

Antecedentes perinatales, retraso psicomotor, dificultades del aprendizaje e historia familiar. ¿Son un factor de riesgo para la epilepsia?

B. Martínez Menéndez, R. Simón de las Heras*, P. de la Peña Mayor**, A. Pérez Sempere***, J. Álvarez Tejerina**, F. Mateos Beato*

Resumen. Objetivo: algunos estudios han asociado la epilepsia con determinadas circunstancias: patología perinatal, dificultades en el aprendizaje, traumatismo craneoencefálico (TCE), infecciones del sistema nervioso central (SNC), crisis febriles, historia familiar de epilepsia, etc. En el presente trabajo se ha tratado de establecer esta posible asociación en un subgrupo de epilépticos: niños con descargas generalizadas de punta onda (P-O) en un electroencefalograma (EEG).

Pacientes, material y métodos: se revisaron todos los EEG realizados en una década (39.322). Se dividieron los pacientes en 2 grupos: epilépticos y no epilépticos, analizándose la existencia o no de los factores de riesgo. La significación mínima fue $p < 0,05$.

Resultados: de 170 pacientes 154 (90,6%) fueron epilépticos y 16 (9,4%) no lo fueron. El seguimiento medio fue de 4,5 años

Se analizaron un total de 10 variables en relación con los antecedentes personales y 7 con los familiares no resultando ninguna de ellas más representada en el grupo de pacientes epilépticos.

Conclusiones: Aunque un número considerable de los niños con descargas de P-O en, al menos, un EEG tuvieron problemas en su embarazo, parto o periodo neonatal, sufrieron dificultades en el aprendizaje y/o tenían antecedentes familiares de epilepsia, no existieron diferencias entre aquellos que tenían crisis epilépticas y los que no las tenían.

An Esp Pediatr 1999;50:49-51.

Palabras clave: Epilepsia; Electroencefalograma; Niños; Antecedentes personales; Antecedentes familiares; Retraso mental; Sufrimiento fetal; Patología neonatal; Descargas de punta onda.

ARE PERINATAL PATHOLOGIES, LEARNING DIFFICULTIES AND FAMILY HISTORY OF EPILEPSY RISK FACTORS FOR EPILEPSY?

Abstract. Objective: Epilepsy has been associated with certain circumstances such as perinatal pathology, learning difficulties, head trauma, infections of the central nervous system, febrile seizures and family history of epilepsy. The objective of our study was to analyze the association of the mentioned circumstances with epilepsy in a group of children with generalized spike-wave (S-W) in the electroencephalogram (EEG).

Patients and methods: One hundred seventy pediatric patients with S-W were found from a register of 39.322 consecutive EEGs. The

Unidad de Neurología Pediátrica. Sección de Neurología. H. Universitario de Getafe. *Sección de Neurología Pediátrica. Servicio de Neurología. H. Universitario 12 de Octubre. **Sección de Electroencefalografía. Servicio de Neurología. H. Universitario 12 de Octubre. Madrid. ***Unidad de Neurología. Hospital de la Vega Baja. Orihuela. Alicante.

Correspondencia: B. Martínez Menéndez Unidad de Neurología Pediátrica. Sección de Neurología. H. Universitario de Getafe. Ctra de Toledo Km. 12,400 28905 Getafe (Madrid)

Recibido: Junio 1998
Aceptado: Septiembre 1998

patients were classified into 2 groups: epileptic and non-epileptic. Both groups were compared for the presence of known risk factors of epilepsy.

Results: Of the 170 patients, 154 (90.6%) were epileptic and 16 (9.4%) were not. Mean follow-up was 4.5 years. Neither past medical antecedents nor family history was found to be associated with epilepsy.

Conclusions: The risk of epilepsy in children with S-W in the EEG is not associated with problems in pregnancy, the birth or neonatal period, learning difficulties or family history of epilepsy.

Key words: Epilepsy. Electroencephalogram. Children. Febrile seizures. Head trauma. Neonatal seizures. Perinatal asphyxia. Family history. Mental retardation. Fetal suffering. Neonatal period. Spike-wave.

Introducción

Las causas de la epilepsia son múltiples, pero aproximadamente el 60% de los casos son idiopáticos⁽¹⁾. Tanto este dato como las frecuencias de las distintas etiologías de los casos sintomáticos varían con la edad del paciente^(2,3).

En la infancia son más frecuentes las epilepsias idiopáticas, en las que la historia familiar de epilepsia podría tener una cierta importancia, muy clara en algunos síndromes y no tan evidente en otros^(4,5). Por otra parte, algunos trabajos han asociado, de forma estadística, un aumento de la incidencia de la epilepsia con determinadas circunstancias: patología perinatal, dificultades en el aprendizaje, traumatismo craneoencefálico (TCE), infecciones del sistema nervioso central (SNC), crisis febriles, historia familiar de epilepsia, etc. Sin que un efecto causal evidente se pueda objetivar en casos concretos⁽²⁻⁵⁾.

En el presente trabajo se ha tratado de establecer esta posible asociación en un subgrupo concreto de pacientes epilépticos. Aquéllos en los que durante su infancia tuvieron al menos un electroencefalograma (EEG) con descargas generalizadas de punta onda (P-O).

Pacientes, material y métodos

Se revisaron todos los EEG realizados (39.322) entre enero de 1980 y diciembre de 1990 en el Hospital Universitario 12 de Octubre de Madrid, único centro donde se podía practicar dicha técnica, en ese período, dentro del Área Sanitaria nº XI. De ellos 1.068 (2,7%), pertenecientes a 654 personas, tuvieron un trazado P-O, de los cuales 213 (32,57%) eran menores de 14 años. Estos últimos se consideraron los sujetos a evaluar.

Para realizar los 39.322 EEG se emplearon siempre electro-

Tabla I Antecedentes personales

	Nº pacientes/%		Significación
	Con crisis	Sin crisis	
Embarazo patológico	4/2,6	2/12,5	NS
Parto distócico	16/10,4	1/6,25	NS
SFA	12/7,8	0	NS
Periodo neonatal anormal	6/3,9	1/6,25	NS
Crisis neonatales	3/1,95	1/6,25	NS
Desarrollo psicomotor anormal	17/10,4	1/6,25	NS
Crisis febriles	21/14,3	12/75	P<0,001
TCE	2/1,3	1/6,25	NS
Infección del SNC	2/1,3	0	NS
Dificultades en el aprendizaje	28/18,2	3/18,75	NS

encefalógrafos marca ALVAR, modelo TR XVI, de 16 canales. Se utilizaron los montajes habituales, tanto en vigilia, como tras privación de sueño, siguiendo el Sistema Internacional o Sistema 10-20⁽⁶⁾. El tiempo para cada registro fue de 25 minutos en vigilia y 35-40 minutos bajo sueño.

Se definió punta-onda generalizada como descargas paroxísticas generalizadas, claramente distinguibles de la actividad basal, compuestas por una o varias puntas seguida de una onda de amplitud variable⁷.

Aquellos pacientes que únicamente padecían crisis febriles fueron considerados no epilépticos.

Para el procesamiento de los datos se crearon dos bases de datos, una en el programa Rsigma y otra en el Dbase III plus. El análisis estadístico se llevó a cabo utilizando los programas Rsigma y CIA⁽⁸⁾. En todos los análisis estadísticos se consideró al menos un grado de significación de $p < 0,05$.

Resultados

De los 213 sujetos del estudio 43 (20,19%) se perdieron por diversos motivos. De los 170 pacientes restantes 154 (90,6%) fueron epilépticos y 16 (9,4%) no lo fueron.

El seguimiento medio fue de 4,5 años (DT=2,94, rango=0,08-11,75), no existiendo diferencias estadísticas en el seguimiento de los dos grupos, siendo el tiempo mínimo en el de los niños no epilépticos de 1 año.

Se analizaron un total de 10 variables en relación con los antecedentes personales (Tabla I) y 7 con los familiares (Tabla II), no resultando ninguna de ellas más representada en el grupo de pacientes epilépticos. Únicamente al analizar los antecedentes personales de crisis febriles se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre los niños epilépticos y aquellos que no lo eran, pero siendo más frecuente en estos últimos.

Discusión

Algo más de un 20% de los niños con al menos un EEG con descargas P-O generalizadas tuvieron un embarazo, parto y/o periodo neonatal patológico, pero no existieron diferencias entre los niños con y sin crisis. No podemos contrastar estos da-

Tabla II Antecedentes familiares

		Sin crisis	Con crisis	
		n=16	n=154	
Epilepsia:	1º grado	4	15	NS
	2º grado	1	23	NS
	Otro grado	0	4	NS
	Total	5 (31,3%)	38 (24,7%)	NS
Crisis febriles:	1º grado	2	2	NS
	2º grado	0	1	NS
	Total	2 (12,5%)	3 (2%)	NS

tos, ya que no hemos encontrado estudios equivalentes en la literatura.

Aunque clásicamente se han relacionado un embarazo, parto y/o periodo neonatal patológico con el desarrollo de una epilepsia posterior, la mejoría de las técnicas obstétricas y perinatológicas en los últimos años ha cambiado radicalmente esta circunstancia y su relación causal no es tan evidente como en otras etiologías^(5,9). De hecho en los estudios caso-control realizados en Rochester^(10,11), buscando factores de riesgo para padecer distintos tipos de crisis, no se demostró una asociación independiente con ningún antecedente obstétrico-perinatológico patológico. Las mismas conclusiones obtienen de un reciente estudio italiano⁽¹²⁾ en el que únicamente la edad de la madre (mayor de 35 años) y el que ésta hubiera trabajado durante el embarazo, fueron factores de riesgo obstétrico-perinatológicos para padecer crisis generalizadas idiopáticas, pero no situaciones patológicas durante el embarazo y/o parto. Todo esto concuerda con la ausencia de diferencias entre los niños con y sin epilepsia de la presente serie a la que se hacía mención en el párrafo anterior.

En estudios poblacionales se cifra en casi un 5% de los niños aquellos que sufren crisis febriles⁽¹³⁾. En el presente trabajo el porcentaje en niños con P-O en al menos un EEG sube hasta casi el 20%, cifra similar a otros estudios más genéricos sobre epilepsia⁽¹⁰⁻¹²⁾.

Un 18% de los niños del presente estudio presentaban dificultades en el aprendizaje en mayor o menor grado, con datos similares en los pacientes con crisis y en los que no las tuvieron, estas cifras son concordantes con las más optimistas de la literatura, donde la frecuencia de retraso mental en niños epilépticos oscila entre el 16 y el 30%⁽¹⁴⁾.

Clásicamente se ha asociado la historia familiar de epilepsia y de crisis febriles con la "predisposición" a padecer epilepsia^(15,16), pero aunque este hecho está muy claro en algunos síndromes concretos no lo está tanto en otros^(17,18). En la presente serie algo más de un 25% de los niños tenían antecedentes familiares de epilepsia, pero esta cifra bajaba a un 11% si sólo se evaluaban los parientes en primer grado, datos similares a los del trabajo de Annegers y cols. en niños epilépticos en general⁽¹⁵⁾, pero muy superiores a los referidos por Monetti y cols. que en un estudio poblacional de crisis generalizadas idiopáti-

cas dan cifras del 5,4% en familiares en primer grado⁽¹²⁾. En cuanto a los antecedentes familiares de crisis febriles que también se han citado como factor de riesgo de epilepsia⁽¹²⁾, ocurre justo lo contrario que en el caso de los de epilepsia, en nuestra serie no llegan al 3% frente al 12,7% en la de Monetti. No se ha podido demostrar una asociación entre los antecedentes familiares, ni de epilepsia ni de crisis febriles, con el hecho de ser o no epiléptico en los niños con al menos un EEG con descargas de P-O generalizada.

En conclusión, aunque un número considerable de los niños con descargas de P-O en, al menos, un EEG tuvieron problemas en su embarazo, parto o periodo neonatal, sufrieron dificultades en el aprendizaje y/o tenían antecedentes familiares de epilepsia, no existieron diferencias entre aquéllos que tenían crisis epilépticas y los que no las tenían.

Bibliografía

- 1 Chadwick D. Epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;**57**:264-277.
- 2 Sander JWAS, Hart YM, Johnson AL, Shovon SD. National general practice study of epilepsy-. Newly diagnosed epileptic seizures in a general poblacion. *Lancet* 1990;**336**:1267-1271.
- 3 Dulac O. Epileptic Syndromes in infancy and childhood: recent advances. *Epilepsia* 1995;**36**(Suppl. 1):S51-S57.
- 4 Chadwick D. Diagnosis of epilepsy. *Lancet* 1990;**336**:291-295.
- 5 Annegers JF. Datos epidemiológicos y aspectos genético. En: Epilepsia II: Temas especiales. Devinsky O (ed.). *Clinic Neurol Norteam Nueva Editorial Interamericana* 1994:15-27.
- 6 Jasper HH. The ten-twenty electrode system of the International Federation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1958; **10**:371-373.
- 7 Chatrjian GF, Bergamini Y, Dondey M, Klass EW, Lennox-Buchtal M, Petersén Y. A glossary of terms most commonly used by clinical electroencephalographers. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1974;**37**:538-548.
- 8 Gardner MJ, Altman DG. Statistics with confidence. Belfast: Universities Press, BMJ;1989.
- 9 Nelson KB, Ellenberg JH. Obstetric complications as risk factors for cerebral palsy or seizure disorders. *JAMA* 1984;**251**:1843-1848.
- 10 Rocca WA, Sharbrough FW, Hauser A, Annegers JF, Schoenberg BS. Risk factors for tonic-clonic seizures: a population-based case-control study in Rochester, Minnesota. *Neurology* 1987;**37**:1315-1322.
- 11 Rocca WA, Sharbrough FW, Hauser A, Annegers JF, Schoenberg BS. Risk factors for absence seizures: a population-based case-control study in Rochester, Minnesota. *Neurology* 1987;**37**:1309-1314.
- 12 Monetti VC, Granieri E, Caseta Y, Tola MR, Paolino E, Malagú S, Govoni V, Quatralè R. Risk factors for idiopathic generalized seizures: A population-based case control study in Copparo, Italy. *Epilepsia* 1995;**36**:224-229.
- 13 O'Donohoe NV. Febrile convulsions. En: Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence. Roger J, Bureau M, Dravet Ch, Dreifuss FE, Perret A, Wolf P (eds.). Londres: John Libbey & Co; 1992. p. 45-52.
- 14 Murphy CC, Trevathan E, Yeargin-Allsopp M. Prevalence of Epilepsy and Epileptic Seizures in 10 year old children: results from the metropolitan Atlanta developmental disability study. *Epilepsia* 1995;**36**(9): 866-872.
- 15 Annegers JF, Hauser WA, Andersen VE, Kurland LT. The risk of seizure disorders among relatives of patients with childhood onset epilepsy. *Neurology* 1982;**32**:174-179.
- 16 Callenbach PMC, Geerts AT, Arts WFA, Donselaar CA, Boudewyn Peters AC, Stroink H, Brouwer OF. Familiar occurrence of epilepsy in children with newly diagnosed multiple seizures: dutch study of epilepsy in childhood. *Epilepsia* 1998;**39**:331-336.
- 17 Delgado-Escueta AV, Greenberg D, Weissbercker K, Liu A, Treiman L, Sparkes R, Park MS, Barbetti A, Terasaki PI. Gene mapping in the idiopathic generalized epilepsies: Juvenile myoclonic epilepsy, Childhood absence epilepsy, epilepsy with grand mal seizures, and early childhood myoclonic epilepsy. *Epilepsia* 1990;**31**(Suppl.3): S19-S29.
- 18 Elmslie F, Gardiner M. Genetic of the Epilepsies. *Curr Opin Neurol* 1995;**8**:126-129.