

XLII Curso de actualización

Pediatría

Saberes y argumentos compartidos **2026**

Creciendo juntos, cuidando el futuro



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

Epilepsia en pediatría: Aspectos claves para su abordaje y tratamiento

María Manuela Sierra Bretón,

Médica, residente de pediatría,
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Andrea Zambrano Getial,

Médica, residente de pediatría
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

Angélica Arteaga Arteaga

Pediatra, neuróloga infantil, docente
Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia.

La epilepsia es la condición neurológica crónica más frecuente en pediatría, que afecta a 1 de cada 150 menores de 10 años, principalmente durante el primer año de vida, con una incidencia de 144 por cada 100.000 menores de 12 meses. Según datos de la Organización Panamericana de la Salud, a nivel mundial, se estima que alrededor de 50 millones de personas viven con esta condición, de las cuales cinco millones pertenecen a la Región de las Américas. En Colombia, según el estudio realizado por Pantoja-Ruiz et al. (2025), la prevalencia general de epilepsia durante el periodo 2019–2023 fue de 8,57 casos por cada 1.000 individuos, con variaciones regionales y una carga importante de comorbilidades neurológicas y psiquiátricas.

Por esto es fundamental familiarizarse con la epilepsia en pediatría, su abordaje y manejo. Este capítulo busca dar un panorama general y afianzar los conceptos básicos necesarios para la práctica diaria desde la medicina general y la pediatría.

Definición

El término epilepsia se ha usado para nombrar un grupo heterogéneo de trastornos, que se caracterizan por una predisposición cerebral a tener crisis epilépticas, a su vez las crisis epilépticas se definen como la aparición transitoria de signos y/o síntomas clínicos, causados por una actividad neuronal anormal, excesiva o hipersincrónica en el cerebro.

Sin embargo, esta definición es difícil de aplicar en la práctica clínica, por lo que la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) en el 2017, estableció una definición operacional, en la que se deben cumplir al menos uno de los siguientes criterios para hacer el diagnóstico:

1. Presencia de dos o más crisis epilépticas no provocadas, ocurridas con una separación mínima de 24 horas entre ellas.
2. Aparición de una única crisis no provocada, acompañada de una probabilidad de recurrencia de crisis posterior, igual o superior al 60 %, comparable al riesgo existente tras dos crisis no provocadas.
3. Identificación de un síndrome epiléptico específico.

A partir de esto, es fundamental entender la diferencia entre una crisis no provocada y provocada, siendo las primeras las que ocurren en ausencia de un factor desencadenante temporal o reversible que disminuya el umbral de excitabilidad neuronal. En contraste, una crisis sintomática aguda o

provocada se define como aquella que ocurre secundaria a una noxa aguda de origen metabólico, infeccioso, tóxico, estructural o inflamatorio, que genera una disminución del umbral convulsivo y se manifiesta como una crisis epiléptica.

La evaluación de la probabilidad de recurrencia es un reto diagnóstico constante, ya que no se ha logrado crear hasta el momento una escala diagnóstica que pueda calcular esto con precisión, será necesario entonces evaluar los factores de riesgo de cada paciente, como el antecedente de lesión estructural cerebral, alteraciones en el neurodesarrollo o regresión asociada a las crisis, e inclusive los hallazgos electroencefalográficos anormales.

Por otro lado, un síndrome epiléptico se define como un conjunto de manifestaciones electroclínicas que, aunque pueden tener diferentes etiologías, se agrupan dentro de un mismo diagnóstico, con un tratamiento y pronóstico específicos.

Fisiopatología

La fisiopatología de la epilepsia constituye un proceso complejo, en el que los mecanismos de neurotransmisión, neuroinflamación y genética se encuentran interconectados. La epilepsia se define esencialmente por una predisposición neuronal duradera a generar crisis epilépticas y el principio subyacente radica en la interrupción de los mecanismos que mantienen el equilibrio entre la excitación y la inhibición neuronal.

En cuanto a la neurotransmisión excitatoria, el glutamato es el neurotransmisor más abundante y el principal excitador del sistema nervioso central, siendo fundamental en el mantenimiento del proceso epileptogénico. La liberación de glutamato y ácido aspártico aumenta con la mayor excitabilidad de la neurona postsináptica. La hiperactivación de los receptores de glutamato, especialmente los de tipo NMDA (N-metil-D-aspartato), genera excitotoxicidad y eventual muerte neuronal.

En contraposición, la neurotransmisión inhibitoria está mediada por el ácido gamma-aminobutírico (GABA), principal neurotransmisor inhibitorio del sistema nervioso central (5). Durante la epileptogénesis, puede disminuir la liberación, síntesis o densidad de receptores GABAérgicos, reduciendo la electronegatividad del potencial de equilibrio y facilitando la

Epilepsia en pediatría: Aspectos claves para su abordaje y tratamiento

despolarización neuronal.

Finalmente, se reconoce el papel de la neuroinflamación por la activación de la microglia en el periodo postictal y la liberación de citocinas proinflamatorias, así como el papel fundamental y cada vez más amplio de las variantes genéticas, con implicación en procesos esenciales como la apoptosis, la neurogénesis y la plasticidad sináptica, por lo que sus alteraciones se han relacionado con fallas en la modulación de la excitabilidad neuronal y la susceptibilidad a crisis.

Etiología de la epilepsia

La identificación de la causa subyacente suele tener implicaciones terapéuticas y pronósticas significativas. La etiología de la epilepsia se clasifica en seis subgrupos:

Estructural: anomalías detectables mediante neuroimagen, que tienen correlación topográfica con las manifestaciones clínicas de la enfermedad. En pediatría, hay una prevalencia importante de malformaciones del desarrollo cortical, secundarias a alteraciones en los procesos de proliferación, migración u organización cortical. Algunas de ellas son: displasia cortical focal (DCF), hemimegalencefalia (HMGE) y otras como las heterotopias y la polimicrogiria. Por otro lado, también existen causas estructurales adquiridas como las secuelas de accidente cerebrovascular, encefalopatía hipóxica isquémica, tumores del SNC y malformaciones vasculares.

Genética: la etiología genética se refiere a aquellos casos en los que la epilepsia es consecuencia directa de una mutación genética conocida o presunta. En las encefalopatías epilépticas graves de inicio infantil, se ha identificado que entre el 30 % y el 50 % de los niños presentan una variante patogénica de novo.

Infecciosa: corresponde a los casos en los que la epilepsia resulta directamente de un proceso infeccioso del sistema nervioso central, ya sea por infecciones congénitas capaces de interferir en el desarrollo cerebral fetal y perinatal, o como secuela de la inflamación y el daño parenquimatoso causado por el proceso infeccioso agudo.

Metabólica: son aquellos casos en los que la epilepsia es consecuencia directa de un trastorno metabólico conocido o presunto, en el que las crisis epilépticas constituyen uno de

los síntomas principales.

La epilepsia es una manifestación frecuente de los errores innatos del metabolismo, especialmente durante el periodo neonatal y la primera infancia. La identificación de una causa metabólica específica tiene un valor clínico fundamental, pues permite instaurar tratamientos dirigidos y oportunos, y en algunos casos prevenir el deterioro intelectual y neurológico, progresivos.

Inmunológica: Se refiere a los casos en los que la epilepsia es consecuencia directa de un trastorno inmunitario, con evidencia de inflamación del sistema nervioso central mediada por anticuerpos, como lo son la encefalitis de Rasmussen o la encefalitis anti NMDA, entre otras.

Desconocida: Cuando no se ha identificado una causa específica, a pesar de una evaluación diagnóstica exhaustiva.

Es importante señalar que un mismo paciente puede presentar más de una categoría etiológica, reflejando la naturaleza multifactorial y compleja de esta patología.

Abordaje diagnóstico

El diagnóstico de epilepsia se basa principalmente en realizar una anamnesis que permita la adecuada identificación de las crisis epilépticas, al considerar, ante todo, si realmente fue una crisis epiléptica y si lo fue ¿cumple mi paciente los criterios para diagnóstico de epilepsia? Para esto es necesario entender la clasificación semiológica de las crisis y hacer un adecuado diagnóstico diferencial con eventos paroxísticos no epilépticos (EPNE), frecuentes en la población pediátrica.

Anamnesis

La historia clínica es fundamental para llegar a un diagnóstico apropiado, inicialmente debe evaluarse la edad del paciente, sus antecedentes perinatales, familiares y patológicos, haciendo énfasis en el neurodesarrollo o condiciones previas que aumenten el riesgo neurológico y que pudieran explicar una lesión cerebral previa, como la hipoxia perinatal, neuroinfección, traumas craneoencefálicos graves, etc.

En la enfermedad actual debe indagarse de forma muy detallada, cómo fue la crisis, si hubo algún factor desencadenante, estado previo del paciente, secuencia del episodio, la duración de esta, si ya se había presentado

previamente y si hay algún video casero que permita realizar una evaluación objetiva del evento. Basados en esto, se debe determinar si se trata de una crisis epiléptica, en cuyo caso deberá clasificarse con base en la clasificación vigente de la ILAE, que expondremos más adelante.

Un aspecto muy importante es la evaluación del neurodesarrollo, lo cual brindará herramientas claves en el abordaje diagnóstico; se deben evaluar sus 4 esferas, (motor fino, motor grueso, lenguaje y personal social), preguntar a los cuidadores y hacer una evaluación directa del paciente. Esto es fundamental, ya que un trastorno del neurodesarrollo asociado a crisis epilépticas debería hacer sospechar causas genéticas o estructurales e inclusive, evaluar la posibilidad de una encefalopatía epiléptica del desarrollo.

Al examen físico debe hacerse una evaluación integral, sin olvidar la antropometría, los signos vitales, características de la piel y un examen neurológico completo que incluya la determinación de signos clínicos sugestivos de lesión cortical, medular o cerebelosa.

Clasificación de las crisis epilépticas

Para el año 2025 la ILAE realizó una actualización en la clasificación semiológica de las crisis epilépticas, que, aunque mantiene un sistema clasificatorio similar al propuesto en 2017, se realizaron algunos cambios que buscan generar mayor claridad y precisión en el diagnóstico, al permitir principalmente una evaluación topográfica del foco epileptógeno y de la red ictal. Es importante familiarizarse con la terminología utilizada actualmente y tener en cuenta que términos como “crisis parciales”, “crisis complejas” o “crisis parciales complejas” han entrado en desuso por la confusión que pueden generar y su poco aporte a una adecuada localización del foco epileptógeno en la topografía cerebral.

Se contemplan cuatro tipos principales de crisis epilépticas, definidas de acuerdo con la primera manifestación clínica percibida. Uno de los cambios representativos para esta clasificación entre 2017 a 2025 fue el retiro del término “de inicio” planteando la necesidad de hacer una descripción secuencial de la semiología ictal y no solo de su inicio, para así lograr determinar las redes neuronales involucradas.

En especial, se debe tener en cuenta la clasificación del estado de conciencia, el cual se define a partir de dos componentes:

la conciencia (capacidad de recordar los eventos ocurridos durante la crisis) y la capacidad de respuesta.

Este punto específico plantea un reto en el abordaje de los pacientes pediátricos, especialmente en su fase preverbal, ya que es difícil determinar su estado de conciencia, por lo que se hace necesario interrogar a sus cuidadores y de ser posible, observar videos caseros que permitan determinar si el paciente permaneció conectado con el medio durante la crisis.

Adicionalmente los términos descriptores son de especial importancia en las crisis focales y desconocidas, ya que serán fundamentales para clasificar de manera precisa las manifestaciones observables o no observables de la crisis.

Con respecto a las crisis generalizadas, se asume casi siempre que tienen afectación del estado de conciencia. Las más frecuentes son:

- Crisis de ausencia: las ausencias típicas son breves (menos de un minuto), con detención motora y conductual, ausencia de recuerdo y alteración en la capacidad de respuesta.
- Crisis tónico-clónica generalizada: consiste en una fase tónica sostenida, seguida de una fase clónica con sacudidas que se ralentiza progresivamente.
- Otras crisis generalizadas como crisis tónicas, crisis mioclónicas, crisis atónicas, entre otras.

Aunque se recomienda usar la clasificación extendida para dar precisión a las manifestaciones del paciente, es fundamental que pediatras y médicos de atención primaria, puedan al menos determinar las siguientes dicotomías:

- Para las crisis focales/desconocidas: conciencia deteriorada vs. preservada.
- Para las crisis focales/desconocidas: Con o sin manifestaciones observables (semiología).
- Para las crisis generalizadas: ausencias, tónico-clónicas generalizadas, y otras crisis generalizadas.

Conocer y manejar esta clasificación permitirá definir una ruta diagnóstica y terapéutica adecuada para cada paciente, inclusive, la presentación de cierto tipo de crisis, sumado a factores claves en la anamnesis pueden guiar al diagnóstico de un síndrome epiléptico específico. La **Tabla 1** ofrece una

Epilepsia en pediatría: Aspectos claves para su abordaje y tratamiento

visión general de su clasificación y los más frecuentes en pediatría.

Tabla 1. Síndromes epilépticos frecuentes durante la edad pediátrica

Tipo de síndrome epiléptico	Síndrome epiléptico	Características clínicas	Pronóstico y tratamiento
Epilepsias focales autolimitadas de la infancia	Epilepsias autolimitadas con puntas centrotemporales (SELECTS)	<p>5 % de las epilepsias infantiles, pero 13 % entre los 3 a 6 años.</p> <p>Edad de inicio usual: 3-6 años.</p> <p>Semiología crisis: 70 % ocurren durante el sueño, son prolongadas y pueden durar hasta 30 minutos o más.</p> <p>Síntomas autonómicos como arcadas, palidez, rubicundez, náuseas, malestar, dolor abdominal, manifestaciones pupilares, midriasis, cambios de temperatura o cardiorrespiratorios pueden evolucionar a hipotonía generalizada y crisis clónicas focales o focales con evolución a clónicas bilaterales.</p>	<p>Remiten aproximadamente a los 3 años del inicio.</p> <p>El 25 % solo tienen una crisis y la mayoría menos de 5 crisis en la vida.</p> <p>Usualmente no requieren tratamiento.</p>

Continúa en la siguiente página.

Tabla 1. Síndromes epilépticos frecuentes durante la edad pediátrica (Continuación)

	Epilepsias de ausencias infantil	<p>18 % de las epilepsias en edad escolar. Edad de inicio usual: 4-10 años. Semiología crisis: Crisis diarias y frecuentes. Ausencia típica: Inicio repentino de pérdida completa de la conciencia, con mirada fija, pérdida de la expresión facial e interrupción de la actividad, frecuentemente con automatismos orales o manuales y pestañeo. Retorno inmediato a la actividad, duración 3-20 segundos. Prueba de hiperventilación: 3 minutos de hiperventilación, siempre desencadenan la crisis.</p>	<p>Remite en el 60 % a los 2 años del inicio de las crisis o al inicio de la adolescencia, puede evolucionar a otras EGI.</p> <p>Se ha asociado con TDAH y trastornos del aprendizaje.</p> <p>Tratamiento durante el periodo de crisis: Ácido valproico o Etosuximida (No disponible en Colombia).</p>
	Epilepsia de ausencias juvenil	<p>2,4-3,1 % de epilepsias en adolescentes. Edad de inicio usual: 9 a 13 años. Semiología crisis: menos frecuentes, no diarias. Preservación parcial de la conciencia. Ausencias típicas obligatorias y crisis tónico clónico generalizadas en el 90 %.</p>	<p>Requieren tratamiento durante toda la vida.</p> <p>Ácido valproico o levetiracetam.</p>

Continúa en la siguiente página.

Epilepsia en pediatría: Aspectos claves para su abordaje y tratamiento

Tabla 1. Síndromes epilépticos frecuentes durante la edad pediátrica (Continuación)

	Epilepsia mioclónica juvenil	<p>.3 % de todas las epilepsias. Edad de inicio usual: 10-24 años. Semiología crisis: Crisis mioclónicas, usualmente en la primera hora posterior al despertar. Crisis tónico clónica generalizadas en el 90 % de pacientes. Ausencias breves de 3-8 segundos en el 30 % de pacientes. Fotosensibilidad hasta 90 %. Exacerbadas por privación de sueño o ingesta de alcohol</p>	<p>Requieren tratamiento permanente: 65-92 % responden a los medicamentos.</p> <p>Ácido valproico, levetiracetam o lamotrigina.</p> <p>Los bloqueadores de canales de sodio pueden empeorar las mioclonías y las ausencias.</p>
Encefalopatías epilépticas del desarrollo	Síndrome de West y espasmos infantiles	<p>Edad de inicio usual: 3-12 meses. Semiología crisis: Espasmos epilépticos: contracción de musculatura axial en flexión, extensión o mixta de corta duración que se da usualmente en salvas, al despertar (más larga que una mioclonía, pero más corta que una crisis clónica). Menos de 2 segundos de duración. Retraso, freno o regresión del neurodesarrollo posterior al inicio de los espasmos. Síndrome de West: triada de espasmos epilépticos+hipsarritmia en el EEG+ compromiso del neurodesarrollo.</p>	<p>El pronóstico depende de la etiología.</p> <p>Urgencia neurológica: Inicio de tratamiento idealmente en los primeros 7 días.</p> <p>Prednisolona o ACTH y vigabatrina.</p>

Continúa en la siguiente página.

Tabla 1. Síndromes epilépticos frecuentes durante la edad pediátrica (Continuación)

	<p>Síndrome de Lennox Gastaut</p>	<p>1-2 % de pacientes con epilepsia y 1-10 % de epilepsias infantiles. Edad de inicio usual: < 8 años. Semiología crisis: Crisis tónicas son obligatorias. Crisis atónicas, ataques de caída. Ausencias atípicas. Mioclonías. Crisis tonicoclónicas generalizadas. Alto riesgo de estatus epiléptico no convulsivo.</p> <p>Compromiso cognitivo instaurado desde antes del diagnóstico, trastornos del comportamiento.</p>	<p>Epilepsia refractaria, con compromiso cognitivo y comportamental grave.</p> <p>Primera línea: Ácido valproico, lamotrigina y topiramato.</p> <p>Adyuvante: Clobazam, cannabidiol, terapia cetogénica.</p> <p>Callosotomía puede ser útil en pacientes con muchas crisis de caída.</p>
--	-----------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Paraclínicos

Debe recordarse que el abordaje de un paciente con una primera crisis epiléptica afebril es diferente al que se realiza cuando el diagnóstico de epilepsia ya está establecido. En la primera crisis, usualmente se debe definir si estamos frente a una crisis provocada, evaluando causas reversibles como hipoglucemia o trastornos hidroelectrolíticos, especialmente hiponatremia y descartando una infección del SNC acorde con la anamnesis y al examen físico.

Cuando el diagnóstico de epilepsia se establece, teniendo en cuenta los criterios previamente mencionados, la realización de paraclínicos únicamente estará indicada en caso de que haya duda frente al diagnóstico o se sospeche que las crisis puedan ser provocadas. Sin embargo, es necesario definir la utilidad de realizar estudios electroencefalográficos y neuroimagen.

Estudios electroencefalográficos

El electroencefalograma permite evaluar la actividad eléctrica cerebral y determina anomalías del ritmo de fondo, actividad interictal anormal y crisis eléctricas. Puede ser útil para evaluar patrones electroclínicos específicos como los de la epilepsia de ausencias infantil o juvenil, así como patrones ominosos y que requieren una rápida acción como la hipsarritmia en un paciente con espasmos epilépticos infantiles.

Idealmente todos los pacientes con epilepsia deben tener al menos un estudio electroencefalográfico si está disponible, y debe realizarse durante las primeras 24-72 horas posteriores a la crisis para mejorar su rendimiento diagnóstico. Sin embargo, en pacientes estables y si no se cuenta con la disponibilidad de este en el centro de atención, puede realizarse de manera ambulatoria y no debe demorar el diagnóstico ni el inicio del tratamiento.

Es importante tener en cuenta que un electroencefalograma normal, no descarta el diagnóstico de epilepsia y únicamente se utiliza para buscar la etiología de la enfermedad y hacer una clasificación más precisa del patrón eléctrico

Epilepsia en pediatría: Aspectos claves para su abordaje y tratamiento

o de la localización del foco epileptógeno. Actualmente se cuenta con la disponibilidad de la realización de video electroencefalograma, que son exámenes de mayor duración, donde el monitoreo electroencefalográfico se acompaña de video y audio, permitiendo evaluar la correlación entre la actividad eléctrica cerebral y la semiología del paciente. Si se dispone de este, y exceptuando casos donde con maniobras específicas se puede desencadenar con facilidad la actividad ictal, como la prueba de hiperventilación en epilepsia de ausencias infantiles o la fotoestimulación en epilepsias fotosensibles, su realización puede aumentar la posibilidad de encontrar alteraciones.

Neuroimagen

La neuroimagen en los pacientes con epilepsia, puede ser parte del estudio etiológico, especialmente cuando cursan con crisis focales, retraso en el neurodesarrollo, alteraciones significativas al examen neurológico o ante la sospecha de etiología metabólica o estructural.

Sin embargo, no debe solicitarse de rutina y no hace parte de los estudios diagnósticos de primera línea en una gran variedad de síndromes epilépticos, como, por ejemplo: epilepsias generalizadas idiopáticas, epilepsias focales autolimitadas de la infancia, epilepsia con crisis febriles plus, Síndrome de Dravet, entre otros.

En caso de solicitarla, la imagen de elección es la resonancia magnética cerebral, otras imágenes como la tomografía de cráneo generalmente no tiene un papel dentro de la aproximación diagnóstica de la epilepsia, sin embargo, puede ser útil en el contexto agudo, dentro del diagnóstico diferencial de crisis provocadas.

Tratamiento

Los medicamentos anticrisis (MAC), son el pilar del tratamiento actual de la epilepsia, y es importante tener en cuenta que, aunque no tienen intención curativa, si ofrecen un control sintomático que permite mantener las crisis controladas en alrededor del 70 % de pacientes, lo que genera un impacto positivo en la calidad de vida y la integración social y educativa de las personas que viven con epilepsia.

El inicio temprano del tratamiento es responsabilidad usualmente de pediatría o medicina general, teniendo en cuenta la poca disponibilidad de especialistas en neurología pediátrica en la mayoría de las zonas del país. Por eso es importante familiarizarse con los MAC más frecuentes de nuestro medio, sus indicaciones, dosis y efectos adversos, **Tabla 2.**

Tabla 2. Generalidades de los medicamentos anticrisis de uso frecuente en epilepsia pediátrica

Medicamento	Mecanismo de acción	Dosis	Indicaciones	Efectos adversos
Ácido valproico	Efecto GABA: Inhibición de la GABA transaminasa y aumento de la ácido glutámico decarboxilasa, limita la activación de potenciales de acción, disminuyendo el flujo dependiente de sodio.	Mantenimiento de 20 a 40 mg/kg/día cada 8 horas	Amplio espectro, crisis focales (requiriendo mayores concentraciones plasmáticas), generalizadas y ausencias mioclónicas. Crisis asociadas a fotosensibilidad.	Síntomas gastrointestinales: Administrar con las comidas. Elevación de enzimas hepáticas. <2 años mayor riesgo de disfunción hepática fatal principalmente en politerapia. Pancreatitis. Aumento de peso por aumento de la ingesta. Caída del pelo mejora con la administración de biotina. Temblor fino en manos. Trombocitopenia e inhibición de la agregación plaquetaria. Teratogénesis.
Carbamazepina	Bloqueador de canales de sodio: acción en la conductancia de los canales de sodio a nivel neuronal, reduciendo los potenciales de acción de alta frecuencia y la transmisión sináptica, reducción de corrientes iónicas en NMDA, antagonista receptores adenosina A1.	10-30 mg/kg/día Inicio de 3-5 mg/kg/día, gradual. Dosis máxima 2.400 mg/día	Crisis focales estructurales	Somnolencia, fatiga, mareos, visión borrosa, erupción cutánea. Diplopia, ataxia, leucopenia, hipertransaminasemia, hiponatremia. Reacciones cutáneas graves. DRESS. Steven-Johnson

Continúa en la siguiente página.

Epilepsia en pediatría: Aspectos claves para su abordaje y tratamiento

Tabla 2. Generalidades de los medicamentos anticrisis de uso frecuente en epilepsia pediátrica (Continuación)

Levetiracetam	Desincronización de redes neuronales, inhibición de corrientes de calcio tipo N. Unión a la proteína SV2A de las vesículas sinápticas.	30-60 mg/kg/día cada 8-12 horas	Crisis generalizadas, focales y estatus epiléptico.	Eventos adversos psiquiátricos: se reportan en las primeras 4 semanas. Efecto paradójico: Pacientes con discapacidad cognitiva dosis >20 mg/kg/día y epilepsia refractaria que parece ir empeorando principalmente en los primeros 2 meses.
Lamotrigina	Bloqueo de canales de sodio dependientes de voltaje, estabilizando la membrana presináptica, bloqueando las descargas repetitivas y previniendo la liberación de aminoácidos excitatorios.	Inicio: 2 mg/kg/día y mantenimiento de 5 mg/kg/día, máximo 10 mg/kg/día cada 12 horas. Dosis menor si se usa con ácido valproico.	Pacientes en edad fértil. Crisis focales, TCG, Sd Lennox Gastaut, Sd. de Landau Kleffner. > 2 años. Sinergia con ácido valproico y vigabatrina. Epilepsia mioclónica atónica.	Rash cutáneo grave. Cefalea, náuseas, vómitos, diplopía, mareos, ataxia, temblor. Cambios de comportamiento y psicosis en pacientes con antecedentes psiquiátricos, pero más frecuentemente hay efectos cognitivos positivos.
Lacosamida	Aumento en la acción de canales de sodio de inactivación lenta. Inhibición de la proteína CRMP 2, al inhibir el crecimiento neuronal y la excitotoxicidad inducida por glutamato.	Inicio: 1 mg/kg/día cada 12 horas, mantenimiento 4-10 mg/kg/día. Adultos y adolescentes >16: 200-400 mg/día en dos dosis, sin pasar de 600 mg.	Epilepsia focal - estatus epiléptico focal	Mareo, cefalea, náuseas, diplopía, inestabilidad en la marcha, vómito. Arritmias y bloqueo AV muy raro.

Continúa en la siguiente página.

Tabla 2. Generalidades de los medicamentos anticrisis de uso frecuente en epilepsia pediátrica (Continuación)

Topiramato	Modulación de los canales de sodio voltaje dependientes, potencialización de corrientes GABA, bloqueo del AMPA/kainato. Efecto neuroprotector por disminución de los niveles de glutamato posterior a lesión cerebral. Efecto sobre anhidrasa carbónica.	6-9 mg/kg/día Lactantes hasta 14 mg/kg/día Cada 8 o 12h	Crisis focales o generalizadas en >10 años. S. Lennox Gastaut. >2 años. Adyuvante en Dravet o Doose. Crisis neonatales refractarias.	Parestesias, trastornos cognitivos principalmente dificultad de las funciones verbales como disfasia, anomia. Trastornos psiquiátricos. Nefrolitiasis: alto riesgo en dieta cetogénica. Reducción de peso. Hipertermia. Glaucoma de ángulo cerrado.
Fenobarbital	Agonista gabaérgico, prolonga la apertura de canales de cloro y presináptico puede reducir los potenciales de acción dependientes de calcio.	3-5 mg/kg/día 20 mg/k en estado epiléptico	Crisis neonatales Epilepsias focales Estado epiléptico	Sedación, alteraciones del comportamiento, dificultades del aprendizaje. Erupción cutánea. Contractura de Dupuytren, déficit de folatos. Agranulocitosis, dermatitis alérgica, Sd. Steven Jhonson, anemia aplásica, insuficiencia hepática, trombocitopenia. Alteración tiroidea transitoria. Metabolismo fosfocálcico.

Continúa en la siguiente página.

Epilepsia en pediatría: Aspectos claves para su abordaje y tratamiento

Tabla 2. Generalidades de los medicamentos anticrisis de uso frecuente en epilepsia pediátrica (Continuación)

<p>Fenitoína</p>	<p>Interfiere en el transporte de sodio a través de la membrana neuronal. Reducción en la propagación de descargas, bloqueando el reclutamiento de neuronas vecinas a la zona epileptogénica.</p>	<p>Impregnación: 20 mg/kg Dosis de mantenimiento: 5-7 mg/kg/día cada 8-12 horas</p>	<p>Crisis focales TEC Estado epiléptico</p>	<p>Arritmias cardíacas, hipotensión. Necrosis si hay extravasación: S. Mano violácea. Alteraciones cognitivas, conductuales, del equilibrio con nistagmo y ataxia. Hiperplasia gingival. Anemia megaloblástica, alteración tiroidea, déficit discreto en la secreción de insulina. Atrofia cerebelosa. Reacciones lupus like</p>
-------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Se considera epilepsia farmacorresistente, si no se logra control de crisis con dos medicamentos bien indicados, a dosis apropiadas y que no hayan requerido suspenderse por efectos adversos. Estos casos siempre deben ser evaluados por neurología pediátrica, para hacer una evaluación profunda de la causa de la pobre respuesta al tratamiento y a su vez evaluar la necesidad de fármacos como el cannabidiol, la terapia cetogénica y cirugía de epilepsia, en pacientes que sean candidatos.

Comorbilidades

La epilepsia ha demostrado tener una estrecha asociación con comorbilidades psiquiátricas y trastornos del neurodesarrollo, incluso más que otras enfermedades crónicas, lo que sugiere que más allá de la carga social y el estrés crónico que se asocia a la enfermedad, existen mecanismos fisiopatológicos que relacionan las alteraciones del funcionamiento cerebral en la epilepsia, con las que se generan en enfermedades como la ansiedad y la depresión.

La prevalencia de enfermedad psiquiátrica en pacientes pediátricos con epilepsia es del 29 % vs 16 % en pacientes pediátricos con otras condiciones crónicas, 33 % de los pacientes con trastorno del espectro autista presentan

epilepsia y hasta el 22 % de los pacientes con epilepsia tendrán Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), principalmente del subtipo inatento.

Esto debe tenerse en cuenta, pues genera una importante afectación en la calidad de vida y debe evaluarse en el seguimiento de los pacientes con epilepsia. Por otro lado, tiene implicaciones terapéuticas en la selección del MAC, por ejemplo, en pacientes con TDAH, ansiedad o depresión, el uso del levetiracetam podría empeorar el trastorno del comportamiento e incluso aumentar el riesgo suicida.

Estigma social

Si bien los trastornos psiquiátricos y del comportamiento pueden compartir factores de riesgo y fisiopatología similar a la epilepsia, no se debe olvidar que el contexto social adverso al que deben enfrentarse estos pacientes y sus familias desde una corta edad es un factor precipitante de enfermedad mental y empeoramiento en la calidad de vida.

Por lo tanto, abordar el contexto psicosocial y luchar contra el estigma que llevan las personas que viven con epilepsia es parte de la responsabilidad social que debemos cumplir como personal de salud. Inicialmente, es fundamental conocer sobre

de la enfermedad y educarse para lograr un entendimiento adecuado que permita desmitificar esta condición. Es importante el uso adecuado del lenguaje para referirse a las personas que viven con epilepsia y sus familias, pues tiene un impacto en la percepción social y, en consecuencia, en la inclusión y la calidad de vida.

Conclusiones

La epilepsia es una enfermedad neurológica altamente prevalente, que afecta especialmente a la población pediátrica, siendo necesario conocer su definición, posibles etiologías y hacer una adecuada caracterización de la semiología de las crisis de cada paciente.

El abordaje diagnóstico estará centrado en la anamnesis y el examen físico y neurológico detallados, realizar estudio electroencefalográfico y en algunos casos, neuroimagen e iniciar de manera temprana y dirigida, el MAC adecuado.

Durante la evaluación y el seguimiento debe tenerse en cuenta abordar siempre las comorbilidades psiquiátricas y del neurodesarrollo y a su vez evaluar el estigma, el contexto social y la red de apoyo de cada paciente, para intervenir de manera temprana en factores de riesgo y precipitantes que generen empeoramiento de la enfermedad de base y de sus comorbilidades.

Bibliografía

1. Aaberg KM, Gunnes N, Bakken IJ, Lund Søråas C, Berntsen A, Magnus P, et al. Incidence and Prevalence of Childhood Epilepsy: A Nationwide Cohort Study. *Pediatrics*. mayo de 2017;139(5):e20163908.
2. Organización Panamericana de la Salud. Epilepsia [Internet]. Washington (DC): Organización Panamericana de la Salud; [fecha de publicación no indicada] [citado 2025 nov 02]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/epilepsia>
3. Pantoja-Ruiz C, Fawcett C, Lacouture I, Barrios H, Nariño D, Rosselli D. Prevalence and patterns of comorbidities in individuals with epilepsy: A nationwide analysis using Colombian healthcare registry data. *Seizure: European Journal of Epilepsy*. 2025;130:80–85. doi: 10.1016/j.seizure.2025.05.009
4. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. Clasificación de las epilepsias de la ILAE: Documento de posición de la Comisión de Clasificación y Terminología de la ILAE. *Epilepsia*. 2017;58(4):512–521. doi:10.1111/epi.13709
5. Reséndiz-Aparicio JC, Pérez-García JC, Olivás-Peña E, García-Cuevas E, Roque-Villavicencio YL, Hernández-Hernández M, et al. Guía clínica. Definición y clasificación de la epilepsia. *Rev Mex Neuroci*. 2019;20(2):7–12. doi:10.24875/RMN.M19000052
6. Boleti APA, Cardoso PHO, Frihling BEF, de Moraes LFRN, Nunes EAC, Mukoyama LTH, Nunes EAC, Carvalho CME, Macedo MLR, Migliolo L. Pathophysiology to risk factor and therapeutics to treatment strategies on epilepsy. *Brain Sci*. 2024;14(1):71. doi:10.3390/brainsci14010071.
7. Reyes Aguirre LM, Sotomayor Tamayo N, Barros Ortega J, Pérez Hernández HJ. Actualización de la fisiopatología y clasificación de la epilepsia. XXXIV Jornada Científica Estudiantil, Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba; 2023.
8. Beniczky S, Trinka E, Wirrell E, Abdulla F, Al Baradie R, Alonso Vanegas M, et al. Updated classification of epileptic seizures: Position paper of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 2025;00:1–20. doi:10.1111/epi.18338.
9. Wirrell EC, Nabbout R, Scheffer IE, Alsaadi T, Bogacz A, French JA, et al. Methodology for classification and definition of epilepsy syndromes with list of syndromes: Report of the ILAE Task Force on Nosology and Definitions. *Epilepsia*. junio de 2022;63(6):1333-48.
10. Epilepsies in children, young people and adults [Internet]. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2025 [citado 12 de noviembre de 2025]. (National Institute for Health and Care Excellence: Clinical Guidelines). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK581165/>
11. Guilca Contreras-Caicedo, Ríos-Pohl L, Targas Yacubian EM. Tratamiento farmacológico de las epilepsias. 1ª ed. Santiago de Chile: ALADE; 2018. 297 p
12. Salpekar JA, Ertenu DD. Common ground: We can comprehensively treat pediatric epilepsy and psychiatric comorbidities. *Epilepsy Curr*. 2024 Dec;24(6):381-6.