

El cerebro es un órgano muy complejo, formado por millones de neuronas, que funciona como un gran ordenador que nos permite pensar, memorizar, mover un grupo muscular o respirar. La excitación anormal de un grupo de neuronas y la liberación de energía a través de los “neurotransmisores excitadores” va a dar lugar a una crisis epiléptica. Dependiendo del área cerebral implicada, los síntomas van a ser motores, sensitivos, sensoriales o una mezcla de ellos.

## La epilepsia en la infancia

**A**UNQUE a menudo se usan indistintamente los términos crisis epilépticas y convulsión, este último debería emplearse cuando el componente motor sea la característica principal de la crisis, distinguiéndose así dos grandes grupos de crisis epilépticas: convulsivas y no convulsivas. Cuando las crisis epilépticas se suceden de forma recurrente y crónica se habla de epilepsia.

Por lo que respecta a la convulsión, ésta es por definición una contracción involuntaria de la musculatura, discontinua, independientemente de que se trate de contracciones breves, como sacudidas, a las que se denomina mioclonía o crisis mioclónica, o de espasmos de mayor duración interrumpidas en algunos casos por intervalos de relajación muscular (clonía o crisis clónica), o de una contracción mantenida sin apenas relajación (crisis tónica).

El ataque convulsivo más frecuente es la crisis tónico-clónica (CTCG) que se acompaña de alteración del nivel de conciencia y es la manifestación epiléptica por excelencia.

### Clasificación de las crisis

Atendiendo al origen cerebral de la crisis epiléptica se puede establecer una sencilla clasificación en 2 grandes grupos: crisis parciales o focales y crisis generalizadas (Tabla 1).

En las crisis parciales sólo un grupo de neuronas es el responsable de la crisis y los síntomas que manifiesta el paciente van a afectar a una zona localizada del cuerpo. A su vez, la crisis parcial puede ser simple o elemental cuando no se altera la conciencia del paciente, y parcial compleja si por el contrario el paciente no responde a los estímulos externos (trastorno transitorio de la conciencia).

En el caso de crisis generalizadas, la descarga eléctrica inicial afecta a todo el cerebro y el paciente pierde la conciencia manifestando a la vez –en ocasiones– síntomas convulsivos. Las crisis generalizadas se dividen en crisis tónico-clónicas generalizadas (Gran mal), crisis de ausencia (Pequeño Mal) y otras crisis.

### Sintomatología

Los síntomas clínicos varían en función del tipo de crisis, como ya se ha señalado anteriormente, y serán motores, sensitivos y sensoriales, o mezcla de todos ellos.

No obstante, en general tras una crisis, y más aún si ha sido una crisis convulsiva generalizada, aparece un estado de somnolencia al que se denomina estado post-crítico, y que se debe al agotamiento neuronal que acontece tras la crisis, pudiendo el paciente quedar dormido durante minutos u horas.

En la edad infantil, aunque con menor frecuencia, también puede ocurrir el caso contrario, es decir, que tras la crisis el niño entre en una gran agitación que poco a poco irá cediendo.

**TABLA 1**  
**Clasificación de las crisis epilépticas**

#### I. Crisis de inicio parcial o focal

- A: Síntomas elementales, sin alteración de la conciencia
1. Con síntomas motores
  2. Con síntomas sensoriales o somatosensoriales
  3. Con síntomas autonómicos
  4. Con síntomas psíquicos
- B. Sintomatología compleja: Alteración de conciencia
1. Inicio parcial simple seguido de alteración conciencia
  2. Alteración de conciencia desde el inicio.
- C. Crisis parciales secundariamente generalizadas.
1. Parcial simple secundariamente generalizada
  2. Parcial compleja secundariamente generalizada

#### II. Crisis de inicio generalizado

- Crisis tónico-clónicas generalizadas (Gran mal)
- Crisis de ausencia (Pequeño mal)
- Otras crisis.

Pero existen además otras series de signos o síntomas a valorar en toda crisis epiléptica. A veces, tras la crisis se observa una dificultad de movimientos en alguno de los miembros, situación que se conoce con el nombre de *Fenómeno de Todd* y que consiste en una parálisis de la musculatura afectada por una crisis parcial que puede persistir durante un tiempo tras el ataque. Es una circunstancia que puede constituir un signo de alerta indicativo de algún factor orgánico responsable, tal como una lesión vascular malformativa o neoplásica.

En otras ocasiones, debido a la propagación del estímulo eléctrico a lo largo de la corteza cerebral de forma secuencial, se produce una progresión de la crisis, es decir, la crisis comienza en una parte del organismo y luego prosigue alcanzando zonas más alejadas. A este fenómeno se le denomina *Marcha Jacksoniana*.

Finalmente, por lo que respecta a la duración de la crisis, si ésta es superior a 30 minutos, o las crisis se repiten de forma que la persona no llega a recuperar la conciencia entre ellas, se habla de Estado de Mal Epiléptico en el que el riesgo de secuelas irreversibles o de fallecimiento súbito aumenta de forma considerable. Cuando el estado de mal epiléptico se manifiesta con síntomas motores es fácilmente reconocible y se denomina estado de mal epiléptico convulsivo; por el contrario, si la sintomatología motora es escasa o inexistente puede plantear dudas importantes para el clínico y se habla de estado de mal epiléptico no convulsivo.

## Síndromes epilépticos

El criterio fundamental para establecer el diagnóstico de epilepsia es que el enfermo haya padecido al menos 2 ataques, es decir, es una afectación crónica en la que se suceden crisis epilépticas de forma recurrente. Pero, por el contrario, hay que señalar que no todo paciente que haya sufrido una crisis epiléptica

**TABLA 2**  
**Clasificación de los síndromes epilépticos**

- 1. Epilepsias y síndromes epilépticos relacionados a una localización (parciales, focales)**
  - 1.1. Epilepsias parciales idiopáticas dependientes de la edad
    - Epilepsia parcial benigna rolándica
    - Epilepsia infantil benigna con paroxismos occipitales
    - Epilepsia primaria de la lectura
  - 1.2. Epilepsias parciales sintomáticas.
    - Epilepsia parcial continua (síndrome de Kojewnikoff)
    - Síndromes caracterizados por crisis con un modo específico de provocación
    - Epilepsias según localización lobar
    - Epilepsias del lóbulo frontal. Epilepsias del lóbulo parietal
    - Epilepsias del lóbulo temporal. Epilepsias del lóbulo occipital
  - 1.3. Epilepsias parciales criptogénicas
- 2. Epilepsias y síndromes epilépticos generalizados**
  - 2.1. Epilepsias generalizadas idiopáticas dependientes de la edad
    - Convulsiones neonatales benignas familiares
    - Convulsiones neonatales benignas
    - Epilepsia mioclónica benigna del niño
    - Epilepsia de ausencia de la niñez
    - Epilepsia de ausencias juvenil
    - Epilepsia mioclónica juvenil
    - Epilepsia con crisis de gran mal al despertar
    - Epilepsias con crisis reflejas
    - Otras epilepsias generalizadas idiopáticas
  - 2.2. Epilepsias generalizadas criptogénicas o sintomáticas
    - Síndrome de Wes
    - Síndrome de Lennox-Gastaut-Dravet
    - Epilepsia con crisis mioclono-astáticas
    - Epilepsia con ausencia mioclónicas.
  - 2.3. Epilepsias generalizadas sintomáticas
    - 2.3.1. Etiología inespecífica
      - Encefalopatía mioclónica precoz
      - Encefalopatía epiléptica infantil precoz
      - Otras epilepsias generalizadas sintomáticas
    - 2.3.2. Síndromes específicos
      - Crisis epilépticas como complicación de otras enfermedades
- 3. Epilepsias y síndromes epilépticos en los que no es posible determinar si son generalizados o focales**
  - 3.1. Epilepsias y síndromes epilépticos que presentan a la vez crisis generalizadas y crisis focales
    - Crisis neonatales
    - Epilepsia mioclónica severa de la infancia
    - Epilepsia con puntas-ondas continuas durante el sueño lento
    - Síndrome de Landau-Kleffner
    - Otras epilepsias indeterminadas
  - 3.2. Epilepsias y síndromes epilépticos cuyas características no permiten clasificarlos como generalizados o focales
- 4. Síndromes especiales**
  - 4.1. Crisis en relación a una situación en especial
    - Convulsiones febriles
    - Crisis aisladas o estados epilépticos aislados
    - Crisis relacionadas a eventos metabólicos o tóxicos agudos

es epiléptico, pues cualquier persona, en determinadas circunstancias especiales, puede pade-

cer un “ataque”, como sucede con una bajada brusca de la glucemia en un enfermo diabético,

**TABLA 3**  
**Síndromes epilépticos en función de la edad**

Recién Nacido	Convulsiones neonatales
Lactante Gateador (6 <sup>a</sup> -12 meses)	Síndrome de West Convulsiones febriles
Segunda infancia	Síndrome de Lennox Epilepsia ausencia infantil Epilepsia parcial benigna
Adolescencia	Epilepsias generalizadas Epilepsias parciales

en un traumatismo craneal accidental, o con la ingestión accidental de determinadas sustancias. A este respecto, la infancia es una etapa de continua investigación y curiosidad, fundamentalmente durante los tres primeros años, lo que predispone a que el niño ingiera productos tóxicos que puedan estar a su alcance, como suele ocurrir con productos de limpieza o con algunos medicamentos. Entre las sustancias que consumidas de forma accidental pueden dar lugar a convulsiones como síntoma principal hay que señalar: los derivados anfetamínicos, el alcanfor, los compuestos organofosforados, la cocaína, el cornezuelo de centeno y determinados psicotrofos. La mejor manera de evitar estas intoxicaciones es prevenirlas, colocando cualquier producto potencialmente tóxico en lugares inalcanzables para el niño, y evitar el uso de recipientes llamativos y fáciles de abrir.

Si el paciente sólo padece un ataque sin factor desencadenante, se habla de crisis epiléptica única u ocasional y no precisará tratamiento médico preventivo sino tan sólo una supervisión evolutiva. No obstante, actualmente la epilepsia es un trastorno cada vez mejor conocido y es posible ubicar a cada paciente dentro de un síndrome epiléptico específico (Tabla 2), con las implicaciones diagnósticas, terapéuticas y pronósticas que conlleva.

Por lo que respecta a la edad pediátrica en concreto, cada eta-

pa va a presentar sus propios síndromes epilépticos (Tabla 3). Así, el cerebro del recién nacido que todavía es inmaduro responde con crisis convulsivas a un sinnúmero de agresiones externas de índole infecciosa o metabólica. Más tarde, el estado madurativo cerebral, la carga genética del individuo y factores ambientales concretos van a determinar la aparición de uno u otro tipo de crisis epilépticas.

En el lactante la epilepsia más frecuente es la convulsión, mientras que la más específica es el síndrome de West. En etapas posteriores, entre los 2 y 4 años de edad, uno de los síndromes mejor conocidos es el Síndrome de Lennox-Gastaut. Cuando el niño es mayorcito es la epilepsia con ausencias típicas de la infancia uno de los motivos de consulta más frecuentes en la práctica diaria. No obstante, las epilepsias más frecuentes de la infancia se agrupan dentro de las llamadas epilepsias parciales benignas idiopáticas.

Uno de los procesos de mayor interés en la edad infantil son las convulsiones febriles de la infancia, que son las más frecuentes de las crisis epilépticas ocasionales, de forma que hasta el 3-5% de los niños las presentan en alguna ocasión.

Las convulsiones febriles son aquellas crisis que aparecen en la lactancia o primera infancia, asociadas y precipitadas por la fiebre en las que no existe evidencia de infección cerebral u otra causa intracraneal que pudiera

ser el desencadenante. Suelen existir antecedentes familiares y, en general, son crisis convulsivas motoras clónicas, y con menor frecuencia tónicas, tónico-clónicas o hipotónicas; que se clasificarán como simples o complejas. La crisis simple hace referencia a una crisis ocasional originada por un proceso febril que aparece entre los 12 meses y los 6 años y que se va a caracterizar por su brevedad (duración inferior a 15 minutos) y que va a ser generalizada y simétrica, presentando habitualmente un período postcrítico de obnubilación y un EEG normal. Por su parte, las crisis febriles complejas van a presentar una morfología diferente: tienen una duración superior a 15 minutos, son de carácter parcial (afectan sólo a un hemicuerpo), pueden repetirse en el mismo proceso febril (antes de 24 horas) y el EEG intercrítico suele estar alterado, presentando anomalías epileptiformes.

En general, hay que señalar que las crisis febriles –en la mayoría de los casos– no son peligrosas para la vida, sobre todo cuando son de duración breve, y no van a dejar secuelas si reúnen todos los criterios de benignidad. No obstante, no hay que olvidar que todos los tipos de epilepsia en la infancia pueden precederse de crisis febriles, y este es un dato de suma importancia en el caso de la epilepsia mioclónica severa del lactante, cuadro extremadamente maligno que se va a caracterizar por la aparición de crisis febriles en edades muy tempranas (generalmente los 5-7 meses), a veces coincidiendo con las vacunaciones DTP-p, que son muy frecuentes, de carácter prolongado, polimorfos y que dan lugar a una detección del desarrollo psicomotor.

Cuando genéticamente disminuye la predisposición a padecer crisis convulsivas precipitadas por fiebre, es decir, a partir de los 4 años, van a aparecer otros síndromes clínicos entre los que destacan por su frecuencia la epilepsia con crisis de ausencia y la epilepsia parcial benigna con

paroxismos rolándicos (también llamada epilepsia benigna de la infancia con punta centro-temporal).

La epilepsia con crisis de ausencia típicas de la infancia, conocida también como *Petit Mal* o picnolesia, se va a caracterizar por crisis frecuentes a lo largo del día, único síntoma que presenta el paciente. Las ausencias epilépticas son una desconexión súbita del medio durante varios segundos o algún minuto, que son observadas por los padres en casa o por los profesores o educadores en el medio escolar. El niño suele elevar la mirada y parpadear suavemente, siendo incapaz durante dicho período de tiempo de responder cuando se le llama, al tiempo que puede realizar automatismos de chupeteo, rascado, de frotarse los ojos o lateralizar la cabeza. Una característica añadida es que una vez pasada la crisis el niño es incapaz de recordar lo sucedido, y si estaba realizando alguna tarea antes del inicio de la crisis cuando ésta acaba la sigue haciendo como si no hubiera pasado nada.

La incidencia del síndrome de crisis de ausencia es elevada, diagnosticándose 7 nuevos casos por cada 100.000 habitantes y año. Se trata por definición de una epilepsia primaria o idiopática, aunque en los últimos años, con las técnicas de imagen se ha detectado un pequeño porcentaje cuya causa es una lesión cerebral. Por último, es importante señalar con respecto a la epilepsia con crisis de ausencia, que hasta la mitad de los pacientes que la sufren pueden desarrollar durante la adolescencia crisis tónico-clónicas generalizadas motoras, que forman parte del propio proceso.

Las epilepsias parciales benignas de la infancia son un amplio grupo de epilepsias, entre las que se encuentran la epilepsia benigna de la infancia con punta centro-temporal, la epilepsia primaria de la lectura, la epilepsia de la infancia con paroxismos occipitales y la epilepsia con síntomas afectivos, que se van a

manifestar como crisis parciales y presentan anomalías electroencefalográficas focales. Son epilepsias idiopáticas por definición, y los pacientes que las manifiestan no tienen deficiencias neurológicas ni intelectuales aunque en múltiples ocasiones se recoge una historia familiar con numerosos antecedentes epilépticos. Además, las crisis suelen ser muy breves y de baja frecuencia.

Por lo que a la epilepsia benigna de la infancia con punta centro-temporal se refiere, se conoce también por el nombre de epilepsia con paroxismos rolándicos. Tras las crisis febriles, es el síndrome epiléptico más frecuente de la infancia, con una incidencia máxima desde los 5 a los 10 años de edad. Es más frecuente en niños que en niñas, siendo habituales los antecedentes familiares de crisis febriles y de epilepsia, y más aún, en muchos casos se detectan en los familiares de primer y segundo grado anomalías electroencefalográficas idénticas a las del paciente en ausencia de crisis clínicas. La sintomatología es muy típica, permitiendo el diagnóstico tan sólo con la historia clínica en la que el niño describe la aparición brusca de una sensación de hormigueo que afecta a la lengua, las encías, el interior de las mejillas y los labios (parestias) al tiempo que no pueden articular palabra (anartria). A diferencia de las crisis de ausencia, en este síndrome el niño mantiene la conciencia y es capaz de informar posteriormente de la crisis. Además, las crisis suelen aparecer en los márgenes del sueño, generalmente al despertar; la frecuencia de las crisis es baja, de 1 ó 2 al año, e incluso en un 10% de los casos, los pacientes solo van a sufrir una crisis en su vida. Por último, es importante señalar que el EEG tiene un trazado típico que define el nombre de la enfermedad, y la evolución es muy favorable, con la casi desaparición de las crisis en la pubertad.

En cuanto a la epilepsia parcial benigna occipital, es una forma de reciente descripción

que se va a caracterizar en algunos casos por iniciarse con síntomas visuales (pérdidas de visión o alucinaciones) que se siguen de diferentes fenómenos motores junto con síntomas postcríticos de naturaleza migrañosa (cefalea intensa, náuseas y vómitos). El electroencefalograma es muy típico, aunque en muchos casos, las anomalías sólo aparecerán cuando el paciente cierre los ojos, desapareciendo al abrirlos.

## Epilepsia y genética

El papel de la herencia en determinados síndromes epilépticos es un dato conocido y admitido desde hace tiempo, y se basa en dos puntos fundamentales: en primer lugar, el carácter familiar de algunas formas de epilepsia, de forma que el componente hereditario va a estar presente en al menos el 20% de todas las epilepsias, y de manera muy especial en la infancia; y en segundo lugar, el carácter hereditario de enfermedades que entre sus síntomas presentan crisis epilépticas.

Entre los últimos hallazgos de la genética molecular de las epilepsias, es importante destacar que en la epilepsia mioclónica juvenil se ha detectado un defecto a nivel de los cromosomas 1,6 y 15, no solo en pacientes sintomáticos sino también en sujetos asintomáticos con las alteraciones electroencefalográficas propias del síndrome.

En la epilepsia con crisis de ausencia de la niñez se ha detectado un marcador genético en los cromosomas 1 y 8. Estudios familiares en estos niños indican una mayor incidencia de ataques o hallazgos EEG en ascendentes de primer grado de niños con ausencias (hasta en un 40%).

Por lo que respecta a los recién nacidos afectados de convulsiones neonatales familiares benignas, se han detectado alteraciones en los cromosomas 20 y 8. Por otro lado, algunas formas de epilepsia parciales tienen igualmente una representación genética, tal y como sucede con

**TABLA 4**  
**Situaciones en las que se recomienda**  
**la resonancia magnética craneal**

- Crisis epilépticas focales o con generalización secundaria
- Niños epilépticos menores de 1 año
- Exploración neurológica alterada, especialmente déficits focales o alteraciones neuropsicológicas.
- Epilepsias de difícil control
- Pérdida de eficacia de los fármacos antiepilépticos
- Cambio en el patrón habitual de la epilepsia del paciente

la epilepsia frontal autosómico-dominante (cromosoma 20) y con la epilepsia temporal (cromosoma 10).

No obstante, todos estos datos han de tomarse con cautela, puesto que hacen referencia a procesos de investigación que se están llevando a cabo en diferentes laboratorios del mundo con familias concretas, por lo que por el momento su extensión a todos los casos sería un tanto prematura.

Sin embargo, un dato que sí podemos generalizar es, que si el riesgo de recurrencia de convulsiones en niños y adolescentes tras una primera convulsión es del 40% a los tres años de la primera, cuando se combina una historia familiar el riesgo se incrementa hasta el 80%, dato que indica la existencia de una carga genética.

## Diagnóstico

El diagnóstico va a ser esencialmente clínico, por lo que una exploración física exhaustiva y una completa historia clínica son esenciales para realizar la valoración del niño epiléptico, y junto con los hallazgos de las pruebas realizadas poderle ubicar en alguno de los síndromes conocidos. A este respecto, todos los datos de su historial van a ser sumamente importantes, no solo los detalles sobre el "ataque" (en qué momento aparecieron las crisis, su relación con factores precipitantes, la existencia o no de síntomas clínicos asociados y la duración), sino también los antecedentes personales o familiares.

En cuanto a la exploración física, debe prestarse especial atención a las manifestaciones dermatológicas, puesto que muchos procesos de la infancia que cursan con epilepsias se van a acompañar de alteraciones específicas. Así, las manchas café con leche se observan en la neurofibromatosis; las manchas acrómicas son típicas de la esclerosis tuberosa; el angioma vino-s plano se observa en el síndrome de Sturge-Weber... procesos todos ellos que cursan con epilepsia.

Por lo que respecta a pruebas complementarias, el instrumento principal para el estudio del niño con epilepsia es el electroencefalograma que sirve para registrar la actividad cerebral y cuyo trazado va a recoger por un lado la actividad de base, importante para conocer la maduración y la funcionalidad del cerebro del niño, y por otra, va a mostrar las anomalías epileptiformes propias de cada uno de los síndromes epilépticos. Hay que señalar que la normalidad del EEG al inicio de la enfermedad no excluye el diagnóstico de epilepsia y, al contrario, la presencia de fenómenos paroxísticos en ausencia de sintomatología característica no implica necesariamente una evolución comicial.

Las técnicas de neuroimagen van a servir para identificar las distintas patologías responsables de la epilepsia y ayudar al diagnóstico sindrómico y etiológico. En la actualidad contamos con diversas posibilidades técnicas: tomografía computarizada, resonancia magnética, SPECT, PET..., permitiendo las

dos últimas realizar una valoración funcional del cerebro del niño.

La resonancia magnética es la técnica de elección para el estudio de pacientes con epilepsia, sobre todo para la identificación de pequeñas lesiones o anomalías de la corteza cerebral. Se recomienda de forma muy concreta en las situaciones que se determinan en la Tabla 4.

La TAC, por su parte, va a estar indicada cuando no se disponga de RMN o en algunos casos de infecciones congénitas y adquiridas cerebrales en las que puede ser útil para el estudio de las calcificaciones que las caracterizan.

## Tratamiento

En la mayoría de los casos, tras emitir el diagnóstico el paciente se puede derivar a una consulta externa especializada para su seguimiento, con la recomendación de aplicar un enema de diazepam si el niño presentara alguna crisis y acudir seguidamente al hospital si fuese necesario. Tan sólo en determinadas situaciones que se expresan en la Tabla 5 va a ser necesario el ingreso hospitalario para el tratamiento de la crisis.

La mayoría de los epilépticos se van a controlar con un tratamiento farmacológico sencillo, precisando tan sólo un fármaco (monoterapia), y muy pocos van a precisar de 2 o más medicamentos.

En cada etapa de la vida la actitud terapéutica será distinta, de forma que en el recién nacido prima el tratamiento de la causa que origina la crisis en la mayoría de los casos. Durante la etapa de lactante especialmente –aunque también en otras edades– la descripción correcta del síndrome epiléptico nos hará tomar una u otra alternativa farmacológica.

En la actualidad disponemos de múltiples fármacos, no sólo de los clásicos sino también de nuevas moléculas.

1. Carbamacepina. Se utiliza a dosis de 18-20 mg/Kg/día, divi-

**TABLA 5**  
**Criterios de ingreso hospitalario**

1. Primera convulsión febril
2. Convulsiones febriles o epilépticas con cambio importante en su morfología o descompensación y aumento importante de las crisis.
3. Cuando se sospecha enfermedad subyacente: encefalitis, meningitis, lesiones postraumáticas, etc...
4. Debut epiléptico salvo:
  - Epilepsia con ausencia típica de la infancia
  - Epilepsia rolándica de la infancia
  - Crisis cortas de recuperación rápida

dida en 2 ó 3 tomas, y siendo necesario mantener unos niveles terapéuticos de 4-8 microgr/ml. Al inicio de la prescripción deben usarse dosis bajas (<10mg/Kg) e ir aumentando la medicación muy lentamente, con el fin de evitar efectos secundarios tales como la aparición de un exantema polimorfo (cuando esto ocurre en dosis bajas deberá suspenderse su administración), o de leucopenia moderada, efecto que aparece en gran número de pacientes.

2. Valproato sódico. Las dosis que se deben utilizar están entre 20-60 mg/Kg/día, repartida en 2-3 tomas, con el fin de obtener unos niveles en sangre de 50- 100 microgr/ml, que son los niveles terapéuticos. En los pacientes que lo toman habitualmente se observa una alteración importante en el perfil de aminoacidemia, por lo que hay que notificarlo al servicio de Bioquímica correspondiente cuando se solicita este estudio en un paciente con tratamiento crónico. Como efectos secundarios produce alopecia en algunos casos y temblor, así como pérdida del apetito por su desagradable sabor, y en otros casos puede incluso ser responsable de una plaquetopenia. Entre los controles a realizar ante un paciente que tome VPA destaca un análisis de transaminasas, gamma -GT y amoniemia una vez pasado 1 mes del inicio del tratamiento.

3. Clonacepam. La dosis a utilizar debe situarse en 0,1-0,2 mg/Kg/día dividida en 2-3

tomas, teniendo en cuenta que los niveles terapéuticos no son valorables.

4. Clobazam. La dosis a utilizar es de 0,5-1,5 mg/Kg/día repartida en 2-3 tomas, y al igual que en el caso del clonacepam, los niveles terapéuticos no son valorables.

5. Fenitoína. Se utiliza a dosis de 6-10 mg/Kg/día, en una sola toma o en dos, debiéndose mantener los niveles terapéuticos de 10-20 microgr/ml.

6. Fenobarbital. Debe utilizarse a dosis de 3-7 mg/Kg/día, repartida en 1-2 tomas, teniendo que mantener para su efectividad unos niveles terapéuticos de 10-20 microgr/ml.

7. Diacepam. La dosis de diacepam es de 3-7 mg/Kg/día, repartida en 1-2 tomas, sin tener en cuenta niveles terapéuticos puesto que no son valorables.

8. Vigabatrina. Es un fármaco que no tiene interacciones reseñables con otros fármacos y es eficaz durante la infancia en las crisis parciales además de ser especialmente efectiva en los espasmos infantiles de aquellos lactantes con esclerosis tuberosa.

Un riesgo importante consiste en una reducción del campo visual, en algunos casos irreversible tras tomar el fármaco, probablemente por afectación retiniana. Un riesgo añadido es el hecho de que esta constricción "en tubo" de la campimetría del paciente no da síntomas o lo hace muy tardíamente, por lo que en el momento actual se está planteando su empleo.

9. Lamotrigina. Ha demostra-

do su eficacia terapéutica para crisis parciales con o sin generalización secundaria en niños. En monoterapia es tan efectiva como carbamacepina o fenitoína, siendo mejor tolerada que ambos. Los efectos adversos más frecuentes son erupciones cutáneas, mareo, somnolencia, visión doble y dolor de cabeza. Cuando se utiliza junto con ácido valproico debe reducirse la dosis.

10. Tiagabina. Es un fármaco de comercialización más reciente, que se emplea como terapia añadida para las crisis parciales, con un perfil de acción similar a la vigabatrina aunque pendiente de una mayor experiencia clínica. Sus efectos adversos son escasos, e incluyen sedación, cefalea, cansancio y mareo.

11. Topiramato. Merece un comentario aparte pues posee un amplio espectro de acción, actuando sobre todos los mecanismos responsables de la crisis epiléptica, siendo el único que comparte con valproato esta particularidad. El topiramato modula los canales del sodio y del calcio, incrementa la actividad gabaérgica y actúa como antagonista de los receptores del glutamato, por lo que se está ensayando en síndromes epilépticos de muy distinta naturaleza. En general se emplea con éxito en las epilepsias de inicio parcial, los primeros datos referentes a las epilepsias generalizadas son muy esperanzadores. Los efectos secundarios, cuando la titulación se realiza muy lentamente (en un plazo de 6 a 8 semanas) son escasos, pudiendo dar lugar a somnolencia y depresión o insomnio y trastorno conductual. De forma particular puede ocasionar parestias que suelen mitigarse con un consumo mayor de agua a lo largo del día.

Es importante señalar por último, con respecto al tratamiento farmacológico, que dada la variedad de fármacos existentes, todos ellos con eficacia demostrada, el médico decidirá el fármaco o la combinación de los mismos más adecuada en cada paciente en concreto.♦