

Epilepsia temporal: aspectos clínicos, diagnósticos y de tratamiento

José Francisco Téllez-Zenteno, Lady Diana Ladino

Introducción. La epilepsia es una enfermedad neurológica frecuente con gran impacto en la salud pública. La epilepsia del lóbulo temporal (ELT) es una de las causas más prevalentes y complejas.

Objetivo. Revisar los aspectos más importantes del diagnóstico clínico, el uso de pruebas diagnósticas, y el tratamiento médico y quirúrgico de la ELT.

Desarrollo. La ELT abarca un grupo de síndromes electroclínicos bien descritos; la epilepsia de origen mesial es la más resistente a fármacos y representa un reto para el epileptólogo. En la actualidad, se cuenta con numerosas herramientas diagnósticas novedosas; sin embargo, la semiología continúa siendo el punto de partida para el entendimiento de la enfermedad. Se debe conocer el valor localizador y lateralizador de cada signo y las vías preferenciales de propagación de los focos, de igual manera que se deben reconocer los hallazgos eléctricos propios de la enfermedad y decidir qué casos clínicos requieren electrodos intracraneales, subdurales o profundos. La resonancia magnética es vital en la evaluación prequirúrgica y funciona como un importante factor pronóstico. Otras herramientas imaginológicas continúan siendo complementarias en la actualidad.

Conclusiones. El abordaje de pacientes con ELT es un trabajo arduo que debe ser multidisciplinario y requiere un equipo de especialistas entrenado. Es indispensable la presencia de un epileptólogo y un neurocirujano con experiencia en cirugía de epilepsia. Se debe contar, adicionalmente, con neuropsicólogos, radiólogos y psiquiatras.

Palabras clave. Cirugía de epilepsia. EEG. Epilepsia resistente a fármacos. Epilepsia temporal mesial. Epilepsia temporal neocortical. Semiología.

Introducción

Poca información se encuentra disponible acerca de la epidemiología de la epilepsia del lóbulo temporal (ELT). En el estudio de Hauser y Kurland publicado en 1975, la incidencia de ELT fue de 10,4 personas por cada 100.000 [1]. En el mismo estudio, los autores comunicaban que la prevalencia de ELT fue de 1,7 por cada 1.000 personas [1]. En centros de cirugía de epilepsia, aproximadamente el 60-80% de los pacientes con epilepsia parcial tienen ELT [2-4]. Se han publicado pocos estudios poblacionales. El realizado en Inglaterra en 1992 describe que la frecuencia de ELT en la población general es tan sólo del 27% [5]. Finalmente, centros de especialidad, no necesariamente quirúrgicos, notifican una prevalencia intermedia del 66% [6,7]. Las razones de la variabilidad son diversas. Es probable que los pacientes con ELT sean remitidos a centros de epilepsia por el reconocimiento general de los buenos resultados con el manejo quirúrgico [6] y por la menor referencia de casos de epilepsia extratemporal, debido a la afección de zonas elo-

cuentes, con un mayor riesgo de déficits después de la cirugía.

Etiología

La ELT puede ser esporádica o familiar. Las principales causas son esclerosis hipocampal (EH), tumores de bajo grado, malformaciones congénitas y vasculares, y lesiones glióticas debidas a traumatismos o infecciones [8]. Puede estar asociada con lesiones identificadas en una resonancia magnética (RM) o un estudio histopatológico, o bien ser no lesional, cuando no se identifica ninguna anomalía. Los casos no lesionales son más complejos en cuanto a la decisión del manejo quirúrgico [9].

Entre los tumores de bajo grado, los más comunes son los gangliogliomas, gliomas de bajo grado y tumores neuroepiteliales disembrionales [10]. Entre las malformaciones vasculares, las que con mayor frecuencia se asocian a epilepsia son las malformaciones arteriovenosas y los angiomas cavernosos. La gliosis puede desarrollarse después de hi-

Universidad de Saskatchewan.
Servicio de Neurología.
Departamento de Medicina.
Royal University Hospital.
Saskatoon, Canadá.

Correspondencia:

Dr. José F. Téllez Zenteno, MD, PhD
Associate Professor. University of
Saskatchewan. Division of Neurology.
Department of Medicine. Royal
University Hospital. 103 Hospital
Drive. Box 26, Room 1622.
Saskatoon SK S7N 0W8, Canada.

Fax:

(306) 966 8008.

E-mail:

jose.tellez@usask.ca

Financiación:

J.F.T.Z. recibe apoyos económicos
de la Fundación del Hospital
Universitario en Saskatoon,
Saskatchewan, y de la Universidad
de Saskatchewan.

Aceptado tras revisión externa:

08.01.13.

Cómo citar este artículo:

Téllez-Zenteno JF, Ladino LD.
Epilepsia temporal: aspectos
clínicos, diagnósticos y de
tratamiento. Rev Neurol 2013;
56: 229-42.

© 2013 Revista de Neurología

poxia neonatal y en pacientes con historia previa de cirugía cerebral, infección o traumatismo [10].

Fisiopatología

La EH histológicamente implica pérdida neuronal selectiva, con proliferación astrogliar secundaria que afecta especialmente los sectores CA4, CA3 y CA1 del hipocampo. La relación entre las crisis febriles de la infancia y la aparición de esclerosis mesial temporal permanece controvertida [11]. Al parecer, la predisposición genética o un antecedente de hipoxia perinatal producen una lesión hipocampal que favorece la aparición de crisis febriles en la infancia como marcador temprano de esclerosis mesial en el adulto [8]. Sin embargo, se han encontrado pruebas que sugieren la presencia de una malformación del desarrollo hipocampal (persistencia de células de Cajal-Retzius, aumento en la neurogénesis y organización anormal en la arquitectura de la capa de células del giro dentado) que, en asociación a una lesión subsecuente (traumatismos, infección), resulta en EH [12].

Historia clínica

La semiología clínica es el punto de partida para el entendimiento de una crisis y el diagnóstico de epilepsia. El reconocimiento de las características clínicas en cada paciente permite una mejor selección de estudios adicionales para lograr una adecuada localización de la lesión en pacientes candidatos a manejo quirúrgico. En muchas ocasiones no es suficiente interrogar al paciente con epilepsia, se debe interrogar a los testigos [13], llamar telefónicamente a la familia si es necesario y obtener un vídeo hecho en casa de algún episodio [13]. De todas las estrategias de entrevista existentes, solicitar al testigo que simule lo que el paciente hace durante el episodio posiblemente es la estrategia que mejor ayuda a localizar y lateralizar la zona epileptogénica [13].

Se han descrito varias regiones del lóbulo temporal con diferentes manifestaciones clínicas. Wieser [14] describió cinco regiones: temporobasal, tempopolar, neocortical temporal posterior, opercular y cingular frontobasal. En la actualidad se reconocen solamente dos, la temporal mesial y la temporal neocortical [15]. Entre estos dos síndromes electroclínicos, el síndrome mesial es el que se encuentra mejor caracterizado [16], además de ser el más frecuente [15].

En el grupo de pacientes con ELT mesial se presentan antecedentes, como convulsiones febriles, meningitis o encefalitis, traumatismo craneoencefálico, asfixia perinatal e historia familiar de epilepsia [11]. Hasta el 60% de los pacientes tiene como antecedente una crisis febril antes del diagnóstico [17]. En muchos casos, los pacientes tienen períodos libres de crisis a lo largo de los años ('luna de miel') y reinician las crisis cuando son adultos. Comúnmente, al final de la primera o segunda década de la vida, el paciente se presenta con la primera crisis no febril, que normalmente es una crisis parcial compleja, aunque puede ser parcial simple o generalizada [16].

Más del 80% de los pacientes con ELT mesial comunican auras [18], que la mayoría de las veces se manifiestan como ansiedad, *déjà vu* o miedo, asociadas con síntomas viscerales, como náuseas y una sensación indescriptible que asciende desde el epigastrio [19]. Después del aura, el paciente presenta mirada fija y paro motor, seguidos de automatismos oroalimentarios o manuales (usualmente ipsilaterales), sumados a manifestaciones autonómicas, como midriasis, hiperventilación, piloerección y taquicardia. Ocasionalmente se puede detectar una postura distónica en el miembro superior contralateral a la zona de inicio ictal [16]. La generalización secundaria es infrecuente [17]. Ésta es una descripción semiológica clásica de ELT mesial; sin embargo, en la práctica clínica diaria, el diagnóstico es complejo, ya que muchos pacientes con pseudocrisis pueden presentar semiología similar y un número considerable de casos no se presenta con el cuadro típico.

A diferencia del síndrome de epilepsia mesial, las crisis neocorticales se presentan en pacientes sin claros factores de riesgo para epilepsia [20]. Aparecen 5 o 10 años más tarde que la epilepsia mesial [15]. Aunque el fenómeno de aura es menos frecuente, hasta el 60% lo presenta. Normalmente el aura es auditiva, somatosensorial o psíquica, seguida de cese de la actividad motora, mirada fija y falta de respuesta [21,22], con posterior actividad clónica contralateral y frecuente generalización secundaria [23] (Tabla I).

La semiología ayuda al médico a sospechar la zona cortical afectada, ya que refleja la zona sintomatogénica y, por lo tanto, entrega información indirecta acerca de la zona de inicio ictal y de la zona epileptogénica; sin embargo, no siempre es útil de forma independiente para localizar o lateralizar el foco. Afortunadamente, las crisis tienden a seguir vías preferenciales de propagación y esta información en muchos casos aporta más datos que el análisis de un solo hallazgo clínico [24,25].

El valor localizador de las auras en identificar el lóbulo de origen ha resultado ser tan bueno como los hallazgos del electroencefalograma (EEG) [26]. Las auras olfatorias, clásicamente descritas como ataques uncinados, por provenir del *uncus*, se presentan como un olor difícilmente describable, siempre desagradable [13]. Son raras, se presentan en el 5% de los casos [27]. Pueden originarse en el *uncus*, la amígdala, la ínsula, el bulbo olfatorio y el giro recto de la corteza orbitofrontal [25,28].

Las auras gustatorias son aún más raras que las anteriores. Los pacientes las describen difícilmente, y son altamente sugestivas de foco ictal temporal [28]. Las auras psíquicas se originan en la neocorteza temporal. Las más frecuentes son las sensaciones de *déjà vu* o *jamais vu* [29]. Entre las auras autonómicas, las más frecuentes son las auras abdominales, descritas como un 'malestar' o molestia en el abdomen (región periumbilical o epigástrica), que puede ser estático, ascender al tórax y a la garganta, o descender al hipogastrio [19]. Se originan en la corteza temporal mesial, la corteza insular anterior y el opérculo frontal [25]. Suelen acompañarse de síntomas autonómicos, como náuseas, y su presencia sugiere un origen temporal [28]. Las auras auditivas tienen un valor localizador potente en la neocorteza temporal, pero su valor lateralizador es pobre [13]. Las auras somatosensoriales son más fiables para lateralizar el foco si son distales unilaterales y se asocian a marcha ictal [30].

El primer evento en la secuencia cronológica de los acontecimientos en una crisis epiléptica es la característica más importante para la localización del foco epileptogénico [24]. Se debe obtener la historia de cualquier signo focal breve o síntoma inicial (aura). Deberían sospecharse falsos signos localizadores cuando las manifestaciones clínicas se inician antes de las descargas focales del EEG. Los hallazgos del EEG deberían preceder o ser simultáneos a las manifestaciones clínicas [13].

El miedo como evento ictal autonómico inicial se puede adjudicar a la amígdala cuando es un miedo primario, no modificable por el paciente, no relacionado con el reconocimiento del inicio de una crisis y usualmente asociado a facies de terror como la primera característica objetivable [13]. La taquicardia ictal (frecuencia cardíaca > 100 latidos/min) es una de las principales manifestaciones en las crisis autonómicas y se puede presentar en diferentes tipos de crisis, pero, cuando se presenta de manera aislada, sugiere una afectación temporal [31], y cuando ocurre pronto y es significativa, sugiere una localización temporal derecha [32].

Tabla I. Características de la epilepsia mesial y de la epilepsia neocortical.

	Epilepsia mesial	Epilepsia neocortical
Prevalencia	90%	10%
Factores de riesgo	Convulsiones febriles, infecciones del SNC, TCE, lesiones perinatales	No conocidos
Edad de presentación	Adolescencia	5-10 años más tarde, juventud temprana
Aura	Abdominal, olfatoria, gustatoria, estados de ensoñación y miedo	Psíquica, auditiva, vertiginosa, visual y cefálica
Alteración de la conciencia	Tardía	Temprana, usualmente asociada a afectación de la actividad motora
Automatismos	Tempranos, ocurren en los primeros 20 s de la crisis	Tardíos o ausentes, rara vez son la manifestación inicial
Manifestaciones motoras	Automatismos ipsilaterales seguidos de postura distónica contralateral. Movimiento de piernas frecuente	Postura distónica contralateral temprana, no precedida por automatismos. Más frecuentes movimientos clónicos, raramente movimientos de piernas
Generalización secundaria	Infrecuente	Más frecuente y temprana
Otras características semiológicas	Mayor hiperventilación, suspiros, actividad de búsqueda y tos postictal. Más giro ictal	Mayor afectación motora con mirada fija inicial. Más presencia de lenguaje ictal
Duración de la crisis	> 1 min	< 1 min
Electroencefalograma ictal	Ondas agudas rítmicas de 5-10 Hz, con activación esfenoidal y de la región temporomesial anterior	Ondas con frecuencia de 2-5 Hz con menor estabilidad en frecuencia y amplitud. Ocasionalmente se evidencia actividad temporal bilateral
Resonancia magnética	La mayoría de casos son lesionales y se evidencia EH	Usualmente no lesionales o con lesiones tumorales, MAV o MDC

EH: esclerosis hipocampal; MAV: malformaciones arteriovenosas; MDC: malformaciones del desarrollo cortical; SNC: sistema nervioso central; TCE: traumatismo craneoencefálico.

Después del evento inicial, los pacientes suelen presentar automatismos. Los automatismos oroalimentarios (de chupeteo, deglución, masticación), cuando se detectan en el inicio de la crisis, tienen un gran valor localizador en el lóbulo temporal [13]. Ocurren en el 70% de las crisis límbicas en comparación con el 10% de las crisis de origen extralímbico [33]. Si durante los automatismos el paciente tiene la conciencia preservada, es más posible que se trate de un foco temporal no dominante [34].

Los automatismos pueden ser seguidos de una postura distónica unilateral de un brazo. Este hallazgo tiene un gran valor lateralizador contralateral

Tabla II. Semiología, signos localizadores y lateralizadores [13,24,25,28,37].

	Localización	Lateralización	Poder localizador
Auras			
Abdominal	Temporal	No tiene valor	
Psíquica	Temporal neocortical	No tiene valor	
Olfatoria	Temporal (<i>uncus</i> y amígdala) y orbitofrontal	No tiene valor	
Visual simple en el hemisferio	Occipital	Contralateral	100%
Visual compleja	Occipitotemporal o temporal anteromesial	Contralateral	
Auditiva	Temporal (giro temporal superior)	No tiene valor	
Somestésica	Parietal	Contralateral	89%
Gustativa	Temporal	No tiene valor	
Orgásmica	Temporal	No dominante	
Automatismos			
Automatismo oral	Temporal (hipocampo)	No tiene valor	
Automatismo manual	Temporal	Ipsilateral	VPP = 90%
Automatismo con la conciencia preservada	Temporal	No dominante	100%
Automatismos bipedales	Un 95% frontal (AMS) y un 5% temporal	No tiene valor	
Automatismos seguidos de crisis clónicas	Temporal neocortical	Ipsilateral	
Automatismos seguidos de postura distónica de la mano	Temporal mesial	Ipsilateral	
Otras manifestaciones ictales			
Parpadeo ictal unilateral	Temporal	Ipsilateral	83%
Escupitajo ictal	Temporal	No dominante	76%
Beber durante la crisis	Temporal	No dominante	
Emesis ictal	Temporal	No dominante	81%
Urgencia urinaria ictal	Temporal	No dominante	100%
Piloerección	Temporal	Ipsilateral	84%
Taquicardia ictal pura	Temporal	No tiene valor	
Cefalea periictal	Temporal	Ipsilateral	90%
Ataque de pánico ictal	Temporal	No dominante	

y le otorga un valor lateralizador ipsilateral a los automatismos manuales que lo preceden. Si los automatismos iniciales manuales unilaterales no se acompañan de la postura distónica contralateral, pierden su valor lateralizador [35,36]. La postura distónica aislada no posee un claro valor localizador, ya que puede originarse en crisis temporales y frontales [13].

En la ELT, después del aura y los automatismos, uno de los hallazgos clínicos de mayor valor localizador y lateralizador son las manifestaciones motoras, que, aunque en la mayoría de las ocasiones son una manifestación de la propagación de la actividad epiléptica a áreas frontales, su forma de presentación nos ayuda en el proceso diagnóstico diferencial entre la ELT y la epilepsia del lóbulo frontal [24].

La versión cefálica se caracteriza por una desviación cefálica forzada, prolongada, que genera una postura anormal con hiperextensión cervical y elevación del mentón. Cuando ocurre 10 s antes de la generalización de la crisis, es altamente sugestiva de un foco contralateral [25]; si esto ocurre con la conciencia preservada, es un fuerte indicador de un foco frontal dorsolateral contralateral [37]; si la conciencia se encuentra afectada, la sospecha recae sobre el lóbulo temporal; la desviación cefálica postictal pasiva es un signo de afectación frontal ipsilateral [37]; una desviación cefálica no forzada inicial asociada con automatismos en la mano ipsilateral indica una afectación de la corteza temporal ipsilateral; y una desviación cefálica mas tardía y prominente normalmente proviene de una crisis en el hemisferio contralateral [13].

La desviación ocular forzada es fiable en un 100% para la lateralización contralateral. Si, y sólo si, precede a la fase tonicoclónica, se asocia a extensión cefálica y presenta ipsiversión tardía después de la finalización de la crisis tonicoclónica [38].

Las crisis clónicas, cuando se originan en la corteza frontal, son tempranas y el paciente tiene la conciencia preservada [37]; en cambio, cuando se originan en el lóbulo temporal, ocurren de forma tardía y el paciente tiene alteración de la conciencia [33]. El tipo de crisis que sigue un automatismo ayuda a localizar el foco epileptogénico. Si el paciente, después del automatismo, presenta una crisis clónica, es más posible que el foco sea neocortical, y si se sigue de una postura distónica contralateral, el origen más probable es mesial [36].

La postura del 4 tiene un alto valor lateralizador. Hasta en el 89% de los casos el foco es contralateral al brazo extendido [37]. También tiene un valor localizador, ya que, a diferencia de la mayoría de posturas tónicas simétricas, que se originan en el lóbu-

lo frontal, ésta se origina, en el 70% de los casos, en el lóbulo temporal [37].

El lenguaje es importante en la localización y lateralización de las crisis [24,25,28]. La vocalización ictal (gruñidos, gemidos, producción de sonidos en voz alta o gritos) se ve más frecuentemente en crisis de origen frontal [39], y no tiene un claro valor lateralizador. La verbalización ictal (palabras o frases incomprensibles) se encuentra en crisis del lóbulo temporal no dominante [40]. La disfasia postictal es un signo lateralizador muy útil que orienta a un foco en el lóbulo temporal dominante, pero puede detectarse solamente cuando se evalúan de forma metódica las funciones del lenguaje en el estado postictal [40]. Se debe tener en cuenta que el cese motor del lenguaje al inicio de una crisis no es un hallazgo exclusivo del lóbulo temporal dominante, también puede verse en la epilepsia rolándica y en crisis originadas en el área motora suplementaria [37].

Otro aspecto de gran importancia son los cambios postictales [24]. La debilidad postictal, o parálisis de Todd, sugiere un foco en la corteza motora contralateral. La afasia postictal dirige la atención al lóbulo temporal dominante [13]. El *nosewiping* o *nose rubbing* (frotamiento de la nariz) postictal y la tos postictal se consideran manifestaciones indirectas del aumento de la actividad parasimpática [13], que resulta en un aumento en la producción de secreciones nasales y faríngeas, respectivamente, que se inhiben durante el período ictal [25,41]. La mano usada en el *nosewiping* es ipsilateral en el 97% de los pacientes con ELT, hallazgo que puede deberse a negligencia del brazo contralateral [41] (Tabla II).

La obtención de todos estos hallazgos durante la evaluación de un paciente con epilepsia debe ser muy cuidadosa, y no se debe olvidar que existen regiones extratemporales que pueden presentar características electroclínicas similares a las del lóbulo temporal: orbitofrontal, cíngulo, ínsula y unión temporoparietooccipital [13,24,25,28,37,42].

La información detallada acerca del consumo de fármacos antiepilépticos (FAE), calidad de vida del paciente, comorbilidad psiquiátrica, discapacidad que las crisis ocasionan y futura necesidad y posibilidad de cirugía de epilepsia debe evaluarse. El examen neurológico es generalmente normal, excepto por los déficits de memoria [8]. El lóbulo temporal transfiere la memoria de corto plazo a la memoria de largo plazo en las cortezas de asociación, y se encarga especialmente del funcionamiento de la memoria episódica, declarativa y de navegación espacial [16]. Los pacientes con una lesión extensa tendrán incapacidad para formar y retener nueva memoria [16].

Tabla II. Semiólogía, signos localizadores y lateralizadores [13,24,25,28,37] (cont.).

	Localización	Lateralización	Poder localizador
Lenguaje			
Afectación del lenguaje ictal	Temporal	Dominante	VPP = 67%
Lenguaje ictal	Temporal	No dominante	83%
Disfasia postictal	Temporal	Dominante	100%
Vocalización	Frontal	Dominante	82%
Asimetría facial unilateral emocional	Temporal mesial	Contralateral	VPP = 86%
Motor			
Versión cefálica no forzada temprana	Frontal o temporal	Ipsilateral	30%
Versión cefálica forzada tardía	Frontal (área 6 de Brodmann) o temporal	Contralateral	VPP = 94%
Versión cefálica no forzada tardía	Frontal o temporal	Ipsilateral	
Desviación ocular forzada	Frontal (área 8 de Brodmann)	Contralateral	
Desviación ocular aislada	Occipital	Contralateral	
Nistagmo epiléptico de fase rápida	Occipital	Contralateral	100%
Crisis clónica focal con preservación de conciencia	Frontal (área 4 de Brodmann) perirrolándica	Contralateral	VPP > 95%
Última sacudida clónica asimétrica unilateral	Frontal perirrolándica	Ipsilateral	83%
Crisis tónica unilateral estricta	Frontal área motora primaria o suplementaria	Contralateral	89%
Postura distónica de la mano unilateral	Temporal o frontal	Contralateral	100%
Postura del esgrimista	Frontal área motora suplementaria	Contralateral a la desviación cefálica	VPP = 90%
Postura del 4	Un 70% temporal, un 30% extratemporal	Contralateral al brazo extendido	VPP = 89%
Parálisis o acinesia ictal unilateral	Frontal (giro frontal inferior)	Contralateral	VPP = 100%
Manifestaciones postictales			
Parálisis de Todd	Frontal	Contralateral	VPP = 100%
<i>Nosewiping</i> postictal	Temporal	Ipsilateral	97%
Tos postictal	Temporal	No dominante	
Desorientación postictal	Temporal	No dominante	85%
Alteración de la memoria verbal postictal	Temporal	Dominante	
Alteración de la memoria visual postictal	Temporal	No dominante	
Mordedura en el borde lateral de la lengua	No tiene valor	Ipsilateral	71%

AMS: área motora suplementaria; VPP: valor predictivo positivo.

Electroencefalograma y videoelectroencefalograma

Se debe realizar un EEG en todos los pacientes con ELT, despiertos y con privación de sueño. Los procedimientos estándar de activación, como hiper-ventilación, estimulación luminosa intermitente y privación de sueño, deben usarse de manera rutinaria [43]. El EEG puede ser normal en algunos casos. El uso del video-EEG es necesario en todos los potenciales candidatos para cirugía de epilepsia [44] y en algunos casos donde se requiere corroborar el diagnóstico de ELT [45].

La presencia de actividad epiléptica interictal es más frecuente en pacientes con ELT que en pacientes con epilepsia extratemporal [46]. Existen varias anomalías interictales en el EEG que nos hacen sospechar ELT. La actividad delta arrítmica se puede encontrar hasta en el 66% de pacientes con ELT, con un valor lateralizador similar al que poseen las puntas temporales [47], y la actividad delta rítmica temporal intermitente es un hallazgo aún más específico y se encuentra asociado a epilepsia en el 80% de los casos [48]. La actividad delta rítmica temporal intermitente se ha descrito como un indicador fiable del lado del foco epileptogénico que involucra específicamente estructuras mesiales temporales [49].

La anomalía interictal más descrita en pacientes con epilepsia mesial son las puntas u ondas agudas temporales anteriores, con un voltaje máximo en F7/F8 [46]. Están presentes en el 94% de los pacientes [50]. Cuando el foco es neocortical, las puntas se observan en T3/T4 (mediotemporales) y T5/T6 (temporales posteriores) [49]. Las puntas interictales predicen el foco epileptogénico con una probabilidad mayor que el 95% [51]. Hasta el 30% de los pacientes puede presentar descargas bitemporales interictales independientes [46]. Se ha considerado que la actividad interictal de origen hipocampal visible en el EEG de superficie es escasa, y ciertos autores relacionan la presencia elevada de puntas interictales con peor pronóstico quirúrgico, asumiendo dichas puntas como actividad interictal extrahipocampal [52].

El registro del EEG ictal es el principal componente de la evaluación prequirúrgica [53]. En el inicio de las crisis, a diferencia de los pacientes con epilepsia extratemporal, en quienes predominan frecuencias rápidas en el rango alfa y beta de la actividad rítmica, en los pacientes con ELT se presentan más comúnmente frecuencias delta y theta [43]. En pacientes con epilepsia mesial se observa actividad rítmica de 5-10 Hz, y con epilepsia neocortical de

2-5 Hz. Otros patrones ictales descritos en la ELT son la atenuación del ritmo de fondo y el fenómeno *start-stop-start* [49]. La sensibilidad del EEG ictal en pacientes con ELT, en general, es del 91%, bastante mayor que la de pacientes con epilepsias extratemporales, que sólo llega al 72% [43].

Se han descrito varios patrones postictales en la ELT, incluyendo la actividad delta polimórfica, la atenuación regional de voltaje o la presencia de puntas focales intermitentes [49]. El enlentecimiento postictal lateralizado se visualiza hasta en el 67% de los pacientes [50]. Una situación frecuente es la presencia de anomalías temporales bilaterales, donde el estudio de video-EEG muestra espigas y crisis provenientes de ambas regiones temporales. En estos casos, la clínica pierde valor lateralizador [54], y se necesita la implantación de electrodos intracraneales profundos para lateralizar el inicio de las crisis [55].

El uso de electrodos adicionales puede ayudar a mejorar la localización de las descargas. Los electrodos esfenoidales se han descrito tradicionalmente como la mejor herramienta para aumentar la sensibilidad en la detección de actividad eléctrica temporal mesial, y se han usado durante décadas [56]. Se insertan a través de la piel debajo del arco cigomático, 2-3 cm por delante del trago en dirección posterosuperior hacia el foramen oval, procedimiento que se debe realizar bajo anestesia local por un médico entrenado y puede generar molestias [49]. Existe evidencia en la bibliografía a favor del uso de electrodos no estándares, como los temporales anteriores (T1-T2), cigomáticos o de la muesca mandibular, y electrodos 'de la mejilla', que han demostrado ser comparables [46] a los electrodos esfenoidales en la detección de actividad ictal e interictal temporal anterior, con el beneficio de no requerir expertos para su implantación, no generar molestias, ser dispositivos de fácil reajuste y de registro consistente en el tiempo (por no haber migración) [57-59]. La implantación de electrodos esfenoidales se puede considerar un método de elección en los centros de epilepsia y no un procedimiento rutinario [59]. En algunos pacientes, los cambios ictales pueden ser mínimos o no específicos, y necesitarán electrodos intracraneales [46].

La mayoría de los casos de ELT pueden ser operados con electrodos de superficie. Presentamos el caso de una mujer de 44 años con antecedente de meningitis al año de edad y crisis febriles en la infancia, con un largo período de 'luna de miel'. A los 34 años de edad, comenzó con episodios que ella describe como 'un extraño estado de ensoñación', 'una rara felicidad', 'es como si estuviera en un sueño estando despierta', seguidos de mirada fija, auto-

matismos oroalimentarios tipo chupeteo y deglución, con posterior pérdida de contacto con el medio, respuestas inapropiadas y confusión. Recibió tratamiento con múltiples medicamentos hasta cumplir los criterios de epilepsia farmacorresistente. Una RM evidenció EH izquierda y una telemetría confirmó un origen focal temporal mesial izquierdo en todas las crisis registradas. La paciente se sometió a una lobectomía temporal izquierda hace seis meses sin complicaciones, y desde entonces se encuentra libre de crisis (Fig. 1).

Electrodos intracraneales

El 60-85% de los pacientes con ELT candidatos a cirugía no necesitan el uso de electrodos intracraneales [60]. La utilidad de realizar registros intracraneales es baja en pacientes en que existe congruencia entre la RM y el EEG [61].

Las ventajas de realizar investigaciones con electrodos intracraneales incluyen una mejor resolución espacial, la disminución de artefactos electroencefalográficos y la posibilidad de realizar estimulación cortical para mapear el lenguaje [46,62]. Algunas desventajas incluyen el limitado muestreo cortical, con la posibilidad de no localizar el foco epiléptico, además de la posibilidad de complicaciones [62]. La implantación de electrodos dependerá del análisis detallado de la semiología clínica, de la información obtenida en el video-EEG y de la ayuda de otras pruebas, como la RM, la tomografía simple por emisión de fotón único (SPECT) o la tomografía por emisión de positrones (PET). La decisión de usar electrodos subdurales y electrodos profundos depende más de la experiencia de cada centro, ya que estudios que han comparado las dos técnicas han mostrado resultados no convincentes acerca de la superioridad de una u otra [63].

La estereoelectroencefalografía (S-EEG) es una técnica invasiva segura y exacta. La metodología tradicional de Talairach implementada en la actualidad con cirugía robótica permite el registro eléctrico directo tanto de regiones corticales superficiales como profundas, permitiendo obtener información en los casos más complejos de epilepsia resistente a FAE [64]. Esta técnica se ha usado durante muchos años en Europa y hace algunas décadas se inició su uso en Norteamérica, en donde se utiliza como un método de segunda línea en aquellos pacientes en quienes la implantación de rejillas (*grids*) o tiras (*strips*) subdurales no es ideal. Esta técnica ha demostrado excelentes resultados en el subgrupo de pacientes de 'difícil localización' [65].

Figura 1. Mujer de 44 años con epilepsia focal refractaria en el lóbulo temporal izquierdo: a) Resonancia magnética de 3 T, secuencia coronal T₂, que evidencia esclerosis hipocampal izquierda y atrofia cerebral global; b) Crisis en el electroencefalograma de superficie caracterizada por actividad rítmica entre 5 y 6 Hz en la región temporal izquierda, que es máxima en los electrodos F7-T3 y en el electrodo esfenoidal.



Los electrodos subdurales o las rejillas se insertan quirúrgicamente para el registro de la corteza cerebral superficial [46]. Las rejillas pueden ser cuadradas o rectangulares en diferentes tamaños, dependiendo de la zona anatómica que haya que cubrir. Las tiras de electrodos de diferentes tamaños consisten en una fila de contactos y, generalmente, se insertan a través de un agujero en el cráneo [46,49]. Los electrodos profundos pueden cubrir zonas descubiertas por los electrodos subdurales, como la amígdala, el hipocampo, la corteza entorriental, la ínsula, el polo temporal, y las uniones parietotemporal y occipitotemporal [49]. Es importante aclarar que los electrodos de superficie detectan la actividad generada en extensas regiones corticales, mientras que los electrodos subdurales o profundos detectan solamente los cambios que ocurren a pocos milímetros de su ubicación [49].

Presentamos el caso de un varón de 49 años, con ocho años de evolución, consistente en episodios de mirada fija seguidos de automatismos oroalimentarios tipo masticación y chupeteo, con automatismos manuales, en ocasiones con la mano derecha y en ocasiones con la mano izquierda. Durante los episodios el paciente no tenía adecuada conexión con el medio. El paciente presentó poca respuesta clínica a múltiples FAE. Se realizó una RM que no mostró ninguna alteración y un EEG que evidenció actividad irritativa focal proveniente de ambas regiones temporales mesiales (en una relación de 50 a 50), descargas interictales de predominio derecho y persistente enlentecimiento focal sobre la región temporal derecha. Adicionalmente se realizó una PET, que mostró hipometabolismo

Figura 2. Varón de 49 años de edad con epilepsia resistente a fármacos antiepileptícos, semiología temporal bilateral de difícil lateralización: resonancia magnética de 3 T en secuencia coronal T₁ (a) y secuencia axial T₁ (b). Se observa la implantación de electrodos profundos en los dos lóbulos temporales.

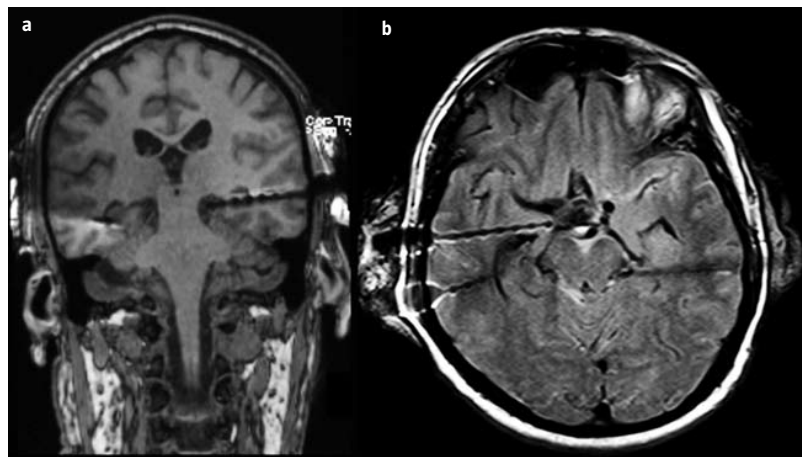
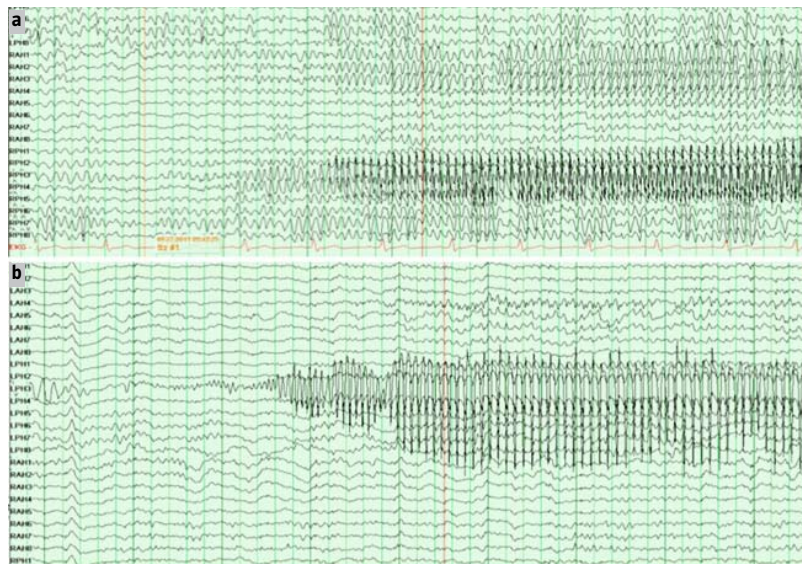


Figura 3. a) Registro de una crisis originada en la región mesial temporal derecha con electrodos profundos; b) Crisis originada en la región mesial temporal izquierda en el mismo paciente.



temporal derecho. Con estos hallazgos, se sometió a una S-EEG (Fig. 2), con invasión intracraneal bilateral y telemetría (Fig. 3), con hallazgos que corroboraron los identificados en el EEG de superficie. El paciente se sometió a una lobectomía temporal derecha, con mejoría notable a los siete meses. Antes

de la cirugía presentaba crisis diarias y múltiples *clusters*, y después de la cirugía el paciente sólo ha presentado tres crisis.

El uso de electrodos intracraneales en la ELT podría tener utilidad en los siguientes escenarios:

- Pacientes donde el video-EEG muestre actividad epileptiforme en las dos regiones temporales, con el objetivo de explorar si existe un lado dominante en el inicio de las crisis y realizar la resección de este sitio, o descartar la posibilidad de cirugía de epilepsia.
- En los casos donde no existe congruencia entre las pruebas, como cuando la lesión se encuentra en una región temporal y las descargas y las crisis en el lado contralateral. En estos casos, el uso de electrodos intracraneales tiene una importancia capital para guiar una potencial resección.
- En algunos casos puede utilizarse para realizar resecciones limitadas, por ejemplo, en casos en los que se requiere respetar la región del lenguaje o en casos donde se necesite resecar sólo la región hipocampal, respetando las regiones neocorticales, o en casos en los que se planea realizar una lesionectomía.
- En casos de epilepsia multifocal en los que el potencial inicio de las crisis sea dudoso.

Resonancia magnética

La RM es un estudio de importancia capital en la evaluación de pacientes con ELT y, sobre todo, en potenciales candidatos a cirugía de epilepsia [66]. La importancia de la RM en la aproximación de los pacientes con epilepsia reposa en que la probabilidad de ausencia de crisis después de la cirugía es dos a tres veces mayor en presencia de una lesión en la histopatología o RM. Estos resultados son clínicamente y estadísticamente significativos, consistentes en varios subgrupos, y bastante homogéneos entre los estudios [67]. Es importante mencionar que, aun en muchos casos en los que la RM es negativa pero existe una fuerte lateralización indicada por la clínica, el EEG, el video-EEG y alguna otra prueba, la cirugía tiene resultados satisfactorios, aproximadamente el 40-50% de los pacientes termina sin crisis después de la resección temporal [68].

La RM ha demostrado ser altamente sensible en la detección de EH. En pacientes con ELT, se debe prestar especial atención a la región mesial, el hipocampo, el parahipocampo y la amígdala. Se deben evaluar cuidadosamente las secuencias T₂ y FLAIR coronales perpendiculares al eje longitudinal del hipocampo. El medio de contraste sólo es necesario

si se sospecha la presencia de un tumor [10]. La principal causa de ELT es la EH. Sus hallazgos mayores son atrofia hipocampal (95%) e hiperintensidad del hipocampo en T₂ (85%) y FLAIR, y los hallazgos menores que se deben evaluar son la pérdida de la superficie y estructura interna (60-95%), la hipointensidad de estas estructuras en la secuencia T₁ (10-95%) [69], así como la atrofia de las estructuras extrahipocampales, como el polo temporal, el fórnix, el cuerpo mamilar y la sustancia blanca parahipocampal ipsilateral [10].

En los últimos años, la utilización de RM de 3 T es cada vez más frecuente, sobre todo en centros de referencia, aunque todavía es controvertido si esta técnica es superior a la de 1,5 T para identificar lesiones estructurales. Existen algunos estudios [70-73] que han comparado los hallazgos estructurales de la RM en 1,5 y 3 T en pacientes con epilepsia parcial. Los resultados han sido variados y la metodología no se ha estandarizado. Uno de los estudios con resultados positivos notifica que la realización de la imagen en un centro especializado, interpretado por un neurorradiólogo no ciego, tiene un importante impacto clínico, con la detección de un 65% más de lesiones en la RM de 3 T que habían sido descritas como no lesionales en la RM de 1,5 T, lo que resultó en un cambio en el manejo médico en más de un tercio de esos pacientes [72]. Sin embargo, hacen falta estudios prospectivos aleatorizados.

La RM de 3 T también posee algunas desventajas. La mayor intensidad de campo aumenta el riesgo de susceptibilidad de artefactos, lo que podría reducir el potencial diagnóstico en regiones cerebrales basales, como la región temporal mesial basal [71].

Actualmente existen técnicas novedosas de RM que intentan localizar el foco epileptogénico en los pacientes candidatos a cirugía, entre ellas la RM funcional y el posprocesamiento de la imagen estructural de RM. Algunas técnicas son un complemento para el neurocirujano, como la anisotropía funcional, imagen por tensión de difusión, que permite visualizar los tractos de sustancia blanca que deben respetarse en la cirugía, como el asa de Meyer en la lobectomía temporal para evitar defectos visuales postoperatorios [74].

SPECT

La SPECT es una herramienta útil en el plan quirúrgico, considerando la alta frecuencia de pacientes con RM normal [75]. Está bien establecido que las crisis focales se asocian a un aumento de la actividad neuronal con aumento del metabolismo y del

flujo sanguíneo regional, hallazgo que puede ser capturado con una inyección de radioisótopos [74]. Entre los más usados están el Tc-HMPAO y el Tc-bicisato [75]. Estos radioisótopos tienen una rápida captación en el cerebro, entre los primeros 30 y 60 s de la inyección [75].

La inyección ictal en pacientes con ELT mesial demuestra hiperperfusión localizada en el lóbulo temporal anterior y la distonía ictal del miembro superior contralateral se correlaciona con hiperperfusión ipsilateral en los ganglios basales en algunos sujetos [76]. En las crisis parciales complejas, durante la alteración de la conciencia se presenta hiperperfusión temporal asociada con hipoperfusión bifrontal e hiperperfusión mediodorsal talámica [77].

La superioridad de la SPECT ictal comparada con la interictal para la localización y lateralización de las crisis epilépticas se ha demostrado en pacientes con ELT, con una sensibilidad entre el 73-93% para la SPECT ictal y sólo del 50% para la SPECT interictal [78]. Es importante mencionar que todos los pacientes en los que se planea una SPECT ictal deben tener una SPECT interictal de referencia. Se debe tener mucho cuidado con el análisis de los pacientes, ya que éste es un estudio dinámico y, si la inyección del radioisótopo se retrasa al inicio de la crisis, puede ocurrir un fenómeno conocido como 'switch postictal', con una falsa localización y lateralización [79]. Existen algunos estudios que han correlacionado la SPECT ictal con el pronóstico de crisis después de cirugía, que muestran su potencial poder localizador [80]. También existen estudios que no demuestran ayuda en la localización del foco ictal [81]. La reciente introducción de radioisótopos que no requieren mezclarse inmediatamente antes de la inyección ha hecho más práctica la realización de este tipo de investigaciones en pacientes con epilepsia [82].

Aunque se ha considerado como el mejor método existente en la actualidad para marcar el inicio de una crisis, desafortunadamente esta técnica es costosa, se encuentra poco disponible, es técnicamente demandante y requiere hospitalización para la suspensión de los FAE y la vigilancia de la aparición de la crisis para la realización del estudio [82].

PET

La PET es una técnica útil en ELT. Su principal utilidad es la identificación de áreas de hipometabolismo interictales. Se ha producido una amplia variedad de radioligandos, pero el más usado es el 18-fluorodesoxiglucosa [74].

En la ELT, las anomalías de la PET (hipometabolismo interictal) tienden a ser más anteriores que los hallazgos de la SPECT (hiperperfusión ictal) [83], y los pacientes con extensos cambios en el EEG presentan hipometabolismo que abarca el lóbulo temporal y otras regiones, como la corteza insular y el putamen [84]. La sensibilidad diagnóstica es del 44% cuando se relaciona con el pronóstico de las crisis después de cirugía [80], y aumenta en estudios donde no se correlaciona el pronóstico de las crisis después de cirugía con los hallazgos de la PET, llegando a ser del 77% para la localización del foco ictal [85]. La principal indicación de esta técnica es en casos de epilepsia focal no lesional o no concordante [86]. En los casos en que la RM es normal, la exactitud de la localización alcanza el 80% [74]. En los pacientes con epilepsia de larga duración es más difícil sacar conclusiones, ya que los patrones de hipometabolismo son más extensos [74]. Por otro lado, no existe una clara diferencia en el patrón de hipometabolismo en la PET entre los pacientes con ELT con EH y sin EH [87]. En todos los casos, la PET, al igual que la SPECT, debe usarse como una prueba adicional y no como una prueba definitoria en el planeamiento quirúrgico de los pacientes con epilepsia.

SISCOM

En los años noventa se introdujo una técnica que consiste en la combinación de SPECT corregistrada con RM (SISCOM) [88]. Esta técnica es útil en pacientes con ELT y extratemporal. Algunos estudios han mostrado que la utilización de la SISCOM tiene un mayor poder localizador (88,2% frente a 39,2%; $p < 0,0001$) cuando se compara de manera independiente con el análisis visual ictal e interictal de las imágenes [88]. Estudios recientes han demostrado la utilidad de la SISCOM en casos con epilepsia no lesional o no concordante [89,90].

Evaluación neuropsicológica

La evaluación neuropsicológica contribuye a la identificación (localización y lateralización) de áreas de daño cerebral que pueden correlacionarse con el inicio de las crisis [91,92]. Los pacientes con ELT dominante presentan afectación en la memoria verbal, mientras que los pacientes con ELT no dominante presentan mayor afectación en la memoria visuoespacial [93].

Es útil, además, en la identificación de la dominancia del lenguaje [94]; sin embargo, en la actuali-

dad, el uso de la RM funcional para esta labor ha aumentado notablemente [74]. La RM funcional logra lateralizar el lenguaje y puede proveer información de la localización de áreas corticales elocuentes, incluyendo la corteza motora y sensitiva primaria [95]. Una de las principales utilidades de la evaluación neuropsicológica es la medición de la función cognitiva antes y después de la cirugía, especialmente en pacientes con posible afectación temporal bilateral, que pueden presentar mayor deterioro postoperatorio [96]. El test de Wada es útil para lateralizar el lenguaje, para medir la función cognitiva de los pacientes antes y después de cirugía, y para estimar un posible declive [97]. Por ser una técnica invasiva con riesgo de complicaciones, algunos autores recomiendan su uso cuando existe evidencia de deterioro cognitivo bilateral detectado por la batería de pruebas neuropsicológicas, cuando hay una atípica representación del lenguaje y cuando la RM funcional es inconclusa respecto a la lateralización [97].

Tratamiento

El primer paso en el tratamiento de pacientes con ELT es el uso de FAE. Como en otros tipos de epilepsias, se prefiere la monoterapia. La selección del tratamiento dependerá de ciertos factores, como tolerabilidad, efectos adversos o posibles interacciones entre medicamentos. La meta general al inicio del tratamiento es eliminar todas las crisis. Si un solo medicamento no funciona, se pueden usar combinaciones; sin embargo, la respuesta inicial al primer fármaco usado es un predictor poderoso de respuesta general al tratamiento médico [98].

El 40% de los pacientes con epilepsia focal serán eventualmente refractarios al tratamiento médico y serán potenciales candidatos a cirugía de epilepsia [99]. En esta población, la cirugía exitosa mejora la calidad y expectativa de vida, y reduce los costes de salud como resultado de la disminución de ingresos hospitalarios y del uso de FAE [95].

La alta frecuencia de crisis, la presencia de una lesión conocida, las anomalías neurológicas, la duración de la epilepsia, el inicio a edad temprana, el número de crisis, las crisis febriles, el estado epiléptico y los hallazgos multifocales en el EEG son factores predictores de epilepsia resistente a medicamentos [66]. La ELT mesial es la más intratable de todas las epilepsias parciales, lográndose el control de las crisis con tratamiento médico sólo en un 25-40% de los pacientes [66].

El éxito de la cirugía de epilepsia a corto plazo se ha establecido bien en el estudio aleatorizado de

Wiebe et al [100]. En este estudio, los pacientes con ELT fueron aleatorizados para recibir tratamiento médico frente a tratamiento quirúrgico. Al final del primer año de seguimiento, el 58% de los pacientes en el grupo quirúrgico se encontraba libre de crisis, contra sólo el 8% de los pacientes con tratamiento médico ($p < 0,0001$). Este estudio comunicó un número necesario de pacientes a tratar de dos, lo que significa que se necesita operar dos pacientes para tener uno de ellos libre de crisis [100].

A pesar del éxito tradicionalmente descrito de la cirugía para ELT resistente a medicamentos, del estudio controlado con resultados positivos realizado hace más de 10 años [100] y del potencial riesgo de mayores problemas psicológicos, consecuencias sociales y aumento de mortalidad cuando se continúa con crisis epilépticas [101], los pacientes siguen siendo referidos para evaluación quirúrgica 20 años después de la aparición de las crisis [101].

Existe una revisión sistemática publicada por Engel et al [102] que incluyó 32 estudios con 2.250 pacientes. El 65% de los pacientes con resecciones temporales anteromesiales se encontraba libre de crisis, mientras que el 21% mejoró y el 14% no tuvo ninguna mejoría a corto plazo. Adicionalmente, un metaanálisis que explora el éxito quirúrgico a largo plazo (> 5 años) muestra que el 66% de los pacientes se encuentra libre de crisis después de cirugía [103,104]. Recientemente, Engel et al [101] realizaron un estudio aleatorizado controlado multicéntrico en pacientes con ELT mesial, comparando a un grupo de pacientes que se sometían a cirugía temprana de epilepsia con otro grupo que sólo usaban FAE. Con un seguimiento mínimo de dos años, los desenlaces establecidos fueron libertad de crisis, como desenlace primario, y calidad de vida, función cognitiva y adaptabilidad social, como desenlaces secundarios. Aunque la muestra calculada fue de 200 pacientes y sólo ingresaron 38, los autores concluyen que el grupo intervenido quirúrgicamente tiene más probabilidad de encontrarse libre de crisis a los dos años de seguimiento en comparación con el grupo control [101]. El fallo en la selección se debió a que los pacientes con ELT no aceptaban operarse en estadios tempranos, lo que indica que los pacientes requieren un cierto número de años con epilepsia intratable y una importante afectación de su calidad de vida para sentir la necesidad de operarse.

Los procedimientos que se practican con mayor frecuencia son las resecciones temporales anteriores y la amigdalohipocampectomía. Diversos estudios han notificado un éxito similar con ambas técnicas. Se tiene la noción de que la memoria se pre-

serva más en pacientes sometidos a amigdalohipocampectomía, en comparación con pacientes sometidos a resecciones temporales anteriores [105-107]; sin embargo, no existe ningún estudio aleatorizado que corrobore la información. Por otra parte, ambas técnicas muestran desenlaces similares en lo que se refiere a su poder curativo para las crisis, y se notifican porcentajes de pacientes libres de crisis entre el 60-70% con ambas técnicas [105].

La estimulación vagal es otro procedimiento que se ha usado en los últimos años [108]. Se realiza en el vago del lado izquierdo; el dispositivo produce estimulación eléctrica del nervio vago y puede activarse mediante un magneto en caso de que los pacientes sientan el aura [108]. Este procedimiento se acepta para el tratamiento de crisis parciales y generalmente se indica en pacientes que no son candidatos a cirugía de epilepsia por diversas razones y tienen epilepsia resistente a FAE. La respuesta a este tratamiento se considera paliativa, ya que es excepcional lograr un control completo de las crisis.

Restricciones

Las restricciones en pacientes con ELT que no se encuentran libres de crisis son iguales que en los pacientes con epilepsias extratemporales. La más importante es la restricción para conducir, y ésta varía en cada país. En general, se recomienda evitar la conducción de maquinaria pesada o de riesgo, las actividades que se realizan en las alturas, la conducción de transporte aéreo y la práctica de algunos deportes, como buceo, natación, paracaidismo u otros deportes de alto riesgo.

Conclusiones

La ELT es frecuente entre las epilepsias parciales y representa un reto para el epileptólogo por la dificultad en el diagnóstico en algunos casos. La historia clínica es un elemento crucial en el manejo de estos pacientes. En la actualidad, se reconocen dos entidades diferentes: la ELT mesial y la neocortical; la primera se considera altamente resistente a los FAE. El abordaje de pacientes farmacorresistentes requiere un equipo multidisciplinario con experiencia, que incluye epileptólogos, expertos en monitorización de EEG intracraneal, neurocirujanos con experiencia en cirugía de epilepsia, neuropsicólogos y radiólogos con experiencia en RM estructural de alta definición, SPECT y PET. Los resultados quirúrgicos son mejores que en pacientes con

epilepsia extratemporal y esto se ha demostrado con un estudio aleatorizado controlado. Todo paciente con ELT resistente a FAE debe detectarse a tiempo y remitirse a un centro de epilepsia para la realización de una evaluación completa, para explorar si puede ser candidato a cirugía de epilepsia.

Bibliografía

- Hauser WA, Kurland LT. The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota, 1935 through 1967. *Epilepsia* 1975; 16: 1-66.
- ILAE Commission Report. The epidemiology of the epilepsies: future directions, International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1997; 38: 614-8.
- Guidelines for Epidemiologic Studies on Epilepsy. Commission on epidemiology and prognosis, International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1993; 34: 592-6.
- Oun A, Haldre S, Mägi M. Prevalence of adult epilepsy in Estonia. *Epilepsy Res* 2003; 52: 233-42.
- Manford M, Hart YM, Sander JW, Shorvon SD. National General Practice Study of Epilepsy (NGPSE): partial seizure patterns in a general population. *Neurology* 1992; 42: 1911-7.
- Spencer DD, Spencer SS. Surgery for epilepsy. *Neurol Clin* 1985; 3: 313-30.
- Semah F, Picot MC, Adam C, Broglin D, Arzimanoglou A, Bazin B, et al. Is the underlying cause of epilepsy a major prognostic factor for recurrence? *Neurology* 1998; 51: 1256-62.
- Cendes F. Mesial temporal lobe epilepsy syndrome: an updated overview. *J Epilepsy Clin Neurophysiol* 2005; 11: 141-4.
- Téllez-Zenteno, Hernández Ronquillo L, Moien-Afshari E, Wiebe S. Surgical outcomes in lesional and non-lesional epilepsy: a systematic review and meta-analysis. *Epilepsy Res* 2010; 89: 310-8.
- Woermann FG, Vollmar C. Clinical MRI in children and adults with focal epilepsy: a critical review. *Epilepsy Behav* 2009; 15: 40-9.
- Cendes F. Febrile seizures and mesial temporal sclerosis. *Curr Opin Neurol* 2004; 17: 161-4.
- Blumcke I, Thom M, Wiestler OD. Ammon's horn sclerosis: a maldevelopmental disorder associated with temporal lobe epilepsy. *Brain Pathol* 2002; 12: 199-211.
- Jan MM, Girvin JP. Seizure semiology: value in identifying seizure origin. *Can J Neurol Sci* 2008; 35: 22-30.
- Wieser HG. Electroclinical features of psychomotor seizure. London, UK: Butterworths; 1983.
- Bercovici E, Kumar BS, Mirsattari SM. Neocortical temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Res Treat* 2012; 103160: 1-15.
- Tatum WO. Mesial temporal lobe epilepsy. *J Clin Neurophysiol* 2012; 29: 356-65.
- French JA, Williamson PD, Thadani VM, Darcey TM, Mattson RH, Spencer SS, et al. Characteristics of medial temporal lobe epilepsy: I. Results of history and physical examination. *Ann Neurol* 1993; 34: 774-80.
- Acharya V, Acharya J, Luders H. Olfactory epileptic auras. *Neurology* 1998; 51: 56-61.
- Thompson SA, Duncan JS, Smith SJ. Partial seizures presenting as panic attacks. *BMJ* 2000; 321: 1002-3.
- Gil-Nagel A, Risinger MW. Ictal semiology in hippocampal versus extrahippocampal temporal lobe epilepsy. *Brain* 1997; 120: 183-92.
- Maillard L, Vignal JP, Gavaret M, Guye M, Biraben A, McGonigal A, et al. Semiologic and electrophysiologic correlations in temporal lobe seizure subtypes. *Epilepsia* 2004; 45: 1590-9.
- Kennedy JD, Schuele SU. Neocortical temporal lobe epilepsy. *J Clin Neurophysiol* 2012; 29: 366-70.
- O'Brien TJ, Kilpatrick C, Murrice V, Vogrin S, Morris K, Cook MJ. Temporal lobe epilepsy caused by mesial temporal sclerosis and temporal neocortical lesions: a clinical and electroencephalographic study of 46 pathologically proven cases. *Brain* 1996; 119: 2133-41.
- Loddenkemper T, Kotagal P. Lateralizing signs during seizures in focal epilepsy. *Epilepsy Behav* 2005; 7: 1-17.
- Foldvary-Schaefer N, Unnwonngse K. Localizing and lateralizing features of auras and seizures. *Epilepsy Behav* 2011; 20: 160-6.
- Palmini A, Gloor P. The localizing value of auras in partial seizures: a prospective and retrospective study. *Neurology* 1992; 42: 801-8.
- Chen C, Shih YH, Yen DJ, Lirng JF, Guo YC, Yu HY, et al. Olfactory auras in patients with temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2003; 44: 257-60.
- Noachtar S, Peters AS. Semiology of epileptic seizures: a critical review. *Epilepsy Behav* 2009; 15: 2-9.
- Ebner A. Lateral (neocortical) temporal lobe epilepsy. In Wolf P, ed. *Epileptic seizures and syndromes*. London: John Libbey; 1994. p. 375-82.
- Tuxhorn I, Kerdar MS. Somatosensory auras. In Lüders HO, Noachtar S, eds. *Epileptic seizures: pathophysiology and clinical semiology*. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000. p. 286-97.
- Weil S, Arnold S, Noachtar S. Heart rate increase in otherwise subclinical seizures is different in temporal versus extratemporal EEG seizure pattern. *Epilepsia* 2002; 43: 244.
- Weil S, Arnold S, Eisensehr I, Noachtar S. Heart rate increase in otherwise subclinical seizures is different in temporal versus extratemporal seizure onset: support for temporal lobe autonomic influence. *Epileptic Disord* 2005; 7: 199-204.
- Manford M, Fish DR, Shorvon SD. An analysis of clinical seizure patterns and their localizing value in frontal and temporal lobe epilepsies. *Brain* 1996; 119: 17-40.
- Ebner A, Dinner DS, Noachtar S, Lüders H. Automatism with preserved responsiveness: a lateralizing sign in psychomotor seizures. *Neurology* 1995; 45: 61-4.
- Kotagal P. Seizure symptomatology of temporal lobe epilepsy. In Lüders HO, ed. *Epilepsy surgery*. New York: Raven Press; 1991. p. 143-56.
- Dupont S, Semah F, Boon P, Saint-Hilaire JM, Adam C, Broglin D, et al. Association of ipsilateral motor automatisms and contralateral dystonic posturing: a clinical feature differentiating medial from neocortical temporal lobe epilepsy. *Arch Neurol* 1999; 56: 927-32.
- So EL. Value and limitations of seizure semiology in localizing seizure onset. *J Clin Neurophysiol* 2006; 23: 353-7.
- Wyllie E, Lüders H, Morris HH, Lesser RP, Dinner DS. The lateralizing significance of versive head and eye movements during epileptic seizures. *Neurology* 1986; 36: 606-11.
- Janszky J, Fogarasi A, Jokeit H, Ebner A. Are ictal vocalisations related to the lateralisation of frontal lobe epilepsy? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 69: 244-7.
- Gabr M, Luders H, Dinner D, Morris H, Wyllie E. Speech manifestations in lateralization of temporal lobe seizures. *Ann Neurol* 1989; 25: 82-7.
- Leutmezer F, Serles W, Lehrner J, Pataria E, Zeiler K, Baumgartner C. Postictal nose wiping: a lateralizing sign in temporal lobe complex partial seizures. *Neurology* 1998; 51: 1175-7.
- Ryvlin P, Kahane P. The hidden causes of surgery-resistant temporal lobe epilepsy: extratemporal or temporal plus? *Curr Opin Neurol* 2005; 18: 125-7.
- Foldvary N, Klem G, Hammel J, Bingaman W, Najm I, Luders H. The localizing value of ictal EEG in focal epilepsy. *Neurology* 2001; 57: 2022-8.
- Binnie CD, Rowan AJ, Overweg J, Meinardi H, Wisman T, Kamp A, et al. Telemetric EEG and video monitoring in epilepsy. *Neurology* 1981; 31: 298-303.
- Chen LS, Mitchell WG, Horton EJ, Snead OC III. Clinical utility of video-EEG monitoring. *Pediatr Neurol* 1995; 12: 220-4.
- Javidan M. Electroencephalography in mesial temporal lobe epilepsy: a review. *Epilepsy Res Treat* 2012; 637430: 1-17.
- Koutroumanidis M, Martin-Miguel C, Hennessy MJ, Akanuma N, Valentin A, Alarcón G, et al. Interictal temporal delta activity in temporal lobe epilepsy: correlations with pathology and outcome. *Epilepsia* 2004; 45: 11351-67.

48. Geyer JD, Bilir E, Faught RE, Kuzniecky R, Gilliam F. Significance of interictal temporal lobe delta activity for localization of the primary epileptogenic region. *Neurology* 1999; 52: 202-5.
49. Jan MM, Sadler M, Rahey SR. Electroencephalographic features of temporal lobe epilepsy. *Can J Neurol Sci* 2010; 37: 439-48.
50. Williamson PD, French JA, Thadani VM, Kim JH, Novelty RA, Spencer SS, et al. Characteristics of medial temporal lobe epilepsy: interictal and ictal scalp electroencephalography, neuropsychological testing, neuroimaging, surgical results, and pathology. *Ann Neurol* 1993; 34: 781-7.
51. Holmes MD, Dodrill CB, Wilensky AJ, Ojemann LM, Ojemann GA. Unilateral focal preponderance of interictal epileptiform discharges as a predictor of seizure origin. *Arch Neurol* 1996; 53: 228-32.
52. Krendl R, Lurger S, Baumgartner C. Absolute spike frequency predicts surgical outcome in TLE with unilateral hippocampal atrophy. *Neurology* 2008; 71: 413-8.
53. Engel J Jr. Update on surgical treatment of the epilepsies. Summary of the Second International Palm Desert Conference on the Surgical Treatment of the Epilepsies (1992). *Neurology* 1993; 43: 1612-7.
54. Serles W, Pataraja E, Bacher J, Olbrich A, Aull S, Lehrner J. Clinical seizure lateralization in mesial temporal lobe epilepsy: differences between patients with unitemporal and bitemporal interictal spikes. *Neurology* 1998; 50: 742-7.
55. Cendes F, Dubeau F, Andermann F, Quesney LF, Gambardella A, Jones-Gotman M, et al. Significance of mesial temporal atrophy in relation to intracranial ictal and interictal stereo EEG abnormalities. *Brain* 1996; 119: 1317-26.
56. Hamaneh MB, Limotai C, Lüders HO. Sphenoidal electrodes significantly change the results of source localization of interictal spikes for a large percentage of patients with temporal lobe epilepsy. *J Clin Neurophysiol* 2011; 28: 373-9.
57. Sadler RM, Goodwin J. Multiple electrodes for detecting spikes in partial complex seizures. *Can J Neurol Sci* 1989; 16: 326-9.
58. Krauss GL, Lesser RP, Fisher RS, Arroyo S. Anterior 'cheek' electrodes are comparable to sphenoidal electrodes for the identification of ictal activity. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1992; 83: 333-8.
59. Blume WT. The necessity for sphenoidal electrodes in the presurgical evaluation of temporal lobe epilepsy: con position. *J Clin Neurophysiol* 2003; 20: 305-10.
60. Holmes MD, Miles AN, Dodrill CB, Ojemann GA, Wilensky AJ. Identifying potential surgical candidates in patients with evidence of bitemporal epilepsy. *Epilepsia* 2003; 44: 1075-9.
61. Pondal-Sordo M, Diosy D, Téllez-Zenteno JF, Sahjapaul R, Wiebe S. Usefulness of intracranial EEG in the decision process for epilepsy surgery. *Epilepsy Res* 2007; 74: 176-82.
62. Dubeau F, McLachlan RS. Invasive electrographic recording techniques in temporal lobe epilepsy. *Can J Neurol Sci* 2000; 27: 29-34.
63. Eisenschenk S, Gilmore RL, Cibula JE, Roper SN. Lateralization of temporal lobe foci: depth versus subdural electrodes. *Clin Neurophysiol* 2001; 112: 836-44.
64. Cardinale F, Cossu M, Castana L, Casaceli G, Schiariti MP, Miserocchi A, et al. Stereoelectroencephalography: surgical methodology, safety and stereotactic application accuracy in five hundred procedures. *Neurosurgery* 2012; Nov 19. [Epub ahead of print].
65. González-Martínez J, Bulacio J, Alexopoulos A, Jehi L, Bingaman W, Najm I. Stereoelectroencephalography in the 'difficult to localize' refractory focal epilepsy: early experience from a North American Epilepsy Center. *Epilepsia* 2012; Sep 27. [Epub ahead of print].
66. Spencer S. When should temporal-lobe epilepsy be treated surgically? *Lancet Neurol* 2002; 1: 375-82.
67. Téllez-Zenteno JF, Hernández-Ronquillo L, Moien-Afshari F, Wiebe S. Surgical outcomes in lesional and non-lesional epilepsy: a systematic review and meta-analysis. *Epilepsy Res* 2010; 89: 310-8.
68. Cohen-Gadol AA, Wilhelmi BG, Collignon F, White JB, Britton JW, Cambier DM, et al. Long-term outcome of epilepsy surgery among 399 patients with nonlesional seizure foci including mesial temporal lobe sclerosis. *J Neurosurg* 2006; 104: 513-24.
69. Wieser HG, ILAE Commission on Neurosurgery of Epilepsy. ILAE commission report. Mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Epilepsia* 2004; 45: 695-714.
70. Strandberg M, Larsson EM, Backman S, Källén K. Pre-surgical epilepsy evaluation using 3T MRI. Do surface coils provide additional information? *Epileptic Disord* 2008; 10: 83-92.
71. Zijlmans M, De Kort GA, Witkamp TD, Huiskamp GM, Seppenwoolde JH, Van Huffelen AC, et al. 3T versus 1.5T phased-array MRI in the presurgical work-up of patients with partial epilepsy of uncertain focus. *J Magn Reson Imaging* 2009; 30: 256-62.
72. Knake S, Triantafyllou C, Wald LL, Wiggins G, Kirk GP, Larsson PG, et al. 3T phased array MRI improves the presurgical evaluation in focal epilepsies: a prospective study. *Neurology* 2005; 65: 1026-31.
73. Nguyen DK, Rochette E, Leroux JM, Beaudoin G, Cossette P, Lassonde M, et al. Value of 3.0 T MR imaging in refractory partial epilepsy and negative 1.5 T MRI. *Seizure* 2010; 19: 475-8.
74. Richardson M. Update on neuroimaging in epilepsy. *Expert Rev Neurother* 2010; 10: 961-73.
75. Van Paesschen W, Dupont P, Sunaert S, Goffin K, Van Laere K. The use of SPECT and PET in routine clinical practice in epilepsy. *Curr Opin Neurol* 2007; 20: 194-202.
76. Chassagnon S, Namer JJ, Armspach JP, Nehlig A, Kahane P, Kehrli P, et al. SPM analysis of ictal-interictal SPECT in mesial temporal lobe epilepsy: relationships between ictal semiology and perfusion changes. *Epilepsy Res* 2009; 85: 252-60.
77. Van Paesschen W, Dupont P, Van Driel G, Van Billoen H, Maes A. SPECT perfusion changes during complex partial seizures in patients with hippocampal sclerosis. *Brain* 2003; 126: 1103-11.
78. Spanaki MV, Spencer SS, Corsi M, MacMullan J, Seibyl J, Zubal IG. Sensitivity and specificity of quantitative difference SPECT analysis in seizure localization. *J Nucl Med* 1999; 40: 730-6.
79. Newton MR, Berkovic SF, Austin MC, Rowe CC, McKay WJ, Bladin PF. Postictal switch in blood flow distribution and temporal lobe seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 891-4.
80. Carne RP, O'Brien TJ, Kilpatrick CJ, MacGregor LR, Hicks RJ, Murphy MA, et al. MRI-negative PET-positive temporal lobe epilepsy: a distinct surgically remediable syndrome. *Brain* 2004; 127: 2276-85.
81. Chapman K, Wyllie E, Najm I, Ruggieri P, Bingaman W, Lüders J, et al. Seizure outcome after epilepsy surgery in patients with normal preoperative MRI. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 710-3.
82. Reis J. Eloquent cortex and tracts: overview and noninvasive evaluation methods. In Lüders HO, ed. *Textbook of epilepsy surgery*. London: Informa Healthcare; 2008. p. 871-80.
83. Boulleret V, Valenti MP, Hirsch E, Semah F, Namer JJ. Correlation between PET and SISCOM in temporal lobe epilepsy. *J Nucl Med* 2002; 43: 991-8.
84. Lee EM, Im KC, Kim JH, Lee JK, Hong SH, No YJ, et al. Relationship between hypometabolic patterns and ictal scalp EEG patterns in patients with unilateral hippocampal sclerosis: an FDG-PET study. *Epilepsy Res* 2009; 84: 187-93.
85. Ollenberger GP, Byrne AJ, Berlangieri SU, Rowe CC, Pathmaraj K, Reutens DC, et al. Assessment of the role of FDG PET in the diagnosis and management of children with refractory epilepsy. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2005; 32: 1311-6.
86. O'Brien TJ, Miles K, Ware R, Cook MJ, Binns DS, Hicks RJ. The cost-effective use of 18F-FDG PET in the presurgical evaluation of medically refractory focal epilepsy. *J Nucl Med* 2008; 49: 931-7.
87. Carne RP, O'Brien TJ, Kilpatrick CJ, Macgregor LR, Litewka L, Hicks RJ, et al. MRI-negative PET-positive temporal lobe epilepsy (TLE) and mesial TLE differ with quantitative MRI and PET: a case control study. *BMC Neurol* 2007; 7: 16.

88. O'Brien TJ, So EL, Mullan BP, Hauser MF, Brinkmann BH, Bohnen NI, et al. Subtraction ictal SPECT co-registered to MRI improves clinical usefulness of SPECT in localizing the surgical seizure focus. *Neurology* 1998; 50: 445-54.
89. Lee JY, Joo EY, Park HS, Song P, Young Byun S, Seo DW, et al. Repeated ictal SPECT in partial epilepsy patients: SISCOM analysis. *Epilepsia* 2011; 52: 2249-56.
90. Von Oertzen TJ, Mormann F, Urbach H, Reichmann K, Koenig R, Clusmann H, et al. Prospective use of subtraction ictal SPECT coregistered to MRI (SISCOM) in presurgical evaluation of epilepsy. *Epilepsia* 2011; 52: 2239-48.
91. Sheth RD. Epilepsy surgery. Presurgical evaluation. *Neurol Clin* 2002; 20: 1195-215.
92. Keary TA, Frazier TW, Busch RM, Kubu CS, Iampietro M. Multivariate neuropsychological prediction of seizure lateralization in temporal epilepsy surgical cases. *Epilepsia* 2007; 48: 1438-46.
93. Giovagnoli AR, Avanzini G. Learning and memory impairment in patients with temporal lobe epilepsy: relation to the presence, type, and location of brain lesion. *Epilepsia* 1999; 40: 904-11.
94. Kertesz A. Neuropsychological evaluation of language. *J Clin Neurophysiol* 1994; 11: 205-15.
95. Unnwongse K, Wehner T, Foldvary-Schaefer N. Selecting patients for epilepsy surgery. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2010; 10: 299-307.
96. Campo P, León-Carrión J, Domínguez-Roldán JM, Revuelta M, Murillo-Cabezas F. Evaluación neuropsicológica pre-postoperatoria en el tratamiento quirúrgico de la epilepsia. *Rev Neurol* 1998; 27: 616-25.
97. Sharan A, Ooi YC, Langfitt J, Sperling MR. Intracarotid amobarbital procedure for epilepsy surgery. *Epilepsy Behav* 2011; 20: 209-13.
98. Kwan P, Brodie MJ. Early identification of refractory epilepsy. *N Engl J Med* 2000; 342: 314-9.
99. Kwan P, Sander JW. The natural history of epilepsy: an epidemiological view. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 1376-81.
100. Wiebe S, Blume WT, Girvin JB, Eliasziw M; Effectiveness and Efficiency of Surgery for Temporal Lobe Epilepsy Study Group. A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy. *N Engl J Med* 2001; 345: 311-8.
101. Engel J Jr, McDermott MP, Wiebe S, Langfitt JT, Stern JM, Dewar S, et al. Early surgical therapy for drug-resistant temporal lobe epilepsy a randomized trial. *JAMA* 2012; 307: 922-30.
102. Engel J Jr, Wiebe S, French J, Sperling M, Williamson P, Spencer D, et al. Practice parameter: temporal lobe and localized neocortical resections for epilepsy: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, in association with the American Epilepsy Society and the American Association of Neurological Surgeons. *Neurology* 2003; 60: 538-47.
103. Téllez-Zenteno JF, Dhar R, Wiebe S. Long-term seizure outcomes following epilepsy surgery: a systematic review and meta-analysis. *Brain* 2005; 128: 1188-98.
104. Téllez-Zenteno JF, Wiebe S. Long-term seizure and psychosocial outcomes of epilepsy surgery. *Curr Treat Options Neurol* 2008; 10: 253-9.
105. Lutz MT, Clusmann H, Elger CE, Schramm J, Helmstaedter C. Neuropsychological outcome after selective amygdalohippocampectomy with transsylvian versus transcortical approach: a randomized prospective clinical trial of surgery for temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2004; 45: 809-16.
106. Wieser HG, Hane A. Antiepileptic drug treatment before and after selective amygdalohippocampectomy. *Epilepsy Res* 2003; 55: 211-23.
107. Wieser HG, Ortega M, Friedman A, Yonekawa Y. Long-term seizure outcomes following amygdalohippocampectomy. *J Neurosurg* 2003; 98: 751-63.
108. Cramer JA, Ben-Menachem E, French J. Review of treatment options for refractory epilepsy: new medications and vagal nerve stimulation. *Epilepsy Res* 2001; 47: 17-25.

Temporal epilepsy: clinical, diagnostic and therapeutic aspects

Introduction. Epilepsy is a common neurological disease with significant public health impact. Temporal lobe epilepsy (TLE) is one of the most frequent and complex epilepsies.

Aim. To review the most important aspects of clinical diagnosis, the use of diagnostic tests, and medical and surgical treatment of TLE.

Development. TLE is a well described type of epilepsy. Approximately 40% of patients with TLE develop drug resistant epilepsy. Nowadays, new diagnosis tools have been added for the assessment of patients with TLE that could be candidates for epilepsy surgery. However semiology remains the starting point for the disease understanding and every localizing and lateralizing sign is relevant to understand the potential onset and dissemination of seizures. The combination of tests and semiology is important to decide which cases require intracranial electrodes. The prognosis of epilepsy surgery in TLE is very good and between 60 to 70% of patients rendered seizure free after surgery.

Conclusions. The approach to patients with TLE is complex and requires a multidisciplinary team of trained specialists.

Key words. Drug-resistant epilepsy. EEG. Epilepsy surgery. Mesial temporal epilepsy. Neocortical temporal epilepsy. Semiology.