

Epilepsia criptogénica

Epilepsia criptogénica

INTRODUCCIÓN

Se define como un grupo de epilepsias y síndromes epilépticos focales o generalizados, con etiología no demostrada por las técnicas habituales de laboratorio o neuroimagen, pero que se cree que son sintomáticos de una alteración oculta histopatológica o celular, pero no de naturaleza genética.

La epilepsia criptogénica conforma un 20% del total de los casos reportados de epilepsia. Es probable que algunas enfermedades parasitarias sean la causa real de la enfermedad. (Universidad de Navarra 2020)

En ocasiones se ha observado que una epilepsia criptogénica cambia de clasificación a una epilepsia sintomática, este hecho sucede cuando se logra identificar el agente causal de la epilepsia, por ejemplo, al emplear estudios de imágenes de mayor precisión en donde se logre identificar alguna lesión que la esté causando. (Suástegui et al 2009)

La epilepsia criptogénica involucra a cualquier síndrome que no tenga una causa definida detectada. Son un grupo de epilepsias y síndromes epilépticos focales o generalizados, con etiología no demostrada por las técnicas habituales de laboratorio o neuroimagen, pero que se cree que son sintomáticos de una alteración oculta histopatológica o celular, pero no de naturaleza genética. (Pereira 2017)

Las epilepsias sintomáticas son aquellas en las cuales las crisis epilépticas son el efecto de una patología cerebral. La cual puede estar bien definida (Ej.: encefalopatía hipóxico-isquémica, secuelas de neuroinfección etc.) o puede haber una sospecha clínica, pero no ha podido demostrarse la patología con los exámenes paraclínicos realizados. En este tipo de casos, se emplea el término epilepsia criptogénica (Palacios Sánchez, Leonardo 2021).

ETIOLOGÍA

Las crisis epilépticas son síntomas de disfunción cerebral que se producen por una descarga hipersincrónica o paroxística de un grupo de neuronas, hiperexcitables, localizadas en el córtex cerebral. Las manifestaciones clínicas son muy variables, dependiendo del área cortical involucrada. Las crisis epilépticas son autolimitadas. Duran, normalmente, de uno a dos minutos y puede ser seguidas de un periodo variable de depresión cerebral que se manifiesta por déficits neurológicos localizados o difusos (Izquierdo 2005)

El informe de la Liga Internacional contra la Epilepsia de 1989 clasifica la epilepsia criptogénica como probablemente sintomática, pero sin una etiología definida. En el informe de clasificación más reciente, el término "desconocido" se utiliza para describir etiologías que no son genéticas o metabólicas estructurales. La mayoría de los neurólogos infantiles consideran que la gravedad de la epilepsia relacionada con la localización criptogénica es intermedia entre los síndromes idiopático y sintomático. (Wirrell et al. 2011)

En la Epilepsia criptogénica, se sospecha la existencia de un trastorno del SNC o causa sintomática, que no puede determinarse por los medios actuales. La frecuencia de las distintas causas de epilepsia varía con la edad de aparición: en la infancia tardía y adolescencia las causas más frecuentes de crisis comiciales son las idiopáticas y los traumatismos; en el adulto entre 18-50 años son los traumatismos y los tumores, y en los mayores de 50 años, las enfermedades cerebrovasculares y neurodegenerativas. (Rivera et al. s.f)

La información proveniente de países en desarrollo muestra que la proporción de epilepsia idiopática /criptogénica (60-70 %) con respecto a la sintomática (30-40 %) es mayor a la reportada en los países desarrollados. Entre el grupo sintomático, las enfermedades infecciosas, las parasitarias, particularmente la neurocisticercosis, el daño cerebral perinatal y el traumatismo de cráneo, son los desórdenes más frecuentes que se han reportado como causa de epilepsia. (OPS 2008)

EPIDEMIOLOGÍA

La epilepsia es un síndrome neurológico paroxístico recurrente producido por una descarga cerebral predominantemente cortical anormal, las crisis epilépticas, con frecuencia se describen como convulsivas o no convulsivas que pueden ser de origen cortical focal y no focal, cuando no puede identificarse ninguna causa en un amplio número de crisis se denominan criptogénicas. EL término criptogénico implica una causa secundaria que no puede diagnosticarse por los métodos diagnósticos convencionales, su incidencia es entre 29- 39 años, siendo la causa más frecuente por prevalencia en la edad adulta con un 27,1% (Luft, 2017)

La epilepsia criptogénica engloba a cualquier síndrome que no tenga una causa definida detectada por los métodos habituales de laboratorio, pero que se sospecha que son derivados de una alteración celular oculta. Recientemente, se ha postulado que ciertas infecciones parasitarias podrían ser la causa real de esta enfermedad. La epilepsia criptogénica, según diversos estudios, conforma un 20% del total de los casos reportados de epilepsia, lo cual lo convierte en un importante problema de salud pública, que ha llevado a los investigadores a buscar la verdadera causa del problema. (Pereira, 2017)

Esta patología tiene una incidencia de 1:1.000.000 personas al año, y se estima una prevalencia de 15/100.000, la epilepsia criptogénica representa un 5-10% de pacientes epilépticos, y un 1-2% de todas las epilepsias de la infancia. Los síntomas de las formas criptogénicas del SLG (20-30%) aparecen sin historial antecedente ni evidencia de patología cerebral, mientras que los casos de SLG sintomático (30-75%) están asociados con daños cerebrales preexistentes. La tasa de mortalidad es de aproximadamente un 5%, pero muy rara vez está directamente relacionada con la propia epilepsia. (OrphaNet, 2017)

En general, se acepta que en los países desarrollados la incidencia es de alrededor de 50/100 000 / año. En los países de escasos recursos, es probable que la incidencia sea mayor. La prevalencia de la epilepsia activa está en el rango de 5 a 10/1000 en la mayoría de los lugares, aunque podría ser mayor en algunas cepas. Las tasas de incidencia específicas por edad han cambiado, con una disminución en los grupos de edad más jóvenes y un aumento en

las personas mayores de 60 años. (Sander, 2013)

PATOGENIA

La epilepsia criptogénica engloba a cualquier síndrome que no tenga una causa definida detectada por los métodos habituales de laboratorio, pero que se sospecha que son derivados de una alteración celular oculta. Recientemente, se ha postulado que ciertas infecciones parasitarias podrían ser la causa real de esta enfermedad. La toxoplasmosis Es una infección producida por un parásito intracelular obligado llamado *Toxoplasma gondii*. Es probable que la permanencia de una forma evolutiva del parásito conocida como "quiste" permanezca de manera latente, asintomática e indetectable en el cerebro, siendo la responsable del deterioro del tejido y causa directa de las convulsiones. (Ahmad Eraky, Abdel-Hady y Feto 2016)

La cisticercosis es endémica en varias regiones de América, y una de sus manifestaciones es la presencia de calcificaciones en el tejido cerebral. Estas suelen interferir con el correcto funcionamiento de los circuitos cerebrales y generalmente ocasionan convulsiones tónico-clónicas generalizadas. El principal aspecto a discutir es que las calcificaciones por este parásito suelen ser fácilmente distinguibles con estudios de imágenes, lo cual no entra dentro de los criterios que definen la epilepsia criptogénica. Sin embargo, a pesar de que no existen suficientes estudios que puedan respaldar esta teoría, es posible que existan quistes microscópicos del parásito que por razones desconocidas no crezcan lo suficiente, haciéndolos indetectables, considerándolos una posible causa de epilepsia. (Ahmad Eraky, Abdel-Hady y Feto 2016)

La actividad eléctrica de una crisis generalizada depende de despolarizaciones que en tiempo y en espacio se generan repentinamente en forma simultánea y coordinada, con varias áreas de distintas zonas del encéfalo y en ambos hemisferios, y que de la misma manera se recuperen, restableciendo su actividad y ritmo de descarga. Todas las crisis tienen un origen focal, en el caso de las crisis generalizadas, el punto de origen se distribuye casi instantáneamente al resto del encéfalo. Éstas, de hecho, parten de un grupo muy específico de neuronas cuya actividad focalizada y anormal produce las señales necesarias en cuanto a magnitud, velocidad de desplazamiento y espacio, para reclutar a otras redes neuronales en el SNC, con las que, en coordinación, generan una descarga generalizada. ("Fisiopatología de La Epilepsia" 2016)

Las alteraciones que sufre la actividad eléctrica de una neurona como unidad no pueden dar lugar a la aparición de un foco de descarga capaz de influenciar la función del resto del encéfalo; para que esto ocurra es necesario que la alteración funcional que esa neurona presenta la padezcan en forma simultánea otras neuronas que le rodean, ya que una sola célula aislada no puede desencadenar un fenómeno eléctrico de esta magnitud. Cuando un grupo de neuronas contiguas comparten la misma alteración, al sumar sus potenciales en espacio y tiempo, pueden en un momento dado influenciar la actividad eléctrica y la función de otros complejos neuronales, que sin presentar la alteración que produjo el proceso original, contribuyen con la generación y propagación del fenómeno. ("Fisiopatología de La Epilepsia" 2016)

Las neuronas anormales que forman parte del foco de epileptogénesis muestran alteraciones estructurales en su membrana que condicionan modificaciones sustanciales en sus características electrotónicas y, por ende, en su potencial de equilibrio y velocidad de conducción. Los procesos moleculares que convergen con la aparición de esta serie de alteraciones dieléctricas, dependen fundamentalmente de la actividad de receptores tanto ionotrópicos como metabotrópicos, los que no solo condicionan severas modificaciones en los flujos iónicos, sino en la transmisión sináptica y en la comunicación intracelular. ("Fisiopatología de La Epilepsia" 2016)

FISIOPATOLOGÍA

La epilepsia criptogénica es un trastorno cuya causa se desconoce. La epilepsia criptogénica generalizada es causada por un daño cerebral generalizado, la mayoría de las veces debido a una lesión durante el parto. Las convulsiones se producen debido a una gran liberación de glutamato, que provoca una propagación de la excitación por todo el cerebro, que propaga la señal eléctrica y puede provocar la muerte neuronal. Otros trastornos neurológicos a menudo ocurren junto con esta enfermedad, incluido el retraso mental y la parálisis cerebral. (NOVUS BIOLOGICALS 2019)

Según diversas investigaciones, la epilepsia criptogénica forma parte del 20% de los casos de epilepsia. Se cree que para que dicha patología llegue a producirse en una persona, son responsables diversas enfermedades parasitarias, por ejemplo, la toxoplasmosis, en la cual su agente causal, el *Toxoplasma gondii*, al entrar al organismo atraviesa el epitelio intestinal, se disemina a los tejidos y penetra en las barreras biológicas del individuo, donde los quistes que producen, podrían llegar al cerebro y provocar las conocidas convulsiones. (Pereira 2017)

La base fisiopatológica de las crisis epilépticas es una descarga anormal y exagerada de cientos de conglomerados de células neuronales del cerebro. En caso de crisis generalizadas, la actividad epiléptica afecta a gran parte del encéfalo a través de la hipersincronía y la hiperexcitabilidad que se produce en el sistema tálamo-cortical. Los mecanismos fisiopatológicos involucrados son diferentes para cada tipo de crisis generalizada, si bien todos afectan a este sistema. (MINSAs, 2015)

Los mecanismos que generan una Epilepsia Criptogénica son: disminución de los mecanismos gabaérgicos, aumento de los mecanismos excitadores mediados por ácido aspártico y glutámico y una alteración de la conducción transmembrana de los iones sodio y calcio. Los neurotransmisores que participan en la generación de las convulsiones pueden ser excitatorios o inhibitorios, los primeros abren canales de sodio y calcio como el glutamato y la acetilcolina, y los inhibidores abren los canales de potasio y de cloruro como el GABA. (Gretel Laura Rodríguez Orive1-Sergio Antonio Cruz Hechavarria-Iliana Machado Reyes 2019)

En las formas criptogénicas, existe previo al inicio de los espasmos un periodo de normalidad neuropsicológica, seguido de una detención de la maduración y poco después, deterioro. En los casos sintomáticos, como existe un retraso previo, el deterioro es más difícil de evaluar. (Bauzano Poley, Rodríguez Vives, y Rodríguez Barrionuevo 2008)

SÍNTOMAS

La epilepsia criptogénica está caracterizada por presentar los siguientes síntomas: varias crisis epilépticas con ausencias atípicas, crisis tónicas axiales y caídas repentinas atónicas o mioclónicas; punta-onda interictal lenta y difusa en el electroencefalograma (EEG) en vigilia (< 3 Hz) y descargas rítmicas rápidas de 10 Hz durante el sueño, además de desarrollo lento asociado a alteraciones de la personalidad (Orphanet 2020).

Las crisis de ausencia consisten en períodos de conocimiento breves y repentinos, son más frecuentes en niños que en adultos. Una persona que tiene una crisis de ausencia luce como si estuviera mirando fijo a la nada durante unos segundos. Luego, regresa rápidamente a un nivel de alerta normal. Este tipo de convulsión por lo general no produce lesiones físicas (Mayo Clinic 2021).

Las crisis tónicas axiales consisten en la contracción muscular axial, axo-riзомélica o global mantenida usualmente con una duración de 5 a 10 segundos, estas crisis pueden ser muy breves, en estado consciente o de mayor duración y con alteración de la conciencia. Por manifestaciones en el área motora suplementaria o por crisis generalizadas (Estrada 2016).

Las crisis atónicas son crisis en la cual la persona pierde en forma brusca la fuerza, puede sólo caer la cabeza sobre el pecho o afectar a todo el cuerpo y caer al suelo en forma súbita. Son de inicio en la niñez y asocian riesgos de lesiones físicas producto de los traumatismos en las caídas. Su duración es de unos pocos segundos, con recuperación rápida de la conciencia (Asenjo 2015).

Además, un aura puede preceder las convulsiones. Aura describe cómo se sienten los pacientes cuando comienza una convulsión. Las auras pueden consistir en actividad motora o sensaciones sensitivas, autonómicas o psíquicas, como las parestesias, una sensación epigástrica creciente, un sentimiento de miedo, una sensación de algo ya visto o jamás visto (Adamolekun 2020).

DIAGNOSTICO

La base para diagnosticar la epilepsia criptogénica es una historia clínica minuciosa realizada tanto a los pacientes como a los testigos de las crisis. Además, nos apoyamos en varias exploraciones complementarias: En estos casos el diagnóstico se confirma con estudios inmunológicos y biopsia de intestino delgado; en muchos casos las personas con epilepsia tienen otros problemas añadidos como disfunción cognitiva, especialmente pérdida de memoria, para identificar y poder abordar esta cuestión, es importante realizar una evaluación neuropsicológica por especialistas. (Asier Gómez 2020)

Se deben presentar más de una crisis para el diagnóstico de esta epilepsia. Es fundamental, tanto a nivel diagnóstico como terapéutico y pronóstico, ver si se deben a una causa aguda o a una remota. Debe realizarse un EEG en todos los pacientes tan pronto como sea posible, ya que puede ayudarnos a establecer el diagnóstico, a clasificar el tipo de crisis o de un síndrome epiléptico particular y puede mostrar alteraciones sugerentes de lesión estructural subyacente (Fuertes, López Gutiérrez y Gil Gregorio 2020)

Las varias exploraciones complementarias para el diagnóstico incluyen el electroencefalograma (EEG). Esta es una prueba específica para el diagnóstico, ya que nos permite analizar la actividad cerebral de la persona en tiempo real. Es útil para confirmar la sospecha diagnóstica de epilepsia, pero un EEG normal no excluye el diagnóstico. También se considera la resonancia magnética (RM) cerebral, prueba radiológica que no emite radiación y que permite identificar lesiones cerebrales causantes de la epilepsia. (Asier Gómez 2020)

Los pasos mas comunes en el diagnostico de esta enfermedad son los siguientes:

Un historial médico detallado: Puede incluir preguntas relacionadas con el embarazo y el parto de la madre, o sobre parientes con epilepsia, y si el niño ha tenido una fiebre alta o una lesión grave en la cabeza o períodos con la mirada perdida, periodos de desatención o de contener la respiración. Tomografía axial computarizada(TAC)o un escaneo TC: Puede utilizarse para determinar si un ataque fue causado por una lesión neurológica aguda o una enfermedad.

Electroencefalograma (EEG): Puede ser utilizado para evaluar el riesgo de recurrencia de convulsiones y puede ayudar a determinar el tipo de convulsión y el síndrome epiléptico.

Imagen por resonancia magnética (IRM): La imagen de preferencia del cerebro para evaluar a los niños con un nuevo inicio de convulsiones o convulsiones que puedan haber comenzado en una parte específica del cerebro. (Pediatrics 2020)

Tratamiento en el anciano

a) Medidas generales. Medidas no farmacológicas

1. Manejo agudo de crisis comicial Mantener la vía aérea permeable con dispositivos tipo Guedel, oxigenoterapia si precisa, canalizar vía venosa, administrar tratamiento médico inmediato si procede y controlar crisis posteriores, descartar etiologías que requieran manejo urgente y prevenir complicaciones tipo traumatismos o broncoaspiración.

2. Medidas no farmacológicas Incluyen informar adecuadamente sobre la naturaleza de las crisis, consecuencias, precauciones a tener en cuenta, manejo y posibles tratamientos, así como la importancia de su cumplimiento, tanto al paciente como a familiares o cuidadores.

Estos últimos se emplean especialmente en la evaluación prequirúrgica de la epilepsia. La inducción de crisis por sugestión es extremadamente útil en el estudio de pseudocrisis epilépticas. En los métodos de diagnóstico por imágenes, la resonancia magnética nuclear tiene más rendimiento que la tomografía axial computarizada cerebral en la identificación de alteraciones estructurales. La tomografía por emisión de positrones (PET) permite registrar disminuciones focales interictales del metabolismo y aumento de éste durante el episodio ictal. Mediante tomografía por emisión de fotón único (SPECT), puede observarse aumento o disminución de la perfusión cerebral local durante o entre las convulsiones, respectivamente. La confección de mapas electroencefalográficos cerebrales es otro método facilitado por los ordenadores, pero por el momento ellos no son más útiles que el registro prolongado con video-electroencefalograma. La magnetoencefalografía, puede facilitar la localización de focos subcorticales, que no era posible con electroencefalograma. La espectroscopia por resonancia magnética ofrece perspectivas para estudiar en forma dinámica ciertos defectos metabólicos del sistema nervioso central. (Latorre 2020).

TRATAMIENTOS

Las crisis generalizadas tónico-clónicas idiopáticas o criptogénicas en el anciano se tratan con ácido valproico o lamotrigina (recomendación grado C). La vigabatrina, tiagabina, levetiracetam y topiramato no se consideran de primera elección en el anciano; lo mismo ocurre con el fenobarbital y la primidona, con múltiples efectos secundarios. (Rivera y otros, 2021)

El tratamiento quirúrgico que en la actualidad ofrece resultados muy satisfactorios a pacientes debidamente seleccionados, advirtiendo que requiere de recursos de alta tecnología y muy costosos. El porcentaje de éxito varía de acuerdo a diferentes autores, entre el 90 al 95 %. Además, el manejo integral del paciente, de la familia, del ambiente escolar, laboral y social en el que debe enfrentar diferentes problemas y decisiones que pueden interferir con su vida. (Palacios Sánchez)

Además de los medicamentos y la cirugía, estas terapias potenciales pueden ser una alternativa para el tratamiento de la epilepsia: Estimulación del nervio vago inhibe las convulsiones en un 20 % a un 40 %, dieta cetogénica donde el cuerpo usa las grasas en lugar de los hidratos de carbono para producir energía lo que proporcionan algunos beneficios para el control de las convulsiones, estimulación cerebral profunda se envía impulsos eléctricos al cerebro y puede reducir las convulsiones. (Fernández, 2018)

En la última década se han comercializado en nuestro país nuevos fármacos antiepilépticos (FAE) felbamato, gabapentina, lamotrigina (LTG), levetiracetam, tiagabina, topiramato y vigabatrina, a pesar de un diagnóstico correcto y un tratamiento adecuado, el 20-30% de los pacientes epilépticos no consiguen un tratamiento adecuado de las crisis. Los nuevos FAE nacieron por la necesidad de encontrar fármacos eficaces, con una mejor tolerancia y el menor número de interacciones posibles (D.MANTILLA 2011)

El primer paso siempre es el tratamiento farmacológico, una vez el diagnóstico esté confirmado. Esto debe ir asociado a unas pautas de estilo de vida adecuadas, fundamentalmente mantener una higiene de sueño correcta y evitar sustancias tóxicas. El tratamiento antiepiléptico debe administrarse durante un tiempo más o menos prolongado y no está exento de efectos adversos. Algunas formas de epilepsia responden favorablemente a un tratamiento quirúrgico temprano, que evita años de ensayos infructuosos con múltiples medicamentos (Gómez n.d.)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Adamolekun, Bola. «Manual MSD.» Trastornos convulsivos. Julio de 2020. https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-neuro/C3%B3gicos/trastornos-convulsivos/trastornos-convulsivos#v1037716_es (último acceso: 2021).

Asenjo, Alfonso. «Epilepsia Liga Chilena.» Epilepsia. 2015. <https://www.ligaepilepsia.cl/epilepsias/tipos-de-epilepsia> (último acceso: 2021).

Bauzano Poley, Enrique, María Rodríguez Vives, and Carlos Rodríguez Barrionuevo. 2008. "Epilepsias Y Síndromes Epilépticos Del Lactante." <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/3-epilepsialactante.pdf>.

Beatriz Fuertes de Gilbert Rivera, Rafael López Gutiérrez, Pedro Gil Gregorio , 2021. https://www.segg.es/download.asp?file=/tratadogeriatría/PDF/S35-05%2050_III.pdf

Beatriz Fuertes, R. L. (208). EPILEPSIA. TRATADO DE GERIATRÍA, 1.

D.MANTILLA, D. NARILLO, J. ACEVEDO et al. 2011. https://www.researchgate.net/profile/Nicolas-Lopez-Hernandez/publication/7065668_Lamotrigine_in_refractory_epilepsy/links/0f317537cf680023f2000000/Lamotrigine-in-refractory-epilepsy.pdf.

Diego J. Pereira. (2017-10-19). epilepsia-criptogenica-parasitos. Obtenido de <https://infotiti.com/2017/10/epilepsia-criptogenica-parasitos/>

Estrada, Alan. «Universidad de San Carlos de Guatemala.» Clasificación semiológica de las crisis epilépticas. Mayo de 2016. http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_10110.pdf (último acceso: 2021).

Fernández, Jose Luis Herranz. Tratamiento antiepiléptico. Vigilancia y controles. Cantabria, 2018.

Fisiopatología de La Epilepsia. 2016. Revista de La Facultad de Medicina (México) 59 (5): 37–41. http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422016000500037.

Fuertes, Beatriz, Rafael López Gutiérrez, y Pedro Gil Gregorio. SSEG. 2020. https://www.segg.es/download.asp?file=/tratadogeriatría/PDF/S35-05%2050_III.pdf.

Gilbert Rivera, Beatriz, Rafael Lopez Gutierrez, y Pedro Gil Gregorio. 2021. "EPILEPSIA.". Sociedad Española De Geriatría Y Gerontología. Obtenido de: https://www.segg.es/download.asp?file=/tratadogeriatría/PDF/S35-05%2050_III.pdf.

Gómez, Asier. "Epilepsia". Universidad de Navarra , 2020, www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/epilepsia. Consultado el 11 de noviembre de 2021.

Gómez, Asier. n.d. "Epilepsia: Causas, Síntomas Y Pronóstico. Clínica Universidad de Navarra." [Www.cun.es](http://www.cun.es). Accessed November 12, 2021. <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/epilepsia>.

Grete Laura Rodríguez Orive1-Sergio Antonio Cruz Hechavarría-Iliana Machado Reyes. «Fisiopatología de la epilepsia: genética y ambiente .» Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas. , 2019: 7.

Izquierdo, A. Yusta. «Crisis convulsivas. Concepto, clasificación y etiología.» Emergencias , 2005.

https://sid.usal.es/idocs/F8/ART12206/crisis_convulsivas.pdf

Latorre, Mesa. «Diagnostico de la epilepsia.» Chile, 2020.

Luft, A. W. (2017). Epilepsias: correlación clínica, imagenológica y electroencefalográfica. Tendencias en medicina, PY 12 (12), 105-111.

Mayo Clinic. Mayo Clinic. 24 de Febrero de 2021. <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/petit-mal-seizure/symptoms-causes/syc-20359683> (último acceso: 2021).

MINSA. 2015. Guía de Práctica Clínica de Epilepsia. Ministerio de salud. Obtenido en: <http://bvs.minsa.gob.pe/local/MINSA/3392.pdf>

Novus biologicals. 2019. Cryptogenic generalized epilepsy. Obtenido de: <https://www.novusbio.com/diseases/cryptogenic-generalized-epilepsy>

Organización Panamericana de la Salud. «Informe sobre la epilepsia en Latinoamérica». 2008.

https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2008/Informe_sobre_epilepsia.pdf

OrphaNet. (11 de mayo de 2017). Síndrome de Lennox-Gastaut. Obtenido de Orpha.net: https://orpha.net/consor/cgi-bin/Disease_Search.php?lng=ES&data_id=885

Orphanet. Orphanet. 2020. https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/Disease_Search.php?lng=ES&data_id=885.

Palacios Sánchez, Leonardo. "EPILEPSIA." Revista Colombiana de Psiquiatría, vol. 28, no. 2, 1 June 1999, pp. 146–156, www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74501999000200007. Accessed 13 Nov. 2021.

Palacios Sánchez, Leonardo. 2021. "EPILEPSIA." Revista Colombiana de Psiquiatría 28 (2): 146–56. http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74501999000200007.

Pereira, D. Por qué la epilepsia criptogénica podría tener un origen infeccioso. 2017. Obtenido de: <https://infotiti.com/2017/10/epilepsia-criptogenica-parasitos/>

Pereira, Diego J. 2017. "Por Qué La Epilepsia Criptogénica Podría Tener Un Origen Infeccioso." TiTi. October 18, 2017.

<https://infotiti.com/2017/10/epilepsia-criptogenica-parasitos/>.

Pereira, Diego. «Por qué la epilepsia criptogénica podría tener un origen infeccioso.» 2017. <https://infotiti.com/2017/10/epilepsia-criptogenica-parasitos/>.

Rivera, B.F., López, G.R., & Gregorio, P.G. s.f. Epilepsia. Tratado de Geriatria para residentes. https://www.segg.es/download.asp?file=/tratadogeriatria/PDF/S35-05%2050_III.pdf

Sander, J. W. (2013). The epidemiology of epilepsy revisited. Pubmed.gov, 165-50.

Suástegui, Roberto, Juvenal Gutiérrez, Ricardo Ramos, Salvador Bouchan, Hugo Navarrete, José Ruiz, Noel Plascencia, et al. 2009. "Características Clínicas de La Epilepsia de Inicio Tardío En México al Principio Del Nuevo Milenio: 455 Casos ARTÍCULO ORIGINAL." Revista de Investigación Clínica 61: 354–63. <https://www.medigraphic.com/pdfs/revinvcli/nn-2009/nn095b.pdf>.

Universidad de Navarra. 2020. "Epilepsia Criptogénica. Diccionario Médico. Clínica Universidad de Navarra." www.cun.es. 2020. <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/epilepsia-criptogenica>.

Wirrell, Elaine C., Brandon R. Grossardt, Elson L. So, and Katherine C. Nickels. 2011. "A Population-Based Study of Long-Term Outcomes of Cryptogenic Focal Epilepsy in Childhood: Cryptogenic Epilepsy Is Probably Not Symptomatic Epilepsy: Outcome of Pediatric Cryptogenic Focal Epilepsy." Epilepsia 52 (4): 738–45. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2010.02969.x>