

## Criterios para iniciar el tratamiento antiepiléptico en el niño

*Servicio de Neurología  
Unidad Integrada Hospital Sant Joan de Déu-Clínica  
Hospital Universitario Sant Joan de Déu.  
Barcelona*

**Campistol J.**

Frente a un paciente que ha presentado una primera crisis convulsiva la decisión de iniciar un tratamiento antiepiléptico crónico es cada vez más controvertida. En la literatura no existe unanimidad ni una regla fija sobre cuándo iniciar el tratamiento. En algunos síndromes epilépticos no existe ninguna duda y la unanimidad es total, sin embargo en otras situaciones y a medida que mejoran los conocimientos en el campo de la epilepsia surgen cada vez más dudas acerca del tema. Hace unos años no se cuestionaba la conveniencia del tratamiento antiepiléptico ante el menor síntoma del paciente o la mínima anomalía de electroencefalografía (EEG) sugestiva de una alteración en la electrogénesis cerebral. Tampoco existían dudas en mantener el tratamiento antiepiléptico con politerapia durante años o de por vida según el tipo de epilepsia, respuesta terapéutica inicial o ante la persistencia de anomalías EEG.

En los últimos años los avances en el conocimiento de la epilepsia han sido espectaculares, al tiempo que han permitido mejorar enormemente el tratamiento y la calidad de vida del paciente afecto. Así, con el establecimiento de una nueva clasificación de las crisis epilépticas, la consolidación de los síndromes epilépticos, los métodos de diagnóstico más sofisticados y de mayor precisión, del avance que se ha producido en el conocimiento de la farmacocinética de los fármacos antiepilépticos (FAE) clásicos y del advenimiento de los nuevos antiepilépticos, todo ello ha revolucionado un campo de la neurología en el que se habían producido escasos avances hasta la década de los ochenta.

Otro hecho fundamental en el momento de plantear la conveniencia del tratamiento son los datos obtenidos mediante análisis retrospectivos y prospectivos sobre la historia natural de la epilepsia, el riesgo de aparición de una segunda cri-

sis y de los estudios que han demostrado que la morbilidad de las crisis epilépticas es menor a la que se había postulado previamente (1, 2). El pronóstico variable de la epilepsia hace también difícil la decisión sobre cuándo debe iniciarse o suspenderse el tratamiento de cada paciente, ya que el control clínico de la epilepsia se basa tanto en la práctica empírica como en la evidencia científica. El conocimiento de la farmacocinética y farmacodinamia de los antiepilépticos, así como especialmente de los efectos secundarios de los mismos a corto y largo plazo, también constituye otro hecho fundamental que contribuye a aumentar nuestras dudas a la hora de decidir el tratamiento y su duración. Se sigue cuestionando si la terapia farmacológica precoz mejora el pronóstico de la epilepsia o simplemente controla las crisis como tratamiento sintomático (3). Existe la teoría de que las crisis epilépticas no tratadas predisponen a nuevas crisis y por tanto el control precoz de las mismas podría interrumpir este círculo vicioso y mejorar la evolución y pronóstico (3). Otros expertos argumentan que los fármacos suprimen la actividad crítica durante el tiempo que son administrados, sin embargo al tiempo de suspenderlos la tendencia a la recidiva de la crisis es la regla, determinada por la historia natural de la enfermedad (4).

Con todas estas premisas y dudas se nos plantea qué decisión adoptar frente a un paciente que ha presentado una primera crisis convulsiva. Ciertamente la solución siempre es difícil y sujeta a múltiples controversias, como lo demuestran las diferentes encuestas realizadas a pediatras y neuropediatras que tratan epilepsias. Los resultados confirman tendencias muy dispares entre los profesionales y difícilmente se consiguen unificar los criterios (5, 6). Por otra parte, someter al paciente a un tratamiento antiepiléptico puede acarrear en ocasiones importantes consecuencias en los ám-

bitos personal, familiar, social y profesional, sin tener en cuenta además los efectos indeseables que sin duda poseen todos y cada uno de los fármacos empleados en el tratamiento de la epilepsia.

En este artículo vamos a revisar las dudas que se nos plantean frente a un paciente que ha presentado una primera crisis convulsiva y analizar los diferentes parámetros y factores que intervienen en la toma de decisiones para iniciar el tratamiento antiepiléptico crónico (Tabla I).

### CONFIRMACIÓN DE LA CRISIS CONVULSIVA

Una de las características identificadoras de una crisis convulsiva es su carácter paroxístico y lógicamente siempre existirá un primer episodio. Para aceptar el diagnóstico de epilepsia se deben haber producido dos o más crisis convulsivas. El diagnóstico se establece según los criterios clínicos y se complementan con las pruebas diagnósticas, en especial el registro EEG. Procesos neurológicos que no obedezcan a una descarga neuronal cerebral pueden también presentarse de manera paroxística. A estos últimos los denominaremos trastornos paroxísticos no epilépticos (TPNE) (7). Por su similitud con las crisis epilépticas estos dos trastornos pueden confundirse con frecuencia y los pacientes afectados de TPNE pueden ser etiquetados erróneamente de epilépticos y tratados como tales durante años. El interés de conocer estos trastornos paroxísticos no epilépticos, saber reconocerlos y especialmente diferenciarlos de las verdaderas crisis epilépticas es enorme. Por un lado, evita la génesis de ansiedad que para toda familia supone el término «epilepsia».

**TABLA I**

1. Confirmación de crisis convulsiva.
2. Riesgo de recurrencia de la crisis epilépticas.
3. Tipo de crisis epilépticas.
4. Etiología de las crisis epilépticas.
5. Edad de inicio de las crisis.
6. Electroencefalograma.
7. Clasificación sindrómica de las crisis epilépticas.
8. Factores predisponentes o favorecedores de las crisis.
9. Duración de las crisis epilépticas.
10. Características del paciente.

Por otra parte, evita exámenes complementarios molestos y totalmente innecesarios. Al mismo tiempo el diagnóstico de epilepsia suele comportar un tratamiento continuado y costoso, con los efectos secundarios que toda medicación antiepiléptica comporta, cuando además el paciente no la precisaría (8).

El 15% de los niños menores de 15 años van a padecer en algún momento un trastorno paroxístico. Lo más frecuentes son los TPNE (10% de la población infantil), seguidos de las convulsiones febriles (3-4%), mientras que solamente un 1% están afectados de epilepsia (TPE) (7-9).

Jeavons es una clínica de epilepsia sitúa la cifra de falsos diagnósticos entre el 20-25%. Los diagnósticos finales de estos pacientes son: síncope (44%), trastorno psiquiátrico (20%), espasmo del sollozo (11%), migraña (6%), terrores nocturnos (6%), ensoñación (5%) (10).

Las causas principales de los errores cometidos en el diagnóstico radican en varios puntos que debemos analizar con detalle:

a) Deficiente recogida de datos de la historia clínica, ya sea por dificultades en la interpretación de las explicaciones de los padres/personas que presenciaron el cuadro o recogida incompleta de la información por parte del facultativo. Se ha demostrado que este primer punto es importantísimo a la hora de valorar las dos posibilidades. La tendencia a etiquetar un trastorno paroxístico como epiléptico por parte del personal médico y paramédico es alta, con el consiguiente riesgo de malinterpretar los datos y el subsiguiente error diagnóstico.

Es necesario interrogar sobre el período previo al cuadro clínico, posibles factores desencadenantes, horario de aparición, circunstancias que rodearon el episodio, descripción detallada y pormenorizada del trastorno, duración, si hubo o no traumatismo, mordedura de lengua, relajación de esfínteres o pérdida de consciencia durante el cuadro. Se deberá recoger toda la información disponible sobre el período postcrítico, si hubo somnolencia, vómitos, cefaleas después del evento o bien si la recuperación fue instantánea.

b) Fácil tendencia a interpretar como TPE a un evento que se repite y del que se desconocen muchos datos.

c) Sobrevaloración de los antecedentes. Frente a un paciente con antecedentes familiares de TPE o incluso de crisis febriles en algún familiar próximo cualquier trastorno paroxístico (TP) ya se interpreta como epiléptico, con lo que a partir de este momento es muy difícil de eliminar este diagnóstico y cambiarlo luego por el de un TPNE.

d) Inadecuada valoración y uso del arsenal diagnóstico de que disponemos. Concretamente hemos visto pacientes con un TPNE claro que habían estado sometidos, aparte de múltiples trazados EEG, a repetidos exámenes bioquímicos en busca de una hipoglucemia que nunca existió o de técnicas de neuroimagen con la consiguiente anestesia e irradiación, para el paciente y angustia para la familia.

En este punto merece un apartado especial el trazado EEG, técnica neurofisiológica que registra la actividad eléctrica cerebral, cuya interpretación es muy subjetiva. A estos datos añadimos, entre otros, la aportación del trabajo de Cavazutti en el que demuestra que el 2,4% de la población escolar de 6-12 años sanos presentan trazados EEG con un patrón que se podría considerar perfectamente de «epiléptico» (11). Todo esto contribuirá a una de las mayores causas de error frente a un paciente con un TP. Este apartado viene a reforzar aún más la importancia de una buena anamnesis y la posterior interpretación de los datos disponibles.

e) La presencia de signos y síntomas durante el TP hasta ahora considerados como sugestivos de epilepsia. Así, por ejemplo, la presentación de un TP con clonías, pérdida de consciencia, somnolencia postcrisis, relajación de esfínteres, mordedura de lengua o sialorrea no son específicos de los TPE y pueden presentarse igualmente en algunos TPNE. Esta fenomenología malinterpretada también contribuye al error diagnóstico (12).

f) Finalmente otra causa de error es el insuficiente conocimiento que existe sobre los distintos TPNE. Basta hojear cualquier libro de texto de neurología y revisar el tratamiento que se le da a los TPE y a los TPNE; estos últimos son diez veces más frecuentes en la práctica diaria que los TPE (9).

Así pues el primer punto básico frente a un paciente que ha presentado una crisis es su confirmación, al tiempo que se descarta un cuadro no epiléptico, siguiendo para ello un protocolo pormenorizado de estudio que se iniciará con una adecuada anamnesis, seguida de una exploración clínica detallada y del correcto uso de los exámenes complementarios disponibles teniendo especialmente en cuenta las causas de error referidas anteriormente (13).

### RIESGO DE RECURRENCIA DE LAS CRISIS EPILEPTICAS

En los últimos años se han llevado a cabo numerosos estudios epidemiológicos con el objeti-

vo de establecer el riesgo de repetición de una crisis epiléptica no provocada. Sin embargo, los resultados tampoco son definitivos y no contribuyen excesivamente al establecer qué pacientes van a presentar una crisis única o van a recidivar. Si se analiza la revisión de amplias series de la literatura, el margen de recidivas después de una primera crisis epiléptica oscila desde el 23 al 84% (13-15). Esta amplia diversidad de resultados refleja únicamente las diferencias en la metodología aplicada en cada serie; unos trabajos son retrospectivos y otros prospectivos, la edad de los pacientes es muy variable, el tipo de epilepsia, la etiología, el tiempo de seguimiento, el tiempo transcurrido desde la primera crisis hasta la selección de pacientes, el centro en el que se realiza el estudio y el tratamiento aplicado después de la primera crisis.

Sin embargo después de la revisión de Berg y Shimnar se pueden limitar a tres los factores metodológicos que explicarían estas amplias variaciones: criterios de inclusión, estudio retrospectivo-prospectivo, intervalo entre la primera crisis y el momento en que se valoró el riesgo (15). Si analizamos solamente estos tres factores, el riesgo de recidiva de una crisis epiléptica a los dos años es del 42% (13, 15). En trabajos prospectivos como los de Musicco (16) se señala un 42% de recidivas en pacientes no tratados después de una primera crisis. Por su parte, los pacientes tratados recidivaban en un 24%. En otra serie reciente de Hauser (17) sobre 204 pacientes con una primera crisis halla un 33% de recidivas sin tratamiento, mientras que las recidivas para una tercera crisis ya ascendían al 78% para una cuarta crisis. Concluyen que los pacientes con dos o más crisis convulsivas no provocadas deben seguir tratamiento antiepiléptico crónico (17).

Si se considera el intervalo de tiempo transcurrido desde la primera crisis hasta la inclusión en el estudio, los resultados son también muy variables. Así Camfield aprecia recidivas al año en el 38% de casos (18) y a los dos años en el 52% (19), Annegers en el 56% de los casos a los cinco años (20) y finalmente Hirtz en el 69% a los siete años (21). Otro parámetro de gran valor y hay que tener muy en cuenta al analizar el índice de recidivas son los factores precipitantes de las crisis.

En los últimos estudios poblacionales se intenta evitar los sesgos derivados de los criterios de selección antes comentados. Así en el NGPSE la tasa de recidiva cuando habían sufrido una sola crisis era del 46%. Los pacientes con crisis tras una agresión cerebral tienen una menor tasa de repetición que los pacientes con crisis no provocadas. Al excluir los primeros de la serie, la tasa

de recidivas asciende hasta el 83% (22). Otros autores (Hauser) con criterios más restrictivos encuentran una tasa de repetición a los tres años del 29% (4). En el estudio prospectivo de Shinnar detecta recidivas en el 36% de pacientes tras una primera crisis epiléptica no provocada (23).

Los factores que pueden provocar una crisis epiléptica en las series no se analizan con gran detalle; siempre se limitan a crisis no provocadas. Sin embargo en la revisión de Wolf (24) se demuestra que uno de los factores de mayor valor pronóstico al analizar el índice de recidivas son los factores que pueden provocar o favorecer la recidiva de las crisis (falta de sueño, estrés, incorrecta prescripción, alcohol, videojuegos, etc). En esta serie tenía más valor predictivo para analizar el índice de recidivas la existencia o no de factores desencadenantes o favorecedores de la aparición de nuevas crisis, incluso más que el tratamiento administrado a un grupo poblacional (21).

Para disminuir las recidivas se propone el análisis sistemático de los factores desencadenantes para así evitarlos y en muchos casos poder obviar la medicación antiepiléptica.

Con estos datos parece muy evidente que la variabilidad del riesgo de recurrencia es elevada. Por contra, la unanimidad es mayor al considerar que se deben analizar una serie de variables con mayor valor predictivo para así conocer mejor qué pacientes después de una primera crisis epiléptica tienen mayores probabilidades de recidivar y cuáles no.

### TIPO DE CRISIS EPILÉPTICAS

---

El tipo de crisis epiléptica va a condicionar la decisión terapéutica, siempre en función del índice de recurrencias y de la posibilidad de que la crisis se prolongue y pueda dejar secuelas neurológicas (13). Los estudios prospectivos han demostrado que la crisis parciales tienen más tendencia a recidivar que las generalizadas (19, 21). Es conocido que en la infancia las crisis parciales son más frecuentes que las generalizadas, al tiempo que recidivan en especial cuando el EEG está alterado o el paciente presenta un déficit neurológico (22, 24, 26).

El riesgo de recidiva es del 34% después de la primera crisis parcial o tónico-clónica generalizada (4) y del 27% cuando se limita a crisis tónico-clónicas generalizadas. Por contra cuando se incluyen ausencias, crisis mioclónicas, espasmos infantiles, la valoración de las recidivas es más difícil, pues lógicamente cuando acuden a la con-

sulta ya han presentado varias crisis de espasmos en flexión o ausencias.

### ETIOLOGÍA DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS

---

En este punto la mayoría de autores están de acuerdo en relación con que los pacientes con una epilepsia sintomática tienen un índice de recidiva mucho más alto que en la idiopatía.

Así, cuando las crisis son idiopáticas recidivan en el 38% (27) e incluso hasta el 52% (19); mientras que en las formas sintomáticas la recidiva oscila entre desde el 56% (20) hasta el 71% (17). En un estudio prospectivo a 36 meses en una población infantil el índice de recidivas tras una primera crisis epiléptica para las formas sintomáticas fue del 60% y del 36% en las formas idiopáticas (28). También en niños los antecedentes de una primera crisis sintomática remota o historia de crisis febriles previas o la aparición de una crisis parcial son factores pronósticos en relación con la recidiva de crisis (29).

En una revisión bibliográfica sobre varios estudios multicéntricos Berg y Shinnar demuestran un notable aumento del riesgo acumulativo en relación con un estado neurológico anormal y probablemente responsable de la epilepsia sintomática (15). Hauser y Kurland encuentran resultados similares (32% para las formas idiopáticas y 57% para los pacientes con crisis sintomáticas remotas) (4). Lógicamente, frente a un paciente con una primera crisis epiléptica en que se demuestre una anomalía estructural del sistema nervioso o se presuma el debut de una enfermedad degenerativa el tratamiento ya no se cuestionará.

### EDAD DE INICIO DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS

---

En general los estudios prospectivos no han demostrado diferencias significativas en relación con la edad de debut de la primera crisis. El riesgo es quizás más alto cuando debutan más jóvenes (< 2 años) con crisis parciales motoras (21). Por contra, Shinnar no encuentra diferencias significativas en relación con la edad de la primera crisis en la infancia (28). En un reciente estudio prospectivo tampoco se hallaron diferencias, la probabilidad mayor es en las edades más tempranas, lo que traduce probablemente los diferentes factores etiológicos responsables (22). El factor sexo tampoco tiene valor significativo en el

momento de tomar la decisión de iniciar o no la terapia antiepiléptica.

Por contra, los antecedentes familiares de epilepsia tienen un papel determinante en pacientes que han presentado una primera crisis, ya que se ha demostrado aumentan el índice de recidivas tras una primera crisis (4, 26, 28). En niños la existencia de una historia familiar de epilepsia en familiares próximos es un factor significativo para recidivas cuando se trata de crisis idiopáticas con EEG anormal (28).

### ELECTROENCEFALOGRAMA

---

Todos los estudios confirman la importancia del EEG como de gran valor predictivo para recidivas después de una primera crisis epiléptica (4, 13, 18, 19, 20, 28, 30). La mayoría de estudios en la infancia han demostrado un alto Índice de recurrencia cuando el EEG después de la primera crisis es patológico (28, 30). El EEG en las primeras 24 horas después de la crisis es más sensible para alteraciones epileptiformes que si se realiza más tarde (51% vs 34%) (13). Los niños con epilepsia idiopática y EEG anormal tenían un riesgo de recidiva del 56% a los 36 meses, mientras que el riesgo descendía al 26% cuando el registro EEG era normal (28). Este hallazgo parece ser un dato bastante constante, significativo y de gran valor pronóstico. Por otra parte, en niños con epilepsia sintomática remota el registro EEG parece tener menor valor pronóstico en cuanto a recidivas (28, 30).

Por contra Hopkins no encuentra valor pronóstico del EEG en mayores de 16 años (26).

Las dudas surgen cuando se analizan las alteraciones EEG y se clasifican como simplemente anormales o claramente «epileptiformes». En estos casos los resultados vuelven a ser discordantes (19, 20).

### CLASIFICACIÓN SINDRÓMICA DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS

---

En ocasiones ya es posible encuadrar las crisis dentro de un síndrome epiléptico identificado, en cuyo caso el tratamiento no ofrecerá ninguna duda. Se reconocen algunos síndromes epilépticos en los cuales la abstención terapéutica puede ser posible (convulsiones neonatales benignas, convulsiones neonatales familiares, epilepsias parciales idiopáticas a paroximos rolándicos u occi-

pitales, epilepsia parcial benigna occipital precoz, epilepsia familiar del lóbulo temporal, etc.).

En otros síndromes epilépticos no existe ninguna duda y la urgencia del tratamiento es la regla (S. West, S. Lennox Gastaut, S. Landau-Kleffner, *Epilepsia mioclónica severa del lactante*, etc.)

### FACTORES PREDISPONENTES O FAVORECEDORES DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS

---

El analizar todos y cada uno de los posibles factores que pueden provocar o predisponer a una crisis epiléptica es muy importante. En muchas ocasiones nos puede ser de gran ayuda para resolver la eterna cuestión sobre si tratar o no. Es conocido que existen una serie de causas desencadenantes de crisis epilépticas ocasionales desde fiebre, falta de sueño, alcohol en adolescentes, infecciones del sistema nervioso central, traumatismos, alteraciones del metabolismo, intoxicaciones, episodios de anoxia aguda cerebral, encefalopatía aguda, enfermedades hepáticas o renales, hipertensión arterial, accidentes cerebrovasculares, etc. En estos casos una detallada anamnesis y valoración de la clínica y exámenes complementarios pueden ser de gran ayuda para identificar la causa y establecer no un tratamiento sintomático de la epilepsia, sino un tratamiento etiológico de la causa desencadenante (14).

Otro dato para analizar son los posibles factores favorecedores de una crisis epiléptica y que también se deben tener muy presentes frente a un paciente con una primera crisis. Ya demostró recientemente Wolf (25) el valor del análisis de estos factores en el momento de decidir el tratamiento. Cuando los factores favorecedores son evidentes, se recomienda obviar el tratamiento e intentar evitar a toda costa el factor favorecedor de la crisis.

### DURACIÓN DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS

---

Los estudios que analizan el riesgo de recidiva en relación con la duración de la primera crisis epiléptica no encuentran una relación significativa entre ambos parámetros (19, 20). El debut de una epilepsia en forma de un estado de mal epiléptico como primera manifestación de una epilepsia idiopática o incluso de una convulsión febril no tienen una mayor incidencia de recidivas que los demás (20). Tampoco se ha demostrado

una mayor incidencia de nuevos cuadros de estado de mal epiléptico después de un primer episodio (20). Por todo ello el factor tiempo referido a la duración de una crisis epiléptica no se ha demostrado que tenga valor en cuanto al riesgo de recidiva para una nueva crisis.

### CARACTERÍSTICAS DEL PACIENTE

---

La epilepsia produce limitaciones personales, familiares, sociales y profesionales, afortunadamente, cada vez menores, que reducen la calidad de vida de los afectados. Por ello al analizar los factores que pueden contribuir a tomar la decisión para el tratamiento de un paciente que ha padecido una primera crisis epiléptica se deben analizar las características del paciente, edad, sexo, nivel intelectual, escolaridad, deportes que practica, así como escuchar su opinión o la de la familia en menores o personas con déficit intelectual (31). Así, por ejemplo, existen pacientes/familiares que prefieren padecer/ver alguna crisis parcial y evitar los efectos secundarios de la medicación o, al contrario, familias que no soportan ver a su hijo con una crisis parcial simple y exigen el tratamiento con todas sus consecuencias.

### CONCLUSIONES

---

Ya hemos comentado al inicio que todas estas dudas hace unos años probablemente ni se plantearían y el tratamiento crónico con varios fármacos antiepilépticos se instauraría sin dilación. Sin embargo, decidir iniciar un tratamiento después de una primera crisis epiléptica en un niño es una tentación y en la actualidad sigue siendo más fácil iniciar el tratamiento que preconizar la abstención terapéutica. Paralelamente también es más fácil convencer a la familia y al enfermo para iniciar el tratamiento que lo contrario. Sin embargo, con todos los datos que hemos analizado, la respuesta no es tan sencilla; la experiencia y práctica diaria demuestran que muchos pacientes son tratados alegremente sin evaluar realmente la relación riesgo/beneficio del tratamiento.

La instauración de un tratamiento antiepiléptico es una decisión muy seria y que requiere en primer lugar el diagnóstico cierto de epilepsia. En consecuencia, el tratamiento no debe ser iniciado en pacientes con crisis inciertas o con una crisis única (excepto cuando se trate de una crisis ob-

servada en pacientes con otras crisis previas probables como ausencia, mioclonias o espasmos en flexión) o incluso en pacientes con alteraciones EEG consideradas epilépticas sin una clara manifestación clínica. También cuestionamos mucho el tratar crisis cuando éstas son muy infrecuentes (semestrales o anuales, por ejemplo) o bien si son de aparición nocturna de corta duración y sin aparente repercusión clínica. Lógicamente, las epilepsias parciales idiopáticas a paroximos rolandicos u occipitales de entrada no requieren tratamiento. En función de la demanda del paciente/familia, índice de recidivas y evolución clínica se podrá plantear en cada caso particular. Finalmente, cuando se plantea el tratamiento crónico y se prevé que el paciente se tomará correctamente la medicación, la abstención terapéutica debe ser propuesta, ya que de otro modo fracasará todo intento terapéutico racional.

Hay que valorar siempre y en cada caso en particular el binomio beneficio/riesgo del tratamiento e insistir de nuevo en que antes de aceptar el diagnóstico de epilepsia se deben haber manifestado dos o más crisis.

Los inconvenientes que conlleva un tratamiento crónico con fármacos antiepilépticos durante un mínimo de dos años frente al riesgo de sufrir nuevas crisis epilépticas sigue siendo la cuestión principal en este tema. Tampoco existe evidencia definitiva sobre si el tratamiento precoz tiene efecto favorable sobre el proceso epiléptico y las opiniones sigue siendo contravertidas (3, 13, 14, 20, 32, 33). El tratamiento preventivo en pacientes con lesiones potencialmente epilépticas no ha demostrado tener valor profiláctico y es mejor evitarlo, ya que puede dar lugar a tratamientos prolongados, yatrogenia medicamentosa e ineficacia terapéutica (8). La tendencia es cada vez más generalizada en el sentido de no tratar una primera crisis epiléptica siempre y cuando no se den factores negativos o de mal pronóstico, ya comentados a lo largo de la exposición.

Por contra, en adolescentes las dudas son más manifiestas y se debe analizar cada caso en particular y en especial discutir la mejor opción terapéutica entre el paciente y el médico, teniendo muy presentes los posibles efectos secundarios de la medicación en todos los niveles, especialmente cognitivos (34). Se recomienda tratamiento crónico después de una primera crisis cuando ésta se asocia a alteración estructural o con actividad «epileptiforme» en el EEG y, en segundo lugar, dependiendo de la actitud del paciente (26, 33). Deberemos tener muy presentes los factores favorecedores o desencadenantes de nuevas crisis epilépticas para evitarlos al máximo (35).

Finalmente no se debe olvidar el prescribir un tratamiento de emergencia con Diazepam rectal para el caso de recidiva de la crisis epilépticas. Su empleo puede contribuir a yugular de entrada la crisis, al tiempo que ofrece una mayor seguridad en especial para los padres de un niño al que de común acuerdo se decidió no someter a tratamiento antiepiléptico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. FREEMAN J M, TIBBLES J, CAMFIELD C, CAMFIELD P. Benign epilepsy of childhood: a speculation and its ramification. *Pediatrics*, 1987; 79: 864-868.
2. SHINNAR S, BALLABAN-GIL K. An approach to the child with unprovoked seizure. *Pediatr Ann*, 1991; 20: 29-33.
3. CHADWICK D, REYNOLDS E H. When do epileptic patients need treatment? Starting and stopping medication. *Brit Med J*, 1985; 290: 1885-1887.
4. HAUSER W A, RICH S S, ANNEGERS J F, ANDERSON V E. Seizure recurrence after a First unprovoked seizure: an extend follow-up. *Neurology*, 1990; 40: 1163-1165.
5. MILLICHAP J G, COLLIVER J A. Management of febrile seizures, survey of current practice and phenobarbital usage. *Pediatr Neurol*, 1991; 7 (4): 243-248.
6. GOODRIDGE D M G, SHORVON D. Epileptic seizures in a population of 6000. Treatment and prognosis. *Brit Med J*, 1983; 287: 645-649.
7. CAMPISTOL J. Trastornos paroxísticos no epilépticos en adolescentes. *An Esp Ped*, 1995; monográfico: 31-38.
8. AICARDI J. Diagnosis and differential diagnosis. En: J Aicardi, *Epilepsy in children*. New York: Raven Press, 1986; 287-308.
9. FEJERMAN N. Trastornos paroxísticos y síntomas episódicos no epilépticos. En: N Fejerman, E Fernández Álvarez (ed), *Neurología Pediátrica*. Buenos Aires: Ed El Ateneo, 1988; 533-559.
10. JEAUVONS P M. Non-epileptic attacks in childhood. En: F C Rose (ed), *Research progress in epilepsy*. London: Pittman Books, 1983; 224-230.
11. CAVAZUTTI G B, CAPELLA L, NALIN A. Longitudinal study of epileptiform EEG patterns in normal children. *Epilepsia*, 1980; 21: 43-55.
12. HERRANZ J L. Episodios paroxísticos neurológicos durante la infancia. *Distinciones Sandoz Nutrición*, 1993; 53-70.
13. KING M A, NEWTON M, JACKSON G, FITT G, MITCHELL L A, SILVAPULLE M, BERKOVIC S. Epileptology of the first-seizure presentation: a clinical EEG and magnetic resonance imaging study of 300 consecutive patients. *Lancet*, 1998; 352: 1007-1111.
14. ARTEAGA R, HERRANZ J L. Factores pronósticos y actitud terapéutica tras la primera crisis epiléptica. En: Herranz y Armijo (eds), *Actualización en Epilepsias*. Barcelona: Edide, 1993; 63-80.
15. BERG A T, SHINNAR S. The risk of seizure recurrence following a first unprovoked seizure: a quantitative review. *Neurology*, 1991; 41: 965-972.
16. MUSSICO M, BEGHI E, SOLARI A, VIANNI F. Treatment of first tonic-clonic seizure does not improve the prognosis of epilepsy. *Neurology*, 1997; 49: 991-998.
17. HAUSER W, RICH S, LEE J, ANNEGERS J F, ANDERSON V E. Risk of recurrent seizure after two unprovoked seizures. *N Engl J Med*, 1998; 338: 429-434.
18. CAMFIELD P, CAMFIELD C, DOOLEY J M, SMITH E, GARNER B. A randomized study of carbamazepine versus no medication after first unprovoked seizure in childhood. *Neurology*, 1989; 39: 851-852.
19. CAMFIELD P, CAMFIELD C, DOOLEY J M, et al. Epilepsy after a first unprovoked seizure in childhood. *Neurology*, 1985; 35: 1657-1660.
20. ANNEGERS J F, SHIRTS S B, HAUSER W A, KURLAND L T. Risk of recurrence after initial unprovoked seizure. *Epilepsia*, 1986; 27: 43-50.
21. HIRZT D G, ELLEMBERG J H, NELSON K B. The risk of recurrence of nonfebrile seizures in children. *Neurology*, 1984; 34: 637-641.
22. HART Y M, SANDER J W, JOHNSON A L, SHORVON S D. National General Practice Study of Epilepsy: recurrence after a first seizure. *Lancet*, 1990; 336: 1271-1274.
- 23.
24. SHINNAR S. When to treat Childhood Seizures. *International Pediatrics*, 1991; 6 (2): 220-227.
25. WOLF P. Non-medical treatment of first epileptic seizures in adolescence and adulthood. *Seizure*, 1995; 4: 87-94.
26. HOPKINS A, GRAMAN A, CLARKE A. The first seizure in adult life. Value of clinical features, electroencephalography and computerized tomographic scanning in prediction of seizure recurrence. *Lancet*, 1988; 1: 721-726.
27. BOULLOUCHE J, LELOUP P, MALLET E, et al. Risk of recurrence after a single, unprovoked, generalized tonic-clonic seizure. *Dev Med Child Neurol*, 1989; 31: 626-632.
28. SHINNAR S, BERG A T, MOSHÉ S L, et al. Risk of seizure recurrence following a first unprovoked seizure in childhood; a prospective study. *Pediatrics*, 1990; 65: 1076-1085.
29. HYLLESTED K, PAKKENBERG H. Prognosis in epilepsy of late onset. *Neurology*, 1963; 13: 641-644.
30. HOLMES G L. How to evaluate the patient after a first seizure. *Postgrad Med*, 1988; 83: 199-209.
31. ARMIJO J. Tratamiento farmacológico de las epilepsias. *Neurociencias*, 1994; 1: 3-5.
32. OLLER-DAURELLA L, OLLER F V L. Influence of the lost-time on the outcome of epilepsy. *Eur Neurol*, 1991; 31: 175-177.
33. HACHINSKI V. Management of a first seizure. *Arch Neurol*, 1986; 43: 1290-1294.
34. HERRANZ J L, ARTEAGA R. Efectos secundarios de los fármacos antiepilépticos sobre las funciones cognitivas. *Rev Esp Epil*, 1987; 2: 174-185.
35. CARPAY H A, ARTS W, GEERTS A, et al. Epilepsy in Childhood. *Arch Neurol*, 1998; 55: 668-673.