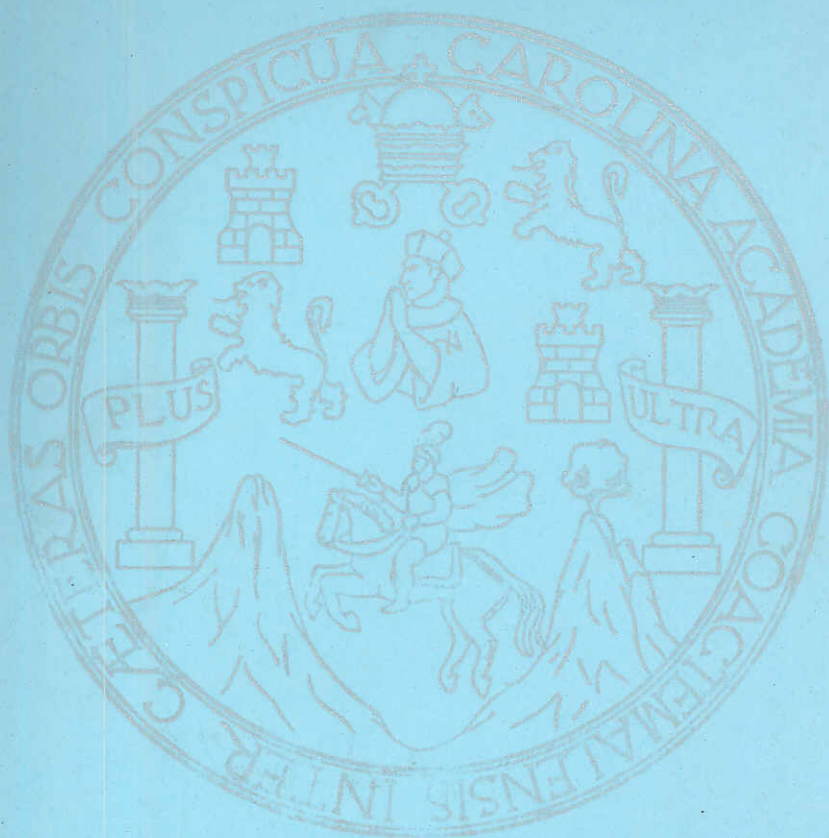


Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas

EPILEPSIA EN NIÑOS CON PARALISIS CEREBRAL



REYNALDO MORALES VALDES
Médico y Cirujano

Guatemala, julio del 2,000

INDICE

I. INTRODUCCIÓN	1
II. DEFINICIÓN Y ANÁLISIS DEL PROBLEMA	2
III. JUSTIFICACIÓN	3
IV. OBJETIVOS	4
V. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	5
VI. MATERIAL Y MÉTODOS	27
VII. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	33
VIII. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS	51
IX. CONCLUSIONES	59
X. RECOMENDACIONES	61
XI. RESUMEN	62
XII. BIBLIOGRAFÍA	63
XIII. ANEXOS	65

INDICE

I. INTRODUCCIÓN	1
II. DEFINICIÓN Y ANÁLISIS DEL PROBLEMA	2
III. JUSTIFICACIÓN	3
IV. OBJETIVOS	4
V. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	5
VI. MATERIAL Y MÉTODOS	27
VII. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	33
VIII. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS	54
IX. CONCLUSIONES	62
X. RECOMENDACIONES	64
XI. RESUMEN	65
XII. BIBLIOGRAFÍA	66
XIII. ANEXOS	68

I. INTRODUCCION

La Asociación Obras Sociales del Hermano Pedro, es una institución no gubernamental, de tipo caritativa, no lucrativa, perteneciente a la orden Franciscana de la iglesia Católica y está ubicada en el centro de la ciudad de la Antigua Guatemala, departamento de Sacatepéquez. Dicha institución cuenta con varios servicios entre los que se mencionan: Consulta Externa de Cirugía y enfermedad común, Pediatría, Geriatria, Psiquiatria, Psicología, Fisioterapia, Nutrición, Terapia del Lenguaje, Traumatología, Ginecología, Neurología, Odontología, Oftalmología, Farmacia, Laboratorio y Rayos X.

También existen pacientes hospitalizados, la mayoría son de carácter permanente, y entre ellos se encuentran los niños con Parálisis Cerebral (PC), quienes en su mayoría, reciben constantemente cuidados de fisioterapia, nutrición, estimulación temprana y terapia del lenguaje. Esta investigación tuvo como objetivo establecer la prevalencia de epilepsia en niños con PC, describir algunos hallazgos neurológicos de gabinete que caracterizan a dicho grupo de pacientes e indagar sobre la forma clínica de presentación, posibles causas y factores de riesgo implicados en el desarrollo de la PC, así como el esquema terapéutico empleado en la institución para el control de la epilepsia en estos niños.

Es importante hacer notar que las causas de PC y epilepsia, para los países sub-desarrollados como el nuestro, siguen siendo: falta de atención prenatal integral, deficiente atención del parto por personas no capacitadas y que siguen contribuyendo a mantener elevado, el número de casos de asfixia perinatal, causa fundamental en Guatemala de PC y de epilepsia infantil. El tratamiento de estos niños debe ser multidisciplinario, y parte importante del mismo lo conforma el seguimiento neurológico; la mayoría presenta avances en su desarrollo leves o casi nulos y aunado a esto, la epilepsia contribuye aún más a opacar esos logros. Un alto porcentaje respondió muy bien al esquema medicamentoso con monoterapia en dicha institución; sin embargo queda todavía por establecer si quedarán libres de crisis luego de la omisión total del mismo, independientemente del régimen terapéutico que utilicen, ya que el objetivo a largo plazo es que dichos niños resuelvan su problema de epilepsia, para reintegrarlos poco a poco a la vida productiva en la medida que su situación de salud global se los permita.

II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

La epilepsia es un problema neurológico frecuente a nivel mundial, existiendo una prevalencia general de la misma del 2 al 3% en la población guatemalteca. (3) Este término se deriva de vocablos griegos que significan "poseído por fuerzas externas", y no debe confundirse con los términos "crisis" y/o "convulsión", ya que éstos se definen como: un trastorno paroxístico e involuntario de la función cerebral, no recurrente, mientras que *epilepsia* se refiere a: crisis convulsivas recurrentes sin relación con la fiebre ni con un daño cerebral agudo. (1,15,17,19)

Por su parte, *Parálisis Cerebral*: es un conjunto de trastornos del sistema nervioso central no progresivos, que se manifiestan por anormalidades del movimiento y la postura. Además dependen de una lesión, generalmente anóxica o infecciosa sufrida durante el período temprano del desarrollo cerebral, por lo general en los primeros 3 a 5 meses de vida. (16,17,18) La prevalencia de este trastorno a nivel mundial se calcula en 4/1000 nacidos vivos, aunque algunos estudios recientes indican que la misma ha aumentado en los últimos años y en Guatemala no contamos con estudios. Frecuentemente la PC se acompaña de epilepsia, alteraciones del lenguaje y audición, de la visión y la inteligencia, así como retraso mental y trastornos psiquiátricos además en nuestro país también se asocia a desnutrición, por los serios problemas que plantea nutrir a un niño con esta patología y por la desnutrición "per se" que ya es endémica entre nosotros. (17,18)

Algunos estudios indican que aproximadamente un tercio de los niños con parálisis cerebral sufren de trastornos convulsivos y la mayor parte de éstos se manifiestan alrededor de los 2 años de edad, al igual que en la población en general, predominan las crisis tónico-clónicas generalizadas y parciales complejas. (18)

En vista de lo anterior, para la realización del presente estudio se trabajó con los niños que sufren de Parálisis Cerebral ingresados con carácter permanente en las Obras Sociales del Hermano Pedro de Antigua Guatemala, para describir el tipo de epilepsia o síndrome epiléptico que padecen, con apego a los criterios de la Liga Internacional de la Epilepsia de 1981 y 1989, y en base a ello, optimizar el manejo y tratamiento de los pacientes.

III. JUSTIFICACION

El nacimiento de un niño para ambos padres es motivo de alegría, esperanza y mucha satisfacción. Verlo crecer, jugar, ayudarlo a superar sus pequeños problemas y alcanzar sus metas. Pero, ¿que sucede cuando este propósito se ve frustrado?, ¿Cuando un niño inicia a época muy temprana de su vida con parálisis cerebral, retraso mental o algún problema de minusvalidez?; este imprevisto afecta de manera integral a todo el círculo familiar, pues convivir con un niño especial es realmente muy complejo.

Educación especial (área psicopedagógica), recreación, alimentación (nutrición especializada), movilización (fisioterapia) y seguimiento médico multidisciplinario, son solo algunos aspectos en los que se debe hacer un esfuerzo encomiable para mejorar la calidad de vida de estos pequeños. Según las posibilidades económicas de cada familia, así será la atención que se les brinde. En Guatemala, pocos niños son atendidos en centros médicos privados y otros iniciarán su rehabilitación en instituciones como Fundabiem (fundación pro bienestar del minusválido) y Obras Sociales del Hermano Pedro, la mayoría serán atendidos en su hogar en donde no se cuenta con el dinero, el tiempo ni los conocimientos necesarios para atenderlos y aún las instituciones mencionadas no cuentan con las condiciones adecuadas para su manejo.

Obras Sociales del Hermano Pedro, situada en Antigua Guatemala, es hogar para muchos niños con Parálisis Cerebral (un buen porcentaje de ellos abandonados a su suerte por su familia) y en el afán por mejorar la calidad de vida de los mismos se les provee de atención médica constante. Muchos de ellos padecen de epilepsia, retraso mental y afecciones psiquiátricas. Y hasta ahora no se ha realizado ningún estudio a nivel nacional que describa los tipos de epilepsia y síndromes epilépticos prevalentes en estos niños, lo cual permitiría un abordaje más racional desde el punto de vista terapéutico de los mismos y mejorar con ello la calidad de vida de los pacientes, y porque no decirlo, reducir el costo económico del cuidado de los mismos.

La epilepsia en niños con parálisis cerebral es un trastorno neurológico excepcional, por lo que estudiarlo científicamente es importante, con el fin de aportar una investigación de utilidad para la práctica clínica nacional e internacional, porque también a este nivel son muy pocos los trabajos que abordan este tema a pesar de la importancia del mismo. (14,16)

IV. OBJETIVOS

A. GENERAL

Investigar el comportamiento actual de la Epilepsia en niños con Parálisis Cerebral de 0 a 14 años, ingresados en la Asociación Obras Sociales del Hermano Pedro, de Antigua Guatemala Sacatepéquez.

B. ESPECIFICOS

1. Establecer la prevalencia de Epilepsia en niños con Parálisis Cerebral.
2. Clasificar el tipo de Epilepsia y síndrome epiléptico más frecuente en los niños con Parálisis Cerebral.
3. Describir el tratamiento antiepiléptico utilizado en pacientes con Parálisis Cerebral, según el tipo de crisis y síndrome epiléptico.
4. Determinar los hallazgos electroencefalográficos y/o de neuroimagen más comunes en los niños sujeto de estudio.
5. Establecer el sexo y grupo étnico de los niños con Parálisis Cerebral más frecuentemente afectado por Epilepsia.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

A. EPILEPSIA

1. DEFINICION

La palabra "epilepsia" se deriva de vocablos griegos que significan "poseído por fuerzas externas". Los términos "crisis" y "convulsión" se utilizan a veces erróneamente como sinónimo de epilepsia. (3,16,17,19)

Crisis Cerebral: es un término que se aplica a un grupo de desórdenes caracterizados por paroxísmos espontáneos, sincrónicos no controlados de hiperactividad cerebral que dan lugar a trastornos de la conciencia, movimientos involuntarios, alteraciones en el sistema nervioso autónomo o trastornos de índole psíquica o sensorial. Las manifestaciones clínicas con que se presentan dependerán del origen, extensión y velocidad de las descargas eléctricas así como de la afección cerebral parcial (de alguna zona específica del cerebro) o completa. (1,17,19)

Epilepsia: se define como crisis convulsivas recurrentes sin relación con la fiebre ni con una lesión o enfermedad cerebral aguda. (1,16,17,19)

2. FISIOPATOLOGIA

En el cerebro, la excitación celular se realiza por medio de un potencial de acción que es generado en el cono axónico de una neurona, la que lo transmite a otra a través de sinapsis, ya sea para excitarla o inhibirla. Al ocurrir alguna alteración en la excitabilidad o conexiones sinápticas en estos círculos neuronales, se produce la descarga epiléptica la que es descrita como una hipersincronía rítmica y repetitiva, de gran número de neuronas en un área del cerebro. Se produce entonces una serie de desviaciones paroxísticas de la despolarización neuronal, seguidas de hiperpolarización prolongada, en donde la desviación de la despolarización aumenta la excitación neuronal, y la segunda representa la inhibición que se cree puede servir como prevención para la eventual aparición de un nuevo episodio. (1,19)

El desarrollo de descargas epileptogénicas focales en una determinada población de neuronas se debe a la interacción de tres factores:

- Que existan neuronas capaces de descargarse por si mismas o con propiedades intrínsecas que permitan que éstas se conviertan en un "marcapaso" de actividad en un grupo neuronal específico.
- Que en determinado momento exista una reducción considerable en los mecanismos inhibitorios del cerebro.
- Que al haber disminuido los mecanismos inhibitorios, exista un entrelazamiento excitatorio entre las neuronas de la región epileptogénica. (19)

Al ocurrir las descargas epilépticas, se suceden una serie de fenómenos metabólicos en el cerebro, que contribuyen también al desarrollo del foco, la transición a la crisis o a la disfunción post-ictal. Entre estos, se pueden citar el aumento en el consumo de glucosa, cambios en el pH local, y variaciones en el calcio y potasio. (1,15,19)

3. ETIOLOGIA

Las causas que la generan son múltiples, coexistiendo en muchos casos diversidad de factores en un mismo enfermo. Dichos factores varían de manera considerable según sea la edad del paciente. La epilepsia para fines operativos se puede subdividir en:

- a. **Epilepsia idiopática o esencial:** es aquella que se presenta de manera usual entre los 5 y los 20 años de edad, aunque también se le puede encontrar más tarde. No hay causa aparente identificable o evidencia de daño neurológico subyacente.
- b. **Epilepsia sintomática:** en donde existe una gran variedad de causas para las crisis recurrentes.
 - i. **Anormalidades congénitas y accidentes perinatales:** son susceptibles de provocar crisis en los niños pequeños. Entre ellos procesos infecciosos como rubeola, herpes, toxoplasmosis, sífilis, además hay que mencionar los eventos encefalopáticos hipóxico-isquémicos.
 - ii. **Desórdenes metabólicos:** Tales como hipocalcemia, hipoglicemia, deficiencia de piridoxina, en recién nacidos e infantes.
 - iii. **Los traumatismos** son causa muy importante de crisis a cualquier edad, aunque de manera especial en los adultos jóvenes. Es observable en el 30% de los enfermos con hematomas subdurales agudos y en el 15% de quienes presentan fractura craneana con

hundimiento. Si no hubo pérdida de la conciencia al momento del trauma, prácticamente no se observa.(1,19)

- iv. **Tumores o lesiones ocupativas**, pueden provocar crisis o ataques en adultos y ancianos principalmente, época en que la incidencia de neoplasias se incrementa. Generalmente hay lesiones estructurales en las regiones frontal, temporal o parietal.
- v. **La enfermedad cerebrovascular** es una de las causas más comunes de inicio hacia la sexta década de la vida, ya que los infartos cerebrales pueden formar tejido cicatrizal que se constituye en foco epileptógeno posteriormente.
- vi. **Procesos infecciosos** se debe tener en cuenta a cualquier edad como importantes causas de ataques o crisis potencialmente reversibles, entre ellos la neurocisticercosis, tan frecuente en nuestro país. (1,15,16,17,19)

4. EPIDEMIOLOGIA

La epilepsia es, sin lugar a dudas, un problema de salud común tanto para países industrializados como para los subdesarrollados. Por ello en muchos lugares ha crecido cada vez más el interés por la epidemiología de la misma.

Los índices publicados de incidencia varían entre 11-134/100.000, situándose por lo general entre 20-70/100.000 a nivel mundial.(7) Los estudios clásicos de incidencia y prevalencia en epilepsia son los realizados en Rochester Minnesota por W. Allen Hauser et al., entre 1935 y 1984, en los que se prestó una atención meticulosa a los problemas metodológicos. Usando el sistema de registros médicos del proyecto Rochester en el período especificado de 50 años estimaron la incidencia de epilepsia en 44/100.000 personas/año. La tasa para las *crisis parciales* fue de 25/100.000 y para las *crisis generalizadas* de 17/100.000. Entre las generalizadas, el 17.6% fueron ausencias, el 5.9% mioclónicas, el 58.9% tónico-clónicas generalizadas y 17.6% fueron de otro tipo; de las parciales el 24% fueron simples, el 64% complejas y 12% sin clasificar. (7,19)

En cuanto a la distribución por sexo, la incidencia en varones fue algo mayor que en las mujeres (49 y 41/100.000 respectivamente), proporción que se mantiene tanto para las crisis parciales como para las generalizadas.

La incidencia específica por edad fue elevada en el primer año de vida con valores de 100/100.000, decreciendo a lo largo de la infancia; durante la vida adulta se mantuvo estable alrededor de 40/100.000 aumentando a partir de

los 55 años hasta alcanzar cifras de 150/100.000 por encima de los 75 años. No hubo diferencia entre sexos en este apartado, pero sí que las hubo en relación al tipo de crisis; así, durante los 8-10 primeros años de vida predominaron las crisis generalizadas, entre los 10-60 años se observó una leve preponderancia de las formas parciales y a partir de esta edad el aumento de las formas parciales fue mucho mayor que el de las generalizadas debido fundamentalmente a lesiones vasculares. (7)

Como sucede con la incidencia, los datos de prevalencia varían mucho entre, 1.5-31/1000 a nivel mundial. La importancia de la uniformidad de criterios en las definiciones es demostrada por el estudio de 6,000 pacientes en el sur de Inglaterra donde se encontró una prevalencia de 20.3/1000 cuando se incluyeron todos los casos (crisis únicas y recurrentes, epilepsias activas e inactivas, excluyendo crisis febriles), de 17/1000 cuando sólo se incluyó crisis recurrentes, de 10.5/1000 cuando sólo se consideró la epilepsia activa y/o con tratamiento y de 5.3/1000 para epilepsia activa solamente. (7)

De nuevo nos remitimos a Hausser en su estudio sobre la prevalencia en Rochester entre 1935 y 1984. La prevalencia aumentó desde 2.7/1000 en 1940 hasta 6.8/1000 en 1980, lo cual fue explicado por un perfeccionamiento de los métodos epidemiológicos y médicos. La prevalencia por tipos de crisis fue de 4.1/1000 en las parciales frente a 2.3/1000 en las generalizadas (tónico-clónicas: 1.7/1000; ausencias: 0.6/1000; mioclónicas: 0.3/1000). Aproximadamente el 75% de todos los casos se clasificaron como idiopáticos, proporción que se mantiene constante durante todo el período de estudio a pesar del perfeccionamiento de las técnicas diagnósticas. Un 6% fueron atribuidos a causas cerebrovasculares, un 5% a problemas perinatológicos y el resto a causas diversas como traumáticas, infecciosas o tumorales. En los niños, la principal causa conocida fue el daño neurológico en el período perinatal.

La prevalencia específica por edades demostró mínimos valores en los 5 primeros años de vida (1.4-2/1000) y los mayores en la vejez, sobre todo a partir de los 75 años (hasta 14.8/1000). En cuanto a la prevalencia por sexos, fue ligeramente mayor en los varones (3.7-8.3/1000) que en las mujeres (2.2-8.2/1000). En Guatemala algunos estudios indican que la prevalencia de epilepsia es de 8.5/1000 y el tipo más común es tónico-clónica generalizada (50%), seguida de crisis parciales complejas (37.5%), crisis parcial simple (6.2%) y crisis generalizadas atónicas (6.2%). (7,14,19)

Recientemente, la Asociación Americana contra la Epilepsia ha detectado que al menos el 2% de la población, alrededor de 4 millones de personas, padece algún tipo de crisis epiléptica en aquella nación, a la vez que describen una notable variación según edad, como ya se ha comentado, siendo mayor durante la niñez temprana, disminuyendo durante la edad adulta, para volver a incrementarse durante la vejez. Es decir, que la incidencia actual de la misma tiene carácter bimodal.

En cuanto a crisis no relacionadas a fiebre en niños, ciertos estudios hechos en el Reino Unido arrojan una prevalencia que varía de 3.1 a 7.1/1000, siendo los tipos más comunes las crisis parciales simples y las tónico-clónicas, hasta llegar a las que se consideran las más raras en la población general, como las crisis parciales complejas, ausencias y crisis mioclónicas, según sondeos realizados en ese mismo país por Veriti en 1970. Otras muestras obtenidas por médicos británicos en comunidades de la India, indican predominancia de convulsiones tónico-clónicas, encontrándose éstas en el 70% de la población, con solamente un 29% de crisis focales. (19)

5. CLASIFICACION

Para clasificar las epilepsias deben tomarse en cuenta diversos factores, tales como el tipo individual de crisis, la progresión de un tipo de crisis a otro durante un mismo episodio, el conjunto de diferentes signos y síntomas, todos ellos unidos para ayudar a la identificación de los síndromes epilépticos.

Sin embargo se le puede clasificar de muchas formas, ya sea por eventos clínicos (generalmente por el tipo de crisis), por sus manifestaciones en el electroencefalograma (EEG), etiología, fisiopatología, etc., clasificación que resulta un tanto arbitraria, por lo que en 1969 la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE, por sus siglas en inglés) introdujo un esquema para su utilización estandarizada, el cual es universalmente aceptado, sufriendo posteriormente, en 1981, una revisión, la cual se basa en la clasificación del tipo de crisis, tomando en cuenta los datos electroencefalográficos, no así la edad, anatomía y demás factores ya mencionados. (1,7,19)

De esta forma se divide a las crisis en 3 distintos grupos: *parciales* (focales), *generalizadas*, y *no clasificables*. Las parciales se dividen en *parciales simples* y *complejas* (con afectación del estado de conciencia). Las generalizadas se dividen por su parte en *tónico clónicas* (gran mal), *tónicas*,

clónicas, mioclónicas y atónicas. En éstas, las descargas envuelven ambos hemisferios cerebrales simultáneamente desde el inicio de la crisis, al contrario de lo que sucede en el caso de las *parciales*, en que las mismas están confinadas a un área específica del cerebro. Sin embargo estas descargas pueden, en un momento dado, extenderse y convertirse en una crisis generalizada caso en el que se le llamará *secundariamente generalizada*. (1,19)

Las subdivisiones de esta clasificación se pueden observar a continuación:

CLASIFICACION INTERNACIONAL DE LA ILAE, 1981

I. CONVULSIONES PARCIALES

A. Convulsiones Parciales Simples:

1. Con signos motores
2. Con alucinaciones somatosensoriales
3. Con síntomas y signos autónomos
4. Con síntomas psíquicos

B. Convulsiones Parciales Complejas

1. Parciales simples al inicio, seguidas de pérdida de la conciencia
2. Con pérdida de la conciencia desde el inicio

C. Convulsiones parciales simples que evolucionan secundariamente a generalizadas

1. Parciales simples que evolucionan a generalizadas
2. Parciales complejas que evolucionan a generalizadas
3. Parciales simples que evolucionan a parciales complejas, que luego evolucionan a generalizadas

II. CONVULSIONES GENERALIZADAS

A. Ausencias

1. Típicas
2. Atípicas

B. Mioclónicas

C. Convulsiones tónicas

D. Convulsiones clónicas

E. Convulsiones tónico-clónicas

F. Convulsiones atónicas

III. CONVULSIONES NO CLASIFICABLES

Posteriormente en 1989, se crea la *clasificación internacional de la ILAE para las epilepsias, síndromes epilépticos y desórdenes relacionados*, que ya toma en cuenta, junto al tipo de crisis, los hallazgos del EEG; datos fisiopatológicos y de etiología y pronóstico; reteniendo la división anterior de crisis parciales y generalizadas, subdivididas en sus variedades sintomáticas e idiopáticas, a la vez que se adhieren dos nuevas categorías, epilepsias y síndromes indeterminados, tanto focales como generalizados, y los síndromes especiales. Aunque esta última es más complicada que la anterior, es sólo el intento de crear una clasificación estandarizada en la que se incorpore más que solamente el tipo de crisis, desde el punto de vista descriptivo. Esta última clasificación es la siguiente:

CLASIFICACION DE LAS EPILEPSIAS Y LOS SINDROMES EPILEPTICOS DE LA ILAE, 1989.

I. EPILEPSIAS Y SINDROMES RELACIONADOS CON LA LOCALIZACION (PARCIALES)

- A. Idiopáticos (con inicio relacionado con la edad):
 1. Epilepsia benigna de la infancia con foco centrottemporal (rolándica)
 2. Epilepsia infantil con paroxísmos occipitales.
 3. Epilepsia primaria de la lectura
- B. Sintomáticos:
 1. Epilepsia parcial continua crónica progresiva de la infancia.
 2. Síndromes caracterizados por crisis precipitadas por factores específicos (estimulación luminosa, televisión, formas geométricas, sobresalto o sorpresa, música, fatiga, emociones, pubertad, etc.).
 3. Síndromes caracterizados por el tipo de crisis, localización anatómica y etiología: epilepsias del lóbulo temporal, frontal parietal y occipital.
- C. Criptogenéticos (presumiblemente sintomáticos, de etiología desconocida).

II. EPILEPSIAS Y SINDROMES EPILEPTICOS GENERALIZADOS

- A. Idiopáticos (inicio relacionado con la edad, por orden cronológico):
 1. Convulsiones neonatales familiares benignas.
 2. Convulsiones neonatales benignas.
 3. Epilepsia mioclónica benigna de la infancia.
 4. Epilepsia con ausencias del adolescente.
 5. Epilepsia mioclónica juvenil (petit mal impulsivo).

6. Epilepsia con crisis tónico-clónicas (gran mal) al despertar.
7. Epilepsia con crisis precipitadas por factores específicos (emocionales, estrés, estimulación luminosa, televisión, privación de sueño, menstruación, etc.).
- B. Criptogénicos o sintomáticos (por orden cronológico):
 1. Síndrome de West.
 2. Síndrome de Lennox-Gastaut.
 3. Epilepsia con crisis mioclónica-astáticas.
 4. Epilepsia con ausencias mioclónicas.
- C. Sintomáticas:
 1. Con etiología inespecífica:
 - a. Encefalopatía mioclónica precoz.
 - b. Encefalopatía epiléptica infantil precoz con paroxismos-supresión.
 - c. Otras epilepsias generalizadas sintomáticas no definidas con anterioridad.
 2. Síndromes específicos: enfermedades en que las crisis son un rasgo predominante.

III. EPILEPSIAS Y SÍNDROMES DE CARÁCTER INDETERMINADO, FOCAL O GENERALIZADO

- A. Con crisis focales y generalizadas simultáneamente:
 1. Convulsiones neonatales
 2. Epilepsia mioclónica severa de la infancia.
 3. Epilepsia con punta-onda continua durante el sueño lento.
 4. Afasia epiléptica adquirida (Síndrome de Landau-Kleffner).
 5. Otras epilepsias indeterminadas no definidas con anterioridad.
- B. Sin características inequívocas de carácter focal o generalizado.

IV. SÍNDROMES ESPECIALES

- A. Convulsiones febriles
- B. Crisis o status epiléptico aislados.
- C. Crisis desencadenadas por factores metabólicos o tóxicos agudos.
(1,2,7,19)

6. DIAGNÓSTICO

Para poder tratar de manera adecuada una crisis, se necesita un diagnóstico que sea preciso, tanto de la crisis misma como de la causa cuando esto es posible. Para ello es necesario una buena historia clínica (preferiblemente referida por un testigo de los episodios, más la información que pueda proporcionarnos el propio paciente), el examen físico y, si es posible, los exámenes de gabinete que se consideren necesarios.

En gran número de pacientes van a encontrarse signos poco específicos como cefalea, letargia, alteraciones del estado de ánimo, incluso horas antes de un ataque. Debe investigarse también sobre historia de lesión neurológica, así como las características, frecuencia de las crisis y antecedentes familiares. El examen físico debe ser orientado hacia la búsqueda de padecimientos sistémicos, enfermedades tóxicas, metabólicas, procesos neoplásicos, desórdenes neurológicos y estigmas neurocutáneos. El mínimo de estudios a realizar es la determinación en ayunas de glucosa, calcio, magnesio, electrolitos séricos y un EEG ordinario.

El EEG constituye una prueba de laboratorio de mucha utilidad en estos casos, el hallazgo de descargas paroxísticas durante una convulsión permite hacer o confirmar el diagnóstico, pero rara vez se producen convulsiones mientras se registra el EEG, además un EEG intercrítico puede ser normal en pacientes epilépticos, por lo que hay que recurrir a ciertas actuaciones como estudios de sueño, fotoestimulación, hiperventilación, Holter EEG, etc. (12,14,16)

También hay que tener en cuenta que la sola presencia de anomalías electroencefalográficas no basta para llegar a un diagnóstico de epilepsia.

Un estudio realizado en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional siglo XXI, del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), evidenció que el EEG fue anormal en el 85.7% de las crisis parciales, tanto en las simples como en las complejas; mientras que en las crisis generalizadas el EEG fue normal en el 85.4% de los casos. (1)

Hoy en día se cuenta con tecnología como la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN), ambos de gran utilidad en pacientes que presenten síntomas y signos neurológicos focales (e incluso no focales) crisis focalizadas, o en quienes exista evidencia clínica de desórdenes neurológicos progresivos después de los 30 años, por la probable existencia de una neoplasia. El mismo estudio realizado en el IMSS demostró que en las crisis parciales la TAC fue anormal en 51% de los pacientes, mientras que en las generalizadas fue del 41.8%. Esto evidencia que la TAC tiene una utilidad del 50% para demostrar alguna patología estructural, inflamatoria o

desmielinizante del SNC. (1) Existen otros estudios que indican que el 60-80% de los pacientes epilépticos pueden cursar con una TAC anormal y que la mayoría de esas anormalidades son atípicas. Los tumores pueden ser identificados en un 10% de los pacientes que presentan una primera convulsión o epilepsia temprana. Con la ayuda de la TAC se pueden predecir muy fácilmente anormalidades de tipo focal, no así de tipo generalizado, que se pueden correlacionar con signos neurológicos focales y anormalidades focales en el EEG. La TAC está indicada en aquellos pacientes que inician con algún tipo de epilepsia después de los 20 años, pues es más frecuente que sufran de convulsiones focalizadas de origen orgánico estructural. (1,2)

a. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Aquí encontramos distintas alteraciones sistémicas como el síncope, que con mayor frecuencia se confunde con epilepsia; el cual raras veces produce convulsiones tónico-clónicas. También la apnea del escolar, la hiperventilación, algunas anormalidades cardíacas, convulsiones febriles, etc. Algunos desórdenes neurológicos pueden igualmente dar lugar a confusión, como en el caso de la enfermedad cerebral vascular, vértigo, terrores nocturnos, enuresis y otros. Es fundamental diferenciar las crisis epilépticas de las crisis cerebrales de origen no epiléptico. (1,14,17)

7. TRATAMIENTO

El tratamiento para las distintas crisis puede ser de tipo médico o quirúrgico según la etiología y la respuesta al tratamiento médico. Los fármacos pueden abolir o atenuar las crisis convulsivas mediante dos mecanismos principales: *actuar sobre las neuronas de los focos irritativos para disminuir o prevenir su descarga excesiva y a través de efectos que reducen la propagación de la excitación de los focos.*

La mayoría de los fármacos actúan por el segundo mecanismo, se han observado diferentes efectos en especial sobre los sistemas inhibidores que involucran GABA, pero los mecanismos de acción son poco conocidos. Es deseable la existencia de un anticonvulsivante ideal, que elimine las convulsiones y no tenga efectos secundarios, sin embargo los medicamentos disponibles en la actualidad adolecen de estas cualidades. En general se considera que el control de las crisis se logra solo en un 50% de los pacientes y que posiblemente otro 25% mejora en forma significativa. Según estudios realizados por Shorvon y Reynolds, en un estudio prospectivo, la tasa de

recurrencia fue de 28% a 24% en pacientes con regímenes de fenitoína y carbamazepina en un grupo grande de adultos. Mattson y colaboradores reportaron una recurrencia de 40% a 60% en pacientes tratados dependiendo del tipo de convulsión y medicamento. (1)

Es además importante que los efectos secundarios de estos medicamentos deben ser tomados en cuenta como factor de peso en la toma de decisiones pues van desde reacciones alérgicas en un 15% de los casos hasta efectos por el uso crónico como hipertrofia gingival (estimada en un 40% de los pacientes tratados con fenitoína) atrofia cerebral y de las células del sistema retículo endotelial, toxicidad hepática importante, o casos letales de hepatitis fulminante o anemia aplásica. (1,14,15,16,18)

La fenitoína es un agente muy usado, efectivo en la mayoría de las crisis, excepto en las de ausencia. Su mecanismo de acción es a través de la inhibición de los canales de sodio sensibles al voltaje en la neurona, y el retardo de las corrientes de potasio hacia el exterior de la célula durante los potenciales de acción de los nervios, lo cual lleva a un período refractario mayor. Además Narahashi (1988) observó que la fenitoína afecta un tipo de canal de calcio presente en neuronas, que se inactiva rápidamente y que sus efectos inhibidores son intensificados por la despolarización de la membrana. (1,15,17)

El fenobarbital es un agente efectivo contra las crisis tónico-clónicas generalizadas y parciales; es muy eficaz, poco tóxico y de bajo costo por lo que su uso es ampliamente aceptado; tiene la desventaja de sus efectos sedantes y alterar la conducta de los niños lo que ha obligado a buscar otros agentes y lo ha desplazado como agente primario. (1,9,17)

La primidona, desoxibarbital, es efectivo contra las crisis tónico-clónica generalizadas y las crisis parciales simples y complejas; por lo general se emplea junto con la fenitoína y la carbamazepina. Es ineficaz contra crisis de ausencia, pero a veces es útil contra las crisis mioclónicas en niños pequeños. La primidona es convertida en dos metabolitos activos: fenobarbital y feniletilmalonamida (PEMA), basándose en ello su efecto anticonvulsivante. (1,19)

La carbamazepina, es un agente de elección en todo tipo de epilepsia excepto las crisis de ausencia; tal droga y la fenitoína tiene prácticamente acciones idénticas sobre los canales del sodio. La intoxicación aguda con carbamazepina causa estupor y coma, hiperirritabilidad, convulsiones y depresión respiratoria. Una complicación tardía de su uso es la retención de agua y sodio, en especial en pacientes ancianos con cardiopatías. Cuando se

emplea hay que vigilar la función hepática y renal, y los parámetros hematológicos. (9)

El Ácido Valproico, activo contra diversas crisis, es más usado para las crisis de ausencia. Las hipótesis actuales acerca de su mecanismo de acción se han centrado en las posibles interacciones con canales de sodio sensibles al voltaje, y sobre la posible estimulación de la acumulación del GABA, aunque no tiene ningún efecto sobre la respuesta al mismo. Los efectos secundarios van desde gastrointestinales transitorios, hasta la insuficiencia hepática, incluso en algunas ocasiones hepatitis fulminante a menudo fatal (principalmente en el grupo etéreo menor de tres años), ésta no siempre va precedida de pruebas hepáticas anormales, lo cual hace difícil su detección temprana. Cuando se administra ácido valproico junto a otros medicamentos potencialmente hepatotóxicos u otros antiepilépticos puede aumentar la formación de intermediarios tóxicos. (1,19)

De la benzodiazepinas, el diazepam es útil en el estado epiléptico, aunque su acción relativamente corta es su desventaja más importante. El clonazepam se ha utilizado para crisis de ausencia, así como en las crisis mioclónicas en niños. Actualmente se considera que las acciones anticonvulsivantes de las benzodiazepinas se deben en gran parte a su capacidad para estimular el aumento inducido por el GABA en la conducción del cloro. (1,15,17,19)

La Lamotrigina es una droga antiepiléptica de amplio espectro que actúa principalmente bloqueando el voltaje a través de los canales de sodio, estabilizando la membrana neuronal e inhibiendo la liberación de neurotransmisores excitatorios, principalmente glutamato. Es efectiva como una terapia adicional en adultos con epilepsia parcial refractaria y convulsiones tónico-clónicas generalizadas secundariamente y ha demostrado ser tan efectiva como la carbamazepina o la fenitoína, pero tiene mejor tolerancia cuando se usa como monoterapia en nuevos casos de pacientes con epilepsia. Como un tratamiento adicional, ha demostrado ser eficaz en niños con resistencia al tratamiento de crisis parciales, mioclónicas, ausencias, tónicas y atónicas, en pruebas que han durado más de 12 meses. Algunos estudios indican que se obtienen mejores resultados en crisis de ausencia, en el síndrome de Lennox-Gastaut y en la epilepsia generalizada sintomática. (6,8)

8. PRONOSTICO

El pronóstico de la epilepsia es relativamente bueno. El 60-80% de los enfermos queda libre de crisis con el tratamiento adecuado. Sin embargo, un tercio de los pacientes sufre desajustes sociales debido a su enfermedad, diferentes autores coinciden en que un 10% de pacientes se vuelven epilépticos farmacorresistentes y que de este porcentaje el 1% es candidato a cirugía de la epilepsia, con lo cual el pronóstico mejora aún más. (17)

Algunos factores ensombrecen el pronóstico, como la presencia de etiología conocida, daño neurológico concomitante, asociación con crisis generalizadas e inicio en edades precoces. En la etapa neonatal, éste depende, principalmente del origen del trastorno o de la gravedad del daño. En el caso de un lactante hipoglucémico nacido de una madre diabética o en una hipocalcemia dependiente de una alimentación excesiva en fosfatos, el pronóstico es excelente. (17) Por el contrario, un niño con convulsiones intratables debidas a encefalopatía hipoxo-isquémica o a un trastorno citoestructural del cerebro, en general no mejorará con anticonvulsivos y estará expuesto al estado epiléptico y a una muerte precoz.

Para el médico, el problema estriba en identificar a los enfermos que pueden recuperarse rápidamente con el tratamiento e impedir demoras en el diagnóstico que podrían conducir a lesiones neurológicas graves e irreversibles. (15,17)

B. PARALISIS CEREBRAL

1. DEFINICION

El término parálisis cerebral se aplica a un conjunto de trastornos no progresivos que se manifiestan por anormalidades del movimiento y la postura, y que dependen de una lesión del sistema nervioso central sufrida durante el período temprano del desarrollo cerebral, por lo general en los primeros tres a cinco años de vida. Dado que la lesión es de origen central, la afectación motora suele concurrir con otros deterioros del sistema nervioso central que pueden ser cognoscitivos, sensoriales o de comunicación. (15,17,18)

2. ETIOLOGIA

En 1862, William John Little, un cirujano ortopédico de Londres, presentó sus observaciones en un grupo de niños con anomalías del tono y del desarrollo, que él describió como “rigidez espástica”. Muchos de estos niños tuvieron antecedente de trabajo de parto prolongado o de parto prematuro o pélvico, y mostraron estupor o convulsiones durante los primeros días de vida. Debido a la frecuencia de esos problemas perinatales, Little postuló que los defectos motores dependieron de manera directa de dificultades en el proceso de nacimiento. (18)

Esta opinión fue ampliamente sostenida durante más de un siglo. Aún así, ya entonces hubo críticos, entre los que destacan Sigmund Freud, quien especuló que las dificultades perinatales eran resultado de anomalías preexistentes en el feto, más que la causa de la parálisis cerebral. (18)

La pregunta: ¿qué fue primero, el daño cerebral o la asfixia?, fue resuelta a la postre por el National Collaborative Perinatal Project (NCPP). En dicho estudio, casi 38000 lactantes nacidos entre 1959 y 1966 fueron objeto de vigilancia prospectiva hasta los siete años de edad, con el objeto de establecer la incidencia y los factores de riesgo que contribuyen a la aparición de parálisis cerebral. De los niños inscritos en el estudio, en 0.5% esta última se diagnosticó hacia los tres años de edad. Se encontró relación entre parálisis cerebral y tanto peso bajo como asfixia grave al nacer. El riesgo de parálisis cerebral estuvo aumentado 20 veces en lactantes que pesaron 1500 gramos o menos, y 250 veces en lactantes con peso normal al nacer quienes habían nacido con asfixia grave, definida como una puntuación Apgar a los 20 minutos de 3 o menos. Sin embargo, muchos de los lactantes que sufrieron asfixia tuvieron anomalías cerebrales congénitas; la asfixia sólo explicó menos del 10% de todos los casos de parálisis cerebral, desconocemos la realidad en nuestro país. (18)

Se sabe que muchas enfermedades y padecimientos pueden lesionar al cerebro en desarrollo y ocasionar parálisis cerebral. Con todo, alrededor del 25% de todos los casos aún no tiene una causa definible. Los problemas durante el desarrollo uterino explican la proporción más alta de causas conocidas de parálisis cerebral. (16,18)

a. Premadurez

El riesgo de parálisis cerebral aumenta de modo uniforme conforme disminuye el peso. Datos provenientes del NCPP mostraron que el riesgo era de 3.4/1000 en lactantes de 2500 gramos o más, de 13.9% en lactantes de 1501 a 2500 gramos, y de 90.4% en lactantes de 1500 gramos o menos. Tanto en el

estudio NCPP como en otro efectuado en Suecia, en alrededor de 40% de los niños con parálisis cerebral hubo antecedente de parto prematuro o de lactante pequeño para la edad gestacional, y en casi 25% se encontraron varios factores de riesgo. (18)

b. Asfixia

En prematuros, hay una fuerte relación entre diplejía espástica y leucomalacia periventricular inducida por Hipoxia-isquemia. En lactantes a término es más difícil aislar la influencia de la hipoxia en la aparición de parálisis cerebral. En el NCPP se usó la puntuación Apgar como un indicador de asfixia perinatal. Los lactantes de peso normal al nacer, con puntuación Apgar de 3 o menos a los 5 minutos tuvieron una probabilidad de 5% de presentar parálisis cerebral. Puntuaciones similares a los 20 minutos aumentaron a 17% el riesgo, y las puntuaciones de 3 o menos a los 20 minutos se relacionaron con riesgo de 57% de parálisis cerebral. La expulsión de meconio, la toxemia y el empleo de fórceps medio y alto, también se relacionaron con un incremento en el riesgo, pero sólo en presencia de Apgar bajo a los 5 minutos. (4,16,18)

c. Anormalidades prenatales

Los niños con puntuaciones apgar bajas sólo representan una pequeña fracción de todos los casos de parálisis cerebral. En el estudio NCPP, sólo 25% de los lactantes a término con esta última tuvieron puntuaciones apgar a los cinco minutos de menos de 7. Varios investigadores han sugerido que la causa puede ser fenómenos prenatales no evidentes al nacer. Paneth señala que en muchas series de lactantes con parálisis cerebral hay antecedentes prenatales más frecuentes que lo esperado de trastornos maternos, que tienen probabilidades de dificultar la nutrición/oxigenación fetal, como hemorragia uterina anormal o infarto de placenta. Más aún en niños con parálisis cerebral se han encontrado lesiones degenerativas quísticas, como porencefalia, hidrocefalia o encefalomalacia quística, en ausencia de antecedente de fenómeno perinatal adverso. Estas podrían depender de enfermedades vasculares o fenómenos isquémicos que ocurren después de la aparición de las estructuras cerebrales importantes pero antes del parto.(18)

Las malformaciones congénitas del cerebro, incluso defectos de la migración neuronal y disgenesia cerebral, también pueden manifestarse como parálisis cerebral, más a menudo como cuadriplejía espástica. (18) En los

estudios de imágenes cerebrales puede haber lisencefalia, engrosamiento anormal de las circunvoluciones de la corteza cerebral, o agenesia del cuerpo calloso. Esos niños también pueden tener dismorfismos faciales concomitantes. (18,20)

d. Anormalidades Bioquímicas

La anomalía bioquímica clásica que origina parálisis cerebral es la encefalopatía por bilirrubina o kernícterus. Los niños afectados tienen una tetrada clínica distintiva, de movimientos coreoatetoides, pérdida neurosensorial de alta frecuencia de la audición, parálisis de la mirada hacia arriba y displasia del esmalte dental. En esos niños hay preservación cognoscitiva y un cuadro neuroanatomopatológico relativo, con depósito de bilirrubina en los ganglios basales. Con el advenimiento de la inmunización Rh y el tratamiento clínico mejorado de la hiperbilirrubinemia grave mediante exsanguineotransfusión y fototerapia, en la actualidad son raras las concentraciones de bilirrubina lo bastante altas como para causar daño cerebral por kernícterus. Aún sobreviene en ocasiones encefalopatía por bilirrubina en lactantes con hiperbilirrubinemia combinada con los factores de riesgo adicionales de peso bajo al nacer, acidosis e infección. (16,18,20)

e. Causas Genéticas

En su mayor parte, los casos de parálisis cerebral no son de origen genético; no obstante ciertos subtipos tiene más probabilidades de ser hereditarios. Un 33% de las parálisis atáxicas parece heredarse como un trastorno autosómico recesivo. Los niños con ciertos errores congénitos del metabolismo de aminoácidos y de ácidos orgánicos, de inicio neonatal, también tiene mayor riesgo de parálisis cerebral. Por ejemplo aquellos con trastornos del ciclo de la urea que se han recuperado luego de coma hiperamonémico pueden mostrar cuadriplejía espástica, y los niños con acidemia glutárica tipo 1 suelen manifestar parálisis cerebral extrapiramidal.

En general, la cifra de riesgo empírica de recurrencia de parálisis cerebral de una familia afectada es alrededor de 20%. La rareza del origen genético de la parálisis cerebral la distingue de otros trastornos del movimiento, como miopatías, distonía de torsión y las distrofias musculares, que son rasgos heredados genéticamente. (4,16,18,20)

f. Toxinas ambientales

Si bien se ha considerado que las toxinas ambientales causan parálisis cerebral, en realidad se han comprobado pocos casos. Se encontró que la exposición de embarazadas a radiación, a consecuencia de la explosión de la bomba atómica, dio por resultado microcefalia, retraso mental y parálisis cerebral en los niños, y que la radiación médica de neoplasias pélvicas durante el segundo trimestre produce efectos similares. La ingestión de metilmercurio durante el período prenatal ha originado casos aislados de cuadriplejía espástica y retraso mental, en el Japón (donde la exposición provino de pescado contaminado con desechos industriales) y en Irak (donde la fuente fue pan contaminado con fungicida). También se ha informado parálisis cerebral en niños con síndrome de alcoholismo fetal. En Suecia, se encontró un caso de hemiplejía y tres de ataxia congénita, entre 48 hijos de mujeres con alcoholismo crónico. (18,20)

g. Infecciones Congénitas

Todas las infecciones virales intrauterinas pueden causar una lesión del SNC lo bastante grave como para que se manifieste como parálisis cerebral, más a menudo cuadriplejía espástica. Desde la creación de la vacuna contra la rubéola, la infección por citomegalovirus se ha convertido en la más frecuente. Alrededor de 10% de los niños infectados por citomegalovirus manifiestan parálisis cerebral, en especial cuando hay hidrocefalia. (18,20)

h. Fenómenos posnatales

Las causas posnatales de parálisis cerebral explican alrededor de 20% de todos los casos, y ocurren con mayor frecuencia durante la lactancia. Las infecciones virales, (p. ej. Virus del herpes) y bacterianas (p. Ej. estreptococos) que afectan al sistema nervioso central son importantes. En niños de mayor edad, la meningitis bacteriana (más a menudo meningocócica) y la encefalitis viral también pueden dar por resultado parálisis cerebral. Los principales riesgos en niños mayores de edad son lesión cerebral traumática, por caídas desde sitios altos, accidentes en vehículos motorizados y agresiones. (4,16,18,20)

3. PREVALENCIA

La prevalencia de parálisis cerebral en niños, al momento de ingresar en la escuela, es alrededor de 2/1000 nacidos vivos, con poca variación entre países industrializados. Sin embargo es mucho más alta en países no industrializados. La prevalencia en realidad ha aumentado un poco entre 1970 y 1990 y se ha observado un cambio en la frecuencia de diversos subtipos. La falta de disminución general de la prevalencia quizá esté en función tanto del gran número de casos, lo que es atribuible a malformaciones cerebrales congénitas que no ceden aún con la mejoría del cuidado médico, como de la supervivencia mejorada de lactantes de muy bajo peso al nacer, quienes tienen riesgo aumentado de parálisis cerebral. Con la incidencia disminuida de kernícterus, la parálisis cerebral coreoatetoide se ha hecho mucho menos frecuente, en tanto la diplejía espástica, relacionada con premadurez ha aumentado. (18,20)

4. CUADRO CLINICO

Depende del tipo de parálisis cerebral, intensidad del déficit neurológico, defectos agregados y edad del niño.

- i. **Epoca de lactante:** se puede sospechar cuando hay retraso en la adquisición de habilidades motoras, persistencia de reflejos primitivos, trastornos del tono muscular, asimetría funcional de las extremidades, hiperreflexia, teniendo particular importancia la hipertonía; en la etapa lactante puede tener un tono bajo para evolucionar a hipertonía espástica entre los 12 y los 18 meses. La hemiparesia y movimientos anormales aparecen después del primer año y la asimetría en el uso de las manos después de los cuatro meses.
- ii. **Epoca escolar:** entre los 2 y 5 años de edad el tipo de parálisis y la intensidad del compromiso motor queda bien establecido. La hipertonía y los movimientos coreoatetósicos alcanzan su máxima intensidad entre los 3-4 años.
- iii. **Epoca escolar y adolescencia:** entre los 9-10 años se alcanza el límite del desarrollo funcional, acá hay que decidir sobre la utilidad de continuar la estimulación o recomendar una silla de ruedas. Puede producirse algunos desajustes emocionales, algunos adolescentes pierden parte de las habilidades que habían logrado, debido al

“estiramiento” de los músculos hipertónicos, lo que los deja más espásticos, y por la energía requerida para efectuar el mismo trabajo. (16,17,18,20)

5. CLASIFICACION

Hay distintos tipos de parálisis cerebral, y su descripción, sugiere que se delimiten entre si de acuerdo a la lesión que las origina, así las modalidades espásticas se deben a lesión piramidal, las discinéticas en el sistema extrapiramidal, y las atáxicas en el cerebelo; pero es muy común que se encuentren elementos de más de una en el mismo niño en tal caso se incorpora al grupo que aporte la manifestación más sobresaliente.

A veces cuando no predomina una modalidad, se conforma una mixta (6 a 20%); la mayoría se clasifica dentro de las piramidales y extrapiramidales.

- i. **Piramidales:** se caracterizan por: 1) hipertonía, marcada al inicio del movimiento pasivo, pero que cede bruscamente durante el transcurso del mismo; 2) Hiperreflexia osteotendinosa con disfunción del reflejo y aumento del área reflexógena; 3) Clonus sostenido; 4) Babinski; 5) Marcada tendencia de contracturas. Dentro de este grupo (piramidales) hay diversos tipos de acuerdo a su topografía: A) Hemiplejía: compromiso de dos extremidades del mismo lado, B) Hemiplejía doble: compromiso de las cuatro extremidades siendo mayor en las superiores; C) cuadriplejía: compromiso de las cuatro extremidades con intensidad más o menos homogénea, a veces levemente mayor en las inferiores; D) Diplejía: compromiso de las cuatro extremidades con predominio claro de las inferiores. (15,18)
- ii. **Extrapiramidal** se compone de dos grandes grupos, la **coreoatetósica** y la **distónica**, que están caracterizadas por:
 - Movimientos y posturas anormales involuntarias, desencadenadas por cambios emocionales o determinadas posturas y desaparecen durante el sueño o reposo.
 - En relación al tono muscular, si predomina la hipertonía, la resistencia es pareja durante todo el movimiento pasivo. Durante el sueño predomina una hipotonía que establece la diferencia con el compromiso piramidal.
 - Ausencia de marcada hiperreflexia y clonus.

- Plantares flexores.
- Poca tendencia en las contracturas.

En la forma cerebelosa hay presencia de ataxia no progresiva, sin ningún otro elemento anormal al examen. Es muy rara y ante un niño con este cuadro es necesario descartar un vasto grupo de enfermedades degenerativas que tengan como manifestación inicial alteración del equilibrio y coordinación de movimientos. (15,16,17,18,20)

Además de la clasificación clínica hay varias clasificaciones funcionales y terapéuticas que facilitan la comunicación en el equipo multidisciplinario indispensable en la rehabilitación, aunque aún no se ha superado del todo el desacuerdo en relación a ello, se presenta a continuación una clasificación práctica que ilustra lo anterior:

6. CLASIFICACION DE LA PARALISIS CEREBRAL

a. CLINICA

i. **Piramidales** (espásticas)

- Hemiplejía
- Hemiplejía doble
- Cuadriplejía
- Diplejía

ii. **Extrapiramidales**

- Coreoatetosis
- Distónica

iii. **Cerebelosa**

iv. **Mixta**

b. FUNCIONAL

Clase I: Sin limitaciones prácticas

Clase II: Limitación leve a moderada

Clase III: Limitación de moderada a intensa

Clase IV: Ausencia de actividad útil

c. TERAPEUTICA

Clase A: No requiere tratamiento.

Clase B: Requiere aparataje mínimo y rehabilitación.

Clase C: Requiere mucho aparataje y habilidad con un equipo multidisciplinario por un largo período en forma ambulatoria.

Clase D: Ingreso en institución de rehabilitación por tiempo prolongado.

Es importante considerar las manifestaciones en las distintas edades ya que posibilita efectuar un diagnóstico precoz y orientar la rehabilitación. (15,16,17)

7. ESTUDIOS DE GABINETE

Aunque el diagnóstico de parálisis cerebral es clínico, hay ayudas diagnósticas de utilidad para precisar etiologías y formular pronósticos, por ejemplo: existe una correlación entre el cambio o daño cerebral establecido por la TAC y la severidad de retardo mental, déficit motor, y la posibilidad posterior de epilepsia.

El ultrasonograma (USG) transfontanelar que puede usarse con fontanelas permeables, puede denotar quistes periventriculares, lo que se correlaciona con parálisis cerebral.

El EEG es útil ante la sospecha de epilepsia, aunque ésta debe diagnosticarse sólo si hay cuadro clínico. (15,16,17,18)

a. Diagnóstico Diferencial

Dado que no hay una prueba diagnóstica específica para parálisis cerebral y que el diagnóstico continúa siendo clínico, el suyo se convierte en un diagnóstico por exclusión. Para el diagnóstico diferencial se debe tener en cuenta descartar la aparición de enfermedades degenerativas del SNC, afecciones neuromusculares, tumores e hidrocefalia; siendo el carácter progresivo de tales afecciones la clave para sospecharlas. (16,18)

8. TRATAMIENTO (REHABILITACION) Y PRONOSTICO

El tratamiento se basa en práctica precoz de ejercicios para prevenir contracturas, aparatos ortopédicos que mejoren la actividad y técnicas educativas para compensar los déficit intelectuales y motores en la medida de lo posible.

Esto debe mantenerse permanentemente, debiendo hacerse los ajustes correspondientes de acuerdo al nivel de desarrollo que vaya alcanzando el niño, en los planos físico y psíquico.

El pediatra es responsable del tratamiento de enfermedades intercurrentes que afectan con frecuencia a estos niños, así como mantener una adecuada nutrición y compartir normas de higiene.

El pronóstico se relaciona con la severidad del déficit neurológico, características psicológicas y la facilidad o acceso al tratamiento; ya que muchas veces las condicionantes (limitaciones) que produce esta afección, disminuyen en forma definitiva la posibilidad vital en niños con parálisis cerebral, tanto social como emocionalmente.

El pronóstico se hace más favorable con un buen apoyo familiar, independientemente del grado de déficit. (16,18)

9. PREVENCIÓN

La profilaxis en el manejo de niños con riesgo es de vital importancia. Se ha logrado mucho con la prevención del kernícterus, las atenciones especiales a niños con bajo peso al nacer, el rápido manejo de episodios apnéicos y del cuidado del estado respiratorio en los lactantes, ecografía durante la gestación, amniocentesis, detección precoz de defectos congénitos, atención prenatal apropiada, consejo genético, etc. (15,16,17,18)

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

A. METODOLOGÍA

1. TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo

2. SUJETO DE ESTUDIO

El estudio se realizó con niños afectos de Parálisis Cerebral que se encuentran ingresados permanentemente en el servicio de Santa María Niña de las Obras Sociales del Hermano Pedro.

3. POBLACION O MUESTRA

El universo lo constituyeron 40 niños, comprendidos entre las edades de 0-14 años.

4. CRITERIOS DE INCLUSION

- a. Todo niño con diagnóstico de Parálisis Cerebral comprendido entre las edades de 0-14 años.
- b. Paciente con carácter permanente de las Obras Sociales del Hermano Pedro y que cuente con su respectivo expediente para acceder a su historial médico.
- c. Pacientes a quienes se practicó EEG y/o neuroimágenes para confirmar dicho diagnóstico de PC, o el de epilepsia en niños con PC.

5. CRITERIOS DE EXCLUSION

- a. Todo niño que presente enfermedad neurológica progresiva.
- b. Todo niño mayor de 14 años.
- c. Todo niño que no tenga diagnóstico de Parálisis Cerebral.

6. VARIABLES A ESTUDIAR

No.	VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL:	DEFINICIÓN OPERACIONAL:	ESCALA DE MEDICIÓN
-----	----------	---------------------------	----------------------------	-----------------------

1.	PARALISIS CEREBRAL	Conjunto de trastornos no progresivos que se manifiesta por anormalidades del movimiento y la postura, y que depende de una lesión del sistema nervioso central sufrida durante el período temprano del desarrollo cerebral, por lo general en los primeros 3-5 años de vida.	Se trabajó con todos los casos de Parálisis Cerebral según sus diferentes tipos. La fuente de información fue la evaluación neurológica descrita en el expediente médico.	Nominal
2.	EPILEPSIA	Crisis convulsivas recurrentes sin relación con la fiebre ni con un insulto cerebral agudo.	Afección neurológica diagnosticada clínicamente y cuando sea necesario con el apoyo confirmatorio de EEG y/o prueba de neuroimagen.	Nominal
3.	SEXO	Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer.	Masculino y Femenino	Nominal
4.	EDAD	Tiempo transcurrido desde el nacimiento, en años cumplidos.	Última edad en años según información del expediente médico.	Ordinal
No.	VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN
5.	ANTECE-DEN TES PRENATA-LE	Circunstancias o hechos que se suceden antes del	Evaluación de anormalidades ocurridas antes del	Nominal

	S	alumbramiento.	parto, que se consideran factor predisponente para el desarrollo de Parálisis Cerebral.	
6.	ANTECE-DEN TES TRANS-PART O	Información proporcionada por la madre, sobre hechos ocurridos al momento del parto.	Toda anomalía ocurrida al momento del parto que provocó como consecuencia cualquier tipo de Parálisis Cerebral.	Nominal
7.	ANTECE-DEN TES POST-NATAL ES	Información sobre el desarrollo del niño después del nacimiento.	Se investigó todo evento anómalo ocurrido después del parto que provocó dicha enfermedad.	Nominal
8.	EFFECTIVI-DA D DEL TRATA-MIEN TO ANTIEPI-LEP TICO	Capacidad de controlar las crisis con el tratamiento prescrito durante el último mes.	Buena: 0 crisis, Regular: 1-5 crisis, Mala: 5 crisis o más.	Nominal

7. INSTRUMENTOS DE RECOLECCION Y MEDICION DE DATOS.

- a. Información de los familiares y/o encargados.
- b. Información escrita en los expedientes médicos de los pacientes.

- c. Información de las enfermeras y niñeras del servicio.
- d. Boleta de recolección de datos.

8. EJECUCION DE LA INVESTIGACION, RESULTADOS Y TRATAMIENTO ESTADISTICO.

El estudio se realizó en las Obras Sociales del Hermano Pedro de Antigua Guatemala. específicamente en la sala Santa María Niña, donde se encuentran internados todos los niños. Estos son visitados por sus familiares todos los fines de semana, momento en el cual se tuvo oportunidad de realizar una encuesta con los padres de los mismos. Se explicó el motivo del estudio, al mismo tiempo que se solicitó el consentimiento para trabajar con ellos; también se explicó los posibles riesgos comparados con los grandes beneficios producto de la investigación.

Parte de la información también se obtuvo con las enfermeras y niñeras que laboran en el lugar, ya que muchas de ellas, han visto el desarrollo de los niños desde su ingreso.

Se tomó la población en su totalidad, pues es factible hacerlo de este modo. También obtuvimos información de los expedientes médicos, y los pacientes que no contaban con estudios de gabinete (EEG y/o neuroimagen) se les realizó, según se consideró necesario.

Posteriormente se procedió a tabular los resultados, producto de la encuesta, presentarlos y analizarlos, y se realizaron gráficas como diagrama de sectores y tablas dependiendo del caso.

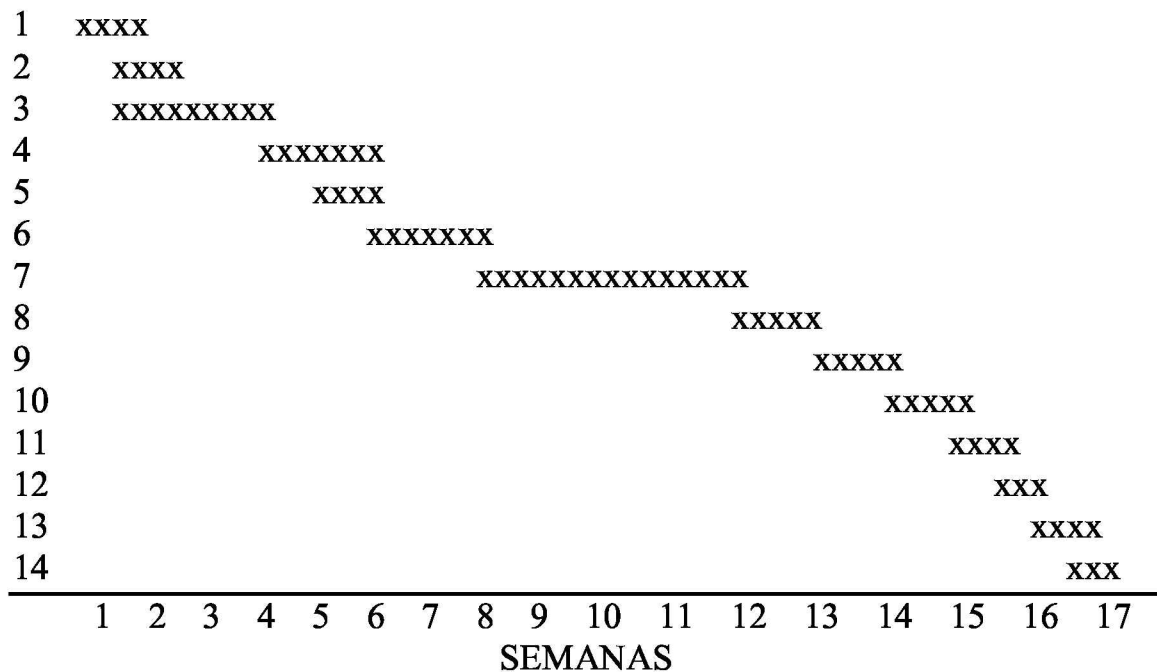
La prevalencia se calculó según la siguiente fórmula:

$$\text{Prevalencia} = \frac{\text{No. casos de Epilepsia}}{\text{Total de niños con Parálisis Cerebral}} \times 100$$

9. EJECUCION DE LA INVESTIGACION

A continuación se presenta la gráfica de Gantt, donde se ilustra el tiempo destinado a cada área de trabajo.

ACTIVIDADES:



1. Selección de tema del proyecto de investigación.
2. Elección de asesor y revisor.
3. Recopilación de material bibliográfico.
4. Elaboración del proyecto conjuntamente con el asesor y revisor.
5. Aprobación del proyecto por la coordinación de tesis.
6. Diseño de instrumentos que se utilizarán para la recopilación de información.
7. Ejecución del trabajo de campo.
8. Procesamiento de datos, elaboración de tablas y gráficas.
9. Análisis y discusión de resultados.
10. Elaboración de conclusiones y resumen.
11. Presentación de informe final para correcciones.
12. Aprobación del informe final.
13. Impresión de informe final y trámites administrativos.
14. Examen público de defensa de tesis.

B. RECURSOS

1. HUMANOS

- Trabajadoras Sociales de las Obras Sociales del Hermano Pedro.

- Enfermeras del servicio y niñeras encargadas de cada paciente.
- Padres y/o encargados de los niños.
- Estudiante de medicina como investigador.
- Médicos asesores.

2. MATERIALES

- Boleta de recolección de datos.
- Equipo de oficina.
- Instrumental médico.
- Expedientes de los pacientes.
- Revisión bibliográfica del tema.
- Electroencefalógrafo y/o aparatos de neuroimagen.
- Computadora.
- Económicos.

VII. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

VIII. ANÁLISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS

GRAFICA No. 1

Del total de pacientes objeto de estudio, se encontró que el grupo comprendido entre los 13 y 14 años, es el más afectado (32.5%) seguido por el grupo de 7 a 9 años (22.5%). Esto se explica porque los padres a edades tempranas no se percatan de que sus hijos sufren de Parálisis Cerebral, y se dan cuenta hasta que el niño inicia su crecimiento y desarrollo, momento en el cual buscan ayuda médica y a veces incluso los médicos no están capacitados técnicamente para identificar el problema. Algunos estudios indican que la edad promedio del diagnóstico de dicha enfermedad es antes de los 3 años, sin embargo en nuestro medio podría ser más tarde, por negligencia, ignorancia y por qué no decirlo, la idiosincrasia de la población. En lo que respecta a la alta prevalencia del grupo de 13 y 14 años en Obras Sociales del Hermano Pedro, es importante señalar que son pacientes que se acumulan en la institución a lo largo de los años, a esto se debe la alta concentración de pacientes en dicho intervalo de edad.⁽¹⁶⁾

GRAFICA No. 2

No existen en la literatura actual, estudios que demuestren que un sexo sea más afectado que el otro, sin embargo para fines prácticos podemos decir que no existe mayor discrepancia entre ambos. En el presente estudio el sexo masculino presenta Parálisis Cerebral en un 57.5% de los casos, contra un 42.5% del sexo femenino.⁽¹⁶⁾

GRAFICA No. 3 y 4

Los partos fueron atendidos en su mayoría por la comadrona (27.5%). Esto continúa explicando que en Guatemala la falta de educación en salud, la cultura o la idiosincrasia de los pueblos, contribuye de modo alarmante a aumentar el número de casos de Parálisis Cerebral, y que posiblemente el problema se desarrolle al momento del parto, por la deficiente atención técnica del mismo, con el resultado de innumerables casos de asfixia perinatal. Llama la atención que un 25% de los casos de Parálisis Cerebral, tenga como antecedente atención del parto a nivel hospitalario, esto se podría explicar, según la literatura, por problemas de premadurez, problemas maternos durante la gestación, anomalías bioquímicas, infecciones congénitas o post-natales, y por que no decirlo asfixia por probables distosias al momento del parto y que no constan en los registros hospitalarios a los que se tiene acceso. La atención del

mismo por personas no capacitadas, continúa siendo un problema grande en un país subdesarrollado como el nuestro y aunque en este estudio sólo podemos establecer que un 27.5% de los partos de los niños con PC fueron atendidos por comadrona, probablemente el número aumenta mucho más si contáramos con un adecuado sistema de registro de datos, sin embargo hay que hacer hincapié en que muchos de nuestros pacientes están en situación de abandono y no contamos con información completa al respecto, pero si creemos que lo anterior es a pesar de todo, un reflejo de lo que pasa a nivel nacional y lo cual es grave.

GRAFICA No. 5

Se encontró una diferencia bastante significativa entre el porcentaje de las madres que no tuvieron control prenatal (22.5%) y las que sí acudieron al médico (17.5%). Esto es reflejo de que falta de educación en salud, y por ello la población prefiere visitar a la comadrona, al farmacéutico, al brujo, etc., y no buscar atención médica en puestos de salud u hospitales (que dicho sea de paso, aún no son suficientes para cubrir a la población en su totalidad).

Esto contribuye a que las anomalías prenatales sean determinantes en el desarrollo de Parálisis Cerebral, pues las embarazadas nunca reciben un control médico adecuado y menos aún la realización de exámenes de gabinete o pruebas de bienestar fetal por sospecha de problemas durante la gestación. (3,16)

GRAFICA No. 6 y 7

Es importante mencionar que un 35% de los niños objeto de estudio, presentó dificultad para llorar al nacimiento; esto sin mencionar el 42.5% de casos de los cuales no se tiene información debido a que los niños son abandonados. Por lo que podemos deducir que un porcentaje alto de pacientes, presentó Asfixia Perinatal. Por otra parte el 22.5% de los casos, presentó llanto espontáneo al nacer, esto indica que el problema se pudo desarrollar en el período post-natal, principalmente por problemas infecciosos, así como bioquímicos o genéticos y también antes del nacimiento. Un niño con Parálisis cerebral puede llorar y gritar, pues el problema fundamental lo determinan las anormalidades del movimiento y la postura, que dependen de una lesión del Sistema Nervioso Central (SNC) sufrida en el período temprano del desarrollo cerebral.

La gráfica que corresponde a Ictericia Neonatal evidencia por su parte que un 2.5% de los casos, tiene como antecedente dicho problema, por lo que se

demuestra que las anormalidades bioquímicas de este tipo son causas raras de Parálisis Cerebral pues con el advenimiento de la inmunización Rh, el tratamiento mejorado de la hiperbilirrubinemia mediante exsanguíneo-transfusión y fototerapia, difícilmente el Kernícterus causará daño cerebral que al final provoque Parálisis Cerebral.(16,18,20)

GRAFICA No. 8

Es interesante hacer notar que un 37.5% de los casos presentó ADECUADO PESO al nacer, seguido por un 15% que presentó BAJO PESO, y un 2.5% de los niños que nació con MUY BAJO PESO, además en un 45% de los casos ignoramos el dato del peso al nacer. Es importante mencionar que la Parálisis Cerebral no obedece directamente a una causa, sino que participan en el problema múltiples factores que en conjunto desencadenan la enfermedad; algunos estudios indican que aproximadamente en el 25% de los casos, contribuyen varios factores de riesgo.(18) En nuestro caso podríamos reforzar la multicausalidad del fenómeno.

GRAFICA No. 9

Aunque muchos autores consideran muy frecuente el hallazgo de premadurez para los casos de Parálisis Cerebral, es interesante observar que en el presente estudio, la misma se presentó únicamente en 12.5% de los casos, comparado con el 32.5% que sí nacieron a término; sin embargo como ya se ha mencionado con anterioridad, existe un 55% de casos en que se ignora los datos por abandono de los pacientes, de igual modo se considera que la premadurez, como factor único, no es un determinante de gran magnitud y que se encuentra muy ligado con el peso del niño al nacer, así como a otros factores que contribuyen en el problema.(16,18)

GRAFICA No. 10

Los partos en un 47.5% de los casos, fueron eutósicos simples, en esto contribuyó mucho que un alto porcentaje de embarazadas diera a luz en su hogar atendidas por comadrona, factor de riesgo importante para el desarrollo de Parálisis Cerebral; un 10% de los niños fueron producto de parto distósico,

entre estos se puede mencionar: manipulación inadecuada de la comadrona, utilización de fórceps, agotamiento materno, entre otros. Es interesante mencionar que entre las distosias ningún nacimiento se resolvió por cesárea, lo que podría reflejar que la participación del médico y atención especializada, contribuyen a disminuir la incidencia de Parálisis Cerebral, en su esfuerzo por contrarrestar anomalías producto de la asfixia perinatal.

GRAFICA No. 11 y 12

De acuerdo a la clasificación clínica establecida en el presente estudio, hemos mencionado que las anormalidades de tipo espástico se deben a una lesión a nivel piramidal, las discinésicas por lesión del sistema extrapiramidal y las atáxicas por daño cerebeloso, (cuando no predomina una modalidad, se conforma una PC de carácter mixto). Algunos estudios sugieren que ésta se presenta en el 6 al 20% de los casos y que la mayoría se clasifica dentro de las piramidales y extrapiramidales. Los pacientes objeto de estudio, de Obras Sociales del Hermano Pedro, presentan en el 95% de los casos, Parálisis Cerebral de tipo piramidal, es decir, las anormalidades más comunes son de tipo espástico, de éstas el tipo de lesión que prevalece es la cuadriplejía espástica como podemos observar en la gráfica; dichos resultados no difieren de algunos estudios ya elaborados, entre ellos podemos mencionar uno realizado en la India en el Hospital de Safdarjang en 1992, en el cual la Parálisis Cerebral tipo espástico superó el 90%, y de éstos la cuadriplejía fue la anormalidad más frecuente seguida de la hemiplejía. Al parecer las formas en que se presenta la enfermedad, son similares en muchas partes del mundo, en el presente estudio no se encontró ningún caso de origen cerebeloso ni extrapiramidal, y sólo se documentaron dos casos de tipo mixto.(11,16,18)

GRAFICA No. 13

La etiología en el desarrollo de la Parálisis Cerebral, es aún motivo de gran controversia, pues como ya se ha mencionado, pueden participar en el mismo dos o más factores a la vez. Por otra parte alrededor del 25% de todos los casos no presentan una causa bien definida, además muchos estudios indican que la causa del problema se hace más presente el momento del parto, seguido por problemas en el período post-natal, se mencionan también anomalías prenatales, aunque no es muy significativa su participación por encontrarse pocos casos. Los resultados obtenidos para la presente

investigación, evidencian que el 77.5% de los casos presentó asfixia perinatal al nacimiento, seguido por problemas infecciosos en la infancia, específicamente meningitis y encefalitis con un 12.5%, y en un grupo que corresponde al 7.5% de los pacientes no se logró establecer una causa. Estos resultados indican que tanto en nuestro país como en otras partes del mundo, la posible solución al problema debe orientarse a un adecuado control prenatal, a una apropiada atención del parto, educación en salud y orientación y consejo genético para los futuros padres. (11,18)

GRAFICA No. 14 y 15

Muchas investigaciones a nivel mundial indican que la Epilepsia en Parálisis Cerebral se presenta desde el 50% hasta el 80% de los casos. Un estudio realizado por Kaushik y colaboradores en la India en 1997, describe que el 56% de niños con PC presentó algún tipo de Epilepsia y que las formas más frecuentes fueron los síndromes generalizados. Otro estudio realizado por Suma Pezzi en España en 1988, describió que 50% de los pacientes con PC presentaba Epilepsia antes de los 4 años. Este porcentaje puede ser más elevado tal y como lo describe Sumerkina y colaboradores en Rusia en 1997, quién documentó Epilepsia en niños con PC menores de 3 años hasta en el 80% de los casos, quién señala además que las crisis convulsivas fueron más frecuentes en pacientes con Hemiplejía y Diplejía espástica. En el presente estudio descubrimos que 60% de los niños con PC presentaban Epilepsia, predominando también los síndromes generalizados. Como podemos notar no existe mayor discrepancia comparado con otros países. Los niños con PC de Obras Sociales del Hermano Pedro presentan en el 75% de los casos crisis tónico-clónico generalizadas (TCG), seguido por crisis tónicas en el 17% de los mismos; se documentó un caso con síndrome de West y uno más con crisis parcial simple más generalización secundaria. Es interesante mencionar que de los casos con crisis TCG el 78% presentaba cuadriplejía espástica y el 12% diplejía espástica. Kwong y colaboradores en un estudio realizado en Hong Kong en 1998 reafirma estos resultados. En él encontraron que del total de convulsionadores 47% eran cuadripléjicos, de igual modo lo menciona Hadjipanayis en Grecia durante 1997, quién describe que del total de epilépticos 50% presentaban cuadriplejía espástica y 50% Hemiplejía, únicamente difiere en que los síndromes parciales fueron los más comunes en esta última modalidad, pero las crisis TCG predominaron en dicho estudio.

Se hace difícil separar las causas o factor etiológico, tanto para el desarrollo de PC como de Epilepsia, ya que se encuentran estrechamente

ligadas entre sí. Para fines prácticos, en nuestra investigación realizamos una subdivisión que nos ayudó a determinar las posibles causas de Epilepsia o Síndrome epiléptico en niños con PC, estas son: ***idiopática, criptogénica y sintomática***. Es importante hacer notar que 58.3% de los niños epilépticos, presentaron una causa *sintomática* de la misma debido a malformaciones cerebrales y un 41.7% de tipo *criptogénica*. Algunos autores como Curatolo en una investigación realizada en Roma 1995, menciona como causas determinantes de epilepsia y PC las siguientes: historia familiar de epilepsia, enfermedad materna (Toxoplasmosis, Rubeola, Citomegalovirus, Herpes, etc.) hasta dos años antes del embarazo, anomalías placentarias, pequeño para edad gestacional, premadurez, convulsiones neonatales y Resucitación Cardiopulmonar (RCP) fue asociada con epilepsia parcial, PC y retraso mental; también ocupó un lugar destacado el origen genético. Independientemente de los muchos resultados, sabemos que tarde o temprano más del 50% de pacientes con PC, presentará algún tipo de epilepsia o síndrome epiléptico y que ambos problemas comparten las mismas causas.(4,10,11,12,21,22)

GRAFICA No. 16

En el 100% de los pacientes se realizó un electroencefalograma (EEG) en período intercrítico, debido a que en dicho centro asistencial al igual que en muchos centros del mundo, es técnicamente complicado obtener registros críticos. Se encontró que en el 62% de los pacientes el EEG fue normal, mientras que un 38% de los mismos, presentaban algún tipo de anormalidad tales como paroxismos de punta onda, puntas, polipuntas e hipsarritmia. Contrario al presente resultado, Kaushik A. y colaboradores en la India, describen que 60% de pacientes epilépticos con PC presentaron un EEG anormal y que 55% de ellos cursaba con parálisis de tipo espástica. Por otra parte Suma Pezzi en Barcelona descubre que todos los pacientes con PC que se acompañan de epilepsia, presentan alguna anormalidad en el EEG. Independientemente de estos resultados, sabemos que el EEG nos ayudará únicamente para confirmar un diagnóstico del tipo de epilepsia o síndrome epiléptico en el paciente con Parálisis Cerebral y no para hacer diagnóstico por sí mismo, y que si aumentáramos nuestra capacidad técnica para obtener registros críticos o con las activaciones apropiadas (fotoestimulación, privación y registros de sueño, hiperventilación, control de EEG seriados, etc.) nuestros datos serían probablemente similares a los de otros países, pero el manejo de los pacientes no cambiaría porque el diagnóstico de epilepsia continúa siendo clínico.(11,21)

GRAFICA No. 17

Sabemos que los estudios de neuroimagen en el paciente epiléptico, tienen utilidad en más del 70% para demostrar alguna patología estructural, inflamatoria o desmielinizante del SNC. Es decir, menos del 30% de los pacientes presentan una Tomografía Computada (TAC) o Resonancia Magnética (RMN) normal. En la presente investigación, el 100% de los casos con PC y epilepsia, evidenciaron hallazgos de neuroimagen *anormal*.

Entre los hallazgos más comunes podemos mencionar: quistes porencefálicos, disgenesias del cuerpo caloso, atrofia cerebral, lisencefalia, hidrocefalias comunicantes y no comunicantes, infartos cerebrales, esquizoencefalia y heterotopias. Es importante mencionar que no existe una prueba diagnóstica específica para PC y epilepsia, por lo que los estudios de neuroimagen son de mucha utilidad en el diagnóstico diferencial para poder descartar otras patologías especialmente las de carácter progresivo como hidrocefalias activas, tumores cerebrales, etc.

GRAFICA No. 18 y TABLA No. 1

El tratamiento antiepiléptico en el paciente con PC se hace complicado, pues algunos de ellos necesitan más de una droga para el control de las crisis y en otros, no es posible controlar las convulsiones en su totalidad pese a la utilización de varios medicamentos. En 1990 en Rusia, Gerasimivk y colaboradores realizan un estudio en pacientes epilépticos y en pacientes con PC y epilepsia, en quienes se utilizó fenobarbital y carbamazepina como biterapia.

Se descubrió que los niños con PC y epilepsia, necesitan bajas concentraciones de antiepilépticos debido a una mejor permeabilidad de la barrera hemato-encefálica para los mismos. Sin embargo no sucedió así en los pacientes que sólo eran epilépticos. En el presente estudio se encontró que los dos medicamentos más utilizados son la **fenitoína** (66.6%) y el **ácido valproico** (58.3%), seguidos por el **fenobarbital** (20.8%); del total de epilépticos el 58.3% utilizan monoterapia, el 29.1% se controla con biterapia y un 12.6% utilizan más de dos medicamentos para el control de las crisis. El tratamiento para el paciente epiléptico, curse o no con PC, es el mismo, dependiendo del tipo de crisis que presente. (5,9)

GRAFICA No. 19

Catalogamos como **buena** respuesta al tratamiento la de aquellos pacientes que durante el último mes no presentaron ninguna crisis; **regular** los que presentaron entre 1-5 crisis y **mala** los que tuvieron más de 5 crisis. Es interesante mencionar que más del 87% de los casos utilizan una o dos drogas como tratamiento antiepiléptico. En la presente investigación el 83.3% de los casos presentó una respuesta **buena**, el 12.5% de niños una respuesta **regular** y un 4.2% de los mismos demostró **mala** respuesta al tratamiento actual. Con estos resultados podemos concluir que más del 80% de pacientes con PC y epilepsia, se controlan con uno o dos medicamentos y que la respuesta a dicho esquema terapéutico es buena. Delgado y colaboradores en un estudio realizado en Estados Unidos en 1996, demostraron que luego de dos años sin convulsiones, el número de recaídas varía entre un 6-40% y que éstas son más frecuentes en pacientes con hemiplejía y diplejía espástica. La decisión de omitir los medicamentos antiepilépticos la toma el Neurólogo con la ayuda de los exámenes de gabinete apropiados, así como los datos clínicos del paciente.(5,9)

IX. CONCLUSIONES

1. La prevalencia de epilepsia en niños con parálisis cerebral de las Obras Sociales del Hermano Pedro de Antigua Guatemala fue del **60%**.

2. El grupo etareo de pacientes con PC más afecto de epilepsia estuvo comprendido entre los 13-14 años (32.5%) seguido por el grupo de 7-9 años (22.5%). En relación al sexo, no hubo mayor discrepancia entre ambos.
3. La atención del parto por personas no capacitadas y la falta de control prenatal, continúan siendo un factor de riesgo importante para el desarrollo de PC y epilepsia, pues la mayoría de los pacientes objeto de estudio presentó evidencia de asfixia perinatal al nacimiento.
4. El tipo de PC que predominó fue la variedad **piramidal** (97.5%) y de ésta, la lesión más frecuente fue la cuadriplejía espástica (79%) seguida por la diplejía espástica (13.1%).
5. La etiología más frecuente en el desarrollo de PC fue la asfixia perinatal (77.5%) seguida por problemas infecciosos tipo meningitis y/o encefalitis (12.5%).
6. El tipo de crisis epiléptica que predominó en los niños con parálisis cerebral fue la **tónico-clónica generalizada** (75%) y la lesión más frecuentemente asociada fue la cuadriplejía (78%) seguida por la diplejía espástica (12%).
7. La causa más frecuente de epilepsia en niños con PC fue de tipo **sintomático** (58.3%) debido a malformaciones cerebrales, el tipo **criptogénico** se presentó en menor grado (41.7%), y no se documentó ningún caso de tipo **idiopático**.
8. En los pacientes con PC y epilepsia el 38% presentaron un EEG anormal y el 100% de los mismos presentaron hallazgos de neuroimagen anormal, entre estos se encuentran quistes porencefálicos, disgenesias del cuerpo calloso, atrofia cerebral, esquizoencefalia, lisencefalia, hidrocefalia e infartos cerebrales.
9. El tratamiento antiepiléptico más utilizado en el paciente con PC de Obras Sociales del Hermano Pedro fue la **fenitoína** (66.6%) y el **ácido valproico** (58.3%).
10. El esquema terapéutico que prevaleció fue la monoterapia (58.3%) con buena respuesta al tratamiento.

X. RECOMENDACIONES

- 1. Elaborar una historia clínica y examen físico minuciosos y completos al momento del ingreso, haciendo énfasis en el interrogatorio para descubrir las posibles causas de epilepsia y/o PC.**

2. Educar en salud y orientar a los padres del niño con PC y/o epilepsia, indicándoles como prevenir dicha enfermedad y enseñándoles la importancia del control prenatal y la atención del parto por un médico o persona capacitada.
3. Realizar a todos los pacientes que ingresan a la institución, estudios de neuroimagen (especialmente RMN por su mejor especificidad frente a la TAC para detectar problemas de organización y migración neuronal) y EEG con el fin de obtener un diagnóstico más preciso, acerca de la probable etiología de la PC y la epilepsia, en los pacientes en que la misma se presente, para descartar otras patologías especialmente de carácter progresivo y orientar mejor el tratamiento.
4. Capacitar al personal paramédico y médico en el manejo y tratamiento integral del paciente con Parálisis Cerebral.
5. Formar un equipo integral constituido por personal multidisciplinario para el manejo de los pacientes con PC, médico, enfermera, nutricionista, fisiatra, psicólogo, psiquiatra, terapeuta del habla, etc. y establecer una mejor estrategia global para el control de los pacientes.
6. Crear una verdadera unidad psicopedagógica para educar a los niños con Parálisis Cerebral.
7. Mejorar las instalaciones físicas (cunas, silla de ruedas, etc.) para atender a los niños con PC adecuadamente.
8. Dar a conocer el presente estudio a la comunidad, y que sirva como elemento para crear políticas de prevención de la PC.
9. Crear un programa educativo permanente para la comunidad, que difunda a la misma esta investigación y los aspectos actuales en el diagnóstico y manejo de la PC.

XI. RESUMEN

La presente investigación se realizó en niños que sufren de parálisis cerebral y epilepsia ingresados en la sala Santa María Niña de la Asociación Obras Sociales del Hermano Pedro, en Antigua Guatemala Sacatepéquez, con el objeto de identificar la prevalencia, el tipo, resultados de gabinete y tratamiento de la epilepsia en este grupo de pacientes.

Para dicho estudio se utilizó una boleta de recolección de datos, la cual fue aplicada en todos los casos de pacientes que cumplían con los criterios de inclusión previamente establecidos.

Luego de la aplicación de dicha boleta, se procedió al ordenamiento y tabulación de datos, obteniendo los siguientes resultados: la prevalencia de epilepsia fue del 60%, el grupo etareo más afecto de PC fué el de 13-14 años, no hubo mayor discrepancia entre ambos sexos, la atención del parto por personas no capacitadas y la falta de control prenatal fué un factor de riesgo importante en el desarrollo de dicha enfermedad, pues la etiología más frecuente fue la asfixia perinatal (77.5%); el tipo de parálisis que predominó fue la **piramidal** (95%) y de ésta la lesión más frecuente fue la cuadriplejía espástica (79%), el tipo de crisis epiléptica predominante fue **tónico-clónica generalizada** (75%), la causa más frecuente de epilepsia en estos niños fue de tipo **sintomático** (58.3%) debida a malformaciones cerebrales, presentándose en menor grado el tipo **criptogénico** (41.7%); el 38% de los niños presentó un EEG anormal y los hallazgos de neuroimagen fueron anormales en la totalidad de los casos. El tratamiento antiepiléptico más utilizado fue la fenitoína y el ácido valproico, y el esquema terapéutico que prevaleció fue la monoterapia con buena respuesta al tratamiento.

XII. BIBLIOGRAFIA

1. Borrayo M. Edgar E. Etiología de la primera convulsión infantil y métodos de neurodiagnóstico. Tesis (Médico y Cirujano). Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala 1994. 5-14p.
2. Chadwick, David. Epilepsy. Journal of neurology 1994; 57: 264-277.

3. Cruz Woltke, E. Prevalencia de epilepsia y embarazo. Tesis (Médico y Cirujano) Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, Guatemala. 1998. 6-7p.
4. Curatolo P. et al. Risk factors for the co-occurrence of partial epilepsy, cerebral palsy and mental retardation.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=>
5. Delgado MR, et al. Discontinuation of antiepileptic drug treatment after two seizure-free years in children with cerebral palsy.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=>
6. F. M. C. Besag et al. Long-term safety and efficacy of lamotrigine in pediatric patients with epilepsy. Seizure 1997. 6: 51-56
7. F. Mulas, J. García Tena. Epidemiología y clasificación de las epilepsias. REV. NEUROL (Barcelona) 1994; 22 (114): 131-9.
8. F. Schlumberger et al. Lamotrigine in treatment of 120 children with epilepsy. Epilepsia 1994. 35 (2): 359-67.
9. Gerasimivk DL, et al. The use of phenobarbital and carbamazepine (finlepsin) in children with epilepsy and cerebral spastic palsy with epileptic syndrome.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=>
10. Hadjipanayis A, et al. Epilepsy in patients with cerebral palsy.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=>
11. Kaushik A, et al. Association of cerebral palsy with epilepsy.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=>
12. Kwong KL, et al. Epilepsy in children with cerebral palsy.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=>
13. M. C. Díaz-Obregón Santos. Epilepsia. Aproximación a algunas cuestiones. Revista clínica española. Vol. 189 Num. 1. Junio 1991.
14. Mendizábal JE, Salguero LF. Prevalence of epilepsy in a rural

community of Guatemala.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=>

15. Meneghello, J. et al. Tratado de Pediatría. Volumen II. Editorial Mediterráneo. 4ta. Edición. 1991. 1503-6 p.
16. Morales Pérez, Carlos F. Calidad de vida en niños con parálisis cerebral. Tesis (Médico y Cirujano) Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala. 1997.
17. Nelson, et al. Tratado de pediatría. 14 edición. Tomo I y II. Interamericana Mc Graw-Hill. España. 1992. 1811-25p.
18. Peggy S, Eicher et al. Parálisis cerebral. Clínicas pediátricas de Norteamérica. 1995. Enero-febrero; 571-85p.
19. Rivera Rosales, Julio R. Prevalencia de epilepsia y crisis epilépticas. Tesis (Médico y Cirujano) Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala. 1994. 5-15p.
20. Srivastava VK, et al. Cerebral palsy.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=>
21. Suma Pezzi E, et al. Infantile cerebral palsy and its relation to electroencephalographic changes and epilepsy.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=>
22. Sumerkina ML. An epileptic syndrome in infantile cerebral palsy.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=>

XIII. ANEXOS

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS EPILEPSIA EN NIÑOS CON PARALISIS CEREBRAL

A. DATOS GENERALES Y ANTECEDENTES

1. Edad: _____ 2. Sexo: _____ Nombre: _____

3. Lugar de atención del parto:
Hospital: _____ Casa: _____ Otro: _____ Se Ignora: _____

4. Persona que atendió el parto:
Médico: _____ Comadrona: _____ Otro: _____ Se Ignora: _____

5. Control prenatal por médico: Si: _____ No: _____ Se Ignora: _____

6. Condición del niño al nacer:
Llanto espontáneo: _____ dificultad para llorar: _____ Se Ignora: _____

7. Ictericia Neonatal: Si: _____ No: _____ Se Ignora: _____

8. Peso al nacer: _____ Se Ignora: _____

9. Embarazo a término: Si: _____ No: _____ Se Ignora: _____

10. Parto:
Eutósico simple: _____ Cesárea: _____ Distósico: _____ Se Ignora: _____

B. DATOS DE LA ENFERMEDAD

12. Tipo de Parálisis Cerebral:
PIRAMIDAL: _____ a. Hemiplejía: _____ b. Hemiplejía doble: _____ c. Cuadruplejía: _____ d. Diplejía: _____
EXTRAPIRAMIDAL: _____ a. Coreoatetosis: _____ b. Distónica: _____
CEREBELOSA: _____
MIXTA: _____

13. Posible Causa de Parálisis Cerebral: _____

14. Tipo de Crisis epiléptica o Síndrome epiléptico: _____

15. Causa de Epilepsia o Síndrome epiléptico: Idiopática: _____ Criptogénica: _____ Sintomática: _____

C. EXAMENES DE GABINETE

16. EEG: Período Crítico: _____ Período Interictal: _____

17. EEG Normal: _____ EEG Anormal: _____ Describir anomalía: _____

18. TAC Cerebral: _____ RMN Cerebral: _____ Diagnóstico: _____

D. TRATAMIENTO ANTIEPILEPTICO

19. Tratamiento Actual: _____

20. Régimen Terapéutico: Monoterapia: _____ Biterapia: _____ Politerapia: _____

21. Control de Crisis (# de crisis en el último mes con el tratamiento actual): _____

22. Fecha de última Crisis: _____