

---

# ■ Epilepsia traumática en niños

---

## Dr. Germán Wilfredo Posadas Narro

Hospital E. Rebagliati Martins, Lima, Perú

Universidad nacional mayor de San Marcos

El traumatismo encefalocraneano (TEC) en niños es un problema de salud de gran repercusión social con alta incidencia a nivel mundial, cuyas causas fundamentales son caídas de altura y accidentes de tránsito<sup>(1,2)</sup>.

La relación entre TEC y epilepsia traumática se conoce desde los tiempos de Hipócrates (460-357 a.C.), quien en su tratado 'Traumatismo Craneano' observó que una herida en la región temporal izquierda del cráneo producía crisis convulsivas en el hemisferio derecho y viceversa. Con la industrialización y particularmente con el advenimiento de los vehículos motorizados, residencias con diferente nivel de altura y sin protección y prácticas deportivas violentas ha aumentado en forma alarmante el número de traumatismos craneoencefálicos y, por ende, la epilepsia traumática<sup>(1)</sup>.

Las denominaciones de epilepsia traumática temprana (ETT) y tardía (ETT<sub>a</sub>) fueron inicialmente establecidas por Jennett y Lewin<sup>(3)</sup>, después que otros autores<sup>(4-7)</sup> habían publicado casos de ETT sin concordar en el tiempo que para ellos fue variable, de una semana a un mes. Ahora, tanto la ETT como ETT<sub>a</sub> se consideran como entidades separadas y definidas como que ocurre dentro de la primera semana o más semanas postinjurias, respectivamente<sup>(8-13)</sup>.

El Centro Nacional de Estadística de la Salud de EE UU, informa que aproximadamente 300 000 injurias craneales por año conducen a epilepsia traumática<sup>(14)</sup>.

De otro lado, la epilepsia traumática ha sido considerada desde hace siglos como si llevara a un mal pronóstico, lo que en estos últimos años se ha comprobado que esto no es cierto.

### EPIDEMIOLOGÍA

Estudios epidemiológicos informan la incidencia de ETT de 2 a 5% y que este porcentaje puede ser mayor del 9% cuando son menores de 5 años<sup>(3,4,7,15-17)</sup>, o cuando la causa de la injuria cra-

neal es debido a proyectil, llegando en este último hasta  $38 \pm 2\%$ <sup>(5,27)</sup>. De los casos de ETT estudiados por Jennett y Lewin<sup>(3)</sup>, el 8% tuvo historia familiar de convulsiones, no siendo estadísticamente significativo comparado con los que no presentaron antecedentes. En general, estos mismos autores informan sobre la incidencia de ET: 9% en menores de 5 años; 4% en mayores de 5 años; 5% en menores de 16 años; 5% en mayores de 16 años; variando según las diversas unidades neuroquirúrgicas.

En un estudio que realizamos, de 1 488 pacientes con TEC hospitalizados, el 7,3% presentó ETT. Así mismo, se encontró que el 65,52% de niños con ETT tenía edad de 3 a 10 años; la mayoría era del sexo masculino y tenía como etiología a las caídas de altura y accidentes de tránsito. Estos datos se relacionan con la mayor actividad y movimiento que presentan los niños a esa edad<sup>(9)</sup>.

De los estudios realizados por Caveness WF<sup>(5)</sup>, en relación a la I y II Guerra Mundial, Conflicto Coreano y la Guerra de Vietnam, encuentran que la incidencia de convulsiones ha permanecido similar de una guerra a otra, a pesar del mejoramiento en el transporte del paciente, técnicas quirúrgicas, manejo médico y uso profiláctico de anticonvulsivantes.

### FACTORES CLÍNICOS DE RIESGO

Los factores clínicos considerados como de riesgo para que conlleven a ETT han sido muy bien estudiados, considerando los autores<sup>(3,6,8,17-21)</sup>: contusión cerebral y/o hematomas intracraneeos, 25 a 30%; signos focales, 16 a 20%; fractura deprimida, 11 a 15%; amnesia posttraumática mayor de 24 horas, 10 a 12%; fractura lineal de la calota, 4 a 5%; fractura de la base del cráneo, 1,5 a 2%; conmoción cerebral con amnesia, 20 a 25%.



En niños menores de 5 años, aún con traumatismo trivial (es decir, una lesión no asociada con pérdida de conciencia, amnesia postraumática, fractura deprimida de cráneo o hematoma intracraneano) puede presentarse epilepsia traumática<sup>(1,3,22)</sup>. Además, se considera al tipo de daño cerebral, el riesgo por herida de bala es de 35 a 50%; a la localización parietotemporal, 42 a 44%; frontal u occipital, 17 a 24%; a la intensidad (mayor en traumatismo craneales severos) y a complicaciones eventuales como herida de bala más absceso cerebral, 70%<sup>(1,18)</sup>.

De los 110 pacientes con ETT, se encontró que 35,41% presentó amnesia postraumática mayor de 24 horas; 23,64%, fracturas craneales; 13,64%, signos neurológicos focales, y 4,55%, hematomas intracraneales. El 25% tuvo lesión craneoencefálica trivial<sup>(9)</sup>.

En relación a injurias por armas de fuego, a mayor gravedad de la lesión y complicaciones inmediatas, mayor número de crisis por año, variando de 0,6 a 1,1 por año<sup>(5)</sup>.

Los factores de riesgo clínico importantes que participan son el grado de lesión parenquimal, tiempo de persistencia del coma y sitio de la injuria<sup>(5,23)</sup>. Sancho-Rieger y Parra-Martínez<sup>(24)</sup> hablan de la severidad de la injuria, extensión de afectación del cerebro y naturaleza penetrante de la injuria.

El estudio de Jennett y Lewin<sup>(3)</sup> reporta que los pacientes que presentan hematoma epidural el 10% convulsionaron, 30% de éstos fue postevacuación de hematomas. Los pacientes con hematoma subdural o intracerebral en el estado comatoso, el 17% convulsionan. El también encontró que los pacientes con ETT, menos del 2% tuvieron hematoma epidural en el momento de la primera crisis<sup>(5)</sup>.

Janz<sup>(18)</sup> nos dice que en el 22% de niños con ET menores de 5 años el riesgo de ETTa en el TEC abierto es de 13 a 27%; y en el TEC cerrado de gravedad leve es de 10%. Frente a una misma gravedad del TEC el riesgo es mayor en adultos. Rosman y Oppenheimer<sup>(1)</sup> hablan de riesgo de ETTa del 20 al 35%, existiendo como factores no solamente a los clínicos mencionados sino también. La edad mayormente a partir de los 16 años, frecuencia de convulsiones tempranas, factores genéticos relacionados a familiares, focalización de las convulsiones tempranas.

Appleton y Demellweek<sup>(16)</sup> informan como factores de riesgo a la edad, causa, Escala de Coma de Glasgow (ECG) inicial, hallazgos neurorradiológicos, duración del soporte ventilatorio. Además, para ETTa se debe tener en cuenta como factores de riesgo a la presencia de crisis tempranas y también a ECG.

Mazzini L y col<sup>(25)</sup> menciona como factores de riesgo a la hipoperfusión, grado de hidrocefalia, hematoma intracerebral y a la injuria cerebral operatoria. De otro lado, menciona haber observado incremento de los desórdenes de la personalidad, y no existir diferencia significativa entre los pacientes que presentaron o no ET relacionado a los test psicométricos (memoria, lenguaje, inteligencia, atención, cognición espacial).

Annegers y Coan<sup>(26)</sup>, en base a una casuística importante de ET, encontraron como factores de riesgo significativos: Contusión cerebral con hematoma subdural, fractura craneal, pérdida de conciencia o amnesia de 1 día o más y edad mayor de 65 años. Además, relacionando severidad del TEC con riesgo relativo de crisis convulsiva reportan incremento de este desde 1,5 en los casos TEC leve (alteración de conciencia o amnesia menor de 30 minutos), 2,9 en los casos TEC moderado (disminución de conciencia 30 minutos a 1 día o fractura craneal) hasta 17,2 en los casos de TEC severo (disminución de conciencia mayor de 1 día o hematoma subdural o contusión cerebral).

## TIPO DE CRISIS CONVULSIVAS

Relacionado al tipo de convulsión, aproximadamente un tercio presentan crisis focales, focales-generalizadas o generalizadas. Janz D<sup>(18)</sup> y Jennett WD<sup>(7)</sup> informan en sus estudios al predominio de las crisis focales y focales-generalizadas.

En general, en niños las crisis precoces son más frecuentes y pueden aparecer después de traumatismos muy leves. En los casos de traumatismo encéfalocraneano (TEC) severo pueden presentarse crisis epilépticas precoces, la mayoría de tipo homolateral o ataques generalizados de comienzo focal. Jennett y Lewin<sup>(3)</sup> constataron las mismas crisis en el 12% de los niños con amnesia de más de un día comparado con 2,7% de los que tuvieron amnesia por menos tiempo.

Con excepción de aquellos niños que presentan crisis precoces a consecuencia de traumatismos leves y cuya interpretación como crisis causada



por el trauma es todavía incierto, las crisis precoces indican de que ha existido una contusión grave. Este tipo de crisis deben ser consideradas “signo de alarma” de la eventual existencia de complicaciones intracraneales tales como hemorragias.

Según el estudio de Caveness WF y col.<sup>(5)</sup> relacionado con injurias craneales durante las guerras la incidencia de crisis convulsiva en un seguimiento de 8 años fue mayor conforme la primera crisis se presentó dentro de los 30 días postrauma, sea focal, focal-generalizada, ello osciló de 25 a 50%. Cuando se presentó la primera crisis en los siguientes meses postrauma, este porcentaje varió en 45,8% a 53,8% respectivamente sea focal o focal generalizada la crisis inicial.

Jennett WB<sup>(8)</sup>, del estudio de pacientes con ET observó que las crisis focales predominaron en un seguimiento de 1 a 4 años post TEC. Status epiléptico se presentó en el 11% de pacientes con ETT, lo que para Janz D<sup>(18)</sup> es del 2 – 10% en los menores de 5 años.

ETTa es menos frecuente si ETT son focales, aunque en adultos el porcentaje es similar<sup>(1)</sup>.

### TIEMPO DE INICIO Y NÚMERO DE CRISIS CONVULSIVAS

El estudio de Caveness WF<sup>(5)</sup>, en relación a las injurias craneoencefálicas durante las guerras, nos informa que el 65% a 75% de la población en riesgo nunca había tenido antecedente de convulsiones; que la incidencia de ET es del 5% dentro de la primera semana post-trauma, porcentaje similar fue encontrado por Jennett WB<sup>(7)</sup> y Corkin S<sup>(27)</sup>, 10% dentro de los 3 primeros meses, 10% dentro de los primeros 6 meses, 23% dentro de un año y 29% dentro de los 2 años.

En nuestro estudio de ETT (w), relacionado a la primera crisis con el momento postraumático, encontramos que el 40,91% presentó a la 1ra. Hora, el 45,45% a las 2–24 horas, el 13,64% a los 2–7 días. Diversos autores<sup>(1,3,17,18,19)</sup> enfatizan que las crisis iniciales se presentan fundamentalmente en las primeras 24 a 48 horas post TEC. Otros informan del inicio de las crisis entre los 8 meses a 5 años postrauma<sup>(16,25)</sup>.

Weiss y Caveness<sup>(14)</sup> estudiaron 316 pacientes lesionados en la Guerra de Corea (1951 – 1953). De 86 pacientes con epilepsia traumática, 26 presentaron sus primeras crisis convulsivas dentro de la primera semana postaccidente, 17 entre 2 a

5 meses, 20 entre 6 meses a un año, 15 entre 1 a 2 años y 8 casos entre 7 a 11 años postTEC. También observaron: que el promedio de crisis convulsivas fue mayor conforme fue más tardía la aparición de la primera crisis, siendo de 1,4 a 2,2 crisis por año.

Asi mismo Weiss GH<sup>(28)</sup> estudió 378 pacientes con TEC, veteranos de la guerra de Vietnam, encontrando: Que a mayor alteración de conciencia y mayor compromiso parenquimal, mayor incidencia de crisis convulsivas, siendo de 2,2 – 9,9% cuando se presenta dentro de la 1ra semana y de 18,5 a 47,3% cuando se presentan posterior a la 1ra. semana. Respecto a la probabilidad de presentación de crisis convulsivas en el “periodo libre de crisis”, fue de 43,4 a 5,9% en el 1er mes y 36vo mes postrauma respectivamente, correlacionado con la gravedad del compromiso de cerebro cabelludo, hueso craneal, parénquima (único lóbulo, múltiples lóbulos, línea media cerebral) y alteración de la conciencia.

En el trabajo de investigación realizado por Jennett y Lewin<sup>(3)</sup> el 20% a 25% de pacientes con ET tuvieron TEC trivial. La ET se presentó en el 9% de las injurias craneales fatales (TEC severo más hematoma) y en el 4% de las injurias no fatales. El 62% de los pacientes con ET presentaron la primera crisis convulsiva dentro de las 1ras 24 horas postinjuría (50% de ellos dentro de la primera hora. Los niños con fractura deprimida convulsionaron fundamentalmente en el primer día, mientras los que presentaron hematoma intracraneal más amnesia postraumática mayor de 24 horas convulsionaron posterior al primer día postrauma. Estos mismos autores evolucionaron durante 7 años de 28 casos con ET encontrando que 7 de ellos presentaron una sola crisis; 12, de 2 a 3 crisis; y 9 más de 3 crisis.

Hemos encontrado que el 70% de los pacientes con ETT presentan una sola crisis convulsiva, el 20% dos crisis y el 10% tres crisis. Además el riesgo de epilepsia traumática tardía (ETTa) teniendo ETT en un seguimiento de 2 meses a 2 años es aproximadamente de 13,64%<sup>(9)</sup>.

Del estudio realizado en la Clínica Mayo, 51 casos de ET controlados por 6 años, 19 presentaron una sola crisis.

Janz D<sup>(18)</sup> encontró que en el 75% de los pacientes con ET estudiados las crisis convulsivas no se repitieron.



La transición ocurre de preferencia en los tres primeros meses después del TEC 63,5% de los casos contra 26% después de los 6 meses <sup>(18)</sup>.

Sin embargo, Jennett WB <sup>(8)</sup> ha encontrado que un solo ataque tiene la misma probabilidad de ser seguido por epilepsia tardía, que con ataques repetidos tempranamente al postrauma, inclusive al status epiléptico. El mismo autor nos dice que el riesgo de ETTa aumenta significativamente tanto en niños como en adultos sin que presenten ETT. Así también Annegers JF y col. <sup>(29)</sup> informan que la ETT en niños no aumentó el riesgo de ETTa, pero sí aumentó en los adultos cuando el ETT estuvo relacionado con TEC moderado o severo.

## TRATAMIENTO

Consideramos el uso de anticonvulsivantes, como difenilhidantoína, fenobarbital, carbamazepina, ácido valproico y otras drogas <sup>(30,31,32)</sup>, en los siguientes casos: a) Paciente que tiene antecedente de crisis convulsivas (asi sea una vez) por traumatismos no siempre severos y que durante la nueva lesión traumática presenta crisis convulsiva sin tener necesariamente signos clínicos de riesgo; b) Paciente que sin tener antecedente de crisis convulsiva presenta una o más crisis convulsiva traumática presentando uno o más de los factores de riesgo importantes; y c) Paciente que sin tener antecedente ni presentar en el momento actual crisis convulsivas traumáticas manifiesta lesiones cerebrales severas en áreas epileptógenas (como hematomas intracerebrales, laceraciones cerebrales o áreas difusas de contusión hemorrágica). Evitamos no administrar drogas antiepilepticas en los casos de hematomas intracraneos focalizados y que no presentan antecedentes de crisis convulsivas ni durante la última injuria traumática.

Treiman DM <sup>(32)</sup> informa que la terapia antiepileptica debería ser indicada después de una primera crisis convulsiva y siempre y cuando se haya realizado el diagnóstico definitivo de epilepsia. Además confirma la ausencia de efecto profiláctico de la terapia anticonvulsivante (TA) contra la aparición de epilepsia traumática (ET).

Addson y col. <sup>(33)</sup> mencionan que TA profiláctica podría prevenir la aparición de ET en niños e alto riesgo durante la primera semana post TEC severo.

En los casos de epilepsia traumática intratable (cuyas lesiones epileptógenas envuelven las áreas

funcionales como gyrus pericentral, gyrus postcentral, áreas de Broca y de Wernicke, corteza visual, etc) existen alternativas quirúrgicas como la transección subpial múltiple, cuya efectividad llega hasta el 96%, y la radiocirugía estereotáxica guiada por tomografía por emisión de positrones <sup>(34)</sup>.

El tiempo de administración es variable, siendo descontinuado el tratamiento a los 2-4 años de no tener convulsiones; basándose en el tipo y frecuencia de crisis con tratamiento adecuado y controlado.

Caveness WF y col. <sup>(5)</sup> en el estudio de ET de pacientes con TEC por proyectil (conflicto coreano y guerra de Vietnam), seguimiento de 9 a 10 años, encontraron que la mitad de los pacientes dejan de tener convulsiones con o sin tratamiento; del restante, 8% presentaron crisis intratables. No observaron clara correlación entre severidad de la injuria y cese de ataques, pero sí entre frecuencia de crisis con la persistencia de las mismas. Concluyen que la predisposición heredofamiliar más daño cerebral son los factores determinantes que tienden a iniciar la crisis convulsiva.

## PRONÓSTICO

Las imágenes de resonancia magnética con transferencia de magnetización pueden ser de valor en la predicción de la intratabilidad de las convulsiones en ETTa <sup>(17,23)</sup>.

De los 110 pacientes con ETT estudiados, 6 fallecieron, 5.76%; relacionado fundamentalmente con la severidad del traumatismo—coma traumático <sup>(9)</sup>.

Jennett WB <sup>(7)</sup> proclama que la mortalidad en pacientes con ETT es del 9%, comparado con los que no presentaron ETT, menos del 5%. En ambos grupos el TEC fue severo. Sin embargo 2/3 de los pacientes fallecidos del primer grupo presentaron hematoma intracraneano, comparado con sólo el 16% que presentó el segundo grupo.

Corkin S y col. <sup>(27)</sup> encontraron que la sobrevivencia es menor, en pacientes con TEC por injuria penetrante (ejemplo: proyectil) más ET, y en pacientes con menor estímulo educativo. También encontró mayor mortalidad en el grupo epiléptico que el no epiléptico.

La mortalidad en los pacientes veteranos que presentaron TEC más ET por injuria penetrante fue tres veces más, comparado con pacientes veteranos que presentaron únicamente una injuria a nivel de nervios periféricos.





Weiss<sup>(35)</sup> del estudio de 1 010 veteranos (procedentes de la primera Guerra Mundial) que presentaron TEC, comparado con el grupo control, concluyen que la frecuencia de crisis convulsiva fue un factor de pronóstico significativo en los mayores de 50 años.

Sancho-Rieger y Parra-Martínez<sup>(24)</sup> informan de la no evidencia de que las drogas antiepilépticas reduzcan la morbimortalidad asociada con injurias craneales, o la aparición de las convulsiones tardías.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rosman NP, Oppenheimer EY. Post traumatic epilepsy. *J Pediatr*. 1978;92:347-352.
2. Cubas CR, Pizarro FM y Posadas NG. Fracturas de base de cráneo. *Rev Cirugía Pediátrica*. 1986;5:19-24.
3. Jennett WB and Lewin W. Traumatic epilepsy after closed head injuries. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 1960;23:295-299.
4. Hendrich EB, Harris L. Post-traumatic epilepsy in children. *J Trauma*. 1968;8:547-552.
5. Caveness WF, Meirowski AM, Rish BL. The nature of post-traumatic epilepsy. *J Neurosurg*. 1979;50:545-549.
6. Evans JH. The significance of early post-traumatic epilepsy. *Neurology*. 1963;13:207-212.
7. Jennett WB. Early traumatic epilepsy: Definition and identity. *Lancet* 1969;1:1023-1026.
8. Jennett WB. Early traumatic epilepsy. *Arch Neurol*. 1974;30:394-399.
9. Posadas NG, Cubas ChR, Pizarro FM, Zopfi RR y Ruiz DL. Epilepsia traumática temprana en niños: Epidemiología y pronóstico inmediato. *Diagnóstico*. 1990;25:25-29.
10. Aicardi J. Post-traumatic epilepsy, epilepsy in children. 2<sup>nd</sup> ed International Review of Child Neurology Series. New York: Raven Press. 1994;328-333.
11. Hahn YS, Fuchs S and Flannery AM. Factors influencing posttraumatic seizures in children. *Neurosurg*. 1988;22:864-867.
12. Kieslich M, Jacobi G. Incidence and risk factors of post-traumatic epilepsy in childhood. *Lancet*. 1995;345:187-190.
13. Lewis R, Yee L, Inkelis S. Clinical predictors of post-traumatic seizures in children with head trauma. *Ann Emerg Med*. 1993;22:1114-1118.
14. Weiss GH, Caveness WF. Prognostic factors in the persistence of post-traumatic epilepsy. *J Neurosurg*. 1972;37:164-168.
15. Elvidge AR. Remarks on post-traumatic convulsive state mencionado por Janz D. *Rev Child Neuro-Psiquiat*. 1985;23:46-52.
16. Appleton RF, Demellweek D. Post-traumatic Epilepsy in children requiring inpatient rehabilitation following head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;72:669-672.
17. Ong LC, Dhillon MK, Selladurai BM. Early post-traumatic seizures in children: clinical and radiological aspects of injury. *J Pediatric Child Health*, 1996;32:173-176.
18. Janz D. Prognosis and prevention of traumatic epilepsy. *Rev Child Neuro-Psiquiat*, 1985;23:46-52.
19. Chiaretti A, De Benedictis R and Polidori G. Early post-traumatic seizures in children with head injury. *Childs Nerv Syst*. 2000;16: 862-866.
20. Cohen M and Grosswater Z. Epilepsy in traumatic brain-injured patients. *Epilepsia*. 1991;32(suppl):S55.
21. Yablon SA. Posttraumatic seizures. *Arch Phys Med Rehabil*. 1993;74: 983-1001.
22. Hahn YS, Chyung CH, Barthel MJ. Head injury in children under 36 months of age. *Neurosurg*. 1988;22:867-869.
23. Kumar R, Gupta RK, Husain M, Vatsall DK, Chawla S, Rathoree RK, Pradham S. Magnetization Transfer MR imaging in patients with posttraumatic epilepsy. *Ann J Neuroradiol*. 2003;24:218-224.
24. Sancho-Rieger J, Parra-Martínez J. Preventive and therapeutic attitudes in post traumatic epileptic seizures. *Rev Neurol*. 2002;35 (Suppl 811):539-542.
25. Mazzini L, Cossas FM, Angelino E, Campini R, Pastore L, Monaco F. Posttraumatic epilepsy: neuroradiología and neuropsychological assessment of long-term outcome. *Epilepsia*. 2003;44:569-574.
26. Annegers JF, Coan SP. The risks of epilepsy after traumatic brain injury. *Seizures*. 2000;9:453-457.
27. Corkin S, Sullivan EV, Carr FA. Prognostic factors for life expectancy after penetrating head injury. *Arch Neurol*. 1984;41:975-978.
28. Weiss GH. Prognostic factors for the occurrence of post-traumatic epilepsy. *Arch Neurol*, 1983;40:7-13.
29. Annegers JF, Grabow JD, Grover FV. Seizures after head trauma: A population study. *Neurology*, 1980;30:683-691.
30. Cranford RE, Leppik IE, Patrick B. Intravenous phenytoin: clinical and pharmacokinetic aspects. *Neurology*. 1978;28:874-880.
31. Schierhout G, Roberts I. Prophylactic antiepileptic agents after head injury: a systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998;64: 108-112.
32. Treiman DM. Current treatment strategies in selected situations in epilepsy. *Epilepsia*. 1993;34(suppl 5):S17-23.
33. Addson PD, Bratton SL, Carney NA, Chemut RM, Wright DW. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents. Chapter 19. The role of antiseizure prophylaxis following severe pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Crit Care Med*. 2003;4(3 suppl):S72-75.
34. Liu I, Zhao Q, Li S, Tian I, Cui Y and Feng H. Multiple subpial transection for treatment of intractable epilepsy. *Chin Med (Engl)* 1995; 108(7):539-541.
35. Weiss GH. Life expectancy and causes of death in a group of head injured veterans of World War I. *Neurol*. 1982;39:741-745.