

# Epilepsias: correlación clínica, imagenológica y electroencefalográfica

- *Estudio clínico de pacientes del Hospital Central del Instituto de Previsión Social de Asunción* -

Dr. Alaerte Wolfart Luft

*Especialista en Neurología. Miembro de la Sociedad Paraguaya de Neurología. Jefe de Guardia en el Hospital Central del I.P.S. Asunción, Paraguay.*

**Resumen:** *Las crisis convulsivas y las epilepsias son un motivo de consulta frecuente en Neurología. La sospecha de epilepsia requiere de una anamnesis lo más detallada posible de los eventos clínicos paroxísticos porque de ello depende la clasificación de las crisis.*

*Los hallazgos del EEG intercrítico respaldan la sospecha clínica cuando éstos son positivos pero nunca descartan la epilepsia si son negativos. Por ello también es mandatorio en la mayoría de los casos un estudio imagenológico para enfocar la causa, y todos éstos elementos en conjunto mejoran las posibilidades de clasificar y diagnosticar la etiología de las epilepsias.*

*El objetivo de éste trabajo es determinar los tipos de crisis, los hallazgos del EEG y la neuroimagen en 96 pacientes con epilepsia en el período de enero a diciembre del 2012 en el Servicio de Neurología del Hospital Central del I.P.S. de Asunción.*

**Abstract:** *Seizures and Epilepsies are a frequent reason for consultation in Neurology, and the suspicion of epilepsy requires a detailed anamnesis of paroxysmal clinical events because on this depends the classification of seizures.*

*The intercritical EEG findings support the clinical suspicion when they are positive but never discard epilepsy if they are negative. Thus, it is also mandatory in the majority of cases an imaging study to focus on the cause, and all these elements together improve the possibilities to classify and diagnose the etiology of epilepsies.*

*The aim of this work is to determine the types of seizures, the findings from EEG and neuroimaging in 96 patients with epilepsy in the period from January to December 2012 in the Neurology department of the I.P.S Central Hospital from Asunción.*

**Palabras clave:** epilepsia, crisis convulsivas, electroencefalograma (EEG), neuroimagen, tomografía axial computarizada (TAC), resonancia magnética (RM).

**Key words:** epilepsy, seizures, electroencephalogram (EEG), neuroimaging, computerized axial tomography (CAT), magnetic resonance (MR).

## Definiciones

La *epilepsia* es un síndrome neurológico paroxístico recurrente producido por una descarga cerebral predominantemente cortical anormal, excesiva e hipersincrónica de breve duración que no es debida a causas sintomáticas agudas metabólicas o infecciosas identificables. Las *crisis epilépticas* son los eventos clínicos recurrentes relativamente estereotipados de experiencias motoras, sensitivas o psíquicas involuntarias.

Las crisis con frecuencia se describen como **convulsivas o no convulsivas**, en función del predominio de las manifestaciones motoras. Esta distinción omite la diversidad de crisis no convulsivas y la más importante diferenciación entre crisis de origen **cortical focal y no focal**. Además, las crisis de causa inmediata y próxima, como la alteración metabólica aguda, la infección o el traumatismo craneal, pueden considerarse sintomáticas o provocadas. En otros casos, las crisis pueden ser consecuencia de una lesión cerebral anterior, y pueden describirse como sintomáticas lejanas.

E-mail: dr.alaertewolfart@gmail.com

**No puede identificarse ninguna causa** en un amplio número de crisis. Estas crisis pueden denominarse **idiopáticas o criptogénicas**. El término idiopático indica con mayor precisión un trastorno por sí mismo, con una definición secundaria que surge de una causa desconocida<sup>(1)</sup>. Se supone que las crisis idiopáticas tienen una base genética. Se producen en síndromes epilépticos parciales o generalizados con características concretas clínicas y electroencefalográficas (EEG). Sin embargo, el término criptogénico implica una causa secundaria que no puede diagnosticarse por los métodos diagnósticos convencionales.

Por último, las crisis con frecuencia se producen como parte de los síndromes epilépticos etiquetados como benignos frente a eventos catastróficos<sup>(2)</sup>.

## Epilepsia

La epilepsia es un trastorno neurológico relativamente frecuente. En los países más desarrollados, las tasas de incidencia oscilan en 40-70 por 100.000, pero en los países en vías de desarrollo estas tasas pueden ser de hasta 100-190 por 100.000<sup>(3)</sup>.

De forma similar, la prevalencia de la epilepsia **activa**, definida como personas que toman antiepilepticos o que han tenido una crisis en los últimos 5 años, oscila entre 4 y 10 por 10.000 en los países desarrollados y hasta 57 por 10.000 en los países en vías de desarrollo.

**Las crisis parciales**, con o sin generalización secundaria, son el tipo más habitual de crisis, seguido por las crisis **tonicoclónicas generalizadas**.

Otros tipos de crisis, como las **ausencias**, las **tónicas puras**, las atónicas o las mioclónicas, son relativamente infrecuentes.

En la mayor incidencia y prevalencia de la epilepsia en los países en vías de desarrollo intervienen diversos factores<sup>(4)</sup>.

Los problemas derivados de traumatismo craneal y las lesiones al nacer se deben al acceso limitado a la asistencia sanitaria. Unas malas condiciones de salud comportan una tasa elevada de trastornos infecciosos que afectan al sistema nervioso central (SNC) y producen crisis.

La pobreza y el analfabetismo aumentan el riesgo de enfermedades sociales, como el consumo de alcohol y el abuso de sustancias, que indirectamente contribuyen a la epilepsia.

Además, el tratamiento de la epilepsia en los países en vías de desarrollo está influido por una combinación de percepciones sociales locales, políticas gubernamentales y disponibilidad de fármacos antiepilepticos (FAE).

La incidencia de epilepsia por edad es bimodal en los países desarrollados<sup>(5)</sup>. Las tasas son elevadas en la pri-

mera década de la vida, especialmente en los menores de un año, con un descenso posterior durante la infancia, alcanzando un mínimo entre los 20-39 años de edad. Se produce un segundo aumento de la incidencia después de los 60 años<sup>(6)</sup>. En los países en vías de desarrollo, esta distribución bimodal no es tan evidente. La incidencia de epilepsia específica de la edad sigue siendo elevada durante la vida adulta, en gran parte **relacionada** con la epilepsia sintomática remota secundaria a una infección o a un traumatismo<sup>(7)</sup>.

## Etiología

En estudios de poblaciones hospitalarias y clínicas, así como en estudios de campo, la etiología de la epilepsia puede identificarse sólo en una cuarta parte a un tercio de casos, aproximadamente. El mayor riesgo de epilepsia se asocia con trastornos perinatales, retraso mental, parálisis cerebral, traumatismo craneal, infecciones del SNC, enfermedad vascular cerebral, tumores cerebrales, enfermedad de Alzheimer y consumo de alcohol o drogas.

Los hombres tienen una probabilidad 1,0-2,4 veces mayor de presentar epilepsia que las mujeres<sup>(8)</sup>.

## Clasificación

Existen diversas clasificaciones de la epilepsia según el tipo de crisis en:

- convulsivas y no convulsivas,
- primarias y sintomáticas,
- parciales y generalizadas y
- según edad.

La que utiliza el presente estudio es la *Clasificación de las crisis epilépticas de la Liga Internacional contra la Epilepsia de 1981*<sup>(8,9)</sup> (Ver Tabla 1).

## Electroencefalograma

El EEG en la epilepsia nos da una clara confirmación de la teoría de Hughlins Jackson sobre la epilepsia que representa una descarga de las neuronas corticales, brusca, excesiva, desordenada, recurrente.

El EEG es sin duda la prueba más sensible, además de indispensable, para el diagnóstico de la epilepsia, pero al igual que otros test de laboratorio debe utilizarse en conjunción con la clínica. Muchos pacientes epilépticos tienen un EEG interictal perfectamente normal; y ocasionalmente utilizando las derivaciones estándar, el EEG puede ser normal incluso durante una convulsión parcial compleja. Al contrario, algunas personas normales tienen paroxismos epileptiformes, algunos de ellos tienen una historia familiar de epilepsia y pueden más tarde desarrollar convulsiones<sup>(10)</sup>.

## Clasificación de las crisis epilépticas Liga Internacional contra la epilepsia, 1981

### Crisis parciales (focales)

- ❖ Crisis parciales simples (*sin alteración de la conciencia*)
  - Con síntomas motores
  - Con síntomas sensitivos
  - Con síntomas sensoriales
  - Con síntomas autonómicos
  - Con síntomas psíquicos
- ❖ Crisis parciales complejas (*con alteración de la conciencia*)
  - Crisis parciales simples seguida por estrechamiento de la conciencia
  - Crisis parciales con alteración de la conciencia desde el comienzo
- ❖ Crisis parciales secundariamente generalizadas tónico-clónicas.
  - Crisis parciales simples secundariamente generalizadas T-C
  - Crisis parciales complejas secundariamente generalizadas T-C
  - Crisis parciales simples que evolucionan a crisis parciales complejas y luego a crisis generalizadas T-C

### Crisis generalizadas

- ❖ No convulsivas
  - Crisis de ausencia típica (petit mal)
  - Crisis de ausencia atípica.
- ❖ Convulsivas
  - Crisis mioclónicas
  - Crisis clónicas
  - Crisis tónico-clónicas (grand mal)
  - Crisis atónicas

Tabla 1

El EEG normal durante la **vigilia**, en estado de relajación y con los ojos cerrados, consiste en el ritmo alfa, a una frecuencia de 8 a 13 Hz, en las regiones posteriores y un ritmo beta (frecuencia mayor a 13 Hz) en región anterior prerrolándica.

Durante el **sueño** se observa una actividad basal lenta (ritmos theta y delta) interrumpidos por ondas agudas en la región del vértex y husos de sueño. En los pacientes con sospecha de epilepsia, el EEG en sueño muestra actividad epileptiforme con mayor frecuencia. De rutina se utilizan técnicas de activación para favorecer la aparición de descargas epilépticas en el EEG. Éstas incluyen la hiperventilación y la estimulación luminosa intermitente<sup>(11-13)</sup>.

Las anomalías del EEG en pacientes con epilepsia más frecuentemente encontradas son **ondas agudas, puntas y complejos de polipuntas o punta-onda**. Estas

descargas pueden ser focalizadas en ciertas regiones cerebrales o ser generalizadas<sup>(13)</sup>.

El **EEG en una primera evaluación diagnóstica** en pacientes con historia clínica sugestiva de epilepsia, el hallazgo de actividad epileptiforme es específico y el valor diagnóstico del EEG es alto; no obstante, un resultado normal no invalida el diagnóstico. En un único EEG estándar, la posibilidad de encontrar actividad epileptiforme en adultos con epilepsia es del 29-55%; con EEG repetidos (*tres estudios*) aumenta al 69-77%. Cuando el EEG es negativo, un EEG de sueño o con privación puede detectar actividad epileptiforme en un 13-31% adicional (*nivel de certeza II*).

Es importante la realización del EEG en una primera crisis, sobre todo si se hace pronto, ya que dentro de un plazo máximo de 48 horas después de que ésta tenga lugar puede alcanzar una sensibilidad del 77% (*nivel de certeza II*). Tiene también un valor pronóstico, ya que la probabilidad de recurrencia de crisis en pacientes con anomalías epileptiformes en el EEG es del 49%, frente al 27% para pacientes con EEG normal (*nivel de certeza III*)<sup>(14,15)</sup>.

## Neuroimagen en la epilepsia

En general, debe considerarse la posibilidad de que exista una lesión estructural en la mayoría de los enfermos con epilepsia, excepto cuando los datos de la historia clínica, la exploración y el EEG apoyan de forma inequívoca el diagnóstico de epilepsia generalizada idiopática o focal benigna de la infancia.

Las **guías de neuroimagen** propuestas por la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) en 1997 recomiendan que se realice una resonancia magnética (RM) cerebral con protocolo de epilepsia de forma programada en todo paciente con diagnóstico reciente de epilepsia. Diferentes estudios muestran que el porcentaje de alteraciones que se encuentran cuando se realiza una RM cerebral adecuada para el estudio de epilepsia aumenta significativamente (*del 49 al 71%*) y además este porcentaje es aún mayor si la interpretación de la imagen la realiza un experto en epilepsia; se han llegado a encontrar lesiones hasta en el 85% de los estudios previamente considerados normales<sup>(16,17)</sup>.

La relevancia de la investigación es conocer la frecuencia de síndromes epilépticos y los tipos de crisis de los pacientes que consultan en el Servicio de Neurología y determinar una posible correlación de los síndromes epilépticos con el EEG y métodos de neuroimagen a fin de facilitar la clasificación del tipo de epilepsia, la localización cerebral y las causas más frecuentes que en consecuencia tiene relevancia para el manejo clínico y terapéutico.

## Objetivos del estudio clínico

### Objetivo general

Determinar los tipos de crisis, los hallazgos electroencefalográficos y radiológicos en los pacientes con diagnóstico de epilepsia y en seguimiento por consultorio de Neurología en el período de enero a diciembre del 2012.

### Objetivos específicos

1. Determinar la frecuencia de los tipos de crisis epilépticas.
2. Determinar la frecuencia de hallazgos patológicos en el electroencefalograma en los periodos intercrisis.
3. Determinar la frecuencia de hallazgos patológicos en estudios imagenológicos.
4. Determinar las causas más frecuentes a la cual se asocia dicha patología.

### Materiales y métodos

**Diseño:** estudio observacional descriptivo, de corte transversal retrospectivo.

Se incluyeron en el registro los datos de las fichas clínicas de un total de 96 pacientes adultos con diagnóstico de epilepsia en seguimiento por el consultorio de Neurología del Hospital Central del IPS en el período de enero a diciembre de 2012.

Las variables medidas fueron: sexo, edad, tipo de crisis, hallazgos en el EEG, hallazgos en la neuroimagen por TAC o RM, causas de epilepsia y topografía lesional.

### Criterios de inclusión

- Pacientes con cuadro clínico compatible con epilepsia.
- Pacientes de 15 a 80 años.
- Ambos sexos.
- Pacientes a los que se haya realizado y revisado el EEG por neurólogo experto.
- Pacientes a los que se haya realizado TAC y/o RM de cerebro y revisado por neurorradiólogo o radiólogo.
- Pacientes con cuadro activo de Epilepsia y que consultaron por primera vez o para seguimiento de epilepsia (*englobando incidencia y prevalencia indistintamente*) en el periodo de enero a diciembre del 2012.

### Criterios de exclusión

- Pacientes en estudio por presunto cuadro de epilepsia al que se haya descartado o no confirmado el diagnóstico.
- Pacientes con crisis sintomáticas agudas o que no cumplen con el criterio de epilepsia de 2 o más crisis recurrentes.
- Pacientes que no concurren al consultorio de Neurología del HCIPS y/o que no cuentan con ficha clínica en la Unidad de Epilepsia del Servicio de Neurología del HCIPS.
- Pacientes con diagnóstico de epilepsia pero que no cuentan con estudio de EEG y TAC o RMN del encéfalo.
- Pacientes menores de 15 años o mayores de 80 años.
- Pacientes con cuadro no activo de epilepsia (más de 2 años libre de crisis) o que no acudieron al consultorio para seguimiento en el periodo de enero a diciembre del 2012.

### Reclutamiento

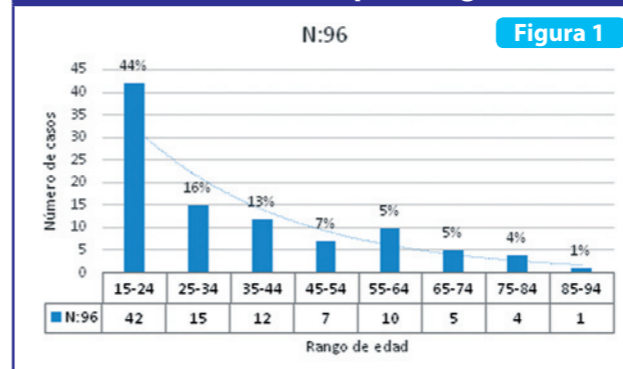
Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes de la Unidad de Epilepsia del Servicio de Neurología del Hospital Central del IPS en forma consecutivas según los criterios de inclusión y exclusión mencionados en forma manual y se anotaron los datos en una planilla electrónica previamente diseñada para el estudio correspondiente. La medición de las variables se realizó según la siguiente operacionalización:

1. Distribución de casos en ambos sexos y grupos etarios.
2. Tipos de crisis en los casos estudiados.
3. Frecuencia y tipo de hallazgos patológicos del EEG interictal.
4. Frecuencia y tipo de hallazgos de lesión estructural cerebral por TAC o RM.
5. Causas más frecuentes de epilepsia en todos los tipos de crisis.
6. Topografía cortical de los hallazgos patológicos del EEG.

### Resultados

Del total de 96 pacientes que fueron incluidos en el trabajo, 63% (60) corresponden al sexo femenino y 37% (36) al sexo masculino.

### Distribución de casos por rangos etarios



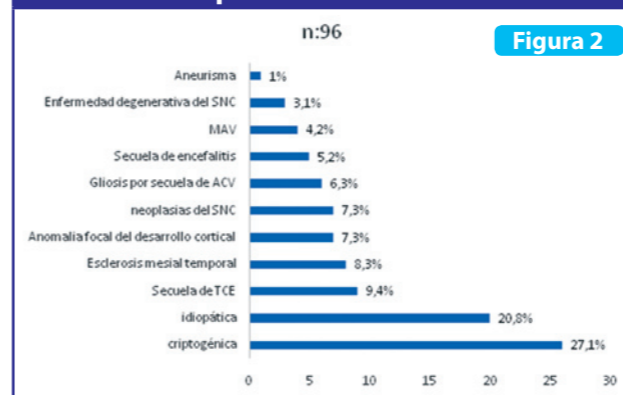
En la población estudiada la distribución de casos de crisis epilépticas por grupos etarios tiene una tendencia decreciente a medida que avanza la edad. De 15 a 24 años: 42 pacientes (44%); 25 a 34 años: 15 pacientes (16%); 35 a 44 años: 12 pacientes (13%); 45 a 54 años: 7 pacientes (7%); 55 a 64 años: 10 pacientes (10%); 65 a 74 años: 5 pacientes (5%); 75 a 84 años: 4 pacientes (4%); 85 a 94 años: 1 paciente (1%) (Ver Figura 1).

En la población estudiada se observó que el 46% (44 casos) son **crisis parciales** secundariamente generalizadas; 25% (24) son crisis parciales complejas; el 21% (20) son crisis generalizadas T-C; el 4% (4) son crisis generalizadas mioclónicas y el otro 4% restante (4) son crisis parciales simples.

En la población estudiada los hallazgos en el EEG fueron los siguientes:

- EEG positivo para epilepsias: 50% (48 casos);
- EEG anormal con asimetrías o lentificaciones: 30% (29 casos);
- EEG normal: 20% (19 casos).

### Causas generales de epilepsias en los pacientes estudiados



### Topografía cortical de las crisis epilépticas

	N: 96	%
Indeterminada	19	20%
Difusa	19	20%
Frontal bilateral	6	6%
Frontal lateralizado	11	12%
Frontotemporal bilateral	3	3%
Frontotemporal lateralizado	9	9%
Temporal bilateral	5	5%
Temporal lateralizado	19	20%
Parietal bilateral	0	0%
Parietal lateralizado	4	4%
Occipital bilateral	1	1%
Occipital lateralizado	0	0%

Tabla 2

Dentro de la población estudiada se observó que el 80% (77 pacientes) tenían algún hallazgo anormal en el EEG (*sumatoria de EEG positivo para epilepsia y EEG anormal atípico*), mientras que el 20% (19 pacientes) tenían un EEG normal y por lo tanto con topografía cortical indeterminada.

En la población con lesión topográfica determinada la distribución es de 20% (19 casos) difusa; 6% (6) frontal bilateral, 12% (11) frontal unilateral, 3% (3) frontotemporal bilateral, 9% (9) frontotemporal unilateral, 5% (5) temporal bilateral, 20% (19) temporal unilateral, 0% parietal bilateral, 4% (4) parietal unilateral, 1% (1) occipital bilateral y 0% occipital unilateral (Ver Tabla 2).

En la población estudiada los hallazgos en TAC/RMN con lesión cerebral estructural relacionada o no con las crisis y neuroimagen normal son de 52% (50 pacientes) y 48% (46 pacientes), respectivamente.

Se encontró que las causas de mayor a menor frecuencia son: criptogénica: 27,1% (26 pac.); idiopática: 20,8% (20); Secuela de traumatismo craneoencefálico (TCE): 9,4% (9); esclerosis mesial temporal: 8,3% (8); anomalía focal del desarrollo cortical: 7,3% (7); neoplasia del SNC: 7,3% (7); gliosis por secuela de accidente cerebrovascular (ACV): 6,3% (6); secuela de encefalitis: 5,2% (5); malformación arteriovenosa (MAV): 4,2% (4); enfermedad degenerativa del SNC: 3,1% (3); y aneurismas: 1% (1) (Ver Figura 2).

## Discusión

En este estudio la mayoría de los individuos son del sexo femenino siendo éste claramente predominante, lo cual no concuerda realmente con la estadística universal donde se observa una igualdad de casos entre varones y mujeres, e inclusive un leve predominio en el sexo masculino. Este hecho podría ser una diferencia regional y estar relacionado por factores culturales y socioeconómicos.

La distribución de casos por rangos etarios difiere con la típica curva bimodal de la incidencia, donde se observa que la epilepsia tiene su inicio en los extremos de la vida. En el adolescente y el adulto joven prevalecen las epilepsias que tuvieron su inicio en la infancia, mientras que a edades avanzadas la prevalencia disminuye y aumenta la incidencia<sup>(18)</sup>.

La frecuencia de los tipos de crisis es similar a otras partes del mundo donde hay un leve

predominio de las crisis parciales en la edad adulta pero con frecuente generalización secundaria<sup>(9)</sup>.

La mitad de los casos estudiados dieron resultados positivos en sus EEGs, algunos tras varios EEGs a lo largo de su seguimiento, por lo que **un primer EEG normal** implica una recomendación para **repetir el estudio** según nuestro punto de vista y muchos autores coinciden en eso<sup>(14,15)</sup>.

La **topografía cortical** por EEG tiene buena correlación en aquellos casos donde es posible determinar lesión estructural cerebral cortical. El EEG es más sensible que los estudios de imagen para determinar la zona epileptogénica cuando éste presenta una alteración típica como punta-onda o polipuntas en determinada zona cortical, en algunos casos no se evidencia lesión por imagen, y no tiene ninguna especificidad para determinar la naturaleza del foco epilepto-

génico. Por lo tanto el EEG positivo con hallazgo de punta-onda focal es altamente sensible para localizar el foco epileptogénico sin importar la naturaleza de la lesión<sup>(19-21)</sup>.

En cuanto a la neuroimagen, se recomienda que todos los pacientes con epilepsia (*exceptuando crisis sintomáticas de causa toxico-metabólica*) sean estudiados con neuroimagen del SNC, de preferencia **resonancia magnética** con protocolo de epilepsia y con cortes y secuencias orientados según sospecha diagnóstica. En nuestra revisión de casos encontramos un leve predominio de casos atribuibles a lesión cerebral, pero por sobre todo la principal utilidad es en la búsqueda de la causa.

En el estudio de la causa de las epilepsias el mejor rendimiento diagnóstico se obtiene con la RMN encefálica en la investigación de la **epilepsia parcial**, orientado por la clínica y el EEG.

Las epilepsias criptogénicas e idiopáticas no presentan alteraciones estructurales evidenciables.

Las epilepsias generalizadas presentan menos lesiones en la neuroimagen que las parciales. Dentro de las parciales muchas presentan una generalización secundaria<sup>(22,23)</sup>.

La causa más frecuente por prevalencia en la edad adulta es la epilepsia criptogénica, seguida de la idiopática, que juntos conforman casi la mitad en la población epiléptica.

Las causas estructurales en el adulto son las secuelas de TCE, Malformación arteriovenosa (MAV), anomalía focal del desarrollo cortical, neoplasias, secuelas de encefalitis y aneurismas, algunas de ellas arrastradas de la infancia.

Ya en el adulto a edad más avanzada tiene alta incidencia la esclerosis mesial temporal, neoplasias primarias y metástasis del SNC, gliosis por secuela de ACV y enfermedades degenerativas del SNC<sup>(22,16,17)</sup>.

Recibido: 20/04/2017

Aprobado: 07/07/2017

## La Revista Médica para TODOS los Profesionales de la Salud

- Actualización médica continua
- Todas las especialidades médicas y quirúrgicas
- Escrita por destacados profesionales

### Secciones

- Puestas al día
- Opinión de experto
- Estudios clínicos
- Encares terapéuticos
- Actualizaciones diagnósticas
- Actualidad terapéutica

Contáctenos: [www.farmanuario.com](http://www.farmanuario.com)  
[tendencias@farmanuario.com](mailto:tendencias@farmanuario.com)

## Bibliografía

- Engel J. Jr. 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.
- Steinlein O.K. Genes and mutations in idiopathic epilepsy. *Am J Med Genet*. 2001; 106: 139-145.
- Sander J. W. The epidemiology of epilepsy revisited. *Curr Opin Neurol*. 2003; 16: 165-170.
- Burneo J.G., Tellez-Zenteno J., Wiebe S. Understanding the burden of epilepsy in Latin America: a systematic review of its prevalence and incidence. *Epilepsy Res*. 2005; 66: 63-74.
- Forsgren L., Beghi E., Oun A., et al. The epidemiology of Epilepsy in Europe: a systematic review. *Eur J Neurol*. 2005; 12: 245-253.
- Brodie M.J., Kwan P. Epilepsy in elderly people. *BMJ*. 2005; 331: 1317-22.
- De Bittencourt P. R., Adamolekun B., Bharucha N., et al. Epilepsy in the tropics: Epidemiology, socioeconomic risk factors and etiology. *Epilepsia*. 1996; 37: 1121-27.
- Asconapé J, Gil-Nagel A (eds.). Tratado de epilepsia. Madrid: McGraw- Hill/interamericana; 2004; 130-199.
- Micheli F. Fernandez Pardal M. Neurología. 2da Ed. Buenos Aires: Medica Panamericana; 2010; 87-109.
- Binnie, C.D., Stefan, H. Modern electroencephalography: its role in epilepsy management. *Clin Neurophysiol* 1999; 110 (10): 1617-1697.
- Guideline 1: Minimum technical requirements for performing clinical electroencephalography. *J Clin Neurophysiol* 2006; 23 (2): 91-96.
- Niedermeyer, E., Lopes Da Silva, F. Electroencephalography. Basic principles, clinical applications and related fields, 5ª ed. Williams and Wilkins 2004; 43-56.
- Castillo, J.L., Galdames, D. Neurofisiología Clínica. Santiago: Mediterraneo; 2004; 83-99.
- Krumholz, A., Wiebe, S., Gronseth, G., Shinnar, S., Levisohn, P., Ting, T., Hopp, J., Shafer, P., Morris, H., Seiden, L., Barkley, G., French, J.; Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology; American Epilepsy Society. Practice parameter: evaluating an apparent unprovoked first seizure in adults (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology* 2007; 69: 1996-2007.
- Pillai, J., Sperling, M.R. Interictal EEG and the diagnosis of epilepsy. *Epilepsia* 2006; 47 (supl.): 14-22.
- Duncan, J.S. Imaging and epilepsy. *Brain* 1997; 120 (2): 339-377.
- Von Oertzen, J., Urbach, H., Jungbluth, S., Kurthen, M., Reuber, M., Fernández, G., Elger, C.E. Standard magnetic resonance imaging is inadequate for patients with refractory focal epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73 (6): 643-647.
- Hauser WA, et al. Epilepsy. 1993; 34: 453-468.
- Siegel A.M. Presurgical evaluation and surgical treatment of medically refractory epilepsy. *Neurosurg Rev*. 2004; 27:1-18. Discussion pp. 19-21.
- Cascino G.D. Use of routine and video electroencephalography. *Neurol Clin*. 2001; 19:271-287.
- Drury I. EEG in benign and malignant epileptic syndromes of childhood. *Epilepsia*. 2002; 43:17-26.
- So E.L. Role of neuroimaging in the management of seizure disorders. *Mayo Clin Proc*. 2002; 77:1251-1264.
- Knowlton R.C. Multimodality imaging in partial epilepsies. *Curr Opin Neurol*. 2004; 17:165-172.