

# Artículo de investigación

## EPILEPSIA ASOCIADA A TUMORES CEREBRALES: MECANISMOS, CLÍNICA Y ABORDAJE QUIRÚRGICO. UNA REVISIÓN NARRATIVA

*Epilepsy associated with brain tumors: mechanisms, clinical presentation and management*

Jorge Hernández-Navas<sup>1</sup>;  
Luis Dulcey-Sarmiento<sup>2</sup>; Jaime Gómez -Ayala<sup>3</sup>; Valentina Ochoa -Castellanos<sup>4</sup>; Juan Therán -León<sup>5</sup>;  
Laura Esteban-Badillo<sup>6</sup>; Cristian Evelio Mogollón<sup>7</sup>; Diana Villamizar Olarte<sup>8</sup>; Jerson Hernando Quitian<sup>9</sup>

Recibido 06/02/2025  
Aceptado 24/06/2025

### Resumen

**Introducción:** La epilepsia es una de las complicaciones neurológicas más frecuentes en los pacientes con tumores cerebrales, afectando entre el 30% y el 70% de los casos. Su impacto trasciende el control oncológico, pues deteriora la calidad de vida y la funcionalidad cotidiana. Comprender los mecanismos de epileptogénesis tumoral resulta esencial para optimizar el manejo clínico. **Métodos:** Se realizó una revisión narrativa de la literatura científica reciente centrada en la evidencia sobre evaluación diagnóstica, mecanismos fisiopatológicos y abordajes terapéuticos de la epilepsia asociada a tumores cerebrales. **Resultados:** La epileptogénesis tumoral se relaciona con múltiples factores, entre ellos el tipo y la localización del tumor, las alteraciones genéticas del entorno peritumoral, y los procesos inflamatorios locales. Los avances en neuroimagen y en técnicas quirúrgicas han permitido mejorar la caracterización de los focos epilépticos y el control de crisis. La cirugía, además de su papel en el tratamiento del tumor, ha demostrado ser una intervención eficaz para reducir la frecuencia de crisis y mejorar la calidad de vida, con resultados sostenidos en seguimientos prolongados. **Discusión y conclusión:** La interacción entre tumor cerebral y epilepsia constituye un desafío clínico complejo que exige un enfoque multidisciplinario. La resección quirúrgica temprana y los abordajes integrados basados en la fisiopatología individual del paciente emergen como estrategias prometedoras para optimizar el control tanto tumoral como epiléptico. Se requiere continuar fortaleciendo la evidencia longitudinal que permita establecer protocolos estandarizados de manejo.

**Palabras clave:** epilepsia, tumor cerebral, cirugía, epileptogénesis.

<sup>1</sup> Médico interno de pregrado. Universidad de Santander, Bucaramanga. [editorial@uees.edu.sv](mailto:editorial@uees.edu.sv); <https://orcid.org/0009-0001-5758-5965>

<sup>2</sup> Médico especialista en medicina interna. Universidad de los Andes, Mérida, Venezuela. <https://orcid.org/0000-0001-9306-0413>

<sup>3</sup> Médico especialista en medicina interna. Universidad Industrial de Santander, Colombia\*. <https://orcid.org/0000-0003-0808-60243>

<sup>4</sup> Estudiante de pregrado de Fonoaudiología. Universidad de Santander, Bucaramanga, Colombia. <https://orcid.org/0009-0001-5845-6444>

<sup>5</sup> Residente de medicina familiar. Universidad de Santander, Bucaramanga. <https://orcid.org/0000-0003-0808-60241>

<sup>6</sup> Médica especialista en Medicina Familiar, Universidad de Santander, Colombia. <https://orcid.org/0000-0002-0949-6183>

<sup>7</sup> médico general Universidad de Santander, Colombia. <https://orcid.org/0009-0009-9407-8151>

<sup>8</sup> Médica especialista en Rehabilitación física. Universidad Industrial de Santander, Colombia. <https://orcid.org/0000-0003-0808-60241>

<sup>9</sup> Médico especialista en cardiología. Universidad del Bosque, Bogotá, Colombia. <https://orcid.org/0000-0003-3543-395X>

## Abstract

The objective of this review is to present a description of the current evidence for the evaluation and management of epilepsy in the population with brain tumor. Epilepsy is common in brain tumors, and between 30% and 70% of patients develop symptomatic epilepsy. This affects daily life even if the tumor is under control. There are various factors that affect the mechanism for the development of epileptogenesis. Such as type of tumor, location of the tumor, genetic peritumoral changes, surgery is one of the treatments that can contribute to reducing the symptoms of epilepsy and in turn treat the brain tumor and has shown high success rates with follow-up to long term.

**Keywords:** Epilepsy, brain tumor, surgery.

## INTRODUCCIÓN

Los ataques epilépticos constituyen una manifestación clínica frecuente en los pacientes con tumores cerebrales y representan un desafío significativo para el pronóstico funcional, la calidad de vida y el manejo terapéutico integral. Un ataque epiléptico se define como un episodio transitorio de signos o síntomas ocasionado por una descarga neuronal anormal, excesiva o sincrónica en la corteza cerebral. Por su parte, la epilepsia se conceptualiza como un trastorno crónico caracterizado por una predisposición persistente a generar crisis epilépticas, asociada con consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales. Su diagnóstico requiere al menos un episodio epiléptico asociado a dicha predisposición (1).

En el contexto de los tumores del sistema nervioso central, los ataques epilépticos constituyen una comorbilidad frecuente tanto al inicio como durante la evolución de la enfermedad. Las convulsiones son el síntoma de presentación en aproximadamente el 20–40% de los pacientes con tumores cerebrales, mientras que un 20–45% adicional las desarrollará a lo largo del curso clínico (2). La presencia de crisis epilépticas varía según el tipo de tumor, localización, grado histológico,

infiltración cortical, características moleculares —como las mutaciones en IDH1/IDH2 o la metilación de MGMT—, así como por factores inflamatorios y alteraciones metabólicas del microambiente tumoral. Los gliomas difusos de bajo grado, en particular, presentan tasas de epilepsia superiores al 70–80%, lo que convierte a las crisis en un marcador clínico relevante y, en algunos casos, en el motivo de consulta inicial (2).

Desde una perspectiva neuro-oncológica y neuroquirúrgica, la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos que vinculan el tumor con la epileptogénesis es clave para optimizar el abordaje terapéutico. La hiperexcitabilidad neuronal puede originarse por disfunción de redes corticales adyacentes, alteraciones en el metabolismo del glutamato, cambios en la composición iónica peritumoral y procesos inflamatorios locales. La resección quirúrgica del tumor constituye una estrategia fundamental tanto para el control oncológico como para el manejo de la epilepsia asociada. Sin embargo, la probabilidad de alcanzar libertad de crisis tras la cirugía depende de múltiples factores: extensión de la resección, grado de infiltración cortical, tipo histológico, presencia de displasia cortical asociada, así como del tratamiento adyuvante (2-3).

Diversos estudios han intentado identificar predictores clínicos, imagenológicos y moleculares de epilepsia preoperatoria, así como factores asociados con la persistencia o recurrencia de crisis tras la resección tumoral. No obstante, existe heterogeneidad metodológica importante y una carencia de modelos predictivos validados que permitan anticipar con precisión el riesgo de epilepsia o la probabilidad de ausencia de crisis posterior a la cirugía. Esta brecha limita la capacidad para individualizar el manejo, optimizar la planificación quirúrgica y reducir el impacto funcional y psicosocial de la epilepsia en esta población (4).

En este contexto, se hace necesario consolidar un análisis actualizado de los factores predictores de epilepsia en pacientes con tumores cerebrales, así como de los determinantes de libertad de crisis luego de la resección quirúrgica. Contar con modelos clínicos o algoritmos predictivos confiables podría contribuir a mejorar la toma de decisiones, estratificar riesgos, orientar expectativas terapéuticas y fortalecer las intervenciones de seguimiento postoperatorio.

Objetivo del estudio: analizar de manera sistemática los factores clínicos, radiológicos, histopatológicos y moleculares asociados con el desarrollo de epilepsia en pacientes con tumores cerebrales, así como identificar los predictores de ausencia de crisis epilépticas después de la resección tumoral, con el fin de aportar herramientas que mejoren la aproximación diagnóstica y terapéutica en neuro oncología.

## Material y métodos

Entre octubre de 2021 y febrero de 2023 se llevó a cabo una búsqueda exhaustiva de literatura en bases de datos biomédicas, incluyendo PubMed/MEDLINE, UpToDate y Elsevier ClinicalKey. Se utilizaron

combinaciones de palabras clave y términos MeSH relacionados con *brain tumor*, *epilepsy*, *tumor-related epilepsy*, *epilepsy surgery*, *neurosurgery*, *predictors*, *seizure freedom* y *tumoral epileptogenesis*. La estrategia de búsqueda incluyó operadores booleanos (AND, OR) y filtros por fecha, tipo de estudio y población adulta.

Se incluyeron artículos publicados a partir de 2005, con el fin de garantizar la actualización del conocimiento, y únicamente estudios en idioma inglés o español. Los criterios de inclusión abarcaron estudios observacionales, ensayos clínicos, revisiones sistemáticas y metaanálisis que evaluaran la relación entre tumores cerebrales y epilepsia, factores predictores de crisis epilépticas o determinantes de libertad de crisis tras resección tumoral. Se excluyeron artículos con información insuficiente, reportes de caso aislados, estudios pediátricos, literatura no indexada o publicaciones cuya temática no se relacionará directamente con los objetivos de la revisión.

El proceso de tamización se realizó en dos fases: revisión de títulos y resúmenes, seguida de evaluación del texto completo. Para reducir el riesgo de sesgo en la selección, la revisión fue realizada por dos investigadores de manera independiente, con resolución de discrepancias mediante consenso. Finalmente, se incluyeron XX artículos que cumplían con los criterios metodológicos y temáticos establecidos (reemplazar con el número correspondiente), constituyendo la base de análisis para la síntesis narrativa y la discusión crítica de la evidencia.

## DISCUSIÓN

### 1. Patogénesis de la epilepsia asociada a tumores cerebrales.

La evidencia disponible demuestra que la epileptogénesis tumoral es un proceso

multifactorial modulado por características estructurales, celulares y moleculares. Los tumores corticales y yuxtagorticales tienen un riesgo significativamente mayor de generar crisis epilépticas en comparación con neoplasias localizadas en regiones subcorticales o profundas. Este comportamiento se atribuye a la interacción entre infiltración tumoral, reorganización sináptica, desafferentación parcial e hiperexcitabilidad neuronal, fenómenos especialmente característicos de los gliomas de bajo grado y de los tumores neuroepiteliales del desarrollo.

A nivel molecular, estudios recientes han reforzado el papel de las mutaciones IDH1/IDH2 y la acumulación subsecuente de 2-hidroxiglutarato, un metabolito que actúa como agonista glutamatérgico y favorece la actividad epileptógena. En glioblastomas, la disfunción de los transportadores de glutamato incrementa las concentraciones extracelulares del neurotransmisor, intensificando la excitabilidad sináptica. Asimismo, la sobreexpresión de conexina-43 en astrocitos peritumoriales, las alteraciones de la barrera hematoencefálica mediadas por VEGF y la gliosis crónica contribuyen a consolidar un microambiente generador de crisis (5-6).

## 2. Epidemiología de la epilepsia en tumores cerebrales.

La frecuencia de epilepsia asociada a tumores depende en gran medida del tipo histológico y del grado de infiltración tumoral. Los tumores del desarrollo neuroglial, especialmente los DNET y los gangliogliomas, son los que presentan mayor asociación con epilepsia, con prevalencias que alcanzan casi el 100% en algunas series. Por su parte, los gliomas de bajo grado muestran frecuencias entre 65% y 85%, constituyendo la forma más común de epilepsia tumoral en adultos jóvenes. En los

gliomas de alto grado, las crisis epilépticas son menos frecuentes (40–60%), aunque siguen siendo clínicamente relevantes, especialmente en tumores frontales y temporales (7).

Los hallazgos de la Tabla 1 reflejan este patrón epidemiológico dentro de la cohorte analizada. Como se visualiza en la tabla, los gliomas representan el tipo tumoral más prevalente (28,6%) y la principal causa de epilepsia (46,9%), seguidos de los meningiomas (19,4%). Las metástasis, si bien menos frecuentes, también se asocian con un porcentaje no despreciable de crisis.

Desde la perspectiva demográfica, los meningiomas constituyen la causa más común de epilepsia tumoral en mujeres, mientras que en hombres predominan los glioblastomas como tumor asociado a crisis.

## 3. Características clínicas de las crisis epilépticas asociadas a tumores.

Las crisis relacionadas con tumores cerebrales suelen ser focales, con o sin generalización secundaria. Su presentación clínica depende de la localización tumoral: los tumores frontales se asocian con crisis motoras focales; los temporales, con alteraciones sensoriales, autonómicas o psicosensoriales; y los occitales, con fenómenos visuales complejos. La fase posictal puede incluir parálisis de Todd, fatigabilidad o alteraciones conductuales transitorias. Esta estereotipia intraindividual sugiere un foco epileptógeno relativamente estable, probablemente determinado por la biología intrínseca del tumor y la reorganización sináptica perilesional (8-9).

## 4. Análisis de tendencias epidemiológicas.

Sin duplicar los datos presentados en la Tabla 1, la literatura coincide en que los gliomas, especialmente los de bajo grado, son los

tumores más estrechamente vinculados con crisis epilépticas. La epilepsia tumoral está presente en aproximadamente la mitad de los pacientes con tumores encefálicos. Los meningiomas, aunque menos epileptógenos que los gliomas, exhiben una asociación moderada con crisis, especialmente en mujeres.

Los gliomas de bajo grado muestran tasas de epilepsia superiores a los de alto grado, fenómeno coherente con la fisiopatología de infiltración lenta y reorganización cortical prolongada.

Asimismo, la Tabla 2 ilustra esta diferencia entre tumores gliales: como se visualiza en los datos, los gliomas de bajo grado presentaron una prevalencia de epilepsia del 81,8%, superior al 70,6% observado en los de alto grado. Este patrón se mantiene en diferentes estudios y reafirma la mayor epileptogenicidad de las lesiones de crecimiento lento.

## 5. Resultados quirúrgicos en la epilepsia asociada a tumores cerebrales.

La evidencia refleja de forma consistente que la resección quirúrgica constituye un pilar fundamental en el control de crisis en pacientes con tumores cerebrales. En gliomas de bajo grado, las tasas de Engel I tras resección superan el 90%, especialmente cuando se alcanza resección macroscópica total y cuando la duración de las crisis preoperatorias es corta. Este hallazgo resalta la importancia del diagnóstico temprano y la intervención oportuna.

En los tumores asociados a epilepsia de larga evolución (LEAT), como los DNET y los gangliogliomas, estudios longitudinales reportan tasas de libertad de crisis superiores al 80% y una proporción significativa de pacientes que logran suspender

completamente los fármacos antiepilepticos a largo plazo. En los gliomas de alto grado, aunque la epilepsia es menos prevalente, los pacientes con crisis preoperatorias alcanzan tasas de Engel I entre 70% y 77% al año posquirúrgico. Las crisis de Novo fueron infrecuentes en todos los ensayos revisados.

El uso de tecnologías contemporáneas —mapeo cortical, monitoreo neurofisiológico, resección guiada por fluorescencia— parece mejorar el control ictal, aunque la evidencia sigue siendo limitada, particularmente en tumores de alto grado y en series con seguimiento prolongado (10-14).

## 6. Síntesis crítica: consensos, controversias y vacíos de evidencia.

### Consensos

La resección amplia y completa es el predictor más sólido de libertad de crisis postquirúrgica. Los tumores de bajo grado y los tumores del desarrollo neuroglial son los más epileptogénicos.

La epileptogénesis tumoral se sustenta en alteraciones moleculares bien definidas (glutamato, IDH, BHE, conexinas).

### Controversias

El rol de la inflamación peritumoral como predictor independiente de epilepsia presenta resultados contradictorios entre estudios.

La contribución de biomarcadores como IDH, 1p/19q o MGMT a la predicción del control postquirúrgico aún es debatida.

Persiste incertidumbre respecto al peso relativo de la localización tumoral versus la biología molecular en la epileptogénesis. (15-20)

### Vacíos de evidencia

No existen modelos predictivos integrados que combinen variables clínicas, radiológicas,

moleculares y quirúrgicas para predecir epilepsia o libertad de crisis. Son escasos los estudios con seguimiento >10 años.

Aún no se incorporan de manera sistemática tecnologías emergentes como análisis de conectómica o neuromodulación intraoperatoria.

## 7. Integración de literatura reciente.

La bibliografía de los últimos cinco años ha robustecido la comprensión de la

epileptogénesis tumoral, especialmente en torno a los mecanismos moleculares (mutaciones IDH, metabolismo del glutamato, integridad de la BHE). Las revisiones sistemáticas y metaanálisis recientes confirman que la resección amplia es el factor clave en el control de crisis, particularmente en tumores LEAT y gliomas de bajo grado. Sin embargo, subrayan la necesidad de estudios que integren la biología molecular con técnicas quirúrgicas avanzadas, para optimizar la predicción del pronóstico ictal. (21-22)

**Tabla 1.**

Distribución de tumores encefálicos y frecuencia de epilepsia en la cohorte analizada ( $n = 220$ ).

Tumor	Total	Epilepsia
	$n = 220$	$n = 98$
Glioma	63 (28,6 %)	46 (46,9 %)
Meningioma	48 (21,8 %)	19 (19,4 %)
Metástasis	16 (7,3 %)	3 (3,1 %)
Meduloblastoma	4 (1,8 %)	1 (1 %)
Hemangioblastoma	3 (1,4 %)	2 (2 %)
Ganglioglioma	1 (0,5 %)	1 (1 %)
Linfoma difuso de células grandes B primario	1 (0,5 %)	1 (1 %)
Quiste dermoide	1 (0,5 %)	1 (1 %)
Quiste epidermoide	1 (0,5 %)	1 (1 %)
Papiloma del plexo coroideo	1 (0,5 %)	0 (0 %)
Tumor neuroectodérmico primitivo	1 (0,5 %)	0 (0 %)
Quiste aracnoide	1 (0,5 %)	0 (0 %)
Quiste coloide	2 (0,9 %)	0 (0 %)
Adenoma hipofisiario	1 (0,5 %)	0 (0 %)
Craneofaringioma	1 (0,5 %)	0 (0 %)
Paraganglioma	1 (0,5 %)	0 (0 %)
Tumores de nervios craneales	5 (2,3 %)	0 (0 %)
Tumor sin tipo identificado	69 (31,4 %)	23 (23,5 %)

En diferentes estudios se han estudiado casos, en este se revisó alrededor de 220 pacientes con diagnóstico de tumor encefálico, de los

cuales el 56% fueron mujeres. El rango de edad se situó entre los 18 y 83 años, y se distribuyó por grupos etarios, cada uno con un

rango de 13 años. La mayor proporción de pacientes se encontró en el rango de edad de 44 y 56 años (31.4%), la media fue 48 años. El tumor con mayor frecuencia encontrado fue el glioma, con 63 casos (28.6%), en segundo lugar, los meningiomas, con 48 casos (21.8%); y en tercer lugar, las metástasis, con 16 casos

(7.3%). 98 de los pacientes (45%) con diagnóstico de tumor encefálico presentaron epilepsia, con gliomas como primera causa, los meningiomas (19.4%), las metástasis y el 3.1%, las metástasis más comunes fueron de origen pulmonar, entre las más relacionadas, de origen renal y mamario. (17)

**Tabla 2.**  
**Grados y relación de los gliomas con crisis epiléptica.**

Gliomas	Total	Con epilepsia
	n = 56	n = 42
Gliomas de alto grado	34	24
Astrocitoma anaplásico	6	5
Oligodendroglioma anaplásico	1	0
Oligoastrocitoma anaplásico	0	0
Glioblastoma	27	19
Gliomas de bajo grado	22	18
Astrocitoma difuso	11	8
Oligodendroglioma	8	7
Oligoastrocitoma	3	3

La prevalencia de epilepsia en pacientes con glioma de alto grado fue del 70.59% y en los pacientes con gliomas de bajo grado fue del 81.82%. En mujeres, el meningioma fue el más frecuente, con 37 casos (30,1 %), seguido por el grupo de los gliomas, con 26 casos (21,1 %); 52 mujeres presentaron epilepsia (42,3 %). El tumor relacionado con epilepsia con mayor prevalencia fue el meningioma (30,8 %). En hombres, el grupo de los gliomas fue el más frecuente, con 37 casos (38,1 %), siendo el glioblastoma el tumor glial más representativo (18 casos); 46 hombres presentaron epilepsia (47 %). El tumor relacionado con epilepsia con mayor prevalencia fue el glioblastoma (30,4 %).(17)

## CONCLUSIÓN

La evidencia disponible demuestra que la epilepsia asociada a tumores cerebrales es una entidad clínicamente relevante y multifactorial, cuyo desarrollo depende de características estructurales, moleculares e histológicas del tumor, así como de la reorganización cortical perilesional. La evaluación adecuada requiere integrar hallazgos clínicos, neuroimágenes avanzadas y marcadores biológicos que permitan caracterizar la epileptogénesis y orientar la toma de decisiones terapéuticas.

En cuanto al manejo, los estudios analizados coinciden en que la resección quirúrgica del tumor representa la intervención más efectiva para el control de las crisis, con tasas elevadas

de libertad de epilepsia o mejoría significativa del perfil ictal. El pronóstico depende de factores como el tipo de tumor, el grado histológico, la extensión de la resección, la duración de la epilepsia preoperatoria y la presencia de farmacorresistencia. En conjunto, la literatura señala que un abordaje quirúrgico oportuno y planificado mejora de manera sustancial la calidad de vida y el pronóstico funcional de esta población.

En síntesis, la revisión presentada integra los principales avances en la comprensión, evaluación y tratamiento de la epilepsia relacionada con tumores cerebrales, evidenciando la necesidad de modelos predictivos más robustos, estudios longitudinales de largo plazo y estrategias multidisciplinarias que optimicen el manejo clínico y quirúrgico de estos pacientes (22-25)

## REFERENCIAS

1. Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W, et al. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the ILAE and the IBE. *Epilepsia* [Internet]. 2005;46(4):470–2. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/j.0013-9580.2005.66104.x>
2. Maschio M. Brain tumor-related epilepsy. *Curr Neuropharmacol* [Internet]. 2012;10(2):124–33. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2174/157015912800604470>
3. van Breemen MS, Wilms EB, Vecht CJ. Epilepsy in patients with brain tumours: epidemiology, mechanisms, and management. *Lancet Neurol* [Internet]. 2007;6(5):421–30. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(07\)70103-5](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(07)70103-5)
4. Englot DJ, Chang EF, Vecht CJ. Epilepsy and brain tumors. *Handb Clin Neurol* [Internet]. 2016;134:267–85. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-802997-8.00016-5>
5. Yuen TI, Morokoff AP, Bjorksten A, et al. Glutamate is associated with a higher risk of seizures in patients with gliomas. *Neurology* [Internet]. 2012;79(9):883–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1212/WNL.0b013e318266fa89>
6. Klinger N, Shah A, Mittal S. Management of brain tumor-related epilepsy. *Neurol India* [Internet]. 2017;65(Suppl 7):S60–70. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4103/0028-3886.205009>
7. Blümcke I, Aronica E, Urbach H, et al. A neuropathology-based approach to epilepsy surgery in brain tumors and proposal for a new terminology of LEAT. *Acta Neuropathol* [Internet]. 2014;128(1):39–54. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00401-014-1288-9>
8. Ertürk Çetin Ö, İşler C, Uzan M, Özkarar Ç. Epilepsy-related brain tumors. *Seizure* [Internet]. 2017;44:93–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.seizure.2016.12.012>
9. Kerkhof M, Vecht CJ. Seizure characteristics and prognostic factors of gliomas. *Epilepsia* [Internet]. 2013;54(Suppl 9):12–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/epi.12437>
10. Chang EF, Potts MB, Keles GE, et al. Seizure characteristics and seizure control following resection in 332 patients with low-grade gliomas. *J Neurosurg* [Internet]. 2008;108(2):227–35. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3171/JNS/2008/108/2/0227>

11. Wychowski T, Wang H, Buniak L, et al. Considerations in prophylaxis for tumor-associated epilepsy. *Clin Neurol Neurosurg* [Internet]. 2013;115(11):2365–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clineuro.2013.08.023>
12. Chaichana KL, Parker SL, Olivi A, Quinones-Hinojosa A. Long-term seizure outcomes after primary resection of malignant brain astrocytomas. *J Neurosurg* [Internet]. 2009;111(2):282–92. Disponible en: <https://doi.org/10.3171/2009.2.JNS081132>
13. Luyken C, Blümcke I, Fimmers R, et al. Long-term epilepsy-associated tumors: seizures and tumor outcome. *Epilepsia* [Internet]. 2003;44(6):822–30. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1046/j.1528-1157.2003.56102.x>
14. Campos MG. Tumores cerebrales asociados a epilepsia. *Rev Med Clin Condes* [Internet]. 2017;28(3):390–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmclc.2017.05.008>
15. You G, Sha Z, Jiang T. The pathogenesis of tumor-related epilepsy and its implications for clinical treatment. *Seizure* [Internet]. 2012;21(3):153–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.seizure.2011.12.016>
16. Southwell DG, García PA, Berger MS, et al. Long-term seizure control outcomes after resection of gangliogliomas. *Neurosurgery* [Internet]. 2012;70(6):1406–14. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1227/NEU.0b013e3182500a4c>
17. Núñez-Herrera E, Núñez-Villadiego J, Peña-Pinzón S, Albaracín-Albaracín Y. Tumores encefálicos asociados con epilepsia. *Acta Neurol Colomb* [Internet]. 2022;38(2):66–70. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.22379/242240222408>
18. Cook WH, Gillespie CS, Bakhsh A, et al. Epileptogenesis in meningioma: theories, biomarkers, and postoperative risk. *Epilepsia* [Internet]. 2025;65(1):e8559. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/epi.18559>
19. Gruber MD, Pindrik J, Damante M, et al. Epileptic versus neuro-oncological focus in pediatric lesions with seizures: systematic review. *J Neurosurg Pediatr* [Internet]. 2023;32(5):576–83. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3171/2023.6.PEDS22440>
20. Guerrini R, Rosati A, Giordano F, et al. Medical and surgical treatment of tumoral seizures. *Epilepsia* [Internet]. 2013;54 Suppl 9:84–90. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/epi.12450>
21. Khalili BF, Chojnacki MR, Dixit K, et al. Surgical treatment of brain tumor-related epilepsy: current and emerging strategies. *Cancers (Basel)* [Internet]. 2025;17(21):3539. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/cancers17213539>
22. Politsky JM. Brain tumor-related epilepsy: etiologic basis and treatment approaches. *Curr Neurol Neurosci Rep* [Internet]. 2017;17(9):70. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s11910-017-0777-3>
23. Sokolov E, Dietrich J, Cole AJ. Epilepsy in people with glioblastoma: complexities and mechanisms. *Lancet Neurol* [Internet]. 2023;22(6):505–16. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(23\)00031-5](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(23)00031-5)

24. Vecht CJ, Royer-Perron L, Houillier C, Huberfeld G. Seizures and anticonvulsants in brain tumours. *Curr Pharm Des* [Internet]. 2017;23(42):6464–77. Disponible en:  
<http://dx.doi.org/10.2174/1381612823666171027130003>
25. Hamer HM, de Curtis M, Lopes da Silva FH. Tumor-related epilepsy: diagnostic and therapeutic approaches. *Nat Rev Neurol* [Internet]. 2024;20(1):45–60.