

# Epilepsia

170

LA  
CIENCIA  
PARA  
TODOS

SALUD

SIMÓN  
BRAILOWSKY

*Enfermedad sagrada del cerebro*



Cortesía:

**MEZHITIN<sup>®</sup>** (Memantina)

**DOZHER<sup>®</sup>** (Donepezilo)



## Comité de Selección

Dr. Antonio Alonso  
Dr. Francisco Bolívar Zapata  
Dr. Javier Bracho  
Dr. Gerardo Cabañas  
Dr. Juan Ramón de la Fuente  
Dr. Jorge Flores  
Dr. Leopoldo García-Colín Scherer  
Dr. Tomás Garza  
Dr. Gonzalo Halffter  
Dr. Jaime Martuscelli  
Dr. Héctor Nava Jaimes  
Dr. Manuel Peimbert  
Dr. Julio Rubio Oca  
Dr. José Sarukhán  
Dr. Guillermo Soberón

Coordinadora:

María del Carmen Farías



**MEZHITIN®** (Memantina)

**DOZHER®** (Donepezilo)

## La Ciencia para Todos

Desde el nacimiento de la colección de divulgación científica del Fondo de Cultura Económica en 1986, ésta ha mantenido un ritmo siempre ascendente que ha superado las aspiraciones de las personas e instituciones que la hicieron posible. Los científicos siempre han aportado material, con lo que han sumado a su trabajo la incursión en un campo nuevo: escribir de modo que los temas más complejos y casi inaccesibles puedan ser entendidos por los estudiantes y los lectores sin formación científica.

A los diez años de este fructífero trabajo se dio un paso adelante, que consistió en abrir la colección a los creadores de la ciencia que se piensa y crea en todos los ámbitos de la lengua española —y ahora también del portugués—, razón por la cual tomó el nombre de La Ciencia para Todos.

Del Río Bravo al Cabo de Hornos y, a través de la mar Océano, a la Península Ibérica, está en marcha un ejército integrado por un vasto número de investigadores, científicos y técnicos, que extienden sus actividades por todos los campos de la ciencia moderna, la cual se encuentra en plena revolución y continuamente va cambiando nuestra forma de pensar y observar cuanto nos rodea.

La internacionalización de La Ciencia para Todos no es sólo en extensión sino en profundidad. Es necesario pensar una ciencia en nuestros idiomas que, de acuerdo con nuestra tradición humanista, crezca sin olvidar al hombre, que es, en última instancia, su fin. Y, en consecuencia, su propósito principal es poner el pensamiento científico en manos de nuestros jóvenes, quienes, al llegar su turno, crearán una ciencia que, sin desdeñar a ninguna otra, lleve la impronta de nuestros pueblos.

Simón Brailowsky

---

# EPILEPSIA

## Enfermedad sagrada del cerebro

Prólogo de  
Jerome Engel, Jr.  
Presidente de la International League  
Against Epilepsy



La Ciencia para Todos / 170



**MEZHITIN®** (Memantina)

**DOZHER®** (Donepezilo)



Primera edición, 1999

Tercera reimpresión, 2013

Primera edición electrónica, 2014

La Ciencia para Todos es proyecto y propiedad del Fondo de Cultura Económica, al que pertenecen también sus derechos. Se publica con los auspicios de la Secretaría de Educación Pública y del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología.

D. R. © 1999, Fondo de Cultura Económica

Carretera Picacho-Ajusco, 227; 14738 México, D. F.

Empresa certificada ISO 9001:2008



**MEZHITIN®** (Memantina)

**DOZHER®** (Donepezilo)

## PRÓLOGO

UNO DE CADA DIEZ INDIVIDUOS puede esperar la manifestación de una crisis epiléptica en su vida. Una crisis epiléptica es un síntoma de irritación cerebral que puede producirse por un gran número de causas. Una vez que la irritación se vuelve persistente de manera tal que las crisis se repiten, se alcanza una condición llamada epilepsia. La epilepsia es la alteración primaria más común del sistema nervioso central y afecta al 1% de la población mundial. Debido a que la epilepsia, definida como una condición de crisis epilépticas recurrentes, no es una enfermedad sino un síntoma, puede tomar varias formas, dependiendo de la alteración cerebral o sistémica que provoca los eventos epilépticos. El reconocimiento y el diagnóstico correcto de muchas condiciones epilépticas diferentes que conforman lo que más correctamente se denomina “las epilepsias” es esencial para un tratamiento apropiado, ya que diferentes tipos de crisis responden a diferentes tipos de fármacos antiepilépticos, y que algunas pueden ser curadas con cirugía. Los problemas neurológicos y médicos asociados y el pronóstico a largo plazo también son bastante variables, dependiendo del tipo de alteración epiléptica. Mientras que algunas personas con epilepsia presentan retardo mental, otras muestran déficits neurológicos y sufren de crisis severas e incontrolables durante toda su vida; muchas otras, en cambio, no tienen alteraciones fuera de las crisis, pueden ser controladas mediante la medicación en aproximadamente el 80% de los casos, y frecuentemente desaparecen espontáneamente. Por ello, la mayoría de las personas con epilepsia, bajo un tratamiento adecuado, puede llevar una vida perfectamente normal.

Así pues, la incapacidad asociada con la epilepsia puede ser severa en algunas personas con alteraciones serias que no responden al tratamiento médico o quirúrgico; para el resto, sin embargo, las crisis pueden ser completamente controladas, sin las consecuentes secuelas, a excepción de aquellas impuestas por la sociedad. Desafortunadamente, la desinformación y las concepciones erróneas sobre la epilepsia han sido prevalentes a través de los siglos, por ejemplo, diciendo que las crisis son debidas a espíritus

diabólicos o a condiciones psiquiátricas, o que es contagiosa. Todas estas ideas, demasiado frecuentes, han creado un prejuicio general en contra de las personas con epilepsia. Este prejuicio causa mucha mayor incapacidad, incluyendo morbilidad y mortalidad, mundial que las mismas crisis epilépticas. La educación pública ha hecho mucho para eliminar la imagen negativa de otras alteraciones estigmatizantes como el cáncer o la lepra, pero aún no ha tenido tanto éxito en hacer de la epilepsia una condición aceptable. El resultado es que las personas con esta condición, y sus familias, se avergüenzan de revelar su enfermedad, e incluso dejan de buscar atención médica por miedo a ser descubiertos.

La Liga Internacional contra la Epilepsia (organización profesional internacional), la Oficina Internacional para la Epilepsia (organización pública internacional), y la Organización Mundial de la Salud han iniciado recientemente una campaña global en torno a la epilepsia, dirigida a erradicar los mitos dañinos, y así promover la aceptación, el diagnóstico, el tratamiento y la prevención de la epilepsia a nivel mundial. La medicación, relativamente barata, capaz de controlar las crisis epilépticas se halla disponible para la mayoría de los pacientes con epilepsia, los cuales pueden entonces llevar una vida relativamente normal; sin embargo, el 90% de las personas con epilepsia a nivel mundial vive en áreas en donde los malentendidos y las instalaciones de salud inadecuadas impiden el diagnóstico y tratamiento correctos. En muchos países en desarrollo, hasta el 90% de los pacientes con epilepsia no recibe ningún tipo de ayuda médica.

El primer paso de la Campaña Global contra la Epilepsia, y de cualquier movimiento que mejore la situación de aquellos que padecen epilepsia, es la educación pública. La comprensión de la epilepsia no sólo es esencial para las personas con esta alteración y sus familias, que enfrentan el problema cada día, sino para todos aquellos que pueden trabajar, ir a la escuela, o ser amigos de personas que padecen crisis epilépticas y que creen que éstas merecen la mejor calidad de vida posible. Este libro, escrito por un investigador que ha trabajado el tema de la epilepsia por más de 25 años, ofrece toda la información fundamental y necesaria acerca de la epilepsia y las crisis epilépticas para que los no profesionales entiendan esta alteración, y es exactamente lo que se requiere para apoyar los objetivos de la Campaña Global contra la Epilepsia, de suerte que mejore la aceptación, la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de la epilepsia a través del mundo hispanoparlante.

JEROME ENGEL, JR., M.D., PH.D.  
Presidente de la International League Against Epilepsy (ILAE)  
Chief, Division of Epilepsy and Clinical Neurophysiology  
Director, Seizure Disorder Center  
Department of Neurology  
Reed Neurological Research Center  
UCLA School of Medicine  
Los Angeles, CA, U.S.A.



**MEZHITIN®** (Memantina)

**DOZHER®** (Donepezilo)

## PREFACIO

ESTA OBRA trata sobre una de las enfermedades neurológicas más frecuentes: la epilepsia. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, hasta el 5% de la humanidad ha tenido al menos una crisis en su vida. Por lo menos 40 millones de personas en el mundo son epilépticos, en particular, niños, adolescentes y viejos. Digamos, desde ahora, que la epilepsia no es una maldición, que no es contagiosa, que no provoca locura, que a veces puede prevenirse, que no es mortal, que no se asocia forzosamente ni a daño cerebral ni a retardo mental ni a la herencia y, sobre todo, que en la gran mayoría de los casos puede ser controlada.

Sin embargo, la epilepsia da miedo: se lo da a la gente que no la conoce, se lo da al epiléptico porque sabe la reacción que provoca, se lo da a la familia porque representa un estigma social.

Pensamos que gran parte del temor es debido al desconocimiento que se tiene sobre lo que alguna vez se llamó “el mal sagrado”. Esta interpretación milenaria provenía de la creencia de que, durante los ataques epilépticos, el sujeto era capaz de comunicarse con los dioses, que era visitado por ellos, que, a diferencia del común de los mortales, podía entrar en comunión con ellos. El hombre tardó miles de años en averiguar que esta alteración se originaba en el cerebro, y este hallazgo tuvo repercusiones fundamentales en nuestro conocimiento sobre las funciones nerviosas.

La epilepsia no es ni más sagrada ni más diabólica que el resfriado. ¿Alguien tiene miedo de un resfriado? Supongo que todos, pero nada tiene que ver ese miedo con el que puede producir una crisis convulsiva.

Una de las responsabilidades del médico, y del ser humano en general, es la de tratar de mejorar la calidad de vida de sus semejantes. Si queremos extender este afán a los enfermos, necesitamos entender lo que les sucede, para así poder ayudarlos. La epilepsia ofrece una excelente oportunidad para practicar la ayuda mutua. Para todos, comprender lo que es la epilepsia es conocerse a sí mismo (la epilepsia no es sino una manifestación exagerada del funcionamiento normal del cerebro) y, mediante este conocimiento,

perder el miedo que nos provoca esta alteración.

Este libro es, pues, para el epiléptico, para su familia, para los maestros, para sus amigos y para el público en general. Mediante un lenguaje sencillo, queremos darles información útil, práctica, pero también suficiente para saber que existen varios tipos de crisis epilépticas, que se presentan de muchas maneras y que es preciso saber identificarlas para poder tratarlas eficazmente. Buscamos informar acerca del porqué y del cómo de la práctica médica asociada a la epilepsia: de las pruebas que se usan para estudiarla y diagnosticarla, de las ventajas y limitaciones de éstas; también de los trabajos de investigación que utilizan modelos animales de trastornos epilépticos, útiles para profundizar nuestro conocimiento de los mecanismos íntimos responsables del mal y de las pruebas de nuevos fármacos que pueden ayudar al enfermo con epilepsia. Queremos también proveer información sobre el tratamiento disponible para las epilepsias, de las ventajas y desventajas de cada medicamento, de las alternativas quirúrgicas que existen y de las consecuencias de no tratar a tiempo y bien la epilepsia.

Pero el tratamiento de la epilepsia no es sólo medicamentoso o quirúrgico: el entorno familiar y social es parte fundamental de él. Nuestra actitud ante esta enfermedad debe cambiar. Debemos más bien aprender de ella, y contribuir a su comprensión. Millones de epilépticos en el mundo lo agradecerán.

Las epilepsias siguen representando un reto para el estudioso de las neurociencias y un problema clínico mayor. Asumimos el hecho de que cuando el lector se encuentre con estas líneas, probablemente muchos de nuestros conceptos hayan cambiado. Así lo esperamos.

En fin, ojalá que esta información resulte útil para que la sociedad ayude al paciente epiléptico comprendiéndolo y para que éste se entienda a sí mismo. Ambos son ingredientes del mismo remedio. Y —hecho no menos importante— la epilepsia nos ayuda a conocer a ese misterioso órgano que nos da placer y dolor, recuerdos y poesía, sueño e insomnio: el cerebro.

## I. Síntesis

LA EPILEPSIA ES UNA ALTERACIÓN NEUROLÓGICA, quizá la más frecuente, que afecta entre 0.5 y 2% de la población general. Se caracteriza por la recurrencia (repetición) de crisis que pueden manifestarse como pérdida del conocimiento, movimientos involuntarios, sensaciones raras, alteraciones autonómicas, del humor y de las funciones mentales. La palabra epilepsia viene del griego, y quiere decir “ser tomado” o sorprendido. Ahora sabemos que la epilepsia no es ninguna enfermedad sobrenatural, ni divina, y que las crisis se producen por la activación repentina, excesiva y usualmente breve, de neuronas cerebrales. Estas activaciones pueden provenir de cualquier parte del cerebro, y dependiendo del sitio de origen serán las manifestaciones clínicas de las crisis.

Hay diversas causas posibles de epilepsia: traumatismos, infecciones, tumores, hemorragias, alteraciones del desarrollo cerebral y muchas otras. Sin embargo, en un buen número de casos ignoramos la causa. Entre el 1 y el 2% de la población puede presentar epilepsia. En la mayoría de los pacientes epilépticos, se pueden controlar completamente las crisis con medicamentos. Cuando los fármacos no controlan las crisis, se puede recomendar la cirugía.

Sólo algunos tipos de epilepsia tienen influencia hereditaria, y su presencia no impide tener hijos. En el caso de que ambos padres sean epilépticos la posibilidad de que los hijos desarrollen epilepsia es de alrededor del 6%, comparado con una probabilidad de 1 a 2% en la población general. Asimismo, hay más riesgo de epilepsia en los hijos cuando la madre es epiléptica que cuando es el padre quien presenta la enfermedad.

¿Se puede curar la epilepsia? Sí, en la mayoría de los casos. Muchas epilepsias tienden a la curación espontánea, dependiendo del tipo de crisis. En otras, el tratamiento puede suspenderse —gradualmente— al cabo de 2 a 5 años, sin que forzosamente se vuelva a necesitarlo.

¿Cuántos tipos de crisis epilépticas hay? Las podemos dividir en dos grandes grupos: las crisis generalizadas y las crisis parciales. Las primeras pueden manifestarse con convulsiones o movimientos musculares bruscos de ambas mitades del cuerpo (porque recordemos que el hemisferio cerebral

derecho controla la parte izquierda del cuerpo, y viceversa), o sin movimientos pero con alteraciones de la conciencia (como en las *crisis de ausencias* del niño), pero siempre con participación de amplias regiones del cerebro. Las crisis parciales se expresan por síntomas motores, sensoriales o emocionales que se originan en una parte del cerebro.

La forma en que una crisis se presenta depende de la edad del paciente: las crisis en los bebés son muy diferentes a las del adulto, y en la adolescencia pueden o bien desaparecer o bien cambiar.

Hay algunos factores que pueden facilitar la aparición de crisis: la falta de sueño, el alcohol, niveles bajos de azúcar o de calcio en la sangre, falta de oxígeno, la luz intermitente, la fiebre alta y, lo más frecuente, que el paciente no siga las instrucciones del médico y no se tome su medicina.

¿Cómo se diagnostica la epilepsia?: por la historia clínica, la exploración física, el examen neurológico y pruebas de laboratorio, que incluyen el electroencefalograma (el registro, desde el cuero cabelludo, de la actividad eléctrica cerebral), la radiografía computarizada, la resonancia magnética nuclear, exámenes de sangre o de líquido cerebro-espinal. Existen otras pruebas pero no son de rutina.

El *aura* es un síntoma inicial (o señal) de una crisis, una especie de advertencia de que la crisis va a presentarse.

No hay que confundir una crisis epiléptica con crisis de migraña, o con síncofes (caídas bruscas de la presión arterial con disminución en el riego sanguíneo cerebral), o bajas de azúcar en la sangre (hipoglicemia), o convulsiones debidas a fiebre, o crisis de apnea (suspensión de la respiración) en el recién nacido, o con espasmos del sollozo, o trastornos del sueño (sonambulismo, terrores nocturnos, micción, etc.), o intoxicación medicamentosa. También puede haber crisis de origen psicológico: son las pseudocrisis.

No debemos descuidar los aspectos psicosociales de la epilepsia. Es una parte esencial del tratamiento, pues se procura darle al sujeto epiléptico la mejor calidad de vida posible.

---

## II. Algunas definiciones



ES IMPORTANTE tener claro lo que es y lo que no es la epilepsia, así como definir una serie de términos relacionados con este padecimiento. La falta de claridad sobre estos conceptos ha originado no sólo controversia sino también confusión.

*Epilepsia:* De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, la epilepsia se define como “una afección crónica, de etiologías diversas, caracterizada por la repetición de crisis resultantes de la descarga excesiva de neuronas cerebrales (‘crisis epilépticas’), independientemente de los síntomas clínicos o paraclínicos eventualmente asociados”.

Veamos de cerca esta definición, pues nos aclarará muchas dudas. Se dice que es una alteración *crónica*, es decir, que se trata de un fenómeno de larga duración (la epilepsia no dura un día, o una semana o un mes). Después se dice que puede originarse por *diversas causas* (o etiologías); estas causas pueden ser de tipo traumático, infeccioso, vascular, tumoral o desconocidas. La definición continúa hablando de *crisis repetidas*, es decir, de cambios bruscos que se producen varias veces. Es lo que también se conoce como ataques. Este es otro elemento importante: una sola crisis no hace el diagnóstico de epilepsia. Recordemos el caso de las convulsiones febriles o las debidas a intoxicaciones medicamentosas, que no son epilépticas.

Se nos dice después que estas crisis se producen por un aumento en la actividad neuronal (*hiperexcitabilidad cerebral*) que conduce a una función excesiva de las células nerviosas. Es como si en una orquesta unos cuantos instrumentos se pusieran a tocar al mismo tiempo con toda la fuerza posible. El resultado sería bastante molesto para el resto de la orquesta, que trata de seguir una partitura. Y esto es lo que sucede con las áreas cerebrales que se ven invadidas de pronto por una ola de actividad de otras neuronas. En este ejemplo, los músicos que no eran parte del grupo que inició el barullo, sin quererlo, se ponen también a tocar con toda su fuerza. Si esta ola o cascada de activaciones neuronales sucesivas prosigue, llegará el momento en que sobrevenga la crisis clínica. Como veremos más adelante, esta hiperactividad neuronal puede ocurrir simultáneamente en muchas neuronas cerebrales y producir las llamadas *crisis generalizadas*, que es uno de los grandes grupos de epilepsias. Otro de los grandes grupos de epilepsias es el de las *epilepsias parciales o focales*. En este caso, el grupo de neuronas hiperactivas está restringido a un área particular. Dependiendo de donde se encuentren las neuronas que se activan en forma excesiva, se producirán síntomas particulares. Por ejemplo, un foco epiléptico (es decir, el grupo de neuronas

“epilépticas” o hiperactivas) localizado en el área visual dará lugar a sintomatología visual en el momento de la crisis. Un foco situado en el área motora que controla los movimientos de la mano izquierda provocará, al activarse, movimientos involuntarios de esta mano. La forma en que una crisis epiléptica se manifiesta nos informa del área cerebral implicada.

Pero ¿qué sucede en el cerebro como para que su función se altere de tal manera? Antes de revisar las respuestas que nos ofrecen las neurociencias modernas a esta pregunta fundamental, demos un paseo por la historia de esta fascinante alteración neurológica, que por algo se ha considerado sagrada.

## UN POCO DE HISTORIA

Por eso nunca he concebido que la medicina tuviera necesidad de un supuesto inventado, tal como lo requieren las cosas invisibles y enigmáticas.

### HIPÓCRATES

A través de las épocas, la epilepsia ha sido una enfermedad neurológica que ha gozado de gran reputación. Esta reputación es extraña y particular. Tiene la característica de ser extrema y no dejar incólume a nadie. Provoca alejamiento o reverencia, temor o atracción. La encontramos en todas partes y puede afectar a cualquiera, sin consideración de edad, sexo o cultura. La condición esencial para su existencia es la presencia de un sistema nervioso, lo que implica que su historia filogenética es antiquísima. Es decir, podemos producir crisis de tipo epiléptico en cualquier animal que tenga un cerebro, e incluso en células nerviosas de invertebrados.

La historia de la epilepsia tiene mucho que ver con la historia de nuestras ideas de las funciones cerebrales. Comencemos diciendo que tomó miles de años el saber que la epilepsia es una enfermedad del cerebro.

El interés en las epilepsias, ya sea a través de la búsqueda de las causas o de tratamientos eficaces para su control, data probablemente de épocas prehistóricas. El hallazgo de cráneos trepanados en África, Europa y en Perú, de miles de años de antigüedad, indica que el hombre ha tratado de intervenir en la expresión de funciones cerebrales desde hace mucho tiempo.

Desde la aparición de la escritura, se tienen indicios de la existencia de la

epilepsia. Así, se han descrito manifestaciones que pueden interpretarse como epilépticas en todas las culturas madres, desde Mesopotamia hasta la India y China. La enfermedad sagrada (*Morbus sacer*, en latín) figura en documentos de la antigua Mesopotamia (5000 a.C. aprox.), en donde se la relacionaba con “la mano del pecado” y con el dios de la Luna (más tarde nos referiremos a la interesante asociación entre el término “lunático” y la epilepsia). El célebre código de Hammurabi menciona que en caso de crisis de espasticidad (aumento anormal del tono muscular) —interpretadas como de tipo epiléptico— el contrato de compraventa de un esclavo puede anularse. La relación entre la epilepsia y la religión es, pues, antiquísima. Sólo hacia el año 400 a.C., en Grecia, el origen divino de esta enfermedad fue cuestionado.

El texto antiguo más conocido sobre la epilepsia es el de Hipócrates *Sobre la enfermedad sagrada*, escrito hacia el año 400 a.C. En esta obra se hacía hincapié en el origen físico de la enfermedad y se hacía notar que, dadas sus características, a los hombres les causaba más asombro que las enfermedades “ordinarias”. Independientemente de la cultura, las enfermedades nerviosas y mentales son las que más frecuentemente han generado interpretaciones mágico-religiosas.

Sin embargo, el origen cerebral de las epilepsias no se conoció hasta relativamente tarde, y fue el corazón el órgano más frecuentemente implicado en la aparición de crisis convulsivas, tanto en Europa como en América. Antiguos escritos médicos egipcios señalan al corazón, y no al cerebro, como el órgano más importante y como el asiento de la mente y el centro de las facultades intelectuales.

También en la América prehispánica encontramos esta concepción:

En cuanto a este órgano (el corazón) como centro de la conciencia, se dice en los textos de Sahagún que el ser humano siente con su corazón, que en su corazón se desatina y que el desmayo es un amortecimiento del corazón. La epilepsia era concebida como una forma grave de amortecimiento, ocasionado por una fuerte opresión sobre este órgano. Así lo indica su nombre, *yolpapatzmiqiliztli*, “amortecimiento por intensa compresión en el corazón”.

En relación más específica a la epilepsia en el contexto mesoamericano, el *Códice De la Cruz-Badiano* (1552)[\*] distingue dos formas diferentes de crisis epilépticas:

*Huapahuzliztli*: alteraciones epilépticas caracterizadas por quietud y convulsiones (“gran mal”), e

*Hihixcayotl*: alteraciones epilépticas caracterizadas por temblor (“crisis mioclónicas”).

Más aún, el *Códice De la Cruz-Badiano* nos refiere una receta para el tratamiento de las crisis epilépticas (“enfermedad comicial”):

Cuando es reciente el mal sagrado sirven las piedrecillas que se hallan en el buche del halcón, de los pajarillos *huactli* y del gallo; la raíz de *quetzalatzónyatl* cuerno de venado, incienso blanquecino, incienso blanco, cabello de muerto, carne quemada de topo encerrado en una olla. Todo bien molido en agua caliente. El que tiene este mal debe beber, hasta vomitar, la anterior mixtura. Y le puede ser útil, antes de que la beba, tomar el jugo de un arbusto que se llama *tlalacótic*, y cuya raíz ha de ser molida. Observa el tiempo en que la epilepsia ha de venir, porque entonces, al aparecer la señal, el epiléptico póngase en pie y púncensele los cartílagos y los costados. Cuando una mixtura hecha de hojas de *quetzalatzónyatl* y *tetzitzilin*, y hierba *acocoxihuitl*, molidos en agua. Debe comer también cerebro cocido de comadreja y de zorra. Se le deben dar sahumeros con buen olor de nido de ratones quemados en las brasas y de incienso blanquecino y de plumas del ave llamada *cozcacuauhtli*.

## LA EPILEPSIA, LA LITERATURA Y LA MAGIA

...que en su condición epiléptica, existía un momento antes del ataque mismo (considerando que el ataque sobreviniera durante las horas de vigilia) cuando repentinamente, en medio de la tristeza, de la oscuridad y la opresión, su mente se inflamaba y todas sus fuerzas vitales se expandían al mismo tiempo, en una explosión poco usual. Su conciencia y su sensación de estar vivo se incrementaban diez veces más durante estos momentos, que se repetían como relámpagos. Su mente, su corazón se iluminaban de manera insospechada. Toda excitación, toda duda, todo problema se apaciguaban, resueltos en una calma superior llena de armoniosa felicidad y esperanza, llena de inteligencia y de razón última. Y sin embargo, estos momentos, estos destellos no eran sino el presentimiento de aquel segundo final (nunca más de un segundo) con el cual el ataque mismo comenzaba. Este segundo era, por supuesto, insoportable.

Estas palabras del Príncipe Mishkin, el héroe de la novela *El idiota*, de Fiodor Dostoyevski, expresan de manera dramática lo que un paciente epiléptico puede experimentar cuando presiente la llegada de la crisis. La interpretación que se ha hecho de estos signos anunciatorios ha variado según la época.

Una de las interpretaciones que sigue manifestando influencia hasta nuestros días es aquella que se originó en los principios de la Era Cristiana. Fue el periodo de los éxtasis y los trances proféticos, considerados como formas de posesión. El paciente (la “víctima”) es presa del poder de algún ente sobrenatural, o es invadido por una fuerza fantasmagórica o divina, a la cual debe obedecer. Las manifestaciones de esta posesión iban desde la convulsión generalizada con pérdida de la conciencia (sin duda la forma más aparatosa de una crisis epiléptica, en la que, dicho sea de paso, lo único que puede hacerse es proteger al paciente de que se lastime) hasta un estado de inspiración extrema en el que el profeta recibía el mensaje divino. Esta visión

fue reforzada, entre otras cosas, por el relato que figura en los Evangelios (el de San Marcos, 9: 14-29, el de San Mateo y el de San Lucas) de Cristo liberando del demonio a una mujer epiléptica.

Con la expansión comercial de Roma, Persia y los pueblos árabes, las mitologías europeas se poblaron de nuevas deidades. Estos entes enriquecieron prodigiosamente la escatología de la iglesia católica y, como efecto colateral, llenaron al paciente epiléptico de demonios.

La manera en que el hombre medieval combatía la epilepsia era por una parte, racional y supersticiosa, y por la otra, mágica y religiosa. La primera hacía uso de dietas, drogas, extractos de animales, amuletos, ritos relacionados con la luna (como decíamos, al epiléptico se le consideraba como un tipo de “lunático”), etc. La segunda forma de intervención se centraba en la oración y el ayuno. Sin embargo, hasta ese momento, la literatura médica estaba más llena de superstición que de magia, y ello se reflejaba en cómo la gente consideraba al paciente epiléptico.

Durante el Renacimiento había poca gente que dudara de la existencia y del poder del demonio, quien personalizaba al enemigo y contrario de Dios. Pero todavía se discutían las formas en que Satán y sus huestes actuaban sobre sus víctimas y los médicos aún se preocupaban de hacer la distinción entre locura y epilepsia, ambas consideradas por algunos como formas de posesión.

La relación entre epilepsia y brujería contaba en aquella época (hacia 1580) con un texto: el *Malleus malificarum*, libro clásico de cacería de brujas en el que se informaba de casos de epilepsia infligida por medio de huevos que se habían enterrado junto a los cuerpos de brujas. No sabemos a ciencia cierta cuántos pacientes epilépticos fueron “exorcizados” y de qué manera. El libro admitía, sin embargo, que existía una tremenda dificultad para distinguir a la epilepsia de la brujería.

La conjunción entre enfermedad natural, epilepsia y la participación de poderes sobrenaturales aparecía en todo su esplendor en el acto de la profecía, considerada como el conocimiento del pasado, el presente o el futuro por medios inaccesibles al sujeto común y corriente. Hacia 1600, la existencia de epilépticos profetas (o viceversa) era bien conocida. En Inglaterra, Meric Casaubon los describe en su libro *A treatise concerning enthusiasme* —Tratado acerca del entusiasmo— (1656); y en Francia, Jean Taxil (1602) menciona los casos de las Sibilas, los sacerdotes de Baal y de los coribantes, los sacerdotes de Cibebe, como sujetos con poderes proféticos

que se asociaban a la presencia de convulsiones. Taxil también menciona, citando al explorador Leri (*Histoire d'un voyage fait en la terre de Bresil — Historia de un viaje hecho a la tierra de Brasil—*, aparecido en 1578), el caso de los sacerdotes (ahora les llamaríamos shamanes) de los Tupinambos y de los Margayates, quienes se veían atacados por la epilepsia cuando el diablo los atormentaba y cuando se les revelaban cosas futuras.

Sennert (1641) clasificaba estos casos como de “éxtasis”, y los definía como personas que permanecen, por largo tiempo, con sus mentes separadas de sus cuerpos y que, al despertar, relatan cosas maravillosas que dicen haber visto y oído.

La relación entre epilepsia y profecía fue también sugerida mediante uno de sus sinónimos: *divinatio*. El origen de este sinónimo apunta hacia el Oriente, y entre los Doctores del Renacimiento existía la creencia de una abundancia de profetas epilépticos entre los árabes. Esta creencia partía, probablemente, de la leyenda que adjudicaba a Mahoma, el fundador del Islam, la epilepsia.

Todo esto se refiere a uno de los múltiples sinónimos de la epilepsia: *divinatio*, y de su probable origen árabe. En los tiempos de Mahoma, se esperaba que el adivinador también predijera el futuro. Se creía que éste recibía su inspiración de los *jinn*, demonios capaces de producir la locura y la epilepsia. Las alucinaciones que pueden acompañar a la epilepsia del lóbulo temporal (véase más adelante) podían ser interpretadas como visiones provenientes de los *jinn* y cualquier persona que tuviera alucinaciones podía ser considerado como epiléptico.

En el Corán se habla de las visiones que tuvo Mahoma, en las que un mensajero divino —el arcángel Gabriel, según el mismo Mahoma— le comunicaba las palabras que más tarde constituirían el Corán. En uno de los versos (Sura 17,1), se glorifica a Alá, “quien llevó a su siervo (Mahoma), por la noche, desde el inviolable sitio de adoración [la Meca] al sitio más lejano de adoración [Jerusalén]”. Ignoramos si este vuelo desde la Meca a Jerusalén fue un sueño, una alucinación o una experiencia mística, posibilidades todas de una crisis epiléptica del lóbulo temporal. En cualquier caso la tradición islámica reconoce que durante estos estados de inspiración, Mahoma se encontraba en una condición anormal, signo adicional de su verdad profética. Ibn Jaldún (o Khaldún: kh=j española)(1332-1406), el autor de uno de los primeros textos de historia universal conocidos (*Al-Muqaddimah*)[\*], incorporó estos estados dentro de su compleja teoría de la profecía. No es de

extrañar que, a partir del cristianismo bizantino, en Occidente se trató de impulsar la idea del origen “patológico —relacionado con una enfermedad— de las profecías de Mahoma.

En el contexto del tema que nos ocupa, el punto que nos parece interesante subrayar es la posibilidad de considerar a una enfermedad como fuente de profetas, de shamanes o de médiums. No debemos tampoco desdeñar la conjetura de considerar a la enfermedad como fuente propiciatoria de acceso a estados alterados de conciencia o a hipersusceptibilidad hacia percepciones extrasensoriales o de clarividencia. El psiquiatra puede contribuir más que nosotros a esta discusión.

## LA EPILEPSIA Y LA IDEOLOGÍA

Mahoma no ha sido el único gran personaje de la historia considerado como epiléptico. Taxil, en su tratado sobre la epilepsia (1602), nos habla del catálogo hecho por Aristóteles de epilépticos famosos y en el que se incluía a Hércules, Sócrates, Platón, Empédocles, las Sibilas, etc., y donde agregaba a la lista a Julio César, Calígula, Petrarca y hasta a Carlos V. La historia ha mostrado que la lista de Taxil debe modificarse, en parte por su confusión entre los términos aristotélicos de melancolía y de epilepsia.

Es también interesante hablar de la creencia de la Antigüedad que consideraba a los epilépticos como personas de gran inteligencia. Esto constituía una extensión de la tesis aristotélica de que la melancolía y el genio se hallaban asociados. Rondelet (1507-1566) decía que la epilepsia era más frecuente en Florencia que en otras regiones de Italia, debido a la muy delicada y sensible sustancia del cerebro de sus ciudadanos, hecho que él pensaba se demostraba por su gran claridad, sabiduría y juicio. Tommaso Campanella, en su obra *La città del sole*, describía a los habitantes de su utópica ciudad como frecuentes usuarios de remedios contra “la enfermedad sagrada, de la cual muchos de ellos sufrían”. Y agregaba: “Esto es un signo de gran talento, pues Hércules, Sócrates, Mahoma, Escoto y Calímaco la sufrían”. Hablábamos antes del caso de Dostoyevsky y de la fascinación que su enfermedad le producía, pero también podríamos mencionar a Lord Byron, a Flaubert e incluso a Van Gogh, quien —de acuerdo con el gran epileptólogo francés Henri Gastaut— también padecía de epilepsia focal y se habría amputado una oreja durante una de sus crisis.

No está de sobra recordar que los historiadores son humanos y, como tales, son entes impresionables. Su catálogo de personajes que padecieron epilepsia se restringe a personajes de cierta fama (justificada o dudosa) y puede encerrar subjetividad. Queremos hacer hincapié aquí en el contraste que existe entre la creencia antigua hacia el paciente epiléptico como un individuo más cercano a la genialidad y a la sabiduría que el resto de los mortales y la creencia actual, que toma al epiléptico como un individuo del que hay que alejarse, que da miedo, que es peligroso y al que hay que aislar. Se trata de una ideología tan nefasta como la de la Antigüedad, que redundaba en concepciones falsas acerca de la enfermedad y de la función cerebral. Más grave, quizás, sea la secuela social de estas creencias, y que se expresa como una pobre rehabilitación de estos pacientes, convirtiendo su vida y la de sus familiares y amigos en un camino lleno de obstáculos y de dolor. Particularmente cuando en casi el 80% de los casos, las crisis epilépticas son totalmente controlables y el sujeto puede llevar a cabo una vida normal en todos los aspectos. Se trata, una vez más, de la influencia de la ideología sobre el conocimiento. Es necesario cambiar este estado de cosas en aras de un mejor tratamiento de esta población, que constituye casi el 1% de la población mundial.

La concepción “cardiocéntrica” o mágica (posesión demoniaca) de las epilepsias predominó hasta iniciado el siglo XIX, el momento de lo que podríamos llamar la época de oro de la neurología occidental. Jean-Marie Charcot en Francia, T. Meynert en Viena y Hughlings Jackson y William Gowers en Londres dieron un impulso definitivo no sólo al estudio científico de las epilepsias sino también al de la fisiología cerebral. Por ejemplo, H. Jackson, en 1870, relaciona los paroxismos motores localizados (en este caso, los músculos de la mano) con contracciones vasculares (teoría de Brown-Séquard) en la región de la arteria cerebral media. En el mismo año, dos jóvenes berlineses, E. Hitzig y G. Fritsch, descubren la función motora de la corteza cerebral justamente en la región sugerida por H. Jackson. La introducción, en 1857, del bromuro para el tratamiento de la epilepsia, significó un avance fundamental en este campo.

A pesar de que las influencias galénicas y su teoría humoral eran aún consideradas, los experimentos de Volta y Galvani con la “bioelectricidad” añadían nuevas dimensiones a las hipótesis sobre el origen de las epilepsias. La noción de “descarga” aplicada al súbito inicio de una crisis convulsiva, podía provenir de la analogía con la chispa voltaica de las jarras de Leyden.



Al mismo tiempo, aunque en otras tierras, la neuroanatomía se enriquecía con las preparaciones de tejido cerebral teñidas con plata, de Golgi en Italia y de Ramón y Cajal en España. La teoría reticular se enfrentaba a la doctrina celular para determinar si el cerebro funcionaba a base de redes con continuidad celular o de elementos independientes. Cajal tuvo razón, y las ideas sobre la fisiopatología neurológica tuvieron que partir de esta base para construir sus hipótesis.

Durante la primera mitad de nuestro siglo, los principales fármacos para el tratamiento de la epilepsia eran el fenobarbital (1912) y la fenitoína (1938). Desde los años sesenta, la lista de anticonvulsivos ha crecido sin cesar.

Desde el punto de vista electrofisiológico, los experimentos de Caton y de Pradich-Neminsky mostraron el electroencefalograma (EEG) y los potenciales evocados por estimulación sensorial obtenidos de la corteza cerebral de animales. Sólo unos años después (1930), Hans Berger publica los primeros registros del EEG humano.

La dimensión neuroquímica apareció en la misma época con los experimentos de O. Loewi (1921), mostrando los efectos “humorales” de la estimulación eléctrica del nervio vago (nervio principal de control del aparato cardiovascular y gastrointestinal) de un corazón “donador” sobre un “receptor”: la acetilcolina liberada en uno disminuía la frecuencia de contracción del otro.

Estas dos dimensiones, la eléctrica y la química, se unieron desde entonces para convertirse en un lenguaje fundamental en neurociencias a través del cual expresamos nuestras hipótesis, nuestras muchas dudas y nuestras escasas certidumbres sobre el funcionamiento normal y patológico de las funciones cerebrales.

El desarrollo de técnicas para la obtención de imágenes del cerebro (la llamada “imagenología” médica), como la tomografía axial computarizada, la resonancia magnética nuclear y las tomografías por emisión de fotones y de positrones, ha permitido obtener información estructural y funcional más detallada, e identificar pequeñas lesiones asociadas a la epilepsia.

En la actualidad, estamos agregando nuevos lenguajes a esta búsqueda: la genética molecular es uno de ellos. Así, un experimento en el que inyectamos en un ovocito de rana material genético (ARN mensajero) que provocará la expresión de un canal iónico sensible a un neurotransmisor, registrado por medio de un microelectrodo que obtiene la actividad de sólo un “parche” de la membrana del ovocito, representa la materialización de estos tres lenguajes

al mismo tiempo.

## UN POCO DE NEUROANATOMÍA

El sistema nervioso central (SNC) está formado por el cerebro y la médula espinal. El cerebro se divide en dos hemisferios, el derecho y el izquierdo. El cerebelo es una estructura que se encuentra en la parte posterior de la cabeza, inmediatamente por arriba del cuello.

Las principales células del SNC son las neuronas y la glía. Las neuronas están formadas de un cuerpo celular, o soma, y de ramificaciones que sirven para que las señales que salen o que llegan a la neurona se transmitan. La ramificación de salida de la señal nerviosa (el impulso nervioso o potencial de acción) se llama axón. Las ramificaciones de llegada se llaman dendritas (figura 1). El punto de contacto entre dos neuronas se denomina sinapsis.

Los axones pueden o no estar recubiertos de una envoltura compuesta de varias capas (como el plástico aislante de los cables eléctricos) llamada mielina. La mielina está formada por células gliales y sirve para mantener a la neurona en buen estado y para proteger la transmisión eléctrica entre las neuronas. En los axones que no están “mielinizados”, los impulsos eléctricos se atenúan rápidamente con la distancia.

Los hemisferios cerebrales están unidos por una estructura formada por los axones mielinizados provenientes de las neuronas de la corteza cerebral, el cuerpo calloso (figura 2).

La corteza cerebral, la capa más externa del cerebro, en donde se encuentran la mayor densidad de neuronas y donde residen funciones primordiales, se puede dividir en varias zonas: la frontal, la parietal, la temporal y la occipital (figura 3).

Las funciones nerviosas están distribuidas en la corteza de cada hemisferio; las motoras y las sensitivas están cruzadas: los movimientos de la parte izquierda del cuerpo se controlan por el hemisferio derecho, y viceversa. Existe una representación de todo el cuerpo en la corteza somatosensorial (figura 4). Además de las zonas motoras y sensoriales, existen áreas visuales, auditivas, gustativas y las llamadas de asociación, en donde las señales de varias modalidades sensoriales se combinan. Además, existen regiones relacionadas con las emociones y la memoria, en particular, el lóbulo temporal y, por dentro de él, el hipocampo y la amígdala (figura 5).

Para saber más sobre la localización de funciones cerebrales, sugerimos consultar S. Brailowsky, D.G. Stein y B. Will, *El cerebro averiado: Plasticidad cerebral y recuperación funcional* (FCE, 1998).

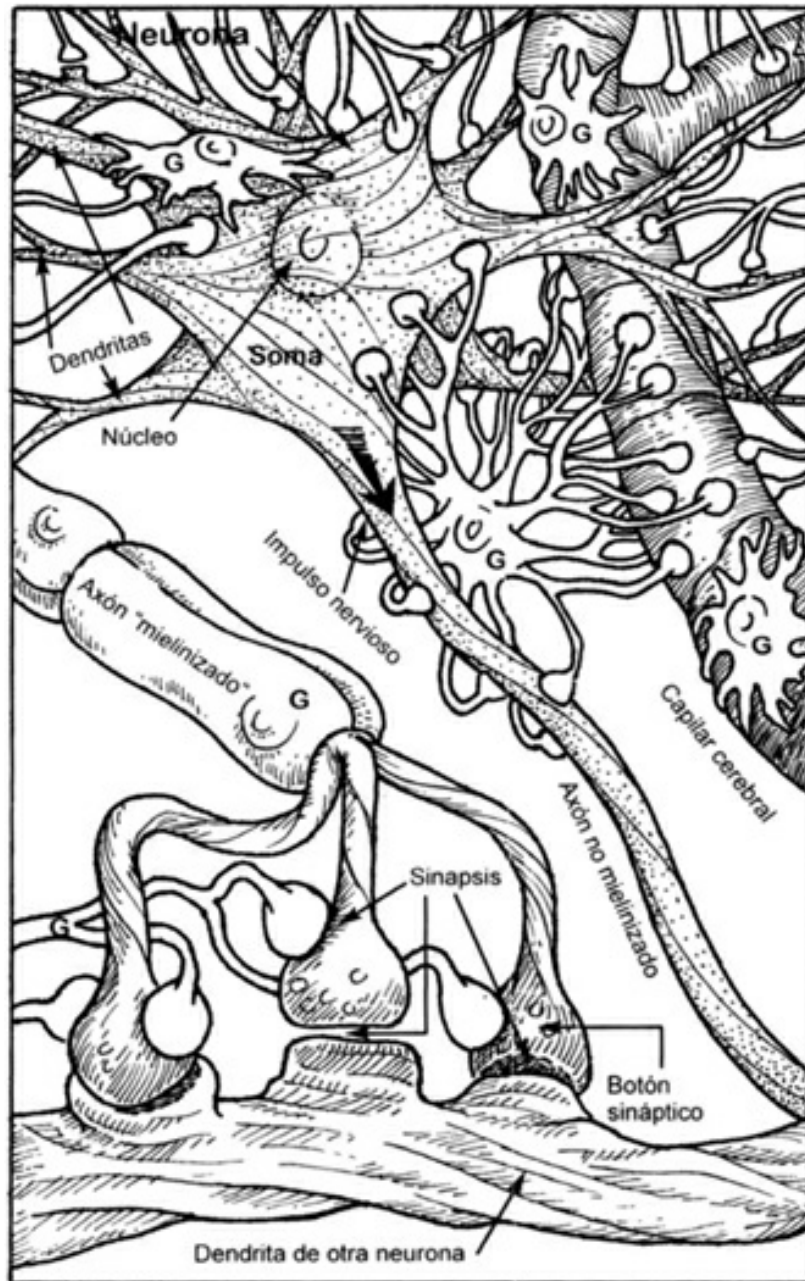


FIGURA 1. (G = células gliales.)

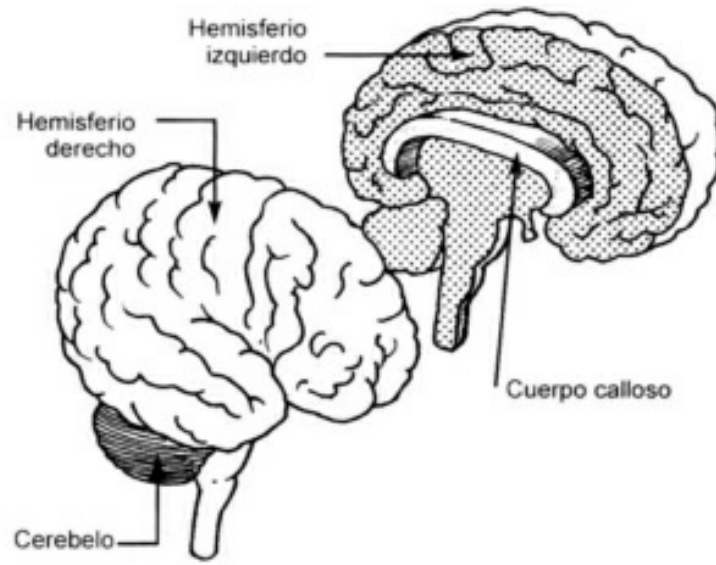


FIGURA 2. Hemisferios cerebrales mostrando el cuerpo calloso.

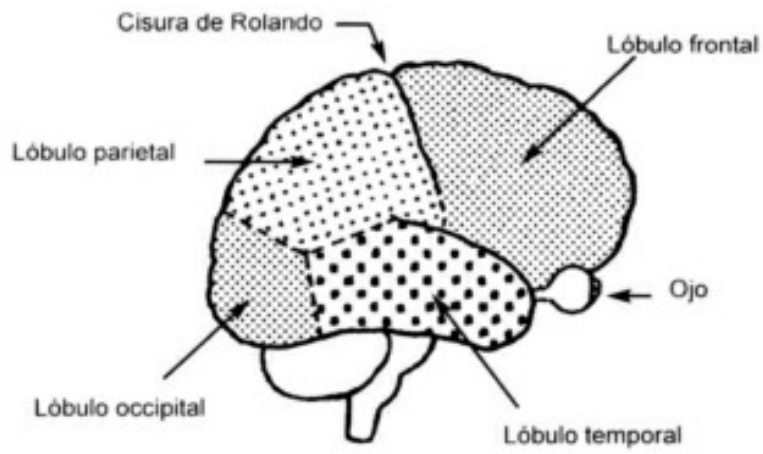


FIGURA 3.

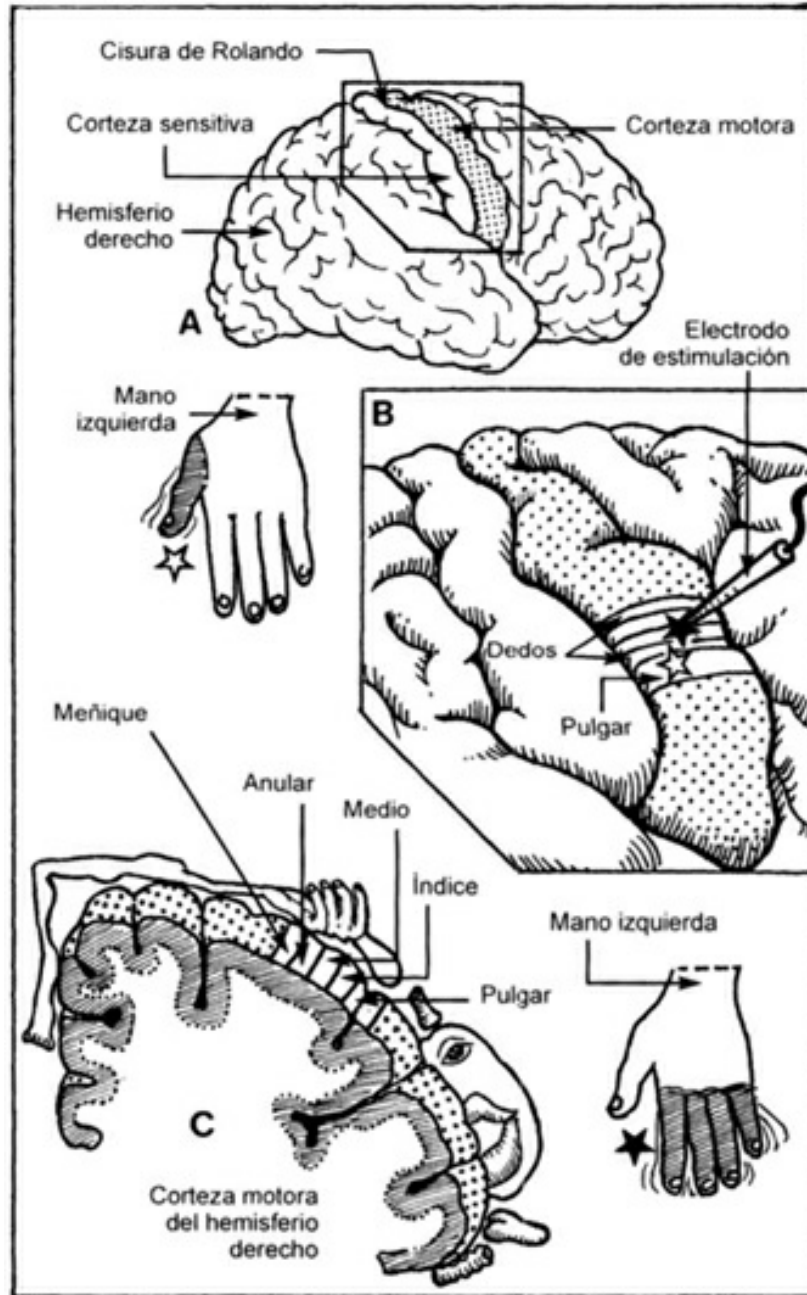


FIGURA 4. Funciones motoras en la corteza motora de cada hemisferio. El área punteada muestra la corteza motora (que marca el límite del lóbulo frontal en la cisura de Rolando) del hemisferio derecho en A, B y C. Si, como vemos en B pudiéramos poner un electrodo para estimular puntos muy precisos como el de la estrella blanca, se movería el pulgar de la mano izquierda. En C vemos en dibujo la parte del cuerpo que está representada en cada parte de la corteza motora, especificando con letrero el área de cada dedo.

Existen otras estructuras localizadas en partes más bajas del cerebro, en la parte media, que abarcan al tálamo y al tallo cerebral y, dentro de éste, la formación reticular (figura 6). En estas regiones se encuentran funciones

relacionadas con ambos hemisferios cerebrales, su influencia es difusa, bilateral.

Éstas son las estructuras que tienen que ver con las epilepsias generalizadas, que, como vimos, se definen por afectar a ambos hemisferios cerebrales al mismo tiempo. Allí se localizan también las neuronas que regulan los ciclos sueño-vigilia y funciones vitales, como la respiración y la presión arterial.

Mencionamos a la sinapsis como el punto de contacto entre dos células nerviosas, pero no dijimos cómo se comunican las neuronas entre ellas, es decir, cómo se produce y funciona el impulso nervioso.

Las neuronas y la glía producen sustancias químicas muy particulares, que tienen varios tipos de influencia sobre las células vecinas. A estas sustancias se las llama neurotransmisores o neuroreguladores o neuromoduladores. El lenguaje a través del cual el sistema nervioso se expresa puede interpretarse en términos de estados de reposo (de inhibición) o de activación (excitación), y de sus correspondientes estados de desinhibición y de disfacilitación. Un estado de hiperactividad como es el de la epilepsia puede resultar entonces por falta de inhibición o por exceso de excitación, aunque usualmente se asiste a una combinación de las dos posibilidades (figura 7).

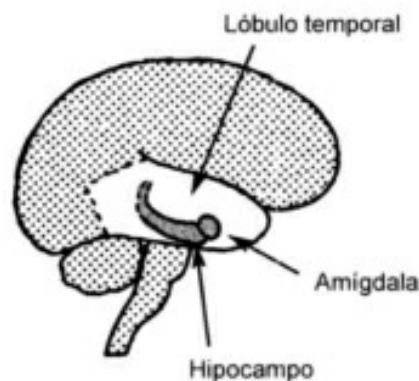


FIGURA 5.

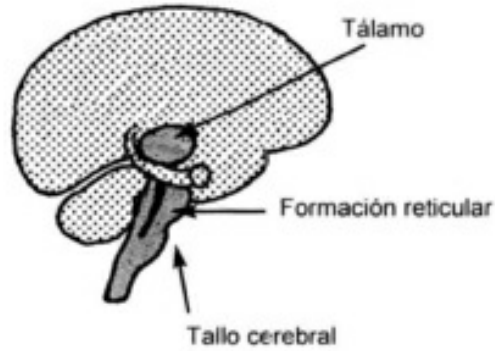


FIGURA 6.

Los procesos a través de los cuales una neurona puede excitarse o inhibirse tienen bases químicas. Son los neurotransmisores los que logran estos efectos. Hay neurotransmisores excitadores, como el glutamato, e inhibidores, como el ácido gama-aminobutírico o GABA. Existen muchos otros que pueden excitar o inhibir a una célula dependiendo de en qué parte del cerebro se encuentre ésta y, sobre todo, la herencia particular de dicha célula. Su herencia le permitirá distinguir el neurotransmisor y responder o no a él. Otros neurotransmisores son la acetilcolina, la adrenalina, la noradrenalina, la serotonina, la glicina, varios péptidos y muchos más.

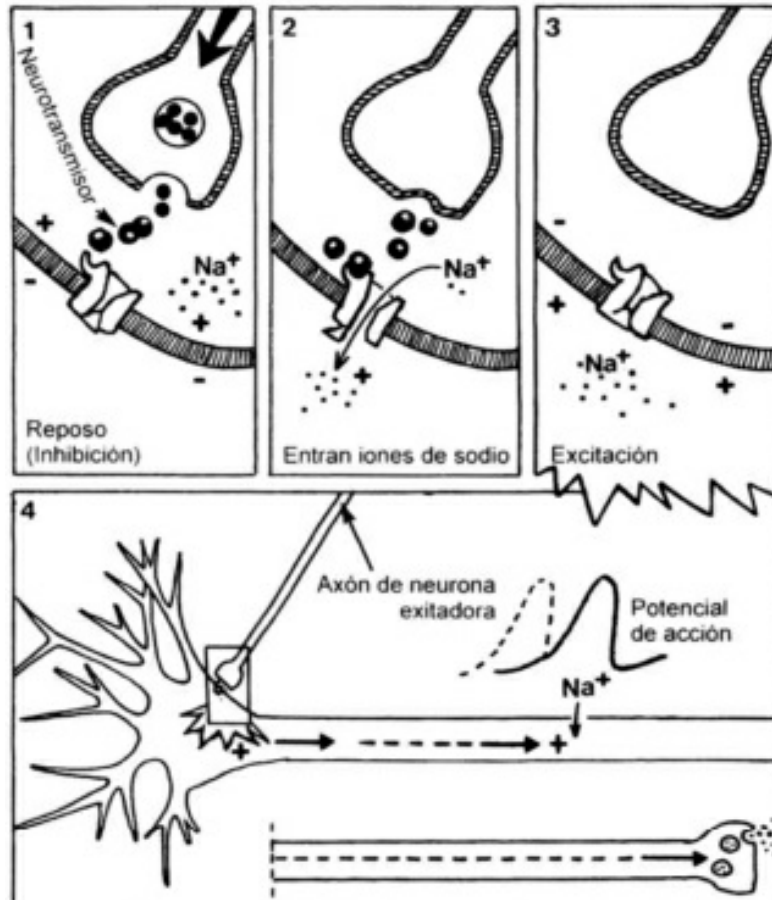


FIGURA 7. Esquema simplificado de una sinapsis excitadora. En 1 vemos que al llegar al impulso nervioso la terminal obliga a las vesículas a descargar sus moléculas de neurotransmisor excitador en el espacio sináptico. En 2 las moléculas ocupan su sitio en el receptor de la siguiente neurona y esto hace que se abra el canal iónico por el que entra un flujo de iones de sodio, lo que en el 3 provoca excitación en la neurona, misma que vemos en el cuadro 4 cómo propaga el impulso nervioso a lo largo de su axón. El potencial de acción puede registrarse cuando los iones cargados positivamente entran a través de la membrana despolarizada del axón. Así va avanzando el impulso nervioso hasta llegar a la siguiente sinapsis, suponiendo una serie de neuronas una detrás de otra.

También hay sustancias —fármacos— que pueden aumentar o disminuir los efectos del glutamato y del GABA (y de todos los demás neurotransmisores —varias docenas— presentes en el sistema nervioso) (véase la figura 8).

Para que una neurona produzca un impulso nervioso (o potencial de acción), es necesario que se abran suficientes canales o poros membranales y que dejen pasar sodio ( $Na^+$ ), ion que existe en mayor concentración afuera que en el interior de la neurona; el aumento en la concentración de cargas positivas en el interior de la célula hace que ésta se “despolarice”. Un ejemplo de objeto polarizado es la pila: tiene un extremo positivo y otro negativo. La neurona también está polarizada: el interior es negativo con



respecto al exterior, Todo aquel estímulo que la polarice más, o sea, que aumente el desbalance entre la cantidad de cargas entre el interior y el exterior de la célula será “hiperpolarizante” y tendrá como efecto la inhibición. Es decir, será menos probable que la neurona produzca un potencial de acción. Y al contrario, los estímulos despolarizantes producirán excitación.

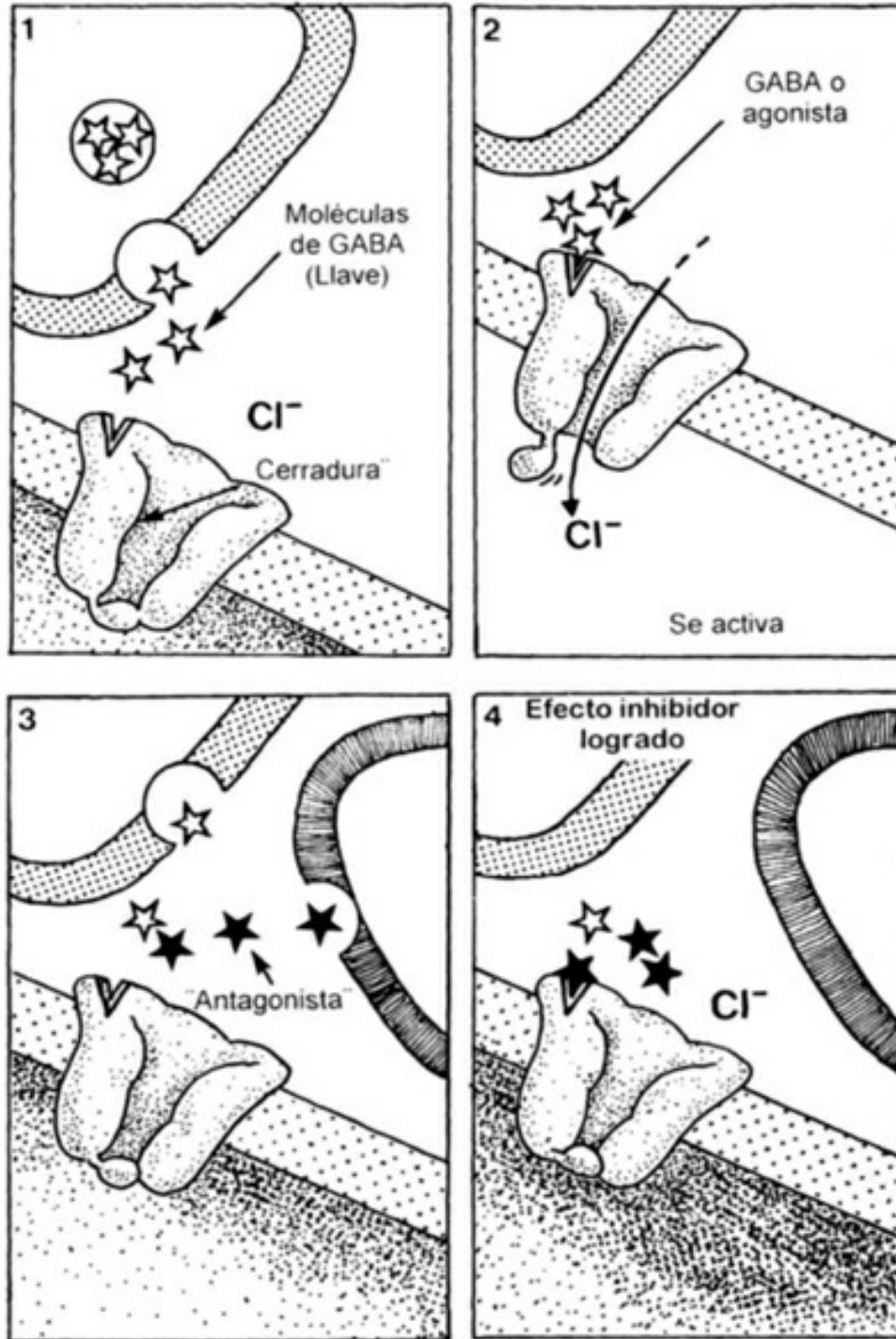


FIGURA 8. Efecto inhibitor del neurotransmisor GABA logrado o impedido. (1) Una neurona gabaérgica está descargando su neurotransmisor GABA en el espacio sináptico donde existe cloro ( $Cl^-$ ). (2) Las moléculas de GABA ya ocuparon su sitio en el receptor a la manera de una llave en su cerradura. Esto hace que se abra el canal y el  $Cl^-$  penetre "hiperpolarizando" a la neurona receptora cuyo interior aquí se ve blanco. (3) Las moléculas de GABA compiten por el sitio receptor con moléculas de un neurotransmisor antagonista. (4) Cuando este último gana el sitio, la neurona receptora no se activa (su canal no se abre) y el efecto inhibitor queda impedido.

A la manera de una llave y su cerradura, los neurotransmisores (las llaves, en el ejemplo) actúan gracias a su interacción con “receptores” (la cerradura), que son moléculas que los reconocen de manera específica. La ocupación de estos receptores puede hacer que se activen (es el caso de las sustancias agonistas) o se desactiven (con antagonistas). Así, los agonistas del receptor al GABA imitan su efecto inhibitorio, mientras que los antagonistas son convulsivantes (figura 8). Estos conceptos son necesarios para entender no sólo cómo se produce la epilepsia, sino también cómo actúan los fármacos antiepilépticos.

## NEUROBIOLOGÍA DE LA EPILEPSIA

En la epilepsia participan todas las células que componen el sistema nervioso: las neuronas, la glía, las células endoteliales (que forman las paredes de los vasos sanguíneos) y las que forman las paredes de los ventrículos cerebrales, las cavidades a través de las cuales circula el líquido cefalorraquídeo. Hasta ahora, la investigación se ha centrado en particular sobre las neuronas, pero no por ello las otras células son menos importantes.

Las crisis epilépticas son manifestaciones clínicas súbitas, provocadas por la descarga excesiva y simultánea de grupos de neuronas cerebrales. Estas neuronas están organizadas en redes complejas, en estado de equilibrio permanente entre mecanismos excitadores e inhibidores (figura 9). La crisis sobreviene en el momento en que estas redes escapan a los procesos de control del funcionamiento neuronal normal.

Mucho se ha buscado la “neurona epiléptica”, la célula responsable de las crisis. Se ha tratado de identificar de acuerdo con sus características anatómicas, electrofisiológicamente (sus manifestaciones eléctricas), bioquímicamente, genéticamente, etc. A pesar de la abundancia de información, esta identificación no se ha completado aún. Cuando pensamos que hemos encontrado dentro de un foco epiléptico neuronas de forma rara y pensamos que ésta sería una de las características de la anormalidad, algún investigador las describe en otra región del cerebro de un sujeto normal. Alguien informa de la presencia de una sustancia en una región epiléptica y piensa que ha encontrado la “marca del delito”, pero luego otro investigador la describe en un área normal. Aquello que llamamos anormal en un caso resulta normal en otro, y viceversa.

Un hecho indudable es que existen epilepsias de origen genético (que veremos más adelante), en las que sí se han demostrado alteraciones anatómicas y bioquímicas definidas, mientras que en otras no se ha encontrado nada anormal, esto es, fuera de la presencia de las crisis.

Las crisis de epilepsia se caracterizan por sus síntomas clínicos (manifestaciones motoras, sensoriales, psíquicas, etc.) y por su traducción electroencefalográfica (EEG).

Esquemáticamente, los criterios clínicos y EEG permiten distinguir dos formas principales de crisis epilépticas en el hombre: las *crisis parciales o focales* y las *crisis generalizadas* (véase el capítulo IV “Clasificación de las epilepsias”). Las crisis parciales implican inicialmente una porción limitada de las neuronas corticales de un solo hemisferio. Las manifestaciones de estas crisis dependerán del área implicada. Si el foco epiléptico se encuentra en la zona motora del lado izquierdo, las crisis se manifestarán como movimiento de la parte derecha del cuerpo (figura 10). Si el foco epiléptico se encuentra en el lóbulo temporal, entonces se verán síntomas que implican emociones (véase, por ejemplo, la figura 19).

Las crisis generalizadas implican, desde el inicio y de manera difusa, una gran proporción de neuronas corticales y subcorticales de los dos hemisferios cerebrales. De acuerdo con lo que ya vimos, aquí se implicarían las vías de proyección difusa del tálamo y el tallo cerebral. Por ejemplo, en las ausencias se activa un circuito tálamo-cortical de manera rítmica y exagerada, que llega a afectar la capacidad del sujeto para comunicarse con su medio.

---

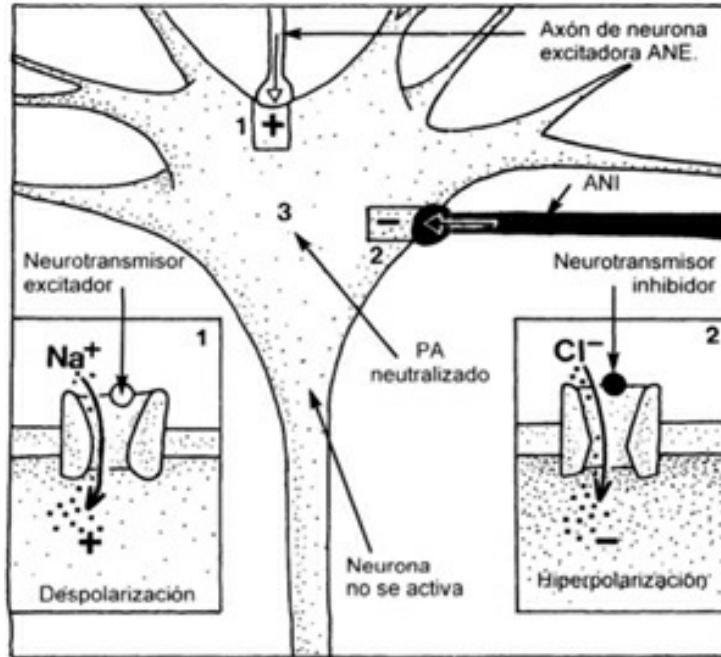


FIGURA 9. *Neurona en equilibrio. Una neurona (punteada) recibe los efectos contrastantes de una neurona excitadora ANE y otra inhibidora ANI. En el cuadro 1 se muestra como el neurotransmisor excitador provoca que se abra el canal y entre el sodio  $\text{Na}^+$ , lo que despolariza a la neurona. En 2 el efecto es la hiperpolarización al entrar el cloro de carga negativa con lo cual en 3 el potencial de acción queda neutralizado y la neurona no se activa.*

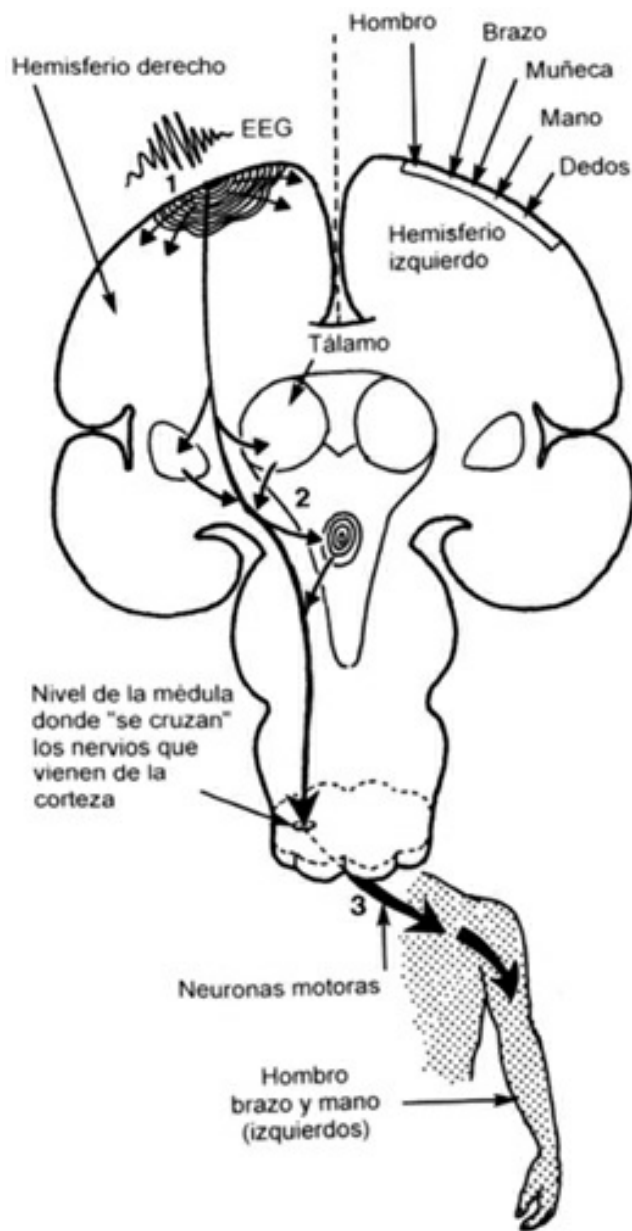


FIGURA 10. Crisis parcial simple. La descarga epiléptica (1) empieza en un área de la corteza motora derecha que controla la muñeca del brazo izquierdo y se propaga de modo centrífugo hacia áreas vecinas de la corteza. Por cuestión de espacio gráfico, es en la corteza motora del hemisferio izquierdo donde vemos las partes del cuerpo que son afectadas en la primera descarga. Desde el foco se proyecta hacia las neuronas motoras en la médula espinal (3) pasando por otras estructuras cerebrales (2) que suman sus efectos para hacer que la crisis se extienda, incluso, a toda la mitad izquierda del cuerpo.

### III. El diagnóstico de la epilepsia

EL PRIMER ELEMENTO FUNDAMENTAL para acercarnos al diagnóstico de la epilepsia es una buena historia clínica. Ésta incluye un interrogatorio detallado del paciente o de sus familiares, seguido de exámenes clínicos (la exploración física y neurológica), de laboratorio (que veremos más adelante) y, en ocasiones, exámenes especiales.

En el interrogatorio, se busca obtener una descripción lo más detallada posible de las crisis. Cuando éstas se acompañan de pérdida o alteración de la conciencia, la información de los padres o amigos es esencial. Es muy importante que los familiares o personas cercanas traten de describir todos los detalles que preceden, acompañan y siguen a una crisis, sus características, su duración (tomada con reloj, porque, en esos casos, los segundos parecen horas), si hubo o no alteraciones de la conciencia (¿respondía el paciente a las preguntas?), manifestaciones autonómicas (sudoración, náusea, vómito, relajación de esfínteres, palidez, etc.). Si es posible, se puede intentar filmar en video una de las crisis. Esta información será de gran valor para el médico.

Es necesario que hagamos hincapié en la importancia de una descripción detallada de las crisis cuando éstas ocurren en bebés y en niños, tanto por los padres como por los maestros o los compañeros de escuela. Muchos niños más grandes ocultan la información porque les da vergüenza confesar sus crisis a los padres. También recordemos que la imaginación de los niños es fértil y pueden contarnos más cosas de las que realmente existen.

El examen clínico neurológico intenta determinar la presencia de una alteración y su posible localización. Se evalúa la integridad física y funcional del sistema nervioso, la sensibilidad, la motricidad, los reflejos, la coordinación muscular, el equilibrio, así como funciones mentales (lenguaje, cálculo, integración, etcétera).

#### EXÁMENES DE LABORATORIO

Cuando es necesario buscar más detalladamente la alteración, se hace uso de técnicas de visualización de la estructura y de la función nerviosa.

Para examinar la estructura del cerebro, la técnica más usada es la *tomografía axial computarizada* (TAC). Se trata de una radiografía —el uso

de rayos X— del cráneo que mide las diferentes densidades del tejido cerebral, sus envolturas (las meninges), el líquido cefalorraquídeo (LCR) en el interior del cerebro (el sistema ventricular, por el cual circula el LCR), los vasos sanguíneos y posibles anomalías que se presentan, como áreas de mayor o menor densidad (hemorragias, calcificaciones, etcétera).

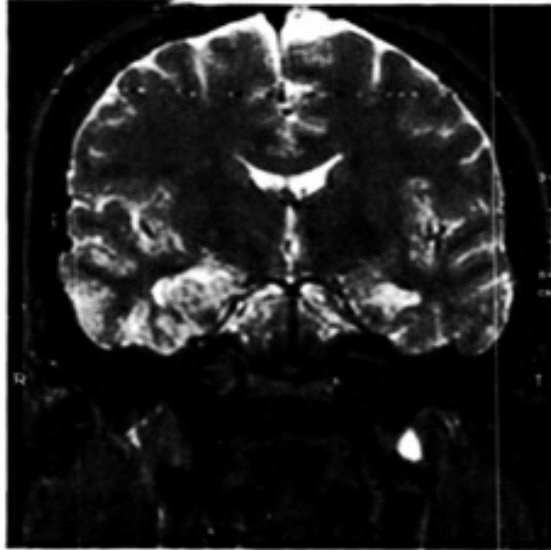
La *resonancia magnética nuclear* (RMN) es otra técnica para obtener “fotografías” del interior del cuerpo. Su definición es mucho mejor que la de la tomografía computarizada. En lugar de usar rayos X, utiliza campos magnéticos que hacen que partículas en el interior del cuerpo se orienten en una misma dirección (gracias a sus cargas eléctricas) y que al reorientarse cuando cambiamos el campo magnético desprendan energía que se puede captar y utilizar para construir, gracias a complejos programas computacionales, las imágenes deseadas (figura 11).

La *tomografía computarizada por emisión de fotón único* (SPECT, por sus siglas en inglés: *single-photon emission computed tomography*) muestra el flujo sanguíneo cerebral utilizando compuestos de baja radioactividad que se inyectan en alguna vena periférica.

La *ultrasonografía* utiliza al sonido para obtener imágenes del interior del cuerpo. En los bebés es útil para detectar problemas de depósito de líquido en el interior del cráneo (ya sea por sangrado o por acumulación de LCR) o de la presencia de una asimetría (desplazamientos de la línea media).

La *tomografía por emisión de positrones* (PET, por sus siglas en inglés: *positron emission tomography*) es una técnica que permite estudiar el metabolismo cerebral, utilizando isótopos del oxígeno o de la glucosa o, de hecho, de cualquier molécula que pueda ser marcada de tal manera que la sustancia produzca los positrones —equivalente positivo de los electrones— que, al chocar con sus contrarios, los electrones, producen luz (fotones) que pueden ser detectados y utilizados para construir la imagen. Es una técnica cara que, en la actualidad, sólo se justifica en muy pocos casos.





Cortesía del doctor Rodolfo Ondarza. INNN

FIGURA 11. *Resonancia magnética nuclear. Corte coronal preoperatorio obtenido de un paciente con epilepsia refractaria al tratamiento farmacológico. Epilepsia de origen en el lóbulo temporal izquierdo. Se observa atrofia hipocampal izquierda y lesión en el IV y V giros temporales derechos.*

El electroencefalograma (EEG) es el registro de la actividad eléctrica del cerebro, obtenida a través de electrodos colocados en el cuero cabelludo (figura 12). Los ritmos cerebrales cambian con la edad, con el estado de sueño o vigilia y con la presencia de patología. El EEG es particularmente útil para el diagnóstico de la epilepsia, ya que permite detectar el momento en que aparece la anomalía así como su localización, la extensión de la alteración, es decir, si es focal, multifocal, regional o bilateral, su reactividad a estímulos sensoriales —como la luz— y la respuesta a fármacos. Asimismo se pueden apreciar lentificaciones o aceleraciones de los ritmos cerebrales, y si éstas son pasajeras o permanentes. De igual manera, la morfología que adquieren estos ritmos es útil para identificar el tipo de epilepsia.

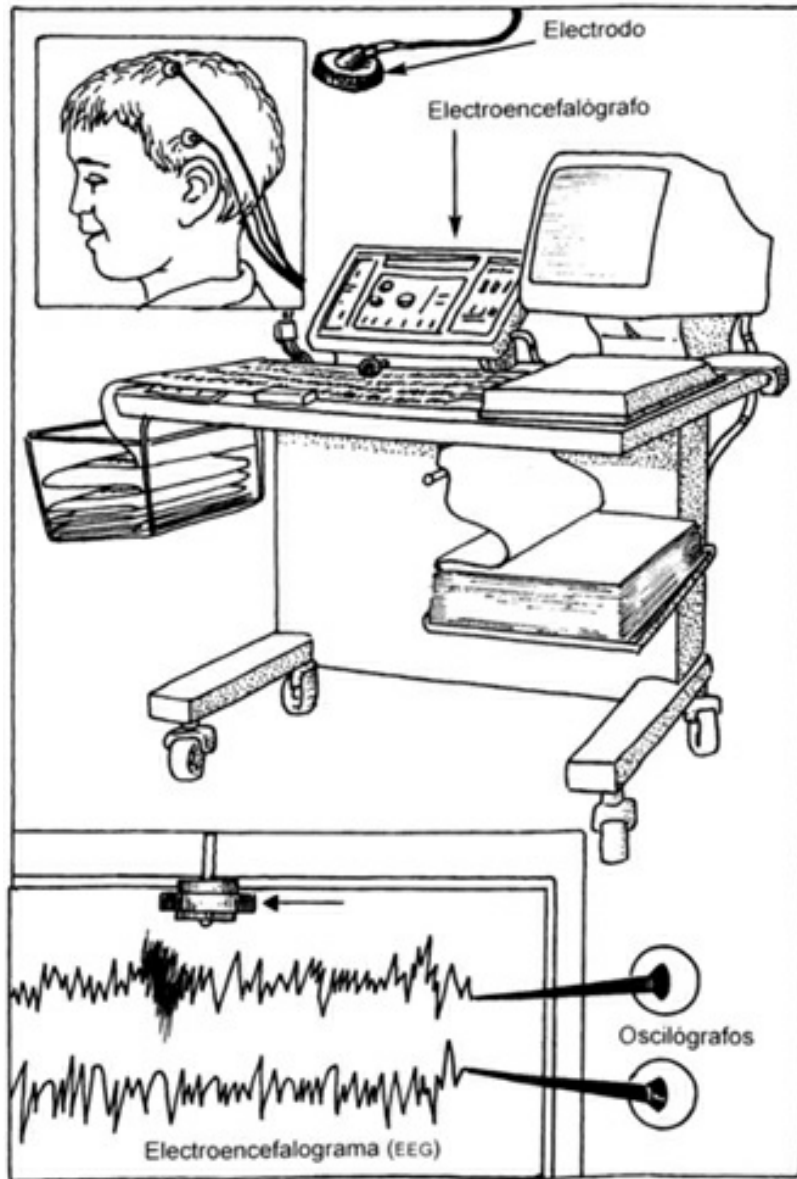


FIGURA 12. *Electroencefalógrafo.*

El EEG es una técnica indolora, no invasiva (es decir, que no hay necesidad de “meterse” al cuerpo) y que dura entre 20 y 40 minutos, aunque la colocación de electrodos (los dispositivos metálicos que se colocan sobre la piel y con los cuales se obtiene el registro) se lleva entre 15 y 20 minutos. Frecuentemente se solicita que el paciente llegue con el pelo limpio y desvelado, para poder obtener un buen contacto con la piel y registrar fases de sueño durante el estudio. El paciente está acostado y se le registra durante unos 30 minutos; el examen incluye las llamadas maniobras de activación, consistentes en pedirle respirar rápidamente (hiperventilación) y en usar

estimulación luminosa intermitente. Estas maniobras permiten estudiar la reacción del cerebro ante maniobras que aumentan su excitabilidad. Los pacientes susceptibles muestran alteraciones que no aparecen en condiciones normales.

La actividad eléctrica se recoge por los electrodos que la llevan hacia el electroencefalografo. Allí, la actividad se amplifica más de un millón de veces y se pasa ya sea por plumillas (oscilógrafos) de tinta o a una computadora, previa digitalización (la conversión de las señales analógicas, que son las que vemos en el papel, como ondulaciones, a señales digitales) El trazo se puede observar en el papel o en una pantalla. El neurofisiólogo clínico o neurólogo interpreta este trazo de acuerdo con los criterios que vimos arriba. Actualmente se puede transformar el trazo EEG en mapas de colores que se colocan en diagramas del cráneo y cuantificando los ritmos cerebrales, de acuerdo con su frecuencia y a su voltaje.

A pesar de que la información aparece de manera muy atractiva para el ojo (como cabecitas de colores), no sustituye a la observación directa del EEG porque el programa de la computadora también va a mostrar las señales no biológicas (“artefactos”) que pueden malinterpretarse como descargas epilépticas si no se ve directamente el registro analógico (figura 13).

Existen varios tipos de epilepsia que se presentan durante el sueño, y aquí lo que se busca, idealmente, es poder registrar una crisis. No siempre es el caso, y se termina obteniendo un EEG (entre las crisis).

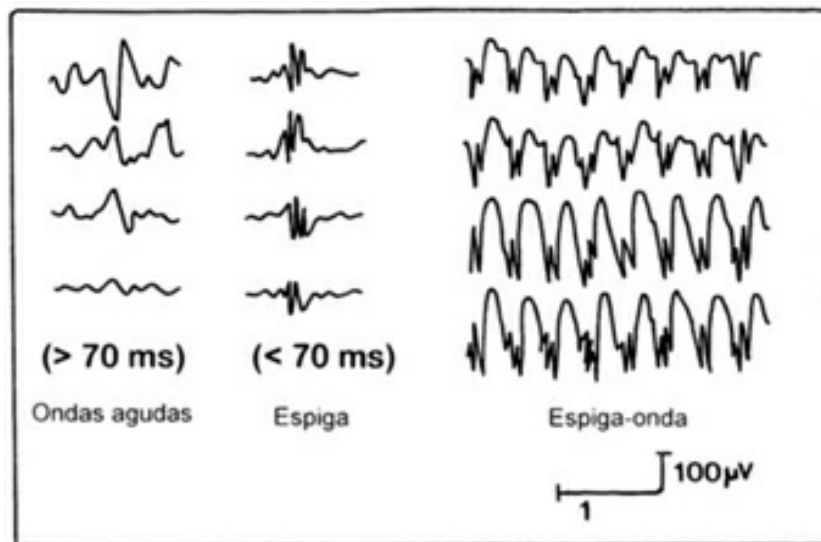


FIGURA 13. Tres distintos trazos electroencefalográficos de las descargas epileptiformes. Las ondas agudas son potenciales de entre 70 y 200 milisegundos y las espigas son potenciales de más corta

*duración. La descarga espiga-onda consiste en una espiga seguida de una onda lenta.*

Actualmente existen centros de atención integral de la epilepsia dotados de equipo capaz de registrar el EEG en el paciente libre de movimientos al mismo tiempo que se le filma en video. Se busca obtener un registro de las crisis que ayude a localizar el área epiléptica, durante el sueño y la vigilia.

En casos particulares, se puede necesitar un EEG obtenido con electrodos especiales, ya sea mediante agujas, o colocados directamente sobre la superficie del cerebro: se trata de la electrocorticografía. Hablaremos más de ella cuando tratemos la cirugía de la epilepsia (capítulo XI).

El *magnetoencefalografía* (MEG) es una técnica más reciente que permite registrar los campos magnéticos producidos por la actividad eléctrica cerebral. Es complementario al EEG, pues permite detectar focos epilépticos que el EEG no registra. Es, sin embargo, una técnica que requiere de una infraestructura especial y difícilmente accesible.

---

## IV. Clasificación de las epilepsias

EXISTEN DOS TIPOS DE CLASIFICACIONES dentro del campo de la epilepsia: la de las crisis epilépticas y la de los síndromes epilépticos. La crisis se define como una alteración repentina, involuntaria, de duración limitada que se presenta como cambios motores, sensoriales, autonómicos o de conciencia producidos por actividad cerebral anormalmente exagerada. Pueden ser de inicio temprano (antes de la adolescencia) o tardío. Las crisis pueden clasificarse con base en su presentación clínica (la conducta del paciente, los signos que éste presenta, las condiciones que la precipitan) y a sus características electroencefalográficas. Las crisis —o ataques— no siempre son epilépticos. Se pueden presentar por otras razones: intoxicación medicamentosa, fiebre alta (en niños pequeños), traumatismos, tumores, infecciones, embolias o hemorragias, etcétera.

Un síndrome se define como un grupo de signos (lo que el médico observa durante el examen clínico) y de síntomas (los problemas que el paciente reporta) que se presentan juntos, independientemente de la causa que los produzca. Por ejemplo, la fiebre es un síndrome, porque se puede

presentar por diferentes causas o acompañar a diferentes enfermedades.

Los síndromes epilépticos se componen de una serie de características que, cuando se reconocen, facilitan el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico mucho más que la clasificación de las crisis, aunque ambos son complementarios. Un síndrome se constituye por varios elementos, como la edad de aparición del trastorno epiléptico, el tipo de crisis, el EEG, cuándo y cómo aparecen las crisis, con qué se relacionan, etcétera.

Se puede dividir a las epilepsias, de acuerdo con su origen, en *idiopáticas* o *sintomáticas*. Las epilepsias idiopáticas son aquellas que aparecen espontáneamente, sin que exista una causa clara. En el caso de las epilepsias sintomáticas, es posible relacionar las crisis con una alteración cerebral.

## CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS

Una crisis se define como la aparición brusca de un estado de actividad eléctrica cerebral excesivo, como la hiperactividad de un grupo de neuronas cerebrales. Dependiendo de dónde se encuentre este grupo de neuronas, así serán los síntomas que la persona informe. La crisis se puede presentar con o sin interrupción de la conciencia,[\*] con movimientos de los ojos o del cuerpo (convulsiones) o sin ellos, con alteraciones conductuales o emocionales o sin ellas. Como veremos más adelante, una crisis epiléptica que se origina en el lóbulo temporal puede presentarse como un cambio en la conducta, sin pérdida de la conciencia, en donde el sujeto parece no ser él mismo (como el caso del Dr. Jekyll y Mr. Hyde, el personaje de doble personalidad en la novela de Robert L. Stevenson). Por ello, es muy útil tener a un familiar o un amigo presente durante una crisis porque, en ocasiones, el paciente no sabe si perdió la conciencia, si se portó “raro” y no recuerda haber tenido la crisis.

Las crisis pueden clasificarse en dos grandes grupos, las generalizadas y las parciales o focales (véase el cuadro 1).

### CUADRO I. *Clasificación internacional de las crisis epilépticas*

---

- i) Crisis generalizadas (convulsivas o no convulsivas)
  - a) Crisis de ausencias (*petit mal*)

- b) Crisis mioclónicas
  - c) Crisis tónicas
  - d) Crisis atónicas
  - e) Crisis clónicas
  - f) Crisis tónico-clónicas (*gran mal*)
- II) Crisis parciales (focales, locales)
- a) Crisis parciales simples (sin alteración del estado de conciencia)
  - b) Crisis parciales complejas (del lóbulo temporal o psicomotoras; con alteraciones del estado de conciencia)
  - c) Crisis parciales con generalización secundaria (tónico-clónicas, tónicas o clónicas)
- III) Crisis epilépticas no clasificadas
- 

Las crisis generalizadas comienzan por una descarga de las neuronas cerebrales de ambos hemisferios, al mismo tiempo (es decir, son simétricas y sincrónicas), mientras que las crisis parciales involucran a un grupo de neuronas, situados en uno de los dos hemisferios del cerebro.

Es importante distinguir entre ambas, porque el tratamiento y el pronóstico dependen de ello.

### *Crisis generalizadas*

Éstas pueden ser convulsivas o no convulsivas. Entre las principales tenemos:

Las *ausencias*: llamadas antes crisis de pequeño mal, o *petit mal*, son episodios breves de interrupción de la conciencia, de falta de respuesta ante estímulos ambientales. Suelen durar menos de 10 segundos, rara vez más de 20, y frecuentemente son tan breves que los padres (ya que ocurren en su gran mayoría en niños de 4 a 14 años) no las detectan. El niño parece ensimismado, como soñando despierto. Suele ser el maestro en la escuela quien las percibe. No hay signos que permitan saber que la crisis se va a presentar y no hay depresión después de la crisis.

En muchos casos se pueden asociar pequeños movimientos automáticos, como parpadeo, chasquido de la lengua, frotado de las manos, giros alrededor de sí mismo, etc., en especial cuando la crisis dura más de 10 segundos.

Las crisis de ausencias se pueden precipitar por hiperventilación

(respiración rápida, mas no aquella que se asocia a ejercicio), por estimulación luminosa intermitente y, en algunos casos, por cansancio. Los niños con ausencias tienen un desarrollo e inteligencia normales. En el 75% de los casos, las crisis de ausencias desaparecen con la adolescencia; el otro 25% puede desarrollar otro tipo de epilepsia generalizada. No sabemos el por qué de ello, pero es cierto que el cambio en los niveles hormonales asociados a la pubertad tienen muchos efectos impredecibles sobre el cerebro.

El EEG es muy útil para el diagnóstico de las ausencias (figura 14), pues durante las crisis se presenta un patrón eléctrico muy particular (las llamadas espiga-onda a 3 ciclos por segundo). Otras pruebas de laboratorio, como la tomografía computarizada (radiografía) o la resonancia magnética nuclear no suelen ser necesarias.

En estos párrafos hemos hablado de las crisis de ausencias típicas. Existen las llamadas “atípicas”, en donde la desconexión con el medio ambiente no ocurre tan bruscamente, no se provocan con la hiperventilación, usualmente son más largas (5 a 30 segundos) y que se presentan más frecuentemente en niños con algún grado de retardo mental. En virtud de ello, son aún más difíciles de detectar por los padres o maestros. El EEG es muy útil en estos casos, pues las anomalías se presentan incluso fuera de las crisis (figura 15).

Las *crisis mioclónicas*: estas crisis se caracterizan por sacudidas musculares súbitas, repentinas, breves (a veces tan breves que parecen tics), de un músculo o de un grupo de músculos. Todos podemos tener mioclonías, particularmente al inicio o durante el sueño, y por lo común son benignas.

Las crisis mioclónicas pueden ser generalizadas o localizadas, simétricas o asimétricas, sincrónicas (ocurrir al mismo tiempo en varias partes del cuerpo) o asincrónicas. Las contracciones abarcan frecuentemente los músculos del cuello, los hombros, los brazos, el cuerpo o los muslos.

Es relativamente frecuente que las mioclonías aparezcan en varios tipos de síndromes epilépticos. El EEG demuestra la presencia de descargas de alto voltaje que preceden o acompañan a las mioclonías epilépticas.

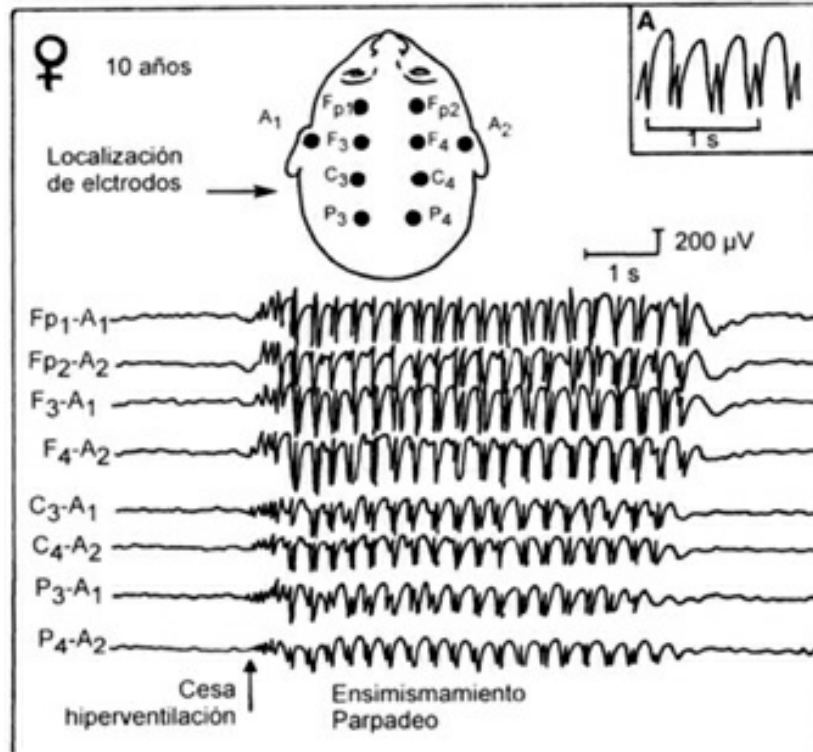


FIGURA 14. Crisis de ausencia inducida por hiperventilación. El patrón espiga-onda a 3 ciclos por segundo en el recuadro A, típico de las crisis de ausencia (petit mal), es precedido y seguido de actividad cerebral normal.

Las *crisis atónicas*: consisten en periodos breves de pérdida de fuerza. Puede ocurrir en un músculo o en un grupo de músculos: la cabeza se puede caer, de pronto, o los párpados, o algún objeto que se esté sosteniendo, o incluso caer la persona al piso. Estas crisis son más típicas de la infancia y se asocian frecuentemente a golpes y fracturas, ya que el paciente no tiene fuerza para “meter las manos”. A estos niños es necesario ponerles un casco, para protegerlos de las caídas. El EEG frecuentemente es anormal.



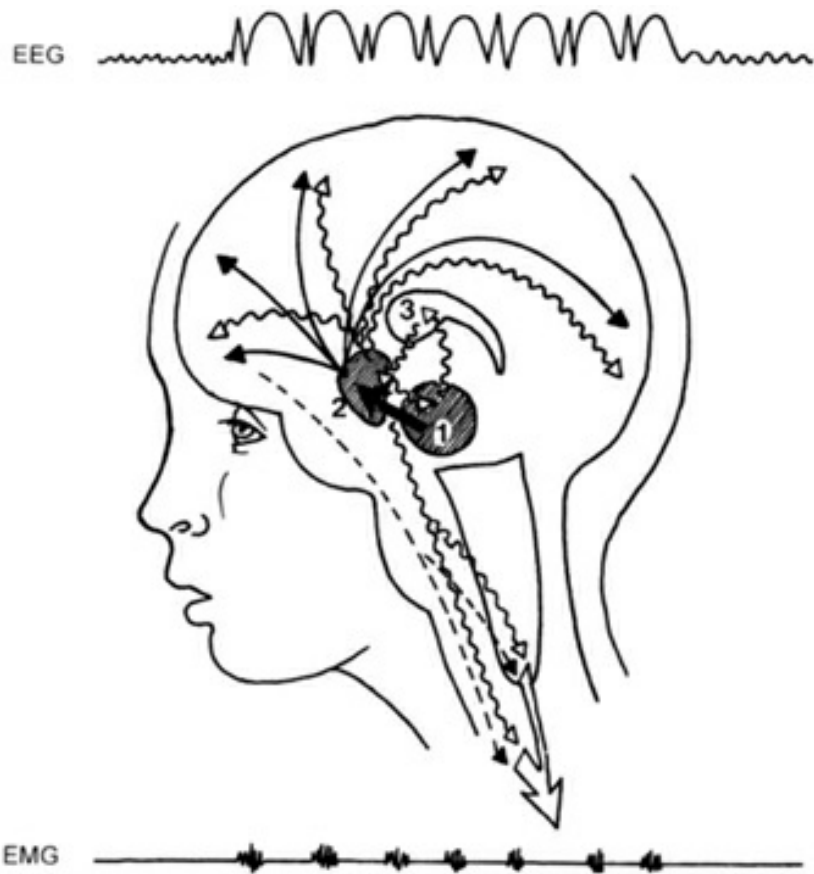


FIGURA 15. Crisis generalizada de ausencia (petit mal). Aparentemente se inicia una descarga neuronal excesiva de la formación reticular a nivel del tálamo (flecha que va de 1 a 2). Desde 2 se proyecta de manera difusa a toda la corteza de los dos hemisferios y baja por el tallo cerebral. Cuando se conecta con la estructura 3 se activa el sistema inhibitorio que produce las ondas lentas del EEG, ilustradas en el cerebro con flechas onduladas. En el EEG las espigas corresponden a las flechas continuas. En el EMG vemos que esta crisis puede estar acompañada de sacudidas mioclónicas con el mismo ritmo de 3 por segundo que tiene el EEG.

Las *crisis tónicas*: consisten en contracciones musculares repentinas, bruscas, de un músculo o de un grupo de músculos. Duran menos de 20 segundos y son más frecuentes durante el sueño y en niños con algún grado de retardo intelectual. También pueden ocurrir en adultos. Suelen iniciar con rigidez del cuello, cabeza levantada, ojos abiertos, contracciones súbitas de los músculos respiratorios y abdominales y, a veces, caída al suelo. Después de la crisis, el paciente se muestra confuso, cansado, y con dolor de cabeza. El EEG suele ser anormal. Se asocian en muchos casos a daño cerebral.

Las *crisis clónicas*: ocurren casi exclusivamente en recién nacidos y niños pequeños. Se inician con pérdida o alteración de la conciencia, una sacudida

muscular brusca, breve, seguida de otras que duran varios minutos. Son frecuentemente asimétricas y pueden predominar en alguna parte del cuerpo. A diferencia de las crisis tónicas, no se terminan con cansancio o confusión.

Las *crisis tónico-clónicas* (figura 16): también llamadas de tipo *gran mal*, son las convulsiones típicas, las tristemente célebres de libros y películas. Se inician bruscamente, con una contractura muscular brusca y pérdida de la conciencia, caída y con alguna forma de vocalización que puede llegar hasta el grito (esto se debe a la contracción brusca de los músculos respiratorios, y no a que el paciente sienta dolor). Esta fase de contracción de todos los músculos, llamada tónica, es seguida de una clónica, con contracciones alternadas de músculos flexores y extensores, para terminar en una fase de depresión post-crítica o post-ictal, en donde el paciente puede caer dormido o quedar confuso, desorientado o algo agitado. Las crisis duran de 1 a 3 minutos y pueden acompañarse de mordedura de la lengua o de las mejillas, golpes contra objetos o muebles que estén cerca del paciente y relajación de esfínteres.

Las crisis terminan espontáneamente; si acaso duraran más de 5 minutos, es necesario buscar ayuda médica inmediatamente, pues podemos estar en presencia de un estado de mal epiléptico, o *status epilepticus*, condición considerada de emergencia médica.

Después de la crisis, el paciente puede quejarse de dolor muscular, dolor de cabeza y dolor en la lengua —si es que se la mordió— o en el cuerpo, si es que se golpeó durante el ataque. Usualmente se encuentran cansados y duermen después de la crisis.

Hay otros síntomas que pueden presentarse después de la crisis: debilidad muscular que afecta alguna parte del cuerpo (la llamada parálisis de Todd), alteraciones de la visión, de las sensaciones corporales, del lenguaje o de otras funciones. En ocasiones, estos síntomas que aparecen después de las crisis pueden orientar al médico a identificar el origen de las crisis (figura 17).

### *Crisis parciales*

Como decíamos, son debidas a la descarga excesiva de un grupo de neuronas. En la mayoría de los casos, no se encuentra un origen identificable aunque

los traumatismos, tumores, infecciones, embolias o hemorragias cerebrales son capaces de producir este tipo de crisis. Entre las principales variedades tenemos:

Las *crisis parciales simples*: empiezan por hiperactividad de una zona restringida de la corteza cerebral, usualmente áreas temporales o frontales, aunque pueden ocurrir en cualquier territorio cortical. Por ello, las manifestaciones clínicas pueden ser múltiples, y presentarse en relación con cualquier sistema y aparato del cuerpo, desde un pequeño movimiento del dedo meñique hasta una sensación de náusea o de vértigo, pasando por episodios de alucinaciones sensoriales, dependiendo de donde se encuentre el foco epiléptico. Rara vez se acompañan de trastornos de la conciencia; la persona se encuentra alerta, responde a las preguntas y puede recordar sus crisis.

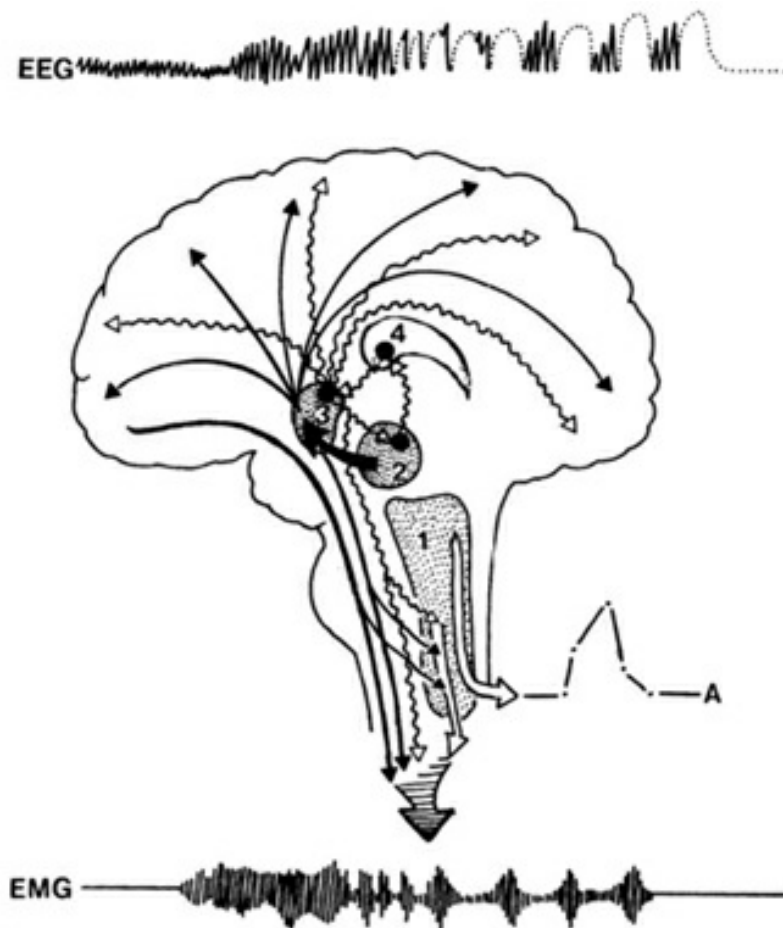


FIGURA 16. Crisis generalizada tónico-clónica (gran mal). Las estructuras sombreadas son responsables de la descarga neuronal exagerada. Éstas son (1) la formación reticular y (2), (3) dos partes del tálamo. La descarga neuronal de (1) provoca, por un lado, taquicardia e hipertensión,

representadas en la curva A, y, por otro lado, los potenciales convulsivos: trazos más grandes del electromiograma (EMG). La flecha que va de 2 a 3 ilustra que desde ahí se difunde la crisis a toda la corteza cerebral de ambos hemisferios y se activan, también, vías que bajan por el tallo cerebral (todas las flechas continuas se expresan en espigas en el electroencefalograma (EEG). Las flechas onduladas ilustran la actividad inhibitoria al conectar a la estructura 4. Este sistema inhibitorio es responsable de las ondas corticales representadas en línea punteada en el EEG. Así, estos dos mecanismos, la descarga neuronal de la formación reticular y el sistema inhibitorio, actúan en secuencia en una crisis tónico clónica. Primero sucede un espasmo tónico (con su ritmo epiléptico de espigas) y después se inicia el sistema inhibitorio, lo cual produce convulsiones clónicas en el EMG y ondas lentas en el EEG, que interrumpen el ritmo de las espigas, con lo cual se produce el ritmo espigas-onda característico.

De acuerdo con sus manifestaciones, se ha subclasificado a las crisis parciales simples en *motoras, sensoriales, autonómicas y psíquicas*.

- Las *crisis motoras* implican la activación o relajación repentina de un músculo o de un grupo de músculos, por lo común localizados en el lado opuesto del cuerpo a aquel en que se generan en el cerebro. Un dedo o una mano o un músculo de la cara o los ojos se empieza a mover de manera involuntaria, o de pronto se pierde la fuerza de alguna parte del cuerpo, o existe alternancia entre periodos de activación y de relajación muscular. Todo ello corresponde a crisis parciales simples con signos motores. (Véase la figura 10.)
- Las *crisis sensoriales* provocan alteraciones en la percepción sensorial. Pueden referirse como hormigueo, o adormecimiento de alguna parte del cuerpo, flashes o luces de colores localizadas en el lado contrario a donde se encuentra el foco de neuronas hiperactivas, o sonidos u olores o sabores extraños. Es decir, se puede observar cualquier tipo de alucinación sensorial.
- Las *crisis autonómicas* se relacionan con las partes del cuerpo que son controladas automáticamente por el sistema nervioso; consisten en sensaciones viscerales, náusea, vómito, palidez o sonrojo, sudoración, dilatación pupilar, incontinencia urinaria o fecal, etc. Son frecuentes en casos de epilepsia del sistema límbico (amígdala, hipocampo, hipotálamo).

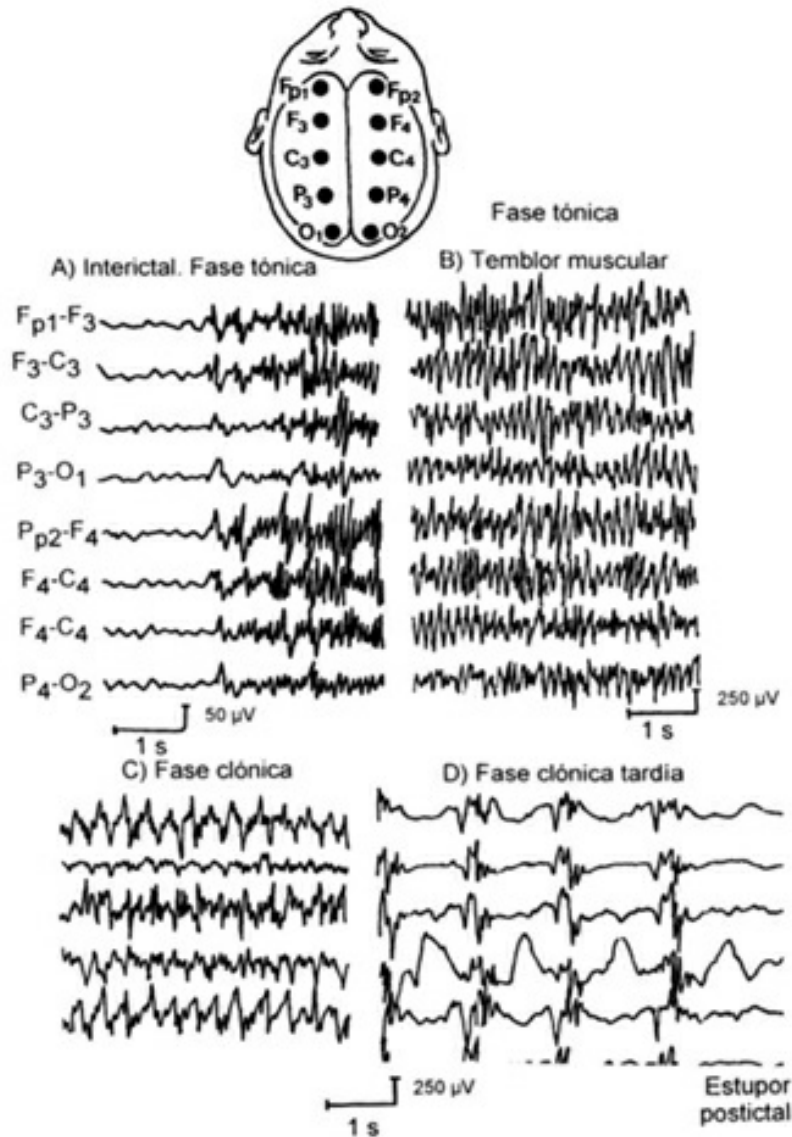


FIGURA 17. Electroencefalograma de una crisis generalizada tónico clónica. A y B muestran espigas durante la fase tónica; C y D, actividad espiga-onda durante las fases clónicas y su supresión en la fase postictal.

- Las crisis psíquicas pueden manifestarse a nivel del lenguaje, como interrupción momentánea del habla, vocalización, repetición de alguna sílaba, etc.; de la memoria, con fenómenos como el llamado *déjà vu* (lo ya visto) o *déjà entendu* (lo ya oído) o sus correspondientes *jamais vu* (jamás visto) o *jamais entendu* (jamás oído). Esto nos pasa a todos, el ver a una persona y preguntarse ¿de dónde la conozco?, o de llegar a un lugar y decirse que ya se estuvo allí, cuando es, en realidad, la primera vez. Cuando estos fenómenos se presentan demasiado frecuentemente, se puede sospechar de una epilepsia. Pueden ocurrir crisis con síntomas cognitivos, como estados de ensimismamiento, de soñar despierto, sensaciones de despersonalización y de desprendimiento, o de emociones que aparecen súbitamente, como el miedo, o la depresión, o la felicidad. Es decir, con componentes afectivos. Tal era el caso de la epilepsia de Dostoyevski, a que hemos aludido.

Estos síntomas pueden confundirse con una enfermedad psiquiátrica (y desgraciadamente, esto

ocurre frecuentemente) y es necesario establecer las diferencias. Las crisis parciales con componentes psíquicos ocurren como crisis que duran algunos minutos, tienden a aparecer espontáneamente, sin alguna causa externa identificable, y usualmente terminan rápidamente. Otros síntomas se discuten en el subcapítulo “Epilepsia y emociones”.

El EEG es útil en estos casos, aunque en ocasiones es necesario repetir el estudio para detectar las anormalidades, a menos que se tenga la oportunidad de registrar una de las crisis.

Finalmente, debemos mencionar que las crisis parciales pueden volverse generalizadas si la actividad epiléptica se propaga al resto del cerebro. Como veremos después, éste es uno de los principales niveles de acción de los fármacos antiepilépticos: la protección del tejido sano de ser invadido por la actividad anormal proveniente del foco irritativo.

Las *crisis parciales complejas*: también llamadas psicomotoras o del lóbulo temporal, pueden presentarse en personas de cualquier edad. En estas crisis, la conciencia no se pierde pero sí se altera, y ésta es una de sus principales características. Las alteraciones de la conciencia pueden o no ser precedidas de signos anunciatorios (aura), que en realidad son debidos a crisis parciales simples. Durante la crisis, el paciente parece estar en otra parte, como “ido” o mostrar alguna forma de emoción en su cara, pero sin que ésta corresponda a la situación (tristeza, extrañamiento, etc.). El sujeto no responde a las preguntas o, si lo hace, es de manera confusa o incompleta. En muchos casos aparecen los llamados “automatismos”: se trata de movimientos involuntarios, automáticos, que pueden ser desde simples (chasquido de la lengua, movimientos rítmicos de la boca o la cara, de los dedos o las manos, repetición de frases, risa o llanto) o más complejos, como la marcha (el sujeto puede salir de su casa, o tomar el elevador, o salir a la calle y caminar varias cuadras) o, menos frecuentemente, gritos, movimientos de tipo sexual, insultos, etcétera.

Las crisis duran en general, entre 30 segundos a 3 minutos, aunque pueden presentarse crisis extraordinariamente largas (sé de un caso en donde el paciente salió de su casa, tomó un autobús y terminó en otra ciudad; cuando salió de su crisis, no sabía cómo había llegado allí). Como puede verse, estas conductas, aunque anormales, se realizan de manera coordinada y suficiente como para que el sujeto realice una acción hasta el final.

Al igual que la crisis parciales de sintomatología simple, las crisis parciales complejas pueden seguirse de una generalización secundaria, produciendo un ataque tónico-clónico, tónico o clónico de tipo *gran mal*. Hay

ocasiones en que la generalización ocurre muy rápidamente después del inicio focal, y entonces se pueden confundir con crisis generalizadas. (Figura 18.)

Los pacientes con crisis del lóbulo temporal, dadas las frecuentes alteraciones conductuales que presentan, tienen problemas psicosociales que es necesario considerar. Son más vulnerables a emociones, las cuales pueden desencadenar una crisis. Por lo mismo, el darles un ambiente donde el estrés sea mínimo puede ayudarlos.

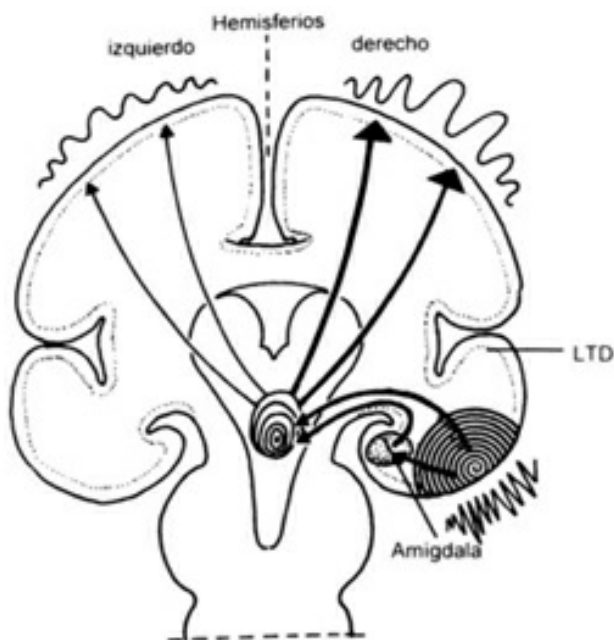


FIGURA 18. Crisis parcial compleja (psicomotora) del lóbulo temporal. La crisis epiléptica empieza en la corteza del lóbulo temporal derecho (LTD), lo que se expresa en el EEG como una descarga de trazos agudos. De allí se propaga a la amígdala o directamente a estructuras centroencefálicas, de donde se proyecta hacia los dos hemisferios, pero con más fuerza hacia el derecho (donde se originó), tal como muestran las ondas lentas en los EEG de los dos lados.

Algunos autores han propuesto la existencia de una “personalidad interictal” en estos pacientes, en donde se les describe como “pegajosos”, que crean dependencia fácilmente (al cigarro, al alcohol, a la gente), con falta de humor, obsesividad, religiosidad exagerada, le dan demasiada importancia a cosas pequeñas, escriben mucho, se interesan o demasiado o muy poco en la sexualidad y son muy “emocionales”. Son necesarios más estudios para realmente decidir que estos pacientes tienen alteraciones de personalidad producto de su epilepsia, pues hay otros pacientes con epilepsia del lóbulo temporal que no las presentan. Sugerimos dirigirse al subcapítulo “Epilepsia

y emociones” para mayor información sobre la sintomatología psíquica de estos pacientes.

El EEG frecuentemente revela alteraciones a nivel del lóbulo temporal, localizadas o bilaterales, sincrónicas o asincrónicas.

Se debe realizar el diagnóstico diferencial entre las crisis parciales complejas y las crisis de ausencias, o de síncope, de periodos de isquemia cerebral transitoria, de crisis de furia que no tienen relación con la epilepsia (el llamado síndrome de descontrol episódico) y de crisis psicogénicas o pseudocrisis (véase el capítulo correspondiente a crisis no epilépticas).

Para terminar esta sección, digamos que muchos pacientes pueden presentar varios tipos de crisis; por ejemplo, crisis simples y complejas, o complejas y secundariamente generalizadas, o ausencias y crisis mioclónicas, o mioclónicas y tónico-clónicas generalizadas, etc. Además, las características de una crisis pueden cambiar con el tiempo (meses o años). Si consideramos que el cerebro se caracteriza por su plasticidad, su capacidad de cambio, entonces no debe sorprendernos ver estos cambios. De alguna manera, el cerebro aprende de sus propias crisis y trata de adaptarse o controlarlas de varias maneras, a menos que exista alguna patología de carácter progresivo que provoque deterioro neurológico continuo.

## CLASIFICACIÓN DE LOS SÍNDROMES EPILÉPTICOS

Como se mencionó anteriormente, los síndromes son conjuntos de signos y síntomas de una alteración. Los síndromes epilépticos se constituyen por una serie de características, como el tipo de crisis, la edad de inicio, el EEG, las condiciones de aparición de las crisis, el pronóstico y el tratamiento. Veremos brevemente los principales síndromes epilépticos. En el cuadro 2 se les enlista.

### CUADRO 2. *Clasificación internacional de las epilepsias y de los síndromes epilépticos (con edad de inicio[\*])*

---

#### 1.1 Epilepsias idiopáticas relacionadas a la localización

- Epilepsia benigna de la infancia con descargas centrotemporales (Y)
- Epilepsia de la infancia con descargas occipitales (I)



- 1.2. Epilepsias sintomáticas relacionadas a la localización
  - Epilepsias del lóbulo temporal, o frontal, o parietal u occipital (I,N,A)
- 2.1. Epilepsias idiopáticas generalizadas
  - Crisis neonatales familiares benignas (B)
  - Convulsiones neonatales benignas (B)
  - Epilepsia mioclónica benigna de la infancia (I)
  - Epilepsia de ausencias de la infancia (I)
  - Epilepsia de ausencias juvenil (I o A)
  - Epilepsia mioclónica juvenil (I o A)
  - Epilepsia con crisis tónico-clónicas al despertar (I o A)
  - Epilepsia con crisis tónico-clónicas al azar (I o A)
- 2.2. Epilepsias sintomáticas generalizadas
  - Síndrome de West (espasmos infantiles)
  - Síndrome de Lennox-Gastaut (I)
- 2.3. Epilepsias generalizadas sintomáticas o idiopáticas
  - Epilepsia mioclónica benigna de la infancia (I)
  - Epilepsia mioclónica severa de la infancia (I)
  - Epilepsia mioclónica-astática (I)
  - Crisis mioclónicas progresivas (I o A)
- 3. Epilepsias tanto generalizadas como relacionadas a la localización
  - Crisis neonatales (B)
- 4. Epilepsias relacionadas con una situación
  - Convulsiones febriles (I, N)
  - Relacionadas con el alcohol (A)
  - Relacionadas con fármacos (A)
  - Eclampsia (A)
  - Epilepsias reflejas (N o A)

---

*Crisis febriles:* son crisis tónicas o tónico-clónicas generalizadas que se presentan en niños de 3 meses a 5 años de edad a consecuencia de fiebre alta. Existe una discreta tendencia familiar a presentarlas, es decir, si ha habido algún miembro en la familia que las haya padecido, los hijos tendrán un riesgo mayor que la población general a sufrirlas. A diferencia de las crisis generalizadas tónico-clónicas del adulto, las crisis febriles pueden durar más tiempo.

Estas crisis no requieren tratamiento, a menos que el ataque haya durado mucho tiempo (más de 15 minutos), que haya habido componentes focales o más de una crisis en 24 horas. En este caso, se hablará de crisis febriles complejas.

El pronóstico de las crisis febriles es muy bueno, aunque depende de algunos factores: la edad de presentación (cuanto más temprana, mayor riesgo de que se vuelvan a presentar), la existencia de alguna otra condición médica, como problemas de desarrollo presentes antes de la crisis, o historia de epilepsia en algún familiar cercano. Si no existe ninguno de estos factores, el desarrollo es normal, la inteligencia está conservada y muestran la misma probabilidad de desarrollar epilepsia en el futuro que cualquier otro niño que no haya tenido crisis febriles.

En relación con el tratamiento, existe controversia sobre si administrar o no medicamentos antiepilépticos en niños que han tenido una o dos crisis febriles e incluso en aquellos que han tenido más de dos. En efecto, se ha visto que los niños tratados pueden presentar una reducción en su inteligencia asociada al tratamiento prolongado. Por el contrario, si ha habido alguna complicación (crisis demasiado largas, o focalizadas, o recurrentes), entonces se puede administrar fenobarbital durante seis meses a dos años para reducir el riesgo de que se desarrolle una epilepsia.

Recientemente se ha popularizado el uso del diazepam (Valium®) por vía rectal en niños pequeños *durante* la crisis para prevenir recurrencias, con bastante éxito.

La prevención es importante. En un niño que ya ha tenido crisis febriles y vuelve a presentar fiebre, es necesario enfriarlo con mantas mojadas o con baños de agua fría, y administrar acetaminofeno (ATENCIÓN: no dar aspirina a niños pequeños, por el riesgo de provocar alteraciones graves, cerebrales y de las vísceras, el llamado síndrome de Reye).

*Espasmos infantiles*: éste es un síndrome raro, exclusivo de la infancia, aparece en los primeros dos años de vida y rara vez dura más allá del cuarto año de vida. Ha recibido otros nombres: espasmos de flexión, espasmos masivos, crisis de Salaam (el saludo musulmán a Alá, levantando los brazos y bajando la cabeza), etc. Casi 90% de los casos se presenta antes de los 12 meses de edad. También se le conoce como síndrome de West, en particular cuando se asocian crisis mioclónicas, un EEG particular llamado hipsarritmia y retardo mental.

Las crisis se presentan como pequeños movimientos de cabeza, o como

una sacudida brusca seguida de rigidez. En otros casos, el niño levanta los brazos y los coloca hacia adelante. Frecuentemente, los espasmos se presentan en salvas, como una serie de contracciones cuyo número puede variar de unas cuantas hasta más de 100.

En casi 60% de los casos, el niño ha tenido algún problema al nacimiento, ya sea de tipo traumático o de falta de oxígeno (hipoxia) congénito o infeccioso. El pronóstico depende de estos antecedentes, así como de la presencia o no de patología neurológica antes del inicio de las crisis.

El tratamiento farmacológico se basa en el uso de corticotropina (ACTH), corticosteroides y, más recientemente, vigabatrin. El empleo de los primeros requiere de vigilancia médica estrecha. Cuando estos medicamentos fallan, se ha ensayado la cirugía, eliminando lesiones que hayan sido demostradas claramente.

El pronóstico depende del origen del problema, aunque en muchos casos, desgraciadamente, es reservado. Muchos niños desarrollan retardo psicomotor, o siguen teniendo crisis, o desarrollan otros tipos de epilepsia.

Aproximadamente uno de cada cinco niños con espasmos infantiles desarrollan el llamado síndrome de Lennox-Gastaut.

*Síndrome de Lennox-Gastaut:* es una condición rara, grave, definido por la triada de crisis de difícil control, retardo mental y un EEG característico (espiga-onda lenta). Las crisis se inician entre el primero y el sexto año de vida, o incluso después. Las crisis son combinaciones de crisis tónicas, o tónico-clónicas, o ausencias atípicas, o “caídas de cabeza”, que son combinación de crisis tónicas, atónicas o mioclónicas; todas ellas responden poco al tratamiento médico. Éste se basa en el uso de valproato, fenitoína, felbamato, lamotrigina o topiramato, aunque en muchas ocasiones el paciente termina tomando una combinación de antiepilépticos. Éste es un verdadero problema, porque el niño se encuentra casi todo el tiempo fuertemente sedado, con poca respuesta al medio ambiente y con una pobre calidad de vida.

A pesar del retardo mental, el pronóstico es variable y depende mucho de los antecedentes, de la frecuencia de las crisis y de su respuesta a la medicación.

*Epilepsia rolándica benigna:* se trata de una alteración relativamente frecuente que se presenta en niños de 2 a 13 años de edad. Las crisis más frecuentes son motoras o sensoriales parciales que abarcan a los músculos de

la cara y que se pueden volver tónico-clónicas generalizadas; suceden generalmente durante el sueño. Durante la vigilia predominan las crisis parciales que se originan, como su nombre lo indica, en la región inferior de la cisura de Rolando o central (véase la figura 4). Las crisis son poco frecuentes y muchos pacientes no requieren medicación. En los sujetos que la necesitan, se pueden usar dosis pequeñas o moderadas de carbamazepina, fenitoína o valproato, que se continúan hasta los 15 años de edad. A partir de allí, lo más frecuente es que las crisis desaparezcan espontáneamente, sin dejar secuelas.

El EEG es característico, mostrando alteraciones en las áreas temporales y centrales (figura 19). El pronóstico en estos sujetos es excelente.

*Epilepsia mioclónica juvenil*: este síndrome es la causa más frecuente de crisis mioclónicas y tónico-clónicas generalizadas primarias en adultos. Se calcula que representa un 4% de todos los casos de epilepsia. Las crisis se inician poco antes o después de la pubertad, y se presentan más frecuentemente en la mañana, al despertar.

Los síntomas característicos son sacudidas (mioclonías) leves a moderadas de los hombros y los brazos, sin alteración evidente del estado de conciencia. En la mitad de los pacientes, las mioclonías preceden a las crisis tónico-clónicas generalizadas y viceversa. Un 10 a 30% de los sujetos pueden presentar crisis de ausencias.

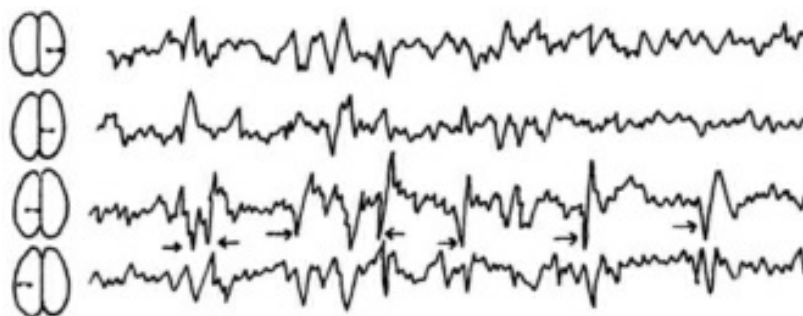


FIGURA 19. EEG de un niño con epilepsia rolándica benigna. La esquematización del cerebro visto desde arriba muestra el área de la cual fue obtenido cada registro.

Esta forma de epilepsia es de origen genético, donde el problema se localiza en el cromosoma 6. El EEG es anormal, mostrando descargas en forma de espiga-onda.

Las crisis pueden controlarse completamente en la mayoría de los casos, utilizando valproato. Si es necesario, se puede utilizar fenitoína para las crisis

tónico-clónicas, o etosuccimida para las ausencias, o clonazepam para las crisis mioclónicas. La carbamazepina puede agravar las crisis de ausencias. Es necesario prevenir a los paciente de las circunstancias que pueden agravar sus crisis: las desveladas, el alcohol, la fatiga y las luces intermitentes (discotecas, juegos de video, etcétera).

El pronóstico de estas crisis es relativamente bueno, porque es posible controlarlas completamente; sin embargo, rara vez se puede interrumpir el tratamiento, y el paciente necesita tomar la medicación por toda su vida.

*Epilepsias reflejas:* en estos casos, las crisis se disparan por estímulos externos, que suelen ser visuales, aunque existen de otras modalidades sensoriales, o por algún tipo de actividad o incluso algún tipo de pensamiento. Las crisis pueden ocurrir en conductores, cuando manejan a través de un camino con árboles a los lados, cuando el sol se encuentra en un ángulo en el que produce una estimulación luminosa intensa e intermitente. Algunos sujetos son tan fotosensibles (así se denomina a la epilepsia refleja disparada por la luz), que se pueden producir ellos mismos las crisis, moviendo sus dedos enfrente de los ojos, a una cierta frecuencia. Las crisis son de tipo ausencia, o mioclónicas o tónico-clónicas generalizadas.

Recientemente se ha informado de casos de crisis epilépticas inducidas por juegos de video. Se trata de epilepsias reflejas, fotosensibles, activadas por los cambios de color y de intensidad de la estimulación

El tratamiento de estas crisis consiste en evitar los estímulos desencadenantes, un protocolo de desensibilización o fármacos antiepilépticos, en particular el valproato.

## EPILEPSIAS RELACIONADAS A LA LOCALIZACIÓN

Por definición, este grupo de epilepsias se originan de una lesión cerebral, ya sea por defectos congénitos, trauma, enfermedad cerebro-vascular (hemorragia o embolia), tumores o infecciones. El EEG puede ser útil para localizar el sitio de la lesión y el grado de propagación de la actividad anormal. Otros estudios de laboratorio, como la tomografía computarizada o la resonancia magnética nuclear también son útiles.

*Epilepsia del lóbulo temporal:* este cuadro es uno de los llamados “epilepsia sintomática relacionada a la localización”, el más frecuente. Puede

presentarse a cualquier edad y las crisis son parciales simples, parciales complejas o secundariamente generalizadas. Dado que la crisis se origina en un sistema íntimamente ligado a las emociones, el sistema límbico (amígdala, hipocampo, corteza temporal), las manifestaciones clínicas de las crisis siempre incluyen componentes afectivos y autonómicos. Todos sabemos lo difícil que es describir un sentimiento. Por ello, los pacientes tienen dificultad para contarle al médico lo que sienten o piensan durante los ataques. La dificultad es aún mayor en los niños. Los informes de las crisis pueden incluir descripciones de vivencias pasadas o jamás vividas, emociones intensas y recuerdos que sorprenden. De acuerdo con el sitio en donde se originen, las crisis pueden comenzar con manifestaciones autonómicas: una sensación en el estómago, náusea, palidez, sudoración, movimientos intestinales, dilatación pupilar, aceleración de la respiración, miedo, angustia y alucinaciones olfatorias o gustativas. En otras ocasiones las crisis pueden iniciarse con alucinaciones o ilusiones auditivas, un estado de ensoñación, alteraciones visuales y del lenguaje (en el caso de focos situados cerca del área del lenguaje) y después dar lugar a automatismos (movimientos de la boca, chasquidos de la lengua, frotarse las manos, etc.) o a una generalización secundaria, con pérdida del conocimiento (véase la figura 20). Las crisis duran, en general, más de un minuto. Otras manifestaciones de crisis del lóbulo temporal se discuten en la sección sobre “Epilepsia y emociones”.

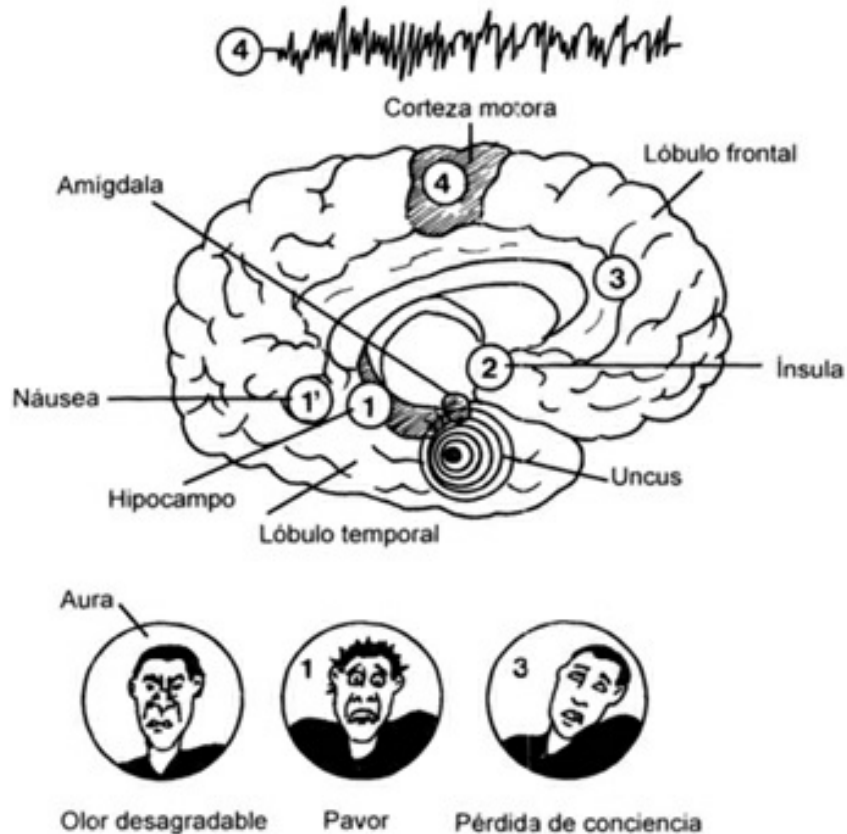


FIGURA 20. Si un foco epiléptico aparece en la parte interior del lóbulo temporal (provocado por un tumor en esta región), el aura se puede manifestar como un olor desagradable (a hule o caucho quemado). Si se propaga hacia el hipocampo, y la amígdala, puede provocar emociones como el miedo, palidez facial etc. 1) Si la descarga se extendiera a 1 hacia atrás del hipocampo, se presentaría náusea; y si se extendiera a 2) —la ínsula—, podría haber malestar estomacal. Una vez que llegara a 3) —ciertas estructuras del lóbulo frontal—, habría pérdida de conciencia, con lo cual ya estamos en presencia de una crisis parcial compleja. Y si llegara al área motora 4), el sujeto tendría crisis tónico-clónica. Ésta sería una crisis parcial con generalización secundaria.

El EEG puede ser normal, o mostrar una asimetría a nivel de los lóbulos temporales, o mostrar hiperactividad (espigas) a nivel del área epiléptica.

La gran mayoría de las crisis del lóbulo temporal se controlan con medicación y una minoría de pacientes pueden requerir cirugía (eliminación del área epileptógena).

*Epilepsia del lóbulo frontal:* es otro caso de epilepsia sintomática relacionada con la localización. Las crisis que se originan en esta región pueden ser parciales simples, complejas, secundariamente generalizadas, o una combinación de ellas. Algunas de sus características son, a saber: presentarse frecuentemente durante el sueño, ser de breve duración (menos de

un minuto), aparecer en salvas (varias crisis seguidas), mostrar un estado de confusión postictal mínimo; se pueden generalizar rápidamente, pueden presentar componentes motores de tipo tónico o postural, o automatismos complejos de tipo emocional o sexual, caídas frecuentes durante los ataques y mayor probabilidad de caer en *status epilepticus*.

Se han considerado varios subtipos de epilepsias del lóbulo frontal, de acuerdo con su localización (el lóbulo frontal es muy amplio), su sintomatología, su asociación con lesiones demostrables y con el origen posible de las crisis. Algunos subtipos son: crisis del área motora suplementaria, crisis cinguladas, crisis frontopolares anteriores, orbitofrontales, dorsolaterales, operculares, de corteza motora, síndrome de Kojewnikow (o epilepsia parcial continua) y encefalitis de Rasmussen. Esta última es particularmente grave, porque es difícil de controlar y causa deterioro neurológico y cognitivo.

El EEG de las epilepsias del lóbulo frontal puede ser normal, asimétrico o mostrar anormalidades unilaterales o bilaterales que frecuentemente se irradian hasta regiones temporales.

El tratamiento suele ser exitoso, con el control completo de los ataques. Algunos pacientes son resistentes a la medicación y se vuelven candidatos para la cirugía; son aquellos casos en que se haya localizado la región epileptógena y ésta se encuentre en una zona accesible.

Existen también epilepsias del lóbulo parietal y del occipital, más raras, con manifestaciones de crisis parciales simples o complejas, que también pueden generalizarse de manera secundaria. Sus síntomas son de tipo alucinatorio y comparten, en general, las características del EEG, de tratamiento y pronóstico de las epilepsias temporales y frontales.

### *Tratamiento de las crisis parciales y de las epilepsias parciales relacionadas a la localización*

Las medidas generales son las mismas que las empleadas en cualquier tipo de epilepsia: prevenir que el paciente se lastime y observar cuidadosamente la crisis, para poder describírsela al médico en detalle. Si es necesario, buscar ayuda médica.

En el caso de las crisis parciales de sintomatología compleja, hay que



prevenir las caídas debidas a la pérdida de tono y de coordinación muscular. Los sujetos que desarrollen automatismos deben ser vigilados, pues debe tenerse en cuenta que el paciente no sabe lo que está haciendo, aunque lo parezca. Debe evitarse, dentro de lo posible, intentar detenerlo o restringirlo, puesto que puede comportarse defensivamente de manera violenta.

En casos de crisis tónico-clónicas generalizadas, es necesario poner algún objeto suave (cuidado: ¡NO ponga sus manos en la boca del paciente!), no muy grande, que permita la respiración y la salida de secreciones. *No se debe forzar* ningún objeto entre los dientes del paciente. Se debe tratar de colocar al paciente de lado para favorecer la salida de secreciones y evitar que las aspire. (Véase la figura 21.)

El tratamiento farmacológico se verá en detalle más adelante; avancemos desde ahora que, en adultos, se basa en el uso de carbamazepina y fenitoína. De segunda elección, de acuerdo con la baja toxicidad e interacciones con otros fármacos, algunos autores sugieren el gabapentin, la lamotrigina y el topiramato. También se pueden usar el fenobarbital, la primidona o el valproato.

En niños, la carbamazepina, la fenitoína y el valproato son igualmente eficaces. El fenobarbital y la primidona también funcionan, pero producen irritabilidad, hiperactividad y sedación en muchos casos.

### *Pronóstico de las crisis parciales sintomáticas relacionadas a la localización*

Después de una crisis, el riesgo de que se presente otra en los 36 meses que siguen es de 25% aproximadamente. Aquí nos referimos a las personas que no tienen factores de riesgo, es decir, que no hayan tenido problemas al nacimiento, o que no presenten lesión cerebral previa, EEG anormal o que su crisis inicial no haya sido de larga duración. Si existen algunos de estos factores de riesgo, la probabilidad de recurrencia de crisis es bastante más alta.

Es difícil decidir si dar tratamiento o no después de una sola crisis, a menos que exista alguno de los factores de riesgo que mencionamos. Debe considerarse a cada paciente en particular. Lo que sí es seguro es que el tratamiento antiepiléptico reduce significativamente el riesgo de que se

presenten otras crisis.



FIGURA 21.

En el caso de personas que han tenido dos o más crisis, la decisión de dar tratamiento es más simple: estos pacientes deben ser tratados.

De acuerdo con estudios recientes, del 35 al 60% de los pacientes adultos con crisis parciales tratados ya sea con carbamazepina o fenitoína, muestran control completo de las crisis al año. El porcentaje de control sube a más de 70% si nuestro criterio es el de pocas o ninguna crisis en presencia de algunos efectos colaterales del tratamiento.

En el resto de los pacientes, suele ser necesario agregar un segundo fármaco al tratamiento. En un 15% de los pacientes epilépticos, es necesario agregar un tercero, pero en estos casos ya se tiene un caso de difícil control.

## EPILEPSIA REFRACTARIA AL TRATAMIENTO

Se considera epilepsia refractaria al tratamiento la de los pacientes que continúan teniendo crisis a pesar de haber ensayado más de 3 fármacos antiepilépticos administrados a dosis eficaces. Cerca de 15% de los pacientes con crisis parciales pueden caer en esta categoría. Es necesario reevaluar a estos pacientes para confirmar el diagnóstico y redefinir el tratamiento. Muchos casos llamados de difícil control han sido o mal diagnosticados o mal tratados.

Cuando todos los medicamentos han fallado, se pueden intentar terapias conductuales, dietéticas u hormonales.

En aquellos casos que reúnan los criterios necesarios para una cirugía que elimine el área epileptógena, la probabilidad de éxito puede ser de cerca de

50%.

---

## V. Epilepsia en bebés y niños

LA EPILEPSIA EN NIÑOS es un problema particular. Para los padres, puede representar una catástrofe, sobre todo cuando éstos no saben qué esperar; para el niño, la catástrofe es la reacción de su entorno. Volvamos a repetirlo: la mayoría de los casos son controlables y el niño puede llevar una vida normal.

La frecuencia de la epilepsia es mayor en los niños que en los adultos, y en particular en los primeros años de la vida. Puede haber muchas razones por las que se desarrollen crisis de tipo epiléptico en los primeros días de la vida: traumatismo durante el parto, hemorragias, hipoxia o isquemia (falta de oxígeno o de sangre), infecciones congénitas (adquiridas dentro del vientre materno) o postnatales (después del nacimiento), malformaciones congénitas, alteraciones metabólicas (*v.gr.* niveles de azúcar o de calcio en la sangre bajos), o por drogas que la madre haya estado consumiendo —y por lo tanto el niño— que provoquen crisis de abstinencia (es el caso del alcohol y los barbitúricos).

El diagnóstico se basa en el examen cuidadoso del paciente, la información de los padres —incluyendo el embarazo y el parto— y pruebas de laboratorio: tomografía computarizada o resonancia magnética nuclear, para investigar alteraciones estructurales; el EEG para detectar anomalías de los ritmos eléctricos cerebrales; pruebas de sangre u orina, para buscar problemas metabólicos; estudios cromosómicos, para identificar defectos genéticos; o punción lumbar, para extraer un poco de líquido cefalorraquídeo (LCR) que puede ayudar a identificar problemas infecciosos y metabólicos del sistema nervioso central.

Veamos las formas de epilepsia en este grupo de pacientes, de acuerdo con la edad de aparición de las crisis.

EPILEPSIAS EN EL PRIMER AÑO DE LA VIDA

Las crisis en el recién nacido pueden aparecer como el único signo de alteración neurológica. Parece evidente, pero recordemos que el bebé no le puede decir al médico que le duele algo, o que siente que va a tener un ataque, o que se le mueve alguna parte del cuerpo sin quererlo. Por ello, es especialmente importante estar vigilante ante cualquier signo que pueda aparecer como anormal. Tristemente, la aparición de crisis neonatales puede constituir una mala señal, sobre todo porque el cerebro humano se encuentra todavía en cierto grado de inmadurez al nacimiento. Las consecuencias de una lesión cerebral pueden ser más serias en los bebés que en los adultos, aunque, por lo mismo, tienen una mayor potencialidad de recuperación. [\*]

Las manifestaciones clínicas y el EEG de las crisis neonatales son muy diferentes a las de pacientes de mayor edad. Rara vez se ve una crisis generalizada, convulsiva o no convulsiva, bien organizada en los bebés. Frecuentemente los padres no saben, sobre todo si se trata del primer hijo, cuál es la conducta normal del bebé, y una crisis focal o unilateral les puede parecer como movimientos normales. Por ejemplo: muchas veces las crisis aparecen como conductas repetitivas como el chupeteo, masticación, los movimientos rítmicos de cabeza o miembros, pedaleo, etc.; en otras, por vista fija, nistagmus (movimientos rápidos y rítmicos de los ojos), extensiones o flexiones de un brazo, o de las dos piernas, o de la cabeza, o por periodos de apnea (suspensión de la respiración). En los bebés, es difícil saber cuándo están “conectados” con el medio ambiente y cuándo no. Sólo cuando han aprendido a identificar la voz de la madre o del padre y que el bebé no responde a los llamados se puede pensar en una desconexión con el medio producto de una crisis.

Se pueden apreciar crisis clónicas, tónicas o mioclónicas. Las crisis clónicas, contracciones rítmicas de grupos de músculos, ocurren a nivel regional o multifocal. En estas últimas, los movimientos pueden pasar de una parte del cuerpo a otra, de manera asimétrica.

Las crisis tónicas del bebé pueden aparecer como una desviación de los ojos o por posturas raras, frecuentemente asimétricas. Las crisis mioclónicas consisten en sacudidas rápidas de los músculos, a veces bilaterales, otras unilaterales o focales.

Los registros del EEG son de gran utilidad en este grupo de pacientes, y muchas veces son la única manera de identificar las crisis, aunque también puede haber crisis que no se acompañen de anomalías en el EEG. Se pueden detectar alteraciones estructurales, como lesiones neonatales o daño

por asfixia, áreas de hemorragia, etc. Es necesaria cierta experiencia para interpretar un EEG de bebé, pues existen actividades eléctricas en el recién nacido normal que serían anormales en un niño más grande o en un adulto. Mencionemos que puede haber crisis epilépticas que sólo se manifiesten en el EEG, sin ninguna conducta asociada. El pronóstico en estos casos es más reservado.

El tratamiento de la epilepsia del recién nacido puede ser un problema, pues depende mucho de si se detectó o no alguna lesión, de la frecuencia y duración de las crisis, de su intensidad, de si se asocian o no con trastornos autonómicos (hipertensión, apneas). Otros casos son relativamente sencillos si, por ejemplo, las crisis son debidas a una infección intracraneana (los antibióticos alivian la causa de las crisis).

El pronóstico de las crisis neonatales depende mucho de la etiología (las causas). Hay dos casos particulares en donde el pronóstico es excelente: las *crisis neonatales familiares benignas* y las *convulsiones neonatales benignas*.

El primer grupo se identifica por la presencia de un examen neurológico normal, ausencia de alteraciones que puedan causar crisis, desarrollo normal, historia familiar de crisis neonatales o en la infancia que desaparecieron solas y sin dejar consecuencias, e inicio de las crisis durante los primeros meses de la vida. Las crisis neonatales familiares benignas aparecen en las primeras semanas de la vida; entre las crisis, el bebé es completamente normal. Las crisis pueden ser clónicas, focales o multifocales, de breve duración (1 a 2 minutos), pero relativamente frecuentes (hasta 20 o 30 al día). Se han relacionado estas crisis a un problema en el cromosoma 20.

Las *convulsiones neonatales benignas* se caracterizan por presentarse en niños a término, por alguna razón más frecuentes a los 5 días de edad, son de tipo parcial clónico, y pueden migrar de una parte del cuerpo a otra, o interferir con la respiración. Puede verse un aumento gradual en su intensidad, con conducta normal entre las crisis, hasta llegar a un *status epiléptico*. Los ataques duran pocos días y después desaparecen.

Existe otro cuadro también benigno, que se llama *mioclonus neonatal benigno del sueño*, caracterizado por contracciones musculares breves que ocurren exclusivamente durante el sueño, en ausencia de alteraciones en el EEG.

Las crisis en infantes (de 2 a 12 meses de edad) son parecidas a las de los recién nacidos. Aquí ya es un poco más fácil distinguir las crisis, porque el niño presenta una conducta mejor organizada y los padres identifican mejor si

la conducta se altera.

Los niños pueden presentar crisis relacionadas con la localización, parciales simples o complejas, o crisis tónico-clónicas.

En el caso de las crisis parciales, éstas pueden situarse en los territorios mencionados para el adulto: temporal, frontal, parietal u occipital.

En el subgrupo de crisis sintomáticas generalizadas, se pueden encontrar 4 síndromes: el de West, el de Lennox-Gastaut, crisis tónicas y crisis atónicas.

En el subcapítulo “Clasificación de los síndromes epilépticos”, hablamos brevemente de ellos. El tratamiento de estos niños es usualmente difícil y el pronóstico es reservado.

Otras formas de epilepsia generalizada en este grupo de edad es la llamada *epilepsia mioclónica benigna de la infancia*. Se trata de crisis mioclónicas breves que se presentan en niños aparentemente sanos entre los 4 meses y los 3 años de edad. Afectan básicamente los brazos y la cabeza, mas no las piernas. El EEG interictal es normal y puede alterarse durante las crisis. Algunos pacientes son fotosensibles. Las crisis desaparecen gradualmente de manera espontánea.

La *epilepsia mioclónica severa de la infancia* suele comenzar en el primer año de la vida como crisis febriles, unilateral o bilateral. Entre 1 y 4 años de edad el niño desarrolla crisis mioclónicas y retardo en el desarrollo. Estas crisis son de difícil control.

El *síndrome epiléptico mioclónico-astático*, o síndrome de Doose, es una alteración rara, de probable origen genético, caracterizada por crisis atónicas asociadas con sacudidas mioclónicas que comienzan con pérdida brusca del tono de las piernas que provoca incapacidad para mantenerse en pie (astatismo). No hay pérdida de conciencia. Se presenta entre el primero y el quinto año de edad y es más frecuente en niños que en niñas. El pronóstico es sombrío.

## EPILEPSIAS DE INICIO EN LA INFANCIA (1 A 12 AÑOS DE EDAD)

A pesar de que se puede observar cualquier tipo de crisis en los niños, hay un ligero predominio de crisis generalizadas primarias, más que parciales. La

tendencia inversa se observa en adultos. Los orígenes son variados: trauma, infecciones y fiebre, problemas vasculares o tumores, problemas metabólicos o congénitos, hidrocefalia (exceso de agua dentro de las cavidades cerebrales —ventrículos—), etc.; sin embargo, en más del 60% de los casos la etiología es desconocida. Insistamos en que puede haber crisis sin que haya epilepsia. Es el caso de las crisis febriles que discutimos anteriormente. Aún existe controversia sobre si la fiebre que se presenta en algunos casos después de vacunas puede causar epilepsia y, por lo tanto, si conviene vacunar a los niños o no. Existe amplio consenso entre los expertos en inmunización en que las vacunas no provocan epilepsia. En los niños que han tenido fiebre alta después de una vacuna y que hayan tenido una convulsión, puede ser recomendable —siempre y cuando se consulte con el médico— darle al niño acetaminofeno o ibuprofeno (mas *no* aspirina) antes o inmediatamente después de las vacunas subsecuentes.

Además de poder presentar los tipos de crisis y síndromes que vimos anteriormente, existen algunas condiciones particulares a la infancia.

*Epilepsia rolándica benigna*: se trata de un síndrome que sólo aparece en la infancia, caracterizado por crisis nocturnas tónico-clónicas de inicio focal y crisis parciales diurnas que se originan, como el nombre lo indica, del área rolándica o central, en su porción inferior (véase la figura 19). Esta localización puede hacerse mediante el EEG, pues aparece la anormalidad en el área correspondiente, aproximadamente en la parte lateral de la cabeza. Las crisis aparecen entre los 2 y 12 años de edad y van desapareciendo, volviéndose excepcionales hacia los 16 años de edad, sin dejar secuelas neurológicas.

Este tipo de epilepsia tiene influencia genética, observándose una tendencia familiar a presentarla. Varios miembros de la familia pueden mostrar la alteración en el EEG pero menos del 20% de ellos presenta crisis clínicas.

Las crisis nocturnas pueden ser aparatosas, por la generalización secundaria. Los ataques durante el día pueden manifestarse como movimientos de la boca, interrupción del habla, salivación, gestos o muecas, sin alteraciones de la conciencia.

Si las crisis no son frecuentes o son poco intensas, puede no haber necesidad de tratarlas. En el caso contrario, usualmente se pueden controlar fácilmente con uno de los antiepilépticos más comunes. El pronóstico es excelente.

*Epilepsia occipital benigna*: es otra forma de epilepsia sintomática parcial. Los síntomas de las crisis incluyen percepciones visuales de tipo alucinatorio, o manchas o ilusiones visuales, que pueden ser seguidas de movimientos corporales focales o generalizados. Después de las crisis puede aparecer dolor de cabeza, náusea y vómito. Aparece en niños de 5 a 7 años de edad y tiene tendencia familiar.

El EEG muestra alteraciones en las regiones posteriores (occipitales) que desaparecen cuando se abren los ojos y reaparecen algunos segundos después de cerrarlos. No todos los niños que muestran estas alteraciones eléctricas desarrollan crisis, y también, existen otros padecimientos que pueden mostrarlas.

Los ataques se pueden controlar en la mayoría de los pacientes; en algunos desaparece con la edad, mientras que en otros, las crisis persisten hasta la adultez.

*Ausencias*: se trata de otra forma de epilepsia que aparece en niños de 3 años hasta la pubertad. Las crisis típicas de ausencia se describieron en el subcapítulo “Clasificación de las crisis epilépticas”. Existen otras formas de *ausencias* con manifestaciones clínicas agregadas: epilepsia juvenil con ausencias y epilepsia con ausencias mioclónicas.

El manejo farmacológico se basa en drogas específicas para este tipo de crisis, como la etosuccimida y las dionas, y otros fármacos que también son útiles en otros tipos de epilepsia, como el valproato. En presencia de mioclonias, se puede agregar clonazepam.

Casi el 70% de los niños con crisis de ausencias dejan de padecer crisis después de la pubertad; otra proporción de pacientes desarrolla alguna forma diferente de epilepsia, como epilepsia mioclónica juvenil. Los sujetos que empiezan a presentar crisis generalizadas tónico-clónicas antes de que desaparezcan las ausencias tienen un pronóstico más reservado.

*Epilepsia mioclónica progresiva*: se trata de un grupo de alteraciones caracterizadas por la presencia de mioclonias, y frecuentemente coexisten crisis tónico-clónicas o clónicas y parciales, deterioro mental grave y signos neurológicos de tipo cerebeloso (trastornos del movimiento y del equilibrio). Este tipo de padecimiento es progresivo, con aumento en el deterioro neurológico y en la frecuencia de las crisis.

El EEG frecuentemente es anormal y el manejo farmacológico difícil. El pronóstico es reservado.



## Otros síndromes

Existen otros síndromes de la infancia más raros. El síndrome de Landu-Kleffner consiste en afasia (trastorno del lenguaje) y descargas epilépticas en el EEG en las regiones parietales y temporales. Otro es la epilepsia con descargas continuas de espiga-onda durante el sueño, en donde se observan estas alteraciones electroencefalográficas durante toda la noche: un verdadero *status* epiléptico eléctrico. Se observa un retardo en el desarrollo y las capacidades cognitivas. El tratamiento no siempre es sencillo, y el pronóstico depende de la etiología.

---

## VI. Epilepsia en jóvenes y adultos

Hemos descrito ya las principales crisis y síndromes que se pueden observar en todas las edades. Existen algunos factores ligados a la adolescencia y pubertad que vale la pena abordar.

Si, como hemos dicho, el padecer epilepsia puede constituir en sí un trauma, imagínese el lector lo que puede sentir un joven que está pasando por ese estado transicional, muy especial, que se llama adolescencia. La inseguridad, los cambios hormonales, el cambio en la percepción de sí mismo, la inquietud sexual, la fragilidad emocional: todo ello constituye un síndrome. Y por otra parte, el joven se encuentra más expuesto a drogas que pueden agravar sus crisis, en particular, el alcohol.

La pubertad se manifiesta por cambios físicos y mentales importantes. El aumento en los niveles de hormonas sexuales circulantes (estrógenos y progesterona en la mujer y testosterona en el hombre) afecta no sólo los órganos sexuales, sino también al cerebro. Los cambios emocionales que vemos relacionados con la menstruación son un ejemplo claro de los efectos de las hormonas sobre las áreas cerebrales que vimos están relacionadas a las emociones: el sistema límbico. El hipocampo, la amígdala y la corteza del lóbulo temporal (véanse las figuras 20 y 27) son sitios frecuentes de localización de focos epilépticos.

Los padres de un paciente epiléptico que entra a la pubertad deben entender las presiones que surgen del entorno de su hijo o hija, el miedo que

la persona puede padecer de presentar una crisis enfrente de sus amigos, o peor aún, de su novia o novio. Es recomendable que el paciente entienda su problema y se lo explique a sus amigos y parientes. En la medida en la que pueda hacer entender a su medio que la epilepsia es un trastorno neurológico controlable, pero que puede manifestarse en el momento menos pensado con una crisis, contará con la comprensión y apoyo de los demás. Se trata, repitámoslo, de llevar una vida lo más normal posible, incluyendo las actividades sociales inherentes a la juventud y las relaciones con el sexo opuesto.

Esto implica también resistir la presión de los amigos para consumir drogas, dormir poco, etc., pues todo ello puede modificar la excitabilidad cerebral y provocar una crisis. El alcohol en sí mismo puede resultar más intoxicante en un epiléptico que en un sujeto no epiléptico, básicamente porque se pueden presentar interacciones con los medicamentos antiepilépticos, produciendo mayores efectos adversos, y con ello peligro de intoxicación y de accidentes.

Aunque no se sepa con exactitud cual será el efecto particular que resulte en cada individuo al combinar su epilepsia con los medicamentos para controlarla, con drogas como la marihuana (*cannabis*), la cocaína, el éxtasis (una variedad de anfetamina), la heroína, los solventes, etc.,[\*] lo mejor es no mezclar. Es la única manera de estar seguro de que no se va a perder el control de las crisis, y eso debe ser la principal motivación para que el joven epiléptico resista las presiones sociales que lo empujan a consumir estas drogas.

Por otra parte, cuando la epilepsia se ha iniciado en la infancia, al momento de la pubertad las crisis pueden cambiar de forma o incluso desaparecer. Si el niño estaba bien controlado con algún fármaco antiepiléptico, es posible que con la pubertad se vuelva necesario ajustar la dosis, debido a los cambios en el metabolismo que acompañan a la pubertad. Esto lo comentaremos más adelante.

## EPILEPSIAS DE INICIO EN LA JUVENTUD Y ADULTEZ (MÁS DE 12 AÑOS DE EDAD)

Podemos dividir los tipos de crisis que se presentan a estas edades en 3 grupos.

a) *Epilepsias sintomáticas relacionadas con la localización.* Aquí podemos tener crisis parciales simples, parciales complejas (psicomotoras o del lóbulo temporal) y tónico-clónicas generalizadas. Las manifestaciones clínicas dependerán, como hemos visto, de dónde se encuentre la zona epileptógena.

b) *Epilepsias idiopáticas generalizadas.* Aquí encontramos 4 posibles formas de crisis. La *epilepsia juvenil de ausencias*, que vimos anteriormente. Cuando las ausencias se inician en la niñez o la juventud, en un 30 a 50% de los pacientes las crisis pueden persistir después de la adolescencia y ser de difícil control.

La *epilepsia mioclónica juvenil* es un síndrome de crisis mioclónicas y tónico-clónicas que aparece típicamente en jóvenes entre 12 y 18 años de edad (rango de 8 a 30) y cuyas características revisamos en el subcapítulo “Clasificación de los síndromes epilépticos”.

La *epilepsia con crisis tónico-clónicas al despertar* es un síndrome similar al anterior que aparece en la segunda década de la vida. Más del 90% de las crisis aparecen al despertar, independientemente de la hora. Existe una predisposición genética a presentarla, de nuevo, asociada al cromosoma 6. Las crisis responden al valproato, la fenitoína o la carbamazepina.

La *epilepsia con crisis tónico-clónicas de presentación azarosa*: también se inicia en la segunda década de la vida. Las crisis pueden ocurrir en cualquier momento y también existe una tendencia familiar a presentarlas. No se ven en estos casos crisis mioclónicas o de ausencias.

c) *Epilepsias relacionadas con una situación.* Aquí se incluyen las crisis febriles, que revisamos anteriormente, las crisis ligadas al consumo crónico de alcohol, las relacionadas con fármacos, las ligadas a la eclampsia y las epilepsias activadas por estimulación. Estas últimas son las epilepsias reflejas, que ya vimos.

Las crisis relacionadas al *alcohol* ocurren por abstinencia en alcohólicos crónicos. Se suelen presentar entre 6 y 48 horas después de la suspensión brusca de la bebida, y se ha sugerido que el sujeto sigue siendo vulnerable para presentar convulsiones por abstinencia durante varios años. Son de tipo tónico-clónicas generalizadas de inicio. Si las crisis no se tratan, hasta un tercio de los sujetos puede desarrollar un cuadro de *delirium tremens* (alucinaciones, agitación, activación autónoma, angustia, etc.) y una pequeña proporción puede caer en *status epiléptico*.

El EEG durante la crisis es típico de una crisis tónico-clónica; entre cada una el estudio es normal, pero el sujeto permanece sensible a la estimulación luminosa intermitente durante varios días. Y, por cierto, ésta puede ser una manera de descubrir si el paciente ha estado bebiendo subrepticamente.

No porque el sujeto sea alcohólico quiere decir automáticamente que sus convulsiones sean debidas a la abstinencia del alcohol. También existen otras causas que es preciso distinguir, como con cualquier otro paciente; en particular, crisis por abstinencia a otras drogas. Es frecuente que el alcohólico también abuse de otros fármacos, además de ser susceptible, como cualquier persona, a otras causas de crisis (hemorragia, tumor, infección, etcétera).

Otra familia de fármacos que produce crisis convulsivas cuando se suspende bruscamente su administración es la de sedantes e hipnóticos. Aquí incluimos a los barbitúricos, a las benzodiazepinas y drogas relacionadas. El momento en el que aparecen las crisis depende del tipo de fármaco, de su duración de acción, del tiempo y la dosis que se haya estado tomando, y de la posible asociación con otras drogas. Como con el alcohol, por lo general se trata de sujetos dependientes, física y psicológicamente, al fármaco. En el caso de las benzodiazepinas (diazepam, flurazepam, etc.), después de controlar las crisis, es necesario reiniciar la administración del mismo fármaco cuya abstinencia produjo las crisis. Una vez que se logró el control, se va disminuyendo la dosis muy lentamente, por varios días, hasta suspender el medicamento completamente.

Las crisis convulsivas que se presentan en algunas embarazadas se denominan *eclampsia*. La condición que la precede, la *preeclampsia* es un cuadro de edema, alteraciones renales y vasculares, dolor de cabeza, confusión, alucinaciones y hemorragias, entre otras manifestaciones. También se le llama “toxemia del embarazo”.

Las *crisis convulsivas debidas a drogas* incluyen las producidas por estimulantes como las anfetaminas, la cocaína y la fenciclidina (PCP). La intoxicación por estas drogas tiene varios niveles, de acuerdo con la dosis consumida. Las manifestaciones iniciales incluyen respiración y frecuencia cardiaca aceleradas, boca seca, mareo, náusea, diarrea, dilatación de la pupila, espasmos abdominales, irritabilidad, confusión, angustia. Con dosis altas, pueden aparecer aumentos peligrosos en la presión arterial e intracerebral, con peligro de hemorragias internas, trastornos del ritmo cardiaco, aumento de la temperatura corporal, crisis tónico-clónicas, delirio, psicosis, estado de coma, infarto.

La intoxicación por fenciclidina (PCP o polvo de ángel) se identifica por confusión, agitación, conducta violenta o extraña, catatonía, estupor y coma. El tratamiento de estas crisis es similar al utilizado en casos de *status* epiléptico.

Aunque más raras, también se pueden observar crisis convulsivas por intoxicación con derivados semisintéticos del opio, como la meperidina (Demerol®) o el propoxifeno (Darvon®).

Existe un buen número de fármacos que pueden producir crisis convulsivas, por lo cual es necesario respetar la dosis prescrita por el médico. Además, en el caso de sujetos epilépticos que estén tomando medicación anticonvulsiva, se debe consultar al médico acerca de las posibles interacciones.

Hay muchos casos de fármacos que se pueden administrar normalmente.

---

## VII. Manifestaciones que se pueden confundir con crisis epilépticas

### SÍNCOPE

VARIAS CONDICIONES CLÍNICAS pueden confundirse con epilepsia. Una de las más frecuentes es el *sincope*. El síncope es lo que conocemos como desmayo. En el caso de los niños se llama síncope pálido infantil. Ocurre en niños de 12 a 18 meses de edad, en promedio, y terminan antes del séptimo año de edad. El niño se pone, de pronto, pálido y sufre un desmayo. Puede ocurrir en casos de “berrinche” o llanto intenso. Algunos niños aguantan la respiración hasta que pierden el sentido; pueden presentar movimientos anormales, o exageración del tono muscular y sacudidas, producto de la falta de oxígeno al cerebro. Estas crisis no requieren medicación y por lo general no dejan ninguna secuela. En ocasiones, existe una tendencia familiar a presentarlas.

En nuestro medio, es necesario investigar si no hay datos de deshidratación (por sudoración excesiva o diarrea) o desnutrición, que pueden facilitar la presentación de desmayos. La exposición prolongada al sol

también puede producir síncope; en otros casos, pueden producirse por lentificación del ritmo cardiaco.

Cuando los síncope son repetidos, es recomendable consultar a un médico.

### *Cómo diferenciar una crisis epiléptica de un síncope (“desmayo”)*

Ésta es una causa frecuente de confusión, pues las manifestaciones del síncope pueden ser confundidas fácilmente por crisis generalizadas epilépticas; el síncope se define como la pérdida temporal de la conciencia y del tono postural. Puede provenir de causas cardiovasculares, metabólicas, neurológicas o psiquiátricas. El problema básico es predominantemente vascular, por disminución del riego sanguíneo cerebral. Esta disminución puede darse por la activación de un reflejo vaso-vagal asociado a estímulos como el miedo, la ansiedad, la sorpresa, dolores viscerales, atmósfera sobrecargada o después de un periodo de ayuno. La pérdida del conocimiento es breve y puede acompañarse de movimientos tónicos y clónicos. Éstos, a diferencia de los que aparecen en una crisis epiléptica, no son rítmicos y son de duración más corta. La inconsciencia no se sigue de un estado confusional, como en las crisis epilépticas generalizadas, y se acompaña de palidez y sudoración. Un punto importante: la pérdida de orina es más frecuente en los síncope vagales que en las crisis epilépticas.

Existen otros tipos de síncope, en particular de origen cardiaco, ya sea por lesiones o por alteraciones del ritmo. Éstos pueden acompañarse de convulsiones debidas a falta de oxígeno a nivel cerebral. El síncope también puede producirse por disminución de azúcar en la sangre (hipoglicemia), por cambios rápidos de posición (cuando se incorpora uno bruscamente) o por causas psíquicas (histeriforme). Estas últimas pueden ser particularmente difíciles de diferenciar de las crisis epilépticas, pues sus manifestaciones pueden ser casi de cualquier tipo. En estos casos, conviene investigar las condiciones de aparición de los ataques (circunstancias desencadenantes, si existe o no recuerdo de la crisis, si suceden en condiciones sociales de tensión), el contexto psicoafectivo del sujeto y la presencia de un EEG normal. Por supuesto, un sujeto epiléptico, además de sus crisis de por sí personalizadas (cada paciente es diferente), puede presentar síncope.

## ENSIMISMAMIENTO

Nos referimos al estado de “soñar despierto”. Normalmente, los niños lo hacen más que los adultos y sucede más cuando se aburren, o están haciendo algo repetitivo y monótono. Además, si se les estimula los niños responden. En el caso de crisis epilépticas, los niños no responden o lo hacen de una manera que no corresponde a la situación, tienen movimientos automáticos, involuntarios, como masticación, chupeteo, parpadeo o conductas inesperadas.

## ALTERACIONES DEL MOVIMIENTO

El paciente puede mostrar movimientos anormales que no son de origen epiléptico. El temblor característico de la enfermedad de Parkinson sería un ejemplo, pero existen otros: los tics, movimientos breves, involuntarios, rítmicos, que pueden aparecer como parpadeo, muecas, cabeceo, etc. La forma más severa de tics es la que se observa en el síndrome de Tourette, pero estos movimientos no son de origen epiléptico y se tratan de una manera muy diferente.

## CRISIS VERSUS PSEUDOCRISIS

Hemos dicho que las crisis epilépticas son, por definición, descargas neuronales anormales. Sin embargo, pueden existir crisis que abarcan a otros sistemas, por ejemplo, el cardiovascular, o provenir de causas metabólicas. Es decir, son, al igual que las epilépticas, crisis con causas orgánicas pero que no nacen en el sistema nervioso. Las más frecuentes son de origen cardiovascular, como los síncope que vimos arriba, pero también pueden ocurrir crisis no epilépticas —no forzosamente convulsivas— por isquemia (falta de sangre) cerebral transitoria, por alteraciones tóxicas o metabólicas, por intoxicación medicamentosa, por hipoglicemia, por alteraciones del sueño (terror nocturno, sonambulismo, enuresis) o por dolores de cabeza, como la migraña (véase el subcapítulo “Epilepsia y migraña”).

Los problemas más frecuentes de diagnóstico diferencial de crisis en el adulto son las llamadas pseudocrisis, o crisis psicógenas, o crisis conversivas

o funcionales. De acuerdo con las estadísticas, entre 15 y 20% de los pacientes que acuden a un centro hospitalario por ataques aparentemente epilépticos o porque la medicación antiepiléptica no controla las crisis, no tienen epilepsia.

La mayor parte de las crisis no epilépticas se asocia a la histeria, es decir, a causas psicológicas o no orgánicas. En ocasiones, es muy difícil distinguir estas crisis de verdadera epilepsia y existen muchos casos de mal diagnóstico y de tratamientos medicamentosos injustificados por esta razón. La variedad de manifestaciones de las pseudocrisis es tan rica como la mente humana. Casi cualquier presentación es posible, y no siempre es fácil determinar el origen de los ataques.

Las dificultades para distinguir entre las crisis varía dependiendo de si la sintomatología de la pseudocrisis es generalizada o parcial. En el primer caso, es más fácil diferenciarlas por las características clínicas, las formas de aparición, la ausencia de relación con un EEG anormal o con niveles terapéuticos de anticonvulsivos.

Si es posible, la técnica más útil para distinguirlas, aunque no fácilmente accesible y con problemas técnicos ligados a movimientos asociados a las crisis, es el registro electroencefalográfico y en video del paciente durante uno de los ataques. Allí se podrá ver que las manifestaciones clínicas de los episodios no se correlacionan con manifestaciones eléctricas de tipo epiléptico.

En el caso de crisis psicógenas con apariencia de crisis parcial de sintomatología compleja, puede resultar sumamente difícil hacer una identificación positiva. En comparación con ataques epilépticos, estas pseudocrisis son más frecuentes en mujeres, suelen ser o bien más cortas o bien más largas que las verdaderas crisis tónico-clónicas, muestran un desfase entre los movimientos de los brazos y de las piernas, tienden a mostrar movimientos pélvicos hacia adelante y presentan una rigidez menos pronunciada que la que aparece en los ataques epilépticos.

La hiperventilación frecuentemente acompaña a las crisis psicógenas, produciendo mareo, visión borrosa, adormecimiento de miembros, falta de aire, entre otros síntomas. Algunos pacientes desarrollan signos que saben pueden preocupar más a sus médicos, como la pérdida de orina o el vómito.

En algunos casos, puede ser útil, aunque no determinante como diagnóstico, la medición de los niveles sanguíneos de prolactina no más de 15 minutos después de que ocurrió la crisis. Se ha visto que en las verdaderas



crisis estos niveles aumentan bastante más que en casos de pseudocrisis.

Se puede intentar convencer al sujeto de que él mismo puede controlar sus crisis, poco a poco. Aumentando su autoconfianza, se ha podido obtener la desaparición de las crisis psicógenas.

De cualquier manera, incluso los sujetos que sufren crisis pero que piensan que no padecen epilepsia, es indudable que tienen un problema que amerita evaluación psiquiátrica cuidadosa.

---

## VIII. El aura epiléptica

HABLEMOS AHORA UN POCO sobre ese misterioso y por lo mismo maravilloso fenómeno asociado a algunas variedades de epilepsia: el aura, signo premonitorio por excelencia que ha dado origen a múltiples leyendas y a uno que otro profeta.

El término “aura” ha acumulado acepciones de acuerdo con su uso y al contexto. La palabra proviene del griego y se traduce como “brisa” o viento ligero. Galeno (394 a.C.) escuchó el término durante la descripción de una crisis. El paciente informaba el inicio del ataque como una sensación que comenzaba en la pierna y que de allí subía en línea recta por el muslo, el flanco, la parte lateral del cuello y luego a la cabeza. A partir de ese momento, el paciente no recordaba más. A la pregunta de la naturaleza de esa sensación que subía desde la pierna, se respondió: “como una brisa fría”. Con el tiempo, se vio que los signos premonitorios de las crisis no se circunscribían a esta sensación de viento frío, sino que también podía ser de tipos muy variados.

Como el lector se habrá dado cuenta, gracias a lo que vimos sobre la neurobiología de la epilepsia, el aura ya es en sí una crisis epiléptica; es decir, hay aura porque hay un grupo de neuronas cerebrales que se activaron exageradamente y más allá de nuestra voluntad. Y ésta es una de las características fundamentales de la epilepsia. (Véase la figura 20.)

Muchas auras se manifiestan a través de sensaciones viscerales o autonómicas: náusea, mareo, sudoración, aceleración de la frecuencia cardiaca y respiratoria, sensaciones de angustia, etc. Pero de acuerdo con la localización del área epileptógena, así será el tipo de aura.

Se han descrito muchos tipos de aura. Las hay motoras (*v.gr.*, pequeños movimientos involuntarios de las extremidades), sensoriales, autonómicas y psíquicas. Entre estas últimas se consideran las de tipo alucinatorio, las oníricas, las intelectuales y las llamadas por algunos “extáticas”.

Fue importante distinguir estos signos premonitorios, ya que se pudieron ensayar procedimientos físicos para posponer o inhibir la progresión del ataque. Por ejemplo, estimular la piel por arriba del área que generaba el aura en el caso del paciente de Galeno. A pesar de que no sabemos qué sucede en estos casos de interrupción de las crisis, éste es un hecho relativamente frecuente e interesante: el sujeto descubre cómo interrumpir sus crisis.

Recordamos el caso informado por Robert Efron (Universidad de California, en Davis) de una paciente que tenía un aura sensorial que se manifestaba como sensación de comezón en un dedo de la mano, que invadía los otros dedos, después el resto de la mano, el antebrazo, el brazo, el cuello y, poco después de llegar a la cabeza, evolucionaba con pérdida de conciencia y crisis convulsivas. La paciente en cuestión notó que si se rascaba fuertemente por arriba de esta “onda” ascendente, podía abortar la convulsión. El doctor Efron trató entonces de condicionar esta inhibición dando instrucciones a la paciente de observar fijamente una pulsera al tiempo que se estimulaba el brazo con un cepillo (procedimiento que la paciente usaba para inhibir la crisis). Después de un tiempo de repetir este procedimiento, la paciente era capaz de controlar sus ataques simplemente observando la pulsera (recordemos el condicionamiento clásico pavloviano). Como decíamos, no conocemos el mecanismo íntimo de este proceso, pero, a pesar de su aparente sencillez, presenta cierta especificidad. Ésta se evidenció cuando la paciente en cuestión, de vacaciones en la playa, perdió la pulsera. Los padres, alarmados, la reemplazaron el mismo día por otra que obtuvieron en la vecindad. A pesar de la sustitución, cuando la paciente sintió el aura y, por tanto, la inminencia de la crisis convulsiva, el procedimiento de observar la pulsera para interrumpir la crisis no resultó. Sólo cuando se consiguió una pulsera idéntica a la anterior el procedimiento volvió a funcionar.

---

## IX. Tratamiento de las epilepsias

CASI EL 80% DE LAS EPILEPSIAS pueden ser controladas mediante fármacos. El secreto de un tratamiento exitoso radica en un diagnóstico correcto y oportuno, en el uso del medicamento de elección para el tipo particular de crisis, las dosis adecuadas y, muy importante, la colaboración del paciente y su familia. Demasiados casos de falta de control de las crisis se deben a que el paciente no se toma la medicina cuando debe (o la familia no se la da) o que, sin darse cuenta, inicia el tratamiento con otro fármaco que interactúa con el antiepiléptico de manera negativa, haciendo que se pierda el control de las crisis.

Los pacientes que no responden a las drogas antiepilépticas pueden verse beneficiados por la neurocirugía.

## TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LAS EPILEPSIAS

No podemos enfatizar suficientemente que cada paciente es especial, y que el tratamiento debe individualizarse al máximo: hay sujetos excepcionalmente sensibles a muchos fármacos, así sea a dosis bajas, mientras que otros son más resistentes. Hay personas que absorben rápidamente el fármaco y otras que lo hacen menos. Los hay que toleran bien algunos efectos colaterales mientras que otros no y requieren cambiar de fármaco frecuentemente.

Es cierto que los medicamentos antiepilépticos no “curan” la epilepsia, sino que más bien previenen la aparición de crisis. Pero también es cierto que cuanto más pronto se controlen los ataques, más oportunidad existe de que el paciente lleve una vida normal y que cuando se suspenda el tratamiento las crisis no se vuelvan a presentar.

Otro problema frecuente al que se enfrenta el médico ante la aparición de una primera crisis epiléptica (nos referimos a las convulsivas, pues en el caso de las ausencias, cuando se detectan, se suelen haber presentado ya varias) es sobre si tratarla o no. De nuevo, es preciso aplicar el criterio a cada caso particular. No es lo mismo un paciente que ha presentado una crisis convulsiva, generalizada o parcial, por primera vez después de haberse desvelado o consumido grandes cantidades de alcohol, a otro que sufrió un ataque durante el sueño pero cuyo EEG durante la vigilia muestra abundante actividad anormal, o un niño que presenta una sola crisis en ausencia de otros signos neurológicos de anormalidad. El criterio que debe predominar siempre es el del bienestar del paciente. En otros casos, es el mismo paciente el que

solicita ser tratado, a pesar de haber mostrado una sola crisis.

Otro factor a considerar es el de las expectativas del paciente y de su familia. Después de una crisis, al llegar a la consulta, existe una ambivalencia: no quisieran oír que se trata de una epilepsia, pero al mismo tiempo no quieren que se vuelva a presentar una crisis. Desean un tratamiento que les permita llevar una vida similar a la que estaban llevando hasta antes de la crisis, pero manejan la posibilidad, bastante infundada, de crear una adicción (farmacodependencia) al medicamento. Es cierto que en un buen número de casos el tratamiento deberá ser crónico (algunos autores consideran cifras que van de 2 a 5 años, dependiendo del caso), pero también debe decirse que los casos de dependencia son relativamente raros. Si acaso, se pueden presentar con las benzodiazepinas (*v.gr.*, clonazepam, clorazepato), caso en el cual debe tenerse cuidado de no suspender el tratamiento bruscamente, por el riesgo de que se presente *status* epiléptico. Hay que ir disminuyendo la dosis lentamente, de manera gradual.

Un antiepiléptico ideal es aquel que se absorbe rápida y completamente, que no irrita al absorberse —ya sea tomado o inyectado—, que no se combina con ninguna sustancia o molécula presente en el plasma, que alcanza niveles suficientes en la sangre en un tiempo corto, que llega a su sitio de acción rápidamente, cuyo efecto sea específico, sin afectar otras funciones (por ejemplo, el estado de conciencia), que no se acumule después de administración crónica y que mantenga niveles eficaces por largo tiempo.

Para que un fármaco surta efecto, tiene que llegar hasta la sangre, desde donde alcanzará su sitio de acción: el cerebro. Existen varios factores que pueden modificar el efecto farmacológico. Si entendemos estos factores, podremos explicar el tipo de situaciones que pueden provocar que no se obtenga el efecto esperado.

Cada vía de administración, la enteral (del griego *εντερον* = intestino) o la parenteral (es decir, aquella que evita el tubo digestivo y que incluye la vía intramuscular, la intravenosa, la intraperitoneal y la intrarraquídea), tiene sus ventajas y desventajas (véase el cuadro 3). Hay medicinas que irritan el estómago y que deben administrarse con las comidas o después de ellas; hay otras en que la presencia de comida puede hacer que no se absorban; o hay otras en las cuales la presencia de cierto tipo de alimentos y no otros (por ejemplo, la leche) puede interferir con su absorción.

CUADRO 3. *Vías de administración*

<i>Vía</i>	<i>Ventajas</i>	<i>Desventajas</i>	<i>Ejemplos</i>
<b>ENTERAL</b>			
Oral	Fácil, segura, conveniente	Absorción limitada o errática de algunas drogas; posibilidad de inactivación hepática	Analgésicos, sedantes e hipnóticos, etc.
Sublingual	Inicio rápido del efecto. No se inactiva en el hígado	El fármaco debe absorberse de la mucosa oral	Nitroglicerina
Rectal	Alternativa a la vía oral. Efectos locales sobre mucosa rectal	Absorción pobre o incompleta. Riesgo de irritación rectal	Laxantes, supositorios y otros
<b>PARENTERAL</b>			
Inhalación	Inicio rápido. Aplicación directa en alteraciones respiratorias. Gran superficie de absorción	Riesgo de irritación tisular. Problemas de dosificación	Anestésicos generales, agentes antiasmáticos
Inyección (subcutánea, intravenosa, intraperitoneal, intratecal*)	Administración más directa a órganos blanco. Inicio rápido	Riesgo de infección. Dolor. Imposibilidad de recuperar la droga	Insulina, antibióticos, drogas anticancerígenas, analgésicos narcóticos
Tópica	Efectos locales sobre la superficie de la piel	Sólo eficaz en capas superficiales de la piel	Ungüentos, cremas, gotas nasales y oculares, preparaciones vaginales

Ya sea tomado o inyectado, el medicamento se distribuirá por todo el cuerpo dependiendo de sus características físico-químicas: su tamaño (peso molecular), su liposolubilidad (qué tan soluble sea en grasas) y su ionización (qué tan cargado eléctricamente esté). Otro factor que puede modificar la intensidad y la duración del efecto es si la droga se combina o no con otras moléculas presentes en la sangre, como las proteínas allí presentes, o la albúmina u otros fármacos (véase el cuadro 4). Debemos recordar que el sujeto epiléptico es susceptible de tener que tomar otros medicamentos, como

cualquiera de nosotros. Ya sea aspirina o antibióticos, o píldoras anticonceptivas, o antiácidos, debemos pensar que estos fármacos pueden hacer que los niveles sanguíneos de los antiepilépticos cambien, ya sea que aumenten o disminuyan, y se presenten efectos tóxicos o se pierda el control de las crisis.

Todos estos factores determinarán que tan rápido actúa un fármaco (su latencia de acción), en que tiempo se alcanza la concentración máxima en la sangre, y qué tanto tiempo actúe.

El objetivo de la medicación antiepiléptica es el de controlar completamente las crisis con el menor número de reacciones adversas o efectos indeseables. Ello depende, como dijimos, del fármaco, de la dosis, de los niveles que alcance en la sangre y de la duración de acción. En el cuadro 4 se ofrecen algunas cifras de dosis, de las concentraciones sanguíneas eficaces, de su vida media y del rango de días que se necesitan para alcanzar concentraciones terapéuticas de los principales antiepilépticos. Como puede apreciarse, todos los fármacos toman cierto tiempo para hacer su efecto completo. En el camino, el paciente puede presentar efectos secundarios (sedación, somnolencia, malestares gástricos o intestinales, agitación, etc.) que van disminuyendo con el tiempo, a medida que el cuerpo se acostumbra a ellos. De no ser así, se podrá cambiar de fármaco hasta encontrar el que mejor acomoda a cada paciente en particular.

CUADRO 4

<i>Fármaco</i>	<i>Dosis (mg/kg de peso)</i>	<i>Niveles terapéuticos (µg/ml)</i>	<i>Vida media (hrs.)</i>	<i>Periodo de equilibrio</i>
Carbamazepina	10-30	4-12	8-27	2-6
Clonazepam	0.01-0.3 (niños) 0.1-0.3 (adultos)	0.02-0.08	15-40	3-10
Etosuccimida	15-60	50-120	20-70	5-18
Felbamato	15-60	25-100	11-20	4-7
Fenitoína	5-10	10-35	10-48	4-28
Fenobarbital	3-10 (bebés) 1.5-5 (niños y adultos)	10-40	35-140	10-30
Gabapentin *	10-30	n/r	5-7	2-5
Lamotrigina	5-10	0.5-3	7-60	9-20
Primidona	10-25	5-15	2-15	4-7
Topiramato *	5-10	n/r	15-30	4-10
Valproato	10-70	50-150	6-15	1-4
Vigabatrin **	10-90	n/r	5-8	2-4

Existen derivados de estos agentes que muestran alguna ventaja sobre la droga madre, pero a costa de precios más altos; además, continuamente aparecen nuevos antiepilépticos. Una lista incompleta de ellos, los derivados y los nuevos, hasta 1998, incluye: clobazam, flunarizina, levetiracetam, losigamone, oxcarbazepina fosfenitoína, ralitoline, remacemida, stiripentol, vigabatrin, zonisamida, etcétera.

## *Mecanismos de acción de los fármacos antiepilépticos*

Como mencionamos en el subcapítulo “Neurobiología de la epilepsia”, una neurona puede mostrar actividad exagerada por mecanismos ligados a neurotransmisores o a canales iónicos o a ambos. En el primer caso, el GABA y la glicina son los inhibidores predominantes en el cerebro; cualquier factor que impida su acción será proconvulsivo (véase la figura 22). El efecto inverso, favorecer su acción, se relaciona con efectos antiepilépticos, aunque también de sedación y, en algunos de ellos, farmacodependencia. Es el caso de los barbitúricos y derivados (fenobarbital, tiopental, primidona), de las benzodiazepinas (clonazepam, lorazepam, etc.), del valproato, del gabapentin y de la tiagabina.



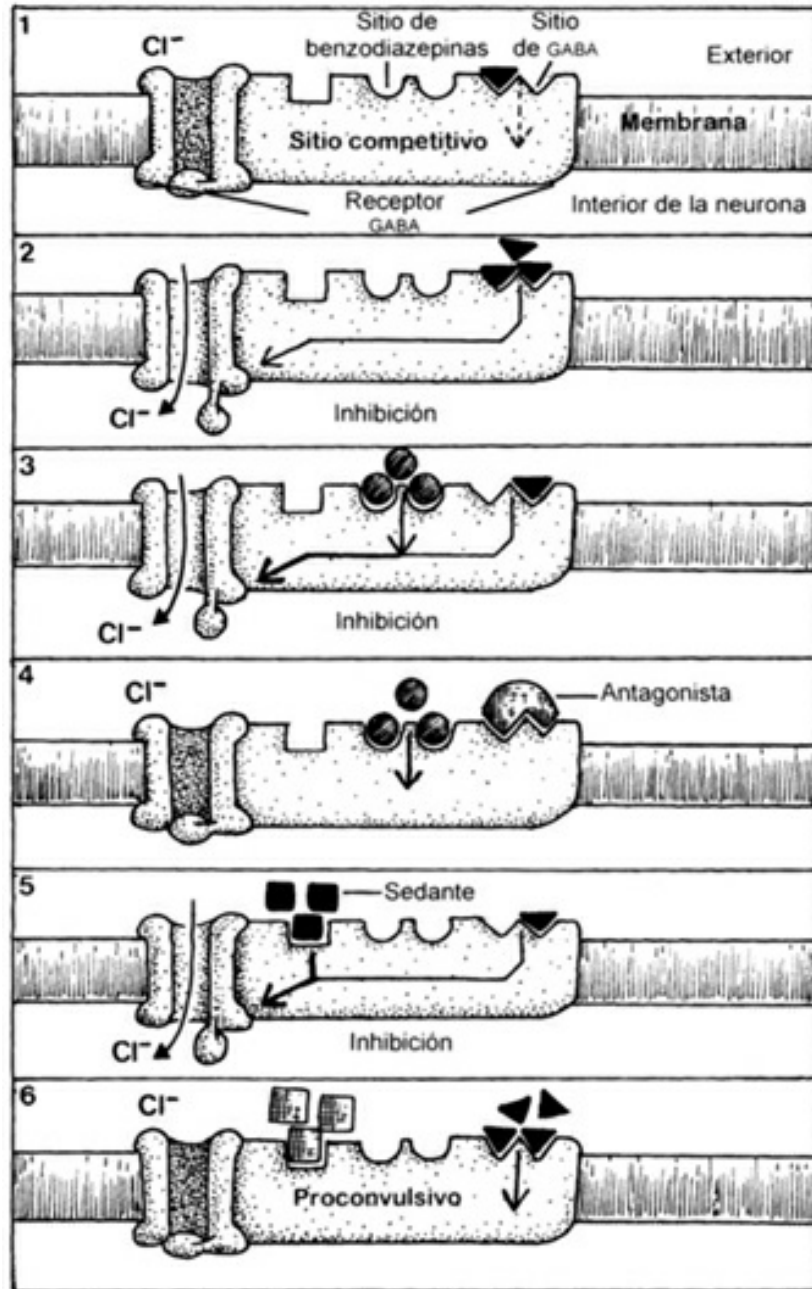


FIGURA 22. Mecanismos que favorecen o bloquean la acción inhibitoria del GABA a nivel del receptor.

1) Se señalan los sitios específicos para cada neurotransmisor, y vemos que si en el sitio del GABA existe un nivel bajo de éste, no se alcanza a abrir el canal del cloro (Cl).

En 2) el aumento en los niveles de GABA permite que se abra el canal y el Cl penetre, lo cual produce hiperpolarización en el interior de la célula.

En 3) la benzodiazepina aumenta la acción del GABA aun si el nivel de

*éste es bajo.*

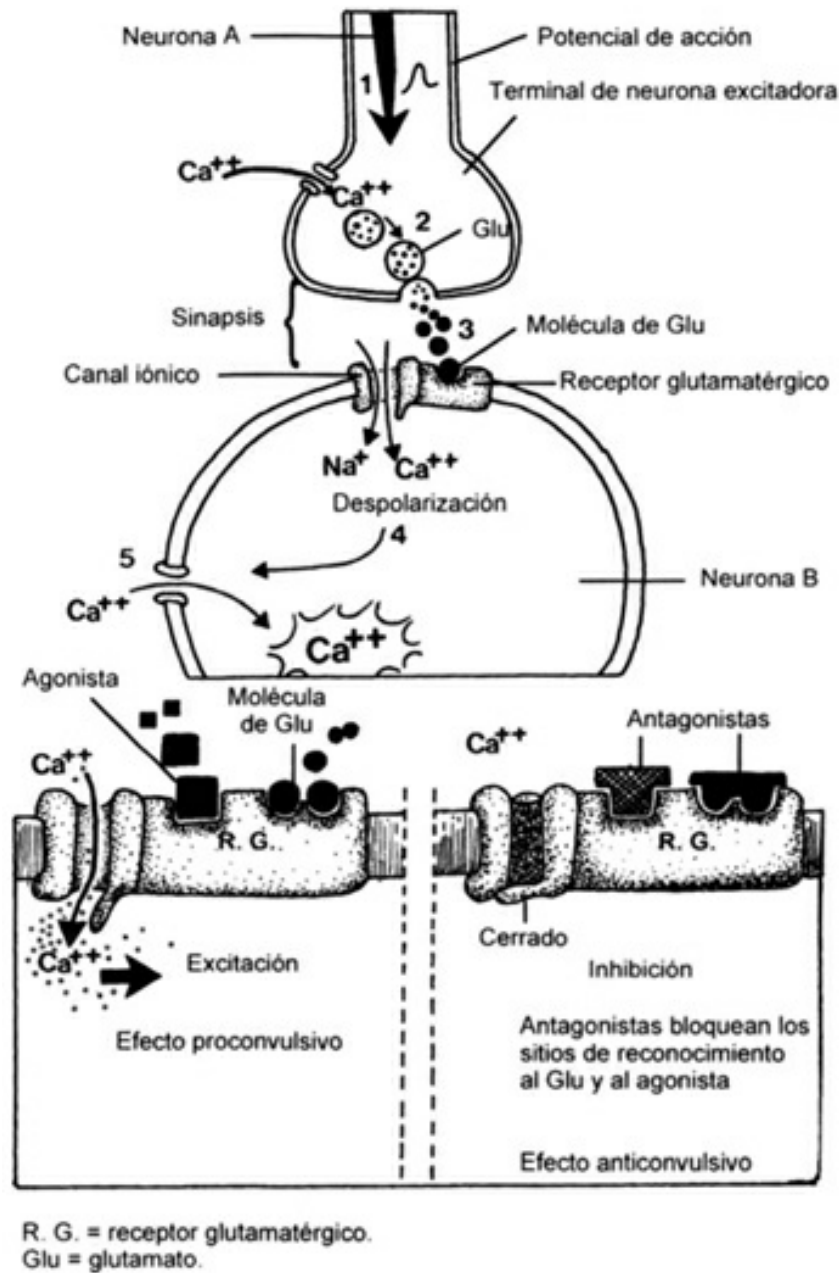
*En 4) el neurotransmisor antagonista (bicuculina) evita que se abra el canal a pesar de los altos niveles de benzodiazepinas.*

*En 5) la presencia de valproato (un sedante) provoca la apertura del canal, y por tanto favorece el efecto inhibitorio.*

*En 6) la picrotoxina, neurotransmisor proconvulsivo, tiene este efecto porque, al ocupar un sitio que podría ocupar un sedante, evita que se abra el canal de Cl, aun si existen niveles altos de GABA en el receptor.*

Otra posibilidad de que se desarrolle hiperexcitabilidad neuronal es que predomine la neurotransmisión excitadora. Los principales aminoácidos excitadores en el cerebro son el glutamato y el aspartato. En oposición — concertada— con la inhibición, cualquier droga que facilite su acción es proconvulsiva. La industria se encuentra buscando afanosamente antagonistas del glutamato que no tengan efectos adversos o colaterales, pues se ha demostrado en modelos animales de epilepsia que estos antagonistas son excelentes anticonvulsivos. Además, pueden ser útiles para proteger al tejido cerebral de la muerte por la llamada excitotoxicidad (la muerte producida por concentraciones excesivas de glutamato, que hacen que aumente el calcio dentro de la célula de manera desmedida, acarreado con ello la activación de procesos de muerte celular). (Véase la figura 23.)

Las otras posibilidades de modificar la excitabilidad neuronal radican en afectar los canales iónicos gracias a los cuales la neurona es una célula excitable capaz de transmitir y almacenar información. Los canales iónicos asociados a la excitación neuronal son los de sodio y los de calcio. Si disminuimos los movimientos del sodio a través de estos poros o canales, obtendremos como efecto una capacidad disminuida de la fibra nerviosa para acarrear señales de alta frecuencia, que son las que intervienen en la generalización de las crisis epilépticas.



R. G. = receptor glutamatérgico.  
Glu = glutamato.

FIGURA 23. Modelo de sinapsis excitadora. La llegada del impulso nervioso a la neurona A (1) facilita la apertura de canales que permiten la entrada de calcio ( $Ca^{++}$ ) (2), lo que dispara el mecanismo para que las vesículas liberen el neurotransmisor glutamato (Glu), que va a ocupar su sitio en el receptor de la neurona B (3). Esto provoca la apertura del canal iónico de este receptor para permitir la entrada de  $Ca^{++}$  y sodio ( $Na^+$ ), con lo cual la neurona se despolariza o excita (4) y propicia la apertura de nuevos canales por los que entra más calcio (5).

Existen varios tipos de canales de calcio, cada uno de ellos con características funcionales y farmacológicas distintas. Se han descrito bloqueadores de uno de los tipos de ellos (el “T”) que disminuye o bloquea las crisis de ausencias.

### *Los medicamentos antiepilépticos*

Existen fármacos específicos para cada tipo de crisis, y otros que pueden controlar varios tipos de crisis. Cada uno de ellos tiene ventajas y desventajas. Estas últimas pueden reducirse con una dosificación adecuada, gradual y controlada. Debe buscarse utilizar un solo agente hasta las dosis toleradas, verificando cada vez que se modifique ésta los niveles sanguíneos del fármaco. Antes de decidir cambiar de medicamento, hay que descartar la presencia de alguna alteración que afecte su absorción o metabolismo, o la presencia de otras drogas que puedan modificar el efecto del antiepiléptico y que puedan relacionarse a la falta de eficacia. Únicamente en caso de que un solo fármaco no pueda controlar las crisis, entonces se podrán ensayar combinaciones.

En el cuadro 5 se enumeran los principales drogas para tratar epilepsias generalizadas y parciales.

CUADRO 5. *Fármaco (en orden alfabético)*

<u><i>Tipo de crisis</i></u>	<u><i>Primera elección</i></u>	<u><i>Segunda elección</i></u>
<b>GENERALIZADAS</b>		
tónico-clónicas	fenitoína, valproato	carbamazepina, fenobarbital, primidona
mioclónicas	valproato	clonazepam, fenobarbital, primidona
atónicas	felbamato, valproato	clonazepam, fenobarbital
ausencias	etosuccimida, valproato	clonazepam
<b>PARCIALES</b>		

simples y complejas	carbamazepina, fenobarbital,	felbamato, fenitoína, gabapentin, lamotrigina, primidona, topiramato, valproato, vigabatrin
secundariamente generalizadas	carbamazepina, fenitoína, gabapentin	felbamato, fenobarbital, lamotrigina, primidona, topiramato, valproato, vigabatrin

---

Veamos ahora, en orden alfabético, algunas particularidades de los principales agentes antiepilépticos.

### *Carbamazepina*

Éste es el fármaco de elección en casos de epilepsias parciales, y una opción en casos de epilepsias generalizadas convulsivas. Se debe iniciar la administración con dosis bajas e ir aumentándolas progresivamente, para minimizar los efectos colaterales. Al inicio del tratamiento puede causar sedación, mareo, visión borrosa, irritación gástrica (que puede disminuir tomándola después de los alimentos), rash (especie de sarpullido, relativamente frecuente) y dolor de cabeza.

Como con cualquier otro fármaco, es preciso tener cuidado cuando se mezcla con otros medicamentos o cuando existe algún otro padecimiento no relacionado con la epilepsia, como enfermedad hepática, o cardiovascular.

Puede agravar las crisis tipo ausencia o las mioclónicas.

### *Clonazepam*

No es un fármaco de primera elección, en virtud de sus efectos colaterales: somnolencia, ataxia, mareo y a que se desarrolla tolerancia rápidamente.

### *Etosuccimida*

Es el fármaco de elección para tratar las ausencias. Al principio, el tratamiento puede provocar irritación gástrica (náusea y vómito) y somnolencia, pero estos efectos van desapareciendo con el tiempo. Algunos pacientes desarrollan problemas hematológicos (disminución en el número de leucocitos) que desaparecen cuando se suspende el tratamiento. Puede agravar las crisis mioclónicas y tónico-clónicas.

### *Fenitoína*

Es el tratamiento de elección para crisis generalizadas tónico-clónicas o para crisis parciales secundariamente generalizadas. Es de los más utilizados y de precio accesible. Como con cualquier agente farmacológico que se prescribe durante largo tiempo, es preciso controlar sus niveles séricos para disminuir la incidencia de toxicidad, la cual puede presentarse a nivel de cualquier aparato o sistema: desde las encías, que pueden hipertrofiarse si no existe una buena limpieza, hasta problemas articulares. En ocasiones provoca irritación gástrica, por lo que se sugiere administrar con o después de las comidas.

Puede agravar las crisis tipo ausencia, las mioclónicas y las tónico-clónicas.

### *Fenobarbital*

Este barbitúrico es útil en casos de epilepsias generalizadas de inicio o secundarias a crisis parciales. Al inicio del tratamiento produce sedación, somnolencia; en niños, hiperactividad y trastornos de la atención.

### *Gabapentin*

Es un medicamento útil en casos de epilepsias parciales que no responden a los fármacos de primera elección, la carbamazepina o la fenitoína. Es bien tolerado, particularmente por sujetos de edad avanzada. Tiene el inconveniente de ser caro.

## *Lamotrigina*

Se utiliza en casos de epilepsias parciales rebeldes a los medicamentos de primera elección. Es bien tolerada por administración oral, aunque algunos sujetos desarrollan problemas dermatológicos potencialmente graves.

## *Primidona*

Este agente se utiliza en casos de epilepsias generalizadas de tipo convulsivo o parciales con generalización secundaria. Al inicio del tratamiento produce náusea, sedación, somnolencia, ataxia e irritabilidad. En algunos pacientes estos efectos indeseables se prolongan y ameritan la suspensión del fármaco, la cual debe ser gradual —siempre de acuerdo con las instrucciones del médico como en el caso de cualquier fármaco que se ha tomado por largo tiempo— antes de iniciar con otro antiepiléptico. El metabolismo de la primidona es interesante: se convierte en el hígado en fenobarbital y en feniletilmalonamida, ambos con efecto antiepiléptico.

## *Topiramato*

Es un nuevo fármaco útil en epilepsias parciales resistentes a otros medicamentos. En las primeras semanas de tratamiento puede producir sedación, somnolencia, nerviosismo, mareo, confusión y trastornos de la memoria. Algunos pacientes desarrollan cálculos renales. Suele ser bien tolerado, aunque su precio es alto.

## *Valproato*

Es de los antiepilépticos más utilizados, pues es eficaz en muchos tipos de crisis, ya sea solo o asociado a algún otro fármaco. Muchos pacientes se quejan, al inicio de la terapia, de malestares gástricos (náusea, vómito, indigestión), por lo que se recomienda iniciar con dosis bajas e ir las subiendo poco a poco. Hasta un 20% de los sujetos pueden mostrar aumento de peso después de tomar el valproato por largo tiempo. Es necesario tener cuidado en niños menores de 11 años o en presencia de otra medicación

antiepiléptica, por el peligro de daño hepático.

### *Vigabatrin*

Es un nuevo antiepiléptico que puede ser una opción para crisis parciales que no responden a otros medicamentos. Al inicio del tratamiento produce sedación, somnolencia y fatiga; una pequeña proporción de sujetos desarrolla problemas psiquiátricos (irritabilidad, depresión, agresividad, etc.) que requieren la suspensión del tratamiento.

### *Otros antiepilépticos*

Existe una serie de fármacos que se utilizan con menor frecuencia pero que se convierten en una opción en aquellos pacientes (hasta un 15% de todos los sujetos epilépticos) que no responden a los tratamientos “clásicos”.

Para epilepsias generalizadas y parciales relacionadas con la localización, se cuenta —por orden alfabético— con acetazolamida, clorazepato, diazepam, etotoina, felbamato, fenacemida, mefenitoína, mefobarbital y zonisamida.

Para las ausencias: acetazolamida, diazepam, fensuccimida, metsuccimida, parametadiona y trimetadiona.

## MEDICAMENTOS GENÉRICOS EN COMPARACIÓN CON LOS DE PATENTE

Existe controversia acerca del uso de drogas que hayan perdido su patente (de acuerdo con el país, este periodo de exclusividad comercial puede ser de entre 7 y 15 años) y que empiecen a ser fabricadas por cualquier laboratorio. La ventaja evidente de estos medicamentos “genéricos”, es decir, que llevan el nombre químico y no el comercial, es el precio. La desventaja es que no sabemos dónde se hicieron, cómo los hicieron, qué tipo de excipiente o vehículo contienen (se trata de la sustancia en la que se incluye el principio activo; puede ser almidón, aceite, agua, solventes especiales, etc.) y si el control de calidad que se le practicó fue adecuado. Se ha informado de casos



de pacientes que han cambiado de medicamento, del de marca de patente a uno genérico, y con ello se perdió el control de las crisis porque el genérico, a pesar de contener la misma dosis por tableta, o cápsula o ampolleta, no producía niveles sanguíneos eficaces.

Sin embargo, el precio de los medicamentos de marca se ha vuelto inalcanzable para cada vez más personas, que no tienen entonces posibilidad de elegir. Esta gente debe adquirir el medicamento que pueda y no el que deba o sea mejor. Es responsabilidad de las autoridades sanitarias velar por la llamada “bioequivalencia”, es decir, que un producto tenga los mismos efectos y propiedades que el original, independientemente de dónde se fabrique o la manera en que se produzca. Un buen control farmacológico del genérico puede lograr una reducción significativa de los precios. En todo caso, cualquier medicamento, genérico o no, debe incluir información clara dentro de la caja para el paciente y para el médico, indicando las propiedades, efectos adversos y toxicidad del fármaco, entre otra información.

Por otra parte, el médico debe considerar el recetar el medicamento de primera elección y no forzosamente el más nuevo, y decidir si vale la pena correr el riesgo de probar uno genérico, sin haber tenido la experiencia previa de su uso.

## TERAPIAS ALTERNATIVAS

En el capítulo II hemos visto la gran variedad de tratamientos que se han ensayado para controlar las crisis, desde hierbas hasta baños de agua fría.

Existen tratamientos alternativos a los fármacos antiepilépticos, algunos de ellos eficaces, otros cuestionables.

La *dieta cetogénica* es un tratamiento utilizado sobre todo en niños pequeños, consistente en comidas ricas en grasas (mantequilla, aceites, mayonesa, etc.), con una mínima cantidad de carbohidratos (azúcares y pastas) y un poco de proteína. El metabolismo de las grasas da lugar a moléculas llamadas cuerpos cetónicos, y de allí su nombre. En casi la mitad de los niños que no responden adecuadamente a las drogas antiepilépticas las crisis se reducen o controlan significativamente con esta dieta. En niños mayores, aparecen problemas porque aun pequeñas cantidades de azúcares pueden hacer que se pierda el control de las crisis. Es muy difícil que un niño se resista a los dulces. Para los padres también se vuelve un problema, porque

hasta el azúcar contenido en jarabes para la tos, o en preparaciones de antibióticos o en la pasta de dientes puede hacer que reaparezcan las crisis. Se requiere de gran disciplina tanto de padres, como maestros y del niño mismo.

Esta dieta debe ser establecida por el médico, con ayuda del dietista, y ser controlada por los padres. Éstos cuentan con indicadores de color para detectar la presencia de cuerpos cetónicos en la orina. Esta es una prueba sencilla que permite ver si la dieta está teniendo éxito o no.

El riesgo de esta dieta no es alto, y más bien está asociado a deficiencias vitamínicas, las cuales pueden remediarse con suplementos, o a bajas peligrosas del azúcar sanguíneo. No existe evidencia de riesgo aumentado para aterosclerosis, a pesar del consumo de altas cantidades de grasas.

En algunos niños con epilepsias de difícil control se ha ensayado la inyección de *gama globulina*. Estas moléculas forman los anticuerpos de la sangre y se han utilizado en el pasado para favorecer las defensas en casos de infección. Su administración es cara y no se ha demostrado suficientemente su eficacia.

En nuestro medio, existen “remedios” basados en *plantas medicinales* preparadas por curanderos, o shamanes o hierberos. Se ha visto que varias plantas contienen sustancias anticonvulsivas, aunque no tan eficaces como las preparaciones farmacéuticas. A pesar de ello, no podemos negar el hecho de que mucha gente recurre a estos remedios en casos de crisis, y en algunos casos, con éxito. El riesgo de verse engañado por estos remedios es más alto que en el caso de la medicina alopática.

Otras terapias, como la acupuntura, los ejercicios de relajación o de meditación, o los complejos vitamínicos no han mostrado una eficacia convincente. Si acaso, las deficiencias en *vitamina B<sub>6</sub>*, o fosfato de piridoxal, pueden asociarse a crisis convulsivas. Esto se debe a que esta vitamina participa en la formación de GABA, el neurotransmisor inhibitor por excelencia que ya vimos. Estas crisis se controlan rápidamente administrando la vitamina.

Por supuesto, los amuletos, las limpias, los exorcismos y rituales derivados no tienen más eficacia que aquella que el paciente les otorga, mediante su credulidad. Es indudablemente una manifestación de la llamada relación mente-cuerpo, en donde se hacen presente, a nivel físico, manifestaciones aparentemente inexplicables gracias a influencia mental. El caso extremo serían la alucinaciones que puede experimentar un paciente con epilepsia del lóbulo temporal.

---

## X. La cirugía de la epilepsia

UN NÚMERO REDUCIDO DE PACIENTES no responde a ninguna medicación antiepiléptica y se convierten en candidatos para procedimientos quirúrgicos. Se recurre a la cirugía cuando no se ha encontrado control de las crisis después de haber probado varios fármacos a dosis suficientes durante tiempo suficiente, solos o combinados, y cuando las crisis han disminuido significativamente la calidad de vida del enfermo. Algunos casos son indicación clara de cirugía: hidrocefalia, tumores cuyos bordes muestran efectos irritativos sobre el tejido cerebral, quistes, malformaciones congénitas, traumatismos, alteraciones vasculares, abscesos o cualquier tipo de lesión localizada e identificada.

Existen, sin embargo, casos en los que no se puede demostrar claramente la patología más allá de un EEG anormal.

Ha habido progresos técnicos en la neurocirugía que han disminuido mucho el riesgo de complicaciones. A pesar de que no existe garantía de que el procedimiento quirúrgico va a resolver completamente el problema, es cierto que las estadísticas muestran que un número considerable de pacientes pueden beneficiarse de la cirugía.

Existen dos clases de cirugía de la epilepsia: aquella que elimina el área epileptógena (figura 24) y otra que busca disminuir la propagación de la crisis.

La primera se utiliza en casos de epilepsias parciales simples o complejas, eliminando el área que se piensa interviene en la generación de los ataques; son las llamadas lobectomías (figura 24), usualmente de territorios temporales o frontales; de modo ideal, se busca la localización precisa del área en donde se generan las descargas. Esto se logra mediante técnicas electrofisiológicas de mapeo (electrocortigrafía) y de estimulación, que implican la localización de electrodos directamente sobre la corteza cerebral, en forma de tiras o de mallas con varios contactos (figura 25). El sistema de electrodos puede también colocarse en estructuras profundas, subcorticales, mediante procedimientos llamados “estereotácticos”; gracias a ellos el cirujano localiza el punto donde piensa se encuentra el foco epiléptico.

Colocando la cabeza del paciente en un dispositivo que permite ubicar el cráneo en un sistema de tres dimensiones, puede establecer las coordenadas exactas del sitio deseado; después, coloca a través de un portaelectrodo fijado sobre este marco estereotáctico el electrodo que contiene varios puntos para registro y estimulación, a través de los cuales debe investigar la actividad eléctrica espontánea y la provocada por la estimulación sensorial o eléctrica, en varios sitios en el trayecto de la penetración. Lo que se busca, idealmente, es poder registrar una de las crisis típicas o provocar, mediante la estimulación eléctrica, una crisis muy semejante a las espontáneas. Si esto se logra, una vez identificada el área de actividad epiléptica y/o las zonas críticas cerebrales, se puede proceder a eliminar quirúrgicamente el sitio de inicio de la descarga epiléptica con un bajo riesgo operatorio.

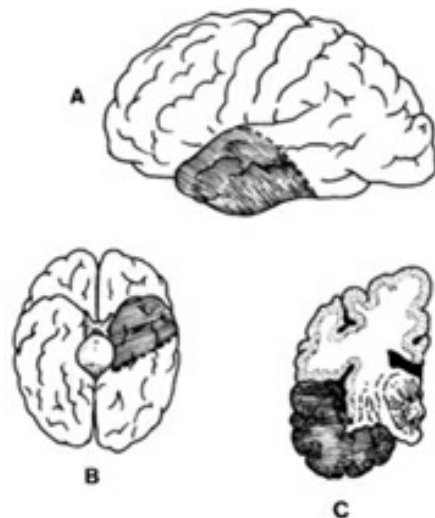


FIGURA 24. Resección de un área del lóbulo temporal (porciones sombreadas) del hemisferio izquierdo —lobectomía. A) Vista lateral. B) Vista desde abajo C) Sección del cerebro vista desde atrás.

En casos de focos situados en la corteza cerebral que hayan sido localizados mediante los electrodos de superficie, se puede ya sea desconectar al tejido epiléptico seccionando las fibras que lo conectan al resto del cerebro (las llamadas transecciones subpiales) o quitar el tejido (figura 25). El primero permite eliminar áreas de la corteza relativamente restringidas, para respetar zonas críticas, por ejemplo, la del lenguaje o la motora.

En casos de niños con crisis múltiples debidas a malformaciones congénitas que muestran ataques de predominio unilateral, se ha ensayado la hemisferectomía, es decir, el desconectar uno de los hemisferios cerebrales

del resto del cerebro. Es una cirugía mayor que acarrea consecuencias graves para el niño: perderán de por vida la función motora y sensorial de la mano, el antebrazo, el pie y la pierna del lado opuesto al hemisferio desconectado. Sin embargo, hasta un 75% de los pacientes verán su epilepsia o muy reducida o incluso la desaparición de los ataques.

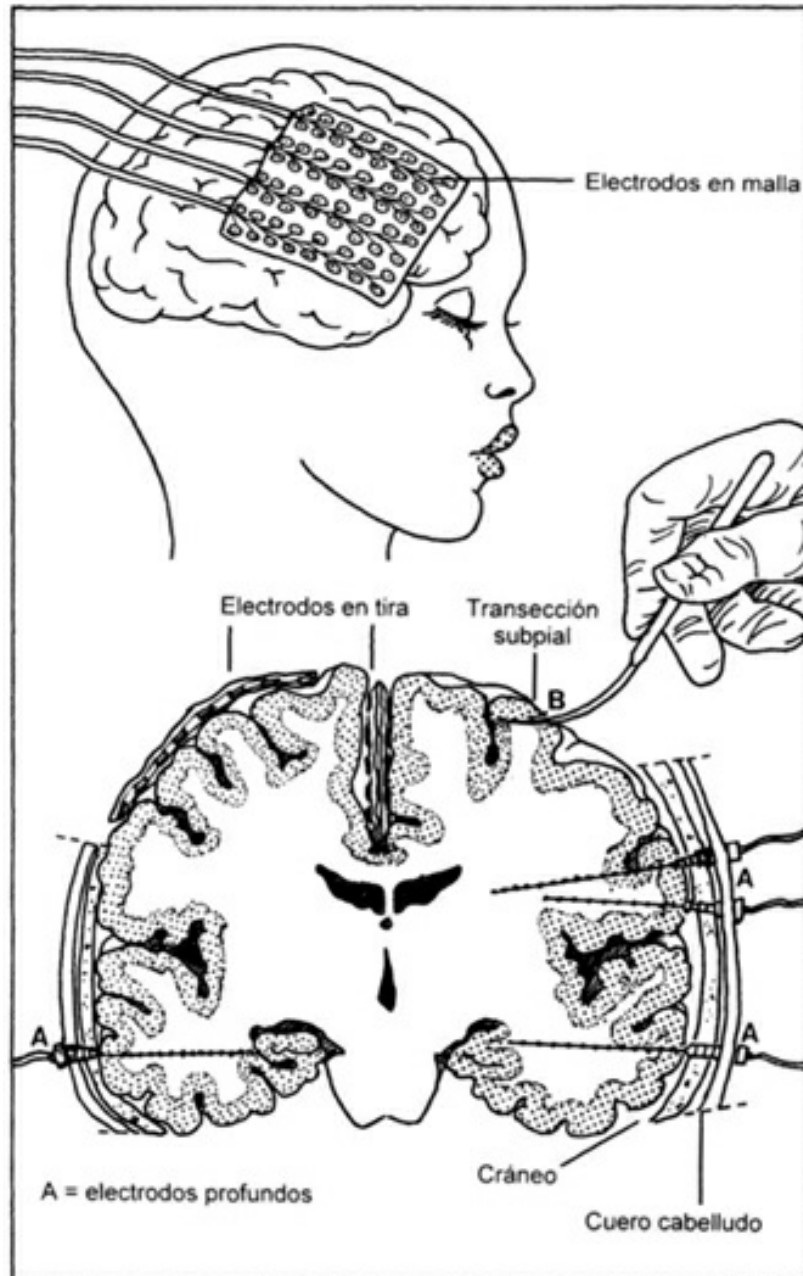


FIGURA 25

Otro procedimiento, la *callosotomía*, implica la sección del cuerpo calloso

(véase el subcapítulo “Neurobiología de la epilepsia”) para desconectar ambos hemisferios cerebrales. Se utiliza sobre todo en casos de crisis tónicas, atónicas o tónico-clónicas que no han respondido a la medicación. Más del 75% de los pacientes ven su epilepsia mejorarse significativamente.

La cirugía de la epilepsia se realiza por un equipo de profesionales que incluye, además del neurocirujano y anestesista, a radiólogos, neurofisiólogos, neuropsicólogos, terapeutas e ingenieros biomédicos. Por ello, se realiza en centros hospitalarios especializados.

Recientemente se ha introducido otra forma de terapia de las epilepsias, consistente en la *estimulación del nervio vago*. Este es un nervio que permite el control por el sistema nervioso de la actividad de muchas vísceras, incluyendo al corazón, estómago e intestino, pero que también tiene mucho que ver con funciones vitales, como la regulación del ciclo sueño-vigilia, de la presión arterial, de la respiración, etc., localizadas en el tallo cerebral (véase el subcapítulo “Neurobiología de la epilepsia”). El procedimiento implica la colocación de un electrodo de estimulación a nivel del cuello, por donde pasa el nervio, conectado a un estimulador que se deja por debajo de la piel, usualmente a nivel del tórax o abdomen. El estimulador puede activarse a través de la piel por medio de un magneto cada vez que el paciente sienta venir la crisis o a intervalos regulares.

Mencionemos para terminar, que existen situaciones que representan contraindicaciones para la cirugía: la presencia de otra enfermedad seria, o de una alteración neurológica degenerativa y progresiva. Otras contraindicaciones, no absolutas, pueden ser la presencia de una enfermedad psiquiátrica, o que el paciente tenga más de 60 años de edad o que su inteligencia esté francamente disminuida.

---

## XI. Algunas preguntas y respuestas

ES DIFÍCIL ABORDAR EN UN SOLO TEXTO los múltiples aspectos de la epilepsia. Dado que esta obra busca orientar a padres, maestros, al propio paciente y al público sobre esta enfermedad, sabemos que pueden existir interrogantes que no han encontrado respuesta en algunos de los capítulos del libro. Ofrecemos aquí, brevemente, información sucinta sobre algunas de las cuestiones que

quedaron pendientes.

## EPILEPSIA Y EMOCIONES. EL MITO DEL EPILÉPTICO VIOLENTO.

Habíamos definido a este padecimiento neurológico como una afección crónica (es decir, de larga duración), de orígenes diversos (sólo una fracción de las epilepsias son de origen genético), caracterizada por la repetición de crisis (una sola convulsión no hace diagnóstico de epilepsia) resultantes de la actividad excesiva de neuronas cerebrales. También se ha mencionado que no todas las epilepsias se caracterizan por convulsiones. Una buena parte de ellas se manifiesta por alteraciones conductuales, sin movimientos anormales.

Es a este último grupo al que quisiéramos referirnos ahora más en detalle: crisis epilépticas que se presentan como cambios en el estado de ánimo o en el comportamiento.

El tema es importante, porque se piensa que el epiléptico puede tener crisis de violencia incontrolable, hecho que ha contribuido a la mala reputación del “mal sagrado”. Empecemos diciendo que nada más remoto. Las crisis epilépticas que se presentan como ataques de violencia son extremadamente raras. Sin embargo, existen varias manifestaciones emocionales, de aparición súbita e incontrolable, que sí pueden originarse de trastornos de la excitabilidad nerviosa de tipo epiléptico.

Por otra parte, se ha informado que entre 1 y 4% de los pacientes epilépticos pueden presentar algún tipo de trastorno emocional psicopatológico, por ejemplo, ansiedad, depresión, manía, impulsividad, personalidad múltiple, etcétera.

El tema de las emociones es fascinante. Todos sabemos qué son, todos las tenemos diariamente, algunos las contraponen a “la razón”, pero... ¿en qué consisten?

Para algunos, las emociones son las reacciones corporales producidas por la exposición a estímulos, ya sea ambientales o internos, como el rubor, las manos frías, la aceleración cardíaca, los “retortijones”, etc. Para otros, la emoción es la percepción de estas reacciones, que podríamos llamar viscerales o automáticas. Esta última teoría (llamada de James-Lange) postulaba que algunos hechos externos percibidos por el sujeto producen reacciones corporales, y en particular respuestas de rechazo o de placer, junto

con reacciones del sistema nervioso autónomo. La percepción de estos hechos en su totalidad constituiría la emoción propiamente dicha. Esta teoría dominó el pensamiento psicológico hasta casi mediados de este siglo. Pero, en 1929, W.B. Cannon mostró que se podía inducir conducta emocional en animales incluso en ausencia de las vísceras o en casos de separación accidental entre éstas y el sistema nervioso central. Así pues, el fenómeno emocional dependería exclusivamente de procesos cerebrales, cuya activación repercute a nivel periférico (en este caso, del sistema nervioso autónomo).

Las manifestaciones emocionales ligadas a la epilepsia pueden incluir desde las auras y las sensaciones extáticas que vimos anteriormente hasta otras como la risa, el llanto, el miedo o algunas experiencias sexuales. Así, podremos distinguir las alteraciones del estado de ánimo relacionadas con síndromes epilépticos como aquellas que suceden durante las crisis y aquellas que se presentan entre las crisis.

Como la epilepsia está producida por la actividad excesiva de un grupo de neuronas cerebrales (cual hemos visto a lo largo de esta obra), entonces podemos inferir que las emociones que se asocian a las crisis epilépticas deben originarse en áreas cerebrales relacionadas con la producción y control de éstas. En este caso, estamos hablando del llamado sistema límbico, que es el conjunto de estructuras cerebrales que intervienen en las emociones; en otras palabras, a nuestro “cerebro emocional”.

Decíamos que si una crisis epiléptica se manifestaba a través de reacciones emocionales, entonces podíamos inferir que el área epiléptica implicaba a alguna estructura cerebral del llamado “sistema límbico”. Este término se deriva del concepto de “lóbulo límbico”, usado por Paul Broca en 1878 para describir aquella parte del cerebro que rodea al tallo cerebral y las estructuras localizadas por debajo de la corteza cerebral (figura 26). En 1937 James W. Papez propuso la existencia de un circuito que conectaba las estructuras del sistema límbico, que constituiría lo que él propuso como “las bases anatómicas de las emociones”.



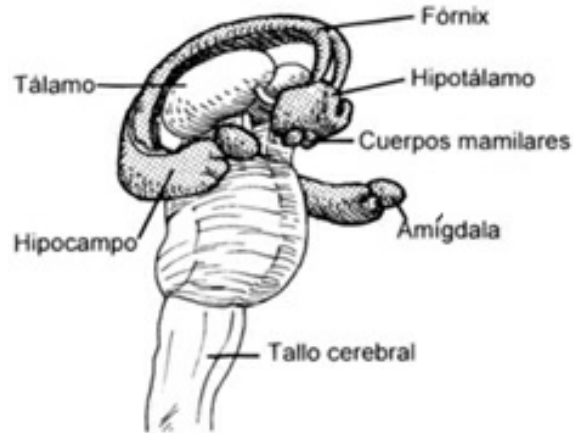


FIGURA 26. Forma en que el sistema límbico rodea al tallo cerebral.

En la actualidad, la mayoría de los autores incluye dentro del sistema límbico a las siguientes estructuras cerebrales: la formación hipocámpica, las regiones olfatorias, el hipotálamo y la amígdala (no la de la garganta, sino la que se encuentra por dentro del lóbulo temporal —*grosso modo*, a nivel de las orejas—).

La amígdala del lóbulo temporal se halla relacionada con las reacciones primarias que acompañan a las emociones: su estimulación eléctrica produce reacciones viscerales, y en particular, aquellas asociadas con el miedo y la ira, el ataque y la defensa. No quiere decir esto que es la única área del cerebro cuya estimulación produce tales reacciones. Existen otras (*v.gr.*, el *septum*, algunas regiones mesencefálicas, etc.). (Figura 27.)

La formación hipocámpica se ha relacionado clásicamente con procesos mnésicos (es decir, los relacionados a la memoria) y su lesión ciertamente produce problemas de amnesia. Es ya famoso el caso del paciente H. M., al cual se le extirparon ambos lóbulos temporales para el tratamiento de crisis epilépticas resistentes a la medicación. Después de la cirugía el paciente se sentía bien, las crisis habían disminuido significativamente y parecía que todo iba muy bien. Sin embargo, al poco tiempo los investigadores se dieron cuenta de un problema grave: H. M. había perdido por completo la memoria a corto plazo (llamada también memoria inmediata); H. M. puede leer el mismo periódico todos los días y uno puede estar hablando con él por horas, pero si se ausenta usted así sea solo por 5 minutos, al volver, H. M. no lo reconocerá.

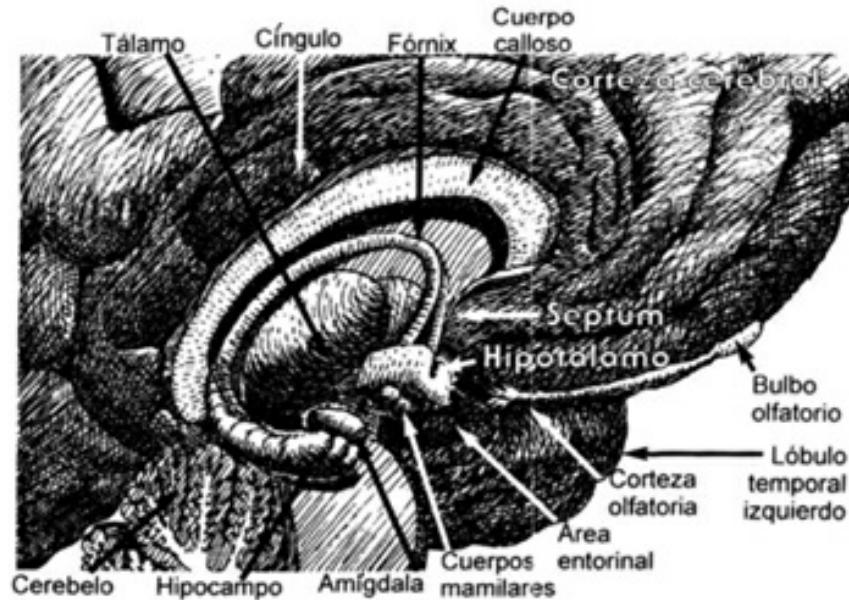


FIGURA 27. Principales estructuras del sistema límbico

Y sin embargo, el paciente no tiene ninguna dificultad para relatarnos su infancia o sucesos vividos hasta antes de la operación.

Otro de las componentes del sistema límbico es el área entorinal, la cual se encuentra estrechamente relacionada con el hipocampo. Esta región recibe fibras de otras áreas corticales así como de estructuras olfatorias y constituye la vía por la cual el hipocampo recibe información sensorial. Esta información, a su vez, se distribuye a la amígdala, de donde finalmente llegará al hipotálamo, estructura relacionada con mecanismos motivacionales y de recompensa (figura 28).

En varias de estas regiones subyacen comportamientos de autoestimulación: los animales con electrodos implantados en estas regiones, y a los cuales se les permite el control de la estimulación eléctrica a partir de un pedal, se autoadministrarán corriente eléctrica en ocasiones hasta el agotamiento.

Cerca del 5% de los sujetos epilépticos experimentan una emoción como parte de sus crisis.

Las principales manifestaciones emocionales observadas durante las crisis incluyen: el miedo, el placer, la risa, la depresión, el llanto, conductas agresivas y sexuales. Veamos brevemente cada una de ellas, dejando para después el problema de la violencia y su relación con la epilepsia, pues consideramos que éste es una fuente importante de estigmatización

injustificada para el enfermo epiléptico.

La emoción más frecuentemente asociada con las crisis (*ictus*) es el miedo, que va desde sensaciones de angustia hasta el terror. Se le considera como manifestación de crisis del lóbulo temporal, y estudios de estimulación eléctrica intracerebral han mostrado que esta estructura, así como los núcleos amigdalinos, son capaces de inducir esta sensación de temor. Es fácil distinguir entre un miedo normal y el “miedo ictal”. Este último ocurre súbitamente y en ausencia de una causa aparente.

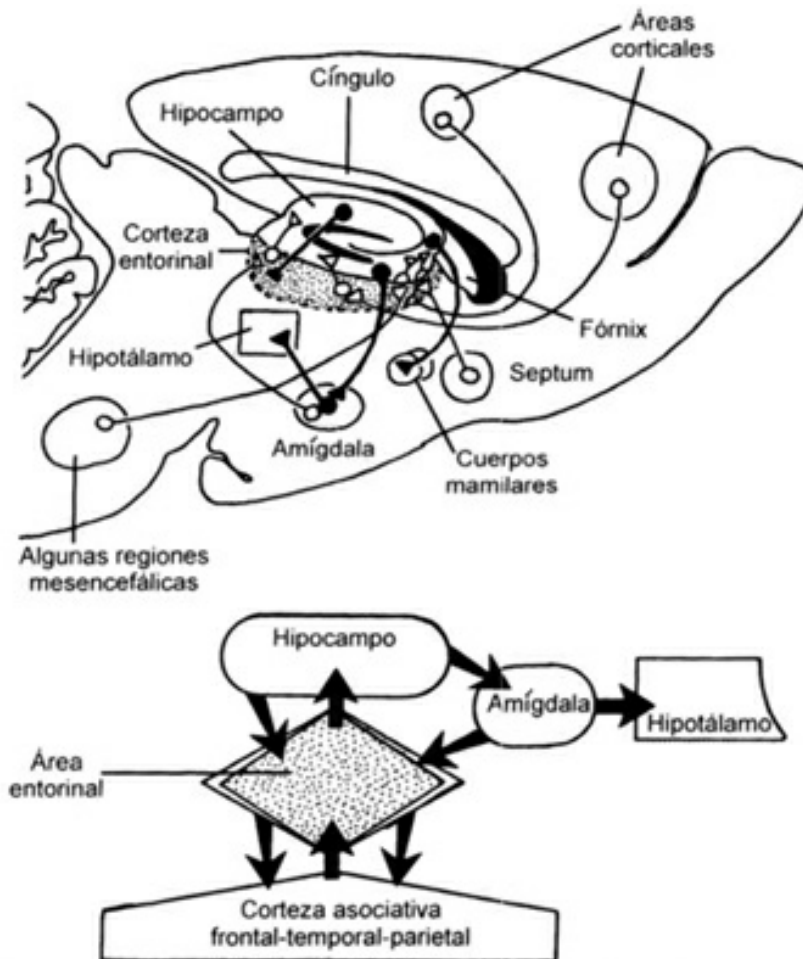


FIGURA 28. Principales conexiones de la formación hipocámpica con áreas y estructura corticales y subcorticales en un cerebro de rata. Las fibras nerviosas (esquemáticas como neuronas) que llegan al hipocampo están en blanco, y las que salen del hipocampo están en negro.

Otra sensación que puede aparecer independientemente de las circunstancias es la de placer. El caso más famoso de crisis placenteras es el de Dostoyevski. El novelista ruso describió con singular detalle sus propias crisis y las de sus personajes (el príncipe Mishkin, de *El idiota*, o las de

Kirilov, en *Los poseídos*) en términos de luminosidad, paz, contento, éxtasis. Estas sensaciones pueden ir desde la felicidad hasta la euforia. Aunque raras, pueden aparecer al inicio de crisis psicomotoras en forma de auras; existe un reporte de un sujeto en el que la estimulación eléctrica de la amígdala del lóbulo temporal (psicomotoras) produjo sensaciones de alivio y relajación.

Mencionemos de paso que el empleo de electrodos intracerebrales en pacientes epilépticos se justifica por la posibilidad de poder localizar el área epiléptica y destruirla selectivamente, en lugar de tener que remover regiones más extensas (lobotomías o lobectomías).

La risa ictal es un fenómeno raro. Antiguamente se le llamaba “epilepsia gelástica”. Los sujetos manifiestan una risa incontrolable, no siempre placentera, que puede durar desde unos segundos hasta uno o dos minutos. Se acompaña de actividad anormal en el electroencefalograma. No se ha podido identificar el área cerebral responsable de estas manifestaciones (el “centro de la risa”), pero se ha pensado en la corteza frontal, el lóbulo temporal y estructuras diencefálicas, incluyendo al hipotálamo. Todo sugiere que este fenómeno depende de la interacción de varias estructuras cerebrales que tendrían como centro organizador a la corteza cerebral.

Los episodios de depresión como producto de alteraciones epilépticas se han informado en cerca de 1% de los pacientes. A diferencia de las sensaciones arriba expuestas, ésta puede durar mas tiempo e incluso se considera a la persistencia como característica. Tampoco se ha localizado un sitio cerebral cuya activación produzca depresión, aunque se ha propuesto la participación de estructuras límbicas.

Aunque extremadamente raras, también se ha informado de crisis de llanto en sujetos epilépticos. No hay datos confirmados sobre las áreas implicadas ni sobre la posibilidad de su inducción experimental.

Las sensaciones sexuales que ocurren asociadas a crisis epilépticas pueden ser de 3 tipos: sensoriales, motoras o eróticas. Las primeras se reportan como sensaciones que se presentan alrededor del área genital, y que no siempre se asocian a placer. Aquellas que hemos llamado motoras, para contrastarlas con las sensoriales, se las conoce más correctamente como automatismos sexuales. Se trata de episodios de conducta sexual que van desde el exhibicionismo hasta la masturbación y que se acompañan de amnesia: el sujeto no recuerda lo que hizo durante la crisis. Finalmente, las sensaciones eróticas de carácter epiléptico pueden o no acompañarse de sensaciones genitales o de conducta sexual. Se informan más frecuentemente

en mujeres y parecen implicar estructuras del lóbulo temporal (sistema límbico). En general son raras, aunque no podemos eliminar la posibilidad de que los pacientes las oculten a su médico, por problemas morales, y que por ello se consideren infrecuentes.

Un porcentaje apreciable (¡mayor al 50%!) de la población general —incluyendo a la de los médicos— piensa que los epilépticos son capaces de cometer actos violentos, que sufren de trastornos emocionales, que son menos productivos, menos inteligentes, menos confiables. Se cree que el epiléptico es “por naturaleza” violento y loco. Y sin embargo, menos del 1% de los epilépticos presenta manifestaciones agresivas como parte de sus crisis. Como si no fuera suficiente tener epilepsia, el paciente debe enfrentarse a las consecuencias satanizantes de la desinformación pública.

Frecuentemente, el estado confusional que acompaña a algunos tipos de epilepsia se califica inapropiadamente como “conducta violenta”. Se trata de sujetos que caminan torpemente, sin rumbo fijo, que se encuentran desorientados y que no responden a estímulos ambientales; que en su camino pueden empujar gente o llevarse objetos que no son suyos, etc. Sin embargo, esta conducta puede diferenciarse fácilmente de la verdadera agresión, aquella que se propicia de manera premeditada, dirigida, voluntaria y artera, con intención de hacer daño. Este tipo de conducta violenta es bastante rara en epilépticos.

En un análisis de 75 casos legales en los que la defensa había argüido epilepsia como causante del delito violento, se llegó a la conclusión de que en sólo 4 sujetos (todos casos de accidentes vehiculares) había evidencia de la naturaleza ictal del acto.

La conducta violenta que puede asociarse a las crisis, cuando se presenta, ocurre durante o inmediatamente después de ellas. Se trata de crisis parciales complejas —antes llamadas psicomotoras— originadas en estructuras del lóbulo temporal, sin pérdida de conciencia aunque con amnesia del acontecimiento, de aparición repentina, sin razón aparente y sin premeditación, con duración menor a dos minutos y, excepcionalmente (sólo se ha informado de un par de casos en la literatura), haciendo uso de objetos o armas.

Estudios con estimulación eléctrica intracerebral han mostrado que regiones de la profundidad de lóbulo temporal (la amígdala, el hipocampo, el *septum* y algunas áreas corticales) pueden suscitar, aunque pocas veces, episodios de agresión o violencia, tanto en el hombre como en los animales.

Además de las diferencias en las condiciones de aparición, la conducta agresiva de carácter epiléptico puede distinguirse de la no epiléptica por sus características electroencefalográficas (las crisis epilépticas se acompañan de actividad eléctrica cerebral excesiva y anormal) y su respuesta a fármacos antiepilépticos. En la gran mayoría de los casos, las crisis se controlan completamente cuando estos medicamentos se administran correctamente, es decir, controlando sus niveles sanguíneos.

No se nos malentienda: la conducta violenta puede aparecer durante las crisis epilépticas; sin embargo, en la gran mayoría de las ocasiones en que ésta se ha dado, ha existido violencia por parte de las personas que se encuentran alrededor, por lo general bajo la forma de restricción del sujeto, aun cuando sea por tratar de ayudar. Cuando se le ha dejado tranquilo, la ocurrencia de actos agresivos ha sido mínima. Éste sería el mensaje práctico: si ve usted a un sujeto confuso, que anda errando por la calle, con mirada vidriosa, sin aliento alcohólico, sólo quítese de su camino y, si acaso, cuide que no se lastime, pero a distancia. Es importante que el sujeto no se sienta amenazado. La crisis termina en unos cuantos minutos.

Veamos ahora algunas de las manifestaciones emocionales que suceden entre las crisis.

Podríamos preguntarnos si el cerebro del epiléptico no “aprende” de sus crisis. ¿Qué sucede cuando uno tiene una experiencia intensa?: por lo general se la recuerda. ¿Cómo recuerda entonces el cerebro una crisis epiléptica? Podríamos pensar que los efectos de este “aprendizaje” influyen en la vida normal del epiléptico.

La epilepsia se suele diagnosticar a través de las manifestaciones clínicas que se presentan durante las crisis; sin embargo, se ha propuesto la existencia, entre las crisis, de alteraciones conductuales que serían más frecuentes en epilépticos que en la población normal. Se ha hablado incluso, de “personalidades epilépticas”.

Las preguntas que más frecuentemente se plantean en relación con la conducta del enfermo epiléptico fuera de las crisis son acerca de su personalidad, de si son más violentos o si tienen más problemas sexuales que el resto de la población.

Tratemos de resolver cada una de estas cuestiones, pero no olvidemos que en este terreno los factores sociales, culturales, ambientales, pueden ser determinantes. Por otra parte, la metodología que muchos de los estudios disponibles sobre estos temas han empleado no es comparable o no se han

definido criterios diagnósticos y de tratamiento adecuados. Es muy posible que las epilepsias del lóbulo temporal, que son las que se suelen acompañar de trastornos conductuales, constituyan un grupo heterogéneo y que debamos distinguir las conductas asociadas a cada una de las diversas formas clínicas. Se trata de un problema adicional que no permite llegar a conclusiones definitivas.

El perfil que se ha descrito en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal ha incluido seriedad y poco humor, dependencia, obsesividad e intereses filosóficos o religiosos incrementados. Se encontraron, además, diferencias de acuerdo a en qué hemisferio cerebral se localizaba el foco epiléptico. Si estaba del lado derecho, se acentuaban los aspectos emocionales (*v. gr.*, tristeza, problemas sexuales, emotividad), mientras que los del lado izquierdo manifestaban más problemas ideativos (por ejemplo, paranoia, desamparo, delirios). Se ha sugerido también una asociación entre este tipo de epilepsia con la presencia de hipergrafía (los sujetos escriben cartas más largas, responden a ellas más frecuentemente, etc.) y de hiper-religiosidad (de acuerdo a cuestionarios diseñados especialmente para estudiarla).

En relación con la agresividad, los estudios disponibles no han mostrado diferencias significativas entre enfermedades crónicas de tipo epiléptico y no neurológicas; sin embargo, la incidencia de epilepsia en poblaciones de presos es mayor, al igual que las conductas agresivas. Se han identificado variables que se asocian a un mayor riesgo de presentar este tipo de conductas: inicio temprano de las crisis, ambiente adverso en los primeros años de la vida, bajo cociente intelectual, focos epilépticos izquierdos y existencia de múltiples tipos de crisis.

Las conductas sexuales que se han asociado a la epilepsia son por disminución, por exceso o por desviación. Se ha reportado entre 60 y 72% de incidencia de hiposexualidad (desinterés profundo por todo lo que implique sexualidad, erotismo, fantasías, curiosidad, etc.) en epilépticos del lóbulo temporal. La hipersexualidad y las desviaciones sexuales parecen ser más raras en estos pacientes que en la población general.

Es indudable que la presencia de un estado de hiperexcitabilidad en estructuras del sistema límbico —región cerebral implicada profundamente en la generación y control de los estados emocionales— puede producir una vulnerabilidad particular a exhibir conductas extrañas producto de una emocionalidad exagerada, pero ¿a qué le podemos llamar “emocionalidad exagerada”? El enamoramiento es, sin lugar a dudas, un estado de esos, y no

por eso lo llamamos anormal. Puede ser la única forma de psicosis socialmente aceptada, es cierto, pero no es de origen epiléptico.

Quisiéramos terminar esta sección con unas consideraciones finales. Los sujetos con epilepsia, al igual que los “normales”, experimentan emociones. La gran mayoría de las veces, éstas corresponden a situaciones sociales o personales, es decir, se puede establecer una relación ante un hecho de la vida real y la emoción o el estado de ánimo particular presente en un momento dado. Sin embargo, como hemos visto, en algunos tipos de epilepsia las emociones pueden presentarse intempestivamente, sin causa aparente, y provocar conductas extrañas que llevan al rechazo o, peor aún, a la agresión.

Mucha de la predisposición negativa que la gente tiene ante la epilepsia reside en un miedo a que los sujetos presenten conductas violentas o agresivas. Repitémoslo una vez más: existen pocas pruebas de que estas conductas sean más frecuentes en la población epiléptica. Si acaso, pueden presentarse como reacción defensiva ante los intentos de inmovilizarlos o restringirlos. Lo que hay que hacer en esos casos es esperar a que la crisis termine (por lo general, unos minutos) sin intentar forzar al sujeto a hacer nada, pero sí protegerlo de hacerse daño e intentar tranquilizarlo.

Es difícil saber cuáles son los efectos de la interacción entre la patología epiléptica (hiperexcitabilidad de ciertas áreas cerebrales) y la respuesta social a esta condición y que el epiléptico resiente. Estas personas no tienen problemas de inteligencia (a menos que hayan tenido demasiadas crisis o que hayan consumido durante largo tiempo altas dosis de anticonvulsivos) y se dan cuenta de la reacción de la gente ante sus crisis o ante el solo hecho de que se sepa de su padecimiento. Quizás en parte por ello se ha informado que los epilépticos se deprimen frecuentemente, muestran ansiedad, irritabilidad y en ocasiones hasta verdaderos estados psicóticos.

Estos estados depresivos pueden tener una relación con el padecimiento mismo (ser parte de él) o no, pero son tratables con medicamentos específicos. Es necesario emplearlos con precaución, ya que se van a combinar con el tratamiento antiepiléptico, pero indudablemente se pueden obtener con éxito ambos efectos: protección de las crisis y elevación del estado de ánimo. El objetivo de la terapia es el de permitir una calidad de vida lo más normal posible.



## FACTORES DESENCADENANTES DE CRISIS EPILÉPTICAS

Resumamos aquí lo que hemos dicho con relación a influencias que facilitan la aparición de crisis:

- hay crisis que se presentan cíclicamente, ya sea durante el sueño o ligadas al ciclo menstrual;
- la insuficiencia de sueño, la ingestión de alcohol, la estimulación luminosa intermitente —como la de estroboscopios usados en discotecas o algunos juegos de video—, las emociones fuertes y repentinas;
- fármacos estimulantes (anfetaminas, cocaína, teofilina), algunas hormonas (hormonas tiroideas, estrógenos, corticoides), algunos antibióticos (los utilizados para la tuberculosis, por ejemplo), agentes antitumorales, etcétera.

## EPILEPSIA, MENSTRUACIÓN Y EMBARAZO

Casi la mitad de las mujeres epilépticas en edad de menstruar informan de un aumento en la frecuencia de las crisis en los días cercanos a la regla. A este fenómeno se le ha llamado “epilepsia catamenial”. En otras, las crisis tienden a aumentar cerca del momento de la ovulación, a la mitad del ciclo.

Las pacientes que tienen ciclos regulares y que han observado este fenómeno, pueden aumentar ligeramente la dosis del medicamento durante esos días. En aquellas que tienen ciclos irregulares, algunos médicos prescriben otro antiepiléptico durante el periodo menstrual, la acetazolamida (un diurético) por ejemplo.

El hallazgo neurológico más frecuentemente informado durante el embarazo es la epilepsia. El 25% de las mujeres con epilepsia pueden presentar un aumento en la frecuencia de las crisis durante la preñez, particularmente al final del primer trimestre y el inicio del segundo, y algunas incluso sólo presentan crisis durante este estado. En casi la mitad de ellas, por el contrario, el embarazo se asocia a una disminución de las crisis. En todo caso, más del 90% de las mujeres con epilepsia tienen bebés perfectamente normales y sanos.

Parte de la razón por la que aumenta la frecuencia de las crisis radica en el hecho de que en la mujer embarazada aumenta el metabolismo hepático, probablemente por efectos hormonales, y el volumen en el que la droga se

distribuye aumenta, todo lo cual conduce a una disminución en los niveles sanguíneos del antiepiléptico.

Independientemente de si la madre está tomando o no medicamentos antiepilépticos, se ha informado de un aumento en la incidencia de productos con malformaciones congénitas en madres epilépticas. Esta proporción aumenta en presencia de fármacos. Es recomendable consultar con el médico antes de planear un embarazo. Lo más probable es que pueda realizarse sin problemas, pero bajo estrecha vigilancia.

La madre epiléptica debe saber que algunos antiepilépticos son secretados junto con la leche. El bebé recibe cantidades variables de ellos, de acuerdo con el fármaco. Ello no significa que no deba amamantar. Para el bebé, las ventajas del pecho materno sobrepasan las limitaciones, porque gracias a este tipo de alimentación recibe defensas contra infecciones y muchos nutrientes ausentes en las preparaciones en polvo, además de estar expuesto por mayor tiempo al contacto materno, lo cual estimula un desarrollo cerebral integral.

## EPILEPSIA EN SUJETOS DE EDAD AVANZADA

En una buena parte de los casos, las crisis que inician después de los 65 años de edad son del tipo relacionado con la localización, es decir, parciales de sintomatología simple o compleja, con o sin generalización secundaria. En tres de cada cuatro pacientes, el origen es vascular, por embolia o hemorragia. La asociación de epilepsia y enfermedad de Alzheimer es de 5 a 10 veces mayor que en la población general.

Frecuentemente, el viejo se encuentra tomando otros medicamentos (un promedio de 5) que pueden interactuar con el antiepiléptico. Es preciso tomar en cuenta estos factores, así como los relacionados a la edad del paciente, en donde muchas de sus funciones han cambiado.

La carbamazepina y la fenitoína han dado buenos resultados. Por el contrario, el fenobarbital, la primidona y el valproato han resultado demasiado tóxicos. El gabapentin y la lamotrigina son buenos agentes también.

## LA EPILEPSIA Y EL EJERCICIO

La actividad física es buena para cualquiera, y en todos los casos, exista o no una alteración, es preciso ejercerla con cuidado. Sin embargo, algunos tipos de deporte requieren, en el sujeto epiléptico, mayor atención. Por ejemplo, la natación. Ésta se puede llevar a cabo siempre y cuando las crisis estén controladas y se tengan ciertas precauciones: no nadar solo, no nadar después de haberse desvelado o de haber olvidado tomar la medicación y, en el caso de los niños, nadar con chaleco salvavidas.

Para actividades como el buceo, el ciclismo, el alpinismo o el motociclismo, antes de realizarlas se recomienda hablar con el médico para evaluar los riesgos, que de por sí son inherentes a estas actividades.

## QUÉ DECIR A LOS NIÑOS

Muchos padres temen hablar con sus hijos sobre su epilepsia, y a veces el niño se entera porque tuvo una crisis en la escuela o en la calle. En ocasiones, puede suceder lo contrario: el niño tiene una crisis y no se lo comenta a sus padres. Ambas situaciones son producto del desconocimiento y la desconfianza. El problema debe discutirse abiertamente, dar toda la información posible y de manera entendible al niño. Esto sólo es posible cuando los padres han entendido lo que es la enfermedad.

Un problema potencialmente serio puede ser el control de la medicación. ¿Cómo saber que el niño se toma el medicamento? Cuando son niños pequeños, el problema no se plantea porque los padres se encargan de darle la medicina; pero cuando empieza a ir a la escuela, el niño puede olvidar fácilmente el momento en que debe tomar su medicina. Para ello, hay que coordinarse con el personal de la escuela, además de hacer entender al niño, en la medida de lo posible, sobre la importancia de controlar sus crisis tomando su medicina a las horas que le toca.

## EPILEPSIA Y MIGRAÑA

Las crisis de migraña son ataques de dolor de cabeza, que puede sentirse en toda la cabeza, o en la parte posterior o detrás de los ojos, con componentes pulsátiles y, en ocasiones, autonómicos (sudoración, lagrimeo). Estas crisis

son de origen vascular y no cerebral, aunque la forma en que aparecen ha hecho pensar en una posible asociación con la epilepsia. Aunque muy raros, se han descrito casos de migraña en pacientes epilépticos.

## ALGUNAS CONSIDERACIONES TERAPÉUTICAS

Algunos de los principios que hemos analizado pueden resumirse de la siguiente manera:

- debe buscarse la monoterapia (un solo medicamento anticonvulsivo), aunque esto no siempre es posible y, en algunos pacientes, un régimen de multifármacos es superior;
- deben darse dosis suficientes de fármaco, pero siempre limitadas a los efectos antiepilépticos;
- un tratamiento que no produzca sedación puede ser preferible a la monoterapia;
- deben evitarse los efectos adversos o colaterales de los fármacos o limitarse al máximo, por ejemplo, administrándolos después de las comidas y al acostarse;
- la frecuencia en la toma de la medicación está determinada por la vida media del fármaco (el tiempo en que su concentración en la sangre cae a la mitad, después de la administración);
- el tiempo necesario para alcanzar niveles estables de medicamento en la sangre no depende de la dosis;
- la causa más frecuente de niveles insuficientes de fármaco es que el paciente no toma su medicamento como debe.
- para las crisis parciales, los medicamentos de primera elección son la carbamazepina y la fenitoína;
- el efecto adverso más frecuente de la carbamazepina es la visión doble (diplopia);
- el efecto adverso relacionado a dosis altas de fenitoína más frecuente es la ataxia (incoordinación muscular) y muchos pacientes desarrollan inflamación de las encías;
- la etosuccimida es el tratamiento de elección para las crisis de ausencias simples.

## ¿QUÉ TAN CONFIABLES SON LAS DETERMINACIONES SANGUÍNEAS DE LOS ANTICONVULSIVOS?

Como mencionamos antes, la única manera verdaderamente segura de determinar la dosis de medicamento que un paciente debe tomar se basa en saber qué tanto fármaco llega a la sangre, y esta determinación se realiza en laboratorios de análisis clínicos. Sin embargo, no siempre estas pruebas deben ordenarse. Por ejemplo, si un paciente se encuentra bien controlado con un solo medicamento y no padece efectos colaterales, resulta inútil solicitar ese estudio. Por el contrario, si no se logra un buen control de las crisis, entonces resulta importante el estudio.

## ¿PUEDE INTERRUMPIRSE UN TRATAMIENTO ANTIEPILÉPTICO? ¿CÓMO HACERLO?

Aunque es cierto que la epilepsia es una enfermedad crónica y que el tratamiento es, en consecuencia, de largo plazo, existen situaciones en las que se puede plantear la suspensión del medicamento, siempre y cuando esta suspensión se realice de manera gradual, pues de lo contrario existe el riesgo de provocar un estado de mal epiléptico:

- cuando el diagnóstico de epilepsia no fue seguro y las crisis han desaparecido,
- en casos de epilepsia parcial con descargas electroencefalográficas localizadas en el área rolándica, en donde no se ha demostrado una lesión cerebral y evolución clínica favorable. En estos casos, las crisis desaparecen con la pubertad;
- en las ausencias, cuando no haya habido crisis durante al menos meses y el EEG sea normal, se puede intentar suspender el tratamiento al momento de la adolescencia, siempre y cuando no se haya presentado ninguna crisis de tipo convulsivo. Sin embargo, algunos médicos prefieren prescribir valproato durante los años de transición, para disminuir el riesgo de que se presenten otro tipo de crisis;
- en casos de epilepsias generalizadas primarias de la infancia de tipo gran mal, cuando no hubo más de 2 a 3 crisis por año y no ha habido ataques durante al menos 2 años;

- en epilepsias generalizadas primarias de la adolescencia de tipo gran mal, cuando no ha habido ataques durante al menos 3 años;
- en epilepsias traumáticas poco severas, que no evolucionan hacia la agravación, con lesión cerebral mínima o no demostrable;
- en otras formas de epilepsia de inicio antes de los 30 años de edad, en ausencia de lesiones cerebrales y de evolución después de al menos 3 años de no haberse presentado crisis. Por el contrario, si las crisis han sido frecuentes y el control difícil, es recomendable no suspender el tratamiento.

La suspensión del tratamiento debe hacerse poco a poco, disminuyendo la dosis del medicamento progresivamente, en un periodo de meses, al mismo tiempo que se refuerzan las medidas higiénico-dietéticas (evitar desvelarse, alcohol, etc.) y con controles electroencefalográficos frecuentes. La reaparición de anormalidades eléctricas puede permitir reinstalar el medicamento antes de que sea demasiado tarde y reaparezcan las crisis.

Mencionemos a este respecto que la normalización del EEG no es imprescindible para intentar la suspensión de la terapia medicamentosa.

## LA VACUNACIÓN EN EL PACIENTE EPILÉPTICO

Esta cuestión depende de la vacuna y del tipo de crisis. Los bebés que han tenido crisis febriles o padecen alguna forma de epilepsia pueden recibir sin ningún riesgo la mayor parte de las vacunas obligatorias: antidiftérica, antitetánica, antipolio y BCG y la antirubeola.

La vacuna antitosferina y antiviruela es potencialmente peligrosa en estos pacientes, y es preferible no administrarla, a menos que se viva en una región particularmente expuesta. En estos casos, conviene proteger al paciente al momento de la vacunación con algún anticonvulsivo: fenobarbital o valproato. La vacuna contra el sarampión frecuentemente produce fiebre, y riesgo de convulsiones. Éstas pueden prevenirse con antiepilépticos o con la inyección de gama globulinas.

## LA MUJER EPILÉPTICA Y LOS ANTICONCEPTIVOS ORALES

Por lo general, no existe relación entre la toma de píldoras anticonceptivas y

la frecuencia de las crisis, a excepción de las epilepsias que revisamos antes que tienen fuerte influencia hormonal.

Existe, sin embargo, interacción entre los anticonceptivos y la medicación antiepiléptica. Se han reportado casos de embarazos en mujeres epilépticas a pesar de estar tomando la píldora. Esto se debe a que varios fármacos anticonvulsivos aceleran el metabolismo hepático, provocando que los anovulatorios se destruyan más rápidamente, haciendo más cortos sus efectos.

Conviene considerar otras formas de anticoncepción (por ejemplo, el dispositivo intrauterino) en la mujer epiléptica.

### ¿QUÉ HACER EN CASO DE UNA CRISIS CONVULSIVA GENERALIZADA?

En general, hay que evitar que el sujeto se lastime y asegurar una buena ventilación. Si es posible, poner entre los dientes algún objeto suave que no obstruya totalmente la boca y poner al paciente de lado para que, en caso de vómito, se elimine el riesgo de que aspire el contenido gástrico o las secreciones que acompañan a las crisis (véase figura 21).

Hay que evitar, también, cualquier intervención intempestiva, en particular, durante la fase confusional de las crisis. No suele ser útil llevar al paciente al hospital, además de que el hacerlo puede resultar traumatizante para él y su familia. Después, esperar la recuperación de las funciones motoras y psíquicas, tratando de tranquilizar a la gente que se encuentre alrededor.

---

CUADRO 6. AED disponibles en México: presentaciones

<i>Fármaco</i> <i>(Nombre comercial/químico)</i>	<i>Presentaciones</i>
Acetadiazol ® (acetazolamida)	Tabletas
Akezol ® (acetazolamida)	Tabletas
Alepsal ® (fenobarbital)	Comprimidos
Alepsal ® compuesto (fenitoína, fenobarbital)	Tabletas
Atemperator ® (valproato)	Gotas, tabletas, suspensión
Carbazep ® (carbamazepina)	Susp., tabletas
Carbazina ® (carbamazepina)	Tabletas
Depakene ® (ácido valproico)	Cápsulas, jarabe
Epamin ® (fenitoína)	Cápsulas, susp., sol. iny.
Epival ® (ácido valproico)	Comprimidos
Fenidantoin “S” ® (fenitoína)	Tabletas
Fenitron ® (fenitoína)	Tabletas
Hidantoina ® (fenitoína)	Susp., tabletas, sol. iny.
Lamictal ® (lamotrigina)	Tabletas
Leptilan ® (ácido valproico)	Grageas
Neugeron ® (carbamazepina)	Tabletas, susp. oral
Neurontin ® (gabapentina)	Cápsulas
Nuctane ® (fenitoína)	Tabletas
Rivotril ® (clonazepam)	Comprimidos, sol. gotas
Sabril ® (vigabatrin)	Comprimidos
Tegretol ® (carbamazepina)	Comprimidos, susp. oral, grageas
Trileptal ® (oxcarbazepina)	Tabletas
Valprosid ® (ácido valproico)	Cápsulas, jarabe
Zarontin ® (etosuximida)	Jarabe

Los nombres comerciales cambian de país en país, de año con año, y en ocasiones, de presentación (y por supuesto, de precio).



## Glosario

**AED:** fármaco anticonvulsivante y antiepiléptico (por sus siglas en inglés: anticonvulsant/antiepileptic drug).

**amnesia:** pérdida momentánea de la memoria.

**ansiedad:** estado de angustia e inquietud; causada por diversas enfermedades nerviosas.

**antagonista:** compuesto que carece de actividad regulatoria intrínseca.

**ataques o crisis:** alteración involuntaria; pérdida repentina del sistema motor y sensorial, o de la conciencia; producida por actividad cerebral anormal.

**ataxia:** afección de movimientos voluntarios por alteraciones del sistema nervioso.

**ateroesclerosis:** endurecimiento de los vasos sanguíneos, principalmente las arterias.

**automatismos:** actos que desarrolla el paciente de forma involuntaria.

**barbitúricos:** ácidos orgánicos con propiedades hipnóticas y sedativas.

**benignas:** enfermedades o padecimientos no graves.

**catatonía:** reacción de tipo esquizofrénico, la persona adquiere postura rígida con pérdida del habla e inmovilidad total.

**condicionamiento:** hacer que una función dependa de otra.

**crisis psicógena:** crisis de origen psicológico.

**diagnóstico:** conjunto de signos que sirven para identificar el carácter de la enfermedad.

**eclampsia:** enfermedad convulsiva que padecen mujeres embarazadas o recién paridas.

**electrofisiológico:** relacionado con el estudio de los fenómenos eléctricos en los animales y el hombre.

**embolias:** obstrucción de vasos sanguíneos que impide la circulación.

**encefalitis:** inflamación del encéfalo, generalmente producido por una infección.

**ensoñaciones:** ilusiones, por alteración de la conciencia.

**enuresis:** falta de control en la retención urinaria.

**escatología:** creencias y doctrinas referentes a la vida de ultratumba

**esfínteres:** músculos anulares que controlan la salida o retención de

secreciones como la orina, semen o excremento.

**espasmos:** contracciones bruscas e involuntarias de los músculos.

**estupor:** disminución de funciones intelectuales, adquiriendo aspecto de asombro o indiferencia.

**filogenética:** relativo a la filogénesis, es decir, a la parte de la biología que estudia la formación de las especies.

**hemorragias:** flujo de sangre de cualquier parte del cuerpo, fuera del torrente normal.

**hipsarritmia:** desarreglos electroencefalográficos de la actividad cerebral, determinaciones realizadas en el análisis del EEG.

**isquemia:** detención de la circulación sanguínea en un tejido ú órgano.

**manía:** estado caracterizado por delirio general, agitación y euforia.

**morbilidad:** término relacionado directamente a la enfermedad.

**neurotransmisor:** sustancia que se libera en la sinapsis para excitar o inhibir en forma rápida la membrana neuronal.

**niveles séricos:** determinación del contenido de sustancias en el plasma.

**oníricas:** relacionadas a la actividad mental delirante, parecida al sueño pero producida en estado consciente.

**proconvulsivo:** compuesto que incrementa la actividad convulsiva.

**secuelas:** trastorno o lesión que queda después de una enfermedad o un traumatismo.

**sedación:** disminución de la actividad nerviosa, producida por la ingestión de algún fármaco.

**sistema límbico:** grupo de estructuras cerebrales relacionadas de forma importante con la emoción.

**síncope:** pérdida del conocimiento y la sensibilidad, por disfunción súbita del corazón.

**tomografía:** procedimiento de exploración radiológica que permite obtener una imagen radiográfica de una capa delgada de órgano a una profundidad escogida gracias a un análisis mediante computadora de la absorción o de la emisión de determinados rayos por los órganos que se estudian.

**traumatismo:** lesión producida por agentes externos: golpes, caídas, etcétera.

---

## Bibliografía

- Brailowsky, S. (1995), *Las sustancias de los sueños: neuropsicofarmacología*, Fondo de Cultura Económica, México.
- , y E. Otero-Siliceo, comps. (1991), *Epilepsia experimental*, Academia Mexicana de Neurología, México.
- , C. Silva-Barrat, y R. Naquet, comps. (1989), “Elementos fisiopatológicos de las epilepsias: aportaciones recientes de la investigación experimental”, *Salud Mental*, 12(1), 53-62.
- , D. G. Stein, y B. E. Will, comps. (1998), *El cerebro averiado: plasticidad cerebral y recuperación funcional* (1998, 2a. ed.), Conacyt/Fondo de Cultura Económica, México.
- Browne, T. R., y G. L. Holmes (1997), *Handbook of Epilepsy*, Lippincott-Raven Publ., Filadelfia.
- Chokroverty, S. (1996), *Management of Epilepsy*, Butterworth-Heinemann, Boston.
- Devinsky, O. (1994), *A Guide to Understanding and Living with Epilepsy*, Davis Co., Filadelfia.
- Dudley, M. E. (1997), *Epilepsy*, Crestwood Hous, Parsippany, Nueva Jersey.
- Dumas, M., y C. Giordano (1993), *L'épilepsie*, Hermann, París.
- Feria-Velasco, A., D. Martínez de Muñoz y F. Rubio Donnadieu, comp. (1997), *Epilepsia: aspectos neurobiológicos, médicos y sociales*, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía-Universidad Nacional Autónoma de México, México.
- Fisher, R. S., comp. (1994), *Imitators of Epilepsy*, Demos Publ., Nueva York.
- Freeman, J. M., M. T. Kelly y J. B. Freeman (1996), *The Epilepsy Diet Treatment: An Introduction to the Ketogenic Diet* (2a. ed.), Demos Vermande, Nueva York.
- Freeman, J. M., E. P. G. Vining y D. J. Pillas (1997), *Seizures and Epilepsy in Childhood: A Guide for Parents* (2a. ed.), The Johns Hopkins University Press, Baltimore.
- Fundación Ciba-Geigy (1996), *Compendio de epilepsia*, México.
- Hopkins, A., y R. Appelton (1996), *Epilepsy: The Facts* (2a. ed.), Oxford Univ. Press, Nueva York.

- Kaplan, P. W., P. Loiseau, R. S. Fisher y P. Jallon (1995), *Epilepsy A to Z: A Glossary of Epilepsy Terminology*, Demos Vermande, Nueva York.
- Michael, R. J. (1997), *The Educator's Guide to Students with Epilepsy*, Charles C. Thomas Pub. Ltd., Nueva York.
- Moss, D. M. (1989), *Lee, the Rabbit with Epilepsy*, Woodbine House, Kensington.
- Perazzo, R. (1994), *De cerebros, mentes y máquinas*, Fondo de Cultura Económica, Buenos Aires.
- Richard, A., y J. Reiter (1995), *Epilepsy: A New Approach*, Walker & Co., Nueva York.
- Rodríguez Rivera, L., comp. (1995), *Epilepsia: diagnóstico y tratamiento*, Universidad Autónoma Metropolitana-Unidad Xochimilco, México.
- Ross, E., D. Chadwick y R. Crawford, comp. (1987), *Epilepsy in Young People*, John Wiley & Sons, Chichester.
- Rowan, A. J., y J. R. Gates, comps. (1993), *Non-epileptic Seizures*, Butterworth-Heinemann, Boston.
- Schachter, S. C. (1995a), *The Brainstorms Companion: Epilepsy in Our View*, Raven Press, Nueva York.
- (1995b), *Mi epilepsia y yo: testimonios*, Cedar Knolls, Lippincott-Raven Healthcare, Nueva Jersey.
- , G. D. Montouris y J. M. Pelloc (1996), *The Brainstorms Family: Epilepsy in Our Terms*, Lippincott-Raven, Filadelfia.
- Svoboda, W. B. (1979), *Learning about Epilepsy*, University Park Press, Baltimore.
- Theodore, W. H., y R. J. Porter (1995), *Epilepsy: 100 Elementary Principles* (3a. ed.), W. B. Saunders Co. Ltd., Londres.
- Wilner, A. N. (1996), *Epilepsy: 199 Answers. A Doctor Responds to his Patients' Questions*, Demos Vermande, Nueva York.

## II. algunas definiciones

[\*] *Códice De la Cruz-Badiano* (edición facsimilar y volumen con comentarios), Instituto Mexicano del Seguro Social/Fondo de Cultura Económica, México, 1991 (reimp., 1996).

[\*] Ibn Jaldún *Introducción a la historia universal (Al-Muqaddimah)*, Fondo de Cultura Económica, Mexico, 1977 (24<sup>a</sup> reimp., 1977).

## IV. clasificación de las epilepsias

[\*] Éste es un término difícil de definir. Digamos que, para nuestros fines, conciencia es la capacidad de responder a estímulos del medio ambiente y de recordarlos después.

[\*] B = en bebes o neonatal (del nacimiento a los dos meses de edad); I = infancia (2 a 12 meses de edad); N = niñez. (1 a 12 años de edad); A = juvenil y adultos (más de 12 años).

## V. epilepsia en bebés y niños

[\*] Véase S. Brailowsky. D. G. Stein y B. Will, *El cerebro averiado*, FCE, México, 2a. ed., 1998.

## VI. epilepsia en jóvenes y adultos

[\*] Para más información sobre las drogas y el cerebro, véase S. Brailowsky, *Las sustancias de los sueños: Neuropsicofarmacología*. FCE, México, 1995)

## IX. tratamiento de las epilepsias

[\*] Se refiere a la administración al interior del canal raquídeo.

[\*] Farmacocinética lineal entre el nivel sérico y la dosis.

[\*\*] No es relevante para la terapéutica y no hay relación entre el nivel sérico y el efecto, n/r = no relevante.

# ÍNDICE

Prólogo, por JEROME ENGEL

Prefacio

I. Síntesis

II. Algunas definiciones

Un poco de historia

La epilepsia, la literatura y la magia

La epilepsia y la ideología

Un poco de neuroanatomía

Neurobiología de la epilepsia

III. El diagnóstico de la epilepsia

Exámenes de laboratorio

IV. Clasificación de las epilepsias

Clasificación de las crisis epilépticas

*Crisis generalizadas*

*Crisis parciales*

Clasificación de los síndromes epilépticos

Epilepsias relacionadas a la localización

*Tratamiento de las crisis parciales y de las epilepsias parciales  
relacionadas a la localización*

*Pronóstico de las crisis parciales sintomáticas relacionadas a la  
localización*

Epilepsia refractaria al tratamiento

V. Epilepsia en bebés y niños

Epilepsias en el primer año de la vida

Epilepsias de inicio en la infancia (1 a 12 años de edad)

*Otros síndromes*

VI. Epilepsia en jóvenes y adultos

Epilepsias de inicio en la juventud y adultez (más de 12 años de edad)

VII. Manifestaciones que se pueden confundir con crisis epilépticas

Síncope

*Cómo diferenciar una crisis epiléptica de un síncope (“desmayo”)*

Ensimismamiento

Alteraciones del movimiento

Crisis versus pseudocrisis

VIII. El aura epiléptica

IX. Tratamiento de las epilepsias

Tratamiento farmacológico de las epilepsias

*Mecanismos de acción de los fármacos antiepilépticos.*

*Los medicamentos antiepilépticos*

*Carbamazepina*

*Clonazepam*

*Etosuccimida*

*Fenitoína*

*Fenobarbital*

*Gabapentin*

*Lamotrigina*

*Primidona*

*Topiramato*

*Valproato*

*Vigabatrin*

*Otros antiepilépticos*

Medicamentos genéricos en comparación con los de patente

Terapias alternativas

## X. La cirugía de la epilepsia

## XI. Algunas preguntas y respuestas

Epilepsia y emociones. El mito del epiléptico violento

Factores desencadenantes de crisis epilépticas

Epilepsia, menstruación y embarazo

Epilepsia en sujetos de edad avanzada

La epilepsia y el ejercicio

Qué decir a los niños

Epilepsia y migraña

Algunas consideraciones terapéuticas

¿Qué tan confiables son las determinaciones sanguíneas de los anticonvulsivos?

¿Puede interrumpirse un tratamiento antiepiléptico? ¿Cómo hacerlo?

La vacunación en el paciente epiléptico

La mujer epiléptica y los anticonceptivos orales

¿Qué hacer en caso de una crisis convulsiva generalizada?

Glosario

Bibliografía



Un gran porcentaje de la gente —incluidos los médicos— piensa que los epilépticos son capaces de cometer actos violentos, que sufren trastornos emocionales, que son menos productivos, menos inteligentes, menos confiables.

Se cree que el epiléptico es por naturaleza violento y loco.

Pero el doctor Simón Brailowsky no está de acuerdo con esas aseveraciones y, avalado por investigaciones profundas al respecto, afirma categóricamente que la epilepsia no es una maldición, no provoca locura, no es una enfermedad contagiosa, no es mortal, no se asocia por fuerza a daño cerebral, a retardo mental o a la herencia, e incluso a veces puede prevenirse y, sobre todo, ser controlada en la mayoría de los casos. El propósito de esta obra es ofrecer información suficiente para derribar los mitos que han dado lugar a suposiciones erróneas sobre la epilepsia —devenida incluso estigma social— y desterrar los temores del propio enfermo y de las personas cercanas a él.

**Simón Brailowsky** (1948-1998), médico cirujano por la UNAM, doctor en ciencias de la vida y de la salud por la Universidad de París y becario de la Fundación Guggenheim, mereció el reconocimiento internacional por sus investigaciones sobre el cerebro y por su labor de divulgación. El FCE ha publicado, también de su autoría, *El cerebro averiado: plasticidad cerebral y recuperación funcional* (1998) y *Las sustancias de los sueños: neuropsicofarmacología* (2002).

LA  
CIENCIA  
PARA  
TODOS

170