Pereira Rossell que recibieron asistencia entre los años 2014 - 2019.

Criterios de inclusión: Se seleccionaron a todos los pacientes con parálisis cerebral infantil que se realizaron al menos un electroencefalograma y que fueron o no diagnosticados con epilepsia.

Criterios de exclusión: pacientes que no presentaban diagnóstico de parálisis cerebral infantil.

MARCO TEÓRICO

Antecedentes

En el año 1861, durante una conferencia de la Sociedad de Obstetricia en Londres, fue descrito por primera vez por el ortopédico británico Dr. William John Little un trastorno motor que afectaba a niños en sus primeros años de vida, causando espasticidad y rigidez en los músculos de los miembros inferiores y en menor grado, en los miembros superiores. Fue en 1888 y 1889 cuando Burgess D y William Osler, respectivamente, introdujeron el término "parálisis cerebral". Burgess D lo hizo en su trabajo "*A case of cerebral birth palsy*" mientras William Osler lo hizo en "*The cerebral palsies of children: a clinical study from the Infirmary for Nervous Diseases, Philadelphia*". Se reconoce a Sigmund Freud por ser quien en 1893 introdujo las relaciones entre anomalías prenatales y las dificultades perinatales (Freud, 1893).

Parálisis Cerebral en la actualidad

Es un trastorno de postura y /o movimiento. Se caracteriza por ser un término que engloba un grupo de síndromes de deterioro motor no progresivos pero que pueden cambiar a lo largo del tiempo. Estos daños son secundarios a lesiones que afectan al cerebro en las primeras etapas del desarrollo o primera infancia.

La definición de parálisis cerebral citada más frecuentemente fue publicada por Bax et al. (1964) como un trastorno de la postura y el movimiento debido a defectos o lesiones en el cerebro inmaduro.

En el año 2005 el International Executive Committee for the Definition of Cerebral Palsy propuso la siguiente definición:

“La parálisis cerebral describe un grupo de trastornos permanentes del desarrollo del movimiento y de la postura, que causan limitaciones en la actividad y que son atribuidos a alteraciones no progresivas ocurridas en el desarrollo cerebral del feto o del lactante. Los trastornos motores de la parálisis cerebral están a menudo acompañados por alteraciones de la

sensación, percepción, cognición, comunicación y conducta, por epilepsia y por problemas músculo esqueléticos secundarios” (Bax et al., 2005).

Clasificación de la parálisis cerebral

La parálisis cerebral puede ser clasificada en tres subtipos según el déficit neuromotor predominante presente en el niño, espástica, atáxica y discinética, dentro de este último subtipo encontramos la diferenciación entre distónica y coreoatetósica. (Surveillance of cerebral palsy in Europe [SCPE], 2000).

Los individuos con parálisis cerebral espástica se caracterizan por presentar hipertonia muscular, esto es descrito como un aumento del tono muscular en los miembros afectados. Otra de las características es la hiperreflexia y la hiperactividad cinética voluntaria, resultando en patrones anormales de movimiento y postura. La espasticidad se puede diferenciar entre aquella con una presentación unilateral, hemiplejia espástica, cuando los miembros se ven afectados en un lado del cuerpo y bilateral, cuadriplejia espástica, cuando los miembros se ven afectados en ambos lados. También encontramos la diplejia espástica que hace referencia a una mayor afectación de la mitad inferior del cuerpo.

La parálisis cerebral discinética abarca movimientos involuntarios, no controlados, recurrentes y ocasionalmente estereotipados, predominando los patrones reflejos primitivos y los cambios bruscos en el tono muscular. Por último, la parálisis cerebral atáxica se corresponde con la pérdida de la coordinación muscular, provocando movimientos de fuerza desmedida y ritmo y exactitud anormales. La hipotonía, ataxia, disimetría e incoordinación son síntomas visibles a partir del año de edad, describiendo un síndrome cerebeloso completo.

Factores de riesgo de la parálisis cerebral

Los factores de riesgo pueden agruparse en tres grupos, aquellos que están presentes en el período prenatal, los que están presentes en el periodo perinatal y por último los presentes en el período postnatal. La fase prenatal hace referencia al período de vida intrauterina, el período perinatal se corresponde con el momento inmediatamente anterior o posterior al nacimiento y el período postnatal se ubica luego del nacimiento. Diversos estudios concluyen que los daños causantes de PC son producidos más frecuentemente en los primeros dos períodos antes nombrados (Barron et al., 2017).

Dentro del período prenatal se encuentran descritos en estudios anteriores los factores de riesgo como las infecciones uterinas, preeclampsia en mujeres cuyos embarazos fueron a término, gestación múltiple, malformaciones congénitas, leucomalacia periventricular y edad materna mayor a 35 años (Reddihough & Collins, 2003), (Yvonne, Croen, Sameer, Newman & Najjar, 2006), (Pharoah & Cooke, 1996).

En el periodo perinatal, la asfixia perinatal o síndrome hipóxico isquémico se encuentra como uno de los factores de riesgo más recurrentes. También encontramos la prematurez, el bajo peso y los infartos arteriales focales (Kumar, Gupta, Runu, Pandey, Kumar, 2018), (Moraes et al., 2005), (Viña, Martell, Martínez & Laureiro, 1999).

La prematurez es uno de los mayores factores de riesgo de la parálisis cerebral. Los bebés nacidos antes de las 37 semanas de embarazo tienen un riesgo mayor de padecerla.

- Prematuro general: menor a 37 semanas.
- Prematuro tardío: de la semana 34 con 0/7 días a la semana 36 con 6/7 días.
- Prematuro moderado: aquellos nacidos antes de las 32 semanas.
- Prematuro extremo: menores de 28 semanas.

En el período postnatal se presentan como factores de riesgo a las convulsiones neonatales, que están asociadas a la asfixia neonatal en gran

porcentaje. La ictericia, la hidrocefalia, meningitis/encefalitis, el traumatismo craneoencefálico y la hemorragia cerebral postnatal también son reconocidos como factores de riesgo posnatales (Ríos, Rey, Ibarra & Olivas, 2007).

Epilepsia y Crisis epilépticas

La epilepsia es el trastorno cerebral caracterizado por la recurrencia impredecible de episodios que afectan el funcionamiento normal del cerebro. Estos episodios, las crisis epilépticas, son denominadas apariciones de signos y/o síntomas provocados por una actividad neuronal anómala excesiva o simultánea en el cerebro (International League against Epilepsy [ILAE] and the International Bureau for Epilepsy [IBE], 2005).

En el año 2014 la ILAE publicó la definición clínica práctica de la epilepsia (Fisher et al., 2014).

La epilepsia es una enfermedad cerebral que se define por cualquiera de las siguientes circunstancias:

1. Al menos dos crisis no provocadas (o reflejas) con más de 24 horas de separación.
2. Una crisis no provocada (o refleja) y una probabilidad de presentar nuevas crisis durante los 10 años siguientes similar al riesgo general de recurrencia (al menos el 60 %) tras la aparición de dos crisis no provocadas.
3. Diagnóstico de un síndrome de epilepsia.

Clasificación de la epilepsia

Según la ILAE tenemos diferentes niveles de organización para clasificar a la epilepsia. En el primer nivel encontramos el tipo de crisis, que se divide en inicio focal, inicio generalizado o inicio desconocido.

El segundo nivel es el de tipo de epilepsia y asume que el paciente tiene un diagnóstico de epilepsia. Podemos encontrar cuatro categorías, epilepsia focal, epilepsia generalizada, epilepsia combinada (focal y generalizada), y epilepsia desconocida.

En el tercer nivel tenemos a los síndromes epilépticos. Los síndromes epilépticos se definen como un conjunto de síntomas con patrones establecidos que incluyen edad de inicio común y remisión de las crisis, el tipo de crisis y su

evolución en el tiempo, la etiología de la epilepsia y las características del trazado del electroencefalograma (EEG).

La etiología de la epilepsia debe ser determinada posterior al diagnóstico de la misma, preferentemente en épocas tempranas ya que en muchos casos es información crucial para el tratamiento. Dentro las etiologías conocidas encontramos las siguientes: estructural, genética, infecciosa, metabólica, inmunológica y desconocida. La epilepsia en algunos casos puede ser clasificada dentro de múltiples categorías etiológicas (Scheffer et al., 2017).

Clasificación de la actividad epileptiforme

Kane et al. (2017) definen a los patrones epileptiformes como variaciones en la actividad de fondo del electroencefalograma con características morfológicas típicas, encontrados en los electroencefalogramas interictales de los pacientes con epilepsia. Los patrones epileptiformes deben cumplir con 4 de los siguientes 6 criterios:

- 1) Ondas bi o trifásicas con morfología de punta o espica (spike / sharp spike).
- 2) La duración de la onda debe ser diferente a la del ritmo de base, sin importar si es más rápida o más lenta.
- 3) Asimetría de la forma de onda: una rápida fase ascendente y una fase descendente que decae más lentamente, o viceversa.
- 4) El grafoelemento es seguido de una onda lenta asociada.
- 5) La actividad de fondo debe verse interrumpida por las descargas epileptiformes.
- 6) La distribución de los potenciales negativos y positivos en el cuero cabelludo sugieren la localización de la fuente de la señal en el cerebro correspondiente a una orientación radial, oblicua o tangencial de la fuente.

Actividad epileptiforme según su topografía

Actividad focal: actividad que se hace presente en un área reducida, puede clasificarse por lóbulos (frontal, temporal, parietal, occipital).

Actividad multifocal: al menos tres focos independientes que se presentan en varias zonas en distintos momentos.

Actividad generalizada: actividad que se registra en todos los electrodos de todas las zonas cerebrales durante un tiempo determinado, con inicio y fin bruscos.

Actividad difusa: alteración presente en todas las zonas cerebrales de modo irregular durante la mayor parte del trazado.

Actividad lateralizada: actividad presente en la mayoría de los electrodos de un hemisferio cerebral.

Síndromes epilépticos asociados a parálisis cerebral infantil

Síndrome de Dalla Bernardina

El estado mioclónico en encefalopatía no progresiva o Síndrome de Dalla Bernardina se caracteriza por la presencia de estados mioclónicos recurrentes y de larga duración en niños con encefalopatías no progresivas. Se manifiestan en los primeros 12 meses de vida y se debe generalmente a causas genéticas o prenatales como el síndrome hipóxico isquémico o la migración neuronal.

Síndrome de Otahara

La encefalopatía epiléptica infantil temprana con paroxismo-supresión o Síndrome de Otahara se manifiesta en los tres primeros meses de vida, generalmente en los primeros 10 días. Frecuentemente son debido a lesiones cerebrales prenatales o malformaciones.

Las manifestaciones clínicas típicas son los espasmos tónicos breves que aparecen durante la vigilia o sueño, y menos frecuentes las crisis clónicas focales. El retraso psicomotor es la regla.

El trazado electroencefalográfico interictal se caracteriza por el patrón brote-supresión tanto en la vigilia como el sueño de ondas lentas de elevado

voltaje con espículas intercaladas de 2-6 segundos, seguido de una fase de supresión de 3-5 segundos de duración.

Síndrome de West

El Síndrome de West tiene su aparición entre los dos meses y el año de vida, presentando mayor incidencia a los seis meses. En niños con PC puede comenzar más temprano o más allá de los 2 años de edad. Presenta un característico trazado electroencefalográfico que es la Hipsarritmia, esta se identifica por la marcada desorganización de la actividad de fondo, ondas lentas de gran amplitud y actividad multifocal. Se evidencia más en sueño donde es sincrónica y fragmentada con respecto a la vigilia.

Las manifestaciones clínicas de este síndrome son los espasmos infantiles. Son contracciones tónicas súbitas y de breve duración, de presentación bilateral en flexión, extensión o mixtos. Predominan al despertar o conciliar el sueño y se pueden presentar en salvas.

Otra característica es el deterioro cognitivo, como lo mencionan Caraballo & Cersósimo (2010) “después de una o varias semanas el bebé cambia de carácter, tiene menor contacto visual y responde menos en general” (p. 166).

Síndrome de Lennox Gastaut

El Síndrome de Lennox Gastaut tiene su auge entre los 2 y los 8 años de vida. Se caracteriza por la presencia de crisis tónicas en sueño, ausencias atípicas y drops attacks. En niños pequeños se asocia un retraso en el desarrollo psicomotor mientras que en los casos de inicio más tardío puede ser menos pronunciado. El trazado electroencefalográfico interictal se caracteriza por el enlentecimiento y desorganización del ritmo de fondo. Complejos punta onda lenta (spike and wave complex) de 1,5 a 2,5 c/s a nivel frontal en sueño y vigilia, actividad paroxística rápida durante el sueño lento o NREM y ráfagas de poliespicas (poly spikes) generalizadas de gran amplitud y poliespica onda lenta.

La epilepsia del sobresalto

La epilepsia del sobresalto es un síndrome epiléptico reflejo, se caracteriza por las crisis motoras sensibles a estímulos auditivos, táctiles o propioceptivos. Las crisis son generalmente de tipo tónico y afectan a una extremidad, un hemicuerpo o a veces son generalizadas.

Se ha observado que este síndrome tiene mayor prevalencia en niños con parálisis cerebral de tipo hemiplejía espástica secundaria a daño cerebral grave.

DISCUSIÓN

Epilepsia asociada a parálisis cerebral

Se describe en la literatura una alta prevalencia de epilepsia en pacientes con parálisis cerebral infantil, hasta en un 90% de los casos. Según estudios realizados en las últimas décadas la epilepsia se asocia más frecuentemente a pacientes con parálisis cerebral del tipo cuadriplejia espástica seguido por hemiplejia espástica. Autores como Hadjipanayis, Hadjichristodoulou y Youroukos (1997), Senbil, Sonel, Aydin y Gurer (2002), Gururaj, Sztrihá, Bener, Dawod y Eapen (2003), Zelnik, Konopnicki, Bennett-Back, Castel-Deutsch y Tirosh (2010), Caraballo, Flesler, Vilte, Fortini y López (2013), Abdel, Esmael y El-Sherif (2015), Abdelmalek, Ismail y Shahout (2018), destacan que los pacientes categorizados dentro del subtipo cuadriplejia espástica presentan epilepsia en mayor porcentaje. Y autores como Bruck et al. (2001), encontraron una mayor prevalencia de epilepsia en aquellos pacientes con PC del tipo hemiplejia espástica.

Con respecto al tipo de crisis epiléptica más reiterado en estos pacientes, se describen las crisis generalizadas. También se ven en segundo lugar a las crisis focales que evolucionan a tónico clónicas seguidas de las crisis focales con preservación de conciencia. Las crisis tónico clónico generalizadas se presentaron hasta en un 93% de los pacientes con epilepsia (Bruck et al., 2001), (Aneja et al., 2001), (Rolón, Hernández, Tableros & Perez, 2006), (Abdel et al., 2015), (Abdelmalek et al., 2018), (Senbil et al., 2002), (Aksu, 1990).

La epilepsia en niños con parálisis cerebral se acompaña de un inicio más temprano con respecto a niños epilépticos que no padecen parálisis cerebral. La edad de comienzo de las crisis epilépticas en niños con PC fue durante los primeros 12 meses de vida en el 50-80% de los casos (Bruck et al., 2001), (Abdelmalek et al., 2018), (Gururaj et al., 2003).

Rolón et al. (2006) afirma que incluso el 67.8% de los pacientes tuvieron su primera crisis epiléptica durante los primeros 6 meses de vida.

Con respecto a la etiología de la parálisis cerebral, la literatura describe

una alta prevalencia de causas perinatales, siendo la hipoxia perinatal la más frecuente según Senbil et al. (2002), Aneja et al. (2001) y Rolón et al. (2006), quien además ubica a las malformaciones cerebrales en segundo lugar. Es de gran relevancia destacar que las malformaciones corticales son una de las causas más frecuentes de epilepsia (Mateos Beato, 1999).

Garfinkle y Shevell (2011), reportaron en su estudio con una muestra de 120 neonatos que sufrieron crisis neonatales, que el 31% (37) desarrolló parálisis cerebral. Dentro de los pacientes con PC, un 56.7% desarrolló epilepsia. Los antecedentes de crisis neonatales y antecedentes familiares de crisis epilépticas se han asociado a una mayor prevalencia de epilepsia. Pacientes con PC e historial de crisis neonatales tienen una probabilidad de entre un 20 y 50% de presentar epilepsia (Bruck et al., 2001), (Aneja et al., 2001), (Abdel et al., 2015), (Senbil et al., 2002).

Los pacientes con crisis neonatales que luego desarrollaron epilepsia tenían parálisis cerebral espástica cuadripléjica en un 50% de los casos y hemipléjica en un 27%. Las crisis epilépticas en los pacientes luego de las crisis neonatales fueron mayormente tónico clónico generalizadas seguido de crisis focales en menor proporción (Zelnik et al., 2010).

El retardo mental fue observado en mayor proporción en pacientes con epilepsia en comparación con los pacientes sin epilepsia, hasta en un 70% de los casos (Hadjipanayis et al., 1997), (El-Tallawy, Farghaly, Shehata, Badry & Rageh, 2014).

Con respecto a los síndromes epilépticos, se observa una tendencia al desarrollo del síndrome de West en gran número de pacientes con cuadriplejia espástica, seguido de los pacientes con hemiplejia en menor proporción (Hadjipanayis et al., 1997). Según indican Caraballo, Flesler, Vilte, Fortini y López Avaria (2013), los síndromes epilépticos más frecuentemente asociados con PC son el Síndrome de Dalla Bernardina, Síndrome de West, Síndrome de Lennox Gastaut, Síndrome de Otahara y epilepsia del sobresalto.

RESULTADOS

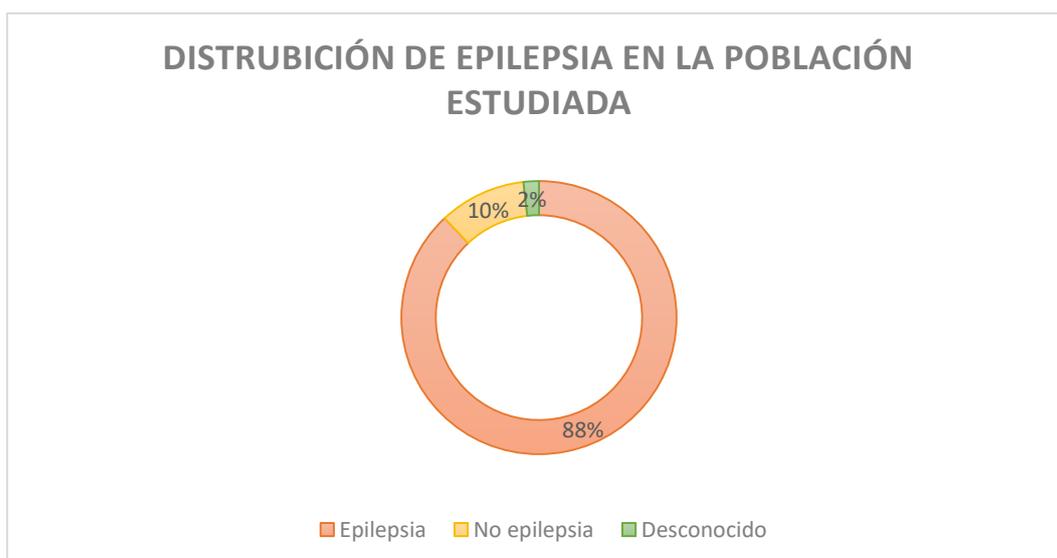
Se estudió mediante el análisis de historias clínicas a 107 niños con parálisis cerebral infantil que concurrieron al laboratorio de Neurofisiología Clínica del servicio de Neuropediatría del Centro Hospitalario Pereira Rossell entre los años 2014 - 2019. Fueron 41 pacientes femeninos (38.3%) y 66 pacientes masculinos (61.7%). El rango etario con mayor cantidad de niños con PC (31.8%) tenían entre 6 y 10 años, seguido de un (25.2%) que tenían entre 10 y 15 años.

Tabla 1

Rango etario de los pacientes incluidos en el estudio.

<3 años	6	0,05
3 a 6 años	15	0,14
6 a 10 años	34	0,31
10 a 15	27	0,25
>15 años	25	0,23
Total	107	1

La frecuencia de epilepsia en los pacientes estudiados fue de 87.8% (94). Sólo un 10.3% (11) de los pacientes, no presentaron epilepsia en el período del estudio. Se registraron dos casos en los que se desconoce si presentaron o no epilepsia.

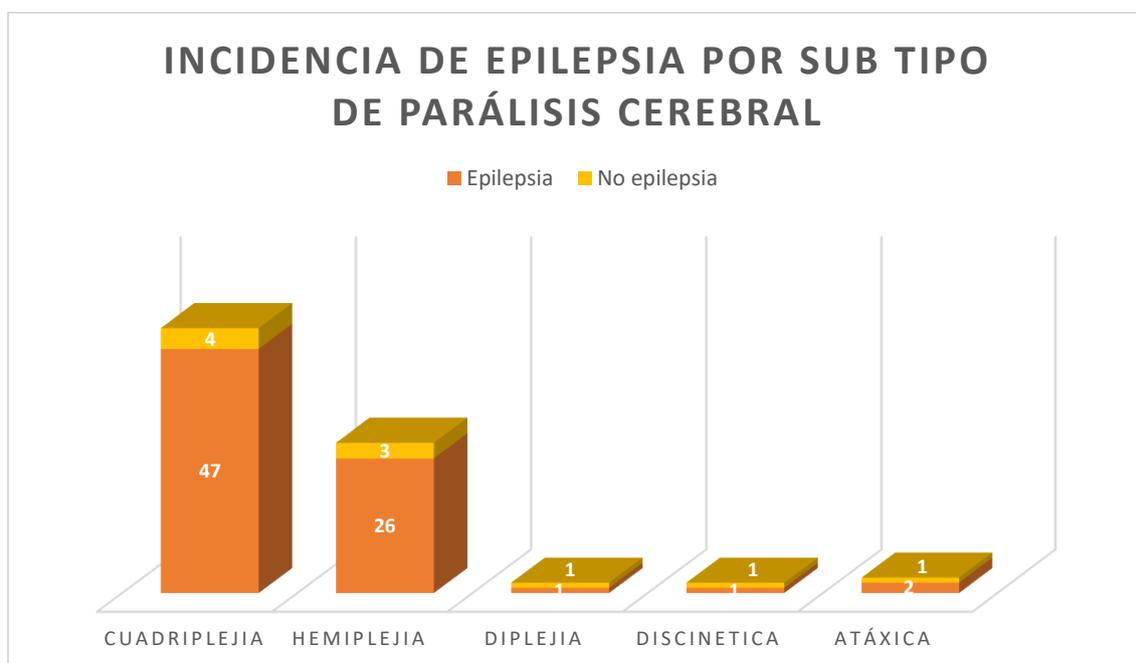


Subtipo de Parálisis Cerebral

Del total de los 107 pacientes se pudo identificar el subtipo de parálisis cerebral en 89 de ellos.

Se pudo observar que el 48.6% (52) tenía cuadriplejía espástica, 27.1% (29) presentaban hemiplejía, 1.9% (2) tenía diplejía, 1.9% (2) tenía parálisis cerebral discinética distónica y 3.7% (4) tenía parálisis cerebral del tipo atáxica. En 18 pacientes (16.8%) no se pudo identificar el subtipo de parálisis cerebral.

De los 52 pacientes con cuadriplejía espástica, el 90.4% (47) desarrolló epilepsia y de los 29 pacientes con hemiplejía fue un 89.6% (26). De los pacientes con diplejía espástica, discinética distónica y atáxica presentó epilepsia el 50% de ellos en cada caso.



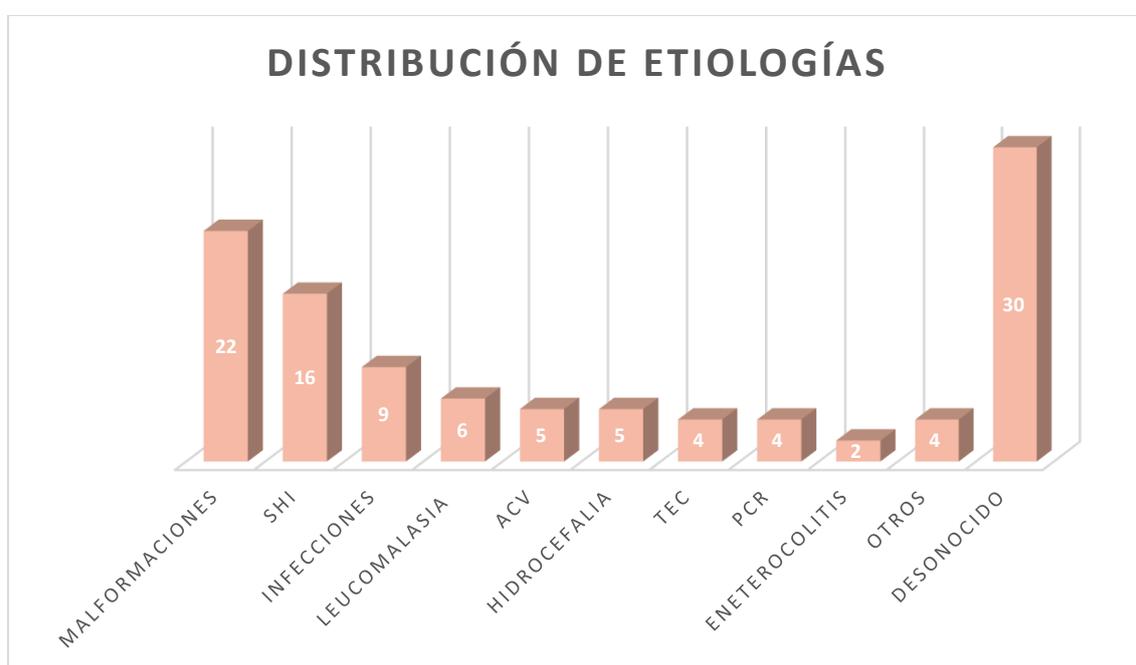
Etiología

Del total de los pacientes se pudo establecer la etiología de la parálisis cerebral en 77 (72%) casos. En 30 (28%) pacientes no se identificó la etiología de la parálisis cerebral.

Dentro de los casos estudiados se presentaron diferentes etiologías de parálisis cerebral, siendo las más frecuentes las malformaciones del sistema nervioso central (SNC) en un 20.6% (22) de los casos, seguidas del síndrome hipóxico isquémico y las infecciones, presentes en el 14.9% (16) y 8.4% (9)

respectivamente. La leucomalacia periventricular se presentó en un 5.6% (6) de los casos y encontramos a los accidentes cerebro vasculares y a la hidrocefalia en un 4.7% (5) de los pacientes cada una de ellas. Ubicamos a los traumatismos encéfalo craneanos y los paros cardiorrespiratorios con un 3.7% (4) en ambas etiología. La enterocolitis necrotizante se ubica con el 1.86% (2) de los casos.

Las restantes etiologías presentes fueron vasculitis, encefalomalacia, hemorragia interventricular y causa genética que en conjunto abarcan un 3.7% (4) de los casos.



Del total de pacientes estudiados se contó con el dato de la edad gestacional en 60 de ellos. De estos 60 pacientes, el 60.0% (36), fue prematuro o prematuro extremo.

Se pudo establecer que 25 de los pacientes en los cuales se identificó la etiología de la parálisis cerebral fueron prematuros o prematuros extremos, con edades gestacionales de entre 24 y 27 semanas, ubicando a la prematuridad como el factor de riesgo perinatal más frecuente en la población estudiada.

Del total de pacientes prematuros el 80.6% (29) desarrollaron epilepsia. El desarrollo de epilepsia supera el 50% en la mayor parte de las etiologías. La leucomalacia periventricular y los accidentes cerebro vasculares (ACV) asociaron epilepsia en un 100% de los casos. El síndrome hipóxico isquémico

(SHI) y las malformaciones del SNC se encuentran en segundo y tercer lugar con un 87.5% (14) y 86.3% (19) respectivamente.

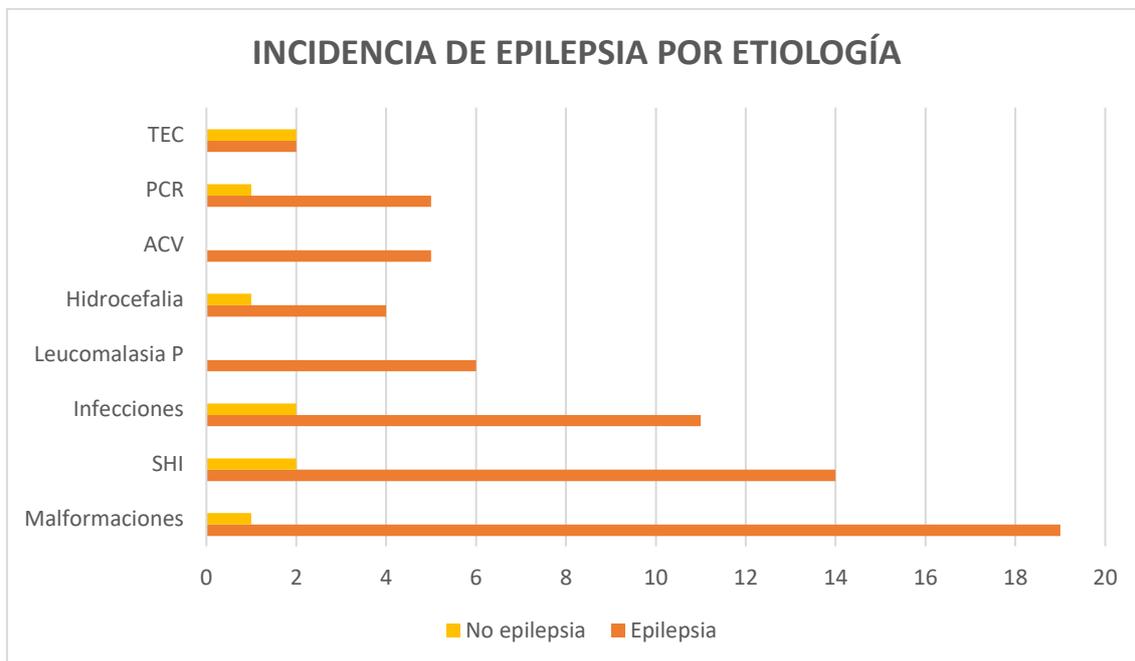


Tabla 2

Incidencia de epilepsia por etiología.

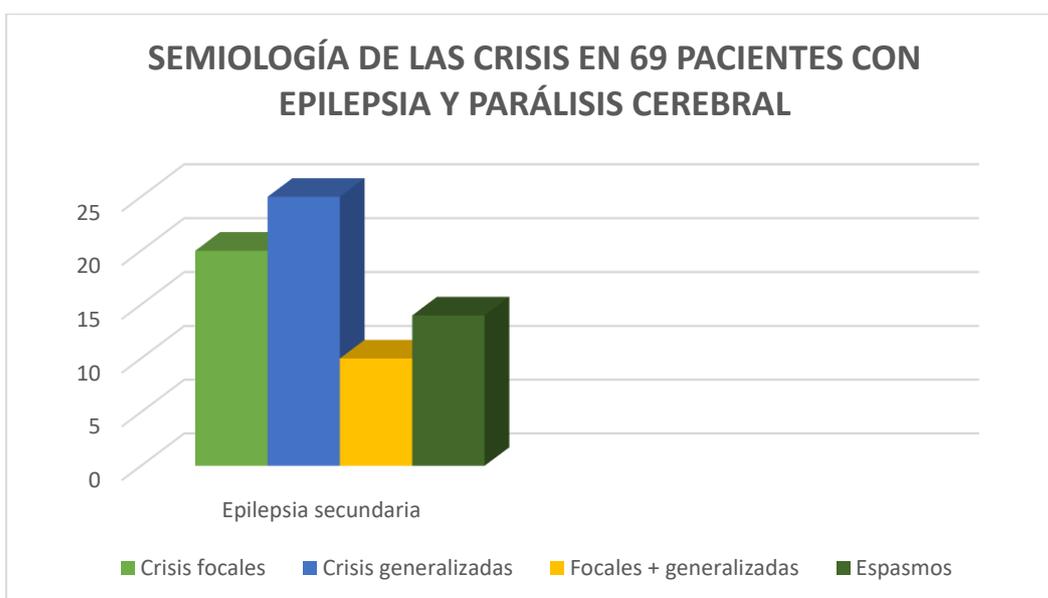
	Epilepsia	No epilepsia	Total
Malformaciones*	19	1	20
SHI	14	2	16
Infecciones	7	2	9
Leucomalacia	6	0	6
TEC	2	2	4
Hidrocefalia	4	1	5
PCR	3	1	4
ACV	5	0	5
Enterocolitis	2	0	2
Otros	4	0	4

*sobre 2 pacientes con malformaciones del SNC se desconoce si desarrollaron epilepsia.

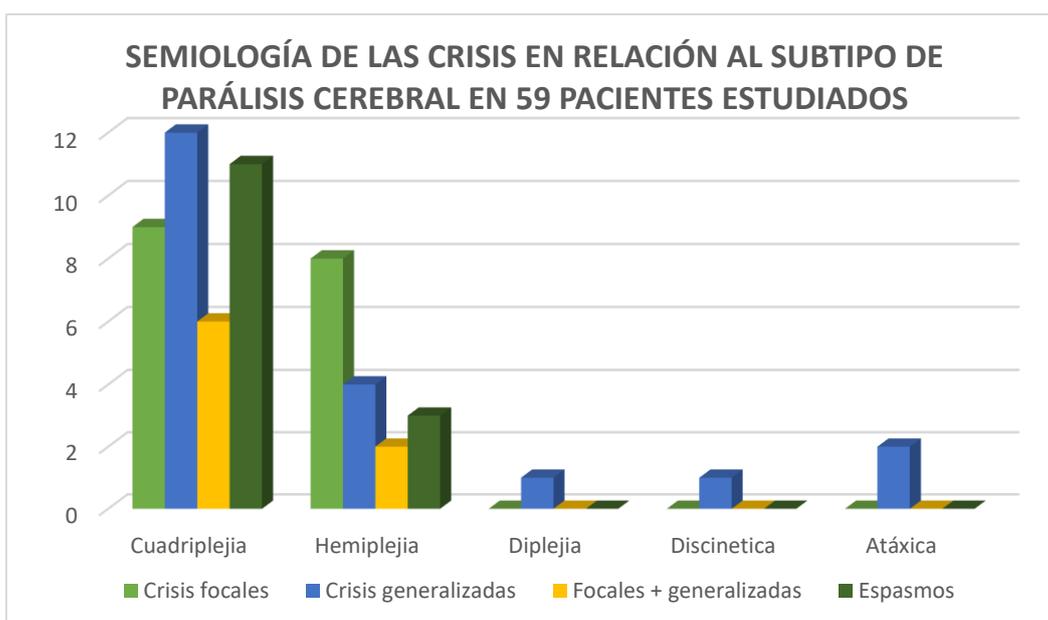
En la tabla se detalla la cantidad de pacientes por etiología que desarrollaron epilepsia y la cantidad de pacientes que no lo hicieron.

Semiología de las crisis epilépticas

De los 96 pacientes que desarrollaron epilepsia, se pudo conocer la semiología de las crisis en 69 de ellos. Las crisis generalizadas estuvieron presentes en un 26% (25) de los casos. Las crisis focales se vieron en un 20.8% (20) y un 14.6% (14) presentaron espasmos infantiles. Un 10.4% (10) pacientes combinaron crisis focales y generalizadas.



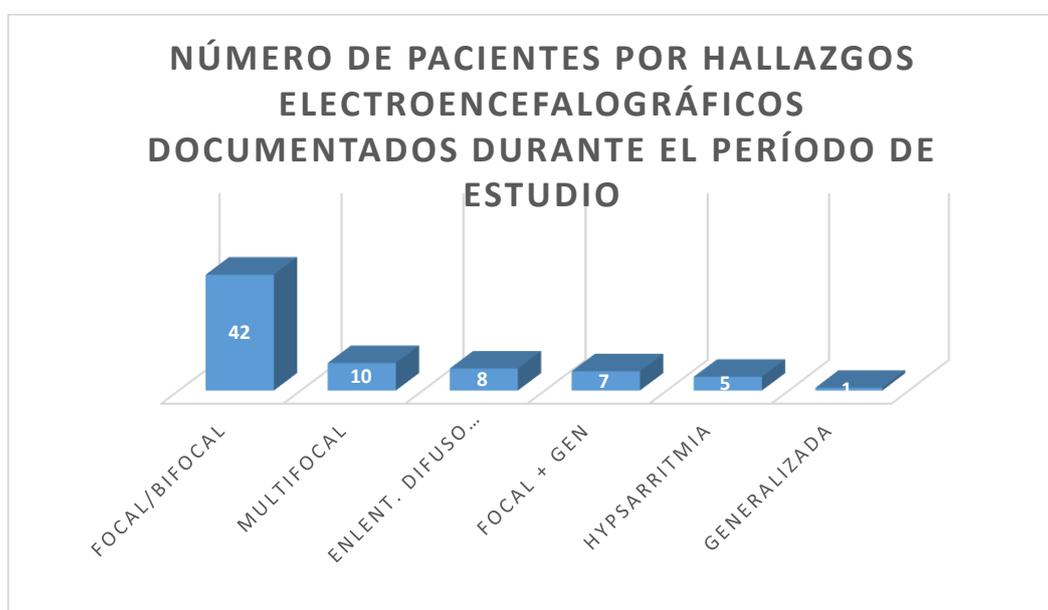
Las crisis generalizadas se vieron en pacientes con todos los subtipos de parálisis cerebral, no así las focales y los espasmos infantiles que solo se vieron en los pacientes con cuadriplejía y hemiplejía.



Hallazgos Electroencefalográficos

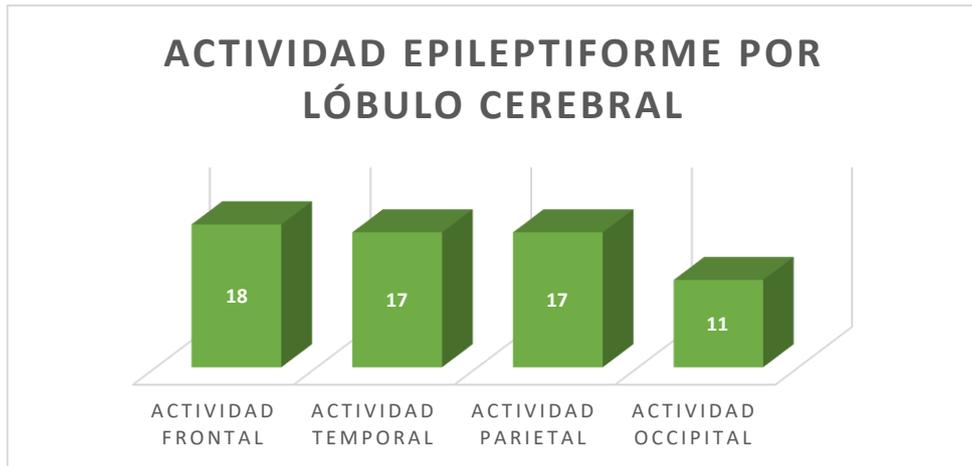
Del total de 107 pacientes contamos con el resultado del electroencefalograma en 104 (97%) de ellos. Se obtuvieron resultados normales en 31 pacientes a pesar de que 25 de ellos asociaron epilepsia secundaria. El resto de estos pacientes con electroencefalogramas normales nunca presentaron crisis epilépticas. No se pudo acceder a los resultados de los electroencefalogramas en tres de los pacientes (3.0%).

Se observó en 42 pacientes (39.2%) actividad epileptiforme puramente focal. Se vio en menor proporción actividad multifocal y la actividad generalizada no asociada a ningún síndrome epiléptico estuvo presente en un solo paciente.



En el gráfico se muestran ocho pacientes con enlentecimiento difuso sin actividad epileptiforme. El enlentecimiento difuso se vio en pacientes con etiología post natal de parálisis cerebral en un 50% (4) de los casos.

La actividad epileptiforme registrada en estos pacientes tuvo un predominio fronto temporo parietal. La actividad epileptiforme occipital se registró con menos frecuencia.

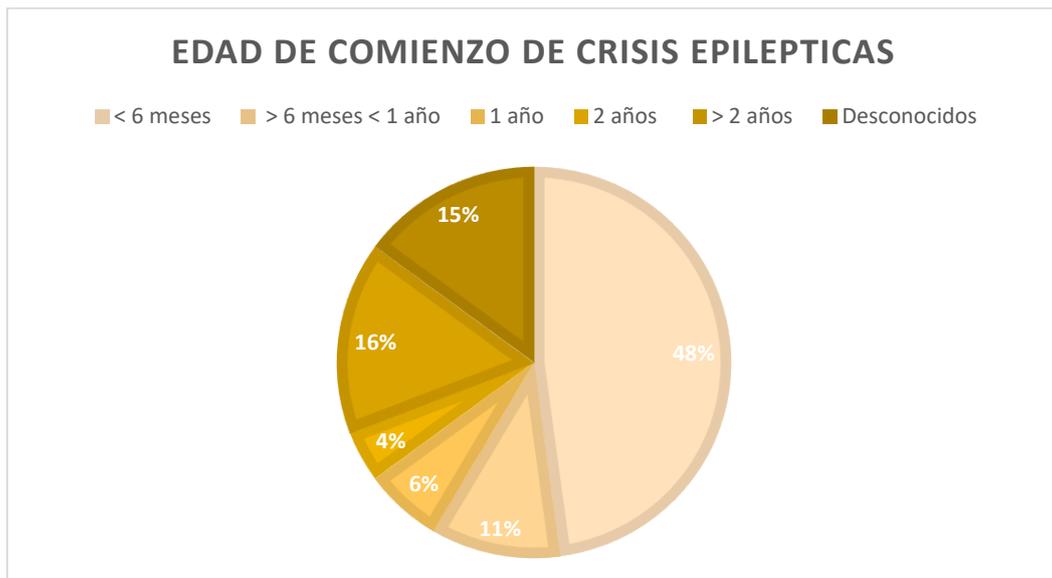


Edad de comienzo de las crisis epilépticas

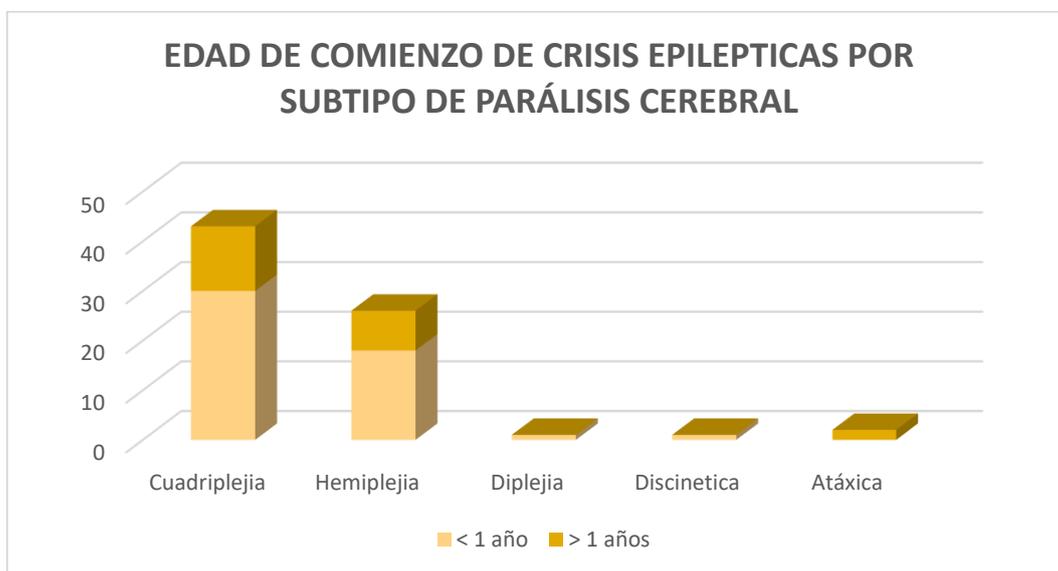
De los 107 pacientes, 94 presentaron crisis epilépticas y se conoció la edad de comienzo en 80 de ellos.

El 47.9% (45) de los pacientes presentó crisis epilépticas en los primeros 6 meses de vida. El 10.6% (10) lo hicieron entre los 6 meses y el año de vida y un 6.4% (6) presentó las crisis al año de vida. Por último, un 4.2% (4) de los pacientes lo hicieron a los dos años de vida y el 16% (15) restante lo hizo luego de los dos años, alcanzando edades mayores a 6 años de vida para la primera crisis epiléptica.

En 14 pacientes (14.9%) se desconoce la edad de comienzo de las crisis epilépticas.



La aparición de crisis a edades tempranas no se asocia a ningún tipo de parálisis cerebral en particular, sino que en casi todos los subtipos se da en al menos el 50% de los pacientes.



Síndromes epilépticos

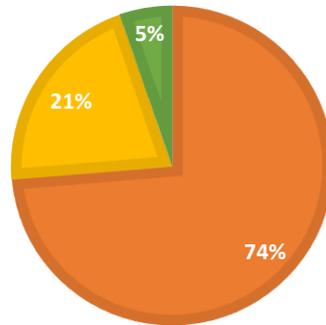
Del total de pacientes analizados, 19 tenían diagnóstico de síndromes epilépticos, 16 presentaron Síndrome de West, 2 pacientes presentaron Síndrome de Lennox Gastaut y uno de ellos presentó el síndrome de punta-onda continua durante el sueño.

La cuadriplejia espástica fue el subtipo de parálisis cerebral más frecuente en los pacientes con síndromes epilépticos, hasta en un 73.6% (14) de los casos. Los restantes 4 tenían parálisis cerebral del tipo hemiplejia espástica y 1 del subtipo atáxica.

El 52.6% (10) de estos pacientes comenzó a presentar crisis epilépticas antes de los 6 meses de vida.

DESARROLLO DE SÍNDROMES EPILEPTICOS POR SUBTIPO DE PARÁLISIS CEREBRAL

■ Cuadriplejia ■ Hemiplejia ■ Ataxica



CONCLUSIONES

La prevalencia de epilepsia en la población estudiada fue del 87.8%, cifras que concuerdan con los resultados obtenidos anteriormente en varios estudios (Carlsson et al., 2007).

La epilepsia estuvo presente en al menos el 50% de los pacientes en todos los subtipos de parálisis cerebral. Se asocia más frecuentemente al subtipo de PC cuadruplejía espástica seguido por el subtipo hemiplejía espástica al igual que lo demostraron los trabajos de Hadjipanayis et al. (1997), Senbil, Sonel, Aydin y Gurer (2002), Gururaj, Sztriha, Bener, Dawod y Eapen (2003), Zelnik, Konopnicki, Bennett-Back, Castel-Deutsch y Tirosh (2010), Caraballo, Flesler, Vilte, Fortini y López (2013), Abdel, Esmael y El-Sherif (2015) y Abdelmalek, Ismail y Shahout (2018).

Las crisis generalizadas fueron el tipo de crisis que más se reiteró en estos pacientes, las crisis focales se encuentran en segundo lugar (Abdel et al., 2015), (Abdelmalek et al., 2018) (Zelnik et al., 2010), (Rolón, Hernández, Tableros & Perez, 2006).

La edad más frecuente de comienzo de las crisis epilépticas fue antes de los 6 meses de edad, seguido en proporción por los pacientes que presentaron crisis entre los 6 meses y el año de vida, se concluye que la parálisis cerebral asocia un comienzo temprano de las crisis epilépticas independientemente del subtipo de parálisis cerebral, esto se corresponde con los resultados arrojados por Bruck et al. (2001), Abdelmalek et al. (2018) y Rolón et al. (2006).

Los factores de riesgo perinatales como la prematurez y el SHI se registraron en mayor porcentaje y están asociados al desarrollo de epilepsia hasta en un 80% en el caso de la prematurez y un 87.7% en el SHI (Bruck et al., 2001), (Abdel et al., 2015).

Los resultados del estudio sugieren una relación entre el subtipo de parálisis cerebral cuadruplejía y el desarrollo de síndromes epilépticos, especialmente el Síndrome de West ya que un 92.8% de los pacientes con cuadruplejía y síndrome epiléptico lo desarrolló, resultados similares se detallan en los trabajos de Hadjipanayis et al (1997) y Caraballo et al (2013).

Los hallazgos electroencefalográficos observados en estos pacientes fueron de características similares al de los pacientes estudiados por Senbil et al. (2002), en donde predomina la actividad focal y multifocal en un gran porcentaje de los casos.

En base a los resultados obtenidos podemos concluir que los mismos se asemejan con los resultados alcanzados en la bibliografía consultada, demostrando una vez más que tanto la parálisis cerebral infantil como la epilepsia son un problema de salud pública a nivel mundial y Uruguay no escapa de esta realidad.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad de la República por brindarme el espacio y los recursos necesarios para mi formación académica.

A la Licenciatura en Neurofisiología Clínica y cada uno de los docentes con los que compartí este proceso y de quienes obtuve todo mi aprendizaje.

A mi tutora, Prof. Adj. Lic. en Neurofisiología Clínica, Myriam Rava, por la dedicación, el compromiso y el apoyo que recibí de su parte para hacer este trabajo posible.

A mi familia y amigos por transitar este camino conmigo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abdelmalek, M., Ismail, M.E., & Shahout, H. M. (2018). Epilepsy in children with cerebral palsy in Misurata Central Hospital, Libya. *International Journal of Development Research*, 8(2), 4.
- Aneja, S., Ahuja, B., Taluja, V., & Bhatia, V. K. (2001). Epilepsy in children with cerebral palsy. *Indian Journal of Pediatrics*, 68(2), 111-115.
- Aksu, F. (1990). Nature And Prognosis Of Seizures In Patients With Cerebral Palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 32(8), 661-668. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.1990.tb08426.x>
- Barrón-Garza, F., Coronado-Garza, M., Riquelme-Heras, H., Guzmán-de la Garza, F., Ibarra-Rodríguez, C., & Covarrubias-Contreras, L. (2018). Factores De Riesgo Asociados A Parálisis Cerebral En Una Población De Niños Y Jóvenes Mexicanos. *Revista Ecuatoriana de Neurología*, 27(1), 34-40.
- Bax, M., Bates, J., Alcock, N., Epstein, B., Holt, K., Keiht, R., Milani-Compartmenti, A., Mitchell, R., Pollock, G., & Stanton, J. (1964). Terminology and classification of cerebral palsy. *Develop. Med. Child Neurol*, 6, 295-307.
- Bax, M., Goldstein, M., Rosenbaum, P., Leviton, A., Paneth, N., Dan, B., & Jacobsson, B. (2005). Proposed definition and classification of cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 47, 571-576.

Bruck, I., Antoniuk, S. A., Spessatto, A., de Bem, R. S., Hausberger, R., & Pacheco, C. G. (2001). Epilepsy in children with cerebral palsy. *Arq Neuropsiquiatr*, 59(1), 35-39.

Burgess, D. (1988). *A case of cerebral birth palsy*. 9: 471.20(2):218-224.

Caraballo, R. H., & Cersósimo, R. O. (2010). *Atlas de Electroencefalografía en la Epilepsia*. Buenos Aires, Argentina. Editorial médica panamericana.

Caraballo, R., Flesler, S., Vilte, C., Fortini, S., & López Avaria, F. (2013). Síndromes Epilépticos asociados a Parálisis Cerebral. *Revista Chilena de Epilepsia*, 1, 20-28.

Carlsson, M., Hagberg, G., & Olsson, I. (2007). Clinical and aetiological aspects of epilepsy in children with cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 45(6), 371-376.
<https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.2003.tb00415.x>

Fisher, R.S., Acevedo, C., Arzimanoglou, A., Bogacz, A., Helen Cross, J., Elger, C.E., et al. (2014). Definición clínica práctica de la epilepsia. *Epilepsia*, 55(4), 475-82.

Fisher, R.S., Boas, W.v.E., Blume, W., Elger, C., Genton, P., Lee, P., and Engel, J., Jr. (2005), Epileptic Seizures and Epilepsy: Definitions Proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*, 46: 470-472.

Freud, S. (1893). *Zur Kenntnis der cerebralen Diplegien des Kindesalters*. 1; 158.

Gururaj, A. K., Sztriha, L., Bener, A., Dawodu, A., & Eapen, V. (2003). *Epilepsy in children with cerebral palsy*. 12, 110-114.

Hadjipanayis, A., Hadjichristodoulou, C., & Youroukos, S. (1997). Epilepsy in patients with cerebral palsy. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 39, 659-663.

Kane, N., Acharya, J., Beniczky, S., Caboclo, L., Finnigan, S., Kaplan, P. W., Shibasaki, H., Pressler, R., & van Putten, M. J. A. M. (2017). A revised glossary of terms most commonly used by clinical electroencephalographers and updated proposal for the report format of the EEG findings. Revision 2017. *Clinical Neurophysiology Practice*, 2, 170-185. <https://doi.org/10.1016/j.cnp.2017.07.002>

Kumar, R., Gupta, A. K., Runu, R., Pandey, S. K., & Kumar, M. (2018). Clinical profile of cerebral palsy: A study from multidisciplinary clinic at tertiary care centre. *International Journal of Contemporary Pediatrics*, 5(4), 1626. <https://doi.org/10.18203/2349-3291.ijcp20182578>

Mateos Beato, F. (1999). Epilepsia y malformaciones del SNC. *Revista de Neurología*, 28(02), 136. <https://doi.org/10.33588/rn.2802.98362>

Moraes, D. M., Silverajeffrey, F., Borbonet, D., Tourrelles, A., Vergara, A., & Bustos, R. (2005). *Atención neonatal del recién nacido deprimido severo de término*. 76(3), 202-209.

Oskoui, M., Coutinho, F., Dykeman J, Jetté, N., & Pringsheim, T. (2013). An update on the prevalence of cerebral palsy: a systematic review and

meta-analysis. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 55, 509-519.

Pharoah P, C. T. (1996). Cerebral palsy and multiple births. *Archives of Disease in Childhood*, 76, 174-177.

Reddihough, D. S., & Collins, K. J. (2003). The epidemiology and causes of cerebral palsy. *Australian Journal of Physiotherapy*, 49(1), 7-12.
[https://doi.org/10.1016/S0004-9514\(14\)60183-5](https://doi.org/10.1016/S0004-9514(14)60183-5)

Ríos Flores, B.A., Rey Uribe, L., Ibarra Puig, J., Olivas Peña, E. (2007). Prevalencia de crisis convulsivas neonatales en el Instituto Nacional de Perinatología. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 8(4), 360-366.

Rolón Lacarriere, Ó. G., Hernández Cruz, H., Tableros Alcántara, C. M., & Pérez Moreno, J. C. (2006). Control de la epilepsia en niños y adolescentes con parálisis cerebral con respecto a la etiología y la lesión cerebral de base. *Revista de Neurología*, 43(09), 526.
<https://doi.org/10.33588/rn.4309.2005773>

Salam, O., Esmael, A., & El-Sherif, M. (2015). Epilepsy among Cerebral Palsy Children: Clinical Predictors and Frequency. *International Neuropsychiatric Disease Journal*, 6(2), 1-8.
<https://doi.org/10.9734/INDJ/2016/22785>[https://doi.org/10.1016/S0387-7604\(02\)00025-6](https://doi.org/10.1016/S0387-7604(02)00025-6)

Scheffer, I.E., Berkovic, S., Capovilla, G., Connolly, M.B., French, J., Guilhoto, L., Hirsch, E., Jain, S., Mathern, G.W., Moshé, S.L., Nordli, D.R., Perucca, E., Tomson, T., Wiebe, S., Zhang, Y.-H. and Zuberi, S.M. (2017). ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*, 58(4), 512-521.

Şenbil, N., Sonel, B., Aydin, Ö. F., & Gürer, Y. K. Y. (2002). Epileptic and non-epileptic cerebral palsy: EEG and cranial imaging findings. *Brain and Development*, 24(3), 166-169. [https://doi.org/10.1016/S0387-7604\(02\)00025-6](https://doi.org/10.1016/S0387-7604(02)00025-6)

Surveillance of cerebral palsy in Europe: a collaboration of cerebral palsy surveys and registers. (2000). *Developmental Medicine & Child Neurology*, 42, 816-824.

Viña, D. M., Marte, M., Martínez, G., & Loureiro, L. R. (1999). Evaluación en la edad escolar de los recién nacidos de muy bajo peso. *Revista Médica del Uruguay*, 15(1), 13-23.

Wu, Y. W., Croen, L. A., Shah, S. J., Newman, T. B., & Najjar, D. V. (2006). Cerebral Palsy in a Term Population: Risk Factors and Neuroimaging Findings. *PEDIATRICS*, 118(2), 690-697. <https://doi.org/10.1542/peds.2006-0278>

Zelnik, N., Konopnicki, M., Bennett-Back, O., Castel-Deutsch, T., & Tirosh, E. (2010). Risk factors for epilepsy in children with cerebral palsy. *European Journal of Paediatric Neurology*, 14(1), 67-72. <https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2009.06.002>



EUTM. FACULTAD DE MEDICINA

El tribunal docente integrado por los abajo firmantes aprueba la Monografía:

TITULO:

Epilepsia en niños con parálisis infantil: Estudio en una población del Laboratorio de Neurofisiología del Servicio de Neuropediatría del Centro Hospitalario Pereira Rossell.

AUTOR:

Br. Sofia Rivero

TUTOR:

Prof. Adj. Lic. Myriam Rava

CARRERA:

Licenciatura Neurofisiología Clínica

PUNTAJE:

Aprobada. S/N

TRIBUNAL:

Prof. Agda. Lic. Laura Cristino

Asist. Lic. Maria Pagés

Asist. Lic. Maria Pagés
Licenciatura Neurofisiología Clínica
EUTM - FMED - UdelaR

Asist. Lic. Alexandra Criado

FECHA: Mayo 2020.