

# Crisis epilépticas sintomáticas agudas. Descripción clinicoelectroencefalográfica etiológica y pronóstico de una serie oncopediátrica

Paula Ivarola, Bárbara González, Ignacio Tedeschini, Francisco Córdoba, Roberto Caraballo

**Objetivo.** Determinar las características clínicas, electroencefalográficas, terapéuticas y evolutivas de una serie de pacientes oncopediátricos con convulsiones sintomáticas agudas.

**Pacientes y métodos.** Efectuamos un análisis descriptivo retrospectivo y prospectivo de registros clínicos de niños oncopediátricos evaluados por neurología en el Centro Ambulatorio Integral de Pacientes Hematooncológicos durante 2017-2021. Incluimos a niños de 1 mes a 17 años con tumores intracraneales y extracraneales que presentaron convulsiones sintomáticas agudas (CSA). Definimos convulsión sintomática aguda según la clasificación de la Liga Internacional contra la Epilepsia de 2010. Clasificamos las crisis epilépticas según la clasificación de la Liga Internacional contra la Epilepsia de 2017. Excluimos a todo paciente con diagnóstico de epilepsia previa y de episodios paroxísticos no epilépticos.

**Resultados.** Analizamos 44 casos, con una mediana de 4 años (rango: 1 mes-17 años) y una media de 5,75 meses (rango: 1 mes-11 meses) y 8,33 años (2-17 años). Registramos como principales etiologías la neurotoxicidad y el contexto posquirúrgico, con cuatro pacientes asociados a disnatremias y dos a hipertensión endocraneana. Se realizaron 41 electroencefalogramas, con resultados intercríticos con anomalías en el ritmo de base, pero sin focos ni paroxismos. No hubo registros críticos. Las convulsiones focales fueron 25 (56,8%), y las generalizadas, 19 (43,18%). El levetiracetam fue el fármaco más utilizado para el tratamiento agudo.

**Conclusiones.** Nuestra cohorte muestra que las CSA, en esta población, no evidencian diferencias considerables entre convulsiones focales motoras y generalizadas, y ocurren mayormente en un contexto neurotóxico y posquirúrgico. También se registraron disnatremias e hipertensión endocraneana asociadas a CSA. Los electroencefalogramas poscrisis fueron sin focos o paroxismos y con evolución de las crisis.

**Palabras clave.** Convulsiones sintomáticas agudas. Hematooncológico. Manejo terapéutico. Neurotoxicidad. Posquirúrgico. Prognosis.

## Introducción

La población oncopediátrica está expuesta a diversos factores de riesgo. Existen informes en los cuales se describen los efectos neurotóxicos de las medicaciones quimioterápicas o complicaciones posquirúrgicas tumorales, pero hay muy poca evidencia bibliográfica de la prevalencia en niños [1,2]. En la población infantil, la leucemia es el tipo de cáncer más común, con un 36% de los casos totales; el resto está compuesto por tumores sólidos [3]. Las manifestaciones neurológicas más frecuentemente notificadas incluyen disfunción cognitiva, deterioro motor y convulsiones [4-7]. Entre el 1 y el 3% de los niños con tumores cerebrales comienzan con convulsiones y un 42,8% de los pacientes con leucemia presenta crisis asociadas a toxicidad medicamentosa [1]. Al ser las convulsiones el principal motivo de

consulta, consideramos de relevancia determinar si estos niños presentan convulsiones sintomáticas provocadas. La temporalidad es de gran importancia para definir este tipo de convulsión, ya que el tratamiento se dirige a la causa subyacente, a diferencia de las convulsiones sintomáticas remotas, que tienen alta probabilidad de desarrollar epilepsia [8].

## Objetivos

Analizar las convulsiones sintomáticas agudas (CSA) de una cohorte de población oncopediátrica evaluada en un hospital de alta complejidad, y determinar la semiología, el patrón electroencefalográfico, los laboratorios asociados, la etiología, la medicación recibida y el curso evolutivo, para proponer un tratamiento clínico adecuado.

Servicio de Neurología Infantil. Hospital de Niños Juan P. Garrahan. Buenos Aires, Argentina.

### Correspondencia:

Dra. Paula Ivarola. Servicio de Neurología Pediátrica. Hospital de Niños Juan P. Garrahan. Pichincha, 1890. C1245 Buenos Aires Buenos Aires, Argentina.

### E-mail:

dra.paulaivarola@gmail.com

Aceptado tras revisión externa: 19.01.24.

### Conflicto de intereses:

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

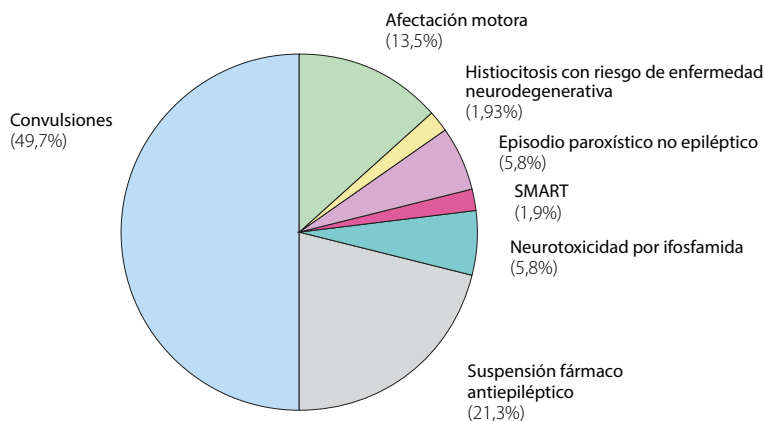
### Cómo citar este artículo:

Ivarola P, González B, Tedeschini I, Córdoba F, Caraballo R. Crisis epilépticas sintomáticas agudas. Descripción clinicoelectroencefalográfica etiológica y pronóstico de una serie oncopediátrica. Rev Neurol 2024; 78: 93-9. doi: 10.33588/rn.7804.2023260.

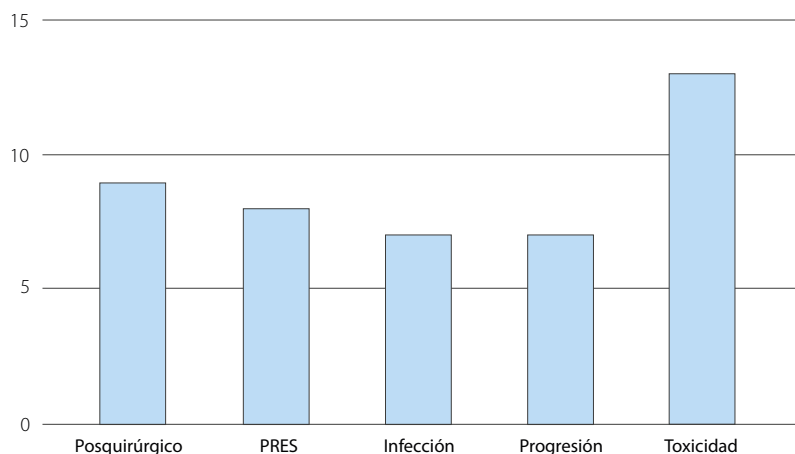
© 2024 Revista de Neurología



**Figura 1.** Motivos de consulta a neuropediatría. SMART: *stroke-like migraine attacks after radiation therapy*.



**Figura 2.** Etiología de las convulsiones. PRES: síndrome de encefalopatía posterior reversible.



### Pacientes y métodos

Se realizó un análisis descriptivo retrospectivo y prospectivo de la población infantil evaluada por neuropediatría en el Centro Ambulatorio Integral de Pacientes Hematooncológicos en el Hospital Juan P. Garrahan durante el período de 2017-2021. El seguimiento neurológico se realizó en el servicio de neurología durante un período de uno a ocho meses.

Los criterios de inclusión fueron: a) niños de 1 mes hasta 17 años que concurrieron al Centro Ambulatorio Integral de Pacientes Hematooncológicos;

b) pacientes con tumores intracraneales o extracraneales que hubieran presentado CSA; c) definimos la CSA como la que tiene estrecha relación temporal con una lesión cerebral aguda, la cual puede ser de etiología metabólica, tóxica, infecciosa o inflamatoria [9]; y d) clasificamos las crisis epilépticas, según la clasificación de la Liga Internacional contra la Epilepsia de 2017 [10], en focales, generalizadas o aparentemente generalizadas (ya que no se contaron con registros críticos) con o sin afectación de la conciencia. Los criterios de exclusión fueron: a) todo paciente con epilepsia previa, y b) episodio paroxístico no epiléptico.

Se registró a 155 pacientes: 77 (49,67%) por convulsiones, 33 (21,29%) por suspensión de fármaco antiepiléptico profiláctico, 21 (13,54%) por trastornos motores, nueve (5,8%) por encefalopatía por ifosfamida, nueve (5,8%) por episodios paroxísticos no epilépticos, tres (1,93%) por histiocitosis con riesgo de enfermedad neurodegenerativa y tres (1,93%) por efecto adverso a la radioterapia, síndrome de *stroke-like migraine attacks after radiation therapy* (Fig. 1).

### Resultados

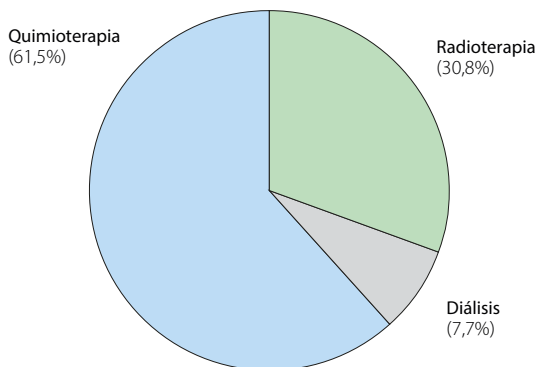
Los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión fueron 44 (28,38%), el 86,36% mayores de 2 años, 27 (61,36%) varones y 17 (38,63%) mujeres. La edad en el momento de la consulta fue de 4 años (mediana), en un rango de 1 mes a 17 años, con una media de 5,75 meses (rango: 1 mes-11 meses) y 8,33 años (2-17 años).

De las etiologías asociadas, la toxicidad medicamentosa (29,54%) y el contexto posquirúrgico (20,45%) fueron las principales (Fig. 2).

Por toxicidad se evaluó a 13 pacientes, de los cuales ocho (61%) recibieron quimioterapia, metotrexato por tratarse de leucemias y linfomas; cuatro (30%), radioterapia, por ser tumores pineales y meduloblastomas; y uno (7,71%), posterior a diálisis por un tumor de Wilms (Fig. 3).

El contexto posquirúrgico evidenció nueve niños con tumores glioneuronales, craneofaringiomas, tumores embrionarios y de plexos coroideos. El 100% presentó crisis dentro de los siete días posteriores a la cirugía.

A este grupo le siguen ocho pacientes (18,18%) con leucemias, linfomas y tumores embrionarios que desarrollaron CSA en el contexto del síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES), gatillado por hipertensión arterial en cinco casos (62,51%) y por quimioterapia en tres casos (37,54%)

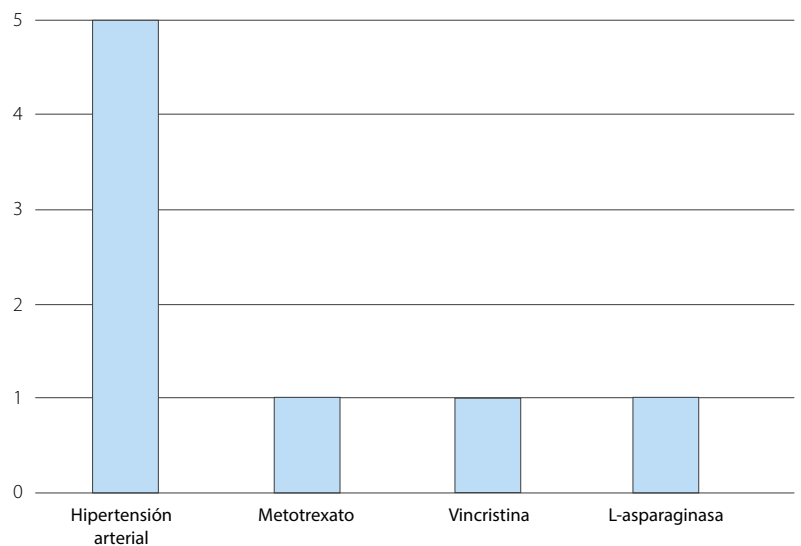
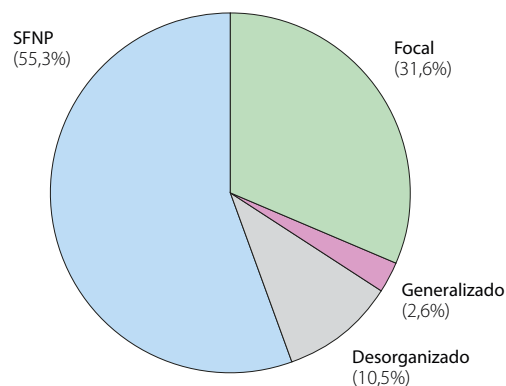
**Figura 3.** Convulsiones sintomáticas asociadas a toxicidad.

(Fig. 4). Siete pacientes (15,92%) asociaron infecciones a las CSA; cuatro (57,14%), piroventriculitis; dos (28,51%), aspergilosis cerebral; y uno (14,28%), toxoplasmosis cerebral.

En cuanto a la progresión de la enfermedad oncológica y complicaciones directas del tumor sobre el sistema nervioso central, registramos siete casos (13,63%): un tumor embrionario (16,66%) con metástasis cerebrales, una leucemia (16,66%) con infiltración, un (16,66%) tumor pineal con hipertensión endocraneana y cuatro (57,33%) vinculados a disnatremias (tumores embrionarios, glioma astrocítico circunscrito, craneofaringioma y glioma hipotalámico), dos de estos últimos (28,57%) con hipertensión endocraneana simultánea al trastorno del medio interno. No encontramos otros factores de riesgo sistémicos asociados, como, por ejemplo, hipocalcemia, hipoglucemia, alteración de la función renal o hipomagnesemia.

Con respecto al tiempo transcurrido entre el agente causal y la aparición de las crisis, podemos detallar que en las etiologías posquirúrgicas fue en los siete días posteriores a la intervención. Por otro lado, al hablar de toxicidad medicamentosa, la aparición de las crisis fue dentro de las 24 horas de la toma de dicha medicación, excepto en los tres pacientes que desarrollaron PRES por toxicidad medicamentosa, en el cual el lapso de tiempo fue mayor. En el caso del PRES por vincristina fue a los 10 días de la toma; en el caso de PRES por L-asparaginasa, la crisis ocurrió a los cinco días; y en el caso de PRES por metotrexato, la crisis ocurrió a los 15 días.

La semiología de las crisis mostró convulsiones focales en 25 pacientes (56,83%) y generalizadas en

**Figura 4.** Etiología del síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES).**Figura 5.** Electroencefalograma. SFNP: sin focos ni paroxismos.

19 (43,18%). Para una descripción más detallada recurrimos a datos de las historias clínicas y entrevistamos a los cuidadores (Tabla).

Las 13 convulsiones por neurotoxicidad evidenciaron seis (46,15%) convulsiones generalizadas motoras con afectación de la conciencia (tres hipertónicas generalizadas y tres tonicoclónicas generalizadas); una (7,61%) convulsión focal no motora con afectación de la conciencia con alucinaciones visuales, fijeza de la mirada y generalización secundaria; y seis (46,15%) convulsiones focales motoras con

afectación de la conciencia (dos con fijeza de la mirada, desviación de la comisura labial a la izquierda y clonías de miembro superior ipsilateral, una clonía del hemisferio izquierdo con fijación de la mirada, un estado de retroversión ocular con automatismos orales, un estado con versión cefálica a la izquierda y una clonía del miembro superior derecho). El 100% presentó afectación de la conciencia.

El contexto posquirúrgico mostró nueve pacientes: tres (33,33%) con convulsiones focales motoras con afectación de la conciencia (una con clonías de los miembros superiores y dos con desviación de la mirada y comisura labial hacia izquierda); dos (22,22%) convulsiones focales motoras sin afectación de la conciencia (una lateralización cefálica con automatismos orales y una anartria); tres (33,33%) convulsiones generalizadas motoras con afectación de la conciencia (una con hipertensión generalizada y retroversión ocular y dos tónico-clónicas generalizadas); y una convulsión generalizada no motora con desconexión y fijeza de la mirada. El 66,66% tenía afectación de la conciencia.

El PRES registró siete crisis: dos (25%) convulsiones focales motoras con afectación de la conciencia (una con retroversión ocular y una con desviación de la mirada); una (12,5%) convulsión focal motora que comienza con clonías de los miembros inferiores y posterior generalización con afectación de la conciencia; un (12,5%) estatus de inicio focal con desviación oculocefálica hacia la izquierda y generalización secundaria con afectación de la conciencia y una generalizada motora tónico-clónica con afectación de la conciencia; una (12,5%) convulsión focal motora sin afectación de la conciencia con desviación oculocefálica hacia la izquierda y aumento del tono mandibular; una (12,5%) convulsión focal no motora sin afectación de la conciencia con alucinaciones visuales, risa inmotivada y parestesia del miembro superior derecho; y una (12,5%) convulsión generalizada no motora de desconexión y fijeza de la mirada con afectación de la conciencia. El 75% presentó afectación de la conciencia.

En las infecciones registramos siete CSA: tres (42,85%) convulsiones focales motoras con afectación de la conciencia (un estado con desviación de la mirada hacia izquierda, una con clonías del miembro superior izquierdo y una con clonías del hemisferio derecho); tres (42,85%) con convulsiones generalizadas motoras con afectación de la conciencia (dos tónico-clónicas generalizadas y una de fijación de la mirada con hipertensión); y una (14,28%) convulsión focal motora del miembro superior derecho con generalización secundaria y afectación

de la conciencia. El 100% presentó afectación de la conciencia.

Las CSA por progresión de la enfermedad con complicaciones directas sobre el sistema nervioso central fueron siete: dos (28,57%) con convulsiones focales motoras con afectación de la conciencia (un estado focal del hemisferio derecho y un nistagmo horizontal con parpadeo izquierdo); tres (42,85%) convulsiones generalizadas motoras con afectación de la conciencia (dos tónico-clónicas y una hipertensión generalizada); y dos (28,57%) convulsiones focales motoras sin afectación de la conciencia (una con anartria, desviación de la comisura labial a la izquierda y parestesia del miembro superior izquierdo, y una con automatismos orales y fijeza de la mirada). Un 71,42% no presentó afectación de la conciencia (Tabla).

De la duración de los eventos, cinco (11,36%) presentaron estados focales convulsivos sin fiebre y 39 (88,63%) presentaron convulsiones de menos de cinco minutos de duración. Cuatro (9,09%) pacientes presentaron convulsiones focales motoras con generalización secundaria.

Los 41 (93,18%) electroencefalogramas realizados, entre una hora y tres días de sucedida la convulsión, los analizó uno de los autores de este trabajo (R.C.), quien describió que, si bien no evidenció anomalías epileptiformes, sí se registraron anomalías focales en el ritmo de base de los trazados en los pacientes con etiología de PRES, en los que se apreció lentificación del trazado en las zonas posteriores. Evidenciamos una alta prevalencia de estudios sin focos ni paroxismos (55,3%). No se registraron trazados intracríticos (Fig. 5).

Respecto a la medicación, las crisis se controlaron en un mayor porcentaje con monoterapia, y el fármaco más frecuentemente utilizado fue el levitiracetam (40%), seguido de las benzodiazepinas (20%). Éstos los implementaron colegas de guardia en el momento agudo y posteriormente fueron suspendidos por nuestro servicio.

Realizamos un control evolutivo de nuestra serie de uno a ocho meses para determinar la recurrencia de las CSA y la presencia de secuelas neurológicas. No analizamos las secuelas por patologías oncológicas o por tratamientos.

De 13 pacientes con convulsiones por neurotoxicidad, dos no repitieron crisis en un mes de seguimiento, nueve en ocho meses, uno en cuatro meses (falleció por patología oncológica) y uno en tres meses. El 100% no tuvo crisis durante el período de control. De los dos estados focales, uno presentó hemiparesia derecha como secuela y el otro no presentó secuelas.

El contexto posquirúrgico evidenció nueve pacientes: dos perdieron el seguimiento por derivarse a la provincia de origen, uno no volvió a repetir CSA en tres meses y seis no volvieron a presentar crisis en ocho meses de seguimiento. El 77,77% no repitió crisis.

De los ocho pacientes con PRES, cinco no repitieron CSA en el curso de ocho meses, dos no tuvieron crisis en seguimiento durante tres meses y uno no tuvo crisis en seguimiento durante un mes. El 100% no repitió crisis durante el período de control. El único estado no presentó secuelas.

De los siete pacientes con CSA asociadas a infecciones, uno no repitió en seguimiento durante seis meses, dos no repitieron en ocho meses, dos no tuvieron crisis en un mes y luego se perdió su seguimiento, y dos repitieron crisis en intercurencia infecciosa, uno de ellos seguido durante 1 mes y el segundo durante ocho meses. El 71,42% no volvió a presentar crisis. El único estado no presentó secuelas.

De los siete pacientes con progresión de la enfermedad de base con repercusión en el sistema nervioso central, uno no presentó crisis en cinco meses, uno en seis meses, tres en ocho meses, uno presentó crisis por metástasis en seguimiento durante ocho meses y uno no tuvo crisis en seguimiento durante dos meses; los dos últimos fallecieron por complicaciones de la enfermedad de base. El 14,28% presentó convulsiones por progresión de la enfermedad con metástasis cerebrales, a quien también se le constató ataxia del tronco y hemiparesia derecha.

## Discusión

El presente estudio demuestra que no hubo amplia diferencia entre crisis focales (56,8%) y generalizadas (43,18%), lo cual está en línea con lo reportado por la bibliografía internacional [11]. Con respecto a la duración de los eventos, 39 pacientes (88,6%) presentaron convulsiones de menos de cinco minutos de duración, y cinco (11,36%), estados focales convulsivos sin fiebre. Sólo cuatro (9,09%) presentaron convulsiones focales motoras con generalización secundaria.

El grupo etario más afectado en nuestra serie, a diferencia de lo publicado, es el de los mayores de 2 años, con un 86,36% de prevalencia [2,12].

En cuanto a la etiología que más se asoció al desarrollo de CSA en nuestro registro, la toxicidad quimioterápica, secundaria al metotrexato, fue la más frecuente. Este dato coincide con un estudio publicado en 2018 por oncología de nuestro centro,

**Tabla.** Semiología de las crisis según la etiología.

	Número de pacientes (n)	Semiología de las crisis epilépticas y número de pacientes afectados
Infección	7	CFM con afectación de la conciencia: un estado con desviación de la mirada hacia izquierda, una con clonías del miembro superior izquierdo y una con clonías del hemicuerpo derecho
		CGM con afectación de la conciencia: dos tonicoclónicas generalizadas y una con fijación de la mirada con hipertonia
		Una CFM que comienza en el miembro superior derecho y posterior generalización secundaria
Posquirúrgico	9	CFM con afectación de la conciencia: una con clonías de los miembros superiores, dos con desviación de la mirada y una con comisura labial hacia izquierda
		CFM sin afectación de la conciencia: una con lateralización cefálica, automatismos orales, y una con anartria
		CGM con afectación de la conciencia: una con hipertonia generalizada con retroversión ocular y dos tonicoclónicas generalizadas
PRES	8	Una CGNM: desconexión y fijación de la mirada
		CFM con afectación de la conciencia: una con retroversión ocular y una con desviación de la mirada
		Una CFM sin afectación de la conciencia: desviación oculocefálica hacia la izquierda con aumento del tono mandibular
		Una CFNM sin afectación de la conciencia: alucinaciones visuales, crisis de risa inmotivada y parestesia del miembro superior derecho
		CFM con generalización secundaria: una que comienza con clonías de los miembros inferiores y posterior generalización secundaria, y un estado que comienza con desviación oculocefálica hacia la izquierda con generalización secundaria
		Una CGM con afectación de la conciencia: tonicoclónica generalizada
Progresión	7	Una CGNM: desconexión y fijación de la mirada
		CFM con afectación de la conciencia: un estado con clonía del hemicuerpo derecho y un nistagmo horizontal con parpadeo de predominio izquierdo
		Una CFM sin afectación de la conciencia: con anartria, desviación de la comisura labial a la izquierda y parestesia del miembro superior izquierdo, y una con automatismos orales con fijación de la mirada
Toxicidad	13	CGM con afectación de la conciencia: dos tonicoclónicas generalizadas y una con hipertonia generalizada
		CFM con afectación de la conciencia: una con fijación de la mirada con clonías del miembro superior izquierdo y desviación de la comisura labial a izquierda, una con clonías del hemicuerpo izquierdo con fijación de la mirada, un estado de retroversión ocular con automatismos orales, un estado con versión cefálica a la izquierda y una con clonías del miembro superior derecho
		Una CFNM con afectación de la conciencia: alucinaciones visuales con fijación de la mirada y generalización secundaria
		CGM con afectación de la conciencia: tres con hipertonia generalizada y tres tonicoclónicas generalizadas

CFM: convulsiones focales motoras; CFNM: convulsiones focales no motoras; CGM: convulsiones generalizadas motoras; CGNM: convulsiones generalizadas no motoras; PRES: síndrome de encefalopatía posterior reversible.

en el que se describen las convulsiones como síntoma principal de una leucoencefalopatía inducida por metotrexato [1]. El contexto posquirúrgico representa en nuestra serie la segunda causa de CSA y sucede dentro de los siete días posteriores a la cirugía. En un estudio abocado a analizar las convulsiones postoperatorias en niños con tumores cerebrales se categorizan las convulsiones según el tiempo de aparición desde la cirugía. Las divide en inmediatas (dentro de las 24 horas), tempranas (dentro de la semana) y tardías (después de una semana), y propone que la manipulación cerebral, la hiponatremia o la pérdida de sangre en el tiempo quirúrgico pueden explicar la fisiología de estas crisis [11]. Esto nos lleva a afirmar que en nuestra serie todas las convulsiones posquirúrgicas fueron tempranas. Evidenciamos ocho pacientes con convulsiones en el contexto de un PRES, cuya causa principal fue la hipertensión arterial (62,5%). Este síndrome se asoció con mayor frecuencia a neoplasias extracraneales (leucemias y linfomas), y, si bien no se constataron secuelas motoras, es importante tenerlas presentes para corregir su causa, ya que en un 10% de los pacientes pueden persistir con déficits neurológicos graves [13]. En cuanto a las infecciones, son una causa importante de morbimortalidad en esta población, y se presentan con fiebre, meningitis, cefalea, encefalitis y/o abscesos cerebrales con convulsiones focales [3]. Nuestra serie notifica CSA en el contexto de pioventriculitis, aspergilosis cerebral y toxoplasmosis cerebral, sin evidenciar diferencias entre convulsiones focales y generalizadas. En la progresión de la enfermedad con repercusión cerebral, cuatro pacientes con tumores selares y supraselares presentaron disnatremias, dos de ellas asociadas a hipertensión endocraneana. Hay autores que describen que la ubicación de estos tumores genera hipertensión endocraneana por afectar a la libre circulación del líquido cefalorraquídeo [2,11].

Para el tratamiento de las crisis se utilizó un fármaco antiepiléptico (levetiracetam o benzodiazepinas), que se suspendió al resolver la causa subyacente de la convulsión y con estudios sin trazados epileptiformes. Es necesario tener en cuenta el contexto clínico general de estos pacientes, como los síntomas neurológicos ocasionados por la enfermedad oncológica, que pueden dificultar la ingesta oral de fármacos e influir en las interacciones farmacológicas con los quimioterápicos [14,15].

Nuestro estudio demuestra que no hubo electroencefalogramas con síndromes epilépticos definidos. Observamos, en estudios realizados entre una hora y tres días después de la convulsión, anor-

malidades en el ritmo de base, sin focos ni paroxismos. No obtuvimos trazados intracríticos.

En cuanto al curso evolutivo, sólo un paciente con metástasis cerebral y los que tuvieron intercurencias infecciosas repitieron las convulsiones, y el resto no lo hizo. Se evidenciaron secuelas motoras en dos pacientes (un estado focal por radioterapia y otro por metástasis cerebral). En la mayoría no se evidenciaron secuelas.

Dado que la mayoría de nuestros pacientes presentaron convulsiones en el contexto de neurotoxicidad y posquirúrgico, con electroencefalogramas sin patrones epileptiformes y sin recurrencia de crisis en su mayoría, sugerimos retirar de forma temprana la medicación, particularmente en los posquirúrgicos, ya que estaríamos sumando una comorbilidad a este grupo de pacientes.

Queremos mencionar las limitaciones que tuvimos en nuestro trabajo. Una de ellas fue la falta de registro crítico de los eventos, ya que, si bien se realizó un interrogatorio exhaustivo a los padres de los niños acerca de la semiología de los eventos para poder categorizar mejor las crisis como generalizadas y focales, lo ideal es poder contar con registro de videoelectroencefalograma al pie de la cama de los pacientes a fin de obtener registro crítico. El segundo punto débil del trabajo fue el seguimiento breve que tuvimos de los pacientes, debido a que fue un estudio retrospectivo y se perdió el seguimiento de varios pacientes por diferentes razones; lo mismo ocurre con respecto al tiempo transcurrido entre el evento crítico y la realización del electroencefalograma de sueño. Una limitación fue el área geográfica en la que se encontraba el paciente, ya que muchos de ellos presentaron el evento en su ciudad de origen y fueron trasladados a este hospital para estudio.

## Conclusión

En nuestro trabajo evidenciamos que existe una mayor prevalencia de CSA asociadas a neurotoxicidad y contexto posquirúrgico. Se asociaron dos factores de riesgo para convulsiones en la progresión tumoral, disnatremias e hipertensión endocraneana, y no encontramos diferencias significativas entre convulsiones focales y generalizadas. Los electroencefalogramas evidenciaron anomalías en el ritmo de base, sin anomalías epileptiformes. El uso de un fármaco antiepiléptico fue suficiente para el tratamiento, y se suspendió tras resolver la causa subyacente, con estudios normales. No observamos en el curso evolutivo y pronóstico afectación neurológica.

## Bibliografía

1. Millain NC, Pastrana A, Gutter MR, Zubizarreta PA, Monges MS, Felice MS. Acute and sub-acute neurological toxicity in children treated for acute lymphoblastic leukemia. *Leukemia Research* 2018; 65: 86-93.
2. Saadeh FS, Melamed EF, Rea ND, Krieger MD. Seizure outcomes of supratentorial brain tumor resection in pediatric patients. *Neuro Oncol* 2018; 20: 1272-81.
3. Jo JT, Schiff D. Management of neuro-oncologic emergencies. *Hand Clin Neurol* 2017; 141: 715-41.
4. Williams BA, Abbott KJ, Manson JI. Cerebral tumors in children presenting with epilepsy. *J. Child Neurol* 1992; 7: 291-4.
5. Sjors K, Blennow G, Lantz G. Seizures as the presenting symptom of brain tumors in children. *Acta Paediatr* 1993; 82: 66-70.
6. Wells EM, Gaillard WD, Packer RJ. Pediatric brain tumors and epilepsy. *Semin Paediatr Neurol* 2012; 19: 3-8.
7. Vinchon M, Baroncini M, Leblond P, Delestret I. Morbidity and tumor-related mortality among adult survivors of pediatric brain tumors: a review. *Childs Nerve Sys* 2011; 27: 697-704.
8. Gunawardane N, Fields, M. Acute symptomatic seizures and provoked seizures: to treat or not to treat? *Curr Treat Options Neurol* 2018; 20: 41.
9. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, van Emde Boas W, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia* 2010; 51: 676-85.
10. Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: position paper of the ILAE commission for classification and terminology. *Epilepsia* 2017; 58: 522-30.
11. Massimi L, Frassanito P, Bianchi F, Fiorillo L, Battaglia DI, Tamburrini G. Postoperative epileptic seizures in children. *Children* 2022; 9: 1465.
12. Hardesty DA, Sanborn MR, Parker WE, Storm PB. Perioperative seizure incidence and risk factors in 223 pediatric brain tumor patients without prior seizures. *J Neurosurg Pediatr* 2011; 7: 609-15.
13. Parasole R, Petruzzello F, Menna G, Mangione A, Cianciulli E, Buffardi S, et al. Central nervous system complications during treatment of acute lymphoblastic leukemia in a single pediatric institution. *Leuk Lymphoma* 2010; 51: 1063-71.
14. Caraballo R. Epilepsia en pediatría, manejo práctico. *Medicina (B Aires)* 2022; 82 (Supl 3): S7-12.
15. Van der Meer PB, Taphoor MJB, Koekkoek JAF. Management of epilepsy in brain tumor. *Curr Opin Oncol* 2022; 34: 685-90.

## Acute symptomatic epileptic seizures. A clinical-electroencephalographic etiological description and prognosis of an oncopediatric series

**Aim.** To determine clinical, electroencephalographic, therapeutic and evolutive characteristics of a series of oncopediatric patients with acute symptomatic seizures.

**Patients and methods.** We performed a retrospective and prospective descriptive analysis of clinical records of oncopediatric children evaluated by neurology at the comprehensive outpatient Center for Hemato-Oncological Patients during 2017-2021. We included children aged one month to 17 years with intracranial and extracranial tumors who presented with acute symptomatic seizure (ASC). We defined acute symptomatic seizure according to the 2010 International League Against Epilepsy. We classified seizures according to 2017 International League Against Epilepsy classification. We excluded any patient with a diagnosis of previous epilepsy and non-epileptic paroxysmal episodes.

**Results.** We analyzed 44 cases with a median of 4 years (range: 1 month-17 years) and mean of 5.75 months (range: 1 month-11 months) and 8.33 years (2-17 years). The main etiologies were neurotoxicity and post-surgical context. Four patients presented dysnatremias and two associated with endocranial hypertension. Forty-one electroencephalograms were performed with intercritical results with abnormalities in the baseline rhythm, but without *foci* or paroxysms. There were no critical recordings. Focal seizures were 25 (56.8%) and generalized seizures 19 (43.18%). Levetiracetam was the most commonly used drug for acute management.

**Conclusions.** Our cohort shows that ASC, in this population, do not show considerable differences between focal motor and generalized seizures and occur mostly in neurotoxic and post-surgical contexts. Dysnatremias and endocranial hypertension associated with ASC were also recorded. Postcrisis electroencephalograms were without *foci* or paroxysms and good seizure evolution.

**Key words.** Acute symptomatic seizures. Hematooncologic. Neurotoxicity. Post-surgical. Prognosis. Therapeutic management.