



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, O.D.**

**TESIS PARA OBTENER GRADO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA**

**NEUROCIRUGIA**

**PRONOSTICO A LARGO PLAZO DE LA LOBECTOMÍA TEMPORAL ANTERIOR EN  
PACIENTES CON EPILEPSIA TEMPORAL MESIAL REFRACTARIA**

**ALUMNO: GUSTAVO AGUADO CARRILLO**

**TUTOR**

**DRA. ANA LUISA VELASCO MONROY**

**COTUTOR**

**DR. FRANCISCO VELASCO CAMPOS**



**HOSPITAL  
GENERAL  
de MÉXICO**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

<b>Marco de Referencia</b>	<b>4</b>
<i>Historia</i>	4
<i>Epilepsia.</i>	5
<i>Epidemiología</i>	6
<i>Clasificación de la Epilepsia.</i>	6
<i>Crisis Parciales Complejas y Epilepsia del Lóbulo Temporal</i>	8
<i>Evaluación de las crisis de reciente aparición y de la epilepsia del lóbulo temporal</i>	10
<i>Historia Clínica</i>	10
<i>Examen físico y neurológico</i>	11
<i>Electroencefalografía</i>	11
<i>Neuroimagen</i>	12
<i>Otros Análisis</i>	12
<i>Tratamiento Médico de la Epilepsia del Lóbulo Temporal</i>	12
<i>Epilepsia Refractaria al Tratamiento Médico</i>	13
<i>Evaluación de los Pacientes Resistentes a los Medicamentos</i>	13
<i>Monitorización con Video - Electroencefalograma</i>	13
<i>Evaluación de pacientes para la cirugía de la epilepsia</i>	14
<i>Historia neurológica</i>	15
<i>Examen Neurológico</i>	16
<i>EEG y Video EEG</i>	16
<i>Imágenes por Resonancia Magnética</i>	16
<i>Tomografía por Emisión de Positrones</i>	17
<i>Tomografía computarizada con emisión de fotón único</i>	17
<i>Espectroscopía de Resonancia Magnética</i>	17
<i>Magnetoencefalografía</i>	18
<i>Resonancia Magnética Funcional</i>	18

<i>Pruebas Neuropsicológicas</i>	19
<i>Prueba de Wada</i>	19
<i>Registros EEG invasivos</i>	19
<i>Pronóstico de la cirugía de epilepsia</i>	20
<b>Planteamiento del problema</b>	<b>21</b>
<b>Justificación</b>	<b>21</b>
<b>Pregunta de investigación</b>	<b>21</b>
<b>Hipótesis</b>	<b>21</b>
<b>Objetivos</b>	<b>21</b>
<b>Metodología</b>	<b>22</b>
<b>Tamaño de la muestra</b>	<b>23</b>
<b>Criterios de selección</b>	<b>23</b>
<b>Análisis estadístico</b>	<b>23</b>
<b>Resultados</b>	<b>24</b>
<b>Discusión</b>	<b>32</b>
<b>Conclusión</b>	<b>33</b>
<b>Referencias</b>	<b>34</b>

## Marco de Referencia

### Historia

Se señala que cerca de 400 años a. de C., Hipócrates describió la epilepsia como: "...en cuanto a la enfermedad que llamamos sagrada, he aquí lo que es: ella no me parece ni más sagrada ni más divina que las otras, ella tiene la misma naturaleza que el resto de las otras enfermedades, y por origen las mismas causas que cada una de ellas. Los hombres le han atribuido una causa divina, por ignorancia y a causa del asombro que les inspira, pues no se parece en nada a las enfermedades ordinarias"<sup>8</sup>. Resulta comprensible que algo tan impresionante, misterioso y sobrecogedor como las convulsiones, haya despertado tanto interés y curiosidad en el hombre, desde el momento de su inserción en el mundo biológico y que permanece hasta nuestros días.<sup>9</sup>

Se tiene documentado que en México, en el siglo XVI, Martín de la Cruz hace algunas referencias en el Códice Badiano (1552), en especial en lo relativo al tratamiento de la Epilepsia, el cual se basó en hierbas medicinales. Refiere Kumate<sup>10</sup>, en su artículo "*Libellus de mendicinalibus. Indorum herbis. Origen y peripecias del manuscrito:*" El libro de hierbas medicinales de las Indias, escrito por Martín de la Cruz, un médico del colegio de la Santa Cruz, versado sólo en la experimentación; fue traducido por Juan Badiano, indio xochimilca de este colegio. Informa haber terminado la traducción al latín el día de la festividad de María Magdalena en 1552. Se describe como un códice único, particularmente hermoso, el más antiguo y más valioso testimonio de la medicina azteca, en la primera mitad del siglo XVI; "En 1991, dicho códice, fue recuperado por autoridades de nuestro país, del cual no se tenía copia en América.

Después, en 1754, Pedro de Horta escribió un libro titulado: *Informe médico-moral de la penosísima y rigurosa enfermedad de la epilepsia*; un texto enteramente dedicado a su estudio. Este es el primer libro sobre el tema escrito en América; sin embargo, aún es poco conocido en nuestro medio. Este libro fue escrito en Puebla de los Angeles, de la Nueva España (lo que hoy conocemos en México como la ciudad de Puebla, capital del estado de Puebla), a solicitud de la madre Alexandra Beatriz de los Dolores. En las primeras páginas utiliza los términos de "telele o tembeleque;" emplea tres categorías: epilepsia, movimientos convulsivos y movimientos espasmódicos. Señala que la Epilepsia es "...una sacudida forzada, involuntaria, prenatal, violenta, de las partes nerviosas-membranosas-musculares del cuerpo, con pérdida de la conciencia". De Horta, establece una serie de probables etiologías, descripciones clínicas un proceso patofisiológico, clasificaciones y tratamientos. Este libro es escasamente conocido, no aparece en el texto clásico de Temkin sobre la historia de la epilepsia<sup>11</sup>.

La Epilepsia, a través del tiempo, ha sido considerada como: una enfermedad contagiosa, como el resultado de excesos o aberraciones sexuales, como una expresión de posesión demoniaca; también se le correlacionó con los ciclos de la luna<sup>12</sup>. Constituye una de las afecciones que han acumulado una gran cantidad de creencias y errores, basados en la superstición, prejuicio o ignorancia. Así, Jakendra Kale, menciona que la historia de la Epilepsia, "ha sido descrita como 4000 años de ignorancia, superstición y estigma", seguidos por otros 100 años de conocimiento, superstición y estigma"<sup>1</sup>.

Después, en 1824, Calmeil introdujo una clasificación basada en la gravedad de los cuadros clínicos. Para 1870, Hughlings Jackson estableció el término de "foco epileptógeno". Por su parte, William Gowers desarrolló una clasificación inicial; y en 1929, Hans Berger aportó sus conocimientos resultantes de los primeros registros de la actividad eléctrica cerebral, mediante la utilización del electroencefalógrafo. Después William Lennox contribuyó a ampliar los conocimientos de este trastorno.

En años recientes se creó la Liga Internacional Contra la Epilepsia (LICE)<sup>13</sup>. La LICE, es una asociación internacional, conformada por los neurólogos más reconocidos del mundo; quienes investigan y atienden pacientes con dicho trastorno: tanto niños como adultos. Se reúnen periódicamente para revisar clasificaciones, tratamientos, evolución, entre otros, sobre este problema. En México, existe El Capítulo Mexicano de la Liga contra la Epilepsia (CAMELICE), en el cual se agrupan médicos (en su mayoría neurólogos) y otros profesionistas que atienden pacientes con Epilepsia en México. El principal logro hasta

la fecha es que la Epilepsia, fuera considerada como un programa prioritario de la Secretaría de Salud, a partir de 1983, por ser un problema importante de salud pública.

## **Epilepsia.**

La epilepsia puede definirse como el trastorno intermitente del sistema nervioso causado por "una descarga excesiva y desordenada del tejido nervioso cerebral sobre los músculos". Hughlings Jackson, el eminente neurólogo inglés, postuló esto en 1870 y la electrofisiología moderna no ofrece pruebas en contra. En el 2006 la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) estableció una definición para "crisis convulsiva" y "epilepsia". Una crisis se define como "una ocurrencia transitoria de signos y/o síntomas debido a una actividad neuronal cerebral anormal, excesiva o sincrónica". Epilepsia se define como "un desorden cerebral caracterizado por una predisposición duradera para generar crisis epilépticas, y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de ésta condición. La definición de epilepsia requiere la ocurrencia de al menos una crisis epiléptica"<sup>22</sup>.

La descarga ocasiona una pérdida casi instantánea del conocimiento, alteraciones de la percepción, trastorno de la función psíquica, movimientos convulsivos, alteración en las sensaciones o alguna combinación de estos fenómenos. La diversidad de las manifestaciones clínicas plantea una dificultad terminológica. El término *convulsión* se refiere a un paroxismo intenso de contracciones musculares repetitivas involuntarias, y no parece apropiado para un trastorno que sólo consiste en una alteración sensorial o de la conciencia. *Ataque* se prefiere como un término genérico porque abarca diversos sucesos paroxísticos y también porque se presta para su clasificación. Por tanto el término *ataque convulsivo* o *motor* no es tautológico y podría hacerse referencia de manera semejante a un *ataque sensorial* o *ataque psíquico*. La palabra *epilepsia* se deriva del griego "apoderarse" o "ser presa de". Los antiguos se referían este fenómeno como "caer enfermo" o "quedar poseído por el demonio". Aunque son términos médicos de utilidad para indicar que se trata de convulsiones recurrentes, las palabras *epilepsia* y *epiléptico* aún tienen connotaciones desagradables para el público en general y deben usarse con prudencia al tratar con pacientes<sup>23</sup>.

Vista en sus muchos contextos clínicos la primera crisis convulsiva solitaria o el primer ataque breve de convulsiones puede presentarse durante la evolución de muchas enfermedades médicas. Indica siempre que la corteza cerebral se afectó a causa de enfermedad, ya sea de manera primaria o secundaria. Por su naturaleza si se repiten cada varios minutos, como en el estado epiléptico, las convulsiones pueden poner en peligro la vida. Igual de importante es que una crisis convulsiva o una serie de convulsiones pueden ser manifestaciones de una enfermedad neurológica en evolución que requiere el empleo máximo de medidas diagnósticas y terapéuticas especiales, como en el caso de un tumor cerebral.

Una circunstancia más frecuente y menos grave es que una crisis convulsiva no sea más que una de una serie extensa que se produce durante un periodo prolongado, con la mayor parte de los ataques de tipo más o menos similar. En este caso puede ser resultado de una lesión cicatrizada que se originó en el pasado y que se mantiene así. La enfermedad original puede pasar inadvertida; quizás ocurrió durante la vida intrauterina, al nacer o durante la lactancia en partes del cerebro demasiado inmaduras para manifestar signos. Puede afectar un área muy pequeña o "silenciosa" del encéfalo maduro. Las refinadas técnicas de imagen por resonancia magnética (IRM) revelan zonas pequeñas de displasia cortical y esclerosis hipocámpal, que tienden a ser epiléptógenas. En los pacientes con dichas lesiones crónicas tal vez se expresen como crisis recurrentes pero siempre se clasifican como "epilepsia criptógena" o "idiopática" porque resulta imposible precisar la naturaleza de la enfermedad original y las crisis sólo son un signo de anormalidad cerebral<sup>23</sup>.

Existen otros tipos de epilepsia para los que aún no se establecen las bases patológicas y que no tienen una causa subyacente evidente salvo quizás una de tipo genético. Estas epilepsias se conocen como *primarias*. Esta categoría incluye las formas hereditarias como ciertos estados convulsivos tónico clónicos generalizados (gran mal) y de ausencia. Algunos autores (Lennox y Lennox; Forster) reservan el término *idiopáticas* para las crisis convulsivas recurrentes de los últimos tipos<sup>22</sup>.

## **Epidemiología**

La Epilepsia, es uno de los trastornos neurológicos más importantes, que involucra a todos los niveles socioeconómicos. Representa la afección más frecuente atendida por los especialistas de enfermedades del sistema nervioso. La prevalencia en la población general se encuentra entre el 4 y 10 por 1,000 habitantes. De acuerdo con la información de Estados Unidos de Norteamérica (EUA), Europa y Japón, en el periodo comprendido de 1940 a 1980, se encontró una tasa de 6.8 casos por cada 1,000 habitantes. Se estima que existen alrededor de 50 millones de casos en el mundo. Se tiene calculado que aproximadamente del total de personas con E, que existen en el mundo, el 85% de éstas, viven en los países conocidos como en vías de desarrollo, en tanto que las cifras de prevalencia son mucho menores en países industrializados <sup>2</sup>.

Así, hablando de México, se considera que existen un aproximado de 900,000 personas con Epilepsia, de los cuales, tres cuartas partes de ellos son menores de 20 años <sup>20</sup>. Se ha establecido en reportes de la literatura americana que su presentación ocurre en el 1% aproximadamente. Al revisar los diversos artículos sobre el tema, de médicos mexicanos, publicados de 1972 a 1982 en el país, se reportó una prevalencia que varió de 3.5 a 18.6 casos por 1,000 habitantes, resultando un promedio de 12.6 casos por 1,000 habitantes <sup>18</sup>.

En otra revisión, llevada a cabo en diversas instituciones de México, la cual comprendió un periodo de 25 años, se encontró que de un total de 22,247 casos reportados de enfermos neurológicos, el 39.3% correspondió a enfermos con Epilepsia<sup>18</sup>. Los datos anteriores nos reflejan una frecuencia y prevalencia altas en México, mucho mayor que en países como EUA, algunos de Europa y de Japón; lugares en donde las condiciones socioeconómicas aminoran un poco estos problemas. A diferencia de México, que carece de los recursos más elementales para evitar un gran porcentaje de afecciones, tales como: las complicaciones del parto, peso bajo al nacimiento, prematuridad, septicemia, parasitosis (neurocisticercosis, principalmente), meningitis, desnutrición: mismas que representan algunas de las causas de esta enfermedad.

### **Clasificación de la Epilepsia.**

La historia de la clasificación ha descansado enormemente sobre las astutas observaciones y opiniones de expertos. La primera clasificación fue publicada en 1960 por la " Comisión de Clasificación y Terminología de la Liga Internacional Contra la Epilepsia" (ILAE por sus siglas en inglés) y posteriormente actualizada en 1981 y 1989. Dichas clasificaciones se encuentran basadas en conceptos, que en su mayor parte, preceden a las modernas técnicas de neuroimagen, tecnología genómica, y conceptos de biología molecular. Para el 2005-2009 dicha comisión realizó una primera revisión de la clasificación y se propuso la inclusión de los avances hechos en las neurociencias básicas y clínicas que pudieran ser incorporadas en la práctica clínica. En 2010 se publica una nueva revisión de la terminología y los conceptos<sup>23</sup>. Aunque se realizaron cambios en la terminología y conceptos, se enfatiza que no se realizaron cambios mas que de nomenclatura a la lista de entidades epilépticas publicadas en el Task Force del 2006<sup>24</sup>.

**Tabla 1. Clasificación de las crisis<sup>a 23</sup>.**

Crisis generalizadas  
Tónico-clónicas (en cualquier combinación)  
Ausencias  
  Típicas  
  Atípicas  
Ausencias con características especiales  
  Ausencia mioclónica  
  Mioclonía del párpado  
Mioclónica  
  Mioclónica  
  Mioclonía atónica  
  Mioclonía tónica  
Clónica  
  Tónica  
  Atonica  
Crisis parciales  
Desconocidas  
Espasmos epilépticos

<sup>a</sup> Las crisis que no pueden ser claramente diagnosticadas en una de las precedentes categorías deben ser consideradas como inclasificadas hasta que mas información permita su diagnóstico preciso. Esto no se considera una categoría en la clasificación.

**Tabla 2. Descripciones de crisis focales de acuerdo con el grado de alteración durante la crisis<sup>a 23</sup>.**

Sin alteración de la conciencia o estado de alerta.

Con componentes motores o autonómicos observables. Esto corresponde aproximadamente al concepto de "crisis parcial simple".

"Focal motor" y "autonómico" son términos que pueden transmitir adecuadamente este concepto dependiendo de las manifestaciones de la crisis.

Involucran sensaciones subjetivas o fenómenos psíquicos solamente. Esto corresponde al concepto de un aura, termino que se agrego al glosario del 2001.

Con alteración de la conciencia o estado de alerta. Esto corresponde aproximadamente al concepto de crisis parcial compleja.

"Discognitivo" es un término que ha sido propuesto para este concepto. (Blume et al., 2001).

Las que evolucionan a una crisis bilateral, convulsiva<sup>b</sup> (incluyendo componentes tónicos, clónicos o tónico clónicos. Esta expresión reemplaza el término "crisis secundariamente generalizada"

<sup>a</sup> Para la mayoría de las descripciones que se han definido claramente y recomendadas para su uso, ver Blume et al., 2001.

<sup>b</sup> El término "convulsivo" fue considerado un termino obsoleto en el Glosario; de cualquier forma es usado en medicina en varias formas y traducciones. Su uso es entonces avalado.

Las crisis generalizadas se conceptualizan como ser originadas en algún punto y de rápida transmisión en las redes neuronales distribuidas de manera bilateral. Dichas redes bilaterales pueden incluir estructuras corticales y subcorticales, pero no necesariamente incluyen la corteza completa.

Aunque el establecimiento de crisis individuales puede parecer localizado, la localización y la lateralización no son consistentes de una crisis a otra. Las crisis generalizadas pueden ser asimétricas. Las crisis epilépticas focales se piensa son originadas dentro de redes limitadas a un solo hemisferio. Pueden estar discretamente localizadas o más ampliamente distribuidas. Las crisis focales se pueden originar en

estructuras subcorticales. Para cada tipo de crisis, el inicio es consistente de una crisis a otra, con patrones de propagación preferencial que pueden involucrar el hemisferio contralateral. En algunos casos, existe más de una red, y más de un tipo de crisis, pero para cada crisis individual existe un sitio consistente de inicio. Las crisis focales no siempre encajan en alguno de los patrones fisiopatológicos reconocidos hasta el momento<sup>25</sup>.

### **Crisis Parciales Complejas y Epilepsia del Lóbulo Temporal**

Estas crisis difieren de las generalizadas y de las de ausencia descritas en que: 1) el aura (es decir, el suceso inicial en la crisis epiléptica) puede ser una crisis focal de tipo simple o una alucinación o ilusión perceptual, que suele indicar origen en el lóbulo temporal, y 2) en vez de la pérdida completa del control del pensamiento y de la acción hay un periodo de trastorno de la conducta y la conciencia acerca del cual el paciente resulta amnésico<sup>25</sup>.

Aunque es difícil enumerar todas las experiencias psíquicas que pueden ocurrir durante las crisis parciales complejas, es posible clasificarlas en una jerarquía un tanto arbitraria de ilusiones, alucinaciones, estados discognoscitivos y experiencias afectivas. Las más comunes son las ilusiones sensoriales o la distorsión de las percepciones. Los objetos o las personas que se hallan en el ambiente pueden retraerse o irse lejos, o menos a menudo aumentar de tamaño (micropsia y macropsia). Se informa inclinación del campo visual. Con más frecuencia las alucinaciones son visuales o auditivas y consisten en imágenes visuales con o sin forma, sonidos y voces; menos a menudo pueden ser olfatorias (por lo general sensaciones desagradables no identificables por el olfato), gustativas o vertiginosas. El término estado *discognoscitivo* se refiere a las sensaciones de incremento de la realidad o familiaridad (*déjà vu*) o de extrañeza y no familiares *Jamais vu*), o incluso de un estado de despersonalización. Fragmentos de ciertas escenas de la memoria pasada se insertan en la mente del paciente y recurren con una claridad sorprendente o la memoria se interrumpe de manera repentina. Las sensaciones epigástricas y abdominales son frecuentes<sup>25</sup>.

Las experiencias emocionales, aunque menos usuales, pueden ser dramáticas: tristeza, soledad, ira, felicidad y excitación sexual. El miedo y la ansiedad son las experiencias afectivas más frecuentes, en tanto que a veces el paciente describe una sensación de furia o ira intensa como parte de una crisis parcial compleja. Es posible que el miedo ictal no tenga una relación definida con la experiencia objetiva y en general no se vincula con la situación en la que el paciente se encuentra durante la crisis convulsiva.

*Cada una de estas experiencias psíquicas subjetivas puede constituir toda la crisis epiléptica (crisis parcial simple) u ocurrir alguna combinación y proseguir hasta un periodo de alta de respuesta.* Los componentes motores de la crisis se presentan durante la fase tardía y adoptan la forma de automatismos como chasquear los labios, movimientos de masticación o deglución, salivación, movimientos torpes de las manos o arrastrar los pies. El paciente puede caminar aturdido o actuar de modo inapropiado (se desnuda en público, habla de manera incoherente, etc.). Quizá prosigan ciertos actos complejos que se iniciaron antes de perderse la conciencia como caminar, masticar alimentos, volver las páginas de un libro o incluso conducir un vehículo. Sin embargo, el paciente está claramente fuera de contacto con su ambiente cuando se le hace una pregunta específica o se le da una orden. Es posible que no haya ninguna reacción o que el individuo mire al examinador con el rostro perplejo, o pronuncie unas cuantas frases estereotipadas. El individuo, en su estado confuso e irritable, puede resistirse a las órdenes o agredir al examinador. La *violencia* y la *agresión* que se dice caracterizan a los pacientes con crisis del lóbulo temporal suelen adoptar esta forma de resistencia opcional dirigida como reacción a las limitaciones durante el periodo de conducta automática (llamado así porque el paciente al parecer actúa como un autómatas) o con mayor frecuencia en el periodo posictal. Las agresiones no provocadas o las explosiones de ira intensa o furia ciega son raras. Alguna vez Penfield comentó que nunca había observado un estado de ira como resultado de la estimulación del lóbulo temporal. Es poco probable que un acto violento organizado cuyo desempeño requiere varios pasos secuenciales, como conseguir un arma y usarla, pudiera representar una crisis del lóbulo temporal<sup>26</sup>.

Rara vez la risa (*epilepsia gelástica*) es la característica más notable de un automatismo. (Una combinación particular de crisis gelásticas y pubertad precoz se debe a un hamartoma hipotalámico.) O el paciente puede caminar de manera repetida en pequeños círculos (*epilepsia valvular*), correr (*epilepsiaprocursiva*) o

vagar sin objetivo, ya sea como un fenómeno ictal o posictal (*poriomanía*). En realidad estas formas de crisis son más comunes con focos en el lóbulo frontal que en el temporal. Las posturas distónicas del brazo y la pierna contralaterales al foco epiléptico se encuentran como acompañantes frecuentes, si se buscan; de nuevo el origen más común se halla en los lóbulos frontales que en los temporales, en particular en el área motora complementaria. Por lo general el paciente no recuerda nada tras la crisis o sólo pequeños fragmentos por lo que se le dijo o hizo. Cualquier tipo de crisis parcial compleja puede progresar a crisis secundariamente generalizada. Todos los tipos de epilepsia parcial o focal muestran tendencia a generalizarse<sup>26</sup>.

El paciente con crisis del lóbulo temporal puede exhibir sólo una de las manifestaciones de actividad convulsiva que se explican a continuación o diversas combinaciones de ellas. En una serie de 414 pacientes estudiados por Lennox, 43% manifestó algunos de los cambios motores, 32% conducta automática y 25% alteraciones psíquicas. Por la concurrencia frecuente de estos síntomas complejos Lennox se refirió a ellos como *tríada psicomotora*. Es probable que el patrón clínico varíe según el sitio preciso de la lesión y la dirección y la amplitud de la extensión de la descarga eléctrica. Todos estos tipos de crisis se agrupan bajo el título *crisis parciales complejas* por su origen focal y su sintomatología compleja. Este término se prefiere al de *crisis del lóbulo temporal* porque en ocasiones las crisis parciales complejas se originan en un foco en la parte orbitaria medial del lóbulo frontal y en estos casos la descarga convulsiva puede limitarse al lóbulo frontal. Además las crisis que se originan en los lóbulos parietal u occipital pueden manifestarse como crisis parciales complejas por la propagación hacia los lóbulos temporales.

A menudo el aura ictal breve no se refleja en la actividad epiléptica cortical y, por tanto, se pierde en los registros EEG de rutina.

Las crisis parciales complejas no son peculiares de ningún periodo de la vida, pero muestran una mayor incidencia durante la adolescencia y la vida adulta. En la serie de Ounsted y colaboradores cerca de un tercio de los casos puede ser el indicio de la aparición de crisis febriles graves en etapas tempranas de la vida (véase más adelante). Como corolario, cerca de 5% de todos los pacientes con crisis febriles continuó con crisis durante la adolescencia y la vida adulta; en el último grupo se encontró que muchas de las crisis fueron del lóbulo temporal. Asimismo en la serie de Falconer de lobectomías temporales para epilepsia intratable muchos pacientes tuvieron antes este tipo complicado de crisis febriles. Otros factores que ponen al niño en peligro de desarrollar crisis parciales complejas son crisis neonatales, trauma craneal y algunos otros trastornos neurológicos perinatales no progresivos. Dos terceras partes de los pacientes con crisis parciales complejas tienen también crisis tónico-clónico generalizadas o las experimentaron antes y tal vez las crisis generalizadas dejaron una lesión isquémica secundaria en las porciones hipocampales de los lóbulos temporales. En los últimos casos la IRM efectuada y cuantificada con cuidado en el plano coronal puede descubrir una pérdida del volumen en los hipocampos y las circunvoluciones adyacentes en uno o en ambos lados: *esclerosis mesial temporal*<sup>27</sup>.

La duración de las crisis parciales complejas es muy variable. Los automatismos de la conducta rara vez duran más de 1 o 2 min, aunque la confusión y la amnesia posictal pueden persistir durante mucho más tiempo. Algunas crisis parciales complejas consisten sólo en un cambio momentáneo de la expresión facial y una crisis de mente en blanco, que da la impresión de ausencia. Sin embargo, los primeros suelen caracterizarse por fases ictal y posictal definidas, en tanto que los pacientes con crisis de ausencia recuperan de inmediato la conciencia tras el ataque o ictus.

La conducta posictal después de las crisis parciales complejas suele acompañarse de enlentecimiento generalizado del EEG. En el caso de las crisis que se originan en el lado izquierdo es probable que se presente afasia no fluente y global. La desorientación prolongada en tiempo y espacio sugiere un origen en el lado derecho. Los automatismos del periodo posictal no tienen una connotación de lateralización. Sin embargo, las posturas posictales y la paresia de un brazo (*parálisis de Todd*) o la dificultad afásica son aspectos de utilidad para identificar el lado en que se localiza la lesión<sup>26</sup>.

## Crisis amnéicas

Rara vez los ataques breves, recurrentes de amnesia transitoria son las únicas manifestaciones de epilepsia del lóbulo temporal, aunque no está claro si en dichos pacientes la amnesia representa un fenómeno ictal o posictal. Estos ataques de amnesia pura se refieren como *amnesia epiléptica transitoria (AET)*. Si las actividades del paciente ocurren a un nivel superior durante el ataque, como puede suceder, se observa cierta semejanza con la amnesia global transitoria. No obstante, la brevedad y la frecuencia del periodo de AET, su tendencia a ocurrir en el estado de despierto, la alteración del desempeño de las tareas cognitivas complejas y desde luego los antecedentes de epilepsia y descargas ictales relacionadas en el EEG ayudan a establecer la distinción<sup>26</sup>.

## Trastornos conductuales y psiquiátricos

En pacientes con crisis parciales complejas se describen algunos aspectos de interés en relación con la *personalidad*, la *conducta* y los *trastornos psiquiátricos*. La información de la prevalencia de estos trastornos es limitada y se deriva sobre todo de estudios de grupos seleccionados de pacientes que reciben atención en un hospital universitario y otras clínicas de especialidades que tienden a tratar los casos más difíciles y complicados. En uno de dichos estudios, cerca de un tercio de los pacientes tenía antecedentes de una enfermedad depresiva mayor y un número igual tenía síntomas de un trastorno de ansiedad; los síntomas psicóticos se encontraron en 10%. Blumer y colaboradores informaron cuadros similares, también de un centro de epilepsia ubicado en una universidad. Debe enfatizarse que estas notables tasas de morbilidad psiquiátrica no reflejan la prevalencia en toda la población de epilépticos.

El estado posictal en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal algunas veces toma la forma de un *estado paranoide ilusorio* prolongado. Asimismo algunos pacientes se mantienen en una psicosis paranoide-ilusoria o amnésica que dura días o semanas. Es posible que el EEG no muestre descargas epilépticas durante este periodo, aunque no se excluye la actividad ictal repetida o sostenida en la amígdala y otras estructuras profundas del lóbulo temporal. Este trastorno, casi indistinguible de la esquizofrenia, también puede presentarse en el periodo interictal. De nuevo la frecuencia de esta relación es incierta. Un exceso de psicosis se reporta sólo en estudios que emanan de centros especializados; los estudios epidemiológicos proporcionan sólo evidencias limitadas de un exceso de psicosis en la población general de epilépticos<sup>25</sup>.

## Evaluación de las crisis de reciente aparición y de la epilepsia del lóbulo temporal

La evaluación de un individuo con uno o más ataques que podrían representar las convulsiones siempre comienza con una historia en profundidad. Las pruebas de imagen y EEG principalmente sirven para complementar la historia y ayudar a clasificar las crisis o la epilepsia e identificar la patología subyacente. Lo ideal sería que, al final de la evaluación, el diagnóstico de crisis epiléptica y la clasificación se confirmen, si un síndrome epiléptico ha sido diagnosticado, y de cualquier etiología estructural subyacente. Gracias a un adecuado diagnóstico pueden ser utilizadas las mejores opciones de tratamiento, y en algunos casos puede ser posible predecir el pronóstico<sup>25</sup>.

## Historia Clínica

El paciente con posibles crisis convulsivas debe ser investigado por los factores potencialmente desencadenantes de las crisis, los síntomas que preceden al evento, y recordar lo que sucedió durante el evento. Sin embargo, en muchos casos el paciente sólo puede proporcionar una cuenta incompleta o distorsionada debido a la alteración de la conciencia, por lo que es crucial para obtener una historia independiente de un testigo. Si es posible, más de uno de los testigos deben ser entrevistados para evaluar la consistencia de la descripción, ya que el recuerdo de los acontecimientos por parte del testigo puede ser distorsionado por el pánico. La cuenta final del evento debe hacer una lista de sus componentes en orden temporal a partir de pródromo, aura, manifestaciones objetivas, a continuación, los signos y síntomas postictales. El entrevistador debe preguntar acerca de la incontinencia urinaria, la lengua mordaz confusión, postictal, y el dolor muscular postictal. Otras preguntas que se le hagan dependerán del diagnóstico diferencial específico en cada caso. En casos en los que se han producido varios ataques, la

familia pudo haber capturado eventos en video casero. La revisión de los segmentos del video pueden ser extremadamente útiles<sup>25</sup>.

La historia clínica puede identificar los factores de riesgo importantes para la epilepsia o para otros trastornos. Esto debe incluir una historia de la gestación, el parto, etapas del desarrollo, y las enfermedades en la infancia y la niñez. De particular importancia son las convulsiones febriles e infecciones del sistema nervioso central como meningitis o encefalitis, todos los cuales están asociados con un mayor riesgo de epilepsia. Cualquier trauma en la cabeza debe ser investigado con preguntas acerca de la pérdida de la conciencia y su duración, y la historia de fractura deprimida de cráneo o de otro tipo de patología intracraneal. Otros factores de riesgo de epilepsia para investigar dependerán de la edad de inicio, por ejemplo, antecedentes de accidente cerebrovascular, que se vuelve importante cuando se inicia la epilepsia en la vejez.

Se deben obtener la historia familiar de convulsiones febriles y otros trastornos paroxísticos. La revisión de todos los sistemas debe ser amplio con respecto a las anomalías del sistema nervioso central. Si se sospecha de síndromes específicos, la revisión de los sistemas debe incluir los síntomas relacionados con otros órganos que pueden verse afectados en estos síndromes<sup>25</sup>.

### **Examen físico y neurológico**

Los aspectos más importantes de la exploración variará dependiendo de la edad y circunstancias específicas. En los niños, un examen cuidadoso de la piel es importante para la identificación de los trastornos neurocutáneos que a menudo son asociados con la epilepsia. Los rasgos dismórficos pueden sugerir ciertas anomalías cromosómicas. El examen neurológico puede revelar anomalías en el estado mental o motora y reflejos asimétrías que podrían ayudar en la lateralización de la zona epileptogénica en epilepsia focal. Sin embargo, la mayoría de los individuos con epilepsia del lóbulo temporal tendrán un examen neurológico normal<sup>25</sup>.

### **Electroencefalografía**

El EEG es una representación gráfica del cambio de tensión a través del tiempo. Cada canal EEG registra la diferencia de potencial entre dos posiciones de electrodos en el cuero cabelludo. En los registros de referencia, la primera entrada de cada canal representa el electrodo activo, mientras que la segunda entrada representa la referencia, que es idealmente neutro pero a menudo no lo es. En los registros bipolares, cada canal representa la diferencia de potencial entre electrodos adyacentes organizados en una montaje lógico. La gran mayoría de los centros de epilepsia utilizan grabaciones digitales de EEG que permiten el cambio del formato de los montajes del EEG y el uso juicioso de los filtros para visualizar de forma óptima la actividad, así como el inicio ictal. Cuando la historia es consistente con epilepsia del lóbulo temporal, el EEG es la prueba más útil para confirmar el diagnóstico y ayudar a identificar la localización del foco epiléptico, en algunos casos<sup>28</sup>.

La rutina del EEG de superficie es típicamente de 20 a 30 minutos de duración. Debe incluir los procedimientos estándar de activación como la hiperventilación y la estimulación fótica. El registro debe incluir condiciones de vigilia con los ojos abiertos y los ojos cerrados. Lo ideal sería que también se realice un registro de la somnolencia y el sueño, pero que puede ser difícil de obtener sin la privación del sueño. En el EEG de rutina es poco probable registrar convulsiones reales, con la excepción de las crisis de ausencia generalizadas que pueden ser fácilmente precipitada por hiperventilación en el paciente tratado. La principal aportación del EEG de superficie es el registro de la actividad epileptiforme interictal, que incluye puntas, ondas agudas, las descargas de punta-onda, y las descargas polipunta-onda.

Existen una serie de criterios para identificar las descargas como epileptiformes, son típicamente de alta tensión en comparación con la actividad del EEG circundante. Su duración es de 70 a 200 ms para las ondas cortantes y menos de 70 ms para los picos, cuando se graba desde el cuero cabelludo, las descargas epileptiformes son por lo general de más de 20 milisegundos. Las descargas epileptiformes tienden a tener más de una fase, y el componente predominante es negativo. Ese componente negativo tiende a ser asimétrico; cuando la descarga epileptiforme se registra desde la primera entrada en un canal, que tiene un

segmento más corto y más bajo de voltaje ascendente y un segmento más largo y más alto voltaje descendente. Las descargas epileptiformes tienden a tener una onda lenta, y tienden a surgir de un fondo anormal. Los criterios mencionados anteriormente no están necesariamente todos presentes. Sin embargo, los criterios más constantes, el más seguro puede ser sobre la naturaleza de la descarga epileptiforme. Muchas posibilidades fisiológicas y variantes normales son agudas en la configuración y pueden ser diagnosticadas erróneamente como epileptiformes. De hecho, la mala interpretación del EEG es una de las razones más comunes para el sobrediagnóstico / mal diagnóstico de la epilepsia. Otra razón es la historia de inadecuada e incapacidad para obtener una descripción detallada de los acontecimientos de los testigos<sup>29</sup>.

Las descargas epileptiformes son más propensas a ser focales en pacientes con crisis parciales y tienen más probabilidades de ser generalizadas en los pacientes con crisis de inicio generalizado. Para la mayoría de los pacientes con crisis parciales, la localización de las descargas epileptiformes corresponde a la zona epileptogénica, pero esto no siempre es cierto. Algunos pacientes con convulsiones derivadas de un lóbulo temporal pueden tener descargas epileptiformes bitemporales independientes. Las descargas epileptiformes del lóbulo temporal también pueden ser predominantes en los pacientes que tienen epilepsia de origen frontal, parietal u occipital. Algunos pacientes con convulsiones focales o generalizadas, pueden tener descargas epileptiformes focales o multifocales, además de las descargas generalizadas.

El EEG de superficie de rutina tiene limitaciones importantes. Se trata de una evaluación indirecta, ya que no se suelen registrar los eventos ictales para los cuales el paciente está en busca de la evaluación. Algunos pacientes pueden tener crisis epilépticas y no epilépticas, o pueden tener ataques epilépticos, junto con alteraciones del EEG epileptiformes que reflejan una tendencia a crisis en ausencia de ataques reales. Algunos pacientes con epilepsia parcial pueden tener anormalidades en el EEG generalizadas que reflejan una tendencia heredada crisis generalizadas a pesar de que no se han generalizado las crisis de inicio. Por todas estas razones, el registro vídeo-EEG prolongado puede ser superior para el diagnóstico definitivo de los hechos en cuestión. Sin embargo, el seguimiento prolongado por vídeo-EEG es costoso y por lo tanto reservado para los pacientes que han tenido ataques recurrentes con manifestaciones atípicas. El video-EEG de seguimiento también está indicado para pacientes que continúan teniendo convulsiones a pesar del tratamiento adecuado, aumentando la posibilidad de un diagnóstico incorrecto o confiscación de la clasificación<sup>30</sup>.

## **Neuroimagen**

Los estudios de neuroimagen siempre están indicados para identificar las causas estructurales de la epilepsia<sup>31</sup>. La RM es la técnica de elección para la identificación de la patología cerebral en pacientes con epilepsia, y en ese entorno se obtiene preferentemente con y sin gadolinio. Si es posible esperar a una resonancia magnética, la tomografía computarizada se pueden omitir<sup>32</sup>.

## **Otros Análisis**

La mayoría de los pacientes que acuden a la sala de urgencias con su primera crisis se les realiza un análisis de sangre de forma rutinaria, pero el valor de tales pruebas no se ha establecido. Mientras que una pequeña proporción de los pacientes tienen anormalidades metabólicas con la primera crisis, la mayoría de las anomalías no son clínicamente significativas. El análisis de sangre metabólico debe guiarse por circunstancias clínicas específicas sobre la base de la historia y el examen. Las guías publicadas sugieren la obtención de glucosa en sangre, recuento de células sanguíneas, y los paneles de electrolitos, especialmente sodio, en circunstancias clínicas específicas. La punción lumbar está indicada solamente si hay razones para sospechar una etiología infecciosa o inflamatoria (por ejemplo, si el paciente se encuentra febril). El examen toxicológico de manera similar debe limitarse a circunstancias clínicas específicas<sup>31</sup>.

## **Tratamiento Médico de la Epilepsia del Lóbulo Temporal**

Toda epilepsia parcial, que se origine en cualquier porción cortical y por cualquier causa, puede presentarse con convulsiones parciales simples, complejas o secundariamente generalizadas, todas las cuales requieren tratamiento. El tratamiento médico de cualquier epilepsia parcial, incluyendo la epilepsia del lóbulo

temporal, se basa en el principio de que la administración prolongada de fármacos antiepilépticos (elegidos entre los que previamente han probado reducir o eliminar efectivamente las crisis parciales en 50% o más de los pacientes), preferiblemente uno a la vez, puede descubrir que un régimen fiable evitará episodios recurrentes convulsivos sin efectos secundarios inaceptables. El objetivo general con el que dicho tratamiento se inicia es la eliminación total de las crisis. Los fármacos antiepilépticos standard aprobados para el tratamiento solo o coadyuvante son los de primera generación (carbamazepina, fenitoína, fenobarbital, ácido valproico y primidona), los de segunda generación (gabapentina, lamotrigina, topiramato, tiagabina, felbamato), y de tercera generación (oxcarbazepina, zonisamida, levetiracetam)<sup>33,34</sup>.

Si los medicamentos individuales no tienen éxito, dichos fármacos antiepilépticos pueden ser combinados de manera apropiada. Diversos estudios muestran, sin embargo, que sólo del 0-20% de los pacientes en que las crisis parciales no se controlaron con un solo fármaco estarán libres de crisis con la adición de un segundo fármaco. Los medicamentos antiepilépticos de segunda o tercera generación podrían proporcionar mayor éxito con la monoterapia, o en combinaciones de politerapia, pero hasta ahora esto no se ha observado. En una revisión retrospectiva de su propia experiencia, Kwan y Brodie informaron que la respuesta al primer medicamento es un potente predictor de la respuesta final de las crisis parciales al tratamiento médico. Entre la población de pacientes recién diagnosticados de epilepsia que no habían respondido al primer medicamento, sólo el 14% estuvo libre de crisis con un medicamento alternativo, y sólo el 3% en dos fármacos. Las respuestas no se han mejorado mediante la utilización de medicamentos antiepilépticos de segunda y tercera generación<sup>21</sup>.

### **Epilepsia Refractaria al Tratamiento Médico**

La epilepsia refractaria al tratamiento médico puede estar presente desde el comienzo mas que evolucionar en el tiempo, se ha observado que las características clinicas de este tipo de pacientes se encuentran presentes desde el principio del padecimiento. Dichos pacientes son mas propensos a tener anomalías estructurales cerebrales subyacentes, haber tenido mas de 20 crisis antes de iniciar el tratamiento y tener una respuesta inadecuada al primer medicamento antiepiléptico prescrito. Algunos pacientes con epilepsia refractaria pueden ser identificados de manera temprana en el curso de la enfermedad. En general se consideran refractarios aquellos pacientes con persistencia de las crisis después de dos años de tratamiento con dos o más fármacos de primera línea y correctamente indicados y administrados<sup>35</sup>.

### **Evaluación de los Pacientes Resistentes a los Medicamentos**

Cuando los ataques son resistentes a los medicamentos, es importante reevaluar el diagnóstico de la epilepsia<sup>35</sup>. En la reevaluación de la historia se pueden identificar las características que sugieren un origen epiléptico de los ataques o clasificación incorrecta de las crisis que dio lugar a una incorrecta elección terapéutica. La tarea puede ser facilitada por tener la descripción de los eventos múltiples para evaluar los factores precipitantes y la variabilidad o la consistencia de las manifestaciones de las convulsiones. El paciente debe ser interrogado acerca de los posibles factores remediables, como el abuso de alcohol o drogas, el abuso de la cafeína, el uso de medicamentos concomitantes que pueden reducir el umbral convulsivo, la privación del sueño o el mal cumplimiento del tratamiento prescrito. Muy a menudo, la investigación adicional es necesaria, registros de EEG o el vídeo-EEG en especial para capturar eventos típicos para el diagnóstico definitivo<sup>36</sup>.

### **Monitorización con Video - Electroencefalograma**

La monitorización prolongada de EEG o vídeo-EEG-aumenta la probabilidad de capturar los eventos. Las modalidades que incluyen son a corto plazo, vídeo-EEG de 2 a 8 horas, EEG ambulatorio con o sin video, y de largo plazo por vídeo-EEG (por lo general en una unidad de supervisión de la epilepsia). El monitoreo a corto plazo es ideal para las personas cuyos ataques son muy frecuentes o puede ser provocado por ciertos estímulos. A menudo es muy útil para los niños pequeños que tienden a tener múltiples ataques diarios. Sus ventajas incluyen que puede ser un procedimiento ambulatorio, lo que es conveniente y menos costoso. El EEG ambulatorio también tiene la ventaja de permitir que los pacientes sean evaluados en su entorno natural, con sus factores de estrés y otros factores desencadenantes de convulsiones. A pesar de

que teóricamente se puede realizar con el vídeo concomitante, la vigilancia de vídeo no suele ser parte de este procedimiento, y la correlación exacta entre los cambios en el EEG y clínica no es posible. La ausencia de vídeo concomitante hace que sea difícil de eliminar artefacto como la fuente de las descargas aparentes. El EEG ambulatorio, sin embargo es útil para evaluar cambios en el EEG con los ataques que se producen a diario y hacer participar a la pérdida de la conciencia, ya que los eventos de pérdida de conciencia se espera que produzcan cambios en el EEG si son de naturaleza epiléptica. El EEG ambulatorio es menos útil para la evaluación de los hechos subjetivos u otros eventos, sin alteración de la conciencia, que pueden ser las crisis parciales simples. Esto se debe a que las crisis parciales simples tienden a menudo a ser sutiles e incluso sin cambios EEG asociados.

La hospitalización de vigilancia por vídeo-EEG puede ser la más definitiva a largo plazo por la modalidad de vídeo-EEG, ya que permite la observación en relación con el medio. Esto es necesario cuando los ataques son poco frecuentes y parcialmente controlados con medicamentos. La grabación puede continuar por varios días hasta semanas si es necesario. El retiro de los antiepilépticos puede enmascarar anomalías epileptiformes del EEG (ocurre con algunos medicamentos antiepilépticos como las benzodiazepinas, el valproato, y levetiracetam) y también puede permitir una mayor propagación de la crisis que puede confirmar el diagnóstico de algunos tipos de convulsiones de naturaleza poco clara. Los métodos que se pueden utilizar para ayudar a precipitar ataques incluyen la hiperventilación, la estimulación fótica, la privación del sueño y otros factores precipitantes referidos por el paciente. La hospitalización a largo plazo para vigilancia por vídeo-EEG es la mejor modalidad para la localización de la zona epileptogénica en pacientes sometidos a evaluación para cirugía de la epilepsia.

### **Evaluación de pacientes para la cirugía de la epilepsia**

Alrededor del 35% de los pacientes con crisis de inicio parcial son resistentes a la terapia con fármacos antiepilépticos, los cuáles son candidatos para cirugía de epilepsia. A menos que haya una clara contraindicación para este tipo de cirugía, estos pacientes suelen someterse a una evaluación prequirúrgica, cuyo objetivo es localizar la zona epileptogénica. La zona epileptogénica se define como la zona cuya resección es necesario y suficiente para eliminar las convulsiones. Esta zona no pueden ser directamente definida por cualquier prueba, pero puede ser estimada por un número de otras zonas<sup>35</sup>.

La zona de inicio ictal (también llamada zona de crisis de inicio o en la zona del marcapasos) es el área de la corteza que está generando las convulsiones. Esta zona, si es definida con precisión, está contenida dentro de la zona epileptogénica pero puede ser menor que la zona epileptogénica en si. Así, es posible que las convulsiones comiencen en una sección de la zona epileptogénica, pero hay otras partes de la zona que son capaces de asumir la función de generación de la crisis una vez que la zona de inicio ictal se elimina. Identificar y definir la zona de inicio ictal puede ser un reto, ya que antes de detectar la actividad ictal puede que la crisis ya ha sido objeto de considerable extensión, desde donde en realidad se originó el ataque. Incluso durante la grabación del EEG directamente desde el cerebro con electrodos implantados, la zona de inicio ictal puede pasar desapercibida a menos que los electrodos se colocan directamente sobre esa zona<sup>36</sup>.

La zona irritativa es la zona que genera las descargas epileptiformes interictales. En la situación más sencilla, la zona irritativa se localiza dentro de la zona epileptogénica. Sin embargo, en algunos casos puede haber múltiples zonas irritativas, sólo una de las cuales corresponde a la zona epileptogénica. Uno de los escenarios más comunes son las crisis mesiales bilaterales y las zonas laterales temporales de irritación en un paciente con una declaración unilateral mesial o zona epileptogénica temporal. La relación entre la zona irritativa y la zona epileptogénica puede ser aún más complejo. Por ejemplo, una zona mesial epileptogénica frontal puede tener una zona frontal correspondiente mesial irritativa que no puede ser detectada por el EEG en el cuero cabelludo y zonas temporales bilaterales irritativas que no generan convulsiones.

La zona ictal sintomática es la región que produce las manifestaciones de las crisis. Si la zona epileptogénica está en la corteza primaria sensorial o motora, las manifestaciones convulsivas iniciales pueden estar relacionados con la función de que la corteza; en esa situación, la zona sintomática ictal corresponde a la zona de inicio ictal. Sin embargo, en muchos casos, la zona de inicio ictal se encuentra en la corteza

silenciosa, y las manifestaciones clínicas iniciales reflejan la activación de regiones distantes no silenciosas, zonas a lo largo de la trayectoria de propagación de las convulsiones. La zona sintomática ictal puede ser más valiosa para la lateralización de la localización exacta, porque lo más probable es que las crisis se extiendan en el hemisferio de origen antes de propagarse al hemisferio contralateral. Sin embargo, esto no es siempre el caso.

La lesión epileptogénica es una anomalía cerebral estructural, que se presume que es la causa de la epilepsia y se identifica generalmente con la RM. La relación de la lesión epileptogénica a la zona de inicio de las crisis es variable. Algunas lesiones como la displasia cortical o hamartoma hipotalámico son intrínsecamente epileptogénicas, y las convulsiones pueden surgir desde el interior de la lesión. Por otro lado, las crisis suelen surgir de las malformaciones cavernosas cerebrales circundantes y tumores benignos. En el caso de lesiones muy grandes, las convulsiones pueden surgir de un aspecto del cerebro circundante. Es importante tener en cuenta que algunas lesiones pueden ser hallazgos casuales y no necesariamente relacionados con la epilepsia. Por ejemplo, los quistes aracnoideos y malformaciones venosas están a menudo sin relación o indirectamente relacionados con la epilepsia (mediante la asociación con malformaciones corticales). Otro factor importante a tener en cuenta es que puede haber múltiples lesiones, sólo uno de los cuales es responsable de la generación de las convulsiones. Cuando solo se retira la lesión epileptogénica de manera parcial, es una causa importante de fracaso quirúrgico<sup>37</sup>.

La zona de déficit, responsable de los déficits funcionales, se puede medir en una variedad de formas, incluyendo la exploración neurológica, pruebas neuropsicológicas, la atenuación focal interictal y actividad lenta en el EEG, la captación de glucosa local en PET, o el flujo sanguíneo cerebral local mediante PET interictal con [15O] H<sub>2</sub>O o la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) interictal. Aunque la zona de déficit funcional puede incluir la zona epileptogénica, a menudo es considerablemente mayor. Por ejemplo, el hipometabolismo puede implicar el lóbulo temporal entero, e incluso van más allá del lóbulo temporal en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal y la esclerosis del hipocampo, en los cuales puede estar la zona epileptogénica limitada en el hipocampo y la circunvolución del hipocampo. El resto de esta sección se analizan los elementos individuales de la evaluación prequirúrgica<sup>38</sup>.

Sin embargo es importante mencionar que no existe un estudio o una variable de todos ellos con un 100% de valor predictivo y que el pronóstico de los resultados en excelentes, buenos y malos se debe basar en la concordancia o discordancia de múltiples factores predictivos, incluso los signos de atrofia hipocámpal solos o acompañados de esclerosis detectada por medio de RMN y la actividad ictal paroxística basotemporal detectada por medio de registros EEG de profundidad o subdural no son poderosos para establecer el pronóstico de la lobectomía temporal por sí mismos<sup>52</sup>. La esclerosis hipocámpal y la atrofia resultan en resultados pobres cuando se acompañan de otros signos que son discordantes, en cambio algunos pacientes que presentan hipocámpos normales en la RMN en presencia de otros signos clínicos y EEG concordantes entre sí se acompañaron de resultados excelentes o buenos. Por lo tanto con la combinación concordante de los estudios invasivos y los no-invasivos existe una elevada probabilidad de éxito. La alta eficacia de la lobectomía temporal anterior (86% de los pacientes libres de crisis) es obtenida al utilizar todos los factores predictivos disponibles<sup>52</sup>.

## **Historia neurológica**

La identificación de los factores de riesgo específicos de la historia puede ayudar a predecir la lesión epileptogénica. Por ejemplo, una historia del estado epiléptico febril en la infancia tiene una fuerte correlación con la patología de la esclerosis del hipocampo. La meningitis y la encefalitis cuando ocurren antes de la edad de 5 años también se asocian con epilepsia del lóbulo temporal y la esclerosis del hipocampo, mientras que los mismos factores de riesgo que ocurran después de los 5 años de edad parecen predecir zonas neocorticales epileptogénicas. Del mismo modo, los indicios de trauma en la cabeza también pueden predecir la esclerosis del hipocampo, a pesar de que la esclerosis del hipocampo también puede ser vista después de trauma en el cráneo a una mayor edad. La descripción del aura, arresto conductual y la semiología alguna convulsión temprana ayudan a la localización de la zona ictal sintomática. Algunas auras son características de la localización temporal mesial, mientras que las alucinaciones auditivas elementales al inicio de la crisis son favor de una localización temporal lateral, y las alucinaciones visuales elementales a favor de una localización occipital. La descripción de la semiología por los testigos

también es útil, especialmente para la lateralización. Sin embargo, puesto que la grabación de las convulsiones clínicas es un componente importante de la evaluación prequirúrgica, el análisis de vídeo-EEG y la semiología convulsión registrada reemplaza a la descripción proporcionada por testigos a los efectos de la localización y lateralización<sup>39</sup>.

### **Examen Neurológico**

El examen neurológico puede identificar los déficits neurológicos focales que ayudan a definir la zona de déficit funcional, pero el examen a menudo no contribuye.

### **EEG y Video EEG**

El EEG / video-EEG es una piedra angular de la evaluación prequirúrgica, contribuyendo a la localización de las cuatro zonas. La atenuación interictal focal y actividad lenta focal contribuye a la definición de la zona de déficit funcional, los campos de las descargas epileptiformes interictales, definir las zonas irritativas, y la localización del inicio de las crisis electroencefalográficas ayuda a definir la zona de inicio ictal. Sin embargo, es importante reconocer que lo que parece ser la localización inicial de la descarga ictal puede representar la actividad convulsiva propagada desde un lugar distante ya que no siempre se puede detectar directamente a los electrodos del EEG de superficie. Existen pruebas que sugieren que para que la actividad ictal sea visible en el EEG de superficie, deberán participar al menos 10 cm<sup>2</sup> de la corteza. Por lo tanto, el inicio ictal inicial puede ser visible sólo después de la extensión considerable de la crisis. El uso de electrodos adicionales más allá de la colocación de los electrodos por el método Internacional 10-20 puede ser útil. Esto incluye nuevos electrodos estrechamente espaciados en el sistema de 10 a 10, o electrodos fuera del sistema de 10-10, como verdaderos electrodos temporales anteriores, electrodos esfenoidales, o electrodos cigomáticos en la mejilla<sup>40</sup>.

Para los pacientes en los cuales la zona de inicio ictal no puede ser adecuadamente definida por medio del EEG de superficie, puede ser necesario implantar electrodos intracraneales. El análisis de la semiología obtenida por vídeo-EEG ofrece varias señales de localización y lateralización que ayudan a definir la zona ictal sintomática. Por ejemplo, la flexión de la cabeza al inicio de la crisis en la epilepsia del lóbulo temporal suele ser ipsilateral al foco del ataque, y la flexión de la cabeza a finales de la crisis puede ser debida por generalización secundaria. El chasquido de labios o chupeteo y otros automatismos oroalimentarios son característicos de la participación del lóbulo temporal. La posición de la extremidad en distonía es un fuerte signo de lateralización contralateral. Mientras que los automatismos de las extremidades no están directamente relacionados con lateralización, en general, los automatismos de manipulación tienden a ser ipsilaterales al foco epiléptico cuando se asocia con la postura distónica contralateral. Los automatismos manipuladores tienden a ser contralaterales. El movimiento de los ojos de manera unilateral intermitente suele ser ipsilateral al foco epiléptico. La pronunciación discurso bien formado durante la crisis suele ser indicativo de la participación no dominante del lóbulo temporal, mientras que la afasia postictal sugiere la participación dominante del lóbulo temporal. El vómito, escupir, beber, y la urgencia urinaria han sido asociados con el origen del lóbulo temporal derecho, pero las excepciones han sido reportadas<sup>41</sup>.

### **Imágenes por Resonancia Magnética**

La resonancia magnética de alta resolución es crucial para la definición de la lesión epileptogénica. Para la detección óptima de la esclerosis mesial temporal, la resonancia magnética debe incluir imágenes oblicuas coronales perpendiculares al eje del hipocampo, incluyendo las secuencias T1, T2, y FLAIR (recuperación de la inversión de líquido-atenuada). Estas imágenes idealmente deben tener un grosor de corte de más de 1,5 mm. El uso de bobinas de superficie junto con la RMN 3-Tesla puede ser muy útil en la definición de la displasia cortical<sup>42</sup>. Además, los métodos de post-procesamiento, tales como análisis de la textura, también pueden ser muy útiles en la identificación de la displasia cortical. La difusión de tensor de imágenes ayuda a definir los tractos de la sustancia blanca. Las asimetrías pueden ayudar en la lateralización de la epilepsia del lóbulo temporal. La reconstrucción tridimensional de los tractos de la sustancia blanca, también conocidas como tractografía, permite la visualización de la conectividad alterada en asociación con la displasia cortical. La difusión de la imagen ponderada en ocasiones es útil en la localización y lateralización.

## **Tomografía por Emisión de Positrones**

El PET utiliza isótopos emisores de positrones del metabolismo para obtener la imagen, la perfusión, la síntesis de los neurotransmisores, y la densidad del receptor. La síntesis ligandos de emisores de positrones requiere un ciclotrón en el lugar. Como resultado, la disponibilidad de PET ha sido relativamente limitado a los grandes centros académicos. En la actualidad, el ligando más comúnmente utilizado es 18F-fluorodesoxiglucosa (FDG), que permite la formación de imágenes de la absorción de glucosa / metabolismo en el cerebro. La PET-FDG es casi siempre un estudio interictal, el PET ictal suele ser casual y difícil de planificar. El PET-FDG contribuye a la definición de la zona de déficit funcional. Aproximadamente el 80% de los pacientes tienen una región discreta de hipometabolismo que tiene una buena correlación con el lado del foco epiléptico en la epilepsia del lóbulo temporal. La región de hipometabolismo en PET es normalmente mayor que la zona epileptogénica. El hipometabolismo en el PET tiene una mayor correlación con la zona de inicio ictal que el EEG de superficie<sup>43</sup>. FDG-PET es particularmente útil en pacientes sin anomalías en la resonancia magnética. La identificación de hipometabolismo temporal correspondiente a la región bien localizada de inicio ictal de manera electroencefalográfica y la actividad epileptiforme interictal en el EEG puede permitir, con la confianza suficiente, que se proceda con la cirugía de la epilepsia, sin necesidad de realizar monitoreo invasivo (Carne et al., 2004). El FDG-PET puede ser engañoso en algunos pacientes con epilepsia extratemporal, mostrando las zonas temporales hipometabólicas<sup>44</sup>.

Existe también el uso de flumazenil en imágenes de PET para medir la densidad central del receptor de benzodiazepinas. Las zonas de menor densidad de receptores benzodiazepínicos son más pequeños que los demás, y abarca menos que en las zonas de hipometabolismo de la FDG-PET. Estos estudios tienen una mayor especificidad por la zona de inicio ictal. Además, el flumazenil PET puede identificar las neuronas heterotópicas que no son visibles en la RM. El PET con 11C- $\alpha$ -metil-L-triptófano (AMT) mide la síntesis de la serotonina y las imágenes son útiles para identificar el foco epileptógeno en pacientes con esclerosis tuberosa y múltiples focos. El foco epileptogénico generalmente aumenta la síntesis de serotonina. En esta modalidad de PET también se ha encontrado útil en la displasia cortical<sup>45</sup>.

## **Tomografía computarizada con emisión de fotón único**

El SPECT utiliza un marcador para el emisor-gamma de imagen de la región de flujo sanguíneo cerebral. La técnica está ampliamente disponible y es menos costoso que el PET. Interictalmente, las regiones de la reducción del metabolismo tienden también a tener reducción del flujo sanguíneo, pero el SPECT interictal es menos sensible que la PET-FDG interictal y por lo tanto no se utiliza ampliamente. El principal beneficio de la SPECT ictal es la imagen. Cuando el ligando se inyecta por vía intravenosa (IV) en el mismo inicio de las crisis, una mayor absorción se observa en la zona de inicio ictal. Sin embargo, si la inyección se retrasa, la hiperperfusión focal puede representar a la propagación de las convulsiones. El valor de la SPECT ictal se ve reforzada por la resta y el coregistro con la RM (SISCOM)<sup>46</sup>.

## **Espectroscopía de Resonancia Magnética**

La espectroscopía de resonancia magnética (MRS) proporciona información cuantitativa histoquímica, aplicado principalmente al átomo de hidrógeno y en menor medida, el fósforo. Las sustancias más comúnmente medidas son el N-acetil aspartato (NAA), que se localiza en las neuronas y hay disminución en la lesión neuronal, la creatina y la colina, que se incrementan con la gliosis y el incremento en el recambio de membranas. La relación NAA/creatina es muy sensible en la detección de anomalías temporales mesiales estructurales y funcionales. La relación se reduce en las regiones anormales. Cuando los datos se adquieren en paralelo de un gran número de voxels, los voxels que son estadísticamente anormales pueden tener un código de color, generando un mapa de áreas anormales. En pacientes con ELTM, hay decrementos en la relación NAA/creatina que se extienden a lo largo de la mayor parte de la formación del hipocampo y son más pronunciadas anteriormente. El hipocampo contralateral está implicado en un menor grado, por lo que las asimetrías son útiles en la lateralización de la ELTM. La relación NAA / creatina parece tener un componente funcional de gran tamaño. La espectroscopía de resonancia magnética también puede utilizarse para medir otros compuestos tales como lactato y GABA<sup>47</sup>.

## **Magnetoencefalografía**

Las corrientes eléctricas que se detectan en el cuero cabelludo, y que sirven como base para el EEG también producen campos magnéticos que pueden ser medidos con la magnetoencefalografía (MEG). Al igual que el EEG, la MEG puede realizar un seguimiento de la actividad electromagnética del cerebro en tiempo real. Tiene una ventaja sobre EEG en que las señales magnéticas no están distorsionadas por las diferencias en la conductividad entre el cerebro, el cráneo y el cuero cabelludo. Sin embargo, el MEG tiene señal similar disminuida con la distancia, que es inversamente proporcional al cuadrado de la distancia desde la fuente. La MEG no detecta picos puros del hipocampo, pero puede detectar picos de propagación, y la orientación del dipolo es entonces útil para distinguir cuando la fuente es mesial o lateral. La MEG parece un poco más sensible para las fuentes neocorticales de la convexidad que las fuentes del EEG, que implican la detección de 3 a 4 cm<sup>2</sup> de la corteza en lugar de 6 cm<sup>2</sup> de la corteza del EEG. Las máquinas de última generación de MEG suelen contener 300 o más sensores que cubren la mayor parte de la cabeza y que permiten una estimación más precisa de la fuente de origen del dipolo magnético.

Mediante el uso de marcadores de referencia, la resonancia magnética estructural, y el registro central, la fuente magnética se puede mostrar en la resonancia magnética estructural, que se ha denominado como la imagen de la fuente magnética. La imagen de la fuente magnética puede ser atribuida a la actividad magnética espontánea, así como a eventos relacionados con los campos magnéticos. El MEG se utiliza sobre todo para la evaluación de la actividad epileptiforme interictal y por lo tanto ayuda a definir la zona irritativa. Mientras el EEG es el mejor en la grabación descargas epileptiformes con un dipolo vertical (perpendicular a la superficie de las circunvoluciones), los registros de los dipolos del MEG son mejores con dipolos horizontales paralelos a la superficie, por lo que la MEG y el EEG son complementarios a este respecto. La disponibilidad de la MEG sigue siendo limitada a los principales centros académicos<sup>48</sup>.

La MEG es también muy útil para la localización de las funciones corticales antes de la cirugía de epilepsia, a través de la grabación y la localización de los campos relacionados con ciertos eventos. La MEG se ha utilizado con eficacia para la localización de las funciones sensoriales y del lenguaje. Hay pruebas que sugieren que también puede ser capaz de lateralizar las funciones de memoria.

## **Resonancia Magnética Funcional**

La activación cerebral local produce un aumento local en el metabolismo de la glucosa, el flujo sanguíneo cerebral, y la tasa metabólica cerebral de oxígeno. El aumento del flujo sanguíneo cerebral tiende a superar el aumento de la tasa metabólica cerebral de oxígeno de manera que la activación cerebral resulta de un aumento en el nivel de oxigenación capilar y venosa y una reducción relativa de la desoxihemoglobina. La desoxihemoglobina es paramagnética, por lo que un incremento en la oxigenación produce un aumento de la señal magnética. El contraste dependiente del nivel de oxigenación de la sangre (BOLD) es la base de la resonancia magnética funcional (fMRI), la resonancia magnética funcional se ha utilizado predominantemente para la localización de las funciones corticales que tienen que ser protegidas en la cirugía de la epilepsia. Se puede localizar con eficacia la corteza motora y sensorial, así como la corteza del lenguaje<sup>49</sup>. También hay evidencia creciente de que se pueden localizar las funciones de la memoria.

El uso de resonancia magnética funcional para la localización del foco epiléptico es más experimental en este momento. Por lo general, requiere de registro de EEG concomitante durante la adquisición de la resonancia magnética funcional. Las descargas epileptiformes interictales están asociadas con un cambio hemodinámico que normalmente tiene una latencia de varios segundos. El cambio hemodinámico puede reflejar la activación, desactivación, o ambos. La definición de las regiones del cerebro con los cambios hemodinámicos en respuesta a las descargas epileptiformes interictales ayudan a definir la zona irritativa. Sin embargo, sólo los pacientes con descargas epileptiformes interictales frecuentes pueden ser estudiados con resonancia magnética funcional. Controladas por datos, incluyendo los métodos de análisis de la agregación temporal y análisis de componentes independientes están siendo investigados para analizar las fluctuaciones relevantes en el flujo sanguíneo<sup>49</sup>.

## Pruebas Neuropsicológicas

Las pruebas neuropsicológicas ayudan en la definición de la zona con déficit funcional. La batería de pruebas evalúa las funciones corticales del lóbulo temporal, frontal, parietal y occipital, tanto derechos como izquierdos. Algunas pruebas también ayudan a identificar la disfunción temporal mesial contralateral. La información de la localización ayuda a apoyar otras pruebas en la evaluación prequirúrgica. Las pruebas neuropsicológicas también pueden ayudar a predecir el déficit postoperatorio, sobre todo cuando la resección planeada eliminará parte de la corteza funcional.

### Prueba de Wada

El test de Wada consiste en la inyección de un anestésico por vía intracarotídea, por lo general amobarbital, para examinar las funciones del lenguaje y la memoria en el hemisferio contralateral. El test de Wada fue diseñado inicialmente para lateralizar la función del lenguaje, pero su uso se amplió posteriormente para examinar la lateralización de memoria y evaluar el riesgo de pérdida de memoria después de la cirugía del lóbulo temporal. También es útil para definir la zona de déficit funcional en la región temporal mesial. Por ejemplo, si un paciente no pasa las pruebas de memoria después de la inyección del hemisferio izquierdo, pero pasa las pruebas de memoria después de la inyección del hemisferio derecho, esto sugiere que las estructuras temporales mesiales correctas son funcionalmente inadecuadas para soportar la función de la memoria. Debido a que el test de Wada es invasivo, ha habido muchos esfuerzos para utilizar en su lugar otros estudios no invasivos<sup>50</sup>; La fMRI y la MEG parecen ser los candidatos más probables.

### Registros EEG invasivos

La cirugía puede llevarse a cabo sin pruebas invasivas si los resultados prequirúrgicos son congruentes, si existe una lesión estructural o funcional clara que corresponde a la localización eléctrica consistente, y si no hay un riesgo cierto para la corteza elocuente. Las indicaciones para EEG invasivo son:

- Una zona epileptogénica que está bien lateralizada pero no está bien localizada, por ejemplo, no está claro si es frontal o temporal, temporal anterior o mesial, temporal lateral o posterior.
- Los inicios ictales bitemporales o la actividad epileptiforme bitemporal frecuente.
- Una zona epileptogénica que se superpone con la corteza funcional.
- Sin lesión evidente o epilepsia extratemporal neocortical.
  - Zona epileptogénica mal definida o datos incongruentes. En general, es esencial disponer de una hipótesis para la ubicación de la zona epileptogénica en una o dos regiones antes del registro invasivo.

Los diferentes tipos de electrodos pueden ser utilizados para diferentes indicaciones en el EEG invasivo. Las mallas de electrodos subdurales son útiles para una mejor localización de una zona epileptogénica bien lateralizada y para el mapeo de la corteza con la estimulación eléctrica funcional, con el fin de preservarla en el momento de la cirugía. Los electrodos de profundidad son útiles para la lateralización del inicio ictal en un paciente con aparentes focos temporales mesiales bilaterales, o para el registro de las regiones relativamente inaccesibles. Los electrodos de grid subdural o epidural son útiles para la cobertura bilateral o para el muestreo de grandes áreas sin craneotomía. Los electrodos del foramen oval, que se insertan a través del foramen oval para grabar desde la corteza temporal mesial, son útiles para la lateralización de la zona epileptogénica de pacientes con aparentes focos temporales mesiales bilaterales. Los electrodos epidurales se insertan a través de una abertura en el cráneo, por fuera de la duramadre. Su uso elimina el artefacto muscular. Se pueden utilizar para muestrear la actividad eléctrica de grandes regiones corticales superficiales.

Los electrodos subdurales permiten la localización de las funciones corticales con estimulación eléctrica, si existe la posibilidad de que la cirugía ponga en riesgo estas funciones. La estimulación del área motora principal o de la corteza sensorial primaria suele producir respuestas positivas, mientras que la estimulación de la corteza de asociación produce alteración de la función si el paciente está comprometido en una tarea que requiere esa función de la corteza. La localización de la corteza del lenguaje obliga al paciente a participar en actividades de lenguaje durante la estimulación eléctrica.

La anomalía electroencefalográfica más frecuentemente asociada a las crisis del lóbulo temporal mesial es la hipersincronía local, una condición que se encuentra asociada a una mayor pérdida neuronal en el hipocampo. Se ha visto que la actividad eléctrica de bajo voltaje-rápido representa más frecuentemente descargas que se encuentran ampliamente distribuidas, las cuáles se propagan más rápidamente a las zonas neocorticales vecinas e interactúan con estas<sup>51</sup>.

### **Pronóstico de la cirugía de epilepsia**

En 1993 Engel, et al, publicaron una clasificación para el pronóstico de la cirugía de epilepsia en la cuál se establecen 4 grados de acuerdo con el número y calidad de las crisis después de la cirugía<sup>55</sup>.

#### **Clase I: sin crisis incapacitantes**

- A. Completamente libre de crisis desde la cirugía.
- B. Crisis parciales simples no incapacitantes únicamente desde la cirugía
- C. Algunas crisis incapacitantes después de la cirugía, pero sin crisis incapacitantes durante al menos dos años
- D. Crisis generalizadas únicamente con la suspensión de medicamentos antiepilépticos

#### **Clase II: Crisis incapacitantes poco frecuentes (“Casi sin crisis”)**

- A. Inicialmente libre de crisis incapacitantes pero ahora tiene crisis ocasionales

#### **Clase III: mejoría significativa**

#### **Clase IV: Sin mejoría significativa**

## Planteamiento del problema

La epilepsia es un problema serio de salud pública que afecta gente de todas las edades, razas y status socioeconómicos. Es la segunda causa mas frecuente de discapacidad de etiología neurológica, particularmente entre gente joven. La epilepsia del lóbulo temporal normalmente se presenta en gente joven en edad productiva. Los avances recientes en la tecnología diagnóstica y en las técnicas quirúrgicas han mejorado el tratamiento quirúrgico de la epilepsia al grado en que algunos expertos han sugerido ofrecer el tratamiento quirúrgico a aquellos pacientes con síndromes epilépticos susceptibles de cirugía de manera temprana, en lugar de esperar por años hasta que el tratamiento con múltiples fármacos ha fallado. La cirugía para la epilepsia del lóbulo temporal, uno de los síndromes epilépticos mas frecuentes, ha demostrado no solo ser eficaz en el control de las crisis, si no también prevenir hasta la muerte. Paradójicamente este tipo de tratamiento parece ser poco utilizado. Se estima que solo 1500 de cerca de 100,000 pacientes elegibles para cirugía en los Estados Unidos son sometidos a este procedimiento cada año. Muchos de los médicos que se dedican al tratamiento de pacientes con epilepsia no conocen a ciencia cierta de la eficacia y seguridad del procedimiento quirúrgico y aún miran a la cirugía como la última posibilidad para los pacientes con epilepsia refractaria al tratamiento farmacológico<sup>53</sup>.

## Justificación

Existe poca información relevante disponible respecto del pronóstico de las crisis epilépticas en los pacientes sometidos a lobectomía temporal anterior particularmente en largos periodos posoperatorios de tiempo. Son pocos los estudios que examinan los factores de riesgo para recurrencia. La comprensión de estos temas es esencial para el manejo tanto pre como posoperatorio de estos pacientes<sup>54</sup>.

## Pregunta de investigación

¿Cuáles la probabilidad que existe de obtener una completa remisión de las crisis epilépticas en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal refractaria al tratamiento médico sometidos a lobectomía temporal anterior en el Servicio de Neurocirugía del Hospital General de México a los 2, 5 y 10 años de operados?

¿Cuáles son los potenciales factores de riesgo que se encuentran asociados a la recurrencia?

## Hipótesis

- La probabilidad de remisión completa de las crisis posterior a la lobectomía temporal a los 2 años es superior al 50%, a los 5 años superior al 45% y a los 10 años superior al 40%.
- La mayor duración de la epilepsia previa a la cirugía tiene una mayor asociación con la recurrencia comparado con la edad de inicio de las crisis, la edad al momento de la cirugía y la presencia de esclerosis hipocampal.

## Objetivos

- Analizar la base de datos de una cohorte de pacientes sometidos a lobectomía temporal anterior para examinar el resultado posoperatorio sobre las crisis.
- Establecer la probabilidad de encontrarse libre de crisis en largos periodos de seguimiento posoperatorio.
- Medir la frecuencia de recurrencia de crisis posterior a un periodo inicial de estar libre de crisis.
- Establecer cuáles son los factores de riesgo mas frecuentemente asociados a dicha recurrencia.

## Metodología

### Diseño del estudio

- Longitudinal
- Retrolectivo
- Observacional
- Anidado en una cohorte

**Población:** Pacientes de la clínica de Epilepsia del Servicio de Neurocirugía Funcional, Estereotaxia y Radiocirugía del Hospital General de México con diagnóstico de Epilepsia del Lóbulo Temporal sometidos a lobectomía temporal.

**Muestra:** Consecutiva para pacientes sometidos a lobectomía temporal en el periodo de tiempo comprendido de febrero de 1992 a febrero del 2007.

### Variables

#### Variable independiente:

- Lobectomía temporal anterior
  - Tipo: nominal dicotómica
  - Unidad: si/no
  - Definición operativa: Realización del procedimiento quirúrgico descrito para la lobectomía temporal anterior en pacientes con epilepsia refractaria a tratamiento médico.

#### Variables dependientes:

- Presencia de crisis posoperatorias
  - Tipo: nominal dicotómica
  - Unidad: si/no
  - Definición operativa: Persistencia de crisis epilépticas a pesar del manejo médico adecuado y de la lobectomía temporal anterior.
- Recurrencia de las crisis en pacientes con un periodo inicial libre de crisis
  - Tipo: nominal dicotómica
  - Unidad: si/no
  - Definición operativa: Presencia de crisis posterior al primer mes de la cirugía habiendo estado libre de las mismas durante ese mes.
- Momento de recurrencia de las crisis
  - Tipo: numérica discreta
  - Unidad: meses
  - Definición operativa: Número correspondiente en meses posteriores a la cirugía en que se presenta la recurrencia.

#### Factores de riesgo para recurrencia

- Edad de inicio de la epilepsia
  - Tipo: numérica continua
  - Unidad: años
  - Definición operativa: Edad del paciente en la cuál se presenta la primera crisis epiléptica.
- Duración de la epilepsia antes de la cirugía
  - Tipo: numérica continua
  - Unidad: años
  - Definición operativa: Tiempo transcurrido desde la presentación de la primera crisis hasta la fecha de la cirugía.

- Edad al momento de la cirugía
  - Tipo: Numérica continua
  - Unidad: años
  - Definición operativa: Edad del paciente en el momento de llevarse a cabo la lobectomía temporal anterior.
- Presencia de lesiones en Resonancia Magnética
  - Tipo: Nominal
  - Unidad: Normal, esclerosis hipocampal y otra
  - Definición operativa: Presencia de lesiones en la resonancia magnética de cráneo que pueden estar asociadas a la epilepsia.

## **Tamaño de la muestra**

Se incluyeron 74 pacientes que fueron sometidos a lobectomía temporal anterior en el periodo de tiempo comprendido de febrero de 1992 a febrero del 2007.

## **Criterios de selección**

### **Criterios de inclusión:**

- Sujetos con diagnóstico de epilepsia del lóbulo temporal refractaria al tratamiento farmacológico
- Operados de lobectomía temporal anterior
- Que cuenten con expediente completo para obtener los datos del estudio

### **Criterios de exclusión**

- Pérdida del seguimiento
- Expediente incompleto

### **Criterios de eliminación**

- Al ser un estudio anidado en una cohorte una vez seleccionados no se elimina a ningún sujeto.

## **Procedimientos**

- Se realiza la recolección de datos de los expedientes de los pacientes seleccionados y son vaciados en una base de datos.
- Se realiza el análisis estadístico de las variables.

## **Análisis estadístico**

- Se utiliza el programa computacional estadístico SPSS 20.
- Análisis de supervivencia de Kaplan-Meier para calcular la probabilidad de encontrarse libre de crisis y la recurrencia de las mismas.
- Análisis de correlación para los factores de riesgo de recurrencia.

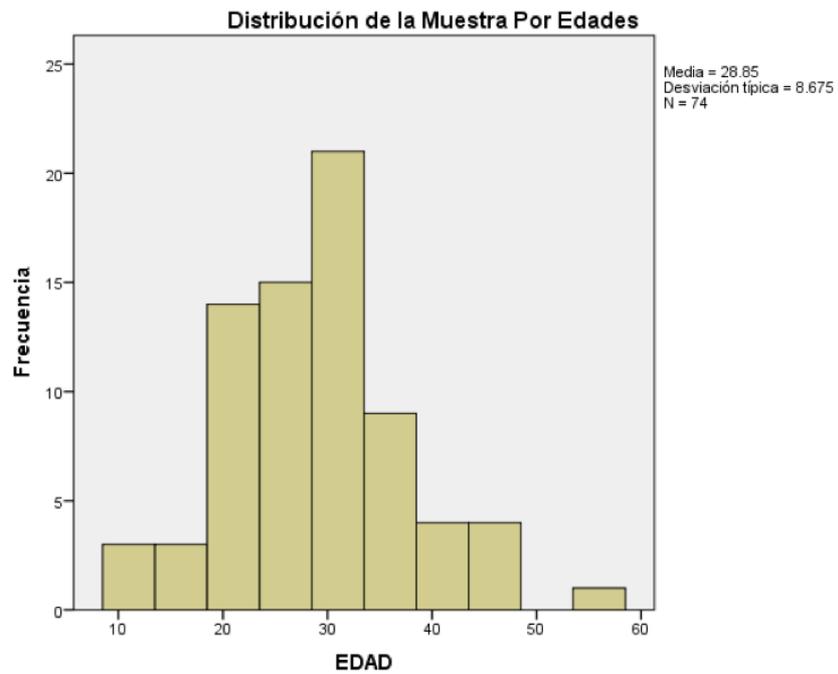
## Resultados

Se obtuvo una muestra de 74 pacientes con una media de edad de 28.8 años (IC 95% 26.8, 30.8), una desviación estándar de 8.6 (Tabla 1, Gráfica 1 y 2). De los 74 pacientes 28 fueron hombres (37.8%) y 46 fueron mujeres (62.2%) (Tabla 2, Gráfica 3). En la prueba t para comprar las medias de las edades entre hombres y mujeres se obtuvo una  $p=0.95$  por lo que se observa que no hay diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. Se tuvo un seguimiento de 0 a 214 meses con una media de 89.85. De los 74 pacientes 16 (21.6%) presentaron recurrencia de las crisis, el resto ha permanecido libre de crisis (IA o IB de la clasificación de Engel), de los que presentaron recurrencia, las recaídas ocurrieron con mayor frecuencia al concluir el primer año, coincidiendo con la reducción de los fármacos. El resto de las recaídas ocurrieron durante los primeros dos años post lobectomía. Después de estar sin crisis por 5 años, ninguno ha recaído. 60% de los pacientes que tuvieron recaída son categoría IB o ID principalmente de la clasificación de Engel y en un 30% IIA. Se realizó el análisis de supervivencia de Kaplan Meier para las recurrencias a lo largo del tiempo de seguimiento obteniéndose una probabilidad de 91% de permanecer libre de crisis durante el primer año posterior a la cirugía, 85% a los 2 años, 76% a los 5 años y del 70% a los 10 años (Tabla 3, Gráfica 4). La media de inicio de las crisis fue de 10.2 años con un rango de 0-31 años. La media del tiempo de recurrencia fue de 67.7 meses. La duración de la epilepsia previo a la cirugía fue de 18.5 años con un rango de 1-39 años (Tabla 4). De los pacientes que presentaron recurrencia 6 presentaban esclerosis en alguno o ambos hipocampos en la resonancia magnética de cráneo, 4 alguna otra lesión diferente de la esclerosis hipocampal y 6 tuvieron una resonancia magnética normal. Se realizó el análisis de correlación entre la recurrencia y la edad de inicio de la epilepsia, la duración de la misma previo a la cirugía y la edad al momento de la cirugía sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas entre ninguna de estas variables, sin embargo al correlacionar la recurrencia con la presencia de esclerosis hipocampal se obtuvo una  $p=0.014$  (Tabla 5).

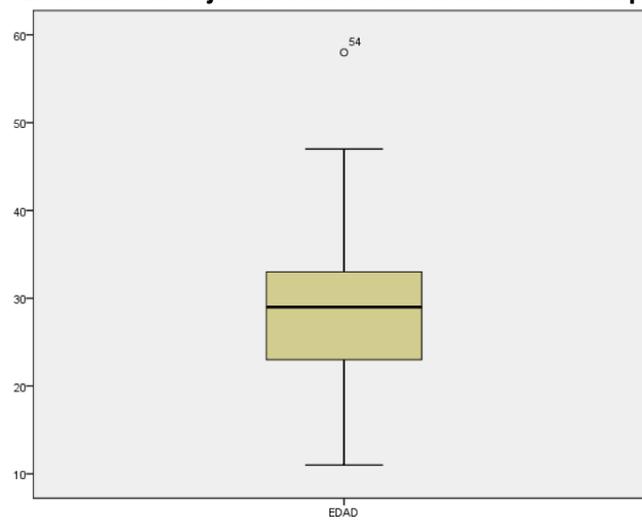
**Tabla 1. Distribución de la muestra por edad.**

			Estadístico	Error típ.
EDAD	Media		28.85	1.008
	Intervalo de confianza	Límite inferior	26.84	
	para la media al 95%	Límite superior	30.86	
	Media recortada al 5%		28.64	
	Mediana		29.00	
	Varianza		75.252	
	Desv. típ.		8.675	
	Mínimo		11	
	Máximo		58	
	Rango		47	
	Amplitud intercuartil		10	
	Asimetría		.611	.279
	Curtosis		1.091	.552

**Gráfico 1. Histograma de la distribución de la muestra por edad.**



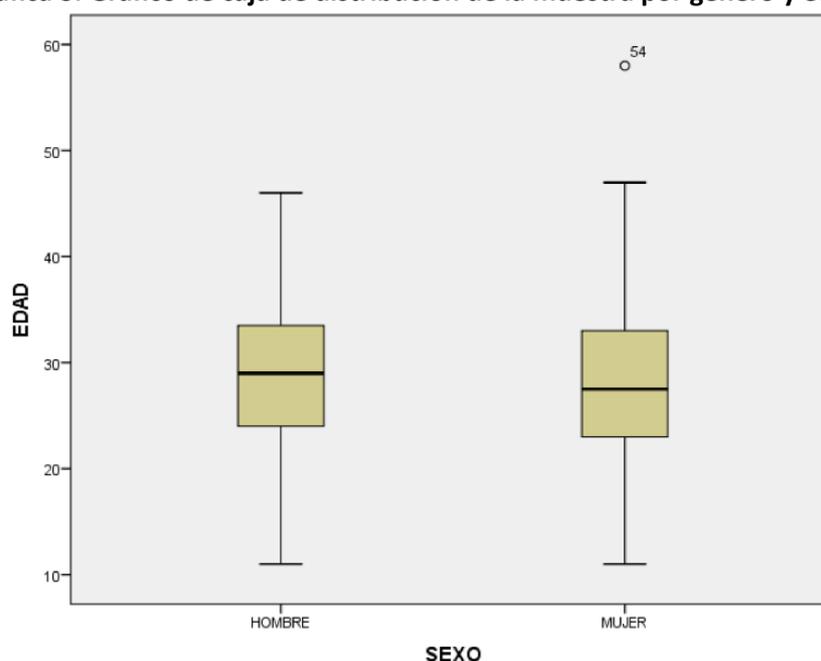
**Gráfica 2. Gráfico de caja de la distribución de la muestra por edad.**



**Tabla 2. Descriptivos de la muestra por edad y género.**

GENERO		Estadístico	Error típ.	
EDAD HOMBRE	Media	28.93	1.504	
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior 25.84		
		Límite superior 32.01		
	Media recortada al 5%	28.96		
	Mediana	29.00		
	Varianza	63.328		
	Desv. típ.	7.958		
	Mínimo	11		
	Máximo	46		
	Rango	35		
	Amplitud intercuartil	10		
	Asimetría	.040		.441
	Curtosis	.324		.858
	MUJER	Media		28.80
Intervalo de confianza para la media al 95%		Límite inferior 26.08		
		Límite superior 31.53		
Media recortada al 5%		28.46		
Mediana		27.50		
Varianza		84.072		
Desv. típ.		9.169		
Mínimo		11		
Máximo		58		
Rango		47		
Amplitud intercuartil		11		
Asimetría		.843	.350	
Curtosis		1.429	.688	

**Gráfica 3. Gráfico de caja de distribución de la muestra por género y edad.**

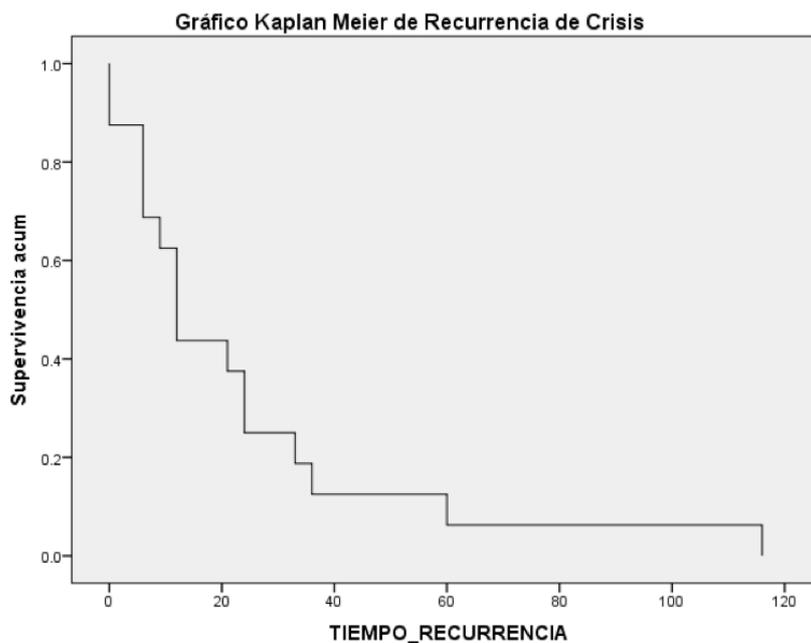


**Tabla 3. Tabla de supervivencia de Kaplan Meier para las recurrencias.**

	Tiempo	Estado	Proporción acumulada que sobrevive hasta el momento		Nº de eventos acumulados	Nº de casos que permanecen
			Estimación	Error típico		
1	.000	recurren crisis	.	.	1	73
2	.000	recurren crisis	.973	.019	2	72
3	.000	sin crisis	.	.	2	71
4	3.000	sin crisis	.	.	2	70
5	3.000	sin crisis	.	.	2	69
6	5.000	sin crisis	.	.	2	68
7	6.000	recurren crisis	.	.	3	67
8	6.000	recurren crisis	.	.	4	66
9	6.000	recurren crisis	.930	.030	5	65
10	6.000	sin crisis	.	.	5	64
11	6.000	sin crisis	.	.	5	63
12	6.000	sin crisis	.	.	5	62
13	8.000	sin crisis	.	.	5	61
14	9.000	recurren crisis	.915	.033	6	60
15	12.000	recurren crisis	.	.	7	59
16	12.000	recurren crisis	.	.	8	58
17	12.000	recurren crisis	.869	.041	9	57
18	13.000	sin crisis	.	.	9	56
19	21.000	recurren crisis	.854	.043	10	55
20	22.000	sin crisis	.	.	10	54
21	23.000	sin crisis	.	.	10	53
22	23.000	sin crisis	.	.	10	52
23	24.000	recurren crisis	.	.	11	51
24	24.000	recurren crisis	.821	.047	12	50
25	29.000	sin crisis	.	.	12	49
26	29.000	sin crisis	.	.	12	48
27	33.000	recurren crisis	.804	.049	13	47
28	36.000	recurren crisis	.787	.051	14	46
29	37.000	sin crisis	.	.	14	45
30	42.000	sin crisis	.	.	14	44
31	47.000	sin crisis	.	.	14	43
32	60.000	recurren crisis	.768	.053	15	42
33	60.000	sin crisis	.	.	15	41
34	61.000	sin crisis	.	.	15	40
35	61.000	sin crisis	.	.	15	39
36	65.000	sin crisis	.	.	15	38
37	66.000	sin crisis	.	.	15	37
38	66.000	sin crisis	.	.	15	36
39	66.000	sin crisis	.	.	15	35
40	68.000	sin crisis	.	.	15	34
41	72.000	sin crisis	.	.	15	33
42	73.000	sin crisis	.	.	15	32
43	76.000	sin crisis	.	.	15	31

44	78.000	sin crisis	.	.	15	30
45	78.000	sin crisis	.	.	15	29
46	80.000	sin crisis	.	.	15	28
47	83.000	sin crisis	.	.	15	27
48	83.000	sin crisis	.	.	15	26
49	88.000	sin crisis	.	.	15	25
50	89.000	sin crisis	.	.	15	24
51	90.000	sin crisis	.	.	15	23
52	99.000	sin crisis	.	.	15	22
53	102.000	sin crisis	.	.	15	21
54	104.000	sin crisis	.	.	15	20
55	107.000	sin crisis	.	.	15	19
56	107.000	sin crisis	.	.	15	18
57	110.000	sin crisis	.	.	15	17
58	111.000	sin crisis	.	.	15	16
59	112.000	sin crisis	.	.	15	15
60	113.000	sin crisis	.	.	15	14
61	113.000	sin crisis	.	.	15	13
62	116.000	recurren crisis	.709	.075	16	12
63	118.000	sin crisis	.	.	16	11
64	119.000	sin crisis	.	.	16	10
65	131.000	sin crisis	.	.	16	9
66	131.000	sin crisis	.	.	16	8
67	139.000	sin crisis	.	.	16	7
68	151.000	sin crisis	.	.	16	6
69	153.000	sin crisis	.	.	16	5
70	154.000	sin crisis	.	.	16	4
71	181.000	sin crisis	.	.	16	3
72	181.000	sin crisis	.	.	16	2
73	181.000	sin crisis	.	.	16	1
74	214.000	sin crisis	.	.	16	0

**Grafica 4. Gráfico de Kaplan Meier para la recurrencia de crisis.**



**Tabla 4. Estadísticos Descriptivos para las Variables Pronósticas.**

		Estadístico	Error tít.	
Inicio de la Epilepsia	Media	10.28	.730	
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	8.83	
		Límite superior	11.74	
	Media recortada al 5%	9.96		
	Mediana	9.00		
	Varianza	39.412		
	Desv. tít.	6.278		
	Mínimo	0		
	Máximo	31		
	Rango	31		
	Amplitud intercuartil	7		
	Asimetría	.873	.279	
	Curtosis	.670	.552	
Tiempo de Seguimiento	Media	89.85	6.234	
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	77.42	
		Límite superior	102.27	
	Media recortada al 5%	89.15		
	Mediana	89.80		
	Varianza	2875.762		
	Desv. tít.	53.626		
	Mínimo	0		
Máximo	214			

Tiempo de Recurrencia	Rango		214	
	Amplitud intercuartil		89	
	Asimetría		-.054	.279
	Curtosis		-.876	.552
	Media		67.74	6.213
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	55.36	
		Límite superior	80.13	
	Media recortada al 5%		64.69	
	Mediana		66.00	
	Varianza		2856.467	
	Desv. típ.		53.446	
	Mínimo		0	
	Máximo		214	
	Rango		214	
	Duración de la Epilepsia antes de la Cirugía	Amplitud intercuartil		89
Asimetría			.576	.279
Curtosis			-.377	.552
Media			18.57	1.077
Intervalo de confianza para la media al 95%		Límite inferior	16.42	
		Límite superior	20.71	
Media recortada al 5%			18.43	
Mediana			17.50	
Varianza			85.756	
Desv. típ.			9.260	
Mínimo			1	
Máximo			39	
Rango			38	
Amplitud intercuartil			13	
Asimetría			.143	.279
Curtosis		-.701	.552	

**Tabla 5. Correlaciones entre las diferentes variables pronósticas.**

		RECURRENCIA	EDAD
RECURRENCIA	Correlación de Pearson	1	-.014
	Sig. (bilateral)		.907
	N	74	74
EDAD LA MOMENTO DE LA CIRUGIA	Correlación de Pearson	-.014	1
	Sig. (bilateral)	.907	
	N	74	74

		RECURRENCIA	INICIO
RECURRENCIA	Correlación de Pearson	1	.129
	Sig. (bilateral)		.274
	N	74	74
INICIO DE LA EPILEPSIA	Correlación de Pearson	.129	1
	Sig. (bilateral)	.274	
	N	74	74

		RECURRENCIA	DURACION
RECURRENCIA	Correlación de Pearson	1	-.100
	Sig. (bilateral)		.396
	N	74	74
DURACION DE LA EPILEPSIA	Correlación de Pearson	-.100	1
	Sig. (bilateral)	.396	
	N	74	74

		ESCLEROSIS	RECURRENCIA
ESCLEROSIS	Correlación de Pearson	1	-.284*
	Sig. (bilateral)		.014
	N	74	74
RECURRENCIA	Correlación de Pearson	-.284*	1
	Sig. (bilateral)	.014	
	N	74	74

\*. La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).

## Discusión

La cirugía de la epilepsia es un método bien conocido y aceptado como tratamiento para las convulsiones refractarias al tratamiento médico. Existe poca información acerca del proceso de selección para la cirugía y, en particular, la proporción de pacientes que se someten a ella y las características de quienes lo hacen y quienes no. Tal información es necesaria para establecer el contexto tanto clínico como epidemiológico en el cuál dicha cirugía para epilepsia se lleva a cabo. Los factores clínicos como lesión bien localizada en RMN y la correlación EEG y la localización del foco son algunos de los factores para ser elegidos como candidatos para la cirugía. La poca claridad en la localización del foco epiléptico es la principal razón para no ser candidato a cirugía de epilepsia. Estudios similares en diferentes centros neurológicos reportan cifras similares a las obtenidas en este estudio. Wiebe et. Al. en un estudio controlado entre pacientes con epilepsia temporal mesial refractaria sometidos a tratamiento quirúrgico vs. tratamiento médico reporta menores calificaciones de la calidad de vida en el grupo tratado médicamente que aquellos asignados al tratamiento quirúrgico. En los resultados 58% de los pacientes del grupo quirúrgico permaneció libre de crisis durante el primer año en comparación con el grupo médico con solo el 8%, sin crisis y sin auras 38% quirúrgicos y 3% médico<sup>58</sup>. Dentro de los predictores del resultado posterior a la cirugía se menciona que aquellos pacientes con una RMN normal o con anomalías unilaterales les fue significativamente mejor que aquellos con anomalías bilaterales en la RMN<sup>57</sup>. Por lo tanto es razonable postular que un EEG preoperatorio con hallazgos concordantes en los casos sin lesión cuidadosamente seleccionados pueden reflejar un área localizada de disfunción potencialmente susceptible de tratamiento quirúrgico. El tener cualquier cambio específico patológico ofrece una mayor mirada optimista en la remisión de las convulsiones a largo plazo comparado con la gliosis inespecífica.

## **Conclusión**

Respecto de los datos obtenidos en este estudio, apoyan la eficacia de la lobectomía temporal anterior ya que las crisis convulsivas residuales ocurren solo en el 6% de los pacientes. La mayoría de las recaídas ocurrieron dentro de los 6 a 24 meses posteriores a la lobectomía temporal anterior, después de 5 años de no presentar crisis, la posibilidad de recaída es muy baja. Si las crisis vuelven, son menos frecuentes y usualmente controlables con medicamentos. Es esencial conocer los resultados a largo plazo de la lobectomía temporal anterior para la orientación pre y posoperatoria de los pacientes y su familia. Aquellos pacientes quienes más frecuentemente tuvieron crisis convulsivas posoperatorias, fue debido al involucro de la formación hipocampal dominante, por consiguiente deben considerarse otros procedimientos quirúrgicos tales como la neuromodulación o la radiocirugía en estos pacientes.

## Referencias

1. Kale J. Bringing epilepsy out of shadows. *BMJ* 1997;315:2–3.
2. Carmichael ST, Clugnet MC, Price JL. Central olfactory connections in the macaque monkey. *J Comp Neurol* 1994;346:403–434.
3. Dreifuss F, Fritz E. What is epilepsy? En: Reisner H (ed). *Children with epilepsy. A parents guide.* Washington: Woodbine House, 1988.
4. Fisher RS; Embde W; Blume W; et al. Epileptic Seizures and Epilepsy: Definitions Proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*, 46(4):470–472, 2005.
5. Fernández-Torre JL. Epileptic auras: classification, pathophysiology, practical usefulness, differential diagnosis and controversials. *Rev Neurol*. 2002 May 16-31;34(10):977-83.
6. Gottfried JA.; Deichmann R.; Winston JS.; et. al. Functional Heterogeneity in Human Olfactory Cortex: An Event- Related Functional Magnetic Resonance Imaging Study. *The Journal of Neuroscience*, 2002, 22(24):10819–10828.
7. Haberly LB. Parallel-distributed processing in olfactory cortex: new insights from morphological and physiological analysis of neuronal circuitry. *Chem Senses* 2001;26:551–576.
8. Dreifuss F, Fritz E. What is epilepsy? En: Reisner H (ed). *Children with epilepsy. A parents guide.* Washington: Woodbine House, 1988.
9. Berg B. Convulsive disorders. *Child neurology, a clinical manual.* Philadelphia: JB Lippincott Company 1994.
10. Aicardi J. Epilepsy in childhood. *Epilepsia* 1988;29(3):1–5.
11. Gómez-Plascencia J. Epilepsia en pediatría. Capítulo Mexicano de la Liga Internacional contra la Epilepsia. (Camelice). México. Abbott Laboratorios 1994.
12. Rubio-Donnadieu F. Evolución clínica y pronóstico de crisis epilépticas. *Epilepsia. Capítulo Mexicano de la Liga contra la Epilepsia (Camelice).* México, 1981.
13. Rubio-Donnadieu F. Aspectos generales y clasificación de la epilepsia. En: Feria-Velazco A, Martínez-de M D, Rubio-Donnadieu F. *Epilepsia. Aspectos neurobiológicos, médicos y sociales.* México: Ediciones del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. 1997.
14. Kumate J. *Libellus medicinalibus. Indorum herbis.* Origen y peripecias del manuscrito. *Gac Med Mex* 1991;127(1):105–17.
15. Sobel N.; Prabhakaran V.; Desmond J.E.; et. al. A method for functional magnetic resonance imaging of olfaction. *Journal of Neuroscience Methods* 1997, 78, 115-123.
16. Vigouroux M.; Bertrand B.; Farget V.; et. al. A stimulation method using odors suitable for PET and fMRI studies with recording of physiological and behavioral signals. *Journal of Neuroscience Methods* 2005, 142, 35-44.
17. Wang J.; Eslinger PJ.; Doty RL.; et. al. Olfactory deficit detected by fMRI in early Alzheimer's disease. *Brain Research*, 2010, 1357, 184–194.

18. Vélez L C. Epidemiología de la epilepsia en niños. *Epilepsia, progresos en el tratamiento*. México: Centro de Comunicación Ciba.1983.
19. Westermann B.; Wattendorf E.; Schwerdtfeger U.; et al. Functional imaging of the cerebral olfactory system in patients with Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 2008;79:19–24.
20. Olmos de A G. Modelo de clínica de epilepsia. *Boletín Camelice* 1990;1(7):3–4.
21. Spencer SS. When should temporal-lobe epilepsy be treated surgically? *Lancet Neurol.* 2002 Oct;1(6): 375-82.
22. Fisher RS; Embde W; Blume W; et al. Epileptic Seizures and Epilepsy: Definitions Proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*, 46(4):470–472, 2005.
23. Berg AT; Berkovic SF; Brodie MJ; et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009. *Epilepsia*, 51(4):676–685, 2010.
24. Engel J. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia* 42:796–803, 2001.
25. French JA, Williamson PD, Thadani VM, et al. Characteristics of medial temporal lobe epilepsy: I. Results of history and physical examination. *Ann Neurol* 34:774, 1993.
26. Ebner A, Dinner DS, Noachtar S, et al. Automatismes with preserved responsiveness: A lateralizing sign in psychomotor seizures. *Neurology* 45:61, 1995.
27. Falconer MA. Genetic and related aetiological factors in temporal lobe epilepsy: A review. *Epilepsia* 12:13, 1971-1972.
28. Gotman J.: Quantitative measurements of epileptic spike morphology in the human EEG. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1980; 48:551-557.
29. Smith D., Defalla B.A., Chadwick D.W.: The misdiagnosis of epilepsy and the management of refractory epilepsy in a specialist clinic. *QJM* 1999; 92:15-23.
30. Leach J.P., Stephen L.J., Salveta C., et al: Which electroencephalography (EEG) for epilepsy? The relative usefulness of different EEG protocols in patients with possible epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77:1040-1042.
31. Krumholz A., Wiebe S., Gronseth G., et al: Practice Parameter: evaluating an apparent unprovoked first seizure in adults (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology* 2007; 69:1996-2007.
32. Hirtz D., Ashwal S., Berg A., et al: Practice parameter: evaluating a first nonfebrile seizure in children: report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology, The Child Neurology Society, and The American Epilepsy Society. *Neurology* 2000; 55:616-623.
33. French J.A., Kanner A.M., Bautista J., et al: Efficacy and tolerability of the new antiepileptic drugs I: treatment of new onset epilepsy: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee and Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology* 2004; 62:1252-1260.

34. French J.A., Kanner A.M., Bautista J., et al: Efficacy and tolerability of the new antiepileptic drugs II: treatment of refractory epilepsy: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee and Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology* 2004; 62:1261-1273.
35. Kwan P., Brodie MJ. Early identification of refractory epilepsy. *The New England Journal of Medicine*. 2000 342(5): 314-9.
36. Rosenow F., Leders H.: Presurgical evaluation of epilepsy. *Brain* 2001; 124:1683-1700.
37. Morioka T., Hashiguchi K., Nagata S., et al: Epileptogenicity of supratentorial medullary venous malformation. *Epilepsia* 2006; 47:365-370.
38. Henry T.R., Roman D.D.: Presurgical epilepsy localization with interictal cerebral dysfunction. *Epilepsy Behav* 2011; 20:194-208.
39. Henkel A., Noachtar S., Pfander M., et al: The localizing value of the abdominal aura and its evolution: a study in focal epilepsies. *Neurology* 2002; 58:271-276.
40. Tao J.X., Baldwin M., Ray A., et al: The impact of cerebral source area and synchrony on recording scalp electroencephalography ictal patterns. *Epilepsia* 2007; 48:2167-2176.
41. Kelemen A., Fogarasi A., Borbely C., et al: Nonmanipulative proximal upper extremity automatisms lateralize contralaterally in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2010; 51:214-220.
42. Knake S., Triantafyllou C., Wald L.L., et al: 3T phased array MRI improves the presurgical evaluation in focal epilepsies: a prospective study. *Neurology* 2005; 65:1026-1031.
43. Engel Jr. J., Kuhl D.E., Phelps M.E., et al: Comparative localization of epileptic foci in partial epilepsy by PCT and EEG. *Ann Neurol* 1982; 12:529-537.
44. Radtke R.A., Hanson M.W., Hoffman J.M., et al: Positron emission tomography: Comparison of clinical utility in temporal lobe and extratemporal epilepsy. *J Epilepsy* 1994; 7:27-33.
45. Chugani H.T., Kumar A., Kupsky W., et al: Clinical and histopathologic correlates of (11) C-alpha-methyl-tryptophan (AMT) PET abnormalities in children with intractable epilepsy. *Epilepsia* 2011; 52:1692-1698.
46. Van Paesschen W., Dupont P., Sunaert S., et al: The use of SPECT and PET in routine clinical practice in epilepsy. *Curr Opin Neurol* 2007; 20:194-202.
47. Hetherington H.P., Kim J.H., Pan J.W., et al: 1H and 31P spectroscopic imaging of epilepsy: spectroscopic and histologic correlations. *Epilepsia* 2004; 45(Suppl 4):17-23.
48. Stefan H., Rampp S., Knowlton R.C.: Magnetoencephalography adds to the surgical evaluation process. *Epilepsy Behav* 2011; 20:172-177.
49. Chakraborty A., McEvoy A.W.: Presurgical functional mapping with functional MRI. *Curr Opin Neurol* 2008; 21:446-451.
50. Abou-Khalil B.: An update on determination of language dominance in screening for epilepsy surgery: the Wada test and newer noninvasive alternatives. *Epilepsia* 2007; 48:442-455.
51. Velasco AL., Wilson CL., Babb TL., Engel J Jr.: Functional and anatomic correlates of two frequently observed temporal lobe seizure-onset patterns. *Neural Plast.* 2000; 7(1-2):49-63.

52. Velasco AL, Boleaga B, Brito F, Jiménez F, Gordillo JL, Velasco F, Velasco M.: Absolute and relative predictor values of some non-invasive and invasive studies for the outcome of anterior temporal lobectomy. *Arch Med Res.* 2000 Jan-Feb;31(1):62-74.
53. Wiebe S., Blume WT., Girvin JP., Eliasziw M.: A randomized controlled trial of surgery for temporal lobe epilepsy. *The new england journal of medicine.* 2001, 345(5):311-8.
54. McIntosh AM., Kalnins RM., Mitchell LA., et al.: Temporal lobectomy: pronóstico a largo plazo de las crisis, recurrencia tardía y factores de riesgo para la recurrencia. *Brain* (2004), 127, 2018-2030.
55. Engel Jr. J, Van Ness PC, Rasmussen TB, Ojemann LM. Outcome with respect to epileptic seizures. In: Engel Jr. J, (ed). *Surgical treatment of epilepsies.* New York: Raven Press; 1993. p. 609-21.
56. Jeha LE, Najm IM, Bingaman, WE: Predictors of outcome after temporal lobectomy for the treatment of intractable epilepsy. *Neurology*, 2006; 66:1938–1940.
57. Berg AT, Vickrey BG: The multicenter study of epilepsy surgery: Recruitment and selection for surgery. *Epilepsia*, 2003; 44:1425 -143.
58. Wiebe S, Blume W: A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy *N Engl J Med*, 2001; 345:311-319.