

epileptiforme – epileptiform

Authored by
memjavad

January 31, 2026

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2026). *epileptiforme – epileptiform*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=8719>

Epileptiforme

Primary Disciplinary Field(s): Neurofisiología Clínica, Neurología

1. Definición Central

Epileptiforme es un adjetivo utilizado en neurofisiología clínica para describir patrones de actividad eléctrica cerebral que se asemejan a los observados durante o entre las crisis epilépticas, pero que no necesariamente constituyen una crisis convulsiva en sí misma. Este término se aplica primariamente a los hallazgos en el [Electroencefalograma \(EEG\)](#). La actividad epileptiforme representa una manifestación paroxística, anómala y sincrónica de un grupo de neuronas corticales que presentan una hiperexcitabilidad intrínseca. Es fundamental diferenciar la actividad epileptiforme de la actividad epiléptica propiamente dicha; mientras que la primera describe la morfología del patrón eléctrico, la segunda implica una manifestación clínica observable de la disfunción cerebral subyacente. La identificación de estos patrones es crucial para el diagnóstico y manejo de los [trastornos neurológicos](#), especialmente la epilepsia, proporcionando una ventana directa a la irritabilidad cortical subyacente, incluso en ausencia de síntomas manifiestos en el momento del registro.

A nivel celular, la actividad epileptiforme surge de un desequilibrio crítico entre los procesos de excitación e inhibición neuronal dentro de la corteza cerebral. Típicamente, esto implica una potenciación excesiva de las sinapsis excitatorias mediadas por neurotransmisores como el glutamato, combinada con una disfunción o reducción de la inhibición mediada por el GABA (ácido gamma-aminobutírico). Este desequilibrio lleva a la aparición del fenómeno conocido como "descarga paroxística interictal" (DPI), la firma electrofisiológica distintiva de la actividad epileptiforme. Estas descargas son la expresión de la capacidad inherente del cerebro para generar actividad convulsiva, reflejando un estado de hiperexcitabilidad que puede ser provocado por factores metabólicos, estructurales o genéticos. La presencia, frecuencia y morfología de estas descargas ofrecen información vital sobre la irritabilidad cortical y el potencial epileptógeno del cerebro, siendo un marcador biológico de la enfermedad epiléptica.

Aunque la actividad epileptiforme es altamente indicativa de un riesgo elevado de epilepsia, su presencia aislada en un EEG no constituye automáticamente un diagnóstico de la enfermedad. Es un hallazgo relativamente común; aproximadamente el 1-3% de la población general, especialmente niños, puede mostrar descargas epileptiformes sin desarrollar nunca una crisis. Este fenómeno subraya la diferencia entre la predisposición electrofisiológica y la manifestación clínica. Por lo tanto, el hallazgo debe interpretarse siempre en el contexto clínico global del paciente, incluyendo su historia médica detallada, el examen físico exhaustivo y la presencia o ausencia de [convulsiones](#). La correcta interpretación requiere un conocimiento profundo tanto de la neurofisiología como de la neuropatología asociada a los síndromes epilépticos específicos, así

como la exclusión de artefactos y variantes normales que pueden simular patrones epileptiformes.

2. Etimología y Desarrollo Histórico

El término "epileptiforme" deriva del griego *epilambanein* (agarrar, atacar), que dio origen a la palabra epilepsia, y del latín *forma* (forma o apariencia), significando literalmente "que tiene la forma o apariencia de la epilepsia". Su uso se consolidó tras la invención y estandarización del [electroencefalograma](#) a principios del siglo XX. Antes de la era del EEG, la epilepsia se definía exclusivamente por sus manifestaciones conductuales y motoras (las crisis clínicas). Sin embargo, la capacidad de registrar la actividad eléctrica cerebral abrió una nueva ventana para estudiar el fenómeno epiléptico en su estado interictal, es decir, entre crisis, permitiendo la objetivación de la disfunción cerebral subyacente que previamente era invisible.

Hans Berger, el pionero de la electroencefalografía, fue el primero en registrar la actividad cerebral humana, estableciendo las bases para la identificación de ritmos normales como el alfa. Sin embargo, las descargas paroxísticas distintivas que hoy llamamos epileptiformes fueron mejor caracterizadas por investigadores posteriores, particularmente a partir de la década de 1930. Los neurofisiólogos, al observar las diferencias entre los registros de pacientes epilépticos y sujetos sanos, comenzaron a distinguir entre la actividad de fondo normal y las anomalías transitorias, como las puntas y las ondas lentas. Esta distinción permitió establecer una correlación directa entre ciertos patrones interictales y la propensión a sufrir crisis, solidificando el concepto de actividad epileptiforme como un marcador biológico de la [epileptogénesis](#), el proceso mediante el cual un cerebro normal se transforma en un cerebro epiléptico.

El desarrollo de sistemas internacionales de clasificación, como el propuesto por la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE), fue crucial para estandarizar la nomenclatura y evitar la confusión generada por descripciones subjetivas. La definición rigurosa de elementos como la [punta-onda](#) (spike-and-wave), las polipuntas y las ondas agudas permitió que los hallazgos epileptiformes fueran comparables entre diferentes laboratorios clínicos a nivel mundial. Esta estandarización metodológica fue vital para el progreso de la investigación y el diagnóstico clínico, transformando el EEG de una herramienta meramente experimental a un pilar fundamental en la evaluación de los síndromes epilépticos, permitiendo la distinción entre epilepsias generalizadas y focales basándose únicamente en la morfología y distribución de la actividad interictal.

3. Bases Neurofisiológicas de la Actividad Epileptiforme

La base neurofisiológica de la actividad epileptiforme a nivel cortical es el Desplazamiento de Despolarización Paroxística (DDP), o *Paroxysmal Depolarization Shift* (PDS). Este fenómeno representa el correlato intracelular de una punta (spike) registrada en el EEG de superficie. El DDP es una despolarización masiva, sostenida y anormalmente prolongada de la membrana

neuronal, que dura decenas o cientos de milisegundos. Esta despolarización es lo suficientemente intensa como para superar el umbral de disparo repetidamente, provocando una ráfaga de potenciales de acción de alta frecuencia. Este inicio rápido y sincronizado es lo que genera la alta amplitud y la morfología aguda característica de la punta epileptiforme, diferenciándola de la actividad neuronal fisiológica normal.

Los mecanismos iónicos subyacentes al DDP implican la activación masiva de canales de calcio y sodio dependientes de voltaje, lo que permite una entrada explosiva y descontrolada de iones positivos a la célula. Esta afluencia masiva de carga positiva es la responsable de la fase de despolarización. La fase de repolarización y la posterior hiperpolarización prolongada, que se corresponde con la onda lenta que sigue a la punta en el patrón **punta-onda**, son mediadas por la activación de canales de potasio y la acción del sistema GABAérgico. Sin embargo, en el tejido epileptógeno, la inhibición GABAérgica es insuficiente o está comprometida, lo que permite que la excitación persista y se propague. Esta insuficiencia inhibitoria es clave para entender por qué la despolarización se vuelve paroxística en lugar de ser una respuesta transitoria y controlada.

La actividad epileptiforme no es un fenómeno de neurona única, sino una manifestación de la dinámica de redes neuronales hiperexcitables que han sido reclutadas por el foco irritativo. Las estructuras cerebrales que son particularmente propensas a generar estas descargas incluyen la corteza cerebral, el hipocampo (especialmente en la epilepsia del lóbulo temporal) y el sistema tálamo-cortical (en las epilepsias generalizadas). La propagación de la actividad epileptiforme es facilitada por las conexiones sinápticas excitatorias y por mecanismos no sinápticos, como las **gap junctions** (uniones comunicantes) y el aumento de la concentración extracelular de potasio, lo que reduce el umbral de excitación de las neuronas circundantes. Es la sincronización masiva de miles de neuronas lo que permite que esta actividad eléctrica se registre con la suficiente amplitud en la superficie del cuero cabelludo mediante el **EEG**.

4. Características Electroencefalográficas

La identificación de la actividad epileptiforme en el EEG se basa en el reconocimiento de morfologías específicas que contrastan marcadamente con la actividad cerebral de fondo normal. La característica definitoria es su naturaleza **paroxística**: un inicio y finalización abruptos, destacando claramente sobre el ritmo de fondo subyacente. Los elementos morfológicos más comunes incluyen la punta (**spike**), la polipunta (**polyspike**), y el complejo punta-onda. Una punta es una deflexión transitoria, rápida y aguda, con una duración típicamente entre 20 y 70 milisegundos, que se distingue de las ondas agudas normales por su morfología y su campo eléctrico. Una polipunta consiste en dos o más puntas consecutivas, a menudo observadas en síndromes epilépticos más graves o mioclónicos.

El complejo punta-onda es quizás el patrón epileptiforme más estudiado y puede ser generalizado

o focal. La frecuencia de estas descargas es un factor diagnóstico crucial. Por ejemplo, el complejo **punta-onda a 3 Hz** es el sello distintivo de las epilepsias de ausencia típicas (epilepsias generalizadas idiopáticas), indicando una actividad sincrónica que involucra la corteza y el sistema tálamo-cortical. En contraste, una frecuencia más lenta, como la punta-onda a 1.5-2.5 Hz, es característica de síndromes más sintomáticos y severos, como el Síndrome de Lennox-Gastaut. Las puntas focales o localizadas, por su parte, sugieren una epilepsia focal o parcial, con la descarga originándose en una región específica de la corteza (por ejemplo, temporal o frontal), lo cual es fundamental para la localización del foco epileptógeno.

Dado que la actividad epileptiforme interictal puede ser infrecuente o aparecer solo bajo ciertas condiciones fisiológicas, los neurofisiólogos emplean técnicas de activación para aumentar la probabilidad de registrar estas descargas durante un estudio de EEG. Las técnicas estándar incluyen la **hiperventilación**, que causa alcalosis y vasoconstricción cerebral, incrementando la irritabilidad cortical, y la estimulación luminosa intermitente (ELI), que puede provocar respuestas fotoparoxísticas en pacientes con epilepsia fotosensible. Además, la privación de sueño es una herramienta poderosa, ya que los estados de sueño (especialmente el sueño no REM) tienden a potenciar la expresión de las descargas epileptiformes, lo que es particularmente útil en el diagnóstico de síndromes epilépticos benignos de la infancia y ciertas epilepsias focales ocultas.

5. Clasificación de Descargas Epileptiformes

La clasificación de la actividad epileptiforme se alinea estrechamente con la clasificación moderna de los síndromes epilépticos, dividiéndose principalmente en descargas focales (o parciales) y descargas generalizadas. Las descargas focales se limitan a una región específica del cerebro y a menudo indican una lesión estructural subyacente, una cicatriz cerebral o una anomalía cortical focal que está sirviendo como epicentro de la hiperexcitabilidad. Estas descargas pueden ser unipolares o, más comúnmente, dipolares, y aunque su campo eléctrico puede propagarse a regiones adyacentes, mantienen un claro origen local. El reconocimiento de la lateralización, la localización precisa (por ejemplo, puntas temporales anteriores) y el patrón de propagación es esencial para la semiología clínica y la evaluación prequirúrgica.

Las descargas generalizadas, por el contrario, involucran simultáneamente y de manera simétrica ambos hemisferios cerebrales desde el inicio, sin un foco cortical inicial identificable. Este patrón sugiere una disfunción de las redes tálamo-corticales que actúan como marcapasos para la sincronización global. Ejemplos incluyen el complejo punta-onda a 3 Hz y la actividad de polipunta-onda rápida observada en las epilepsias mioclónicas juveniles. Es crucial entender que la generalización no implica que todas las neuronas estén activadas, sino que el mecanismo de sincronización afecta a amplias áreas corticales de forma bilateral y casi inmediata. Las descargas generalizadas suelen ser la firma de las epilepsias generalizadas genéticas o idiopáticas.

Adicionalmente, existen formas atípicas o complejas de actividad epileptiforme que requieren una interpretación altamente especializada. Estas incluyen las descargas epileptiformes continuas durante el sueño (CSWS), que definen el síndrome de [Landau-Kleffner](#) o el síndrome de punta-onda continua durante el sueño lento (ESES). En estos síndromes, la actividad epileptiforme ocupa más del 50% del tiempo de sueño no REM, interfiriendo gravemente con la plasticidad sináptica y el procesamiento cognitivo. Estas formas sutiles, a menudo asociadas con regresión cognitiva o del lenguaje, subrayan que la actividad epileptiforme no siempre se manifiesta con crisis motoras evidentes, sino que puede tener un impacto significativo y crónico en el desarrollo neurológico y la función cerebral, justificando una intervención terapéutica agresiva para suprimir la actividad interictal.

6. Significado Clínico y Diagnóstico

La presencia de actividad epileptiforme en el EEG es el predictor electrofisiológico más potente del riesgo futuro de sufrir crisis epilépticas, especialmente en pacientes que ya han experimentado un evento no provocado. Si un paciente con un primer evento convulsivo tiene un EEG con descargas epileptiformes, su riesgo de recurrencia puede duplicarse o triplicarse en comparación con aquellos con un EEG normal. Por lo tanto, el hallazgo epileptiforme es fundamental para la estratificación del riesgo y la toma de decisiones informadas sobre el inicio de la terapia farmacológica antiepiléptica, aunque este debe sopesarse cuidadosamente contra los efectos secundarios potenciales de los medicamentos. La persistencia o el aumento de la actividad epileptiforme en EEGs seriados puede indicar un pronóstico menos favorable o una epilepsia más difícil de controlar.

La identificación precisa de la morfología y la distribución de la actividad epileptiforme es vital para el diagnóstico sindrómico, lo cual es esencial para seleccionar el tratamiento adecuado. Por ejemplo, la presencia de una punta centrot temporal (rolándica) en un niño sano orienta hacia una epilepsia benigna de la infancia que a menudo no requiere tratamiento a largo plazo, ya que el pronóstico es excelente y el niño superará la condición. En contraste, las descargas generalizadas y multifocales en un contexto de encefalopatía epiléptica (como el [Síndrome de West](#) o el Síndrome de Lennox-Gastaut), que se manifiestan con patrones caóticos como la hipsarritmia o el patrón punta-onda lenta, indican una forma de epilepsia grave, a menudo sintomática y resistente a los fármacos convencionales. El EEG ayuda a diferenciar la epilepsia de otros eventos paroxísticos no epilépticos, como síncope, ataques de pánico o migrañas complejas, donde la actividad epileptiforme está ausente.

La actividad epileptiforme también sirve como un biomarcador objetivo para monitorizar la eficacia del tratamiento. Aunque el objetivo principal del manejo de la epilepsia es el control de las crisis clínicas, en algunos síndromes pediátricos, la reducción o eliminación de la actividad interictal en el EEG se considera un objetivo terapéutico importante, especialmente cuando la actividad

epileptiforme interfiere con el desarrollo cognitivo (como en el síndrome ESES). Un EEG de seguimiento que muestre una reducción significativa en la frecuencia de las descargas epileptiformes puede indicar una respuesta favorable a la medicación o a intervenciones dietéticas (como la dieta cetogénica). Por el contrario, el empeoramiento de la actividad epileptiforme bajo tratamiento puede indicar una respuesta inadecuada o, paradójicamente, una exacerbación del síndrome por el fármaco administrado.

7. Debates y Controversias

Uno de los debates más persistentes en neurofisiología clínica se centra en el manejo de los hallazgos epileptiformes incidentales, es decir, descargas encontradas en un EEG realizado por una razón no relacionada con convulsiones (ej. dolor de cabeza). ¿Debe tratarse farmacológicamente a un paciente asintomático cuyo EEG muestra descargas epileptiformes? La mayoría de los consensos clínicos sugieren que la terapia antiepiléptica debe reservarse para pacientes que han tenido al menos una crisis no provocada, ya que la presencia aislada de actividad epileptiforme no garantiza el desarrollo de la epilepsia y la relación riesgo-beneficio de la medicación no se justifica. Sin embargo, en niños con retraso en el desarrollo, trastornos del espectro autista o regresión neurocognitiva, el hallazgo puede interpretarse como evidencia de una disfunción cerebral subyacente que podría beneficiarse de la intervención, aunque la evidencia de que la supresión de la actividad interictal mejore el pronóstico a largo plazo sigue siendo heterogénea.

Existe una controversia significativa sobre si la actividad epileptiforme interictal, incluso sin crisis clínicas, es intrínsecamente perjudicial para la función cognitiva. El concepto de "encefalopatía epiléptica" sugiere que la actividad eléctrica anómala en sí misma puede causar daño o disfunción cognitiva, independientemente de las crisis. Mientras que en síndromes severos esto es aceptado, el impacto de las descargas focales interictales y esporádicas en la memoria, la atención o el aprendizaje en pacientes adultos con epilepsia bien controlada sigue siendo objeto de intensa investigación. Algunos estudios sugieren que las descargas focales pueden interferir transitoriamente con el procesamiento de la información, un fenómeno conocido como "disfunción cognitiva transitoria asociada a descarga interictal" (TCD), lo que plantea interrogantes sobre la necesidad de un control más estricto de la actividad interictal en ciertos grupos de pacientes.

Otro debate concierne la primacía de las técnicas diagnósticas en la evaluación prequirúrgica. Con el avance de la resonancia magnética (RM) de alta resolución y las técnicas funcionales (PET, SPECT), el EEG se complementa cada vez más con estudios de imagen que pueden identificar la lesión estructural subyacente (epileptogénica). La controversia se centra en la integración óptima de estos datos: ¿Debe el mapeo de la actividad epileptiforme (mediante EEG de alta densidad, video-EEG o magnetoencefalografía) guiar la cirugía, o debe la lesión estructural visible en la RM ser el factor determinante? La tendencia actual es hacia una integración multimodal, donde la

actividad [epileptiforme](#) sirve para delimitar la zona irritativa (que puede ser más grande que la lesión visible) y la RM delimita la zona lesional, siendo ambas informaciones críticas para asegurar una resección quirúrgica exitosa y libre de crisis.

8. Lecturas Adicionales

[Electroencefalografía \(EEG\)](#)

[Epilepsia](#)

[Complejo Punta-Onda](#)

[Trastornos Neurológicos](#)

[Síndrome de West](#)

ARABPSYCHOLOGY.COM