

Epilepsia en el lactante

Víctor Soto Insuga⁽¹⁾, Elena Miravet Fuster⁽²⁾, Rocío Sánchez Carpintero⁽³⁾

⁽¹⁾Servicio de Neuropediatría. Hospital Niño Jesús. Madrid
⁽²⁾Unidad de Neuropediatría. Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca.

⁽³⁾Servicio de Neuropediatría. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona-Madrid

Soto Insuga V, Miravet Fuster E, Sánchez Carpintero R. Epilepsia en el lactante. *Protoc diagn ter pediatr.* 2022;1:399-407.



1. INTRODUCCIÓN

La epilepsia de inicio en el primer año de vida, además de tener una incidencia mayor que en el resto de la infancia, tiene implicaciones importantes en el desarrollo del niño. La mayoría de los lactantes que presentan una primera crisis acudirán a Urgencias o a Atención Primaria, y por ello es importante la preparación del pediatra para el reconocimiento y manejo inicial del síndrome epiléptico de que se trate. En un primer momento, lo urgente es reconocer aquellas etiologías que impliquen un manejo específico y del cual dependa el pronóstico (Figura 1).

En el primer año de edad encontramos una gran variedad de etiologías y síndromes epilépticos, y a esto se añade que, en muchos casos, se relacionan con afectación del neurodesarrollo. Asimismo, la indicación y elección del tratamiento antiepiléptico dependerá de múltiples factores, como el tipo de crisis, el patrón electroencefalográfico, la edad, las comorbilidades asociadas y la etiología. Debido a esta complejidad, salvo en algunos casos de crisis sintomáticas agudas, cualquier lactante con crisis epilépticas debe ser valorado por un neuropediatra.

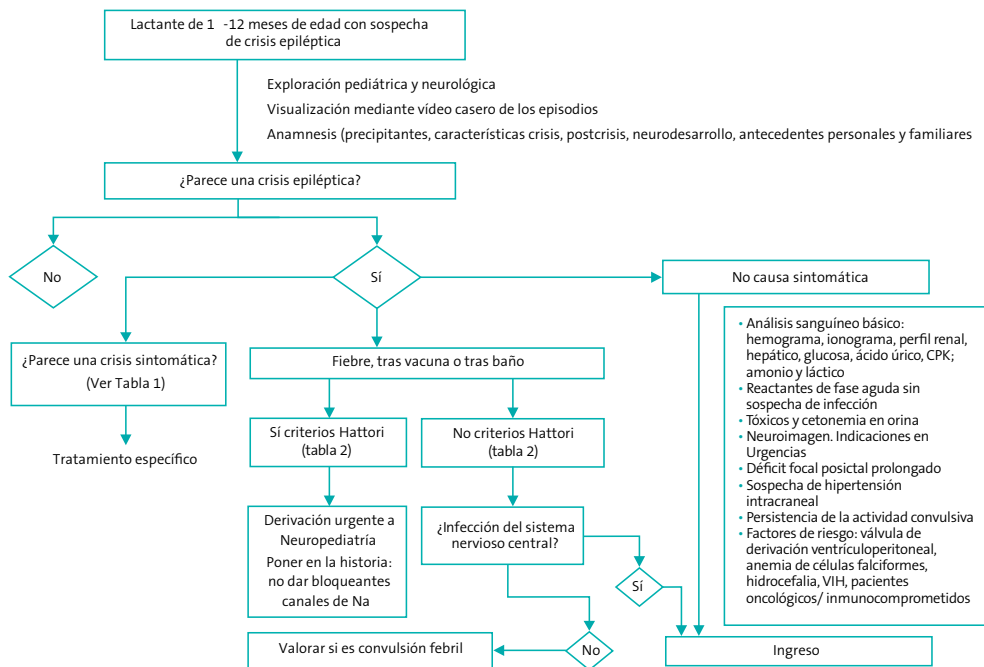
2. CRISIS OCASIONALES

Las crisis sintomáticas agudas son crisis epilépticas debidas a un desencadenante (Tabla 1). En todos esos casos no estamos hablando de epilepsia como un trastorno crónico por la tendencia del cerebro a producir crisis epilépticas, sino que hablamos de crisis ocasionales, que no deben ser tratadas con antiepilépticos de forma crónica. Es importante conocer sus causas, porque en la urgencia se deben descartar y tratar.

3. ENCEFALOPATÍAS EPILEPTICAS Y DEL NEURODESARROLLO

Las encefalopatías epilépticas se definen como aquellas epilepsias en las que la actividad epiléptica por sí misma (en forma de crisis repetidas o actividad epileptiforme interictal) se relaciona con un estancamiento o regresión en el desarrollo; se tiende a añadir “y del neurodesarrollo” porque la causa que produce la epilepsia es también en muchos casos la causa de la afectación del neurodesarrollo, además de lo que puedan las crisis empeorar el cuadro. En el primer año de vida se distinguen varios tipos.

Figura 1. Protocolo de actuación ante primera crisis en lactante menor de un año



3.1. Síndrome de West (síndrome de espasmos infantiles)

Se trata de una encefalopatía epiléptica de inicio por debajo de los 2 años de vida, con mayor probabilidad de aparición entre los 4 y los 12 meses. Se caracteriza por la presencia de un tipo de crisis denominada espasmos epilépticos, por una regresión o estancamiento del desarrollo psicomotor y por la presencia de un patrón de hipsarritmia en el electroencefalograma (EEG). Los espasmos consisten en contracciones musculares breves, que ocurren en agrupaciones de varios de ellos y se repiten, cada 5-10 segundos, durante unos 5-10 minutos. A la observación se aprecia una detención de la actividad del niño, seguida inmediatamente de flexión o de exten-

sión y elevación de los brazos, con una flexión del tronco a la altura de la cadera, muchas veces acompañada de una flexión de la cabeza hacia adelante. Con frecuencia ocurren al despertar, aunque se pueden dar en cualquier momento del día. Es importante prestar atención a las descripciones de los padres y pedirles una grabación de móvil, pues solo con la descripción es fácil confundirlos con cólicos del lactante o reflujos gastroesofágicos, y la omisión de un tratamiento precoz va a tener repercusiones en el desarrollo psicomotor y cognitivo posteriores. Otro dato generalmente presente, por el cual se debe preguntar a la familia, es que desde el inicio de los episodios el lactante pierde interés por las personas, la mirada deja de tener un sentido social y puede haber una regresión de hitos del

Tabla 1. Causas de crisis agudas sintomáticas.

Causas de crisis agudas sintomáticas
Hipoglucemia
Hiponatremia
Hipernatremia
Hipocalcemia
Hipomagnesemia
Deshidratación
Causas infecciosas: meningitis, encefalitis
Intoxicaciones: isoniacida, betabloqueantes, teofilina, fitoterapia, entre otros
Hipertensión arterial
Síndrome hemolítico urémico.
Anoxia cerebral aguda: intoxicación por CO, ahogamiento, parada cardiorrespiratoria
Retirada brusca de antiepilepticos: fenobarbital, benzodiazepinas
Traumatismos craneoencefálicos, maltrato infantil
Accidente cerebrovascular, hemorragia cerebral
Descompensación metabólica en enfermedades metabólicas
Crisis parainfecciosas

desarrollo psicomotor ya conseguidos. En algunos lactantes, el desarrollo ya estaba afectado por la patología perinatal que causa los espasmos. Está indicado hacer un vídeo-EEG, a ser posible que incluya sueño, para valorar la tercera característica del síndrome de West, que es la hipsarritmia, un trazado electroencefalográfico de gran amplitud, en el que no se reconoce el ritmo de base y con descargas epileptiformes multifocales. Esta característica en el EEG en algunos pacientes puede estar ausente, presentando un trazado multifocal y, en otros, verse de forma fraccionada durante el sueño. Las causas del síndrome de West pueden ser: patología estructural cerebral (infartos perinatales, malformaciones congénitas de la corteza cerebral,

encefalopatía hipoxoisoquémica, etc.), enfermedades metabólicas o alteraciones genéticas (gen *STXBP1*, *CDKL5*, *ARX*, entre muchos otros).

El tratamiento debe ser instaurado con rapidez, pues hay una relación inversa entre el tiempo de control de los espasmos y la evolución cognitiva y de control de crisis, por lo que es urgente que sea visto por Neuropediatría lo antes posible. Los tratamientos de primera línea son hormonales (ACTH o corticoides orales) o vigabatrina (de primera elección en síndrome de West secundario a esclerosis tuberosa). La dieta cetogénica es una opción si fallan los fármacos de primera línea.

3.2. Síndrome de Dravet

Se trata de una encefalopatía con epilepsia causada en el 90% de los casos por alteraciones en el gen *SCN1A*. La edad de presentación está entre los 2-4 meses y 1 año y ocurre en un lactante con desarrollo psicomotor normal durante el primer año de vida. Cursa con crisis epilépticas refractarias, enlentecimiento del desarrollo psicomotor a partir del primer año de vida y alteraciones conductuales y de motricidad. Las crisis pueden estar desencadenadas por febrícula, una vacuna que da una leve reacción o incluso por el cambio de temperatura producido por un baño en agua caliente. Las primeras suelen ser clónicas, con frecuencia de un hemicuerpo, pero pueden ser de una sola extremidad o generalizadas desde el principio. Suelen durar más de 10 minutos y es fácil que aparezca una segunda crisis en menos de un mes. A partir del segundo año de vida aparecen con frecuencia otros tipos de crisis: mioclónicas, ausencias atípicas o crisis parciales.

El reconocimiento por el pediatra es esencial para lograr un diagnóstico temprano que impida la administración de fármacos contrain-

dicados, que son aquellos cuyo mecanismo de acción implica una inhibición de canales de sodio voltaje-dependientes (carbamec-pina, oxcarbacepina, lamotrigina, fenitoína o lacosamida). No obstante, habitualmente se diagnostica de forma errónea como una convulsión febril. Para lograr diferenciar estas crisis de una convulsión febril, es útil la puntuación desarrollada por Hattori *et al.* (Tabla 2) que diferencia entre crisis con fiebre en el primer año de vida de aquellas que pueden ser debidas a un síndrome de Dravet. Una puntuación de 5 o más, sin tener en cuenta los resultados de la genética, tiene bastante sensibilidad y especificidad para diagnosticar Dravet, y hay pacientes que alcanzan esa puntuación con solo la primera crisis. Se deben remitir al neuropediatra en un plazo breve de tiempo, pues la segunda crisis suele ocurrir en menos de un mes y es frecuente que durante los primeros 4 años de vida tengan estatus convulsivos.

El tratamiento se inicia habitualmente con ácido valproico (VPA), al que suele ser necesario añadir otro fármaco por mal control. Hay evidencia de que la triterapia con VPA, estiripentol y clobazam, disminuye las crisis generalizadas clónicas y, por tanto, los estatus. Otros fármacos que se han demostrado útiles son topiramato, cannabidiol y la fenfluramina.

3.3. Epilepsia del lactante con crisis focales migratorias

Este tipo de epilepsia es poco frecuente y de mal pronóstico. Cursa con tres fases: la inicial, con crisis focales que se van haciendo cada vez más frecuentes; la fase de tormenta, con crisis cuasicontinuas fármaco-resistentes de origen multifocal en forma de agrupaciones de 5-30 crisis varias veces al día; y una tercera

Tabla 2. Criterios de Hattori para crisis febril en el primer año de vida (para fuera de Japón y sin contar con el estudio genético).

Criterio clínico	Puntuación
Inicio de la crisis con fiebre antes de los 7 meses	2
Número ≥ 5 de crisis en el primer año	3
Hemiconvulsión	3
Crisis de + 10 minutos de duración	3
Mioclonía	1

Cumple criterios si la puntuación es ≥ 5

fase crónica, a partir del año de edad, con menos crisis o desencadenadas solo en periodos de infecciones intercurrentes. Para el pediatra, la clave es identificar la entidad en sus inicios. Las primeras crisis ocurren en el primer semestre de vida. Pueden ser crisis focales motoras, fáciles de identificar, pero también episodios de enrojecimiento facial o cianosis, movimientos masticatorios o apneas, que pueden no ser identificados como crisis si no se conoce la semiología. A veces, los padres relatan de forma espontánea solo las crisis motoras y es necesario inquirir también sobre las otras manifestaciones para tener el cuadro mejor caracterizado. El pronóstico de desarrollo cognitivo es malo. Esta epilepsia está causada por diversas alteraciones genéticas que se encuentran hasta en el 60% de los casos (genes *KCNT1*, *SCN2A*, principalmente). Responde mal a los tratamientos antiepilépticos, aunque hay casos aislados de respuesta a dieta cetogénica, bromuro, estiripentol, clobazam y levetiracetam.

3.4. Encefalopatías epilépticas de causa metabólica

La epilepsia es un síntoma frecuente de los errores congénitos de metabolismo (ECM) aunque estos representan la causa de la epilepsia en el

primer año solo en el 5-7% de los casos. Los ECM no suelen manifestarse únicamente con crisis, sino que suelen presentar una afectación multisistémica. Hay algunos datos clínicos que debieran hacernos sospechar de una epilepsia metabólica como son: organomegalias, afectación sistémica, rasgos dismórficos, consanguinidad, regresión o curso fluctuante de la epilepsia, refractariedad a los fármacos antiepilépticos o la asociación de trastornos de movimiento.

Es fundamental su identificación, porque actualmente hasta en el 97% de estos trastornos se puede iniciar un tratamiento específico que puede mejorar y en muchos casos revertir los síntomas neurológicos progresivos que asocian los ECM. Entre las epilepsias metabólicas en las que no debiera demorarse un tratamiento específico metabólico se encuentran: la epilepsia dependiente de piridoxina (teniendo en cuenta que algunas epilepsias son respondedoras al uso de piridoxina aunque no sea por alteración del gen de la antiquitina), déficit de piridoxamina, déficit de transportador de glucosa cerebral (GLUT1), déficit del metabolismo del folato cerebral, déficit de serina, déficit de creatina cerebral, trastornos mitocondriales, déficit del cofactor de molibdeno, enfermedad de Menkes, así como diferentes aminoacidopatías y acidurias orgánicas, entre otras. De hecho, ante un lactante con una epilepsia de causa desconocida, y hasta poder descartar una causa metabólica, muchos autores recomiendan usar de forma empírica piridoxina (30 mg/kg/día cada 8 horas), piridoxal fosfato en caso de no respuesta a la vitamina B₆ (30-60 mg/kg/día) y biotina (10 mg/día).

Clásicamente, el estudio de los ECM en un lactante con epilepsia implica la combinación de diferentes pruebas que incluyen: estudios

metabólicos en sangre, orina y líquido céfalo-raquídeo (LCR), pruebas de neuroimagen y biopsias de tejidos (Tabla 3). Actualmente muchos de estos trastornos pueden ser estudiados mediante técnicas genéticas y puede que en los próximos años, gracias al desarrollo, abaratamiento y rapidez de las investigaciones genéticas, estas sean la primera prueba para descartar una epilepsia de causa metabólica.

3.5. Otras encefalopatías epilépticas de causa genética

Actualmente se conocen más de 100 genes que pueden causar encefalopatías epilépticas y del desarrollo en el primer año de vida, que incluyen *STXBP1*, *ARX*, *SLC25A22*, *KCNQ2*, *CDKL5*, *SCN1A*, *SCN2A*, *STXBP1*, *POLG*, *SC2A1*, y *PCDH19*, entre muchos otros. Estas alteraciones genéticas son la causa tanto de la alteración del desarrollo como de la epilepsia, la cual puede, además, contribuir al deterioro del desarrollo psicomotor. Por tanto, con el control de las crisis, que en muchos casos son refractarias, solo podremos disminuir pero no revertir la afectación en el neurodesarrollo en la mayoría de los casos, por lo que es necesario seguir desarrollando terapias específicas y dirigidas que intenten tratar la causa genética y fisiopatológica de la epilepsia (medicina de precisión).

Parece que las técnicas de secuenciación masiva (paneles genéticos o exomas clínicos dirigidos) han conseguido que la tasa de diagnóstico en las epilepsias del lactante no estructurales pase de ser < 10% hasta > 25%. Los beneficios de encontrar una causa genética son diversos e incluyen el mejor conocimiento y fisiopatología de la enfermedad, evitar otras pruebas complementarias, consejo genético, prevenir el desarrollo de comorbilidades y el uso de terapias específicas.

Tabla 3. Estudio de enfermedades metabólicas que se manifiestan con epilepsia de inicio en el lactante.

Análítica metabólica básica		
Hemograma, gasometría venosa, glucosa, ionograma (sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio), creatinina, ácido úrico, transaminasas, amonio, láctico, creatinincinasa (CPK) y cetonemia		
Estudios metabólicos de primer nivel		
Valorar individualizando según el paciente y centro hospitalario realizar las siguientes determinaciones:		
Sangre	Determinaciones	Trastorno metabólico (ejemplos)
	Aminoácidos	Aminoacidopatías
	Ceruloplasmina	Ceruloplasmina
	Ácido piperólico y AASA	Deficiencia de piridoxina
	Actividad de biotinidasa	Deficiencia de biotinidasa
Orina (24 horas)	Sulfituria	Defectos cofactor de molibdeno
	Ácidos orgánicos	Acidurias
	Metabolismo creatina	Déficit de creatina cerebral
LCR	Citoquímica Ratio glucosa sangre/LCR	Déficit de transportador de glucosa (GLUT1)
	Aminoácidos	Déficit de serina
	Láctico/piruvato	Enfermedad mitocondrial
	Fólico	Defecto de folato cerebral
	Neurotransmisores, pterinas	Trastorno de neurotransmisores
Estudios metabólicos de segundo y tercer nivel		
<ul style="list-style-type: none"> • Valorar ampliar: <ul style="list-style-type: none"> – Acilcarnitinas – Estudio de CDG (defectos de trastornos congénitos de glicosilación) – Purinas y pirimidinas (defectos purinas y pirimidinas como encefalopatía sensible a la uridina) – Ácidos grasos de cadena muy larga (enfermedades peroxisomales) – Deficiencia de adenilosuccinato liasa – Glicosaminoglicanos, oligosacáridos • Estudios específicos en tejido (músculo o fibroblastos) /sangre para confirmar diagnóstico de sospecha: <ul style="list-style-type: none"> – Cadena respiratoria mitocondrial – Estudio de actividad enzimática 		

AASA: alfa-aminoadípico semialdehido; **LCR:** líquido cefaloraquídeo.

4. EPILEPSIA DE CAUSA ESTRUCTURAL

La resonancia magnética (RM) cerebral es fundamental para el diagnóstico etiológico de un lactante con epilepsia. Es la técnica diagnóstica de elección para identificar alteraciones cerebrales causantes de inicio de epilepsia en

el primer año de vida, como son las lesiones isquémicas perinatales (gliosis, leucomalacia o cavidades porencefálicas), malformaciones del desarrollo cortical (hemimegalencefalia, polimicrogiria, agiria-paquigiria o displasias corticales focales), síndromes neurocutáneos (como los túberes propios de la esclerosis

tuberosa) u otros síndromes hemisféricos cerebrales, como el síndrome de Sturge-Weber. La identificación de lesiones epileptógenas es importante, ya que puede implicar la aplicación de terapias eficaces como la cirugía de epilepsia.

Asimismo, los hallazgos en la resonancia pueden sugerir determinadas etiologías como las tortuosidades de los vasos sanguíneos en la enfermedad de Menkes o los quistes temporales y calcificaciones de los ganglios basales y tálamo en el síndrome de Aicardi-Goutieres. El uso de técnicas de espectroscopia puede ser de gran utilidad en este grupo de edad para el diagnóstico de diferentes trastornos metabólicos (defecto de creatina) o mitocondriales.

5. OTRAS EPILEPSIAS DE INICIO EN EL PRIMER AÑO DE VIDA

5.1. Epilepsia focal del lactante no-familiar/familiar (síndrome de Watanabe-Vigevano)

Esta epilepsia es un síndrome autolimitado, que cursa con crisis que a veces son intratables al debut, pero suelen desaparecer de forma espontánea en 1-2 años, sin afectación en el neurodesarrollo. El inicio de las crisis se sitúa entre los 3 y 20 meses de edad, con un pico a los 6 meses. Consisten en brotes de 1-10 crisis al día, de predominio diurno, en periodos de 2-3 días. Un tercio debuta con una sola crisis unos 10-15 días antes del debut en forma de brotes. Las crisis son focales, de 1 a 4 minutos de duración. Suelen presentarse con versión oculocefálica hacia un lado, clonías hemifaciales, detención del comportamiento con afectación del nivel de conciencia y automatismos, con evolución en ocasiones a una generalización secundaria. Es

frecuente que las crisis cambien de lado en un mismo paciente.

Es fundamental diferenciarlas de otras epilepsias más graves del primer año de vida. En este sentido, crisis más largas de hasta 6 minutos pueden ocurrir en casos familiares, pero si las crisis duran más de 10 minutos debe considerarse la posibilidad de un síndrome de Dravet. Igualmente, la valoración del EEG es fundamental, ya que muestra un trazado de fondo normal, aunque a veces pueden verse enlentecimientos aislados que, si son persistentes, obligarán a descartar una etiología estructural. En el caso en que se observen anomalías epileptiformes interictales multifocales pensaremos en una epilepsia de la infancia con crisis migratorias. El trazado ictal durante las crisis es en forma de una descarga focal de actividad rápida con puntas que puede propagarse a los dos hemisferios y finalizar en el hemisferio contralateral al del inicio.

La resonancia no es obligatoria si el diagnóstico electroclínico está claro. Puede ser de mucha ayuda el estudio genético. Los casos familiares presentan una herencia autosómica dominante con alta penetrancia y se han relacionado con mutaciones sobre todo en el gen *PRRT2* (> 90% de los casos), que se relaciona con la aparición posterior de discinesia paroxística cine-sigénica. También se han descrito mutaciones en otros genes relacionados también con síndromes autolimitados de inicio en el periodo neonatal, como *SCN2A*, *KCNQ2* y *KCNQ3*.

Se debe ofrecer tratamiento, que se mantendrá entre 1 y 3 años. Es frecuente que existan recurrencias a los 3 meses del debut, que se controlarán con ajustes farmacológicos. Este síndrome responde bien a los fármacos inhibidores de los canales del sodio.

5.2. Epilepsia mioclónica del lactante

Se trata de un síndrome poco frecuente, generalizado, autolimitado y respondedor a fármacos. Es algo más frecuente en varones. El inicio suele ser entre los 6 meses y los 2 años de edad, pero puede ocurrir entre los 4 meses y los 4 años. Las crisis mioclónicas (como un sobresalto) son el único tipo de crisis que presentan los pacientes, aunque a veces pueden ocurrir crisis febriles en un 10% de los casos y, además, un 10-20% de los pacientes presentan crisis generalizadas tónico-clónicas en la adolescencia. Estas crisis mioclónicas afectan a la cabeza produciendo una caída hacia adelante con revulsión ocular, muchas veces acompañada de elevación de miembros superiores y contractura diafragmática, que conlleva una vocalización. Es raro que las crisis involucren los miembros inferiores, aunque puede ocurrir y provocar una caída. Las crisis pueden ser aisladas o en acúmulos, y se producen tanto en vigilia como en sueño. Cuando ocurren en brotes pueden afectar el nivel de conciencia. Algunos pacientes presentan un componente reflejo en forma de mioclonías fotosensibles o inducidas por ruidos y estímulos táctiles. Las crisis son autolimitadas y generalmente ceden entre los 6 meses y 5 años tras el inicio. Pueden encontrarse alteraciones cognitivas, motoras y comportamentales, por lo que debe evitarse utilizar el término “benigno” para describir esta enfermedad.

El EEG es la prueba que, junto con la clínica, da el diagnóstico. El ritmo de fondo y el trazado interictal suelen ser normales, aunque el sueño puede activar la aparición de complejos punta-onda / polipunta-onda generalizados sin correlato clínico. El diagnóstico diferencial se realiza con el síndrome de Dravet, las mioclonías del sueño y la hiperekplexia.

Suele ser necesario iniciar un tratamiento anti-epiléptico, ya que se ha descrito afectación en el neurodesarrollo, sobre todo en pacientes no tratados, aunque se puede valorar no tratar a aquellos lactantes que únicamente presentan crisis desencadenadas por estímulos táctiles y por el ruido. La respuesta es, por regla general, excelente, aunque los casos con fotosensibilidad pueden ser más difíciles de controlar. Los fármacos más habitualmente utilizados en esta entidad son VPA, levetiracetam y clonazepam.

5.3. Síndrome hemiconvulsión-hemiplejía-epilepsia (HHE)

El síndrome de hemiconvulsión-hemiplejía-epilepsia (HHE) es una entidad rara descrita por Gastaut *et al.* en 1960, caracterizada por una crisis clónica unilateral prolongada, casi siempre en un contexto febril, que se sigue de una hemiplejía permanente. Es frecuente que exista como secuela una epilepsia focal de difícil control.

Este síndrome debuta de los 5 meses a los 4 años, con un pico de incidencia a los 2 años. Las crisis consisten en clonías de un hemicuerpo que pueden asociarse con desviación ocular y cefálica con o sin afectación de la conciencia y que ocasionalmente pueden propagarse al lado contralateral. Tras el episodio, se produce siempre una hemiplejía con afectación facial, y también del lenguaje, en caso de afectar al hemisferio dominante. Esta afectación motora posictal dura al menos una semana y es permanente en el 80% de los casos. Es importante reconocer esta epilepsia en el momento agudo, ante déficits focales de larga duración tras una crisis prolongada, ya que es necesario realizar un estudio etiológico. Este estudio debe incluir

un análisis metabólico y de autoinmunidad que incluya el análisis de LCR y, fundamentalmente, una resonancia en el momento agudo, que mostrará un edema citotóxico en el hemisferio afectado. Se debe completar con un estudio de coagulación que incluya el análisis de mutaciones del factor V Leiden. El EEG muestra un patrón ictal con ondas delta de gran amplitud con puntas, complejos punta-onda y ritmos rápidos superpuestos. Se ha relacionado este síndrome con mutaciones en el gen *CACNA1A*.

El tratamiento debe ser dirigido en caso de encontrar una etiología específica (especialmente en los casos de epilepsias autoinmunes) y las crisis deben ser manejadas con el protocolo habitual de estado epiléptico, sin descartar en algunos casos técnicas quirúrgicas como la hemisferectomía.

BIBLIOGRAFÍA

- Connolly MB. Dravet syndrome: Diagnosis and long-term outcome. *Can J Neurol Sci.* 2016;S3-8.
- Coppola G. Malignant migrating partial seizures in infancy: an epilepsy syndrome of unknown etiology. *Epilepsia.* 2009;5:49-51.
- De Vries B, Callenbach PM, Kamphorst JT, Weller CM, Koelewijn SC, Houten RT, *et al.* PRRT2 mutation causes benign familial infantile convulsions. *Neurology.* 2012;79:2154-5.
- Jeffrey R, Tenney M, Schapiro B. Child neurology: hemiconvulsion-hemiplegia-epilepsy syndrome. *Neurology* 2012;79:1-4.
- López-Pino MA, García-Esparza E. Neuroimaging in epileptic encephalopathies in infants. *Rev Neurol.* 2017;64:S61-S64.
- Panayiotopoulos CP. A clinical guide to Epileptic syndromes and their treatment 2.ª edición. Londres: Springer; 2010.
- Pavone P, Polizzi A, Marino SD, Corsello G, Falsaperla R, Marino S, *et al.* West syndrome: a comprehensive review. *Neurol Sci.* 2020;41:3547-62.
- Scheffer IE, Liao J. Deciphering the concepts behind “Epileptic encephalopathy” and “Developmental and epileptic encephalopathy”. *Eur J Paediatr Neurol.* 2020;24:11-4
- Sharma S, Prasad AN. Inborn errors of metabolism and epilepsy: current understanding, diagnosis, and treatment approaches. *Int J Mol Sci.* 2017;18:1384.

