Análisis crítico de la nueva clasificación de las epilepsias y crisis epilépticas de la Liga Internacional contra la Epilepsia

Carlos Casas-Fernández

Resumen. La clasificación de las epilepsias y síndromes epilépticos utilizada actualmente data de los años ochenta, por lo que, habiéndose superado la primera década del siglo actual, es preciso buscar nuevos enfoques más adaptados a los múltiples avances que han aparecido en este largo período de tiempo en las distintas áreas de investigación epileptológica (genética, neuroimagen, neurofisiología, etc.). La Comisión de Clasificación y Terminología de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) liderada por Berg, ante la reiterada solicitud de diversos autores de modificar los enfoques clásicos de la epilepsia, publicó en el año 2010 una revisión terminológica y conceptual de las crisis epilépticas y epilepsias, recomendando la dirección a seguir en su clasificación. Sin embargo, este artículo ha suscitado una amplia contestación crítica, al proponer un cambio radical con eliminación de conceptos clásicos, sin aprovechar lo útil y modificar sólo lo que refleje un concepto obsoleto ante las evidencias científicas actuales. Se ha generado un confusionismo innecesario, eliminando, por ejemplo, la división entre epilepsias focales y generalizadas, pero manteniendo los conceptos de crisis epilépticas focales y generalizadas, o proponiendo una clasificación en la que se mezclan diversos enfoques, criterios electroclínicos, etiología, etc. La ILAE tiene una importante tarea por delante para establecer un equilibrio entre las distintas opiniones que han aparecido y ofrecer un nuevo planteamiento con mayor moderación, recordando la reflexión de Séneca, que avisaba del peligro de no hacerlo así, cuando dijo: 'lo que rebasa el límite de la moderación pende de un punto inestable'.

Palabras clave. Clasificación. Crisis epilépticas. Epilepsias. Síndromes epilépticos.

Servicio de Neuropediatría. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia, España.

Correspondencia:
Dr. Carlos Casas Fernández. Servicio de Neuropediatría.Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Ctra. Murcia-Cartagena. E-30120 El Palmar (Murcia).

E-mail:
casascarlos@telefonica.net

Declaración de intereses:
El autor manifiesta la inexistencia de conflictos de interés en relación con este artículo.

Aceptado:
13.04.12.

Cómo citar este artículo:
Casas-Fernández C. Análisis crítico de la nueva clasificación de las epilepsias y crisis epilépticas de la Liga Internacional contra la Epilepsia. Rev Neurol 2012; 54 (Supl 3): S7-18.

© 2012 Revista de Neurología

Introducción

La clasificación de cualquier proceso nosológico y, por extensión, de todas las posibles variantes de su etiología, manifestación clínica, expresividad en los exámenes complementarios y, obviamente, de la vertiente terapéutica, es imprescindible para el mejor conocimiento y manejo de la patología médica. Con ello se logran múltiples objetivos, siendo, sin duda, el más importante poder unificar criterios, 'hablar un mismo idioma' y, en consecuencia, poder comparar experiencias, que es la base para poder llevar a cabo los imprescindibles estudios aleatorizados que permiten avanzar tanto en los conocimientos como en las medidas que se pueden emplear para buscar la solución de los distintos capítulos de la patología humana.

Circunscribiéndonos al campo de la epilepsia, las clasificaciones que ordenan tanto las crisis epilépticas como los síndromes epilépticos han sido sometidas a una permanente revisión en los últimos años, hallándonos en una fase de reconsideración de los conceptos clásicos, intensamente arraigados en la práctica epileptológica diaria, dando entrada a otros conceptos nuevos que intentan sustituirlos, sin que se haya logrado una aceptación unánime de estos últimos y se considere la conveniencia de no eliminar radicalmente lo antiguo.

Así pues, estamos en una encrucijada problemática, en donde las críticas se solapan con la aparición de ideas nuevas e imaginativas, pero, sin duda, tras estos dilemas aparecerá la luz, y sería deseable que fuera con una clasificación que sepa aprovechar los criterios y conceptos de las clasificaciones nacidas el siglo pasado, modificándolas según las evidencias de las nuevas aportaciones de la genética, anatomía patológica, neurofisiología, neuroimagen y las diversas vertientes etiopatogénicas implicadas en la génesis y desarrollo del proceso epiléptico. Por tanto, parece que los cambios requieren establecerse con moderación, para seguir en este sentido la clásica reflexión de Séneca, que dejó dicho: 'lo que rebasa el límite de la moderación pende de un punto inestable'.

Clasificaciones de las crisis epilépticas y epilepsias: evolución histórica

A partir del inicio de la segunda mitad del siglo XX, Gastaut [1,2] diseñó las primeras clasificaciones, con un enfoque predominantemente clínico, esta-

Tabla I. Clasificación clásica de las crisis epilépticas [3].

Crisis parciales (focales, locales)
Crisis parciales simples (sin afectación de la conciencia)
Con signos motores
Con síntomas somatosensoriales
Con síntomas o signos autonómicos
Con síntomas psíquicos
Crisis parciales complejas (con afectación de la conciencia)
Comienzo parcial simple seguido de afectación de la conciencia
Con afectación de la conciencia desde el comienzo
Crisis parciales con evolución a crisis secundariamente generalizadas
Crisis parciales simples secundariamente generalizadas
Crisis parciales complejas secundariamente generalizadas
Crisis parciales simples que evolucionan a complejas y a secundariamente generalizadas
Crisis generalizadas (convulsivas o no convulsivas)
Ausencias
Ausencias típicas
Ausencias atípicas
Crisis mioclónicas simples o múltiples
Crisis clónicas
Crisis tonicoclónicas
Crisis atónicas (astáticas)
Crisis epilépticas inclasificables

bleciendo una neta diferenciación entre las crisis epilépticas generalizadas y parciales, posteriormente denominadas focales, constituyendo, en definitiva, el andamiaje de las posteriores clasificaciones de las crisis epilépticas y de las epilepsias y síndromes epilépticos.

En 1981, en la reunión de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) [3], celebrada en Kioto, nació la primera clasificación de las crisis epilépticas que podemos considerar fruto de un consenso internacional, basándose en la conjunción de criterios clínicos, electroencefalográficos y del sustrato anatómico (Tabla I), definiendo junto con el concepto de crisis generalizadas y parciales las denominadas crisis no clasificables. Destaca la subdivisión de las crisis parciales en tres fenotipos, incluyendo: simples (sin pérdida de conciencia), complejas (con pérdida de conciencia) y secundariamente generalizadas. Estos conceptos se han empleado hasta ahora y han servido para unificar criterios y poder comparar objetivamente las diferentes casuísticas, habiendo mostrado, asimismo, una significativa utilidad en el enfoque terapéutico de las epilepsias en función del fenotipo electroclínico.

En 1989, en la reunión de Nueva Delhi, la ILAE emitió una nueva clasificación [4], dirigida específicamente a las epilepsias y síndromes epilépticos (Tabla II), estableciendo su etiología en tres categorías distintivas: idiopáticas, sintomáticas y criptogénicas. Las primeras, idiopáticas, querían traducir un origen genético o posiblemente genético, si bien el desarrollo de la genética y su aplicación en la epilepsia se encontraba en aquellos años en sus albores, por lo que, obviamente, era un grupo con una definición muy imprecisa. Las sintomáticas reflejaban la existencia de una epilepsia secundaria a una causa demostrable, siendo un grupo que fue incrementándose en volumen según transcurrían los años en porcentajes directamente proporcionales al espectacular desarrollo de las diferentes exploraciones diagnósticas, y muy destacadamente de las pruebas de neuroimagen. Finalmente, las criptogénicas, denominación que etimológicamente procede del griego (*κρυπτιός*, oculto), engloban aquellas epilepsias que se consideraban de origen sintomático, pero en las que no era posible identificar la causa.

Con estas herramientas, el diagnóstico, tratamiento y control evolutivo de las epilepsias se ha sustentado hasta nuestros días, si bien la comunidad epileptológica internacional no ha cesado en realizar una crítica constructiva de estas clasificaciones [5-12], buscando una actualización más acorde con los mayores conocimientos etiopatogénicos.

Nuevos intentos semiológicos de clasificar las crisis epilépticas. Clasificación semiológica de Lüders

La clasificación de la ILAE del año 1981 [3] puso las bases elementales para denominar las diferentes posibilidades de manifestación de las crisis epilépticas, aunque desde su nacimiento no dejó de considerarse la posible modificación de estos conceptos, siendo 17 años más tarde cuando Lüders et al [6] diseñaron una nueva clasificación semiológica de las crisis (Tabla III), donde éstas son descritas independientemente de los hallazgos electroencefalográficos y de la patología subyacente, pero ofreciendo la posibilidad de describir su evolución. En

definitiva, aparece una nueva clasificación en la que encontramos su mayor utilidad en el criterio localizador del evento epiléptico y, en consecuencia, en el enfoque quirúrgico de la epilepsia, sin entrar en la definición del síndrome epiléptico que se elabora más adelante, integrando la información que va proporcionando el paciente.

Sin embargo, esta clasificación no ha logrado calar en la práctica clínica diaria epileptológica, pero ha dejado algunos conceptos útiles, especialmente, la definición localizadora de las diferentes auras, considerando como tal una sensación anormal de breve duración, habitualmente de pocos segundos, que no asocia síntomas objetivos y suele tener una determinada correlación anatómica y, en consecuencia, sólo puede definirse tras una pormenorizada anamnesis. Se describen diferentes tipos, con su correspondiente valor localizador, siendo los más significativos: aura somatosensorial (área sensitiva primaria o secundaria), visual (área visual primaria o de asociación), auditiva (área auditiva primaria, giro de Heschl contralateral), olfatoria (área de la amígdala), gustativa (área de la ínsula y margen superior de cisura de Silvio), psíquica (sensación de miedo: área de la amígdala; experimentar lo ya visto o vivido: región temporal basal) y abdominal (región temporal mesial).

Al desarrollo de la crisis epiléptica se le otorga, asimismo, valor localizador, mencionando a título de ejemplo la postura distónica unilateral durante la crisis que refleja un origen del evento epiléptico en el hemisferio cerebral contralateral, automatismos con preservación de la conciencia (hemisferio cerebral no dominante), lenguaje ictal (hemisferio cerebral no dominante), afasia postictal (hemisferio dominante), vómito ictal (hemisferio cerebral derecho), frotarse la nariz tras la crisis (hemisferio ipsilateral), etc.

Éste ha sido el intento más firme de rectificar conceptualmente la clasificación de la ILAE de 1981, no habiendo logrado una implantación mayoritaria, quedando circunscrita a la consideración más específica del examen del proceso epiléptico candidato a tratamiento quirúrgico.

En búsqueda de una nueva clasificación de las epilepsias y síndromes epilépticos

Partiendo de la clasificación de la ILAE de 1989 [4], empleada ampliamente hasta nuestros días, en el XXIV Congreso Internacional de la ILAE celebrado en Buenos Aires en 2001, Engel [7] expuso un nuevo enfoque, que matizó en posteriores publicacio-

Tabla II. Clasificación internacional de las epilepsias y síndromes epilépticos [4].

Epilepsias y síndromes epilépticos relacionados con la localización (focales, locales, parciales)	Idiopáticos (con inicio relacionado con la edad)
	Epilepsia benigna de la infancia con foco centrotemporal
	Epilepsia infantil con paroxismos occipitales
	Epilepsia primaria de la lectura
	Sintomáticos
	Epilepsia parcial continua crónica progresiva de la infancia
	Síndromes caracterizados por crisis precipitadas por factores específicos
	Epilepsia del lóbulo temporal
	Epilepsia del lóbulo frontal
	Epilepsia del lóbulo parietal
	Epilepsia del lóbulo occipital
	Criptogénicos (presumiblemente sintomáticos, de etiología desconocida)
Epilepsias y síndromes epilépticos generalizados	Idiopáticos (con inicio relacionado con la edad, por orden cronológico)
	Convulsiones neonatales familiares benignas
	Convulsiones neonatales benignas
	Epilepsia mioclónica benigna de la infancia
	Epilepsia-ausencia de la infancia (picnolepsia)
	Epilepsia-ausencia juvenil
	Epilepsia mioclónica juvenil (pequeño mal impulsivo)
	Epilepsia con crisis tonicoclónicas (gran mal) al despertar
	Otras epilepsias generalizadas idiopáticas no definidas
	Epilepsia con crisis precipitadas por factores específicos de activación
	Criptogénicos o sintomáticos (por orden cronológico)
	Síndrome de West (espasmos infantiles)
	Síndrome de Lennox-Gastaut
	Epilepsia con ausencias mioclónicas
	Epilepsia con crisis mioclonicoastáticas
	Sintomáticos
	Con etiología específica
	Encefalopatía mioclónica precoz
	Encefalopatía mioclónica infantil precoz con paroxismos-supresión
	Otras epilepsias generalizadas sintomáticas no definidas
	Síndromes específicos
Epilepsias y síndromes epilépticos de carácter indeterminado focal o generalizado	Con crisis generalizadas y focal simultáneamente
	Convulsiones neonatales
	Epilepsia mioclónica grave de la infancia
	Epilepsia con punta-onda continua durante el sueño lento
	Afasia epiléptica adquirida (síndrome de Landau-Kleffner)
	Otras epilepsias indeterminadas no definidas
	Sin características inequívocas de carácter focal o generalizado

Tabla III. Clasificación semiológica de las crisis de Lüders et al [6].

Crisis epiléptica	Aura		
		Aura somatosensorial [a]	
		Aura auditiva [a]	
		Aura olfatoria	
		Aura abdominal	
		Aura visual [a]	
		Aura gustativa	
		Aura autonómica [a]	
		Aura psíquica	
	Crisis autonómica [a]		
	Crisis dialéptica [b]		
		Crisis dialéptica típica [b]	
	Crisis motoras [a]		
		Crisis motora simple [a]	
			Crisis mioclónica [a]
			Espasmo epiléptico [a]
			Crisis tonicoclónica
			Crisis tónica [a]
			Crisis clónica [a]
			Crisis versiva [a]
		Crisis motora compleja [b]	
			Crisis hipermotora [b]
			Crisis automotora [b]
			Crisis gelástica
	Crisis especiales		
		Crisis atónica [a]	
		Crisis hipermotora [b]	
		Crisis mioclónica negativa [a]	
		Crisis astática	
		Crisis acinética [a]	
		Crisis afásica [b]	
Eventos paroxísticos			

[a] Izquierda/derecha/generalizada/bilateral asimétrica; [b] Hemisferio izquierdo/hemisferio derecho.

nes [8,9] y se interpretó como una nueva propuesta de clasificación de la Comisión de Clasificación y Terminología de la ILAE, aunando varios conceptos, desde las crisis epilépticas a los síndromes, pasando por las enfermedades neurológicas que cursan con epilepsia, la etiología del proceso y, finalmente, la repercusión sobre la calidad de vida del paciente. En conclusión, se establecieron cinco ejes para el correcto enfoque de la epilepsia:

- *Eje I:* semiología de las crisis (descripción de la fenomenología ictal).
- *Eje II:* clasificación de las crisis (tipo de crisis epiléptica).
- *Eje III:* síndrome epiléptico (diagnóstico sindrómico).
- *Eje IV:* etiología del proceso (diagnóstico etiológico).
- *Eje V:* repercusión psicosocial (capacidad funcional).

Asimismo, Engel estableció ocho grandes grupos que definió como un 'ejemplo' de clasificación de los síndromes epilépticos (Tabla IV) [7-9]:

- *Grupo 1:* epilepsias focales idiopáticas del lactante y del niño.
- *Grupo 2:* epilepsias focales familiares (autosómicas dominantes).
- *Grupo 3:* epilepsias focales sintomáticas (o probablemente sintomáticas).
- *Grupo 4:* epilepsias generalizadas idiopáticas.
- *Grupo 5:* epilepsias reflejas.
- *Grupo 6:* encefalopatías epilépticas (en las que las anomalías epileptiformes pueden contribuir por sí mismas a una disfunción progresiva neurocognitiva o conductual).
- *Grupo 7:* epilepsias mioclónicas progresivas.
- *Grupo 8:* crisis que necesariamente no requieren el diagnóstico de epilepsia.

Lo más significativo de las propuestas de Engel fue la redefinición de términos habituales en epileptología, suprimiendo algunos de los clásicamente aceptados. Por ejemplo, desaconsejó el término criptogénico, como tercer grupo etiológico, sustituyéndolo por probable o presumiblemente sintomático. Eliminó los conceptos de crisis focales simples y complejas, que se diferencian por la conservación o la pérdida de conciencia durante la crisis, arguyendo que es imposible definir esta circunstancia con certeza en todos los casos. Y, asimismo, planteó el concepto de síndrome epiléptico benigno, como aquél que es fácilmente tratado o no requiere tratamiento y remite sin secuelas, y el concepto de encefalopatía epiléptica, como condición en la que las

anomalías epileptiformes del registro electroencefalográfico contribuyen a una alteración progresiva de la función cerebral.

Finalmente, Engel subrayó la dificultad para elaborar una clasificación genética, al comprobar cómo un síndrome genético idiopático puede deberse a más de una alteración genética, e incluso distintos miembros de una familia con un mismo trastorno genético pueden presentar diferentes tipos de crisis epilépticas.

Unos años más tarde, Loddenkemper et al, en el año 2005 [10], analizaron las conclusiones de Engel y consideraron críticamente que los síndromes no tienen habitualmente un claro significado biológico, de forma que sólo una minoría de los pacientes pueden ser incluidos correctamente en una clasificación sindrómica, por lo que desarrolló una nueva propuesta de clasificación de la epilepsia en cinco dimensiones, orientadas exclusivamente al paciente, el cual puede sufrir una crisis epiléptica como síntoma de una disfunción del sistema nervioso central, si bien puede originarse por múltiples causas, con distintas localizaciones corticales y etiología muy diversa. Estas cinco dimensiones se establecen en estos principios:

- *Localización de la epilepsia:* ¿dónde está la lesión?
- *Semiología de la crisis:* ¿cuáles son los síntomas?
- *Etiología:* ¿cuál es la causa?
- *Frecuencia de las crisis:* ¿son frecuentes los síntomas?
- *Relación de otras condiciones médicas:* hallazgos adicionales en la historia clínica, exploración y exámenes complementarios.

Cuatro años después del trabajo de Loddenkemper, durante el XXVIII Congreso Internacional de la ILAE de 2009, en Budapest [11], se consideró la existencia de dos grandes grupos de síndromes epilépticos, los de origen genético (poligénico) y los que tienen un pobre componente genético. En el primero de ellos, se introdujo un apartado que comprende las canalopatías, una etiología de inusitada importancia dentro de los actuales conceptos etiopatogénicos de la enfermedad epiléptica.

Dudas y controversias ante las clasificaciones clásicas de las epilepsias y síndromes epilépticos

Las clasificaciones iniciales de la ILAE [3,4] se han sometido a una crítica constructiva casi desde su aparición. Engel [5] solicitó su reevaluación, y Everit y Sander [12] reivindicaron el tiempo del cam-

Tabla IV. Propuesta de clasificación de los síndromes epilépticos de Engel [7].

Grupo 1. Epilepsia focal idiopática del lactante y del niño	Crisis infantiles benignas (no familiares) Epilepsia benigna de la infancia con puntas centrotemporales Epilepsia benigna occipital de inicio precoz (síndrome de Panayiotopoulos) Epilepsia benigna occipital de inicio tardío (síndrome de Gastaut)
Grupo 2. Epilepsia focal familiar (autosómica dominante)	Convulsiones neonatales familiares benignas Convulsiones infantiles familiares benignas Epilepsia frontal nocturna autosómica dominante Epilepsia familiar del lóbulo temporal Epilepsia focal familiar con foco variable
Grupo 3. Epilepsia focal sintomática (o probablemente sintomática)	Epilepsias límbicas Epilepsia del lóbulo mesial temporal con esclerosis hipocampal Epilepsia del lóbulo mesial temporal definida por etiologías específicas Otros tipos definidos por localización y etiología Epilepsias neocorticales Síndrome de Rasmussen Síndrome de hemiconvulsión-hemiplejía Otros tipos definidos por localización y etiología Convulsiones parciales migratorias de la infancia precoz
Grupo 4. Epilepsia generalizada idiopática	Epilepsia mioclónica benigna del lactante Epilepsia con crisis mioclonicoastáticas Epilepsia-ausencia infantil Epilepsia con ausencias mioclónicas Epilepsia generalizada idiopática con fenotipo variable Epilepsia-ausencia juvenil Epilepsia mioclónica juvenil Epilepsia con crisis tonicoclónica solamente Epilepsia generalizada con crisis febriles plus
Grupo 5. Epilepsias reflejas	Epilepsia idiopática fotosensible del lóbulo occipital Otras epilepsias visuales sensitivas Epilepsia primaria de la lectura Epilepsia del sobresalto
Grupo 6. Encefalopatías epilépticas	Encefalopatía mioclónica precoz Síndrome de Ohtahara Síndrome de West Síndrome de Dravet Estado mioclónico en encefalopatías no progresivas Síndrome de Lennox-Gastaut Síndrome de Landau-Kleffner Epilepsia com punta-onda continua en el sueño lento
Grupo 7. Epilepsias mioclónicas progresivas	Enfermedades específicas
Grupo 8. Crisis epilépticas que no requieren necesariamente el diagnóstico de epilepsia	Crisis neonatales benignas Crisis febriles Crisis reflejas Crisis por deprivación de alcohol Crisis inducidas por drogas Crisis postraumáticas inmediatas y precoces Oligoepilepsia

bio, avalando más adelante Fisher et al [13] las nuevas definiciones propuestas por la ILAE, contestadas, asimismo, por diferentes autores [14-17].

Simultáneamente, se han ido expresando en sucesivas publicaciones las dudas existentes sobre la auténtica identidad de las epilepsias generalizadas frente a las focales. Así, Leutmezer et al [18] constataron alteraciones focales en las epilepsias generalizadas, y Holmes et al [19] se preguntaron si las crisis generalizadas son realmente generalizadas, al comprobar descargas frontales en las ausencias. Por otra parte, Boylan et al [20] describieron auras en las epilepsias generalizadas, y Williamson et al [21] defendieron la existencia de crisis de inicio generalizado con evolución focal secundaria, publicación analizada reflexivamente más tarde por Blume [22]. Incluso Jayalakshmi et al [23] publicaron hallazgos focales en síndromes epilépticos genuinamente generalizados, como es el caso de la epilepsia mioclónica juvenil, o la posibilidad de que las ausencias tengan un inicio focal. como defendían Craiu et al [24]. Finalmente, en el año 2009, Lüders et al [25] y Avanzini et al [26] insistieron en plantear si realmente es válida la dicotomía entre epilepsia generalizada y focal, y entre epilepsia idiopática y sintomática.

Última revisión terminológica y conceptual de las crisis epilépticas: clasificación de Berg del año 2010

Las publicaciones y reflexiones comentadas en párrafos anteriores condicionaron que la ILAE buscara una reordenación conceptual, apareciendo en 2010 el trabajo liderado por Berg [27] en representación de la Comisión de Clasificación y Terminología, artículo que ha suscitado múltiples comentarios, alguna polémica y críticas diversas, siendo, en definitiva, el motivo de este trabajo de revisión.

Esta Comisión de la ILAE planteó cambios conceptuales, entendidos por algunos autores como excesivamente drásticos, siendo muy significativa la supresión de la diferencia entre epilepsias focales y generalizadas, pero manteniendo la categoría de crisis epilépticas focales y generalizadas, lo que invita, comprensiblemente, a la confusión.

Asimismo, los análisis críticos sobre conceptos clásicos se extienden a diversas consideraciones, como hicieron Berg et al [28] sobre la triple concepción etiológica idiopática-sintomática-criptogénica, o Vigevano et al [29] al reflexionar sobre la denominación de benignos a algunos síndromes epilépticos, y finalmente Beghi [30] al plantear las dudas existentes sobre el concepto clásico de síndrome epiléptico y su utilidad en la práctica clínica diaria. Pasamos, a continuación, a analizar estos cambios conceptuales.

Crisis focales y crisis generalizadas

Dado que el concepto de crisis epiléptica focal y generalizada está muy arraigado en la epileptología mundial, Berg et al [27] decidieron no suprimirlo, aunque sí modificaron el concepto tradicional que hemos manejado hasta ahora.

La Comisión de la ILAE definió las crisis focales como aquéllas que se originan a nivel cortical o subcortical, pero siempre dentro de sistemas neuronales más o menos amplios, limitados a un hemisferio cerebral y que deben tener siempre el mismo comienzo ictal y patrón de propagación, y, si bien un mismo paciente puede tener más de un tipo de crisis focal, para lo que precisa tener más de un sistema neuronal implicado en el proceso, cada tipo de crisis deberá tener el mismo patrón de inicio y propagación.

Junto con esta modificación conceptual, se eliminó la denominación de crisis focal simple y compleja, como ya había preconizado con anterioridad Engel [7], así como la de crisis focal con generalización secundaria. Sin embargo, paralelamente, y buscando no romper los criterios secularmente arraigados en la práctica clínica, se aconsejó describir distintos términos con el fin de una más completa descripción de la crisis, como, por ejemplo, referir si la crisis afecta o no el estado de conciencia, o si progresan y, en conclusión, generan una crisis convulsiva y cualquier otra manifestación clínica (componente motor, vegetativo, etc.), por lo que, en definitiva, recomendaron mantener el glosario semiológico de crisis propuesto en 2001 por la ILAE [31].

Según este nuevo esquema de clasificación, las crisis generalizadas se originan en un punto de las redes neuronales bilateralmente distribuidas, difundiéndose rápidamente. Estas redes pueden incluir estructuras corticales y subcorticales, sin que sea necesario que abarquen toda la corteza cerebral, admitiendo que una de estas crisis pueda tener un aparente comienzo focal, en cuyo caso sus manifestaciones localizadoras no se reproducirán en otras crisis que pueda tener el mismo paciente. Asimismo, la Comisión aceptó que las crisis generalizadas puedan ser, en ocasiones, asimétricas.

Como novedad conceptual, la Comisión reconoció la existencia de los espasmos epilépticos como un tipo específico de crisis epiléptica, pero sin lograr un consenso sobre su ubicación dentro del grupo de crisis focales o generalizadas, por lo que generó un tercer subgrupo que denominó crisis 'des-

conocidas', en el que sitúan únicamente los espasmos (Tabla V).

Clasificación de las epilepsias. Etiología, epilepsias y síndromes epilépticos

La nueva clasificación que comentamos no acepta la subdivisión de epilepsias generalizadas y epilepsias focales, aunque se insiste en mantener la división entre crisis epilépticas de uno y otro tipo y, simultáneamente, suprime los conceptos de epilepsias idiopáticas, sintomáticas y presumiblemente sintomáticas. Las nuevas consideraciones conceptuales se analizan por separado, al aparecer definiciones desconocidas hasta ahora.

Etiología de las epilepsias

Se describen tres categorías etiológicas que sustituyen a las clásicas:

- *Epilepsias genéticas.* Son aquéllas cuyo origen es un defecto genético y las crisis son su síntoma principal. Aceptar esta etiología debe ser el resultado de estudios genéticos moleculares (p. ej., el síndrome de Dravet y la alteración del gen de la subunidad del canal de sodio *SCN1A*) o de estudios familiares adecuadamente diseñados (p. ej., estudios de concordancia en gemelos). Por tanto, podemos comprobar cómo quedan fuera de este grupo algunas epilepsias que clásicamente fueron consideradas de etiología idiopática, siendo un ejemplo significativo y esclarecedor el de la epilepsia rolándica.
- *Epilepsias de origen estructural/metabólico.* Son aquéllas en las que hay una causa estructural o metabólica adecuadamente definida y en las que se conoce la existencia de un elevado riesgo de epilepsia. Es preciso destacar que en este grupo se incluyen las epilepsias secundarias a una enfermedad de origen genético, pero en las que existe una anomalía interpuesta entre la causa genética y la manifestación epiléptica, siendo el ejemplo más esclarecedor el complejo esclerosis tuberosa de Bourneville.
- *Epilepsias de causa desconocida.* Son aquéllas en las que, obviamente, se desconoce su origen, siendo los ejemplos más notables la epilepsia rolándica, la epilepsia occipital benigna de inicio precoz (síndrome de Panayiotopoulos) y de inicio tardío (síndrome de Gastaut), o la epilepsia focal del lactante con foco migratorio.

Síndromes electroclínicos. Constelaciones distintivas. Otros tipos de epilepsia

- *Síndrome electroclínico.* Es aquel síndrome que reúne un conjunto de características clínicas, signos y síntomas que configuran un síndrome epiléptico determinado. Habitualmente, tiene una base genética. Se distribuye en diferentes grupos relacionados con la edad de inicio de la epilepsia.
- *Constelaciones distintivas.* Se incluyen aquí los síndromes caracterizados clínicamente por asociarse a lesiones específicas, siendo un ejemplo destacado de este grupo la epilepsia temporal medial con esclerosis del hipocampo.
- *Epilepsias de causa estructural/metabólica.* Su propio enunciado aclara, sin duda, qué procesos hay que considerar en este grupo, pero la Comisión subraya la consideración de que no tienen un patrón electroclínico característico.
- *Epilepsias de causa desconocida.* Es un grupo en el que no existe especificidad sindrómica, considerando la Comisión que en la actualidad engloba, como mínimo, la tercera parte de todas las epilepsias.
- *Entidades con crisis epilépticas no diagnosticadas como epilepsia.* Es un grupo que se considera una miscelánea amplia en la que quedan incluidas aquellas circunstancias que se manifiestan clínicamente con eventos convulsivos, pero sin tener significado epiléptico, siendo la más usual las crisis febriles (Tabla VI).

Tabla V. Nueva clasificación de las crisis epilépticas de Berg et al [27].

Crisis epilépticas generalizadas	Tonicoclónicas (en cualquier combinación)
	Ausencias
	Típicas
	Atípicas
	Con características especiales
	Ausencias mioclónicas
	Mioclonías palpebrales
	Mioclónicas
	Mioclónicas
	Mioclonicoatónicas
	Mioclonicotónicas
	Clónicas
	Tónicas
	Atónicas
Crisis epilépticas focales	
Crisis desconocidas	Espasmos epilépticos

Tabla VI. Síndromes electroclínicos y otras epilepsias de Berg et al [27].

Síndromes electroclínicos (según su edad de comienzo)	Neonatal Epilepsia neonatal familiar benigna Encefalopatía mioclónica precoz Síndrome de Ohtahara
	Lactancia Epilepsia del lactante con crisis focales migratorias Síndrome de West Epilepsia mioclónica de la infancia Epilepsia infantil benigna Epilepsia infantil familiar benigna Síndrome de Dravet Encefalopatía mioclónica en enfermedades neurológicas no progresivas
	Infancia Crisis febriles plus (con inicio en la infancia) Síndrome de Panayiotopoulos Epilepsia con crisis mioclonicoatónicas (previamente astáticas) Epilepsia benigna con puntas centrotemporales Epilepsia frontal nocturna autosómica dominante Epilepsia occipital infantil de inicio tardío (tipo Gastaut) Epilepsia con ausencias mioclónicas Síndrome de Lennox-Gastaut Encefalopatía epiléptica con punta-onda continua en el sueño lento Síndrome de Landau-Kleffner Epilepsia-ausencia infantil
	Adolescente/adulto Epilepsia-ausencia juvenil Epilepsia mioclónica juvenil Epilepsia con crisis tonicoclónicas generalizadas únicamente Epilepsia mioclónica progresiva Epilepsia autosómico dominante con síntomas auditivos Otras epilepsias familiares del lóbulo temporal
	Relación menos específica con la edad Epilepsia focal familiar con foco variable Epilepsias reflejas
Constelaciones distintivas	Epilepsia del lóbulo temporal mesial con esclerosis del hipocampo Síndrome de Rasmussen Crisis gelásticas con hamartoma hipotalámico Hemiconvulsión-hemiplejía-epilepsia
Epilepsias atribuidas a causas estructurales/ metabólicas	Malformaciones del desarrollo cortical (hemimegalencefalia, heterotopías...) Síndromes neurocutáneos (complejo esclerosis tuberosa, Sturge-Weber...) Tumor Infección Traumatismo Angioma (perinatal, accidente cerebrovascular agudo...)
Epilepsias de causa desconocida	
Entidades con crisis epilépticas tradicionalmente no diagnosticadas como epilepsia *per se*	Crisis neonatales benignas Crisis febriles

Enfoque diagnóstico ante un nuevo caso de epilepsia

La clasificación que comentamos no propone finalmente una organización específica y rígida para cada caso de epilepsia. En conclusión, aconseja una clasificación flexible, para reflejar una mejor comprensión de la neurobiología y, por ello, cuando un paciente no cumple los criterios necesarios para ser ubicado en un síndrome específico, es necesario enmarcar sus características según los siguientes criterios: edad de comienzo de las crisis, alteraciones del neurodesarrollo, anomalías cognitivas y conductuales, alteraciones en la exploración clínica, características electroencefalográficas, factores precipitantes de las crisis y relación de las crisis con el ritmo vigilia-sueño.

Los expertos en epileptología ante esta nueva propuesta de clasificación

Los editores de la publicación en la que se expone el trabajo de Berg et al [27] solicitaron en el mismo número la opinión de diferentes expertos en epilepsia sobre esta nueva propuesta de clasificación, obteniendo una respuesta poco favorable, que se resume en la consideración de estar ante un trabajo que genera nuevos problemas y no soluciona las dudas existentes. Así, Fisher [32] avisó del riesgo que se puede correr al intentar comparar las casuísticas y estadísticas realizadas con las clasificaciones antiguas y las que puedan aparecer con esta nueva, o, como subrayó un año después Salas-Puig [33], hay un peligro implícito si se empieza a usar esta nueva clasificación y se intenta adaptarla a las anteriores, mezclando conceptos y creando un mayor confusionismo, objetivo contrario al que se debe intentar al proponer una clasificación. En otro orden de cosas, Ferrie [34] y Shinnar [35] consideraron que los cambios radicales en la nueva terminología no están justificados, tanto al eliminar el concepto de epilepsias focales y generalizadas, dudando de que sea aceptado por la comunidad epileptológica internacional, como por no existir una clara definición de los distintos síndromes, opinión corroborada por otros autores. Incluso Wolf [36] resumió su opinión titulando muy significativamente su comunicación *'Much ado about nothing?'* (¿Mucho ruido y pocas nueces?), lo que habla por sí solo. Este último autor, junto con Guerrini [37] y Avanzini [38], acabaron considerando que el trabajo liderado por Berg es un documento teórico de la ILAE y no un instrumento de trabajo para el ejercicio clínico diario. En resumen, este trabajo ha despertado muchas críticas, es poco aceptado e incluso se llega a plantear la duda

sobre su acierto, como queda amplia y magníficamente razonado en la revisión de Gómez-Alonso [39, 40], que pregunta directamente sobre la posibilidad de estar ante un paso en la dirección equivocada.

Frente a esta problemática suscitada, otros autores, en fechas posteriores a la propuesta de la Comisión de Clasificación y Terminología [27], preconizaron un enfoque más amplio. Así, Shorvon [41] reivindicó la importancia de una clasificación etiológica, estableciendo cuatro categorías e introduciendo conceptos y términos que ya se habían intentado eliminar, por lo que reaparecen los tres conceptos etiológicos clásicos (idiopático, sintomático y criptogénico) y aparece un cuarto grupo denominado epilepsia provocada, en la que, junto con las epilepsias reflejas, se contemplan los factores provocadores (fiebre, menstruación, ciclo sueño-vigilia, etc.). Estamos, por tanto, ante una propuesta que favorece el confusionismo al enfrentarla a los conceptos defendidos por Berg et al (Tabla VII). Por otra parte, autores como Paciorkowski et al [42] analizaron minuciosamente los espasmos infantiles y desarrollaron una clasificación biológica y genética de éstos, reflejando la amplitud conceptual de la patología epiléptica.

Estas opiniones tan divergentes no favorecen el empleo generalizado de las propuestas de Berg et al, de forma que se echa en falta la necesaria claridad que deben tener los cambios conceptuales, por lo que, siguiendo a Devinsky y Najjar [43], podemos concluir con la reflexión de que algunas recomendaciones de esta propuesta carecen de una nítida base no sólo científica, sino también semántica.

Es preciso destacar, finalmente, las reconsideraciones críticas que realizó Panayiotopoulos [44,45], definiendo esta propuesta como un trabajo lamentable, interpretando que los nuevos términos empleados no son mejores que los antiguos, sin apreciar, por otra parte, la incorporación de los nuevos avances de la epileptología, y considerando, en conclusión, que se ha ofrecido una nueva terminología en lugar de proponer una nueva clasificación. Por todo ello, analizó los conceptos aparecidos tras el trabajo de la ILAE en 2006 y no detectó que el ahora comentado aporte nada sustancialmente mejor, manifestando que sería muy prematuro presentar las conclusiones de la Comisión de Clasificación y Terminología a la Asamblea General de la ILAE para su aprobación.

La reacción ante tan amplia crítica no ha tardado en aparecer, de forma que la propia Berg [46-48], como presidenta de la Comisión de Clasificación y Terminología de la ILAE, expuso que el trabajo no es un producto terminado, aunque insistió en la importancia de abandonar las estructuras de la clasificación de 1989 que se han estado empleando hasta ahora y sustituirlas por este nuevo enfoque multidimensional. Ante las críticas, respondió aseverando que 'a menudo cuesta aceptar el cambio, pero, en este caso, la negativa al cambio no es una opción válida'; no sin antes manifestar una queja sobre el desprecio e incluso burla que algunos de los críticos han reflejado en el análisis de esta propuesta terminológica.

Conclusiones

Analizando el trabajo de Berg et al [27], podemos destacar los siete conceptos que representan un cambio sobre los establecidos clásicamente:

- Se modifican los conceptos de crisis generalizadas y focales.
- Desaparece el concepto de crisis inclasificables.
- Se suprime la subdivisión de crisis focales simples y complejas.
- Se reorganizan los subtipos de crisis de ausencia.
- Se introduce el concepto de crisis de espasmos epilépticos.
- Se elimina el concepto de crisis neonatales como entidad específica.
- No se hace referencia a las crisis reflejas y al estado epiléptico.

Todas estas conclusiones propuestas por la ILAE nacen inmersas en una gran polémica y puede augurarse un escaso éxito, si tenemos como tal el empleo y difusión mayoritaria de los nuevos conceptos. La propuesta de Berg et al [27] estableció diferentes vertientes para ubicar un nuevo caso de epilepsia, sin que las orientaciones sobre la etiología, por ejemplo, mejoraran los conceptos empleados hasta ahora, dando lugar a que, casi de inmediato, Shorvon [41] elaborara otra clasificación, creciendo la confusión e invitando a seguir empleando la clasificación clásica de 1989 [4], complementada con las modificaciones conceptuales de Engel de los años 2001 y 2006 [7,8].

La situación actual no es la más recomendable, dado que la controversia es muy intensa y puede incitar a utilizar unas u otras clasificaciones, según la opinión de los distintos grupos de trabajo y, en consecuencia, a emplear diferentes 'idiomas', lo que cercenaría la adecuada comparación entre las casuísticas que puedan ir apareciendo y, aún peor, que haya un mal empleo de todo ello y se hagan mezclas conceptuales que incrementarán la intensidad del problema. La responsabilidad de la ILAE debe re-

Tabla VII. Esquema de una clasificación etiológica de la epilepsia de Shorvon [41].

	Subcategoría	Ejemplos
Epilepsia idiopática	Epilepsia por alteración genética simple	Convulsiones neonatales familiares benignas, epilepsia frontal nocturna autosómica dominante, epilepsias del espectro crisis febriles-plus (*SCN1A*)
	Epilepsia con herencia compleja	Epilepsia generalizada idiopática (y sus subtipos), epilepsias parciales de la infancia
Epilepsia sintomática	De causa predominantemente genética	
	Síndromes epilépticos de la infancia	Síndrome de West, síndrome de Lennox-Gastaut
	Epilepsias mioclónicas progresivas	Enfermedad de Unverricht-Lundborg, enfermedad con cuerpos de Lafora
	Síndromes neurocutáneos	Esclerosis tuberosa, neurofibromatosis, síndrome de Sturge-Weber...
	Otras anomalías neurológicas genéticas simples	Síndrome de Angelman, enfermedades lisosomales, acidurias orgánicas, enfermedades peroxisomales...
	Alteraciones de la función cromosómica	Síndrome de Down, síndrome X frágil, síndrome 4p, cromosoma 20 en anillo
	Anomalías del desarrollo estructural cerebral	Hemimegalencefalia, displasia cortical focal, complejo agiria-paquigiria...
	De causa predominantemente adquirida	
	Esclerosis hipocampal	Esclerosis hipocampal
	Causas perinatales y del lactante	Crisis neonatales, crisis posneonatales, parálisis cerebral, tras vacunaciones
	Traumatismo cerebral	Traumatismo craneal abierto, traumatismo craneal cerrado, tras cirugía, maltrato
	Tumor cerebral	Glioma, ganglioglioma, DNET, hamartoma hipotalámico, meningioma, tumores secundarios
	Infección cerebral	Encefalitis y meningitis viral, meningitis bacteriana y abscesos, malaria, neurocisticercosis, tuberculosis, VIH
	Alteración cerebrovascular	Hemorragia cerebral, infarto cerebral, enfermedad degenerativa vascular, malformación arteriovenosa, angioma cavernoso
	Alteración inmunológica cerebral	Encefalitis de Rasmussen, lupus eritematoso y alteraciones vasculares del colágeno
	Degeneración y otras condiciones neurológicas	Demencias, esclerosis múltiple, hidrocefalia y porencefalia
Epilepsia provocada	Factores provocadores	Fiebre, epilepsia catamenial, ciclo sueño-vigilia, crisis inducidas por alteración metabólica-endocrina, crisis inducidas por drogas, crisis inducidas por alcohol y tóxicos
	Epilepsias reflejas	Epilepsias fotosensibles, epilepsia inducida por sobresalto, epilepsia de la lectura, epilepsia inducida por sonidos, epilepsia inducida por comer, epilepsia por agua caliente
Epilepsia criptogénica		

DNET: tumor neuroepitelial disembrioplásico; VIH: virus de inmunodeficiencia humana.

flejarse en buscar un incuestionable consenso, quizás reordenando todo ello con una nueva clasificación que nazca de un mecanismo en el que emplee lo aprovechable de lo existente y no busque una ruptura tan drástica con lo que ha sido tan útil durante tantos años.

La publicación de un trabajo científico está presidida por la humildad que requiere aceptar las críticas y las opiniones contrarias a nuestros criterios, sin duda siempre esgrimidas con elegancia y seriedad como exige la comunidad científica y recibidas sin la susceptibilidad que puede oscurecer la imprescindible reflexión. Por tanto, es preciso emplear lo bien conocido y esperar que las modificaciones comentadas se asienten y se acepten universalmente. En el inicio, se mencionaba la reflexión de Séneca ('lo que rebasa el límite de la moderación pende de un punto inestable'), y es necesario finalizar con el pensamiento de Cicerón: 'no basta adquirir la sabiduría, es preciso usarla'.

Bibliografía

1. Gastaut H. Proposed international classification of epileptic seizures. Epilepsia 1964; 5: 297-306.
2. Gastaut H. Proposal for an international classification of the epilepsies. Epilepsia 1970; 11: 114-9.
3. Commission on classification and terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. Epilepsia 1981; 22: 489-501.
4. Commission on classification and terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. Epilepsia 1989; 30: 389-99.
5. Engel J Jr. Classifications of the International League Against Epilepsy: time for reappraisal. Epilepsia 1998; 39: 1014-7.
6. Lüders HO, Acharya J, Baumgartner C, Benbadis S, Bleasel A, Burgess R, et al. Semiological seizure classification. Epilepsia 1998; 39: 1006-13.
7. Engel J. ILAE Commission report. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: report of the ILAE task force on classification and terminology. Epilepsia 2001; 42: 796-803.
8. Engel J. Report of the ILAE classification core group. Epilepsia 2006; 47: 1558-68.
9. Engel J. ILAE classification of epilepsy syndromes. Epilepsy Res 2006; 70 (Suppl 1): S5-10.
10. Loddenkemper T, Kellinghaus C, Wyllie E, Najm IM, Gupta A, Rosenow F, et al. A proposal for a five-dimensional patient-oriented epilepsy classification. Epileptic Disord 2005; 7: 308-16.
11. Congreso Internacional de Epilepsia de la ILAE. Budapest, 2009. URL: http//www.ilae.org/visitors/centre/ctf/ctfoverview.cfm.
12. Everitt AD, Sander JW. Classification of the epilepsies: time for a change? A critical review of the International Classification of the Epilepsies and Epileptic Syndromes (ICEES) and its usefulness in clinical practice and epidemiological studies of epilepsy. Eur J Neurol 1999; 42: 1-10.
13. Fisher RS, Van Emde Boas W, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, et al. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). Epilepsia 2005; 46: 470-2.
14. Beghi E, Berg A, Carpio A, Forsgren L, Hesdorffer DC, Hauser WA, et al. Definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). Epilepsia 2005; 46: 1698-9.
15. Gómez-Alonso J. Consideraciones sobre la clasificación de las epilepsias. Neurologia 1996; 11 (Supl 4): S5-12.
16. Gómez-Alonso J, Andrade C, Koukoulis. On the definition of epileptic seizures and epilepsy. Epilepsia 2005; 46: 1699-700.
17. Ahmed SN. Epileptic seizures and epilepsy. Epilepsia 2005; 46: 1700-1.
18. Leutmezer F, Lurger S, Baumgartner C. Focal features in patients with idiopathic generalized epilepsy. Epilepsy Res 2002; 50: 293-300.
19. Holmes MD, Brown M, Tucker DM. Are 'generalized' seizures truly generalized? Evidence of localized mesial frontal and frontopolar discharges in absence. Epilepsia 2004; 45: 1568-79.
20. Boylan LS, Labovitz DL, Jackson SC, Starner K, Devinsky O. Auras are frequent in idiopathic generalized epilepsy. Neurology 2006; 67: 343-5.
21. Williamson R, Hanif S, Mathews GC, Lagrange AH, Abou-Khalil B. Generalized-onset seizures with secondary focal evolution. Epilepsia 2009; 50: 1827-32.
22. Blume WT. Focal and generalized: both here and there. Epilepsy Curr 2010; 10: 115-7.
23. Jayalakshmi SS, Srinivasa-Rao B, Sailaja S. Focal clinical and electroencephalographic features in patients with juvenile myoclonic epilepsy. Acta Neurol Scand 2010; 122: 115-23.
24. Craiu D, Magureanu S, Van Emde Boas W. Are absences truly generalized seizures or partial seizures originating from or predominantly involving the pre-motor areas? Some clinical and theoretical observations and their implications for seizure classification. Epilepsy Res 2006; 70 (Suppl 1): S141-55.
25. Lüders HO, Turnbull J, Kaffashi F. Are the dichotomies generalized versus focal epilepsies and idiopathic versus symptomatic epilepsies still valid in modern epileptology? Epilepsia 2009; 50: 1336-43.
26. Avanzini G, Cross H, Beccaria F, Caraballo R, Dalla Bernardina B, Dulac O, et al. Partial versus generalized seizures and epilepsies. Epilepsia 2009; 50: 1645-56.
27. Berg A, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, Van Emde Boas W, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classifications and Terminology, 2005-2009. Epilepsia 2010; 51: 676-85.
28. Berg AT, Lerche H, Moshé S, Striano P, Zara F. Idiopathic-symptomatic-cryptogenic: nature of the underlying cause. Epilepsia 2009; 50: 1646-7.
29. Vigevano F, Capovilla G, Genton P, Gobbi G, Hirsch H, Specchio N. Revisiting the concept of benign. Epilepsia 2009; 50: 1648-9.
30. Beghi E. The concept of the epilepsy syndrome: how useful is it in clinical practice? Epilepsia 2009; 50 (Suppl 5): S4-10.
31. Blume WT, Lüders HO, Mizrahi E, Tassinari C, Van Emde Boas W, Engel J. Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE task force on classification and terminology. Epilepsia 2001; 42: 1212-8.
32. Fisher RS. What is a classification essay? Epilepsia 2010; 51: 714-5.
33. Salas-Puig J. Nueva propuesta de clasificación de las crisis epilépticas y de las epilepsias de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE). Rev Neurol 2011; 52: 513-4.
34. Ferrie CD. Terminology and organization of seizures and epilepsies: radical changes not justified by new evidence. Epilepsia 2010; 51: 713-4.
35. Shinnar S. The new ILAE classification. Epilepsia 2010; 51: 715-7.
36. Wolf P. Much ado about nothing? Epilepsia 2010; 51: 717-8.
37. Guerrini R. Classification concepts and terminology: is clinical description assertive and laboratory testing objective? Epilepsia 2010; 51: 718-20.
38. Avanzini G. A sound conceptual framework for an epilepsy classification is still lacking. Epilepsia 2010; 51: 720-2.
39. Gómez-Alonso J, Bellas-Lamas P. Nueva clasificación de las epilepsias de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE): ¿un paso en dirección equivocada? Rev Neurol 2011; 52: 541-7.

40. Gómez-Alonso J. Clasificación de las crisis epilépticas y de las epilepsias. In Carreño-Martínez M, Casas-Fernández C, Gil-Nagel Rein A, Salas-Puig J, Serratosa-Fernández JM, Villanueva-Haba V, eds. Tratado de epilepsia. Madrid: Luzán 5; 2011. p. 143-52.
41. Shorvon SD. The etiologic classification of epilepsy. Epilepsia 2011; 52: 1052-7.
42. Paciorkowski AR, Thio LL, Dobyns WB. Genetic and biologic classification of infantile spasms. Pediatr Neurol 2011; 45: 355-67.
43. Devinsky O, Najjar S. Classifying seizures and epilepsies: limits of science and semantics. Epilepsy Curr 2011; 11: 141-2.
44. Panayiotopoulos CP. The new ILAE report on terminology and concepts for organization of epileptic seizures: a clinician's critical view and contribution. Epilepsia 2011; 52: 2155-60.
45. Panayiotopoulos CP. The new ILAE report on terminology and concepts for the organization of epilepsies: critical review and contribution. Epilepsia 2012; 53: 399-404.
46. Berg A, Cross JH. Towards a modern classification of the epilepsies? Lancet Neurol 2010; 9: 459-61.
47. Berg A. Classification and epilepsy: the future awaits. Epilepsy Curr 2011; 11: 138-40.
48. Berg A, Scheffer IE. New concepts in classification of the epilepsies: entering the 21st century. Epilepsia 2011; 52: 1058-62.

A critical analysis of the new classification of epilepsies and epileptic seizures of the International League Against Epilepsy (ILAE)

Summary. The classification of epilepsies and epileptic syndromes currently in use dates back to the eighties. Around thirty years later, it is now time to look for new approaches that are better adapted to the numerous advances that have taken place over the years in the different areas of research on epilepsy (genetics, neuroimaging, neurophysiology, etc.). In response to repeated calls by different authors to modify the classical approaches to epilepsy, in the year 2010 the Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy (ILAE), led by Berg, published a terminological and conceptual revision of epileptic seizures and epilepsies with recommendations regarding the direction to be followed in their classification. This article, however, has received a great deal of criticism because it proposes a radical change with the elimination of classical concepts, without maintaining the useful elements and modifying only the parts that reflect obsolete concepts in the light of current scientific evidence. Unnecessary confusion has been generated by, for example, eliminating the division between focal and generalised epilepsies, but keeping the concept of focal and generalised epileptic seizures or by proposing a classification that mixes different approaches, electroclinical criteria, aetiology, and so on. Thus, the ILAE has before it the important task of striking a balance between the different opinions that have arisen and offering a new, more moderate proposal. At this point it would do well to recall the words of Seneca, who warned of the dangers of not proceeding in that way when he said: 'everything that exceeds the bounds of moderation has an unstable foundation'.

Key words. Classification. Epilepsies. Epileptic seizures. Epileptic syndromes.