

Neuropediatría

Actitud diagnóstica y terapéutica ante la epilepsia en la infancia

R. PALENCIA

Neuropediatra, Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, Hospital Universitario, Valladolid

INTRODUCCIÓN

Una *crisis epiléptica* es la crisis cerebral resultante de la descarga excesiva de una población neuronal hiperexcitable. La repetición de las crisis epilépticas origina la *epilepsia* que es «la enfermedad crónica, de etiología diversa, caracterizada por crisis epilépticas recurrentes (más de una), asociadas, eventualmente, con diversas manifestaciones clínicas o paraclínicas». La epilepsia, por tanto, no es una enfermedad en el sentido habitual, sino un síndrome de etiología muy diversa (tanto orgánica como funcional), cuya expresividad clínica puede ser muy variada (motora, psíquica, sensorial, sensitiva, vegetativa, con afectación o no del nivel de conciencia).

Las crisis epilépticas constituyen una patología frecuente en la infancia estimándose que un 8-10% de los niños las presentan en alguna ocasión, siendo la prevalencia de la epilepsia en la población escolar de nuestro medio del 0,5%⁽¹⁾.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de las crisis epilépticas (y de la epilepsia) se basa principalmente en criterios clínicos, siendo esencial la realización de una anamnesis detallada y una exploración física completa.

La *historia clínica* puede aportar datos que sirven para concretar no sólo la etiología, sino también el tipo de crisis; en ocasiones muestra la existencia de antecedentes de familiares afectados de procesos similares, otras veces se descubre

la presencia de enfermedades neurológicas que ocasionalmente se asocian a epilepsia y la anamnesis proporciona, asimismo, datos en relación con posible patología (preperinatal, traumatismos, infecciones del sistema nervioso central) que puede ser el punto de origen de las manifestaciones epilépticas del paciente. Además, la historia clínica permite conocer la edad de comienzo, frecuencia de las crisis y su semiología, evolución, respuesta a tratamientos previos, etc.

La *exploración física* está destinada a descartar (o confirmar) una base orgánica: hallazgo de signos de focalidad neurológica, lesiones cutáneas (facomatosis), fenotipo peculiar, etc.

Los *estudios complementarios* sirven para confirmar la sospecha clínica y pueden ayudar a concretar la etiología del proceso. Entre ellos destacamos:

Exámenes de laboratorio. Se emplean para descartar una patología metabólica subyacente (hipocalcemia, hipoglucemia, hipomagnesemia, etc.) o infecciosa. Consisten en determinaciones bioquímicas o serológicas, pudiendo incluir, en ocasiones (según la sospecha etiológica), pruebas más complejas, como estudios de cromatografía de aminoácidos, determinaciones enzimáticas, cariotipo, etc. La punción lumbar no es una exploración de rutina para el diagnóstico de la epilepsia aunque puede ser esencial para catalogar situaciones que cursan con crisis epilépticas.

La utilidad de los exámenes de laboratorio, además del diagnóstico, se ve acrecentada por la posible modificación de algunos de estos parámetros por los fármacos antiepilépticos, con lo que su determinación sirve de punto de partida para controles posteriores.

Correspondencia: R. Palencia. Colón 8, 4ªA. 47005 Valladolid. E-mail: palenciar@usuarios.retecal.es.

Electroencefalograma (EEG). Aunque suele considerarse una prueba decisiva para el diagnóstico de la epilepsia, su valor es sólo relativo por las limitaciones que tiene y su interpretación estará supeditada a la clínica.

La realización de EEG, incluso tras una primera crisis afebril (no necesario tras una convulsión febril), puede ser de utilidad, ya que se conoce que un trazado patológico inicial se asocia con un riesgo 2-3 veces superior de recurrencia que cuando es normal^(2,3), además de ser de utilidad para reconocer un síndrome epiléptico concreto, por lo que la práctica tradicional de no efectuarlo debe cuestionarse⁽⁴⁾. El hallazgo de grafoelementos patológicos (punta, polipunta, punta-onda, polipunta-onda), en correlación con el cuadro clínico, confirma el origen de las crisis por descargas del sistema nervioso central y permite la distinción con las pseudocrisis. No obstante, debemos insistir en que un EEG normal no excluye la existencia de una epilepsia y, al contrario, un EEG con grafoelementos anómalos no significa que, necesariamente, el paciente padezca epilepsia, ya que niños normales pueden presentar alteraciones del EEG: la variante lenta del ritmo alfa, el ritmo theta posterior, las ondas lambda, el ritmo kappa, que no indican necesariamente epilepsia. En la práctica es habitual que la mayoría de los pacientes afectados de epilepsia muestren en algún momento alteraciones del EEG cuya morfología incluso puede orientar hacia el tipo de crisis: la hipsarritmia (espasmos del síndrome de West), las descargas de punta-onda a 3 c/s (ausencias típicas), por ejemplo.

Cuando el EEG obtenido en condiciones basales no muestra los hallazgos que cabría esperar por las manifestaciones clínicas del paciente, se recurre al empleo de técnicas de estimulación entre las que la hiperventilación y la estimulación luminosa intermitente (ELI) son las más empleadas; también el sueño es un buen proceder para evidenciar alteraciones ocultas (aunque la realización del trazado de sueño no está al alcance de todos los centros). Ocasionalmente hay que recurrir a estímulos más específicos: sonidos, sensaciones táctiles, etc.

¿Cuándo debe efectuarse un EEG tras una convulsión? Es recomendable realizarlo tan pronto como sea posible, ya que si bien grafoelementos como las puntas pueden haber desaparecido y el enlentecimiento postcrisis se ve incluso varios días después de la convulsión (si el EEG muestra

una actividad anormalmente lenta debe repetirse algunas semanas después para aclarar si el enlentecimiento es un fenómeno postcrítico o no), estos hallazgos pueden ser valiosos si la lentificación es focal (puede indicar la existencia de una lesión orgánica subyacente). No se debe retrasar (y mucho menos suspender) la medicación antiepiléptica para obtener un EEG.

La monitorización con circuito cerrado de TV o vídeo, recogiendo al tiempo el EEG continuo, permite obtener una correlación clínico-eléctrica, mejorando el diagnóstico de las crisis epilépticas y permitiendo su diferenciación con otros paroxismos no epilépticos; así mismo, la posibilidad de la monitorización ambulatoria prolongada del EEG utilizando una cassette portátil de registro permite ayudar al diagnóstico de las crisis epilépticas y a conocer su frecuencia, sobre todo cuando se trata de crisis subclínicas y también es de gran utilidad en el diagnóstico de las pseudocrisis.

Técnicas exploratorias como la cartografía espectral EEG computarizada ("electrical brainmaps"), que permite valorar la actividad bioeléctrica de la corteza cerebral mediante la cuantificación y representación de imágenes de los datos suministrados por EEG, no suponen una prueba de utilidad en la práctica diaria para el diagnóstico de la epilepsia.

Radiología. Los estudios radiológicos son de utilidad para diagnóstico de las epilepsias secundarias daño cerebral (que vienen a constituir entre un tercio y la mitad de las epilepsias del niño)⁽⁵⁾. La radiología simple de cráneo ha sido desplazada por otras técnicas que pueden aportar datos más concretos. Así, la ecoencefalografía está indicada en los recién nacidos y lactantes con fontanela permeable en los que puede evidenciar alteraciones orgánicas intracraneales; la tomografía axial computarizada (TC) es la técnica más empleada para detectar o excluir una causa orgánica (trasornos de la migración, tumores, atrofia, enfermedades degenerativas) como responsable de las crisis, siendo su principal indicación el estudio de las epilepsias con crisis parciales (excluyendo las benignas) o generalizadas de comienzo focal, especialmente si son resistentes al tratamiento o se acompañan de signos de déficit focal en la exploración o de ondas lentas focales, así como en estados de mal epiléptico y epilepsia con deterioro progresivo⁽⁶⁾. La resonancia nuclear magnética (RM) permite diferenciar muy bien la sustancia gris y la blanca, facilitando el diagnóstico de lesión

nes como la esclerosis del hipocampo, trastornos del desarrollo cortical, que podrían pasar desapercibidas con la TC, a la que supera en sensibilidad.

En pacientes concretos pueden estar indicados otros estudios radiológicos: arteriografía cerebral (en gran medida sustituida por la angiorrresonancia), para identificar anomalías vasculares, la angiografía digital por sustracción (no precisa la hospitalización del paciente ni la práctica de inyecciones intraarteriales), la RM espectroscópica que permite investigar los metabolitos cerebrales y algunos neurotransmisores, de manera no invasiva, facilitando la localización del foco⁽⁷⁾, la tomografía por emisión de positrones (TEP o PET), especialmente indicada para el estudio de la epilepsia parcial, habiéndose demostrado que las lesiones epilépticas focales suelen presentar una alteración metabólica de la glucosa, con aumento de su metabolismo en las crisis y disminución entre las mismas, mientras que en las crisis generalizadas no se evidencian alteraciones focales⁽⁸⁾. La tomografía computarizada de emisión de fotones únicos (SPECT) muestra en un 20-45% de los casos áreas de flujo sanguíneo cerebral regional (FSCr) reducido en los periodos intercríticos, en especial en los lóbulos temporal y frontal, con áreas de aumento del FSCr en las crisis parciales complejas, que suelen corresponder al foco EEG (en esas mismas áreas hay un flujo reducido en la intercrisis).

Otros estudios: *Marcadores periféricos en las epilepsias.* En pacientes epilépticos se han detectado algunas anomalías en distintos parámetros neuroquímicos periféricos (ácido cinurénico, ácido glutámico, cociente glutámico/taurina, taurina sérica, 5-hidroxitriptamina, prolactina), tanto en la epilepsia en general, como en algunos tipos de epilepsia en particular⁽⁹⁾, pero estos estudios tienen un valor muy limitado y, desde luego, no se emplean en la práctica diaria. Así mismo se han buscado marcadores (prolactina, cortisol, hormona del crecimiento, creatinfosfoquinasa -CPK-, encefalinas o prostaglandinas) que sirvan para diferenciar las crisis epilépticas de las convulsiones psicógenas, histéricas o pseudocrisis, como alternativa a la monitorización con EEG continuo.

Reiteramos que muchos de los hallazgos referidos en este apartado son meramente descriptivos y su utilidad es muy reducida para el diagnóstico de la epilepsia, no empleándose de manera habitual en la práctica clínica diaria y sí más en la investigación.

TABLA I. INFORMACIÓN GENERAL

1. Sobre la naturaleza real del proceso (¡Desmitificar!)
2. Sobre el pronóstico (excelente en algunos casos, mejoría o rebeldía de las crisis en otros)
3. Necesidad de inicio del tratamiento, con cumplimiento riguroso (no supresiones bruscas y recuperación de una toma si la ha perdido), potenciales efectos secundarios de la medicación, duración del tratamiento
4. Posibles interacciones de los antiepilepticos con otras medicaciones
5. Régimen de vida del paciente
6. Dieta
7. Controles periódicos: clínicos, analíticos (hematológicos y niveles de medicación), EEG
8. Conocer la evolución anotando las crisis en un calendario
9. Proporcionaremos canuletas de diazepam para su aplicación inmediata por vía rectal en caso de crisis
10. Disponibilidad de médico para consultas en imprevistos (teléfono o entrevista personal)

En algunos pacientes, cuando no se logra establecer una correlación clínica-EEG se efectuará un *diagnóstico diferencial* con otros episodios paroxísticos que simulan epilepsia: pseudocrisis, síncope (vasovagales, de origen cardiaco), apnea de llanto, tics, etc.

PAUTA DE TRATAMIENTO

La actitud ante el niño epiléptico incluye diversos aspectos:

I. Información general (Tabla I)

II. Tratamiento crónico (prevención de nuevas crisis)

El objetivo primordial ante un niño con epilepsia es no sólo que permanezca libre de crisis sino que además lo haga con una óptima calidad de vida.

La decisión de tratar o no debe basarse en diversos factores, incluyendo la certeza diagnóstica, el tipo de epilepsia (algunas formas como las epilepsias parciales idiopáticas a paroxismos rolándicos u occipitales pueden no requerir tratamiento), la actitud del paciente y su familia, índice de recidivas, previsión de que no tomará la medicación (lo que aconseja la abstención terapéutica). La tendencia más

TABLA II. ELECCIÓN DEL FÁRMACO ANTIÉPILEPTICO SEGÚN EL TIPO DE CRISIS O SÍNDROME

Tipo de crisis	Primera opción	Segunda opción	Otras
Parciales	CBZ (OXC)*	VPA	TPM, PRM, GBP, LTG, GB, VGB
Tónico-clónicas	VPA	CBZ (OXC)*	TPM, LTG, PRM, VGB
Ausencias típicas	VPA	ESM	LTG, TPM, PRM
Ausencias mioclónicas	VPA	ESM	LTG, TPM, CZP
Mioclónías	VPA	LTG	TPM, CZP, PRM, ESM
Atónicas	LTG	VPA	TPM, CLB
Espasmos infantiles	VGB	VPA	TPM, ACTH
Mioclónico-astáticas	VPA	LTG	TPM, CLB, CZP, ESM
A. Lennox-Gastaut	TPM	LTG	VPA, FBM, CLB

* OXC: No disponible en la actualidad en nuestro país pero próxima a comercializarse. La equivalencia de las siglas se especifica en la tabla III

admitida es no tratar la primera crisis⁽¹⁰⁾, salvo que presente factores de riesgo^(11,12).

En cuanto se haya decidido el tratamiento, debe comenzarse sin retraso, ya que la demora aumentará la dificultad para el control de las crisis.

- Elección del fármaco inicial. Se hará teniendo en cuenta el tipo de crisis, su frecuencia, edad del paciente, tolerancia, interacciones con otros fármacos, etc. (Tabla II). Es aconsejable comenzar utilizando un solo fármaco (monoterapia) pues la experiencia confirma que los resultados pueden ser mejores (con esta pauta se controlan el 60% de los pacientes y otro 20% lo hace tras un cambio de fármaco) que con varios productos asociados (politerapia), además de que los efectos tóxicos son menores.
- Pauta de administración:
 - Dosis: se calcula según el peso del paciente, utilizando las dosis medias recomendadas.
 - Número de tomas: dependerá de la velocidad de eliminación del fármaco y de los efectos adversos relacionados con cada toma. En general, el PB debe tomarse una vez al día (por la noche); CBZ, CLB, CZP, ESM, GBP, FBM, PHT, LTG, PRM, TPM, VGB, dos veces al día (en desayuno y cena), mientras que la TGB tres veces al día (en algunos niños en los que la CBZ origina efectos adversos transitorios como visión borrosa, diplopía o sensación de mareo, puede estar indicada su administración en tres tomas).
 - Introducción del fármaco. Se hace aportando sólo una parte de la dosis total diaria calculada (la cuarta parte

por ejemplo) por la noche, para facilitar una mayor tolerancia, aumentando una parte más cada 4-6 días hasta alcanzar la dosis prevista. Los más recientes antiépilepticos (LTG, TGB, TPM) se introducen con subidas semanales para evitar efectos adversos.

Se precisa un tiempo para alcanzar los niveles estables y transcurrido un mes, aproximadamente, de tomar la dosis total, debe de efectuarse un control, con determinación de niveles plasmáticos (extracción antes de la primera toma del día).

En la tabla III se recogen las principales características de los fármacos antiépilepticos.

Se advertirá de la necesidad de ser riguroso en la administración del fármaco, sin pausas ni temporadas de descanso (en caso de olvido de una toma se recuperará tan pronto como se aperciban de ello o se añadirá a la toma siguiente) pero sin rigidez horaria (es suficiente con hacerla coincidir con la toma de alimentos), informando también de la posibilidad de interacciones con otros medicamentos y de efectos secundarios.

III. Régimen de vida e integración social

El paciente hará el tipo de vida en la forma más normal posible, evitando los factores desencadenantes, tanto generales (privación de sueño o hiperventilación), como los específicos de tipos concretos de epilepsia (fotoestimulación por ejemplo). Siempre que su desarrollo mental lo permita se estimulará la asistencia a la escuela, a menos que la frecuencia de las crisis o la afectación psico-intelectiva lo impi-

TABLA III. CARACTERÍSTICAS DE LOS FÁRMACOS ANTIEPILEPTICOS

Fármaco	Siglas	Dosis (mg/kg/día)	Nº tomas	Nivel estable (días)	Vida media (horas)	Nivel terapéutico mg/L
Fenobarbital	PB	5	1-2	15	50-72	15-40
Fenitoína	PHT	8-10	2	7	10-40	10-20
Carbamazepina	CBZ	20	2-3	4-6	7-30	5-12
Etosuximida	ESM	20-30	2	14	30-70	40-100
Valproato sódico	VPA	30-40	2-3	3-4	6-18	50-100
Clonazepam	CZP	0,1-0,2	3-2	10	20-40	Poco útil
Clobazam	CLB	0,5-1,5	3-2	7	30-46	Poco útil
Primidona	PRM	15-20	2	3	3-12	5-20 (15-40 como PB)
Oxcarbazepina	OXC	20-30	2	5	8	15-40 (como oxicarbazepina)
Vigabatrina	VGB	50-80 >100 en West	2	2	5-7	Poco útil
Lamotrigina	LTG	2-5	2	4	30	Poco útil
Gabapentina	GBP	60-120	2-3	2	6	Poco útil
Felbamato	FBM	20-45	2-3	5	15-20	Poco útil
Diazepam	DZP	0,2	-	10	24-48	Poco útil
Nitrazepam	NZP	0,5-1	2-3	10	26	Poco útil
Topiramato	TPM	5-10	2	5	20-24	Poco útil
Tiagabina	TGB	15-30	2-3		7-9	Poco útil

da, evitando situaciones de sobreprotección que pueden generar problemas psicológicos en el paciente.

Es preciso regular el sueño, recordando que la privación del mismo puede ser desencadenante de crisis.

En lo que respecta a los deportes la responsabilidad de la valoración de los riesgos debe ser compartida por los padres, el médico y el paciente⁽¹³⁾; si el paciente tiene una epilepsia controlada, puede practicar deportes, mientras que en los casos de epilepsia mal controlada la práctica deportiva se hará con limitaciones⁽¹⁴⁾. Deben de prohibirse los deportes peligrosos: montañismo, boxeo, lucha libre, paracaidismo, parapente; la participación en deportes de contacto o colisión: rugby, montar a caballo, fútbol, baloncesto, etc., así como trepar por la cuerda, saltos de trampolín, bicicleta, dependerá de la situación específica de cada niño en lo que respecta al control de las crisis, pudiendo, en términos generales, practicarlos con la correspondiente precaución y supervisión. Comentario especial merece la natación (y los deportes subacuáticos), ya que la mayoría de los accidentes mortales acontecen en el agua; diversos estudios^(15,16) han confirmado que el riesgo de ahogarse es varias veces superior en los epilépticos que en la población general, por lo que, de bañarse, lo harán en aguas no profun-

das y bajo una estrecha vigilancia. ¡Los niveles terapéuticos de medicación no garantizan que las crisis no se presentarán durante el baño!

Puesto que las actividades deportivas son muy importantes para los jóvenes y su restricción exagerada por padecer epilepsia puede conducir a situaciones más perjudiciales que ventajosas, antes de tomar una decisión deberá de valorarse cada caso concreto.

En algunos pacientes, sobre todo adolescentes, pueden plantearse una serie de cuestiones que el médico debe de estar en condiciones de aclarar:

- Problemática laboral. En general, el paciente epiléptico es más cuidadoso y tiene menos accidentes laborales, aunque hemos de advertirles de la posibilidad de restricciones a la hora de elegir determinadas profesiones (incluso en el caso de que sus crisis estén controladas).
- Conducción de vehículos. El número de accidentes originados por epilépticos es bajo, estimándose en 1/10.000⁽¹⁷⁾; los factores de riesgo relacionados con los accidentes en epilépticos son diversos (intervalo sin crisis, medicación, existencia de aura, etc.)⁽¹⁸⁾. La posibilidad de que un paciente epiléptico pueda conducir tiene una gran influencia en su calidad de vida y en la facili-

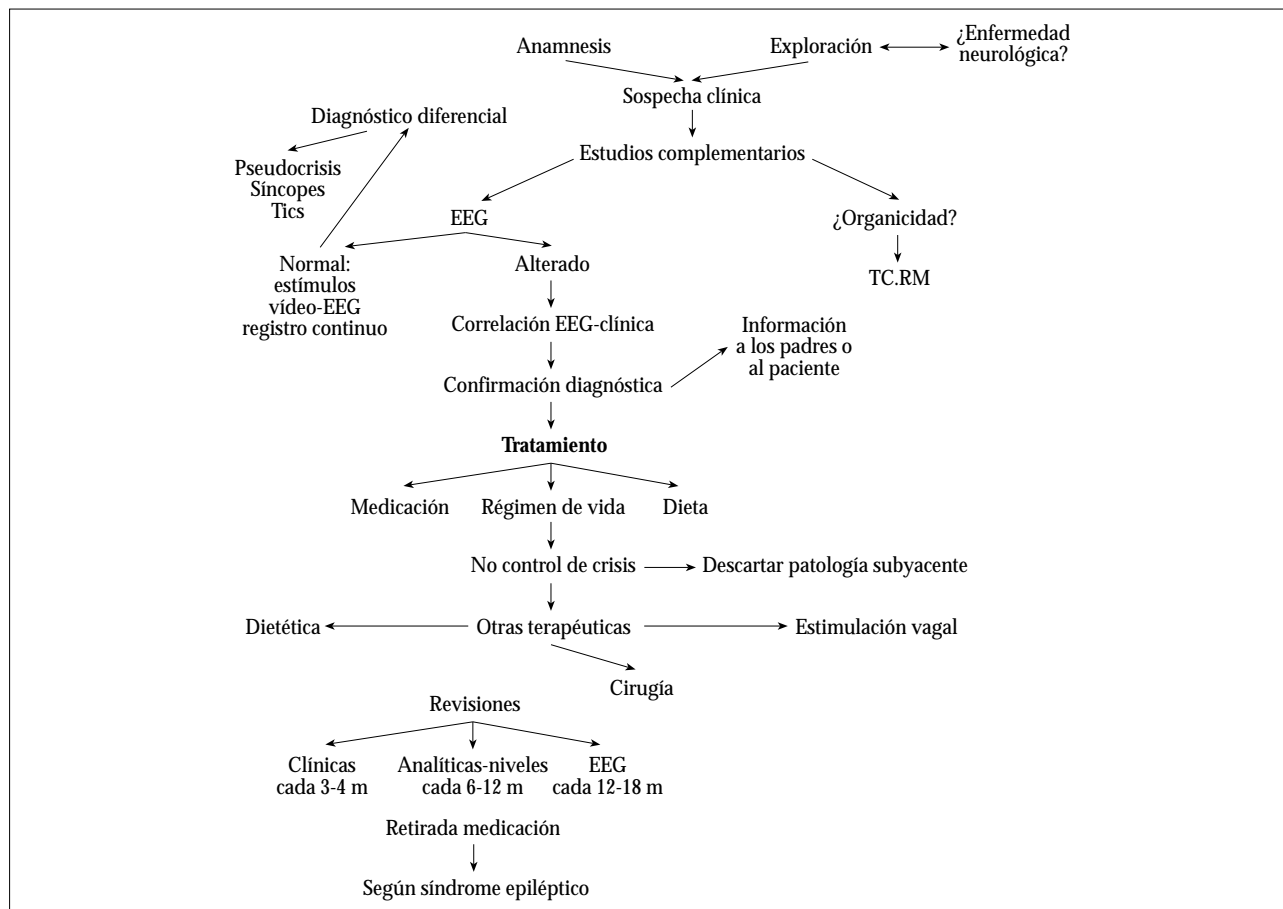


Figura 1. Esquema para el diagnóstico y tratamiento del paciente epiléptico.

dad para encontrar empleo⁽¹⁹⁾; si las crisis no están controladas no se autoriza ningún tipo de permiso, mientras que si no se han presentado en los dos últimos años pueden tener acceso a determinados tipos de permiso (estén o no controladas no podrá conducir vehículos de transporte público).

- Servicio militar. Aunque su obligatoriedad está en vías de desaparición, si tiene crisis (con o sin tratamiento), sea cual fuere su frecuencia, está exento, mientras que si lleva dos años sin crisis (con tratamiento) se le propone un aplazamiento que será reconsiderado en dos años.
- Embarazo y descendencia. El riesgo de epilepsia en los descendientes de los epilépticos es mayor que en la población general, variando entre amplios límites (2-20%) en relación con hechos tales como: tipo de epilepsia (adquirida o genética), afectación de un progenitor o de ambos. En lo que respecto al posible riesgo de mal-

formaciones en los hijos de madres epilépticas, se sitúa en torno al 2-4% si la madre es epiléptica no tratada y es del 5-6% si toma medicación (hasta el 15% en casos de politerapia), frente al 1-2% en la población general.

Además, las jóvenes estarán informadas de la posibilidad de un incremento de las crisis en relación con las manifestaciones hormonales que acompañan a la menstruación (epilepsia «catamenial»), así como del riesgo de fallo de los fármacos anticonceptivos, que se metabolizan más rápidamente por la inducción que los antiepilépticos ejercen sobre los enzimas hepáticos.

IV. Dieta

La dieta del niño epiléptico debe ser la habitual a su edad. A menudo el café es objeto de controversias ya que la cafeína tiene, a ciertas dosis, como han señalado algunos auto-

res⁽²⁰⁾, propiedades epileptógenas; no obstante las cantidades que habitualmente se ingieren no llegan a ser convulsivantes y su administración puede incluso ser útil para combatir la posible somnolencia originada por algunos fármacos.

Las bebidas alcohólicas, sea cual fuere su graduación, deben prohibirse, pues su ingesta puede desencadenar crisis e incluso situaciones de estado de mal epiléptico.

V. Otras terapéuticas

a. Tratamiento dietético

Entre las medidas dietéticas, la dieta cetógena⁽²¹⁾ es de utilidad, especialmente en las epilepsias rebeldes con encefalopatía (como el síndrome de Lennox-Gastaut), sobre todo en niños entre 2-5 años⁽²²⁻²⁴⁾. En esencia la dieta cetógena consiste en la sustitución de los hidratos de carbono por lípidos, existiendo diversas formas de prepararla: una es la dieta clásica de Livingston, otra a expensas de triglicéridos de cadena media (TCM) que aportan el 60% del total de las calorías calculadas, completándose con carbohidratos (19%), proteínas (10%) y otras grasas (11%) y una tercera es la TCM modificada (en la que sólo el 30% de las calorías son aportadas por TCM), siendo la eficacia similar con todas ellas⁽²⁵⁾; debe de iniciarse en medio hospitalario y se completará con vitaminas y minerales⁽²⁶⁾. Dado que son dietas restrictivas y requieren la ingestión de importantes cantidades de grasas, sólo están indicadas en pacientes con epilepsia resistente a la medicación o en los que presentan importantes efectos secundarios con los fármacos convencionales⁽²⁷⁾. El mecanismo de acción de las dietas cetógenas permanece controvertido^(28,29), comprobándose que origina un aumento en sangre de acetato y 3 hidroxibutirato, con disminución de la alanina.

Algunos autores⁽³⁰⁾ señalan los beneficios de las dietas oligoantigénicas en el tratamiento de las epilepsias en niños que presentan además migraña asociada, aunque los pacientes que tienen sólo epilepsia no mejoran con dicha dieta.

b. Tratamiento quirúrgico

La cirugía puede ocupar un lugar destacado en el tratamiento de los pacientes cuyas crisis no responden a los fármacos antiepilépticos. Las técnicas más empleadas son la resección focal, la hemisferectomía y la callosotomía, siendo las epilepsias con crisis parciales rebeldes las que más se benefician⁽³¹⁾, aunque también puede ser útil en formas gene-

ralizadas. En general, la resección del lóbulo temporal es la cirugía más empleada en los niños mayores y en los adultos, mientras que las resecciones fuera del lóbulo temporal, la callosotomía y la hemisferectomía son más frecuentes en los niños más pequeños; por otra parte, se debe considerar la cirugía precoz en las encefalopatías epilépticas de la infancia: espasmos infantiles, síndrome de Sturge-Weber y encefalitis de Rasmussen^(32,33).

c. Otras medidas terapéuticas

La estimulación eléctrica intermitente del segmento cervical del nervio vago izquierdo (estimulación vagal) se considera como un método prometedor para el tratamiento de las epilepsias rebeldes⁽³⁴⁾ y se recomienda para adultos y adolescentes de más de 12 años⁽³⁵⁾, habiéndose mostrado útil en el tratamiento de crisis parciales complejas y secundariamente generalizadas rebeldes⁽³⁶⁻³⁸⁾, así como en epilepsias generalizadas rebeldes, incluso en el niño⁽³⁹⁻⁴¹⁾ y en encefalopatías epilépticas como el síndrome de Lennox-Gastaut⁽⁴²⁾. Su mecanismo de acción no es bien conocido, pero podría ser mediante un aumento de las actividades sinápticas del tálamo⁽⁴³⁾. Como complicaciones han descrito asistolia ventricular⁽⁴⁴⁾, neumonía por aspiración y necrosis de la piel⁽⁴¹⁾.

VI. Revisiones periódicas

a. Clínicas

Una vez controladas las crisis y ajustada la medicación, las revisiones pueden espaciarse realizándose cada 3-6 meses, según los pacientes, valorando:

- Situación de las crisis.
- Tolerancia de la medicación (valorar posibles efectos secundarios).
- Calidad de vida (con posibilidad de evaluarla con el empleo de diversas escalas, entre las que en nuestro medio destaca la CAVE -Calidad de Vida del niño con Epilepsia-)⁽⁴⁵⁾.

b. Laboratorio

- Niveles plasmáticos de la medicación para valorar el cumplimiento terapéutico, sospecha de toxicidad, necesidad de reajuste de la dosis por ganancia ponderal; en cualquier caso se recomienda su realización al menos una vez al año.

- Hematológicos y bioquímicos. En general, se recomienda una valoración previa al inicio del tratamiento, incluyendo series roja, blanca, plaquetas, urea, glucosa y transaminasas (en casos concretos, por los efectos de fármacos determinados, habrá que añadir otros parámetros); con posterioridad se controlarán coincidiendo con la determinación de los niveles plasmáticos de la medicación o cuando se observen signos sugerentes de toxicidad.

c. Electroencefalograma

Si la epilepsia está controlada no es preciso prodigar la repetición de esta prueba, siendo suficiente con repetirlo una vez al año; en casos de epilepsias cuyas crisis no están controladas puede reiterarse su realización si se piensa que puede ayudar a concretar el síndrome clínico y con ello orientar la terapéutica.

VII. Pronóstico. Retirada de la medicación

a. Pronóstico vital

La epilepsia por sí misma no es causa de muerte (salvo en situaciones de estado de mal o en síndromes epilépticos complejos en los que la epilepsia es una manifestación más) aunque puede favorecer la aparición de circunstancias capaces de originarla; así es mayor el riesgo de ahogamiento o la posibilidad de asfixia durante las crisis nocturnas. En ocasiones las causas del fallecimiento son desconocidas, atribuyéndose a factores como edema pulmonar, arritmia cardíaca, niveles inadecuados de medicación, etc.

b. Control de las crisis

Puede conseguirse, en términos generales, en alrededor del 80% de los casos; en los extremos de este pronóstico podemos situar, de un lado a la epilepsia con paroxismos rolándicos, prototipo de las epilepsias de evolución excelente, y del otro al síndrome de Lennox-Gastaut, en el que es muy difícil lograr el control de las crisis.

Algunos factores que mejoran el pronóstico son: normalidad en la exploración neurológica y en el desarrollo psicolectivo, ausencia de lesión orgánica demostrable, comienzo después de los 2 años.

c. Retirada (supresión) del tratamiento

En general, puede efectuarse cuando ha transcurrido un

periodo de por lo menos 2 años sin crisis⁽¹⁰⁾; en las epilepsias idiopáticas y ausencias puede ser suficiente con 2 años, mientras que en las epilepsias parciales sintomáticas o criptogénicas se recomienda los 4-5 años de tratamiento, que se mantendrá 10 o más años en la epilepsia mioclónica juvenil. En cualquier caso, tanto la decisión de iniciar, como de finalizar el tratamiento debe de ser individualizada en cada paciente. Si está tomando dos fármacos, retiramos primero (a lo largo de un año) el que puede parecer menos eficaz y luego (también en un año) el otro; debe tenerse una especial precaución con la retirada de algunos fármacos como el clonazepam y el clobazam ya que puede producirse una reactivación de las crisis, incluso en casos en los que el control se había mantenido durante años.

Las recidivas acontecen en alrededor del 25% de los casos, siendo más precoces cuanto más rápida es la retirada (por lo que, insistimos, se recomienda efectuarla lentamente, a lo largo de un año) y la mayoría de las recaídas se producen en el primer año (durante la retirada), lográndose en el 80% de ellas un nuevo control tras la reinstauración del anterior tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ochoa C, Palencia R. Study of the prevalence of epilepsy among schoolchildren in Valladolid, Spain. *Epilepsia* 1991;**32**:791-797.
2. Berg AT, Shinnar S. The risk of seizure recurrence following a first unprovoked seizure: a quantitative review. *Neurology* 1991;**41**:965-972.
3. Shinnar S, Berg AT, Moshé SL, et al. Discontinuing antiepileptic drugs in children with epilepsy: a prospective study. *Ann Neurol* 1994;**35**:534-545.
4. Pannayiotopoulos CP. Significance of the EEG after first afebrile seizure. *Arch Dis Child* 1998;**78**:575-577.
5. Aicardi J. Epilepsy in brain-injured children. *Dev Med Chil Neurol* 1990;**32**:191-202.
6. Herranz JL. Crisis convulsivas en la infancia. *An Esp Pediatr* 1985;**23**:579-584.
7. Duncan JS. Imaging and epilepsy. *Brain* 1997;**120**:339-377.
8. Theodore WH, Balish M, Leiderman D, et al. Effect of seizures on cerebral blood measured with ¹⁵O-H₂O and emission tomography. *Epilepsia* 1996;**37**:796-802.
9. Arteaga Manjón-Cabeza R. Gaba-T plaquetaria en el niño con epilepsia o convulsiones febriles. Tesis Doctoral. Santander: Universidad de Cantabria; 1990.
10. Greenwood RS, Tennison MB. When to start and stop anticonvulsant therapy in children. *Arch Neurol* 1999;**56**:1073-1077.

11. Campistol J. Cuando debe iniciarse el tratamiento antiepiléptico crónico. *Rev Neurol* 1997;**25**(139):350-355.
12. Campistol J. Criterios para iniciar el tratamiento antiepiléptico en el niño. *Mapfre Medicina* 1999;**10**(supl ID):53-59.
13. American Academy of Pediatrics. Committee on Children with handicap and Committe on Sports Medicine. Sports and the child with epilepsy. *Pediatrics* 1983;**72**:884-885.
14. Committee on Sports Medicine and Fitness. Medical conditions affecting sports participation. *Pediatrics* 1994;**94**:757-760.
15. Pearn J, Bart R, Yamaoka R. Drowning risks to epileptic children: a study from Hawaii. *Br Med J* 1978;**2**:1284-1285.
16. Orłowski JP, Rothner AD, Lueders H. Submersion accidents in children with epilepsy. *Am J Dis Child* 1982;**136**:777-780.
17. van der Lugt P- Traffic accidents caused by epilepsy. *Epilepsia* 1975;**16**:747-751.
18. Krauss GL, Krumholz A, Carter RC, Li G, Kaplan P. Risk factors for seizure related motor vehicle crashes in patient with epilepsy. *Neurology* 1999;**52**:1324-1329.
19. Gilliam F, Kuzniecky R, Faught E, Black L, Carpenter G, Schrodt R. Patient-validated content of epilepsy-specific quality of life measurement. *Epilepsia* 1997;**38**:235-236.
20. Chu NS. Caffeine-and aminophylline-induced seizures. *Epilepsia* 1981;**22**:85-94.
21. Wilder RM. The effects of ketonemia on the course of epilepsy. *Mayo Clinic Bull* 1921;**2**:307-308.
22. Prats JM, Madoz P, Martín R. Triglicéridos de cadena media en la epilepsia infantil terapéuticamente rebelde. *Rev Esp Pediatr* 1976;**22**:111-122.
23. Calandre L, Martínez Martín P, Campos Castelló J. Tratamiento del síndrome de Lennox con triglicéridos de cadena media. *An Esp Pediatr* 1978;**11**:189-194.
24. Ros Pérez P, Zamarrón Cuesta I, Aparicio Meix M, Sastre Gallego A. Valoración de la efectividad de la dieta cetógena con triglicéridos de cadena media (TCM) en el tratamiento de la epilepsia refractaria en niños. A propósito de una casuística. *An Esp Pediatr* 1989;**30**:155-158.
25. Schwartz RH, Eaton J, Bower BD, Aynsley-Green A. Ketogenic diets in the treatment of epilepsy: short-term clinical effects. *Dev Med Child Neurol* 1989;**31**:145-151.
26. Mateos Marcos V, Villazón F, Salas Puig J. Tratamiento dietético de la epilepsia. *Rev Neurol* 1997;**25**(140):589-590.
27. Arroyo S, Campistol J, Comes E, Fossas P, Martínez I, Padró LL, et al. El tratamiento de las epilepsias. Guía terapéutica de la Societat Catalana de Neurología. *Rev Neurol* 1999;**29**:754-766.
28. Huttenlocher PR. Ketonemia and seizures: metabolic and anti-convulsant effects of two ketogenic diets. *Pediatr Res* 1976;**10**:526-540.
29. de Vivo DC, Leckie MP, Ferrendelli JC, Mc Dougal DB jr. Chronic ketosis and cerebral metabolism. *Ann Neurol* 1978;**3**:331-337.
30. Egger J, Carter CM, Soothill JF, Wilson J. Oligoantigenic diet treatment of children with epilepsy and migraine. *J Pediatr* 1989;**114**:51-58.
31. Sola RG. ¿Cuándo es oportuno efectuar el estudio prequirúrgico de los pacientes con eplepsia? *Rev Neurol* 1997;**25**(139): 379-385.
32. Holmes GL. Surgery for intractable seizures in infancy and early childhood. *Neurology* 1993;**43**(suppl 5):S 28-S37.
33. Oguni H, Andermann F, Rasmussen TB. The natural history of the syndrome of chronic encephalitis and epilepsy: a study of the MNI series of 48 cases. In: Andermann F, (ed). Chronic encephalitis and epilepsy. Boston: Butterworth-Heinemann; 1991. p. 7-35.
34. Fisher RS, Krauss GL, Ramsay E, Laxer K, Gates J. Assessment: vagus nerve stimulation for epilepsy. *Neurology* 1997;**49**:293-297.
35. Fisher RS, Handforth A. Reassessment: vagus nerve stimulation for epilepsy. A report of the Therapeutics and Technology assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 1999;**53**:666-669.
36. Handforth A, De Giorgio CM, Schachter SC, et al. Vagus nerve stimulation therapy for partial-onset seizures: a randomized active-control trial. *Neurology* 1998;**51**:48-55.
37. Schachter SC, Saper CB. Vagus nerve stimulation. *Epilepsia* 1998;**39**:677-686.
38. Uthman BM, Wilder BJ, Penry JK, et al. Treatment of the epilepsy by stimulation of the vagus nerve. *Neurology* 1993;**43**:1338-1345.
39. Álvarez LA, Dean P, Jayakar P, Duchowny M, Resnick T, Dunoyer C, Koh S. Tratamiento de la epilepsia por medio de las estimulación vagal. *Rev Neurol* 1999;**29**:385-387.
40. Labar D, Murphy J, Tecoma E, et al. Vagus nerve stimulation for medication-resistant generalized epilepsy. *Neurology* 1999;**52**:1510-1512.
41. Murphy JV. Left vagal stimulation in children with medically refractory epilepsy. The Pediatric VNS Study Group. *J Pediatr* 1999;**134**:563-566.
42. Ben-Menachem E, Hellström K, Waldton Ch, Augustinsson LE. Evaluation of refractory epilepsy treated with vagus nerve stimulation for up to 5 years. *Neurology* 1999;**52**:1265-1267.
43. Henry TR, Votaw JR, Pennell PB, et al. Acute blood flow changes and efficacy of vagus nerve stimulation in partial epilepsy. *Neurology* 1999;**52**:1166-1173.
44. Tatum WO, Moore DB, Stecker MM, et al. Ventricular asistole during vagus nerve stimulation for epilepsy in humans. *Neurology* 1999;**52**:1267-1269.
45. Herranz JL. Problemática social y calidad de vida del niño epiléptico. Procedimientos para objetivarlas y mejorarlas. *Bol Pediatr* 1999;**39**:28-33.