

# EPILEPSIA EN EL ADULTO

## ¿Existe una epilepsia propia del adulto?

En general casi todos los síndromes epilépticos comienza en la edades tempranas de la vida, muchas epilepsias sintomáticas secundarias a problemas de injurias cerebrales inician sus crisis en cualquier etapa de la existencia, por lo que en la edades adultas el inicio de crisis de epilepsia de cualquier tipo es estudiado con detenimiento y profundidad en el análisis de las causas que originó esta crisis. Por otra parte algunos síndromes de la infancia llegan a la etapa adulta(1).

## ¿Cómo se comporta la epidemiología de la epilepsia en el adulto?

Un estudio epidemiológico muy importante fue realizado en tres municipios de Sicilia, en este estudio realizado puerta a puerta, se entrevistaron 24,496 sujetos elegibles, de los cuales 544 eran sujetos sospechosos de epilepsia de los que en fase posterior se convirtió en 111 con epilepsia, de estos 103 (93%) habían sido previamente diagnosticados, 68 (61%) tomaban medicación para esta y 81(73%) tenía epilepsia activa. De estos 74% tenían epilepsia generalizada y 23% epilepsia parcial, en un 3% no se determinó el tipo de crisis. Las edades de la epilepsia activa fueron más en hombres entre 5 y 19 años y mayores de 55 a 99 años(2).

En Hong Kong, China, se estudiaron 2,952 pacientes de consulta externa que había recibido tratamiento farmacológico, los mismos provenían de 8 instituciones de salud. La edad media de estos pacientes era de 35.8 años (rango entre 10 y 94.8). Hombres fueron el 54.3% y mujeres 45.7%. Un 80.7% de los pacientes tenían epilepsia generalizada tónico clónica, un 28.3% parciales complejas, el 14.4% parciales simples, el 2.6% ausencias típicas, el 1.4% mioclónicas y el 30.4% más de un tipo de crisis(3). En Nueva York se revisaron los expedientes de 313 pacientes con epilepsia generalizada ideopática, con el objetivo de identificar quienes presentaron la misma después de los 18 años, solo 42 pacientes (13.4%) iniciaron esta a la edad adulta a una media de edad de 23.8 años con un rango entre 18 y 55 años. De estos 21 pacientes tuvieron epilepsia mioclónica del adulto y tres con epilepsia tónico clónica al despertar(4).

Esto y otros resultados, indican la relativa baja frecuencia de los síndromes epilépticos generalizados en el adulto.

## ¿Cuáles son los síndromes epilépticos del adulto?

1. Epilepsia mioclónica Juvenil
2. Epilepsia mioclónica familiar del adulto
3. Epilepsia con crisis tonico clónicas al despertar
4. Epilepsia con crisis tónico clónicas aisladas
5. Epilepsias del anciano

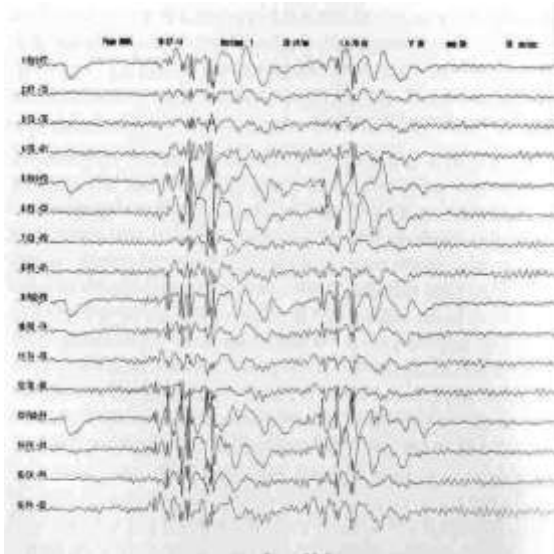
## 1. Epilepsia mioclónica juvenil.

Este es el tipo de epilepsia generalizada que aparece con más frecuencia en el adulto, también es muy frecuente en el niño, se relaciona con las edades entre los 8 y los 30 años.

Su cuadro clínico está dado por sacudidas mioclónicas leves a moderadas en los hombros y los brazos, que siempre ocurren después del despertar, al quedarse dormido o en cualquier momento. Aproximadamente el 90% de los pacientes presentan crisis tónico-clónicas, que pueden aparecer al despertar y en la mitad de los pacientes son precedidas y seguidas de sacudidas clónicas. Muchos pacientes no le dan importancia a las sacudidas mioclónicas, no obstante cuando aparecen las crisis tónico-clónicas generalizadas es que acuden al médico. Se describen como posibles las crisis de ausencia entre el 10 y el 30% de los pacientes y suelen ser el síntoma inicial del síndrome, estas ausencias suelen ser breves infrecuentes no se asocian con sacudidas mioclónicas o automatismos(5).

Se ha identificado un modo de herencia complejo con el locus brazo corto del cromosoma 6.

Esta epilepsia tiene un EEG característico con polipunta-ondas



bilaterales, simétrico y sincrónicos con una frecuencia de 4 a 6 Hz. Durante las mioclonías las polipuntas son de entre 6 y 16 Hz y conducen a patrones reclutantes de mayor voltaje al inicio de una crisis tónico-clónica. Este EEG es frecuentemente sensible al fotoestímulo. El diagnóstico se realiza con un electro con estas características y las tres crisis generalizadas. Se insiste en que muchos pacientes ignoran que las mioclonias y las ausencias son

crisis de epilepsia y solo reconocen como verdaderas “crisis”, las tónico-clónicas generalizadas.

El tratamiento es con ácido valproico, aunque en ocasiones requieren de tratamiento alternativo con lamotrigina, topiramato, levetiracetam. Su pronóstico es de una buena respuesta al tratamiento, pero el mismo no se debe de retirar pues hasta el 80% recae en las crisis(1)

## 2. Epilepsia mioclónica familiar del adulto (FAME).

Se trata de una epilepsia autosómica dominante con mioclonías que inician en la edad adulta y más infrecuentes son las crisis generalizadas. El EEG se acompaña de complejos polipuntas-ondas lentas en el EEG,

hay fotosensibilidad y potenciales evocados somato sensoriales gigantes, y puntas premioclónicas. Hay otra epilepsia con estas características la mioclónica familiar benigna del adulto (BFAME) que además se añade temblor cortical.

Hay autores que destacan de la presencia de 18 miembros en 4 generaciones(6). Otros autores han demostrado el patrón autosómico dominante (7, 8).

### **3. Epilepsia con crisis tónico-clónicas al despertar.**

Hay crisis tonicoclónicas que ocurren después del despertar independientemente de la hora del día o del relajamiento de la tarde. Es parecido a la epilepsia mioclónica juvenil sin embargo en este nunca ocurren mioclonías ni ausencias (5). El trazado del EEG muestra anormalidades epileptiformes patrones de punta-onda lenta que puede ser sensible a la fotoestimulación.

Existe una cierta predisposición genética y se ha identificado el mismo gen responsable de la epilepsia mioclónica juvenil.

### **4. Epilepsia con crisis tonicoclónicas aisladas.**

Dependiente de comenzar en la juventud y adultez temprana, las crisis suceden a cualquier hora, aunque tiene tendencia familiar no sea encontrado relación genética como las descritas con anterioridad. Responde a diferentes antiepilépticos. Los EEG suelen ser normales.

### **5. Epilepsia del anciano.**

En los estudios epidemiológicos aparece que las dos curvas de incidencia de epilepsia están al inicio de la vida y al final en la ancianidad(9). En realidad, esta es, una entidad verdaderamente común por encima de los 60 años. En las crisis del anciano deben de insistirse en la de causa vascular y que según algunos autores constituyen entre el 17 y el 69% de las epilepsias en esta etapa de la vida. La incidencia de las epilepsias en mayores de 60 años es el doble que entre 40 y 59 años, y sigue un crecimiento lineal que alcanza en los mayores de 80 años una cifra de 140/100.000, y triplica a la encontrada entre 60 y 69 años(10, 11). De este modo, la epilepsia constituye junto con la patología cerebrovascular y las demencias una de las patologías neurológicas más habituales en la ancianidad(12).

En el Capítulo 2 estudiamos las causas principales de epilepsia y vimos que estas pudieran ser de diversos tipos, pero las más importantes en esta edad son:

- 1. Enfermedad cerebro vascular. Infarto, hemorragia cerebral y trombosis venosa**
- 2. Neoplasias cerebrales. Primitivas y metastásicas.**
- 3. Traumatismos craneoencefálicos**
- 4. Demencias**

5. **Trastornos metabólicos. Uremia, hipoglicemia, hiponatremia e hipocalcemia.**
6. **Causa desconocida**

Lamentablemente pese a los adelantos en medios diagnóstico las epilepsias de causas desconocidas llegan desde un 9% hasta un 68% (9, 13).

### **¿Cómo es la característica clínica de la epilepsia en el anciano?(12)**

En los pacientes ancianos, hay características que pueden dificultar el diagnóstico.

1. Son poco comunes los automatismos o las auras.
2. Las crisis se manifiestan como episodios de confusión o cuadros sincopales.

Estas características hacen que en más de la mitad de los pacientes ancianos con epilepsia no se haga el diagnóstico de epilepsia desde el principio(14). Otra forma de presentación es en forma de un estado de mal epiléptico(14, 15).

Otro problema de la población de ancianos es el consumo de fármacos que están en lista de ser potencialmente epileptogénicos, como es el caso de algunos antidepresivos, neurolépticos y antibióticos.

### **¿El anciano comienza la epilepsia con crisis generalizadas o con crisis focales?**

En la práctica no hay epilepsias idiopáticas que se inicien en esta edad. En todo caso encontraremos pacientes con epilepsias idiopáticas de inicio a edades mucho más precoces que alcanzan la ancianidad. Por tanto, la posibilidad de una epilepsia generalizada de inicio en la ancianidad es muy remota, y ante un paciente mayor de 60 años que inicia una epilepsia deberemos pensar en una epilepsia focal aun cuando no haya un claro inicio focal de las crisis(16). Prácticamente todas estas epilepsias son sintomáticas, aunque en una tercera parte de estos pacientes no se sepa la causa. Mientras que, como dijimos con anterioridad, la causa más frecuente de epilepsia por encima de los 60 años es la patología cerebrovascular, relacionada con cerca del 50% de las epilepsias de los ancianos(17). Además, la epilepsia puede ser la primera manifestación de una patología vascular todavía no declarada. Así, el riesgo de sufrir epilepsia en los pacientes hipertensos es cinco veces mayor que en los no hipertensos, probablemente en relación con una patología pequeña vascular que ocasiona síntomas irritativos de la corteza antes de hacer un ictus(18). Un grupo de autores recientemente siguieron más de 4,700 pacientes con epilepsia de causa desconocida (criptogénica para la clasificación anterior de la ILAE) y que iniciaron sus crisis por encima de los 60 años, ellos hallaron que el riesgo de sufrir ictus en estos pacientes comparados con controles de la misma población era casi tres veces mayor, lo que sugería que una alteración de la circulación cerebral era la causa de su primera manifestación de crisis de epilepsia(19).

Las otras causas de crisis en el anciano son los tumores cerebrales, los traumas craneoencefálicos y las demencias. Estos planteamientos hacen

que estemos preparados para enfrentar una elevada recurrencia de crisis, pues como plantean algunos autores el riesgo de recurrencia es muy elevado en estos pacientes(12, 20). Esto hace que uno de los planteamientos, de no poner tratamiento con una sola crisis, no sea estrictamente cumplido en los ancianos. Otros de los elementos básicos es no plantearnos suspender el tratamiento y hacerlo indefinido en estos pacientes. Otros elementos del tratamiento que son particulares de la tercera edad, los plantearemos en el capítulo correspondiente.

## EPILEPSIAS DEL LÓBULO TEMPORAL

Dentro de los Síndromes Epilépticos, es muy importante explicar, por su alta incidencia en niños y adultos, las epilepsias focales sintomáticas o probablemente sintomáticas que se dividen en:

**Epilepsia del lóbulo temporal mesial con esclerosis hipocampal.**

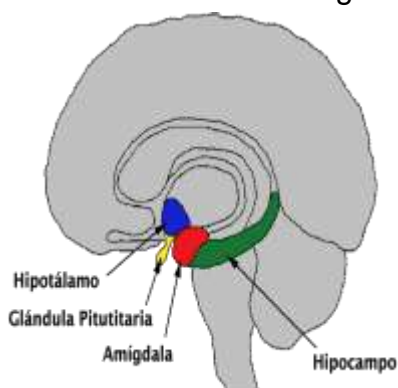
**Otras epilepsias temporales mesiales.**

### ¿Cuáles son las epilepsias del lóbulo temporal?

Se trata de un síndrome epiléptico, posiblemente el más frecuente dentro de las epilepsias focales, se considera que en EUA aproximadamente 2.5 millones de personas sufren este tipo de epilepsia(21, 22) en la que se incluyen dos grupos de epilepsias, las crisis originadas en las estructuras mesial/basal y las de la neocorteza temporal lateral. Las crisis del lóbulo temporal son crisis parciales complejas y a este lóbulo corresponde el 80% de estas crisis, siendo el 90% de estructuras temporales mediales(23).

Las epilepsias focales del Lóbulo Temporal corresponde a un síndrome epiléptico dentro del cual se incluyen crisis originadas en estructuras meso-basales (hipocampo, amígdala y zonas de la corteza) o en neocorteza temporal lateral, siendo las

más frecuentes las originadas en las zonas temporales mediales, como se puede observar en el esquema (21) . De todas estas estructuras la más importante fisiopatológicamente es el hipocampo.



Desde el punto de vista neuropatológico, la atrofia asociada con la pérdida de neuronas en el lóbulo temporal mesial es el hallazgo patológico más frecuente en estas epilepsias(24). La combinación de pérdida neuronal de al menos 30% en el hipocampo y gliosis se denomina esclerosis temporal mesial (esclerosis hipocampal o esclerosis del cuerno de Ammón) correspondiendo al correlato anatómico que subyace en la ELT de origen mesial (24) .

### ¿Qué características clínicas y anatomopatológicas tiene la esclerosis hipocampal?

Clínicamente esta es una epilepsia de muy difícil control de sus crisis, o sea una epileptogenicidad alta.

Sus manifestaciones clínicas son:

Antecedentes de una crisis febril compleja antes de los 4 años de edad y permanecer más de 5 incluso hasta 10 años libres de crisis, las crisis después de un período de tiempo largo se comienzan a presentar de forma de parciales simples, parciales complejas y tonicoclónicas secundariamente generalizadas. El aura de la crisis consiste en una molestia epigástrica que asciende hasta el cuello. Lo que es posible que esta expresión del aura sea un crisis de la zona de la corteza insular. También hay sensación de pánico o temor que representan afectación de la amígdala y el giro parahipocampal. En muchos casos al inicio de la enfermedad, o bien, cuando recibe medicación, solo se desarrollan las auras, las cuales son muy rechazadas por los pacientes, sin ser muy frecuente, hay un tipo de aura que produce una crisis de pánico. Hay después del aura un período de inconsciencia de unos minutos, el paciente sin perder la postura se nota desorientado, quizás se produce algún automatismo en él, pueden ser movimientos de la mano, la lengua, tratar de desnudarse etc. Hay veces que se produce automatismos en una mano, mientras que en la mano contra lateral hay una postura distónica, la mano "distónica" es contra lateral a la zona del foco epileptogénico, e indica participación de los ganglios basales. Las crisis pueden extenderse por la corteza cerebral incluso tener un componente, motor o uno tonicoclónico generalizado

Sus condiciones neuropatológicas son:

La esclerosis hipocampal es una condición neuropatológica característica en la Epilepsia Lateral Temporal Mesial (ELTM), en la que existe presencia de atrofia, induración, pérdida neuronal y proliferación astrogliar en el hipocampo; su rol en la génesis de crisis eléctricas en la ELTM ha sido demostrado a través de distintas técnicas, como el registro electroencefalográfico intracraneano y también evidenciado por los resultados clínicos obtenidos (control de las crisis) con la resección quirúrgica del hipocampo esclerótico.

La neuropatología del hipocampo esclerótico en la ELTM se ha estudiado principalmente a partir de piezas quirúrgicas obtenidas de pacientes con ELT refractarias (5)

Otras características:

Las epilepsias del Lóbulo temporal tienen comorbilidad con muchos trastornos neuropsiquiátricos ejemplo: trastornos cognitivos, depresión y suicidio, ansiedad y psicosis (25-27)

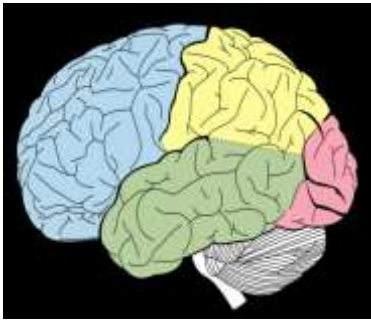
### **¿Hay control de las crisis en el tratamiento quirúrgico de Esclerosis Mesial Temporal?**

La esclerosis mesial temporal (EMT) como hemos dicho con anterioridad es la causa más común de epilepsia del lóbulo temporal; esta entidad de etiopatogenia todavía incierta, pero con una base fisiopatológica específica (esclerosis hipocampal) y un deterioro progresivo característico en su

evolución, que la lleva en muchas oportunidades a una refractariedad al tratamiento con fármacos antiepilépticos, es el síndrome epiléptico más susceptible de manejo quirúrgico(28-32). Trata mediante la resección de amígdala e hipocampo de lograr la remisión a largo plazo, la lobectomía temporal es efectiva en estos pacientes pues cura las convulsiones y produce una mejor rehabilitación psicosocial (29, 32). Estudios de seguimiento de más de cinco años muestran que entre un 41-79% de los pacientes permanecen sin convulsiones después de la lobectomía temporal y que un 15-20% de los pacientes recae después de 5 a 10 años libres de crisis(24). Pese a la innegable eficacia de esta cirugía en el control de estas crisis, una proporción de pacientes sigue siendo susceptible a recaer con crisis después de varios años de tratamiento sin que se sepa claramente las causas de su recaída (33).

¿Cómo se comportan las epilepsias del lóbulo frontal?

El diagnóstico de estas epilepsias sigue siendo un problema serio en nuestros días incluso para los verdaderos especialistas en epilepsia, lo único que ha dado avances en este tipo de epilepsia es el video-eeg. Siendo el mayor grupo de epilepsias extratemporales y un 30% de todas las epilepsias parciales y de todos los procesos quirúrgicos de epilepsia.



Aparece con una gran variedad de signos clínicos:

1. Las crisis focales motoras son relativamente frecuentes sin una localización específica, y puede ocurrir en lesiones cercanas al área motora primaria, como en síndromes hemisféricos difusos fuera del lóbulo frontal. Produce las crisis motoras conocidas como "jacksonianas" con marcha o secuencia de eventos que comienzan en la mano del miembro superior y continúan a la cara, siempre contralateral a la zona de la descarga de epilepsia. Hay



poca o ninguna alteración de la conciencia, solo si esta se propaga y hace una crisis generalizada a continuación

2. Las crisis motoras complejas, tienen aura breve y mal definida, cursan con agitación motora, movimientos complejos de gran amplitud y predominio de las extremidades inferiores (pedaleo), sensación de emoción, incluido el miedo y cierta agresividad, risa llanto o vocalizaciones. Aunque son breves afectan el nivel de la conciencia, tienden a ocurrir en cúmulos y cierto predominio nocturno, terminan sin confusión postictal. Por sus características se confunden principalmente

con pseudocrisis. Pueden por muchas características producir frecuentes errores diagnósticos.

- 
- – Las crisis del área motora suplementaria fueron descritas hace más de 50 años. Son crisis posturales tónicas, en ocasiones existe aura, generalmente de tipo somatosensitivo. Como ya hemos mencionado, cursan con detención del lenguaje, elevación del brazo contralateral en abducción de 90 ° (posición de esgrima), versión de la cabeza y los ojos hacia el brazo elevado, y menos frecuente extensión asimétrica de ambas extremidades inferiores. En un tercio de los casos existen vocalizaciones, en cuyo caso las crisis tienen valor lateralizador.
- 

Finalmente, existen otros tipos de crisis, peor definidas, pero que tienen su origen en el lóbulo frontal:

- a) Crisis frontales que simulan crisis de origen temporal. Como hemos descrito, cuando las crisis difunden al lóbulo temporal existe un cambio en la semiología que puede dar lugar a errores de diagnóstico.
- b) ‘Ausencias’ del lóbulo frontal. En algunos casos pueden asociarse incluso a descargas de puntaonda a 3 Hz en el EEG. Algunos pacientes presentan estados confusionales o de estupor coincidiendo con estado de ausencias de origen frontal.
- c) Crisis frontales operculares. Son poco frecuentes, se asocian con movimientos de masticación, salivación, sensaciones laríngeas, y detención del lenguaje y afasia si son del hemisferio dominante. No deben confundirse con las crisis de la epilepsia benigna infantil rolándica.
- 

Las crisis del giro cingular anterior son a veces difíciles de interpretar pues cursan con vocalizaciones, sensación de miedo, automatismos complejos y actividad motora prominente, muy similares a las crisis complejas frontales que pueden tener su origen en otras localizaciones. No se puede establecer un diagnóstico específico de esta localización. La Dra M.I. Forcadas-Berdusán, Jefe Clínico de Neurología. Profesora Titular de la UPV/EHU. Servicio y Cátedra de Neurología. Hospital de Cruces. Barakaldo, Vizcaya, pasa revista en el artículo enlazado a esta condición. El interés por la condición también se ha visto aumentado por la descripción de la [Epilepsia frontal nocturna autosómica dominante](#) (Scheffer IE, Brain 1995). Comienza en la infancia y persiste hasta la edad adulta, aunque las crisis son controladas con tratamiento antiepiléptico, habiéndose descrito la buena respuesta al tratamiento con carbamacepina en monoterapia. El tipo de herencia es autosómico dominante y muestra una baja penetrancia y variable expresividad. Aunque los primeros resultados la relacionaban con mutaciones de la subunidad alfa 4 del receptor nicotínico neuronal situado en el cromosoma 20q13.213.3, en la actualidad se admite la heterogeneidad genética.

#### Bibliografía:

1. Nuñez L, editor. Síndromes epilépticos en la edad adulta. En Epilepsia Diagnóstico y Tratamiento. Santiago. Buenos Aires. Montevideo: Mediterraneo; 2004.



2. Rocca W, Savettieri G, Anderson D, Meneghini F, Grigoletto F, Morgante L, et al. Door-to-door prevalence survey of epilepsy in three Sicilian municipalities. *Neuroepidemiology*2001;20(4):237-41.
3. Ng K, Ng P, Tsang K. Clinical characteristics of adult epilepsy patients in the 1997 Hong Kong epilepsy registry. *Chin Med (Engl)*2001;114(1):84-7.
4. Cutting S, Lauchheimer A, Barr W, Devinsky O. Adult-onset idiopathic generalized epilepsy: clinical and behavioral features. *Epilepsia*2001;42(11):1395-98.
5. Brown T, Holmes G, editors. *Handbook of Epilepsy* Philadelphia, Lippincot: Willians and Wilkins 2000.
6. Labauge P, Almer L, Simonetta-Moreau M, Attane F, Tannier C, Clanet M. Absence of linkage t 8q24 in a European family with familial adult myoclonic epilepsy (FAME). *Neurology*2002;58(6):941-44.
7. Okino S. Familial benign myoclonus epilepsy of adult onset: a previously unrecognized myoclonic disorder. *J Neurol Sci*1997;145(1):113-18.
8. Gilliam F, Steinhoff B, Bittermann H, Kuzniecky R, Faught E, Abou-Khalil B. Adult myoclonic epilepsy: a distinct syndrome of idiopathic generalized epilepsy. *Neurology*2000;55(7):1030-33.
9. Hauser W. Seizure disorders: the changes with age. *Epilepsia*1992;33(suppl 4):S6-S14.
10. Hauser W, Annegers J, Kurland L. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984. . *Epilepsia*1993;34:453-68.
11. Tallis R, Hall G, Craig I, Dean A. How common are epileptic seizures in old age? . *Age Ageing*1991;20:442-8.
12. Poza-Aldea J. Epilepsia en el anciano. *Rev Neurol*2006;42(1):42-6.
13. Hauser A, Dale H, editors. *Epilepsy: frequency, causes and consequences*. New York. USA: Demos; 1990.
14. Ramsay R, Rowan A, Pryor F. Special considerations in treating the elderly patients with epilepsy *Neurology*2004;62(Suppl 2):S4-9.
15. Pryor F, Ramsay R, Rowan A. Epilepsy in older adults: update from VA Cooperative Study n.º 428. . *Epilepsia*2002;43(Suppl 7):165-6.
16. Hiyoshi T, Yagi K. Epilepsy in the elderly *Epilepsia*2000;41(Suppl 9):S31-5.
17. Asconape J, Penry J. Poststroke seizures in the elderly. *Clin Geriatr Med*1991;7:483-92.
18. Ng S, Hauser W, Brust J, Susser M. Hypertension and risk of newonset unprovoked seizures *Neurology*1993;43:425-8.
19. Cleary P, Shorvon S, Tallis R. Late-onset seizures as a predictor of subsequent stroke *Lancet*2004;363:1184-6.
20. Bergey G. Initial treatment of epilepsy. Special issues in treating the elderly *Neurology*2004;63(Suppl 4):S40-8.
21. Kanner A, Campos M, editors. *Epilepsia del Lóbulo Temporal*. En *Epilepsia Diagnóstico y Tratamiento*. Santiago, Buenos Aires, Montevideo2004.
22. deLanerolle N, Lee T. New facets of the neuropathology and molecular profile of human temporal lobe epilepsy *Epilepsy and Behavior* 2005;7(190-203).
23. Theodore W, Porter R, Penry J. Complex partial seizures: clinical characteristics and differential diagnosis. *Neurology*1983;11:15-21.
24. Spencer S. When should temporal-lobe epilepsy be treated surgically? . *Lancet Neurol*2002;1:357 - 82.
25. González-Pal S, Quintana-Mendoza J, González-Delgado E, Roche JF, González-Rodríguez C, Moré-Iglesias S. Analisis de variables relacionadas con el índice de deterioro cognitivo del Wais en un grupo de pacientes con epilepsia. *Rev Hosp Psiquiátrico de la Habana* [serial on the Internet]. 2008; 5(2): Available from: <http://www.psiquiatricohph.sld.cu/hph0208/hph020408.html>

26. González-Pal S, Quintana-Mendoza J, Fabelo-Roche J, Iglesias-Moré S. Depresión en grupo de pacientes con epilepsias focales. Rev Hosp Psiquiátrico de la Habana (Revista electrónica) [serial on the Internet]. 2007; 4(2): Available from: <http://www.psiquiatricohph.sld.cu/revista/>.
27. González-Pal S, Quintana-Mendoza J, Fabelo-Roche R, González-Delgado E, Iglesias-Moré S. Principales factores multicausales en la epilepsia que inducen al deterioro de funciones cognitivas. Revista Ecuatoriana de Neurología2009;18(1-2):31-9.
28. Schuele S, Lüders H. Intractable epilepsy: management and therapeutic alternatives Lancet Neurol;7:515-24.
29. Jaramillo-Betancur H, Jiménez M, Massaro-Ceballos M, Cortés-Silva E, Restrepo-Marín D, Mora-López O, et al. Factores de riesgo para recurrencia de convulsiones y pronóstico a corto plazo en cirugía de epilepsia para esclerosis mesial temporal. Rev Neurol2009;49(4):175-80.
30. Wieser H. ILAE Commission on Neurosurgery of Epilepsy. ILAE.Commission Report. Mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. . Epilepsia2004;45:695-714.
31. Thadani V, Taylor J. Surgical treatments for epilepsy. 2007; 13: 152-176. Continuum Lifelong Learning Neurol2007;13:152-76.
32. Sánchez-Álvarez J. Cirugía de la epilepsia del lóbulo temporal Rev Neurol2005;41:1-3.
33. Bonilha L, Yasuda C, Rorden C, Li L, Tedeschi H, deOliveira E, et al. Does resection of the medial temporal lobe improve the outcome of temporal lobe epilepsy surgery? . 2007;48:571-8.