

epilepsia – epilepsy

Authored by
memjavad

January 31, 2026

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2026). *epilepsia – epilepsy*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=8715>

Epilepsia

Primary Disciplinary Field(s): Neurología, Neurociencia, Medicina Clínica

1. Definición Central y Epidemiología

La epilepsia se define como un trastorno crónico no transmisible del cerebro caracterizado por la predisposición duradera a generar crisis epilépticas y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de esta condición. Una crisis epiléptica, la manifestación cardinal de la epilepsia, es la ocurrencia transitoria de signos y/o síntomas debido a una actividad neuronal excesiva o sincrónica anormal en el cerebro. La definición operativa moderna, establecida por la [Liga Internacional Contra la Epilepsia \(ILAE\)](#), establece que la epilepsia se diagnostica después de al menos dos crisis no provocadas (o reflejas) que ocurren con más de 24 horas de diferencia, o después de una crisis no provocada y una alta probabilidad de crisis adicionales (similar al riesgo de recurrencia general después de dos crisis, que es de aproximadamente el 60% o más) durante los próximos 10 años. Este enfoque busca equilibrar la necesidad de un diagnóstico temprano con la precisión pronóstica.

A nivel global, la epilepsia es uno de los trastornos neurológicos más comunes, afectando a aproximadamente 50 millones de personas según la [Organización Mundial de la Salud \(OMS\)](#). Esta prevalencia subraya la magnitud del desafío de salud pública que representa, especialmente en países de ingresos bajos y medianos, donde la disponibilidad de tratamiento y la concienciación social son a menudo limitadas. La incidencia es mayor en la infancia y en la vejez, aunque puede manifestarse a cualquier edad. Es crucial distinguir entre una crisis epiléptica aislada, que puede ser provocada por factores agudos (como fiebre alta, traumatismo o intoxicación), y el diagnóstico de epilepsia como síndrome crónico, que implica una predisposición subyacente persistente.

El impacto de la epilepsia va mucho más allá de las crisis físicas. La condición está frecuentemente asociada con comorbilidades significativas, incluyendo trastornos de salud mental como la depresión y la ansiedad, así como déficits cognitivos variables. El estigma social asociado a la enfermedad sigue siendo una barrera importante para el pleno desarrollo personal y profesional de los pacientes, afectando su calidad de vida y su acceso a oportunidades educativas y laborales. Por lo tanto, el manejo integral de la epilepsia requiere no solo el control farmacológico de las crisis, sino también el apoyo psicosocial y la educación comunitaria para reducir la carga de la enfermedad.

2. Etimología y Desarrollo Histórico

El término **epilepsia** proviene del griego antiguo *epilambanein* (ἐπιλαμβάνειν), que significa "agarrar", "atacar" o "ser tomado por sorpresa". Esta etimología refleja la percepción antigua de la

enfermedad, donde las crisis eran vistas como un ataque súbito e incontrolable, a menudo atribuido a fuerzas sobrenaturales, posesión demoníaca o la ira de los dioses. En la antigüedad, la epilepsia recibía nombres diversos, siendo quizás el más famoso el de "Enfermedad Sagrada" (*Morbus Sacer*). Este nombre paradójico reflejaba tanto el miedo como la reverencia, sugiriendo que solo una intervención divina podía causar un trastorno tan dramático y misterioso y, por consiguiente, llevaba a un aislamiento social de los afectados.

El cambio fundamental en la comprensión de la epilepsia se atribuye a **Hipócrates** (siglo V a.C.), quien en su tratado *Sobre la Enfermedad Sagrada*, rechazó explícitamente las explicaciones teológicas y afirmó que la enfermedad era de origen natural, específicamente cerebral. Hipócrates argumentó: "No me parece que la enfermedad sagrada sea más divina ni más sagrada que cualquier otra enfermedad, sino que tiene una causa natural". Esta declaración marcó un hito en la historia de la medicina, sentando las bases para el estudio neurológico de la condición, aunque esta visión racional tardaría siglos en ser universalmente aceptada por la comunidad médica y la sociedad en general, prevaleciendo las supersticiones durante gran parte de la Edad Media y el Renacimiento.

El entendimiento moderno de la epilepsia comenzó a consolidarse en el siglo XIX. La figura clave fue **John Hughlings Jackson** (1835-1915), considerado el padre de la neurología moderna de la epilepsia. Jackson postuló que las crisis eran causadas por "descargas repentinas, excesivas y locales" de neuronas cerebrales. Sus observaciones clínicas, especialmente la descripción de las "marchas jacksonianas" (crisis focales que se extienden progresivamente a través del cuerpo), permitieron correlacionar manifestaciones clínicas específicas con localizaciones anatómicas precisas en la corteza cerebral, validando definitivamente la naturaleza neurológica de la enfermedad. La invención del [electroencefalograma \(EEG\)](#) en la década de 1920 por Hans Berger proporcionó la herramienta esencial para visualizar y confirmar las descargas eléctricas anormales que Jackson había teorizado, revolucionando el diagnóstico.

3. Fisiopatología y Etiología

La fisiopatología de la epilepsia se centra en el concepto de **epileptogénesis**, el proceso por el cual un cerebro normal se transforma en un cerebro hiperexcitable o epiléptico. A nivel celular y molecular, las crisis resultan de un desequilibrio crítico entre los mecanismos excitatorios (principalmente mediados por el neurotransmisor glutamato a través de los receptores NMDA y AMPA) y los mecanismos inhibitorios (principalmente mediados por el GABA, ácido gamma-aminobutírico). Cuando la excitación neuronal supera la inhibición en una red neuronal determinada, ya sea por un aumento de la excitabilidad intrínseca de las neuronas, una disminución de la inhibición sináptica o una alteración en la conectividad de la red, se produce una descarga sincrónica y paroxística que se propaga, resultando en una crisis clínica.

Existen múltiples factores etiológicos que contribuyen a la epilepsia, y la ILAE los clasifica en seis categorías principales que a menudo interactúan: **estructural, genética, infecciosa, metabólica, inmune** y **desconocida**. Las causas estructurales se refieren a lesiones cerebrales adquiridas o congénitas que sirven como foco epileptógeno, tales como accidentes cerebrovasculares, traumatismos craneoencefálicos graves, tumores cerebrales, o malformaciones del desarrollo cortical. Un ejemplo prominente en adultos es la esclerosis mesial temporal, que a menudo se correlaciona con antecedentes de crisis febriles prolongadas en la infancia.

Las etiologías genéticas son esenciales, especialmente en los síndromes epilépticos que debutan en la niñez. Estas pueden implicar mutaciones en genes que codifican proteínas clave para la función neuronal, como los canales iónicos (conocidas como canalopatías), los receptores de neurotransmisores o las proteínas sinápticas. Ejemplos incluyen el síndrome de Dravet, causado por mutaciones en el gen *SCN1A*, que codifica una subunidad del canal de sodio. Las causas infecciosas, como la neurocisticercosis (una causa principal en regiones endémicas), la meningitis bacteriana o viral, o la encefalitis herpética, provocan daño tisular cerebral que puede llevar a la formación de cicatrices epileptógenas. Finalmente, las causas inmunes, como las encefalitis autoinmunes (e.g., contra el receptor NMDA), requieren un diagnóstico y tratamiento inmunomodulador específicos, demostrando la complejidad y diversidad de la base etiológica de la epilepsia.

4. Clasificación de Crisis y Síndromes Epilépticos

La clasificación es un pilar fundamental para el diagnóstico preciso y la gestión terapéutica efectiva. La ILAE estableció en 2017 un sistema de clasificación dual que aborda tanto los tipos de crisis como los tipos de epilepsia o síndromes. La clasificación de las crisis se basa en el punto de inicio de la actividad eléctrica anormal en el cerebro, dividiéndose en tres categorías principales:

Inicio Focal: La crisis se origina en una red limitada a un hemisferio cerebral. Se subdividen según si la conciencia está intacta (focal consciente) o alterada (focal con alteración de la conciencia). Las crisis focales pueden progresar a una crisis tónico-clónica bilateral (anteriormente conocida como generalización secundaria).

Inicio Generalizado: La crisis se origina simultáneamente y rápidamente en puntos dentro de ambos hemisferios cerebrales. Este grupo incluye las crisis de ausencia (caracterizadas por interrupción breve de la conciencia), las crisis tónico-clónicas generalizadas (convulsiones mayores), las crisis mioclónicas (sacudidas musculares breves) y las crisis atónicas (pérdida repentina del tono muscular).

Inicio Desconocido: Se utiliza temporalmente cuando el inicio no puede ser claramente observado o inferido a partir de la historia o el EEG. Estas crisis deben ser reclasificadas tan pronto como se disponga de suficiente información diagnóstica.

La clasificación del síndrome epiléptico va más allá del tipo de crisis e intenta definir la condición global basándose en la etiología, las características electroencefalográficas específicas, y la edad de inicio. Los principales tipos de epilepsia son: **Epilepsia Focal**, **Epilepsia Generalizada**, **Epilepsia Combinada Generalizada y Focal**, y **Epilepsia Desconocida**. La identificación precisa del síndrome (por ejemplo, el Síndrome de West, el Síndrome de Lennox-Gastaut, o la Epilepsia de Ausencia Juvenil) es de suma importancia, ya que estos síndromes poseen pronósticos distintos y respuestas diferenciales a los fármacos antiepilépticos, lo que determina la estrategia terapéutica a largo plazo.

5. Estrategias de Diagnóstico Integral

El diagnóstico de la epilepsia es primariamente una tarea clínica, dependiendo en gran medida de una anamnesis exhaustiva, idealmente complementada por relatos de testigos oculares. El neurólogo debe realizar una minuciosa diferenciación entre una verdadera crisis epiléptica y los eventos paroxísticos no epilépticos (EPNE), que incluyen síncope, ataques isquémicos transitorios, migrañas complejas o eventos psicógenos. La exactitud en la descripción de los síntomas prodrómicos, el inicio, la duración, el patrón de movimiento y el estado postictal es fundamental para la correcta clasificación del evento.

Una vez que la sospecha clínica es alta, se emplean herramientas de diagnóstico complementarias. El **Electroencefalograma (EEG)** es la prueba neurofisiológica central. El EEG registra la actividad eléctrica del cerebro y puede identificar descargas epileptiformes interictales (puntas, ondas agudas, complejos punta-onda lenta) que son características de la epilepsia. Es crucial recordar que un EEG normal no excluye la epilepsia, y que la sensibilidad del EEG aumenta significativamente con la privación del sueño o mediante la monitorización prolongada por video-EEG, la cual permite registrar las crisis mientras ocurren y correlacionarlas con los cambios electroencefalográficos, siendo el estándar de oro para la clasificación de crisis complejas y la evaluación prequirúrgica.

Las técnicas de neuroimagen son indispensables, siendo la **Resonancia Magnética (RM) cerebral** la modalidad de elección. La RM de alta resolución, con protocolos específicos para epilepsia, es crucial para identificar lesiones estructurales sutiles que podrían ser la causa de la epilepsia focal, como displasias corticales focales, malformaciones cavernosas o gliomas de bajo grado. En el contexto de la epilepsia farmacorresistente, se utilizan técnicas funcionales como la tomografía por emisión de positrones (PET) con FDG o la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) ictal/interictal para localizar áreas de hipometabolismo o hiperperfusión, respectivamente, ayudando a delimitar la zona epileptógena con vistas a una posible intervención quirúrgica.

6. Tratamiento Farmacológico y Opciones Avanzadas

El objetivo terapéutico primordial es lograr la libertad de crisis sin inducir efectos secundarios que comprometan la calidad de vida del paciente. La base del tratamiento es la farmacoterapia con **fármacos antiepilépticos (FAE)**. La selección del FAE es un proceso individualizado que debe considerar el tipo específico de crisis y síndrome epiléptico, el perfil de comorbilidades del paciente, su edad y sexo (considerando riesgos teratogénicos en mujeres en edad fértil), y las interacciones farmacológicas potenciales. El tratamiento se inicia generalmente con monoterapia, escalando la dosis hasta alcanzar el control de las crisis o la aparición de efectos adversos limitantes.

Si bien aproximadamente el 70% de los pacientes logran el control de sus crisis con el uso de uno o dos FAE, un grupo significativo (el 30%) sufre de **epilepsia farmacorresistente** (refractaria), definida por la persistencia de crisis a pesar de un ensayo adecuado de dos FAE tolerados y apropiados. Para esta población, se exploran opciones terapéuticas avanzadas. La **cirugía de la epilepsia** representa una opción curativa potencial, especialmente para aquellos con epilepsia focal refractaria cuya zona epileptógena puede ser localizada con precisión y reseca sin riesgo de déficits neurológicos permanentes. Los resultados quirúrgicos son particularmente favorables en la esclerosis mesial temporal.

Otras terapias no farmacológicas incluyen la neuromodulación, como la estimulación del nervio vago (VNS), la estimulación cerebral profunda (DBS) o la estimulación sensible (RNS), que son dispositivos implantables que buscan interrumpir la actividad epileptógena. Adicionalmente, la **dieta cetogénica**, una dieta muy estricta, alta en grasas y baja en carbohidratos, ha demostrado ser un tratamiento efectivo, especialmente en ciertos síndromes epilépticos pediátricos refractarios, alterando el metabolismo cerebral para reducir la excitabilidad neuronal. El manejo terapéutico moderno es, por lo tanto, multidisciplinario, involucrando neurólogos, neurocirujanos, dietistas y profesionales de la salud mental.

7. Impacto Sociocultural, Comorbilidades y SUDEP

El impacto de la epilepsia se extiende profundamente en los ámbitos psicosociales. El estigma, históricamente enraizado en el desconocimiento y la asociación con lo sobrenatural, sigue siendo una barrera significativa, llevando a la discriminación laboral, educativa y social. El miedo a tener una crisis en público, la preocupación por la seguridad personal y las restricciones impuestas (como la prohibición de conducir en muchos países hasta alcanzar la libertad de crisis) contribuyen a una reducción notable en la calidad de vida (CdV) y a un alto riesgo de aislamiento social.

Las comorbilidades neuropsiquiátricas son la principal fuente de discapacidad en muchos pacientes con epilepsia. La depresión, la ansiedad y los trastornos cognitivos son prevalentes, a

menudo más incapacitantes que las propias crisis. Estas comorbilidades pueden ser el resultado de la etiología subyacente, los efectos de las crisis en las redes neuronales, o los efectos secundarios de los FAE. Es imperativo que el manejo de la epilepsia incluya el cribado y tratamiento activo de estos trastornos concurrentes, utilizando terapias cognitivo-conductuales y psicofármacos cuando sea necesario.

Un aspecto grave y menos comprendido es la **Muerte Súbita Inesperada en Epilepsia (SUDEP)**. SUDEP se define como la muerte repentina y no presenciada de una persona con epilepsia, excluyendo el estatus epiléptico o causas traumáticas. Aunque es un evento raro, es la causa más común de muerte relacionada con la epilepsia. El riesgo de SUDEP se incrementa significativamente en pacientes con crisis tónico-clónicas generalizadas frecuentes. La prevención se centra en el control estricto de las crisis, especialmente las tónico-clónicas, y en la monitorización nocturna en pacientes de alto riesgo. La educación y la comunicación abierta sobre SUDEP son cruciales para el consentimiento informado y la adherencia al tratamiento.

8. Further Reading (Lecturas Adicionales)

[Wikipedia: Epilepsia](#)

[International League Against Epilepsy \(ILAE\) Official Website](#)

[Organización Mundial de la Salud \(OMS\): Epilepsia](#)