

Esclerosis mesial temporal

Clínica, estudios paraclínicos y cirugía

Luis Carlos Mayor, Jorge G. Burneo, Alejandro Tobón, Jairo Quiñónez

RESUMEN

Se realiza una revisión no sistemática de los principales tópicos de la esclerosis mesial temporal.

Su clínica en ocasiones precedida en años por crisis febriles, reaparece en la adolescencia como una epilepsia evolutiva caracterizada por crisis parciales simples y complejas, en muchos casos con pobre respuesta al tratamiento farmacológico, lo cual hace a quien la presenta candidato a una cirugía, procedimiento que reduce (incluso elimina) el uso de antiépilépticos.

Se revisan las principales manifestaciones clínicas y su importancia en cuanto a lateralidad y se analizan los principales métodos diagnósticos y se propone una evaluación prequirúrgica sistemática para los candidatos.

Finalmente se discute el estudio de Ontario y sus implicaciones en el tratamiento quirúrgico de la epilepsia. (Acta Neurol Colomb 2003; 19: 15-23)

Palabras clave: epilepsia, esclerosis mesial temporal, cirugía de la epilepsia, epilepsia del lóbulo temporal.

SUMMARY

A non systematic revision of the main issues for temporal mesial sclerosis is done.

Its symptoms in occasions precedent by fever crisis, reappears in the adoles-

cence like a evolutionary epilepsy characterized by partial simple and complex crisis, in many cases with poor response to pharmacological treatment, making those who suffer from it candidates for surgery. This procedure reduces (sometimes it evens eliminates) the use of anti epileptics drugs.

The main clinical manifestations are checked and its importance related to the laterality and the main diagnostic methods are analyzed and a systematic pre surgical evaluation is proposed for the possible candidates.

Finally the Ontario study and its implications in the surgical treatment for epilepsy is debated. (Acta Neurol Colomb 2003; 19: 15-23)

Key words: epilepsy, surgery, temporal lobe.

INTRODUCCIÓN

La esclerosis mesial temporal (EMT) es una causa frecuente de epilepsia, con una evolución característica, en la cual en algunos casos luego de crisis febriles prolongadas en la infancia y un periodo de latencia variable, se presentan crisis parciales complejas que nuevamente aparecen en la adolescencia o en el adulto joven.

La epilepsia mesial del lóbulo temporal está caracterizada por un cuadro clínico típico, con pobre

respuesta a los medicamentos anti-convulsivantes y una excelente respuesta al tratamiento quirúrgico. El sustrato patológico es usualmente la esclerosis del hipocampo, la amígdala o de ambos, asociada a pérdida neuronal.

El diagnóstico de EMT se basa en la convergencia de los hallazgos clínicos, morfológicos y funcionales. Cuando los ataques persisten a pesar del tratamiento adecuado con anticonvulsivantes, la resección quirúrgica del foco epiléptico permite el control total de la epilepsia en un número elevado de pacientes, siendo excelente en costo efectividad a mediano plazo (1). La intervención neuroquirúrgica más utilizada es la amigdalohipocampectomía.

CLÍNICA

Las crisis de la región mesial temporal son crisis parciales simples (auras) breves que duran entre 10 y 30 segundos y se caracterizan por síntomas viscerales de malestar epigástrico en ocasiones con sensación de vacío, náuseas, mareo, dolor abdominal, miedo, alucinaciones olfatorias o visuales, sensación de lo ya visto "deja vu" o jamás visto, y con frecuencia compromiso variable de memoria.

Las crisis parciales complejas, generalmente continúan a los síntomas viscerales y se caracterizan

Recibido en enero 10/2003. Recibido en versión corregida marzo 10/2003. Aceptado marzo 10/2003

Dr. Luis Carlos Mayor: Neurólogo-Epileptólogo, Jefe Sección de Neurología Fundación Santa Fe de Bogotá; Dres. Alejandro Tobón y Jairo Quiñónez: Sección de Neurología Fundación Santa Fe de Bogotá. Bogotá, Colombia; Dr. Jorge G Burneo: University of Alabama at Birmingham-Epilepsy Center. USA.

Correspondencia: Dr. Luis Carlos Mayor. Avenida 9 No: 117-20 Consultorio 824, e-mail: lcarlosmayor@neuroandes.org.co

por pérdida de contacto con el medio, fijación de la mirada, automatismos facio-oro-linguales o manuales.

La secuencia de sensaciones viscerales, automatismos y fenómenos motores tardíos, es característica y contrasta con las crisis extra-temporales en las cuales las manifestaciones motoras son tempranas y algunas veces las alucinaciones auditivas preceden a los automatismos orales.

El período postictal tiende a ser relativamente prolongado y a acompañarse de somnolencia, alteraciones conductuales y trastornos en el lenguaje.

Un dato semiológico característico de este tipo de crisis es la aparición de los llamados *automatismos*. Son actividades motoras involuntarias más o menos coordinadas y adaptadas que ocurren durante un estado de alteración de la conciencia, durante o después de la crisis, y se acompañan de amnesia de lo ocurrido. El automatismo puede ser simplemente la continuación de la actividad que el paciente realizaba antes de iniciarse la crisis, o bien el inicio de una nueva actividad, que suele estar relacionada con el entorno o con las sensaciones del paciente durante la crisis. Desde el punto de vista semiológico, podemos distinguir *automatismos alimentarios* (masticar, deglutir, chupar), *mímicos* (que expresan el estado emocional durante la crisis, habitualmente miedo), *gestuales* (dirigidos al propio sujeto o al medio que lo rodea, como rascarse o arreglarse la ropa), *deambulatorios* (por ejemplo, caminar en forma más o menos apropiada, seguir conduciendo aunque infringiendo alguna norma de circulación), y *verbales* (decir palabras incoherentes).

Durante estas crisis parciales complejas en algunos pacientes

puede existir algún tipo de respuesta a los estímulos externos con incluso respuesta verbal en especial cuando la crisis se origina en hemisferio no dominante.

En algunas crisis los pacientes adoptan un postura distónica o tónica de una de las extremidades superiores acompañándose de automatismos de la otra mano. La extremidad en postura distónica o tónica es de gran valor localizador ya que en la mayoría de los pacientes es contralateral al foco y la mano con automatismo ipsilateral a éste.

Las crisis parciales complejas tienen una duración promedio de dos minutos y se acompañan frecuentemente de confusión postictal.

Muchos pacientes presentan únicamente crisis parciales simples y parciales complejas con rara o casi nunca generalización secundaria a una crisis tónico-clónica. En ocasiones esta generalización ocurre durante la suspensión voluntaria de la medicación o durante estudios de video-electroencefalografía en los cuales el paciente está siendo evaluado para una eventual cirugía.

Cuando una crisis parcial compleja generaliza hay algunos hallazgos clínicos característicos que son frecuentes y consistentes en varios pacientes como es versión forzada de la cabeza y la mirada previa a la generalización siendo la versión generalmente contralateral al hemisferio donde se localiza el foco epileptogénico, esta versión es seguida de una fase tónica con extensión de la extremidad que se encontraba en actitud distónica antes de que lo haga el miembro superior contrario. La postura con extensión de una extremidad y flexión del otro brazo es conocida como el signo del número cuatro dándosele valor localizador a la extremidad que hace la extensión

(contralateral al foco). Se considera de valor localizador además de la postura distónica de la extremidad superior, el vómito o náuseas ictales que están más asociadas al hemisferio no dominante y la versión forzada de la mirada previa a la generalización de la crisis, siendo contralateral al foco la desviación de los ojos.

Otros hallazgos semiológicos son parpadeo unilateral que suele ser ipsilateral al foco y en el postictal inmediato el restregarse la nariz lo cual con frecuencia se hace con la mano contralateral al foco (2).

Las crisis en general tienen una presentación variable y van desde frecuentes en un día o semana hasta muy eventuales crisis en el transcurso de un año. La tendencia habitual es a hacerse más frecuentes en la medida que pasa el tiempo.

Un punto importante es que las crisis parciales simples por su componente autonómico con sensación de angustia pueden ser confundida con episodios de ansiedad, angustia o pánico algunas veces y las crisis parciales complejas erróneamente catalogarse como pseudocrisis u otra patología psiquiátrica.

PATOLOGÍA

La causa exacta de la esclerosis mesial temporal es desconocida. Se han invocado factores precipitantes en etapas tempranas de la vida como son convulsiones febriles prolongadas, trauma craneoencefálico, procesos infecciosos sutiles, al igual que antecedentes familiares de epilepsia como desencadenantes de la pérdida neuronal; así mismo, se ha postulado la existencia de microdisgenesias hipocámpales como inductoras del inicio del proceso. Las crisis por sí mismas parecen ser capaces de inducir pérdida neuronal, igualmente

se ha demostrado que la persistencia de las crisis y la duración de la epilepsia no controlada puede dañar progresivamente la formación hipocampal.

El mecanismo fisiopatológico puede estar mediado por neurotransmisores como el glutamato (abundante en el hipocampo), por el calcio o por ambos. En apoyo del origen de las crisis en el lóbulo temporal se hallan los estudios electrofisiológicos que muestran que el 50% de ellas nacen en el hipocampo, 10% en la amígdala y 12% en el neocórtex temporal. Un número importante tienen un origen múltiple; por ejemplo, en el hipocampo, la amígdala y el neocórtex.

La histopatología de la esclerosis mesial temporal se reconoce desde la descripción de Bratz en 1899. El sector de Sommer (CA1), la zona que compromete el *hilus* del giro dentado (CA4) y el sector CA3 presentan una marcada pérdida neuronal. La distribución de la pérdida celular en el hipocampo refleja la vulnerabilidad al daño excitotóxico de cada uno de sus sectores. Dicha vulnerabilidad se relaciona con la expresión de receptores excitotóxicos y la concentración de proteínas taponadoras de calcio, las neuronas de los sectores sensibles expresan en su membrana receptores con afinidad por el aminoácido excitador glutamato: receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA) en el caso de CA1 y receptores de kainato en el caso de CA3 y CA4. Las neuronas piramidales de los sectores CA1 y CA3 contienen concentraciones muy bajas de proteínas taponadoras de calcio, las cuales, sin embargo, se encuentran en concentraciones altas en los sectores que no padecen daño celular; CA2, células fusiformes del *stratum oriens*, células granulares del giro dentado y sus axones, las fibras musgosas.

También son resistentes al proceso excitotóxico las células con pocos receptores de NMDA, como son las neuronas del *subiculum*. Además, otros estudios histológicos de la zona epileptógena han identificado reducción del número de células en candelabro, una población de neuronas intercalares gabaérgicas, con función inhibitoria.

La esclerosis hipocámpica se caracteriza por pérdida neuronal de al menos 30% y una gliosis que compromete sobre todo a la zona denominada como CA1, CA4 y giro dentado del hipocampo.

Existen dos formas de esclerosis del cuerpo de Amón: la clásica y la terminal del folio.

La esclerosis clásica del cuerno de Amón: consiste en una atrofia del hipocampo asociada a una pérdida neuronal y gliosis de CA1, CA4 y del giro dentado. Las anomalías en cada uno de estos sectores no son idénticas. Concordancia de número, así por ejemplo, en el giro dentado hay una pérdida neuronal cuantitativamente variable y la gliosis es fácilmente identificable con coloraciones para la proteína fibrilar ácida glial. Se ha encontrado una pérdida de neuronas somatostatínicas en el giro dentado; una disminución de neuronas somatostatínicas y de neuronas positivas al neuropéptido Y en el sector CA4; y en CA1, una pérdida masiva de neuronas y una gliosis importante. Cualitativamente la alteración muestra, en CA1, disminución de receptores KA y NMDA, pérdida de fibras ricas en acetilcolina y persistencia de neuronas que contienen proteínas que ligan la calbindina y la parvalbúmina. Estas alteraciones sugieren que existe una reorganización de la transmisión hipocámpica que aumentaría la capacidad epileptogénica a ese nivel.

La esclerosis del folio terminal: es una pérdida neuronal y una gliosis confinada al sector CA4. Estos pacientes inician la epilepsia más tardíamente.

Es importante tener en cuenta que la formación hipocámpica proyecta tanto sobre el diencéfalo como sobre la corteza cerebral asociativa (fundamentalmente por los eferentes subiculares, de CA1 y entorrinales). Por lo tanto, el hipocampo se halla en una excelente posición para que toda actividad específica que en él se origine o que la comprometa, se disemine con gran facilidad como factor causal o como resonador y difusor.

Como otras causas de crisis epilépticas de características mesiales se señalan la isquemia, la neurocisticercosis, el granuloma específico, las malformaciones vasculares tipo arterio-venosas, el hemangioma cavernoso, las anomalías del desarrollo, las postraumáticas, las meningoencefalitis y las neoplasias, como gangliomas o tumores disembrionarios (DNET).

Electroencefalograma

El registro EEG con frecuencia muestra anomalías referidas a la región temporal anterior o anterior y media consistente en puntas y actividad lenta delta (Figura 1).

En algunos pacientes el hallazgo consiste en períodos de actividad lenta con duración hasta de 10 segundos, localizada también en región temporal anterior y también denominada TIRDA o actividad delta rítmica, intermitente, temporal. La actividad epileptiforme presenta un máximo temporal anterior hasta en un 90% de los pacientes en estudios prolongados (3).

La presencia de actividad lenta y puntas puede ser maximizada con el empleo de electrodos temporales



Figura 1. Descargas de puntas temporales derechas.

anteriores, verdaderos T1 y T2 (conocidos también como F9 y F10) y en algunos con montajes como el denominado triángulo de Gastaut.

En los períodos de somnolencia y sueño no REM pueden aparecer descargas no vista en vigilia, incrementarse las descargas ya presentes o incluso aparecer en forma bilateral sincrónicas o independientes aun en casos de epilepsia temporal mesial unilateral en un 25-50% de los casos, pero preservando un máximo ipsilateral.

En el sueño REM debido posiblemente a la acción gabaérgica las crisis epilépticas y las descargas epileptiformes tienden a disminuir o a desaparecer. La actividad epileptiforme vista durante esta etapa del sueño tiene a ser lateralizada al hemisferio que produce las crisis, teniendo un alto valor como ayuda diagnóstica.

Neuroimágenes

Hay gran variedad de técnicas imagenológicas disponibles para la evaluación de los pacientes con sospecha clínica de esclerosis mesial temporal. Éstas incluyen resonancia

magnética convencional, medición volumétrica de hipocampos por resonancia magnética, relaxometría de hipocampo por resonancia magnética en secuencia T2, espectroscopia por resonancia magnética, SPECT interictal e ictal y tomografía por emisión de positrones (PET). Todos estos métodos tienen una sensibilidad bastante aceptable.

La resonancia magnética convencional es la técnica más utilizada, gracias a su disponibilidad en forma amplia. Un observador entrenado puede detectar con facilidad la presencia de esclerosis mesial temporal u otras patologías relacionadas con la epilepsia (4, 5). Las técnicas cuantitativas que utilizan medición de volúmenes hipocampales requieren mejor entrenamiento por parte del observador y demandan mayor tiempo de revisión del estudio(6). La espectroscopia por RM se encuentra aún en investigación, especialmente los estudios de voxel-único del hipocampo y lóbulo temporal (7). El SPECT interictal es fácilmente realizable pero carece de la sensibilidad y especificidad del es-

tudio ictal. Por su parte el SPECT ictal tiene el problema de que debe administrarse el radiofármaco al inicio de la crisis, situación que no siempre se puede lograr. El PET tiene buena sensibilidad pero pocos centros cuentan con esta tecnología (8). No existe un consenso aún sobre cuál combinación de exámenes sea la más costo-efectiva para diagnosticar la esclerosis mesial temporal y predecir el resultado quirúrgico. El paradigma para la evaluación de los pacientes antes de ser llevados a cirugía de epilepsia varía ampliamente y depende de la filosofía y parámetros definidos en cada institución (9).

Los hallazgos característicos de la esclerosis mesial temporal en estudios de resonancia magnética son atrofia del hipocampo acompañada de señales hiperintensas en las secuencias T2 en esta localización (10). Estos cambios, atrofia e hiperintensidad, son conocidos comúnmente como los hallazgos primarios en RM de la esclerosis mesial temporal. Los pacientes con estas alteraciones tienen un 70-90% de posibilidad de estar libres de crisis después de una lobectomía temporal (10, 11). Por otra parte, si no se observan estos hallazgos primarios, la probabilidad de quedar libre de crisis después de cirugía es menor del 50%. Sin embargo, estos porcentajes no son absolutos. La visualización de los hallazgos secundarios en la RM puede ayudar a estimar con mayor exactitud la sensibilidad y el valor predictivo positivo en los pacientes sin hallazgos primarios, especialmente cuando se utilizan conjuntamente con las técnicas nombradas previamente.

La lista de hallazgos secundarios incluye: pérdida de la arquitectura interna normal del hipocampo (la cual se ve mejor en las secuencia *inversion-recuperación*, *eco-gradiente* y *spin-echo*); pérdida de volumen del lóbulo temporal; dilatación del

cuerno temporal; adelgazamiento de la sustancia blanca colateral; fornix pequeño y cuerpo mamilar atrófico (12-14). La razón para denominar estos hallazgos como secundarios se debe a que pueden observarse en un porcentaje considerable de sujetos normales. Su presencia es de utilidad para determinar el lado comprometido, y en casos de atrofia hipocampal bilateral permiten establecer cuál lado debe ser resecado (12).

Resonancia magnética convencional. Se acepta que, con observadores experimentados y con las secuencias apropiadas, la resonancia magnética tiene capacidad para detectar alteraciones hipocampales con alta sensibilidad. Las características imagenológicas de la esclerosis hipocampal en resonancia magnética incluyen: atrofia, aumento señal T2, disminución señal T1, y disrupción de la arquitectura interna (Figura 2). Los protocolos de resonancia magnética cuantitativa que incluye medición volumétrica de hipocampo y cuantificación de T2 son esenciales en protocolos de investigación y en escenarios clínicos específicos. Estas dos mediciones son complementarias y permiten una descripción completa del espectro de la esclerosis hipocampal (15).

La esclerosis hipocampal puede clasificarse en tres grupos de acuerdo a parámetros imagenológicos: (15)

Esclerosis Hipocampal Pura

- Clásica
- Raramente vista
- Sólo con técnicas de “visión de túnel”

Lesión más Esclerosis Hipocampal (+HS)

- Siempre ipsilateral
- Frecuentemente tumor o displasia
- Cerca del 30% de los casos



Figura 2. Esclerosis mesial temporal derecha.

Esclerosis Hipocampal más otra pérdida de volumen (HS+)

- Contralateral
- Hemisferio
- Cerebelo

Resonancia magnética funcional. El mecanismo de contraste más utilizado en resonancia magnética funcional es el contraste BOLD (por sus siglas en inglés: Blood Oxygenation Level Dependent). Este depende de cambios en el flujo sanguíneo y por tanto no corresponde a una medida directa de la actividad neuronal. Después de iniciar una tarea de activación funcional, aquellas áreas del cerebro que participan activamente experimentarán un incremento del flujo sanguíneo cerebral. La magnitud de este incremento del flujo sanguíneo excede el incremento asociado de consumo de oxígeno

cerebral local. Esto a su vez lleva a un incremento espacialmente localizado de la relación oxihemoglobina/deoxihemoglobina cuando se compara con el estado basal. La oxihemoglobina es diamagnético (es decir, su efecto sobre la secuencia T2 es casi nulo) y la deoxihemoglobina es paramagnético (es decir acelera la velocidad de relajación T2). En esta forma se establece un vínculo entre los eventos fisiológicos que ocurren durante la activación mental y cambios localizados en la intensidad de señal que son detectables por resonancia magnética. Esta tecnología ha sido utilizada en pacientes candidatos para cirugía de epilepsia con los siguientes fines:

- Establecer si al retirar una lesión ubicada en zona elocuente se ocasionará un daño funcional per-

manente (por ejemplo, lesiones en área motora)

- Determinar cuál es el área cerebral responsable del control de lenguaje, y en este sentido reemplazar al test de Wada (aún en investigación) (16, 17).

- Determinar las áreas del cerebro responsables del manejo de la memoria.

Esta técnica ha venido desarrollándose rápidamente en los últimos años, y probablemente se convertirá en los próximos en parte del estudio no invasivo de los pacientes candidatos a cirugía de epilepsia (18).

Tomografía por emisión de positrones (PET). La tomografía con emisión de positrones es un estudio costoso y complejo, que requiere un alto nivel de experiencia en su interpretación, estando sólo disponible en algunos centros especializados del mundo.

No se han realizado estudios que soporten la utilización del PET de forma rutinaria en la evaluación diagnóstica de los pacientes con esclerosis mesial. La complejidad y costo de estos exámenes, así como la naturaleza no específica del hipometabolismo, militan contra su uso. El FDG-PET (fluorodeoxiglucosa) y el estudio con 11-flumazenil son herramientas útiles en la evaluación de pacientes con lesión presuntiva de origen temporal especialmente cuando las imágenes de resonancia magnética no son conclusivas, obteniendo una sensibilidad cercana al 85%. Los resultados en lesiones extratemporales no son tan satisfactorios (19).

La tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT), se ha utilizado en la investigación de los pacientes con epilepsia en la última década. Dado

que el SPECT es más económico que el PET, ha sido utilizado con mayor frecuencia en la detección de focos epileptogénicos.

El SPECT en la epilepsia se ha aplicado primariamente al estudio del flujo sanguíneo cerebral. Los marcadores actuales, incluyendo HMPAO y ECD, tienen propiedades de extracción de una vía que los hacen apropiados para el estudio de eventos ictales. Los resultados obtenidos con estos marcadores en estudios interictales han sido decepcionantes, alcanzando una sensibilidad de sólo el 50%. Por el contrario, estudios de SPECT ictal o postictal tempranos tienen una sensibilidad cercana al 85-90%. Aunque el rol del SPECT ictal en el estudio de la epilepsia del lóbulo temporal está bien establecido, es claro que probablemente es de mayor utilidad en pacientes con foco pobremente localizados o en aquéllos ubicados extratemporalmente. Elementos técnicos importantes como la seguridad nuclear así como el momento de la inyección del medio, son críticos para la interpretación de los resultados. Adicionalmente, cada vez es más clara la necesidad de utilizar conjuntamente con el estudio de medicina nuclear la monitorización video electroencefalográfica para una apropiada interpretación de los estudios. El desarrollo de nuevos marcadores más específicos, probablemente tendrán un importante impacto en el diagnóstico y tratamiento de la epilepsia en el futuro (20).

Video-electroencefalografía

Los estudio de video con registro electroencefalográfico continuo (video EEG/video-telemetría) que permiten obtener en forma simultánea la actividad eléctrica cerebral y manifestaciones clínicas objetivas de la conducta del paciente, han facilitado el entendimiento de esta entidad, ayudan-

do a configurar algunas características conductuales ictales presentes en estos pacientes. Con registro de EEG de rutina dependiendo de la duración de éste la posibilidad de detectar crisis es de aproximadamente 2.5-7%. Con video-EEG el porcentaje aumenta a 50-70% (21).

En el caso de estudio de video-EEG y sospecha de epilepsia del lóbulo temporal se ha recomendado la colocación de algunos electrodos adicionales como los temporales verdaderos, llamados T1 (F9) y T2 (F10) y electrodos esfenoideales de superficie o con aguja. Otras veces y en pacientes candidatos a cirugía algunos centros emplean electrodos semi-invasivos con son los electrodos ovals (aplicados a través del agujero oval).

Los estudios de EEG prolongado muestran que las descargas epileptiformes interictales tienen un máximo en los electrodos temporales anteriores y esfenoideales en 90% de los casos de esclerosis mesial temporal (22).

Durante el componente parcial simple de la crisis en la cual hay síntomas autonómicos con frecuencia referidos a la región epigástrica (sensación de vacío, etc.), debido a la localización profunda de las estructuras mesiales puede no mostrar ningún cambio en el registro electroencefalográfico de superficie.

Una vez la crisis parcial simple progresa o evoluciona a parcial compleja con un mayor compromiso de área cerebral como es la propagación a neocortex u otras zonas vecinas, puede evidenciarse en el registro la actividad rítmica usualmente theta a 4-6 Hz con un máximo en los electrodos temporales anteriores e involucrando los esfenoideales de manera importante cuando éstos están disponibles (Figura 3).

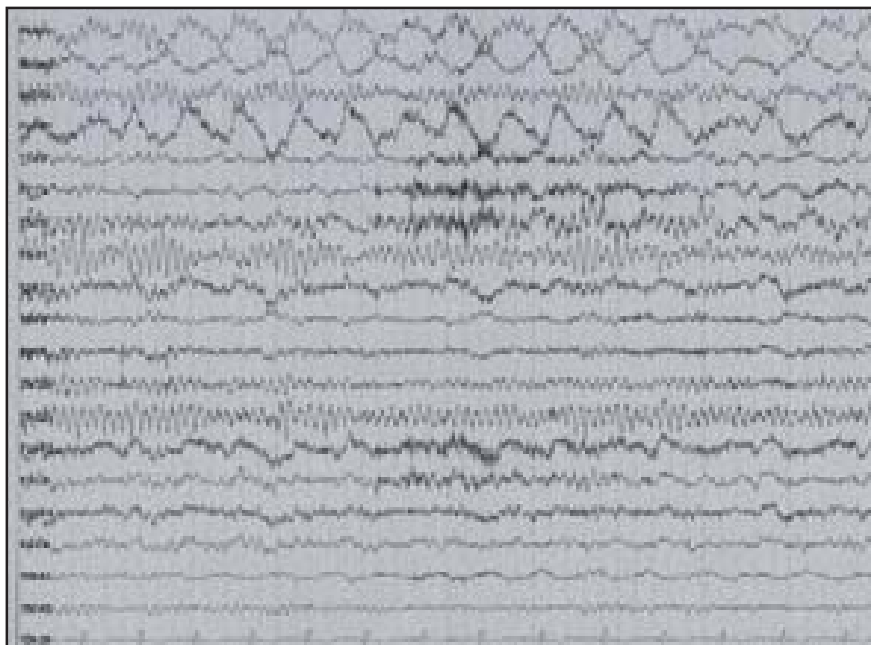


Figura 3. Descarga temporal izquierda con compromiso de electrodos esfenoidales izquierdos (SP1).

Característicamente la actividad lenta rítmica descrita evoluciona haciéndose más lenta y de mayor amplitud, quedando delimitado a sólo la región temporal o dispersándose hacia la zona parasagital ipsilateral o hemisferio contralateral. Estas crisis varían en duración desde pocos segundos hasta aproximadamente unos dos minutos, dejando con frecuencia actividad lenta postictal.

Es interesante observar cómo algunos pacientes durante el estudio activan el botón de eventos o manifiestan el componente parcial antes de evolucionar a una crisis parcial compleja y como una vez termina el evento no recuerdan haber tenido este componente parcial simple.

Evaluación prequirúrgica para cirugía de epilepsia

La evaluación prequirúrgica es una constelación de métodos diagnósticos usados para la identificación del foco epileptogénico para luego proceder a su resección. Las herramientas básicas consisten en la anamnesis y el examen físico,

video electroencefalografía y la RM del cerebro. Con el uso de éstos, un foco epileptogénico temporal puede ser fácilmente identificado; pero, cuando no lo es otras herramientas como la tomografía por emisión de positrones (PET, por sus siglas en inglés), y la tomografía por emisión única de fotones (SPECT, por sus siglas en inglés) pueden ayudar.

La PET usada de manera interictal (entre convulsiones) generalmente demuestra hipometabolismo del lóbulo temporal epileptogénico, o hipometabolismo bitemporal con hipometabolismo más severo de un lado, en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal (23). La PET mide el metabolismo de sustancias como la glucosa en el cerebro, pero también se pueden usar ciertos receptores como los de benzodiazepinas. La razón fisiopatológica por la cual existe el hipometabolismo regional en estos pacientes no es clara. Pero, se sabe que el volumen de hipometabolismo es mucho mayor que el volumen relacionado a la lesión estructural (24).

La SPECT ictal es una “instantánea” del cerebro durante una convulsión, mientras que la interictal es entre convulsiones. La SPECT mide flujo sanguíneo cerebral, el cual está aumentado en el lóbulo temporal durante una convulsión, a diferencia del período interictal en el cual el flujo sanguíneo está disminuido; por ello ambas imágenes son comparables. Las regiones con incremento del flujo sanguíneo correlacionan muy bien con la zona epileptogénica identificada por EEG o luego de la resección (25).

En casos en los cuales la identificación no es posible o hay resultados contradictorios, se procede a una segunda fase, en la cual se implantan electrodos intracraneales y se procede al registro electroencefalográfico con video una vez más.

En los casos en los cuales la localización o lateralización del foco epileptogénico es difícil de alcanzar, como cuando se desea diferenciar el lado derecho del izquierdo, o neocorteza lateral vs. hipocampo, o cuando la información obtenida con los estudios mencionados es contradictoria, se recurre a los estudios invasivos con electrodos intracraneales.

Los tipos de electrodos intracraneales utilizados son: los electrodos “depth” o “de profundidad” los cuales penetran tejido cerebral y por lo tanto permiten registro electroencefalográfico de tejido subcortical como el hipocampo. Los “strips”, o “tiras” de electrodos, los cuales se colocan sobre la superficie del cerebro y registran la neocorteza, pueden colocarse subdural o epiduralmente (26).

La información obtenida con estos estudios es decisiva y en muchos casos guía la resección del tejido epileptogénico, mientras que en otros identifica un mal candidato al procedimiento.

Cirugía

Los procedimientos quirúrgicos empleados en el tratamiento de la esclerosis mesial temporal (EMT) son dos: la resección de la porción más anterior del lóbulo temporal en su parte mesial (o medial), y la amigdalohipocampectomía selectiva. Cuando existe la llamada patología dual, que consiste en la presencia de EMT y alguna otra patología cerebral: neoplasias del lóbulo temporal, lesiones extratemporales, entre otras; el procedimiento quirúrgico por usar puede variar una vez estudiada la fuente de descarga eléctrica.

Resección anterior de la porción mesial del lóbulo temporal. Es quizás el procedimiento quirúrgico más usado en los diversos centros de epilepsia alrededor del mundo. La resección abarca generalmente 3 a 3.5 cm desde la punta, y no involucra al giro temporal superior. Las estructuras por resecarse serían: el hipocampo, la amígdala y el parahipocampo. La técnica de resección en sí varía, pero en general es muy segura y las complicaciones son escasas. Puede producirse compromiso de campos visuales que generalmente está limitado a una cuadrantanopsia o a un "pie en el cielo" (*foot in the sky*). Más rara aún es la hemiplejía como resultado de lesión a la arteria coroidea anterior (27).

Respecto al compromiso de lenguaje, en algunos casos puede ser necesario la realización del test de WADA. El mapeo de esta importante función no es necesario.

En cuanto a la realización de electrocorticografía intraoperatoria, se ha visto que no es necesaria (28), pero sigue siendo un procedimiento de rutina en muchos centros hospitalarios, debido a cuestiones administrativas más que todo.

Amigdalohipocampectomía selectiva. Luego de algunas modificaciones de la técnica original descrita por Niemeyer en 1958, esta técnica quirúrgica consiste en la resección en bloque del hipocampo, la amígdala y algo del parahipocampo, a través de una incisión al nivel de la fisura de Silvio (29, 30). Lamentablemente no existen estudios comparativos entre estas dos técnicas.

Resultados postquirúrgicos

La publicación reciente del estudio realizado en Canadá por el grupo universitario en London, Ontario (31), marcó un hito en la historia del tratamiento quirúrgico de la epilepsia. Anteriormente los estudios retrospectivos o el análisis de series era toda la fuente de información y la evidencia que se tenía de cuán beneficioso podía ser el tratamiento quirúrgico de la epilepsia del lóbulo temporal, pero este estudio demuestra en forma contundente, y eso que con valores más bajos de los manejados previamente, que el tratamiento quirúrgico en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal refractaria a medicaciones antiepilépticas es superior en muchos aspectos. Cincuenta y ocho por ciento de pacientes quedaron libres de convulsiones que comprometían el sensorio, versus solamente 8% en el grupotratado con medicamentos anticonvulsivantes.

Los efectos adversos observados luego de la cirugía (32, 33) fueron: infarto talámico pequeño, declinación de la memoria verbal, defecto en los campos visuales, ya mencionado y psicosis transitoria. Estos efectos colaterales fueron observados en solamente el 10% de pacientes operados, mientras que los efectos colaterales que se observan en aquellos pacientes que reciben el tratamiento antiepiléptico continuo, son innumerables y van desde los efectos producto de

la misma medicación, a los efectos debido a la presencia de las convulsiones, que no sólo alteran la vida social, sino que pueden causar muerte súbita (34, 35).

REFERENCIAS

1. **Platt M, Sperling M.** A comparison of surgical and medical cost for refractory epilepsy. *Epilepsia* 2002; **43** (suppl. 4): 25-31.
2. **Geyer JD, Payne TA, Faught E, Drury I.** Postictal nose-rubbing in the diagnosis, lateralization, and localization of seizures. *Neurology* 1999; **52**: 743-745.
3. **Ebner A, Hoppe M.** Noninvasive electroencephalography and mesial temporal sclerosis. *J Clin Neurophysiol* 1995; **12**:23-31.
4. **Jack CR.** Epilepsy: Surgery and imaging. *Radiology* 1993; **189**:635-646
5. **Bronen RA.** Epilepsy: The role of MR Imaging. *ARJ* 1992;**159**:1165-74
6. **Jack CJ.** Temporal lobe seizures: lateralization with MR volume measurements of the hippocampal formation. *Radiology* 1990; **175**:423-29
7. **Cendes F, Andermann F.** Proton magnetic resonance spectroscopic images and MRI volumetric studies for lateralization of temporal lobe epilepsy. *Magn Reson Imaging* 1995;**13**:1187-91
8. **Spencer SS.** Clinical applications: MRI, SPECT and PET. *Magn Reson Imaging* 1995;**13**: 1119-24
9. **Engel J.** Surgical treatment of the epilepsies. 2nd edition. New York NY. Raven Press 1993.
10. **Jack CJ.** Magnetic resonance image-based hippocampal volumetry: correlation with outcome after temporal lobectomy. *Ann Neurol* 1992;**31**:138-146
11. **Kuzniecky R.** Predictive value of magnetic resonance imaging in temporal lobe epilepsy surgery. *Arch Neurol* 1993;**50**:65-69
12. **Bronen R.** MR of mesial temporal sclerosis. How much is enough. *AJNR* 1998;**19**:15-18
13. **Baldwin GN.** The fornix in patients with seizures caused by unilateral hippocampal sclerosis :detection of unilateral volume loss on MR images. *AJR* 1994;**162**:1185-89
14. **Mamourian AC.** The asymmetric mammillary body: association with medial temporal lobe disease dem-

- onstrated with MR. *AJNR* 1995;16: 517-522.
15. **Jackson G.** Hippocampal Sclerosis in the MR era. *Epilepsia*. 2002; **43**(suppl): 4-10
 16. **Gaillard W, Balsamo L.** Language dominance in partial epilepsy patients identified with an fMRI reading task. *Neurology*. 2002;**59**:256-265.
 17. **Jayakar L, Bernal M.** False lateralization of language cortex on functional MRI after a cluster of focal seizures. *Neurology*. 2002; **58**: 490-2
 18. **Binder J, Acthen E.** Functional MRI in epilepsy. *Epilepsia* 2002;**43**(suppl 1): 51-63.
 19. **Theodore W.** When is positron emission tomography really necessary in epilepsy diagnosis. *Current Opinion Neurol*.2002; **15**:191-5
 20. **Kuzniecky R.** SPECT in epilepsy. *Epilepsia* 1997; **38**(Suppl. 7):1-3
 21. **Cascino G.** Video-EEG monitoring in adults. *Epilepsia*. 2002; **43**(Suppl. 3):80-93.
 22. **Williamson PD, French J, Thadani V, et al.** Characteristics of medial temporal lobe epilepsy: II. Interictal and ictal scalp electroencephalography, neuropsychological testing, neuroimaging, surgical results, and pathology. *Ann Neurol* 1993; **34**:781-787.
 23. **Henry TR, Chugani HT, Abou-Khalil BW, et al.** Positron emission tomography in presurgical evaluation of epilepsy. In: Engel J Jr, ed. *Surgical Treatment of the Epilepsies*, 2nd ed. New York: Raven Press, 1993: 211-232.
 24. **Engel J Jr, Brown WJ, Jul DE, et al.** Pathological findings underlying focal temporal lobe hypometabolism in partial epilepsy. *Ann Neurol* 1982; **12**: 518-528.
 25. **Newton MR, Berkovic SF, Austin MC, et al.** SPECT in the localization of extratemporal and temporal seizure foci. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; **59**: 26-30.
 26. **Hamer HM, Morris HH III.** Indications for invasive video-electroencephalographic monitoring. In: Luders HO, Comair YG. Ed.. *Epilepsy Surgery*. 2nd edition. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2001: 559-566.
 27. **Girvin JP.** Complications of epilepsy surgery. In: Luders HO, ed. *Epilepsy Surgery*. New York: Raven Press, 1992: 653-660.
 28. **Kim R & Spencer D.** Surgery for mesial temporal sclerosis. In: Luders HO, Comair YG. Ed.. *Epilepsy Surgery*. 2nd edition. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2001: 643-652.
 29. **Wieser HG.** Selective amygdalohippocampectomy: indications and follow-up. *Can J Neurol Sci* 1991; **18**: 617-627.
 30. **Yasargil MG, Wieser HG, Valavanis A, et al.** Surgery and results of selective amygdala-hippocampectomy in one hundred patients with nonlesional limbic epilepsy. *Neurosurg Clin North Am* 1993; **4**: 243-261.
 31. **Wiebe S, Blume WT, Girvin JP, et al.** A randomized, controlled trial of surgery for temporal lobe epilepsy. *N Engl J Med* 2001; **345**: 311-8.
 32. **O'Brien T, Kilpatrick C, Murrie V, et al.** Temporal lobe epilepsy caused by mesial temporal sclerosis and temporal neocortical lesions a clinical and electroencephalographic study of 46 pathologically proven cases. *Brain* 1996; **119**: 2133-2141.
 33. **Rosenow F, Luders H.** Presurgical evaluation of epilepsy. *Brain* 2001; **124**:1683-1700.
 34. **Walczak TS, Radtke RA, Mc Namara JO, et al.** Anterior temporal lobectomy for complex partial seizures: evaluation, results, and long term follow-up in 100 cases. *Neurology* 1990; **40**: 413-418.
 35. **Williamson PD, French JA, Thadani VM, et al.** Characteristics of medial temporal lobe epilepsy: II: Interictal and ictal scalp electroencephalography, neuropsychological testing, neuroimaging, surgical results, and pathology. *Ann Neurol* 1993; **34**: 781-787.