

Epilepsia fotosensible

Photosensitive Epilepsy

Margarita García Nicolás*

* Facultad de Psicología. Universidad Anáhuac, Estado de México, México

Con la colaboración de alumnos Gabriela Cano Herrera; Escuela de Medicina. Universidad Anáhuac, Puebla, México

Guillermo González Garibay; Escuela de Medicina. Universidad Anáhuac, Estado de México, México

Ilse Yazmin Uriarte Sánchez; Facultad de Medicina. Universidad Anáhuac, Estado de México, México

Agradecimiento a: Mariel Kalkach Aparicio

Recibido 4 de junio, 2020; Aceptado 18 de agosto 2022

Resumen

Se llevó a cabo una compilación teórica sobre diferentes áreas a considerar dentro de la epilepsia fotosensible, la cual se pretende integrar en el presente artículo con el objetivo de ampliar el entendimiento y la comprensión de la misma con la finalidad de sugerir una posible intervención enfocada en la prevención identificando los detonadores y en el tratamiento farmacológico.

En algunos casos la epilepsia refractaria es resistente al tratamiento farmacológico, mientras que la epilepsia fotosensible es susceptible a detonarse con estímulos luminosos, de ahí que se plantea una posible prevención o disminución de los eventos a través de la evitación a los detonadores.

Se plantearon enfoques desde diferentes campos disciplinares incluidos la medicina y la química, ya que el tratamiento de dicha condición es un problema complejo y requiere una intervención interdisciplinaria.

Se concluyen posibles detonantes con razones basadas en la ciencia, pero también se incluyen casos donde dichos detonadores se han comprobado que constiuyen estímulos epileptógenos.

La epilepsia es una condición patológica crónica del cerebro con predisposición para generar crisis convulsivas recurrentes debido a una actividad neuronal anormal que se puede presentar a cualquier edad, estimando una población afectada de 50 millones de personas a nivel mundial (Organización Mundial de la Salud, 2019).

Según la OMS, cerca del 80% de los pacientes con epilepsia viven en países con ingresos bajos y medianos, siendo que tres cuartas partes de las personas bajo tales situaciones no reciben tratamiento, y en caso de tenerlo, aproximadamente solo el 70% de los pacientes responden de manera favorable. Por otro lado, los pacientes y sus familias pueden ser víctimas de discriminación (Organización Mundial de la Salud, 2019).

La epilepsia fotosensible (PSE) genera crisis convulsivas por la estimulación luminosa, afectando al 5% de los pacientes con epilepsia. Actualmente, los pacientes con PSE tienen un riesgo incrementado de exposición a posibles detonantes por las crecientes tecnologías que rodean la modernidad (Panayiotopoulos, 2005).

Por ello, además del tratamiento farmacológico, es importante conocer los tipos de estímulos detonadores y sus características como factor preventivo con la finalidad de disminuir la frecuencia de los sucesos.

El presente estudio se enfoca en una recopilación del tipo de estímulos que detonan convulsiones en la epilepsia fotosensible.

Palabras clave: epilepsia, fotosensibilidad, convulsiones, detonadores, luces.

Abstract

Epilepsy is a chronic pathological condition of the brain with a predisposition to generate recurrent seizures due to abnormal neuronal activity that can occur at any age, estimating an affected population of 50 million people worldwide (World Health Organization, 2019).

According to the WHO, about 80% of patients with epilepsy live in low- and middle-income countries, and three-quarters of people under such situations do not receive treatment, and if they do, only about 70% of those patients respond favorably. On the other hand, patients and their families can be victims of discrimination (World Health Organization, 2019).

Photosensitive epilepsy (PSE) generates seizures due to light stimulation, affecting 5% of patients with epilepsy. Currently, patients with PSE are at increased risk of exposure to potential triggers from the growing technologies surrounding modernity (Panayiotopoulos, 2005).

Therefore, in addition to pharmacological treatment, it is important to know the types of triggering stimuli and their characteristics as a preventive factor in order to reduce the frequency of events.

The present study is based on the recompilation of the kind of stimuli that triggers the seizures in PSE.

Key words: epilepsy, photosensitivity, seizures, triggers, lights

Dentro de los antecedentes históricos, las descripciones más antiguas de la epilepsia son babilónicas, incluso antes de los postulados hipocráticos (460 a. C. a 357 a. C.), en estos últimos se encuentran explicaciones en cuanto a la definición, etiología, clasificación y tratamiento de dicha enfermedad (Figueroa-Duarte et al., 2015).

En cuanto a la edad antigua, en Babilonia en el Código de Hammurabi aparece una descripción sobre la enfermedad llamada bennu, siendo la lepra y la epilepsia consideradas como “enfermedades vergonzantes” (Figueroa-Duarte et al., 2015).

En Egipto, hacia los 3000 a. de C. la epilepsia era considerada un castigo de los dioses y era una enfermedad mágica. El tratamiento consistía en cerveza fermentada, salvia, mostaza, mirra, malaquita y trementina de acacia así como trepanaciones (Figueroa-Duarte et al., 2015).

Atreya, el padre de la Medicina Hindú, alrededor de los 900 a. de C. define a la epilepsia como un paroxismo de pérdida de la conciencia, debido a un disturbio de la memoria y de la mente con crisis convulsivas; llamándole apasmara. Un ataque de apasmara incluía los siguientes síntomas: caída, temblores de manos, piernas y cuerpo, rotación de ojos hacia arriba, mordedura de los dientes y espuma -exceso de salivación- en la boca y se consideraba como una enfermedad crónica y difícil de tratar (Figueroa-Duarte et al., 2015).

Para Hipócrates, la epilepsia constituye un desequilibrio de los humores, predominando el carácter flemático y para restituir el equilibrio, el tratamiento era basado en dietas y drogas. Además consideraba que el origen de la misma es hereditario, como lo expone en el Corpus Hipocraticus (Figueroa-Duarte et al., 2015).

En la antigua Roma, la epilepsia era considerada como contagiosa (Figueroa-Duarte et al., 2015).

En la América prehispánica, los nahuas (mexicas) consideraban la epilepsia como una forma grave de “debilidad del corazón” (Figueroa-Duarte et al., 2015).

Incluso en la Biblia se dice que Jesús curó a un niño con crisis convulsivas como puede leerse en Marcos 9:14-29, Mateo 17:14-20 y en Lucas 9:37-43 (Figueroa-Duarte et al., 2015).

En fin, existen diferentes antecedentes a lo largo de la historia y en cada una de las épocas se han propuesto diferentes etiologías (mágicas, religiosas, sobrenaturales y científicas) y tratamientos a la epilepsia.

En la medicina moderna, se han establecido clasificaciones de los diferentes tipos de epilepsia, mejorándolos diagnósticos con el soporte de la experiencia clínica acumulada

así como el tener mayor control de algunos tipos de convulsiones (Figueroa-Duarte et al., 2015).

Método

El presente artículo tiene como finalidad reunir información científica encontrada en diferentes fuentes en la literatura sobre la epilepsia fotosensible para poder ampliar la visión y asimismo el entendimiento sobre el tema. También se desarrolla un listado de los detonadores externos de crisis epilépticas cuando existe fotosensibilidad.

Lo anterior es de importancia, ya que se ha observado que en un 4% de los pacientes con epilepsia pueden desencadenarse crisis a consecuencia de estímulos visuales y, dentro de este grupo, un alto porcentaje sufren epilepsia fotosensible (ACEPI, 2013).

La idea principal es evitar la exposición a ciertos detonadores externos con la finalidad de disminuir el riesgo de un ataque epiléptico.

El procedimiento del trabajo fue llevar a cabo una revisión teórica que abarca desde 1971 a 2021 abarcando diferentes revistas, así como otras fuentes de información que complementan la visión del artículo, entre ellos, casos importantes donde se han detonado convulsiones por lo cual se han detallado y analizado las características de los estímulos que afectan a quienes padecen fotosensibilidad.

El trabajo se justifica, ya que la epilepsia es una enfermedad que afecta la calidad de vida alterando el bienestar de la esfera física, social y emocional del paciente.

Estas alteraciones pueden ser diversas, por ejemplo, en los niños con epilepsia rolándica pueden existir alteraciones en el desarrollo de la conciencia fonológica y/o en la memoria de trabajo (Leôncio et al., 2017).

El identificar los detonadores epilépticos en cuanto a la fotosensibilidad podrá ayudar a evitarlos con la finalidad de disminuir el riesgo de un ataque convulsivo y a consecuencia prevenir los daños neurológicos asociados. Cabe mencionar que lo anterior no implica el no seguir además un tratamiento farmacológico.

Resultados

La excitabilidad es la propiedad funcional que tienen ciertas células para generar respuestas eléctricas ante los estímulos que reciben para procesar la información (Solís et al., 2008). Las membranas celulares son permeables a más de un ión y existe un potencial de equilibrio para cada uno de ellos. En las neuronas, las descargas eléctricas conforman el medio de comunicación principal del sistema nervioso, y se generan por cambios

presentados en el estado o potencial de reposo de las células, lo cual en realidad es un estado de equilibrio dinámico (Solís et al. 2008). En las neuronas, las descargas eléctricas conforman el medio de comunicación principal del sistema nervioso, éstas se generan por cambios en el estado celular o su potencial de reposo, el cual en realidad es un estado de equilibrio dinámico.

Definición de epilepsia

La epilepsia se define como una condición patológica caracterizada por la predisposición del cerebro para generar crisis convulsivas. Ésta consiste en la manifestación de una convulsión y la tendencia patológica del cerebro a presentar recurrentes convulsiones. Los eventos paroxísticos se dan como resultado de una actividad neuronal anormal excesiva o sincrónica en el cerebro (Fisher et al., 2014). La definición de epilepsia requiere de al menos la aparición de una crisis epiléptica; sin embargo, la presentación de una crisis convulsiva no nos da el diagnóstico de epilepsia (Manford, 2017). La epilepsia es diagnosticada cuando: 1) al menos se dan dos convulsiones no provocadas o refractarias con diferencia mayor a 24 horas entre una y la otra, 2) una convulsión no provocada o refractaria y la probabilidad de tener otra convulsión similar después de dos ataques no provocados ($\geq 60\%$) en los próximos 10 años, o 3) un síndrome epiléptico (Tirado, 2015).

Etiología de la epilepsia

La epilepsia puede manifestarse debido a factores genéticos o puede ser adquirida por diversas causas, o bien, puede tener un origen combinado incluyendo ambos factores. Cuando

la epilepsia es de causa genética (idiopática), los síntomas de la misma aparecen en edades particulares. En las epilepsias adquiridas, es más frecuente que los síntomas ocurran en pacientes con predisposición genética (Tatum et al., 2009). Ejemplos de etiologías adquiridas pueden ser: infecciones, intoxicaciones, alteraciones metabólicas o electrolíticas (hipoglucemia, hipocalcemia), traumatismos craneales, fallo hepático (encefalopatía hepática) o cardíaco, entre otras (Farto, 2008).

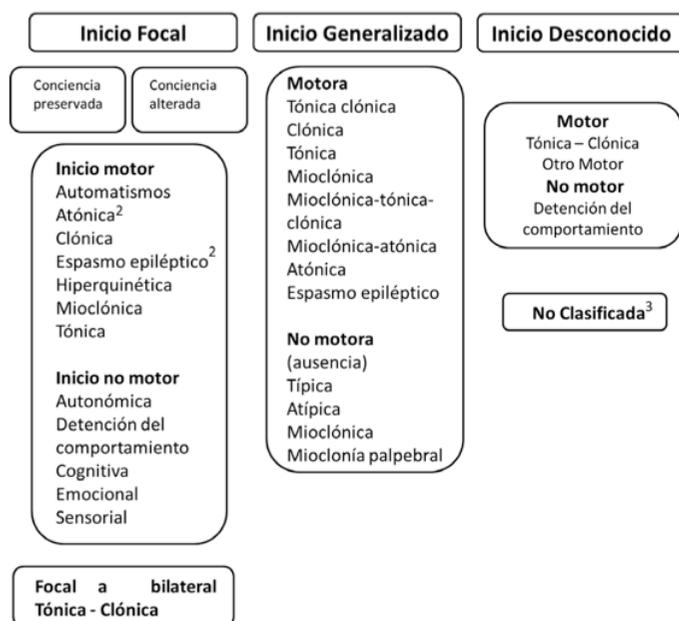
Clasificación de las convulsiones

Las clasificaciones de los tipos de convulsiones y epilepsia se construyeron en 1981, 1985 y 1989. Basado en décadas de experiencia clínica, la Liga Internacional en contra de la Epilepsia (ILAE) propuso en el 2017 una nueva clasificación operacional con términos alternativos que permiten considerar convulsiones y tipos de epilepsia no consideradas anteriormente (Falco-Walter et al., 2018). La clasificación es importante para entender o tratar de entender la etiología de las convulsiones en cada paciente.

De manera general, las convulsiones se clasifican de acuerdo a su origen en focales, generalizadas o de inicio desconocido; adicionalmente se subclasifican en motoras o no motoras. Las convulsiones focales se denominan como “con conciencia preservada” o “con alteración del estado de conciencia” según sea el caso. Véase Figura 1.

Figura 1. El aura epiléptica es la fase de las crisis que acontece antes de la pérdida de conciencia y para la cual se mantiene el recuerdo. Se ha tratado de clasificar los tipos de auras conforme a los tipos de crisis (Fernández-Torre, 2002).

Figura 1. Clasificación Operacional Extendida de los tipos de crisis, ILAE 2017.



Las crisis están divididas en focales, generalizadas y de inicio desconocido, con subcategorías de motoras y no motoras, y para las crisis focales sin y con alteración del nivel de conciencia. Adicionalmente, se pueden caracterizar por el signo más prominente presentado. Fuente: “Clasificación Operacional de los Tipos de Crisis, Versión Extendida ILAE 2017” (p. 9), por Fisher, R., Cross, H., French, J., Higurashi, N., Hirsch, E., Jansen, F. et al., 2017, Epilepsia, 58 (4).

En las crisis aisladas, el comienzo puede aparecer focalizado y tanto la localización como la lateralización no son consistentes de una crisis a otra. En cambio, las crisis generalizadas pueden ser asimétricas. En cuanto a origen, las crisis epilépticas pueden surgir a nivel cortical y/o subcortical e inducir una serie de consecuencias en los humanos de tipo neurocognitivas, psicológicas y sociales (Mercadé, 2012).

El estatus epiléptico (EE) es una crisis epiléptica prolongada o una serie de crisis en corto plazo durante las cuales el paciente no recobra completamente la conciencia, constituyendo una emergencia neurológica de atención inmediata y prioritaria. En casos de EE refractario la mortalidad es del 50% (Corral-Ansa et al. 2008).

El estado epiléptico refractario se refiere a una crisis convulsiva que persiste a pesar de haber administrado benzodiacepinas u otros fármacos antiepilépticos. El estado epiléptico super-refractario se refiere a la crisis convulsiva que persiste por más de 24 horas a pesar del uso de agentes anestésicos (Dobles-Ramírez et al., 2013).

Epilepsias Reflejas

Las epilepsias reflejas (RE) se identifican como ataques epilépticos que son inducidos constantemente por desencadenantes identificables y específicos, que pueden ser un estímulo aferente o por la propia actividad interna del paciente (Okudan & Özkara, 2018). Pudiera ser que ambos factores tanto externos como internos compartan vías anatómicas-fisiológicas en común.

Las RE pueden tener diferentes subtipos dependiendo de la característica del estímulo. Sin embargo, existen diferencias clínicas y electrofisiológicas significativas entre los diferentes tipos de RE. Las epilepsias fotosensibles o sensibles a estímulos visuales constituyen una gran proporción de esta clasificación de RE y están relacionadas principalmente con causas genéticas (Okudan & Özkara, 2018).

Las RE pueden presentarse con convulsiones focales o generalizadas debido a desencadenantes específicos y, a veces, las convulsiones pueden ocurrir espontáneamente. Los estímulos pueden ser externos (destellos de luz, agua caliente), internos (emociones, pensamientos) o ambos factores. La mayoría de los pacientes epilépticos podrían informar, como detonadores el estrés emocional, la falta de sueño, el consumo de alcohol y la presencia del ciclo menstrual. Diferentes factores genéticos y adquiridos pueden influir en la etiología de las RE (Okudan & Özkara, 2018).

Epilepsia fotosensible

La epilepsia fotosensible (PSE), es una forma de epilepsia refleja en la cual las crisis convulsivas son ocasionadas por la estimulación luminosa proveniente de diversos detonantes (Pozo et al., 2011). Esta puede presentarse cuando el origen de la misma es idiopática. La fotosensibilidad se manifiesta típicamente en la pubertad y tiende a desaparecer en la tercera década de la vida (Tatum et al, 2009; Martins da Silva et al., 2017). En ocasiones, los cambios en la actividad

neuronal se relacionan con estímulos fóticos asociados con la vida moderna, por ejemplo, a través de televisores, patrones, juegos de computadora, e instrumentos electrónicos con parpadeo de pantallas (Martins da Silva et al., 2017). Por otro lado, la exposición ambiental tiene un rol importante, como lo son la presencia de tormentas, ruidos fuertes, cohetes, fuegos artificiales o emociones y situaciones de estrés (Farto, 2008), así como la importancia en el balance alimenticio.

La fotosensibilidad se manifiesta en el EEG en forma de descargas localizadas o generalizadas (poli) de pico y onda, llamada respuesta fotoparoxística (RFP), y puede evaluarse en condiciones de laboratorio con estimulación fótica intermitente (EFI) (Bai et al., 2019).

Este padecimiento ha tratado de controlarse mediante dietas cetogénicas, las cuáles se basan en el consumo de proteínas como el aporte principal de las calorías, aumentando el consumo de grasas y disminuyendo la ingesta de carbohidratos (Tatum et al, 2009).

Conocer la verdadera etiología de las convulsiones e identificar sus detonadores es la clave para entender el mecanismo subyacente a las mismas y por ende descubrir cómo prevenirlas y cómo tratarlas. Diferentes detonadores pueden compartir la misma vía anatómico-química, siempre y cuando tengan el mismo mecanismo de disparo.

Este mecanismo de disparo puede ser externo o interno. El mecanismo de disparo externo se relaciona con los detonadores como estímulos visuales (por ejemplo, luz parpadeante), mientras que el interno con factores metabólicos (procesos internos de metabolismo cerebral), alimenticios (por ejemplo, alimentos que pueden influenciar en las convulsiones), fisiológicos (por ejemplo, la temperatura corporal) así como factores psicológicos (por ejemplo, el estrés).

Epidemiología de la epilepsia fotosensible

La prevalencia de personas con epilepsia entre los 5 y los 24 años de edad es de 1/4000 habitantes. La epilepsia fotosensible (PSE) se encuentra en el 2-5% de los pacientes de cualquier edad que presenten convulsiones, mientras que abarca el 10% de la población con epilepsia de entre 7 a 19 años de edad (Epilepsy Foundation, 2006; Martins da Silva et al., 2017).

La PSE es una condición que se encuentra en todos los grupos étnicos. Diversos estudios han demostrado mayor incidencia en mujeres, en pacientes blancos y árabes con epilepsia, y menor en africanos (Martins da Silva et al., 2017). Se ha encontrado que las hormonas sexuales modulan significativamente la excitabilidad neuronal. Particularmente, se han relacionado los estrógenos con una mayor susceptibilidad a las convulsiones en la epilepsia catamenial (presencia

o incremento de crisis epilépticas, durante o inmediatamente antes de la menstruación), y se han registrado incrementos y disminuciones en la conducción fótica durante las fases lútea y preovulatoria del ciclo menstrual, respectivamente. Estos hallazgos pueden explicar la mayor predominancia de la PSE en las mujeres (Poleon et al., 2017).

La PSE es más frecuente en personas jóvenes a menudo por tiempo limitado y está estrechamente relacionada con las epilepsias generalizadas, especialmente la epilepsia mioclónica juvenil (JME) (Martins da Silva et al., 2017).

La epilepsia fotosensible (PSE) es la forma más común de epilepsia refleja en humanos. Se caracteriza por un electroencefalograma (EEG) anormal, conocido como respuesta fotoparoxística (RFP) correspondiente a la sintomatología ictal en respuesta a la estimulación fótica intermitente (Padmanaban et al., 2018).

Los estudios estructurales y funcionales de la PSE también indican anomalías que involucran más allá de lóbulos frontales y la evidencia del papel de la corteza visual. Existe una reducción en la conectividad entre las regiones prefrontal y frontopolar, así como una mayor conectividad entre la corteza occipital y el área motora suplementaria, lo cual puede ser

la base para desencadenar convulsiones motoras en la epilepsia mioclónica juvenil (JME) (Martins da Silva et al., 2017).

En estos pacientes, la estimulación fótica intermitente (EFI) se manifiesta como un rasgo de EEG anormal bien caracterizado, conocido como respuesta fotoparoxística (RFP), que desencadena sintomatología ictal aproximadamente en el 75% de los pacientes (Kasteleijn-Nolst et al., 1987).

En el EEG RFP típico se clasifica en una escala de 1 a 4: desde picos occipitales (grado 1), picos parieto-occipitales (grado 2), picos parieto-occipitales con extensión frontal (grado 3), hasta picos y ondas generalizadas o polipuntas y descargas de olas (grado 4) (Verroti et al., 2012). Los pacientes se consideran fotosensibles si tienen un RFP en respuesta a la estimulación fótica. El grado de RFP está influenciado por una variedad de factores que incluyen la edad y la medicación, sin embargo, generalmente se considera que los más frecuentes son los grados 3-4 (Padmanaban et al., 2018).

RFP en EEG sin antecedentes de convulsiones

Se presenta hallazgo incidental de RFP mediante una detección de rutina con un EEG o mediante la investigación de antecedentes familiares. La prevalencia de fotosensibilidad

FIGURA 2 EEG. Los pacientes con fotosensibilidad pueden estar divididos en tres categorías, dependiendo de los hallazgos del EEG y el fenotipo clínico (Padmanaban et al., 2018).



Electroencefalograma con RFP grado 4 inducido por EFI. [Image]. Recuperado de: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0006899318304098#f0005>

en la población sana y no epiléptica es aproximadamente del 0,5% (Gil-Nagel, 1993).

La RFP es más común en niños (incidencia de 7,6% a 8,9%), específicamente niñas adolescentes cuando llegan a la pubertad (Eeg-Olofsson et al., 1971).

Los estudios de vinculación familiar han descubierto que el rasgo RFP se transmite de una manera autosómica dominante, aunque su relación con los síndromes epilépticos genéticos es multifactorial y se desconoce su penetrancia (de Kovel et al., 2010).

Trastornos epilépticos asociados con la fotosensibilidad

Varios trastornos convulsivos comparten la fotosensibilidad como un rasgo común pero no definitorio. Aproximadamente el 2% de todos los casos nuevos de epilepsia tenían una respuesta de RFP de grado 4 a la estimulación fótica, que aumentaba al 10% cuando se estratificaba para pacientes de 7 a 19 años (Padmanaban et al., 2018).

Dentro de los pacientes epilépticos, la prevalencia más alta de RFP se da en pacientes con síndromes de epilepsia generalizada genética (GGE) que incluyen epilepsia mioclónica juvenil (30-90%), epilepsia de ausencia infantil (18%), epilepsia de ausencia juvenil (8%), gran mal al despertar (13%) y epilepsia mioclónica benigna en la infancia (10%) (Wolf et al., 1986; Guerrini et al., 2004). Otros síndromes, como el síndrome de Dravet, el síndrome de Lennox-Gastaut y la epilepsia con ausencias mioclónicas, también se asocian con fotosensibilidad (Wolf et al., 1986; Padmanaban et al., 2018).

La semiología de las convulsiones inducidas por fóticos varía desde convulsiones tónico-clónicas generalizadas hasta convulsiones mioclónicas y de tipo ausencia. La convulsión fotosensible más común observada es el mioclono bilateral (Wolf et al., 1986; Padmanaban et al., 2018).

Los pacientes epilépticos con RFP tienden a ser más jóvenes que los pacientes epilépticos compatibles sin RFP, lo que concuerda con una dependencia de la edad del rasgo (Wolf et al., 1986). La RFP de grado 4 es más común en pacientes epilépticos, aunque esto podría explicarse por las variaciones en el nivel de control de las convulsiones en los pacientes en contraposición a las diferencias mecánicas (Lu et al., 2008; Wolf et al., 1986). Dado el patrón de edad de aparición y distribución por sexo, es probable que las hormonas sexuales jueguen un papel importante en la RFP (Padmanaban et al., 2018).

Epilepsias fotosensibles históricamente “puras”

Hay varios síndromes raros que alguna vez se consideraron como epilepsia fotosensible pura, estos incluyen: mioclonía palpebral con ausencias (síndrome de Jeavons) (Striano et al., 2009), epilepsia idiopática fotosensible del lóbulo occipital (Guerrini et al., 1995) y epilepsia fotosensible de ausencias de inicio temprano (Taylor et al., 2013; Padmanaban et al., 2018).

Los estudios familiares de esta rara afección muestran patrones de herencia complejos con muchos otros

síndromes epilépticos, incluidos GGE y epilepsia genética con convulsiones febriles plus (GEFS +), lo que sugiere que existen variantes genéticas compartidas y superpuestas dentro de estos síndromes (Padmanaban et al., 2018).

Si bien los estudios genéticos han abierto nuevas oportunidades de investigación, todavía hay mucho que no se conoce con respecto a cómo estos genes contribuyen a la formación de RFP y fotosensibilidad (Padmanaban et al., 2018).

Fisiopatología de la epilepsia fotosensible

En los pacientes con epilepsia fotosensible, las crisis se inician en el córtex visual de un hemisferio o de ambos de forma independiente y los hemisferios pueden tener diferente umbral convulsivo, aún cuando se trata de pacientes con epilepsia idiopática generalizada (Munoa, 1998).

Los estudios acerca de la fisiopatología de la epilepsia fotosensible generalmente se centran en utilizar el fenotipo fotosensible (RFP) como modelo para comprender la epilepsia (Padmanaban et al., 2018).

1. Propiedades ictógenas de los estímulos fóticos

Una de las teorías respecto a el origen de las convulsiones de tipo RFP es que estas tienen su origen en la corteza occipital. Respecto a los estímulos que provocan la RFP, se cree que son los patrones de iluminación continua los que provocan, variando las respuestas dependiendo de las características de los estímulos, siendo algunas de estas las propiedades espaciales y temporales de los estímulos, así como la calidad y longitud de onda. También se ha demostrado en las convulsiones que tienen como detonador la televisión, la banda de color rojo (680-700 nm) suele ser de importancia para la provocación de las mismas. Se cree que esto se debe a la ausencia de conos antagonistas en esta longitud de onda. Otras variables que se ha visto que pueden provocar una RFP son el aumento del contraste, las alteraciones en la frecuencia espacial y temporal de los colores y detonantes. Se ha observado que el efecto de la estimulación fótica o de patrón que provoca respuestas de RFP es la producción de divisiones paralelas dentro de la vía retino-genículo-estriada (Padmanaban et al., 2018).

2. Hiperexcitabilidad cortical y cambios en el nivel de la red más allá del lóbulo occipital

Se ha observado que la hipersensibilidad occipital de forma independiente no es adecuada para causar la propagación ictal en pacientes con PPR generalizado. En un estudio con babuinos *Papio papio* fotosensibles se demostró que además de una activación de la corteza occipital, se presenta una activación excesiva de las áreas motoras, el tálamo y la formación reticular. Adicional a esta activación multilobular, se han demostrado características de ciertos tipos de convulsiones, por ejemplo, se ha observado que en pacientes con mioclono reflejo cortical fótico existe una respuesta presentada en la corteza premotora tras la estimulación fótica (Padmanaban et al., 2018).

Actualmente la aplicación de estudios combinados de EEG-fMRI ha sido un factor clave para identificar diversas regiones cerebrales relacionadas con el fotoparoxismo. Otros estudios como aquellos sobre las oscilaciones de la red con una frecuencia gamma con un rango de 30-100Hz son útiles para reconocer los cambios que ocurren a nivel cerebral antes, durante y después de la RFP provocada por EFI. Estos estudios también han permitido identificar fuertes estímulos de RFP, tal como la rejilla cromática de alto contraste, la cual tiene un papel importante en la inducción de oscilaciones de frecuencia gamma (Padmanaban et al. 2018).

Resultados similares han sido descubiertos respecto a la epilepsia sensitiva en patrones, padecimiento con una incidencia del 30% dentro los pacientes con epilepsia fotosensible. Los hallazgos descritos sugieren que la generación de oscilaciones gamma ocurre tras una desregulación de las interacciones entre neuronas excitatorias e interneuronas inhibitorias existente en pacientes con epilepsia fotosensible (Padmanaban et al. 2018).

Vaudano y cols. encontraron una inhibición reducida del ritmo alfa en pacientes con epilepsia fotosensible involucrando áreas desde la corteza occipital hasta la corteza motora, premotora y sensorial. Dichas regiones presentan alteraciones en su conexión con el tálamo visual (Vaudano et al., 2017).

Respuestas corticales a estimulación fótica

Las respuestas corticales a la estimulación fótica intermitente (EFI) ha sido clasificada como de conducción fótica (PDR), fotoparoxística (RFP) y convulsiva (PCR), reconociéndose las siguientes como sus características principales:

- Respuestas de conducción fótica (PDR): se restringen al lóbulo occipital en las frecuencias de ILS <9 Hz, extendiéndose a las regiones parietal y central en ILS >9 Hz.
- Respuestas de conducción fotoparoxística (RFP): caracterizadas por la activación de descargas multifocales en las cortezas parietooccipital, cingulada posterior y prefrontal medial.
- Respuestas fotoconvulsivas (PCR): se caracterizaron por un mioclonos bilateral de miembros superiores con duración de todo el estímulo con activación de las cortezas motoras (tipo 1) o una convulsión mioclónica generalizada breve relacionada con una descarga ictal generalizadas de predominio frontal que afectaba ampliamente a las cortezas premotoras (tipo 2).
 - PCR tipo 1: presenta propagación regional de posterior a anterior, desde las cortezas del lóbulo parietal hasta las cortezas motoras y premotoras.
 - PCR tipo 2: no demostró propagación corticocortical similar; más bien, la aparición de una descarga generalizada de picos y ondas, que sugiere la activación de una red cortical-subcortical, aunque con una derivación de la región cingulada posterior y

después de un pico parietal medial (Martins da Silva et al., 2017).

En pacientes idiopáticos con PSE, Parra et al. describió “una mejora de la sincronía de fase en la banda gamma de MEG (30-120 Hz), armónicamente relacionada con la frecuencia de estimulación que precede al desarrollo de las RFP, y también en la génesis de ilusiones visuales incómodas, y diferentes de las no seguido por RFP en los controles (Padmanaban et al., 2018).

A través de estudios realizados mediante resonancia magnética (MRI), morfometría basada en voxel (VBM), se han evaluado las diferencias en los volúmenes de la corteza. Al comparar a los pacientes con JME-NPS y JME-Ps, se observó una reducción de volumen en el hipocampo izquierdo y la circunvolución frontal inferior del mismo lado en aquellos con JME-NPS. Además, existen variaciones estructurales más allá de los lóbulos frontales, encontrándose evidencia del rol de la corteza visual dentro de la epilepsia fotosensible en humanos. Este hallazgo soporta la teoría de redes ictiogénicas funcional-anatómicas en JME, reforzando el concepto de epilepsias sistémicas.

Al utilizar la MRI de difusión como estudio para evaluar los cambios estructurales, también se ha asociado la RFP con cambios microestructurales subcorticales ‘la región precentral, parietal y occipital. También se ha destacado el papel del tálamo en la fisiopatología de las crisis convulsivas generalizadas primarias. Esto se ha apoyado con la existencia de RFP e EIG (epilepsia idiopática generalizada) de forma simultánea, lo que se relaciona con anomalías en la sustancia blanca, tálamo y precuneus. El involucramiento del tálamo sugiere la existencia de conexiones tálamo-premotoras que forman redes epilépticas, especialmente en la epilepsia fotosensible. Ésta característica de la fotosensibilidad se ha sustentado también al comparar los hallazgos obtenidos por la fMRI, en donde se muestra una disfunción neuronal asimétrica de la corteza occipital dominante y el tálamo en aquellos pacientes con EIG fotosensible que no está presente en aquellos con EIG no fotosensible.

Otro hallazgo relevante que se ha encontrado a través de la MRI ha sido el aumento de grosor de forma bilateral en el área cortical occipital, frontal y parietal, simultáneo con una disminución del mismo en la corteza temporal en aquellos pacientes con RFP. Al comparar los resultados de los pacientes, se encontró que el grosor bilateral temporal y la región paracentral derecha estaban disminuidos en aquellos con EIG en comparación con aquellos con RFP. Este hallazgo, además de servir como una forma de diagnóstico diferencial entre individuos con RFP o EIG, ayuda a diferenciar entre pacientes sanos y enfermos, pues las variaciones del grosor en la corteza cerebral antes descritas no se encuentran presentes en los controles sanos (Martins da Silva et al., 2017).

Muchas personas con epilepsia fotosensible pueden ser susceptibles a frecuencias de 16-25 Hz, mientras que otras pueden presentar susceptibilidad a frecuencias tan bajas como de 3 Hz y tan altas como de 60 Hz (Epilepsy Action, 2016). En una muestra de pacientes analizada por Jeavons y Harding (1975), la mitad de los sujetos presentaron fotosensibilidad a la frecuencia de 50 Hz y casi todos lo eran cuando la frecuencia se aproximaba a los 20 Hz (Munoa, 1998).

Incluso las luces y otros estímulos visuales pueden ocasionar también otras afectaciones como lo son los ataques de migraña, pudiendo ser éstas detonadas por las luces parpadeantes o pulsantes, patrones repetitivos, deslumbramiento, luces brillantes, pantallas de computadora, luz fluorescente, entre otros (National Headache Foundation, 2021).

Detonadores de crisis convulsivas en la epilepsia

Un detonador importante de crisis convulsiva es el hecho de que el paciente omita su fármaco.

Existen factores internos que pueden ser detonantes como el estrés, la excitación o la desilusión. El aburrimiento, la falta de sueño, la fiebre y el ciclo menstrual son otros factores dentro de este rubro (Epilepsy Ontario, 2018).

Dentro de los factores externos se encuentran el consumo de alcohol, una dieta pobre, un clima cálido así como ciertos programas de televisión, videojuegos y luces parpadeantes (Epilepsy Ontario, 2018).

Detonadores de convulsiones en las epilepsias reflejas (RE)

Las personas con RE pueden presentar convulsiones con distintos detonadores, ya sean externos o internos (Redifining Seizure Care, 2019).

Los detonadores externos de ataques convulsivos para personas con RE pueden ser (Redifining Seizure Care, 2019):

- Jugar videojuegos
- Escuchar música
- Leer
- Resolver problemas matemáticos
- Ser masajeado o golpeado
- Sumergirse en agua caliente
- Luces parpadeantes

Los detonadores internos de ataque convulsivos en personas con RE pueden incluir (Redifining Seizure Care, 2019):

Reacciones emocionales

Recordad situaciones emocionales, ya sea estando en vigilia o en el sueño

El pensamiento forzado (FT, por sus siglas en inglés) es una forma no frecuente de epilepsia refleja ocasionada por realizar cálculos mentales, o resolver problemas, entre otros.

Detonadores de convulsiones en la epilepsia fotosensible

Las personas con epilepsia fotosensible pueden presentar convulsiones causadas por los siguientes estímulos

(Epilepsy Action, 2016):

- Ventilador de techo en movimiento
- Algunas películas en el cine con determinado tipo de estimulación luminosa
- Computadoras y pantallas: dependiendo de las características de las imágenes y tipo de pantalla
- Luces parpadeantes o brillantes
- Pizarrones interactivos
- Luces parpadeantes de Navidad
- Insignias destellantes
- Luces estroboscópicas
- Luces fluorescentes que no estén funcionando bien
- Clubs nocturnos
- Parques temáticos
- Discotecas/Antros
- Patrones visuales contrastantes como rayas
- Patrones visuales de barras blancas en un fondo negro
- Escaleras eléctricas en movimiento
- Luz del sol vista a través de persianas o barandas de escaleras
- Luz solar a través de hojas de árboles o del reflejo del agua

Otros factores que se han reconocido como detonantes de crisis convulsivas son (Schachter et al., 2014):

- Cansancio
- Estrés
- Temperatura
- Alcohol
- Uso de drogas
- Menstruación
- Hipoglucemia
- Ciertos medicamentos
- Determinados alimentos, como el exceso de cafeína

Las siguientes son características de los estímulos visuales epileptógenos según Munoa (1998):

- Estímulos luminosos intermitentes como luces estroboscópicas o receptores de televisión flickering light
- Fenómeno fotoheliocinclisis: se presenta por la interrupción del paso de la luz solar por árboles. Por ejemplo, cuando una persona va en un vehículo a cierta velocidad dándose una fluctuación luminosa desencadenante de epilepsia
- Frecuencia y color de los estímulos
- Imágenes estáticas estructuradas (patrones) y parámetros de las imágenes en rejilla
- Imágenes en rejillas complejas

Respuestas a otros parámetros de rejillas:

- Duty cycle y frecuencia espacial
- Radio de la imagen
- Luminancia
- Contraste de luminancia
- Color

- Orientación
- Movimiento, frecuencia espacial y frecuencia de oscilación

Programas televisivos

Otros estímulos importantes a considerar como detonadores de convulsiones en la epilepsia fotosensible son los siguientes:

Algunas imágenes de televisión

En referencia a los patrones, ciertas imágenes fijas pueden detonar un patrón repetitivo particular de la actividad neuronal en el cerebro conocida como ondas gamma, producidas cuando las personas ven ciertas imágenes, como barras en blanco y negro. Los patrones rayados producen fuertes oscilaciones gamma. Los estudios existentes sobre ondas gamma podrían ofrecer datos importantes para la comprensión de la epilepsia fotosensible (De Jorge Gama, 2017).

Los medicamentos antiepilépticos tienen como objetivo disminuir el riesgo de un ataque, sin embargo, las personas con epilepsia fotosensible deben de tener cuidado de exponerse ante ciertos detonadores, los cuales pueden variar de persona a persona.

Se planteó la hipótesis de que el efecto aparente del color sobre la fotosensibilidad no era una propiedad de la luz roja per sé, sino que se debía simplemente al hecho de que, con los filtros comercialmente disponibles, se puede proporcionar una luz para estimular sólo los conos sensibles rojos, pero debido a la superposición de la absorción de los pigmentos visuales, es difícil estimular sólo los conos sensibles verdes o azules (Binnie et al., 1984).

Tal estimulación de una población de un solo cono puede conseguirse mediante el “método de sustitución silenciosa” que se ha utilizado para estudios de respuesta evocados (Binnie et al., 1984).

En 12 pacientes epilépticos fotosensibles se encontró que, utilizando intensidades de estímulo (menos de 20 nits) en las que el parpadeo blanco no tiene efecto, la estimulación de los conos rojos o verdes por el método de sustitución silenciosa puede producir descargas epileptiformes, de pacientes que muestran una mayor sensibilidad para la estimulación verde que para la estimulación con cono rojo (Binnie et al., 1984).

Tobimatsu y colegas llevaron a cabo un estudio con 4 niños que sufrieron convulsiones durante la caricatura, quienes no estaban diagnosticados con epilepsia, aunque sí tenían antecedentes familiares (American Neurological Association, 1999).

Los investigadores midieron las ondas cerebrales mientras los niños veían las caricaturas tanto a color como en blanco y negro. Encontraron que sólo 2 de los niños eran sensibles a los cambios de luz/oscuridad mientras que los 4 niños presentaban cambios anormales en el patrón eléctrico cerebral de tipo epiléptico cuando eran expuestos a la versión

a color debido a los parpadeos de colores rojo y azul en el fondo. El cambio rápido entre el azul y el rojo en la caricatura fue el factor más importante a comparación de otros cambios de color de otros tipos y de luces parpadeantes, según Tobimatsu (American Neurological Association, 1999).

Los resultados encontrados en dicho estudio junto con los de otro llevado en Gran Bretaña sobre convulsiones inducidas por color llevaron al equipo japonés a proponer una nueva subcategoría para la epilepsia fotosensible conocida como epilepsia sensitiva cromática (American Neurological Association, 1999).

El Dr. Bhattacharya habla de la hipótesis de la des-complexificación, donde se plantea que un cerebro sano es más complejo que uno patológico. Se ha visto que cuando hay estímulos potencialmente clasificados como detonadores de epilepsia, un cerebro humano sano maneja este estado caótico con un grado alto de desorden, mientras un cerebro epiléptico presenta un estado altamente ordenado haciéndolo susceptible a la hiper-excitabilidad. También las investigaciones han encontrado cómo las complejidades subyacentes a las dinámicas cerebrales pueden ser moduladas por determinadas combinaciones de colores más que otras, estímulos parpadeantes rojo-azul disparan más excitación cortical a comparación de estímulos rojo-verde o que azul-verde (University of Goldsmiths London, 2009).

Asimismo, los anuncios publicitarios que pretenden llamar la atención manipulando ciertas características de los estímulos como el tamaño, movimiento y luminosidad han sido identificados como detonantes de las crisis convulsivas. Por ello, deberían considerar lineamientos éticos en la mercadotecnia, así a su vez la cantidad de lumens en la pantalla. Aunque existen ciertas regulaciones, no siempre se siguen.

A lo largo de la historia se han presentado casos de epilepsia debido a la transmisión de ciertos programas televisivos. A continuación, se analizarán los algunos programas de televisión con sus capítulos correspondientes que han desencadenado ataques convulsivos en algunas personas susceptibles.

Algunos de los programas que han detonado convulsiones en algunas personas son los siguientes:

- **Programa “Computer Warrior Porigon”**
Dicho programa ocasionó que alrededor de 700 personas sufrieran diferentes tipos de dolencias. Algunos niños llegaron a vomitar sangre, otros convulsionaron y otros perdieron la conciencia. Nadie falleció. Algunas personas mejoraron dentro de un periodo de una hora, mientras que otras estuvieron en cuidados de terapia intensiva con ayuda de equipos para poder mantener un ritmo respiratorio adecuado. El episodio contiene una escena – en el minuto veinte - de una explosión, en donde un rojo brillante cubre la pantalla y luces brillantes azules y rojas aparecen durante 5 segundos. Se

utilizaron dos técnicas, una conocida como “paka paka”, la cual consiste en destellos extremadamente brillantes, con parpadeos y otra técnica conocida como “flash”, donde se emite luz muy brillante (Wudunn, 1997).

- **Olimpiadas de Londres 2012**

Otro evento ocurrió con el promocional que anunciaba las Olimpiadas de Londres 2012, en tal publicidad aparecía un logo en movimiento, asociado con haces de luz muy veloces. Posterior a la transmisión de los promocionales, se reportó que ocho personas sufrieron crisis convulsivas. De igual forma, diversas personas se comunicaron con la fundación Epilepsy Action para reportar que habían sido afectados tras visualizar el comercial televisivo (The Guardian, 2007).

- **Caso de Los Increíbles 2**

“Los Increíbles 2” o “Incredibles 2” en inglés es una animación americana de Pixar estrenada en 2018 en Estados Unidos (Wikipedia, 2021).

Sin embargo, en Reino Unido se advirtió a los espectadores de ‘Los Increíbles 2’ de que la animación contiene luces intermitentes que podrían desencadenar ataques epilépticos. La advertencia sale al inicio de la filmación comunicando que diferentes secuencias pudieran afectar a las personas que tienen epilepsia fotosensible (Fotogramas, 2018).

Dicha información ha sido transmitida por las principales cadenas de cine inglesas en sus sitios web, ya que las preocupaciones surgieron a raíz de los grupos de acción contra la epilepsia cuando se estrenó la película animada en Estados Unidos. Las luces aparecen en escenas en las que está involucrado el villano llamado Screenlaver, que usa efectos estroboscópicos (Fotogramas, 2018).

Legislación (subtítulo)

El 12 de abril de 1988, la Comisión de la Comunidad Europea hizo una propuesta en Bruselas a la Directiva del Consejo acerca de las disposiciones mínimas de Seguridad y Salud relativas al trabajo con pantallas de visualización (ordenadores). Se incluyó también la propuesta de fraccionar el tiempo de trabajo, aunque sin especificar los períodos de las pausas, e indicando únicamente que deben ser los apropiados al caso. El U.S. National Institute of Occupational Safety and Health (NIOSH) recomendó una pausa de 15 minutos cada dos horas de trabajo o cada hora en el caso de trabajos muy exigentes (Munoz, 1998).

El British Board of Film Classification postula que los distribuidores y film makers deben de advertir al público del contenido de ciertos estímulos detonadores de convulsiones, pero esto no siempre sucede, por lo que no es una garantía (Epilepsy Action, 2021).

El nuevo manual para evitar el “shock Pokémon” postula lo siguiente (Rearte, 2015):

- Las imágenes parpadeantes no deben brillar con una frecuencia de más de 3 veces por segundo.
- Dichas imágenes, no pueden tener una duración de más de 2 segundos en la pantalla.
- Los círculos concéntricos y demás estímulos visuales no deben ocupar toda la pantalla.

Otros incidentes que han detonado convulsiones en personas susceptibles

Un incidente sucedió en la Clínica Carrier al activarse la luz de la alarma contra incendios, dos pacientes sufrieron convulsiones, ya que en lugar atienden a personas enfermas del sistema nervioso central. (O’Brien, 2019).

En un caso particular, el de la Srita. Booth, ella refiere la dificultad que tiene en salir de compras en la época de Navidad por ciertos estímulos luminosos (BBC News, 2018).

Hayashi y colaboradores (2018) reportaron el caso de un paciente de 34 años en Japón, que acudió a consulta por una alteración de la función visual de origen crónico. Como parte del manejo diagnóstico, estaba indicado realizar una electroretinografía. Este estudio es utilizado para medir la respuesta eléctrica de los conos y bastones, células sensibles a la luz situadas en la retina ocular. A lo largo del estudio se evaluó la función de la retina del paciente a través de estímulos luminosos; sin embargo, la última parte de la técnica fue lo que desencadenó las convulsiones, esta consiste en la aplicación de una luz parpadeante a 30 Hz en promedio (Balicka et al., 2016). Durante esta fase, el paciente refirió parálisis en los miembros superiores, en ese momento el médico detuvo el estudio, posterior a esto el paciente desarrolló paroxismos en las extremidades inferiores y perdió la conciencia. Al paciente se le administró diazepam de forma intravenosa, con lo que las convulsiones cesaron. Al hacer un análisis de los hechos, el paciente refirió que 4 años atrás había presentado diversos episodios de crisis convulsivas y fue diagnosticado con PSE (Hayashi et al., 2018).

Otro evento reportado en donde se involucran haces de luces provenientes de objetos de uso común como detonantes de convulsiones fue reportado por Toyama y colaboradores (2018). Se reportan 2 casos, ambos de enfermeras de un hospital, en donde el lector de código de barras fue lo que provocó las crisis convulsivas. Este destellaba luces rojas con una frecuencia de 30 Hz. El primer caso corresponde a una mujer de 25 años, que al usar el lector cayó al suelo y posterior a esto desarrolló convulsiones de tipo tónico-clónicas con pérdida de la conciencia. El segundo caso tiene como protagonista a una mujer de 30 años que cayó al suelo con imposibilidad de levantarse tras usar el lector de código de barras, también sufrió de alteraciones de la conciencia. Ambas pacientes tuvieron una recuperación completa después de aproximadamente 30 minutos (Toyama et al., 2018).

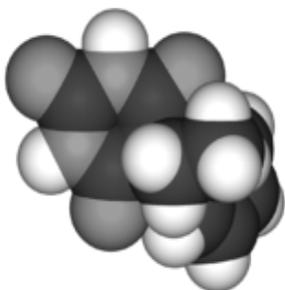
Algunos tratamientos de la epilepsia

El tratamiento tiene como objetivo disminuir la intensidad y frecuencia con la que aparecen las crisis, aumentando el tiempo que transcurre entre ellas disminuyendo las secuelas a consecuencia del ataque (Farto, 2008).

El primer barbitúrico, el barbital, fue sintetizado en el año 1902 por los químicos alemanes Emil Fisher y Josef von Mering para Bayer (Wikipedia, 2020).

La OMS ha recomendado su uso para controlar las convulsiones en los países en desarrollo. Es un medicamento esencial según la Lista de Medicamentos Esenciales de la OMS, donde se enumeran los medicamentos esenciales en un sistema básico de atención sanitaria. En países más desarrollados, no es el medicamento de primera elección para la mayoría de las personas que sufren ataques epilépticos, aunque se usa con frecuencia en casos de convulsiones neonatales (Wikipedia, 2020). También es utilizado en perros, gatos y caballos (Wikipedia, 2020). En la figura 3 se observa una molécula del medicamento fenobarbital.

Figura 3. Molécula del fenobarbital



Fuente: Spacefilling model of phenobarbital, de Fvasconcellos, 2006, Wikipedia, La enciclopedia libre. Wikimedia Commons.

El ácido valproico (VPA) y el levetiracetam (LEV) se han utilizado en el tratamiento de la fotosensibilidad con diversos grados de éxito. La eficacia del VPA ha sido demostrada por Harding et al., ya que demostraron que el 85% de los pacientes visualmente sensibles dejaron de tener convulsiones después del tratamiento y en otro estudio, se notificó que suprimía o reducía la fotosensibilidad en el 78% de los pacientes. También se ha encontrado que el levetiracetam (LEV) es eficaz para suprimir o abolir la RFP. En general, el VPA seguido de lamotrigina (LTG) son los FAE (fármacos antiepilépticos) prescritos con mayor frecuencia en estos pacientes. Si ninguno de los fármacos tiene éxito, se puede recetar LEV, clobazam o etosuximida (Poleon et al., 2017).

Ahora bien, en seis estudios con 774 sujetos se confirmó que el midazolam, administrado por cualquier vía, era superior en su eficacia a comparación del diazepam para cesar las crisis convulsivas (McMullan et al., 2010).

Si bien diversas intervenciones farmacológicas son eficaces en la supresión de la RFP, la variabilidad de los

síndromes epilépticos con características fotosensibles complica la elección del tratamiento y la evaluación de la eficacia de los fármacos antiepilépticos (FAE) sobre la RFP (Muhle et al., 2011; Padmanaban, et al. 2018).

Se han descrito diversos esquemas de tratamiento que han sido efectivos para la supresión de la RFP. Sin embargo, el tratamiento de los síndromes epilépticos con fotosensibilidad complica la toma de decisión con respecto al fármaco antiepiléptico a administrar (Padmanaban et al., 2018).

Por otro lado, existen propiedades medicinales de la marihuana (Ratini, 2021). Es una planta herbácea, cuyas propiedades medicinales residen en los cannabinoides. Dicha planta tiene unos 400 componentes, de los cuales 60 pertenecen al grupo de los cannabinoides. Los principales son cannabinal (CBN), cannabidiol (CBD) y tetrahidrocannabinol (THC), este último es de propiedades psicoactivas (Sueiro-García, Martín-Banderas & Holgado, 2015). No obstante, los cannabinoides como tratamiento adjunto en los casos de epilepsia resistente a fármacos han resultado ser seguros y eficaces (Stockings et al., 2018).

En estatus epiléptico existen varios fármacos que pueden ser administrados como lo son el diazepam, el clonazepam, la fenitoína, la fosfenitoína, el fenobarbital, el ácido valproico, el levetiracetam, el midazolam, el propofol, el pentobarbital, el tiopental sódico, el etomidato, el clorometiazol y la lidocaína (Corral-Ansa et al., 2008).

En el manejo del estatus epiléptico refractario (EER) se recomienda la eliminación de la actividad ictal electrográfica con la inducción, por medio de sedación, de un patrón estallido-supresión; pero una segunda alternativa menos agresiva sin sedación consiste en utilizar altas dosis de antiepilépticos, en una forma escalonada (Hernández et al., 2010).

Estrategias preventivas no farmacológicas

En la actualidad existe un consenso de medidas preventivas/protectoras que pueden emplearse para evitar las convulsiones, las cuales incluyen la manipulación de la duración y frecuencia de los estímulos (Martins da Silva et al., 2017; Poleon et al., 2017).

- Se ha demostrado que las técnicas de oclusión monocular reducen epileptogenicidad del estímulo y se pueden realizar cubriendo al menos un ojo para reducir el área de la retina involucrada en el procesamiento del estímulo. Por esta razón, se recomienda que los pacientes pueden ocluir un ojo cuando viajan en un vehículo, cuando usan computadoras o cuando salen al aire libre en un día soleado, o cuando hay varios patrones frente a ellos. Cabe señalar que la tendencia a cerrar ambos ojos en realidad aumenta la epileptogenicidad del estímulo (especialmente el parpadeo) ya que la luz puede difundirse a través de los párpados y el área de la retina estimulada puede aumentar.
- Los pacientes deben sentarse al menos a 2-3 metros de distancia del televisor.

- Se debe evitar cualquier objeto que transmita variación de luminancia de transición rápida de colores y con alternancia las frecuencias son más provocativas; si esto no es posible, se recomienda ocluir un ojo.
- Evitar cambio rápido de luces (ej., discotecas o clubes nocturnos), consumo excesivo de alcohol y la privación del sueño: se han relacionado con una mayor probabilidad de recurrencia de las convulsiones en personas fotosensibles.
- Los pacientes deben poder manejar con un filtrado de color específico en lentes de vidrio.

El uso de filtros en los lentes fue eficaz para la inhibición de la fotosensibilidad: la RFP desapareció en el 77% de los pacientes y disminuyó en el 19%. Se utilizó un estimulador de color especialmente diseñado para comprender el potencial de los diferentes colores o combinaciones de colores y la luz blanca para activar la RFP en condiciones controladas. De los colores primarios, se encontró que el rojo provoca más RFP a una profundidad de modulación (MD) más baja. De las secuencias alternas, la secuencia roja-azul fue el estímulo más provocador, y la secuencia azul-verde fue la menos. La sensibilidad a la alternancia de colores no se correlacionó con la sensibilidad a los colores individuales. Los autores concluyeron que la sensibilidad al color sigue dos mecanismos diferentes: uno, que depende de la modulación del color que juega un papel en las frecuencias más bajas (<30 Hz) y otro, que depende de la modulación de la intensidad de la luz de un solo color que se correlaciona con la sensibilidad a la luz blanca y se activa a mayores frecuencias. Los resultados sugieren que la prescripción de lentes de colores adaptados al paciente puede ser una medida preventiva y eficaz (Martins da Silva et al., 2017). Los lentes con polarización cruzada que se combinan con una lámina polarizadora sobre la pantalla del televisor, cuyo resultado es que solo un ojo "ve" el televisor, mientras que otros objetos del entorno pueden observarse libremente. Los vidrios de polarización cruzada se han utilizado como método de tratamiento no farmacológico para la PSE, ya que ayudan a suprimir las convulsiones en 2 de cada 3 pacientes. Los lentes azules también se han utilizado en el tratamiento de la fotosensibilidad, aunque todavía existe controversia sobre si son el color más eficaz o si el color de la lente debe ser específico para cada individuo. Además de usar lentes de colores específicos, se puede usar la lente Z1 especialmente diseñada que está hecha de un material muy oscuro, ya que se ha encontrado que elimina las RFP en el 76% de los pacientes y las reduce en un 18% adicional (Poole et al., 2017).

Nanotecnología

Al tratar la epilepsia con medicamentos, el objetivo es disminuir la frecuencia y la severidad de las convulsiones minimizando la toxicidad en el cerebro y en otros tejidos. Los

medicamentos antiepilépticos se administran usualmente de manera oral o intravenosa, pero en ocasiones no es efectivo el tratamiento. El acceso del medicamento al cerebro está limitado por varios factores biológicos, en específico, por la barrera hematoencefálica que impide la habilidad del fármaco para entrar y permanecer en el cerebro. Para mejorar la eficacia de los medicamentos antiepilépticos, se han desarrollado nuevas estrategias: modificación del medicamento, modificación de la barrera hematoencefálica y administración directa del fármaco. Estos tres métodos han sido mejorados mediante el uso de nanopartículas recargadas con el fármaco (Bennewitz et al., 2009).

Cirugías para evitar las convulsiones en epilepsia

Las cirugías más frecuentes son la lesionectomía, lobectomía temporal, hemisferectomía y la callosotomía.

Conclusiones

En el caso de epilepsia se recomienda determinar los factores epileptógenos con la finalidad de prevenir la exposición a los mismos así como el uso de fármacos.

No obstante, las investigaciones en los tratamientos para combatir esta enfermedad siguen siendo un tema de abordaje, ya que todavía hay mucho por hacer.

Pudiera ser que diferentes detonadores tanto internos (estrés) como externos (luces, ciertas imágenes) pudieran compartir la misma ruta anatómico-bioquímica ocasionando crisis convulsivas.

El conocer las características de los estímulos luminosos que detonan las convulsiones en personas con fotosensibilidad es importante para evitar los sucesos asimismo es esencial que se respeten la legislación y las regulaciones con respecto al uso de ciertos efectos en animaciones así como en programas televisivos.

Cabe recordar que para las personas con PSE, el parpadeo de la televisión es una de las principales causas de crisis convulsivas. Se recomienda que los pacientes estén a una distancia de la pantalla superior a dos metros o a tres veces la anchura de la pantalla del receptor. Si se ven obligados a situarse a una distancia menor, deberán ocluirse uno de los ojos con una de las palmas de la mano. El uso de cristales polarizados ofrece un procedimiento para prevenir el impacto de la luz procedente de la pantalla de televisión al seleccionar un ojo como receptor (Munoa, 1998). Algunos avances de la tecnología de la televisión, tales como el incremento de la frecuencia a 100 Hz y las pantallas de cristal líquido, pueden reducir el riesgo de desencadenar crisis (Munoa, 1998).

Finalmente, se sugiere prestar atención a las diferencias individuales en cuanto a los estímulos con los que las personas epilépticas son susceptibles a convulsionar. Hacer consciencia de esto con la finalidad de evitar la exposición a los detonadores, y a su vez, minimizar el riesgo de sufrir un ataque.

Bibliografía

- American Neurological Association. (1999, junio 1). Color Changes in TV Cartoons Cause Seizures. *ScienceDaily*. www.sciencedaily.com/releases/1999/06/990601080722.htm
- Asociación Cordobesa de Epilepsia y otras Enfermedades Afines, ACEPI (2013). Qué es la epilepsia fotosensible. Recuperado de: <https://www.acepicordoba.es/noticias/que-es-la-epilepsia-fotosensible/>
- Bai, J., Juan Zhang, S., Fang Ruan, Z., Bei Chen, B., Zhao, G., Wang, D., Dang, J. y Liu, Y. (2019). Photosensitive epilepsy and photosensitivity of patients with possible epilepsy in Chinese Han race: A prospective multicenter study. *Journal of Clinical Neuroscience*, 69, 5-20. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2019.08.086>
- Balicka, A., Trobolová, A. y Vrovská, T. (2016). Electroretinography (A review). *Folia Veterinaria*, 60 (1), 53-58. <https://doi.org/10.1515/fv-2016-0008>
- BBC News. (2018, diciembre 10). Christmas lights causing epilepsy seizures. *BBC News*. <https://www.bbc.com/news/uk-england-nottinghamshire-46504844>
- Bennewitz, M.F. y Saltzman, W.M. (2009). Nanotechnology for delivery of drugs to the brain for epilepsy. *Neurotherapeutics*, 6 (2), 323-336. <https://doi.org/10.1016/j.nurt.2009.01.018>
- Binnie, C., Estevez, O., Kasteleijn-Nolst Trenité, D. y Peters, A. (1984). Colour and photosensitive epilepsy. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 55 (5), 387-391. [https://doi.org/10.1016/0013-4694\(84\)90134-2](https://doi.org/10.1016/0013-4694(84)90134-2)
- Corral-Ansa, L., Herrero-Meseguer, J.I., Falip-Centellas, M. & Aiguabella-Macau (2008). Estatus epiléptico. *Med Intensiva*, 32 (4), 174-182. <https://scielo.isciii.es/pdf/medinte/v32n4/puesta2.pdf>
- De Jorge Gama, J. (2017, mayo 10). ¿Puede esta sencilla imagen provocar epilepsia? *ABC Ciencia*. http://www.abc.es/ciencia/abci-puede-esta-sencilla-imagen-provocar-epilepsia-201705081805_noticia.html
- De Kovel, C.G.F. et al. (2010). Whole-genome linkage scan for epilepsy-related photosensitivity: A mega-analysis. *Epilepsy Research*, 89 (2,3), 286-294. <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2010.01.013>
- Derek32183. (2009, agosto 24). *Diet Coke Aspartame Seizure Link?* [Comentario en foro en línea]. <https://www.epilepsy.com/connect/forums/men-epilepsy/diet-coke-aspartame-seizure-link>
- Dobles-Ramírez, C. & Salas-Segura, D. (2013). Estado epiléptico super-refractario resuelto con hipotermia terapéutica. *SCIELO*, 55 (3). https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-60022013000300009
- Eeg-Olofsson, O., Petersén, I. & Selldén, U. (1971). The Development of Electroencephalogram in Normal Children from the Age of 1 Through 15 Years – Paroxysmal activity. *Neuropädiatrie*, 2 (4): 375-404.
- Epilepsy Action. (2021). *Seizure triggers for people with photosensitive epilepsy*. <https://www.epilepsy.org.uk/info/photosensitive-epilepsy/triggers>
- Epilepsy Action. (2016, octubre). *Photosensitive epilepsy*. https://www.epilepsy.org.uk/sites/epilepsy/files/K293_PHOTOSENSITIVE_EPILEPSY_LR.pdf
- Epilepsy Ontario (2018). Triggers. <https://epilepsyontario.org/about-epilepsy/triggers/#:~:text=Stimulants%20such%20as%20tea%2C%20coffee,trigger%20seizures%20in%20their%20children>
- Falco-Walter, J., Scheffer, I. & Fisher, R. (2018). The new definition and classification of seizures and epilepsy. *Epilepsy Res*, 139, 73-79. doi: 10.1016/j.eplepsyres.2017.11.015
- Farto, M. (2008, agosto 17). La epilepsia canina, una patología severa. *Diario de Leon*. <https://www.diariodeleon.es/articulo/revista/epilepsia-canina-patologia-severa/20080817000000980526.html>
- Fernández-Torre, J.L. (2002). Auras epilépticas: Clasificación, fisiopatología, utilidad práctica, diagnóstico diferencial y controversias. *Revista de neurología*, 34 (10), 977-983. <https://doi.org/10.33588/rn.3410.2001259>
- Figueroa-Duarte, A.S. & Campell-Araujo, O. (2015). La visión de la epilepsia a través de la historia. *Boletín Clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora*, 32 (2), 87-101. <https://www.medigraphic.com/pdfs/bolclin/hosinfson/bis-2015/bis152f.pdf>
- Fisher, R., Cross, H., French, J., Higurashi, N., Hirsch, E., Jansen, F. et al. (2017). Clasificación operacional de los tipos de crisis por la Liga Internacional contra la Epilepsia: Documento - Posición de la Comisión para Clasificación y Terminología de la ILAE. *Epilepsia*, 58 (4), 522-530. <https://doi.org/10.1111/epi.13670>
- Fotogramas. (2018, julio 3). *¡Advertencia! “Los Increíbles 2” puede provocar epilepsia*. <https://bit.ly/3vRYinz>
- Gil-Nagel, A. (1997). Las epilepsias fotosensibles. *Clínica y Salud*, 9 (2), 477-487. <https://journals.copmadrid.org/clysa/archivos/42888.pdf>
- Guerrini, R. et al. (1995). Idiopathic Photosensitive Occipital Lobe Epilepsy. *Epilepsia*, 36 (9), 883-891. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1995.tb01631.x>
- Guerrini, R. et al. (1998). Lamotrigine and seizure aggravation in severe myoclonic epilepsy. *Epilepsia*, 39 (5), 508-512. doi: 10.1111/j.1528-1157.1998.tb01413.x
- Guerrini, R. et al. (2004). Epileptic syndromes and visually induced seizures. *Epilepsia*, 45 (1), 14-18. DOI: 10.1111/j.0013-9580.2004.451011.x
- Harding, G., Wilkins, A., Erba, G., Barkley, G y Fisher, R.S. (2005). Photic- and pattern-induced seizures: expert consensus of the Epilepsy Foundation of America Working Group. National Library of Medicine. *Epilepsy*, 46 (9), 1423-1425. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2005.31305.x>

- Hayashi, Y., Miura, G., Uzawa, A., Baba, T. y Yamamoto, S. (2018). Case of convulsive seizure developing during electroretinographic recordings: a case report. *BMC Neurology*, 18 (52). <https://doi.org/10.1186/s12883-018-1051-2>
- Hernández, O., Guerra, A., Arrango, J.C., Ciro, J.D., Delgado, H., Uribe, C.S., Zapata, J.F. & Jiménez, M.E. (2011). Estado epiléptico refractario en la unidad de cuidados intensivos: revisión de la literatura y diagrama de flujo de manejo en el Instituto Neurológico de Antioquia. *Acta Neurol Colomb*, 27, 33-45. https://www.acnweb.org/acta/acta_2011_27_33_45.pdf
- Kasteleijn-Noslt, D. & Binnie, C. (1987). Photosensitive patients: symptoms and signs during intermittent photic stimulation and their relation to seizures in daily life. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 50 (11), 1546-1549. DOI:10.1136/jnnp.50.11.1546
- Kepecs, M., Boro, A., Haut, S., Kepecs, G., & Moshé, S. (2004). A Novel Nonpharmacologic Treatment for Photosensitive Epilepsy: A Report of Three Patients Tested with Blue Cross-polarized Glasses. *Epilepsia*, 45(9), 1158-1162. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.0013-9580.2004.07004.x>
- Leôncio, D., Aragão, L., Cassiano, M., Andrade, P., de Medeiros, T., Rocha, T., Azoni, C., & Hazin, I. (2017). Working memory and phonological awareness in children with Rolandic Epilepsy. *Universitas Psychologica*, 15(5). <https://doi.org/10.11144/Javeriana.upsy15-5.wmpa>
- Manford, M. (2017). Recent advances in epilepsy. *Journal of Neurology*, 264, 1811-1824. <https://doi.org/10.1007/s00415-017-8394-2>
- Martins da Silva, A. y Leal, B. (2017). Photosensitivity and epilepsy: Current concepts and perspectives—A narrative review. *Seizure*, 50 (2017), 209-218. <http://dx.doi.org/10.1016/j.seizure.2017.04.001>
- McMullan, J., Sasson, C., Pancioli, A., & Silbergleit, R. (2010). Midazolam versus diazepam for the treatment of status epilepticus in children and young adults: a meta-analysis. *Academic emergency medicine: official journal of the Society for Academic Emergency Medicine*, 17(6), 575-582. <https://doi.org/10.1111/j.1553-2712.2010.00751.x>
- Mercadé J. M., Sancho, J., Mauri, J.A., López, F. J. y Salas, X. (2012). *Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología*. Ediciones SEN. https://www.sen.es/pdf/guias/Guia_oficial_de_practica_clinica_en_epilepsia_2012.pdf
- Muhle, H., Ettl, E., Boor, R., Stephani, U., & Siniatchkin, M. (2011). Valproate reduces spontaneous generalized spikes and waves but not photoparoxysmal reactions in patients with idiopathic generalized epilepsies. Retrieved 1 June 2021, from <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1528-1167.2011.03058.x>
- Munoa, J.L. (1998). Estrés y visión. *Anales de la Sociedad Ergoftalmológica Española*, 27(1-2), 1-95. <https://ergoftalmologia.com/anales-de-la-sociedad/anales-de-la-sociedad-ergoftalmologica-espanola-1998-tomo-xxviii/>
- National Headache Foundation (2021). Light and Headache Disorders: Understanding Light Triggers and Photophobia. <https://headaches.org/2017/03/27/light-headache-disorders-understanding-light-triggers-photophobia/#:~:text=Light%20and%20other%20visual%20stimuli,it%20as%20a%20migraine%20trigger>
- O'Brien, W. (2019, marzo 29). Fire Alarm's Flashing Light Causes Seizures At Montgomery Clinic. *New Jersey On-Line LLC*. https://www.nj.com/somerset/2014/09/strobe_light_fire_alarms_cause_patient_seizures_at_montgomery_clinic.html
- Okudan, Z. V. y Özkara, Ç. (2018). Reflex epilepsy: triggers and management strategies. *Neuropsychiatric disease and treatment*, 14, 327-337. <https://doi.org/10.2147/NDT.S107669>
- Organización Mundial de la Salud. (2019, junio 20). *Epilepsia*. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy>
- Padmanaban, V., Inati, S., Ksendzovsky, A. y Zaghloul, K. (2018). Clinical advances in photosensitive epilepsy. *Brain Research*, 1703, 18-25. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2018.07.025>
- Panayiotopoulos, C. P. (2005, diciembre). *Photosensitive Epilepsy*. Epilepsy Foundation. <https://www.epilepsy.com/living-epilepsy/epilepsy-and/professional-health-care-providers/about-epilepsy-seizures/reflex-seizures-and-related-epileptic-syndromes/photosensitive-epilepsy>
- Parra, J., Kalitzin, S. N., Iriarte, J., Blanes, W., Velis, D. N., & Lopes da Silva, F. H. (2003). Gamma-band phase clustering and photosensitivity: is there an underlying mechanism common to photosensitive epilepsy and visual perception? *Brain: A Journal of Neurology*, 126(Pt 5), 1164-1172.
- Poleon, S. y P. Szaflarski, J. (2017). Photosensitivity In Generalized Epilepsies. *Epilepsy & Behavior*, 68, 225-233. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2016.10.040>
- Pozo, D., Pozo, A., Trujillo, A. & Martín, G. (2011). Epilepsia fotosensible. *Revista Cubana de Pediatría* 83 (3), http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312011000300011
- Ratini, M. (2021, marzo 9). *Medical Marijuana: What You Should Know*. WebMD. Recuperado el 22 de abril de 2021 de <https://www.webmd.com/brain/ss/slides-how-medical-marijuana>
- Rearte, L. (2015, julio 9). Curiosidades del capítulo de Pokémon que causó convulsiones. *Hipertextual*. Recuperado de: <https://hipertextual.com/2011/12/curiosidades-del-capitulo-de-pokemon-que-causo-convulsiones-geekoteca>

- Redifining Seizure Care. (2019). Specific Stimuli Can Trigger Epileptic Seizures. <http://www.rscdiagnosticservices.com/blog/specific-stimuli-can-trigger-epileptic-seizures>
- Schachter, S., Schafer, P. y Sirven, J. (2014). *Triggers of Seizures*. Epilepsy Foundation. <https://www.epilepsy.com/learn/triggers-seizures>
- Solís, H., López-Hernández, E. y Cortés-Gasca, D. (2008). La excitabilidad neuronal y los canales de potasio. *Archivos de Neurociencias*, 13 (3), 195-201. <https://www.medigraphic.com/pdfs/arcneu/ane-2008/ane083g.pdf>
- Stockings, E., Zagic, D., Campbell, G. Weier, M., Hall, W., Nielsen, S. Herkes, G. Farrell, M. y Degenhardt, L. (2018). Evidence for cannabis and cannabinoids for epilepsy: a systematic review of controlled and observational evidence. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 89 (7), 741-753. <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp-2017-317168>
- Striano, S. (2009). The syndrome gelastic seizures-hypothalamic hamartoma: Severe, potentially reversible encephalopathy, *Epilepsia*, 50 (5), 62-65. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2009.02125.x>
- Suero-García, C., Martín-Banderas, L. y Holgado, A. (2015). Efecto neuroprotector de los cannabinoides en las enfermedades neurodegenerativas. *Ars Pharmaceutica*, 56(2), 77-87. <https://scielo.isciii.es/pdf/ars/v56n2/revision2.pdf>
- Tatum, W., Kaplan, P. y Jallon, P. (2009). *Epilepsy A to Z. A Concise Encyclopedia*. (2ª ed.). Demos Medical.
- The Guardian. (2007). *Please look away ...it's the 2012 logo*. <https://www.theguardian.com/media/2007/jun/06/marketingandpr.olympics2012>
- Toyama, Y., Kawamata, J. y Shimohama, S. (2018). Two cases of photosensitive seizure induced by barcode readers with red flashing lights. *Rinsho Shinkeigaku*, 58 (10), 626-630. <https://doi.org/10.5692/clinicalneurolog.001185>
- University of Goldsmiths London. (2009, septiembre 27). Certain Colors More Likely To Cause Epileptic Fits, Researchers Find. *ScienceDaily*. www.sciencedaily.com/releases/2009/09/090925092858.htm
- Vaudano, A. E., Ruggieri, A., Avanzini, P., Gessaroli, G., Cantalupo, G., Coppola, A., Sisodiya, S. M., & Meletti, S. (2017). *Photosensitive epilepsy is associated with reduced inhibition of alpha rhythm generating networks*. *Brain: A Journal of Neurology*, 140(4), 981-997.
- Verrotti, A., Beccaria, F., Flori, F., Montagnini A. & Capovilla, G. (2012). Photosensitivity: epidemiology, genetics, clinical manifestations, assessment, and management. *Epileptic Disorder*, 14 (4). file:///Users/Home/Desktop/Verrotti2012_Article_PhotosensitivityEpidemiologyGe.pdf
- Varotto, G., Visani, E., Canafoglia, L., Franceschetti, S., Avanzini, G., & Panzica, F. (2012). Enhanced fronto-central EEG connectivity in photosensitive generalized epilepsies: a partial directed coherence study: EEG Connectivity in Photosensitive Epilepsy. *Epilepsia*, 53(2), 359-367.
- Wikipedia, La enciclopedia libre. (2021, abril 1). *Fenobarbital*. <https://es.wikipedia.org/wiki/Fenobarbital>
- Wikipedia (2021, marzo 29). Los increíbles 2. https://es.wikipedia.org/wiki/Los_Incre%C3%ADbles_2
- Wolf, P. & Goosses, R. (1986). Relation of photosensitivity to epileptic syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 49 (12), 1386-91. doi: 10.1136/jnnp.49.12.1386
- Wudunn, S. (1997, diciembre 18). TV Cartoon's Flashes Send 700 Japanese Into Seizures. *The New York Times*. <http://www.nytimes.com/1997/12/18/world/tv-cartoon-s-flashes-send-700-japanese-into-seizures.html?mcubz=3>