

## Abordaje prequirúrgico en epilepsia de difícil control

*Presurgical approach in drug-resistant epilepsy*

Byron Daniel Bol-Marroquín,<sup>1</sup> Abel Alejandro Sanabria-Sanchinel,<sup>2a</sup> Jorge Alfredo León-Aldana,<sup>1,2a</sup> Edwin Stanly Escobar-Pineda,<sup>1,2a</sup> Isabel Oliveros,<sup>2b</sup> Gabriela Rodenas,<sup>2c</sup> Eleonora Vega-Zeissig,<sup>1,2d</sup> Juan Carlos Lara-Girón<sup>2e</sup>

**Resumen**

La epilepsia constituye uno de los principales motivos de consulta en neurología general. Es una patología altamente prevalente, con alto impacto en la calidad de vida de estos pacientes. Existe un porcentaje de farmacoresistencia entre el 30% y 40% de los casos de epilepsia, y por ello es muy importante que se tenga el conocimiento sobre la alternativa quirúrgica, así como la importancia de una oportuna y pronta referencia a un centro especializado de cirugía de epilepsia dada la alta posibilidad de remisión de las crisis o de mejoría hacia crisis menos discapacitantes, con una notable mejoría de la calidad de vida. El proceso de evaluación de un paciente con epilepsia focal farmacoresistente candidato a cirugía de epilepsia está basado en un conjunto de técnicas diagnósticas no invasivas. El proceso de evaluación se fundamenta en la semiología localizadora de las crisis, un adecuado protocolo de estudio de imagen, electroencefalograma y video-monitoreo interictal e ictal, y evaluación neuropsicológica en todos los casos, en otros son necesarias la realización de estudios funcionales como la tomografía computarizada de emisión de fotón único ictal e interictal, tomografía de emisión de positrones, además técnicas de monitorización invasiva, a través de los cuales es posible, proceder a la cirugía. Se hace una revisión de la literatura.

**Palabras clave:** epilepsia, epilepsia refractaria, cirugía de epilepsia

**Abstract**

Epilepsy is one of the main reasons for consultation in general neurology. It is a highly prevalent pathology, with a high impact on the quality of life of these patients. There is a percentage of drug resistance between 30% and 40% of epilepsy cases, and therefore it is very important to know the surgical alternative, as well as the importance of a timely and prompt referral to a specialized surgery center of epilepsy given the high possibility of seizure remission or improvement towards less disabling seizures, with a notable improvement in quality of life. The evaluation process of a patient with drug-resistant focal epilepsy who is a candidate for epilepsy surgery is based on a set of non-invasive diagnostic techniques. The evaluation process is based on the seizure locating semiology, an adequate protocol for the imaging study, electroencephalogram, and interictal and ictal video-monitoring, and neuropsychological evaluation in all cases, and in other functional studies such as computed tomography are necessary, ictal and interictal single-photon emission, positron emission tomography, and also invasive monitoring techniques, through which it is possible to proceed to surgery. A review of the literature is made.

**Keywords:** epilepsy, drug-resistant epilepsy, epilepsy surgery

Rev. Ecuat. Neurol. Vol. 31, N° 1, 2022

**Introducción**

La prevalencia de epilepsia es de 0.4-1% de la población mundial, en Latinoamérica la prevalencia ha sido reportada entre el 0.6% y 4.4%.<sup>1</sup> Las causas idiopático-genéticas suelen ser las más frecuentes, constituyendo hasta 2/3 de los casos, de esta distribución, 40% son epilepsias generalizadas y 60% epilepsias focales. Es posible que en países en vías de desarrollo esta pro-

porción sea distinta, por la cantidad alta de epilepsia de etiología adquirida.<sup>2</sup> En el caso de la epilepsia focal, 55% están circunscritas al lóbulo temporal, y el otro 45% de inicio en lóbulos frontal, parietal y occipital.<sup>3</sup> En general, se puede considerar que el control de las crisis con un fármaco antiepiléptico adecuado para el tipo de crisis y/o el síndrome epiléptico es de 39.5% con un medicamento, 13.3% extra al añadir un segundo y 3.7% más

<sup>1</sup>Servicio de Neurología, Departamento de Neurociencias, Hospital General San Juan de Dios, Ciudad de Guatemala, Guatemala.

<sup>2</sup>Neurología, <sup>a</sup>Psiquiatría, <sup>b</sup>Neuropsicología, <sup>c</sup>Neurofisiología, <sup>d</sup>Neurocirugía, <sup>e</sup>Centro de Epilepsia y Neurocirugía Funcional "Humana", 7<sup>a</sup>. Calle A 1-62 zona 10, CP 01010, Ciudad de Guatemala, Guatemala.

Correspondencia:  
Abel Alejandro Sanabria-Sanchinel  
E-mail: abelsanabria2000@yahoo.es

con un tercero.<sup>4</sup> De las epilepsias focales, se considera que aproximadamente 60-70% tendrán adecuado control con fármacos.<sup>5</sup> Se define epilepsia farmacorresistente como el fracaso para tener remisión de crisis después de 2 pruebas con antiepileptícos adecuados para el tipo de epilepsia, con adecuada tolerancia, como monoterapia o en combinación.<sup>6</sup> Debido a la alta frecuencia con que la epilepsia refractaria se asocia a deterioro de las funciones cerebrales, neuropsicológicas y sociales, además de lesiones traumáticas, accidentes automovilísticos, estatus epiléptico fatal, muerte súbita en epilepsia (SUDEP –sudden unexpected death in epilepsy-, por sus siglas en inglés) e incremento de la mortalidad en general, la cirugía se convierte en una opción importante de tratamiento. Así que todo paciente con epilepsia farmacorresistente debe ser referido a un centro de epilepsia para valoración diagnóstica y quirúrgica. Esto es más relevante en algunas formas de epilepsia en las que la cirugía ha demostrado mayor efecto sobre el control de las crisis; un impacto positivo a largo plazo es posible para la mayoría de pacientes luego de la cirugía, aun en aquellos que no se controlan completamente, pero especialmente para aquellos con epilepsia mesial temporal asociada a esclerosis hipocámpal, en quienes el control de crisis después de dos años es 58 a 73%;<sup>7,8</sup> otras formas de epilepsia han demostrado resultados variables dependiendo de factores como la etiología y localización.<sup>9</sup> En la edad pediátrica la cirugía además de tener efecto sobre la recurrencia de crisis, produce mejoría en el desarrollo cognitivo y conductual, disminuyendo la carga que la epilepsia refractaria tiene para el paciente y la familia; los esfuerzos deben hacerse en favor de una intervención temprana y oportuna, tanto en las cirugías resectivas que tienen mayor efectividad, pero también las paliativas como la desconexión y neuroestimulación.<sup>10,11</sup>

A pesar de la conveniencia que la cirugía ha demostrado para el tratamiento de las formas refractarias de epilepsia, la historia de la mayoría de pacientes que son potenciales candidatos a cirugía no es alentadora; según la Asociación Nacional de Centros de Epilepsia en Estados Unidos menos de uno por ciento son referidos a centros de epilepsia, además tienen un retraso de hasta 20 años desde el inicio de la epilepsia cuando muchos de los efectos psicobiológicos negativos de la enfermedad ya están avanzados o son de carácter irreversible.<sup>12,13</sup> Los motivos de la falta de referencia a estos centros incluyen desconocimiento de los servicios de atención primaria sobre esta alternativa, preferencia de los pacientes a sobrellevar la epilepsia y sus consecuencias por temor a la cirugía y sus posibles efectos secundarios, la falta de recursos económicos que se necesitan para el abordaje pre-quirúrgico y quirúrgico, y la falta de acceso a estos servicios altamente especializados. Solo un 50% de los pacientes referidos a cirugía suelen ser candidatos a un

procedimiento curativo –con remisión completa de las crisis-, el resto a pueden ser candidato a un procedimiento paliativo.<sup>14</sup> En esta revisión narrativa de la literatura se pretende dar a conocer el proceso de evaluación de las personas con epilepsia de difícil control, principalmente a médicos no neurólogos, para que realicen una referencia oportuna a centros de referencia especializados en la atención de este perfil de paciente, para poder ofrecerles otras alternativas al tratamiento farmacológico.

### ¿Quién es candidato para cirugía de epilepsia?

En todos los pacientes con epilepsia focal farmacorresistente debe ser considerada esta opción.

En primer lugar, antes de proceder al abordaje pre-quirúrgico, el diagnóstico de epilepsia debe de ser certificado. Luego, la farmacorresistencia debe comprobarse y no tratarse de incumplimiento terapéutico, o el uso de alternativas no apropiadas para el tipo de crisis o síndrome epiléptico. El paciente debe tener crisis que sean claramente discapacitantes; aunque a este respecto, esto puede ser variable de individuo a individuo, por lo que es importante el juicio clínico acerca de la severidad. Además, es importante el entorno familiar, social y afectivo, debiendo existir un amplio convencimiento y motivación en el paciente y su red de soporte, estar de acuerdo con la cirugía, además ser conscientes del panorama de riesgo-beneficio y el hecho de que en principio deberán continuar con medicamento<sup>15</sup> (ver tabla 1).

**Tabla 1.** Paciente candidato a Cirugía de Epilepsia.

Epilepsia focal fármacoresistente comprobada
Crisis de importante impacto físico, psicológico y social
Reconocimiento del paciente y/o su entorno sobre los posibles riesgos-beneficios y efectividad de la cirugía
Foco epileptogénico probable por alta correlación electro-clínica y de lesión estructural en estudio de imagen

Los pacientes con epilepsia focal deben tener una adecuada concordancia y consistencia en el aspecto electro-clínico y de estudios de imagen (ver tabla 2). En los casos de epilepsia generalizadas, multifocal o no candidatos a cirugía resectiva por alguna otra razón, las opciones quirúrgicas paliativas pueden mejorar notablemente el control de crisis y la calidad de vida. Entre algunas otras consideraciones a tener en cuenta están: a) un coeficiente intelectual (CI) bajo, menor de 70, o deterioro memoria no contraindica la cirugía, pero está asociado a una menor probabilidad de éxito; b) la presencia de un desorden psiquiátrico de larga evolución no contraindica la cirugía; c) en los paciente mayores es importante generar un análisis pragmático sobre el riesgo-beneficio; d) los pacientes en los que la semiología de crisis sugieren el involucramiento de áreas de

corteza elocuente aún pueden ser considerados a tener un abordaje pre-quirúrgico más extenso; e) si existe un desorden neurológico progresivo (como tumores malignos, enfermedades degenerativas, entre otros) la cirugía para epilepsia está contraindicada.<sup>3,5</sup>

La mayoría de pacientes con epilepsia generalizada idiopática suelen ser controladas con fármacos de forma relativamente sencilla hasta en un 82% de los casos, mientras que los pacientes con epilepsia focal de causa idiopática, sintomática o por esclerosis hipocámpal, alcanzan el control farmacológico únicamente en un 45%, 35% y 11% respectivamente. La mediana de edad de inicio en los pacientes con epilepsias focales de difícil control o fármaco resistente ronda los 13 y 14 años, y la presencia de anomalías estructurales evidenciadas se asocian con un peor pronóstico de control. La epilepsia mesial del lóbulo temporal permanece como la causa más común de epilepsia focal con particular tendencia a la farmacorresistencia,<sup>16</sup> siendo el hallazgo patológico más común, en diversas series de cirugía de epilepsia hasta en un 40%.<sup>17</sup>

Entre otras etiologías comunes asociadas a epilepsia fármacorresistente extratemporal se encuentran: a) las displasias corticales focales; b) patologías tumorales, incluyendo sobre todo tumores glioneuronales (disembrioplásicos y gangliogliomas son los más frecuentes); d) esclerosis tuberosa; e) displasias multilobares o hemisféricas: como hemimegalencefalia; f) síndrome de Sturge-Weber; g) hamartomas hipotalámicos; i) angiomas cavernosos<sup>18</sup> (ver tabla 3).

### Conceptos fundamentales en epilepsia

La zona epileptogénica fue inicialmente reconocida, por Tailarach y Bancaud, como un concepto definido originalmente por H. H. Jasper, de una zona generadora de puntas o “irritativa”, una zona lesional estructural, y un foco epileptogénico como generador de crisis epilépticas, como 3 áreas heterogéneas, anatómicamente distintas, pero interrelacionadas íntimamente.<sup>19</sup> El conocimiento anatómico-funcional del origen de una crisis epiléptica está dado según la definición de diversas zonas anatómicas, que han sido conceptualizadas en la era moderna de la siguiente manera:

**Zona sintomatogénica:** es el área de la corteza que cuando se activa por una descarga epileptiforme produce síntomas ictales. Está definida por el análisis cuidadoso de síntomas, con una historia clínica detallada o captada por monitoreo. Se ha demostrado que muchas áreas cerebrales son sintomáticamente silentes. Las manifestaciones clínicas aparecen hasta que la actividad ictal llega a una zona elocuente. Hay que tener en cuenta que los síntomas iniciales suelen ser por diseminación de la descarga de una zona epileptogénica en un área silente distante hacia el área elocuente.<sup>19</sup>

**Tabla 2.** Banderas rojas en candidatos a Cirugía de Epilepsia.

Epilepsia primaria generalizada
Deterioro cognitivo severo
Enfermedad neurodegenerativa o progresivo
Encefalopatías epilépticas
Epilepsia refractaria con escaso impacto físico, psicológico y social.
Múltiples lesiones estructurales.
Imposibilidad para localizar la zona epileptogénica
Incongruencia electro-clínica y de lesión estructural en estudio de imagen
Zona epileptogénica que involucre áreas elocuentes

**Tabla 3.** Etiologías de epilepsia farmacorresistente susceptibles de abordaje prequirúrgico (para posterior cirugía resectiva).

Epilepsia mesial temporal con esclerosis hipocámpal
Displasias focales corticales
Patología Dual (esclerosis hipocámpal + displasia focal cortical)
Polimicrogiria y hemimegalencefalia
Tumores glioneuronales
- Tumor desembrioplásico neuroepitelial
- Ganglioglioma
Astrocitoma y oligodendroglioma de bajo grado
Hamartoma hipotalámico
Malformaciones vasculares
- Angiomas cavernosos
Lesiones postratales
- Áreas de gliosis
- Quiste porencefálico
Síndrome de Sturge-Weber
Esclerosis tuberosa
Encefalitis de Rasmussen

**Zona irritativa:** es aquella que genera descargas interictales, que pueden detectarse con electroencefalograma de superficie, invasivo o magnetoencefalografía.<sup>19-21</sup>

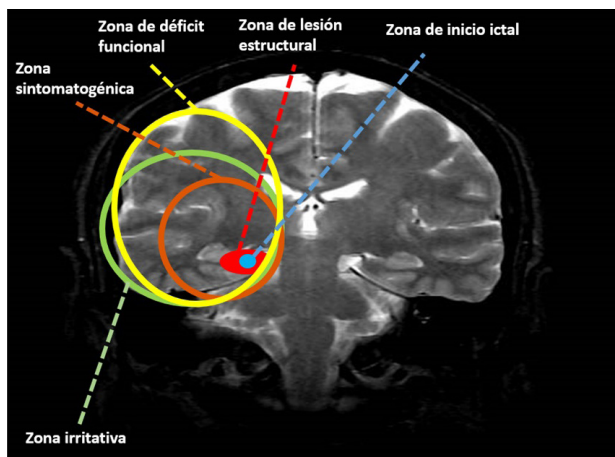
**Zona de inicio ictal:** es el área de la corteza donde se genera en realidad la descarga ictal. Puede ser localizada por electroencefalograma de superficie o invasivo, y tomografía computarizada de emisión de fotón único (SPECT –single photon emission computed tomography– por sus siglas en inglés) ictal. El electroencefalograma de superficie suele sugerir la lateralidad y la localización aproximada, pero tiene poca sensibilidad para detectar el verdadero sitio de inicio ictal.<sup>20,21</sup>

**Lesión epileptogénica:** es aquella zona de anomalía morfológica cerebral que es detectada por estudios de imagen cerebral. Es importante saber que no todas las lesiones en resonancia son epileptogénicas, por lo que deben ser verificadas según la semiología o mediante video monitoreo.<sup>20,21</sup>

**Zona de déficit funcional:** es el área funcionalmente anormal en periodo interictal. Los métodos para identificarla son el examen neurológico, neuropsicológico, electroencefalograma, tomografía de emisión de

positrones (PET –positron emission tomography- por sus siglas en inglés) y SPECT interictal.<sup>20,21</sup>

**La zona epileptogénica:** es el área cerebral indispensable para generar la crisis (ver figura 1). No hay modalidad diagnóstica para definirla con exactitud. Es un concepto teórico, si hay concordancia la zona se puede delimitar con cierta exactitud. Si no hay concordancia, se debería proceder a realizar estudios invasivos.<sup>20</sup> Esta región teórica es la más importante, pues el éxito para removerla o interrumpir sus conexiones es la que puede lograr una remisión permanente. Idealmente, las técnicas diagnósticas deberían permitir entender el rol entre tejido enfermo, red epileptogénica y cerebro normal, pero el abordaje actual identifica alguna de las zonas conceptuales, pero ninguna es 100% específica.<sup>21</sup>

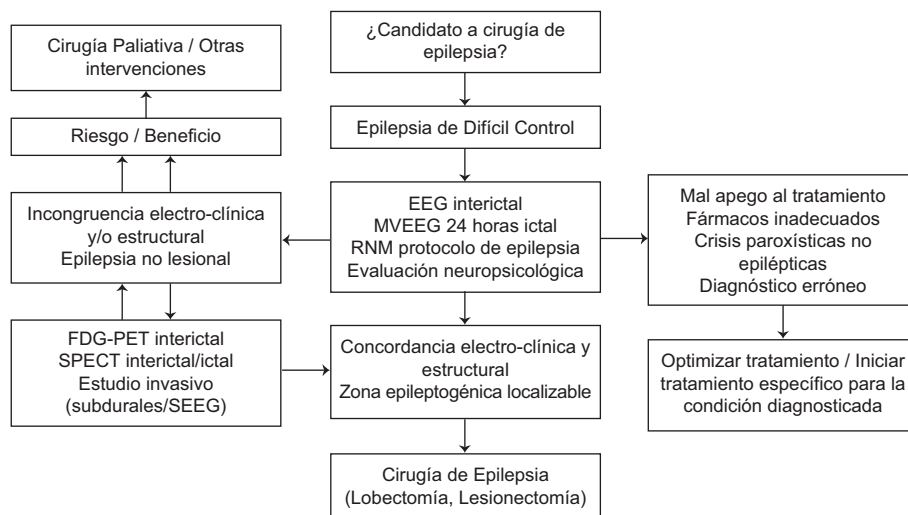


**Figura 1.** Zona epileptogénica.

### Evaluación pre-quirúrgica

Su objetivo principal es delimitar la zona epileptogénica y su posible relación con áreas cerebrales elocuentes cuya resección puedan provocar déficit neurológico postoperatorio. El resultado de este ejercicio diagnóstico resulta una hipótesis localizadora. El estudio no invasivo consiste en una historia clínica detallada, recabando los tratamientos médicos previos, un examen neurológico, neuropsicológico, psiquiátrico y psicosocial minucioso, electroencefalograma interictal, campimetría digital, resonancia magnética, electroencefalograma ictal video-monitoreo, PET interictal, SPECT ictal, y resonancia magnética funcional. Si la zona epileptogénica puede identificarse, y existe alta congruencia entre estos estudios es razonable proceder a la cirugía (ver figura 2). En aquellos pacientes en quienes no se puede identificar apropiadamente la zona epileptogénica, es necesario proceder a estudios invasivos, que incluye video electroencefalograma con colocación de electrodos intracraneales profundos o subdurales, prueba de amobarbital, estimulación cortical, e incluso monitoreo electroencefalográfico intraoperatorio.<sup>22</sup>

Historia clínica y semiología de las crisis: es la piedra angular sobre la cual se sostiene esta evaluación pre-quirúrgica. Vital es la entrevista detallada con el paciente, familiares, y testigos de las crisis. El antecedente de crisis febriles con lateralización clínica localiza la zona epileptogénica en el lóbulo temporal contralateral, con excelente pronóstico postquirúrgico.<sup>23</sup> El antecedente de meningoencefalitis viral orienta a una zona epilep-



**Figura 2.** Diagrama de flujo en candidatos a cirugía de epilepsia.

togénica más probablemente multifocal o bilateral con menor probabilidad de remisión posquirúrgica,<sup>24</sup> debe obtenerse una adecuada historia familiar de desórdenes neurológicos y epilépticos con diagnóstico y abordaje terapéutico específico.

Es importante en este apartado determinar la dominancia manual y del lenguaje, junto con la conservación o pérdida de lenguaje ictal y postictal. La presencia de auras estereotipadas que pueden ser descritas precisamente suelen representar uno de los indicadores más fiables de la zona de inicio de la crisis. Esto es particularmente cierto para las auras sensitivas, y ocasionalmente para algunos signos motores elementales, correspondiendo a áreas corticales primarias o secundarias. Sin embargo, siempre se debe considerar que puede reflejar también la propagación hacia zona sintomatogénica de descargas originadas en una zona cerebral silente. También es importante determinar la presencia y frecuencia de progresión de la crisis de focal a bilateral, que es más común que sea una zona epileptogénica extra-temporal y predice disminución en la tasa de libertad de crisis en la cirugía para el lóbulo temporal.<sup>25</sup> En cuanto al examen físico es importante prestar atención a la presencia de lesiones en la piel, que puedan orientar a trastornos como esclerosis tuberosa y neurofibromatosis, síndrome de Sturge Weber entre otros,<sup>26</sup> también la presencia de hemiparesia y defectos en el campo visuales pueden ser pistas con valor de localización.

**Semiología de las crisis:** la forma en que la crisis evoluciona provee pistas importantes de la localización. Todo intento de evaluar la semiología de la crisis debe empezar por entender el número de tipos de crisis que el paciente puede llegar a experimentar y la semiología precisa de cada tipo. A menudo múltiples tipos de crisis focales son manifestaciones de diferentes grados de evolución y propagación desde una misma zona epileptogénica. Se provee a continuación una breve aproximación de la semiología de las crisis según su localización.<sup>20</sup>

**Epilepsia del lóbulo frontal:** generalmente son de corta duración, con poca confusión post-ictal, nocturnas y con tendencia a presentarse en grupo. Las manifestaciones del área dorsolateral precentral y premotora más caracterizadas por fenómenos motores elementales. Las de la región premotora y prefrontal dadas por una combinación de fenómenos motores elementales con comportamiento gestual motor no integrado; las crisis de áreas mediales y laterales prefrontales dadas por comportamiento gestual motor integrado y estereotipias distales, y ocasionalmente caracterizadas por conducta hiperkinética; y las de la región ventromedial prefrontal con conducta y comportamiento de medio.<sup>27</sup> Las posturas tónicas unilaterales sugieren un inicio contralateral. Si se propagan al temporal es difícil diferenciarlas de epilepsia del lóbulo temporal. Las crisis del área motora suplemen-

taria se caracterizan por preservación de conciencia, y posturas tónicas asimétricas.<sup>28</sup>

**Epilepsia del lóbulo temporal:** son crisis focales que inician clásicamente con aura epigástrica, como sensación de disconfort o malestar, con componente autonómico de palidez, flushing, cianosis, piloerección, vómitos entre otros. También pueden presentar auras cognitivas como la sensación de deja vú (algo ya vivido) y jamás vú (incapacidad de reconocer entornos conocidos); o auras emocionales de agitación, pánico y terror. Suelen existir arresto del comportamiento cuando hay compromiso de la conciencia, y luego automatismos simples oromandibulares y gestos manuales simples. La confusión postictal es más prominente.<sup>29</sup> Las ilusiones y alucinaciones visuales, auditivas y vestibulares suelen ser de localización lateral, y las alucinaciones olfatorias mesiales. Las características clínicas de la epilepsia mesial del lóbulo temporal incluyen una historia de una lesión cerebral temprana (típicamente crisis febriles en la infancia, infecciones al sistema nervioso central o trauma craneoencefálico), seguido de un periodo de latencia largo antes del inicio del desarrollo de una epilepsia farmacorresistente.<sup>30</sup>

**Epilepsia del lóbulo occipital:** suelen existir auras visuales simples de destellos de luces, como destellos, escotomas, amaurosis, seguido de movimientos contraversivos oculares y cefálicos o cierre ocular, y a menudo sensación oscilación o de movimiento nistagmoides. Un tercio tiene otro tipo de crisis por diseminación o propagación, 50% con automatismos de epilepsia temporal y 38% fenómenos motores focales.<sup>31</sup>

**Epilepsia del lóbulo parietal:** es de la menos común y se manifiesta con cambios sensitivos con marcha jacksoniana. 79% de los pacientes describen que tienen algún tipo de aura somatosensorial. 62% de ellos tienen síntomas somatosensoriales contralaterales a la región epileptogénica 12% tienen ilusiones visuales, 9% afasia y 6% disturbios de la imagen corporal.<sup>32</sup> El dolor ictal localizado es raro, pero un predictor fuerte para epilepsia del lóbulo parietal.<sup>33</sup>

**Epilepsia insular:** es heterogénea y poco común, con manifestaciones parecidas a las de epilepsia frontal y temporal por su extensa conectividad; un patrón clínico común incluye una sensación de constricción faríngea o sofocamiento, con parestesias periorales, parestesias lateralizadas, y signos motores, reflejando su localización perisilviana. Son comunes las manifestaciones viscerosensitivas y motoras con náusea, incomodidad epigástrica y vómitos. Pueden tener también alucinaciones auditivas, síntomas vestibulares, gustatorios, hipersalivación y parpadeo excesivo.<sup>34,35</sup>

Luego de realizar una síntesis de la semiología de las crisis en un paciente es posible generar una hipótesis localizadora. Hay limitaciones para localizar solo



con la semiología. Una vez terminada la evaluación clínica se procede, sobre esta piedra angular, a construir aproximación sobre 3 pilares: estudios de imagen, electroencefalografía y evaluación neuropsicológica. Los requerimientos técnicos mínimos incluyen un equipo de monitoreo de video-electroencefalografía con más de 64 canales, estudio de resonancia magnética de 1.5-Tesla, y al menos otros 2 métodos de imágenes específicos para epilepsia (SPECT, PET, resonancia funcional, magnetoencefalografía).<sup>36</sup>

### Estudios de imagen

**Resonancia magnética:** un estudio óptimo de alta resolución es mandatorio para detectar anomalías estructurales asociadas. Hay que tener en cuenta que la zona epileptogénica puede extenderse fuera de la lesión, o es posible que una lesión no tenga relación con la zona epileptogénica. A pesar de ello, en la mayoría de los operados, la lesión es el centro de la estrategia quirúrgica. La ausencia de una anomalía estructural disminuye la probabilidad de éxito,<sup>37</sup> y también, la persistencia de lesión después de la cirugía aumenta la probabilidad de fracaso.<sup>38</sup> El protocolo de secuencias recomendado por la liga internacional para la epilepsia se denomina “neuroimágenes armónicas de secuencias estructurales de epilepsia” (HARNESS –harmonized neuroimaging of epilepsy structural sequences- por sus siglas en inglés) idealmente en un resonador de 7 tesla (7-T), pero que puede realizarse en equipos de 3 Tesla (3-T) y de 1.5 Tesla (1.5-T) de nueva generación (ver tabla 4), aunque con menor calidad de las imágenes. Incluyen imágenes 3D de alta resolución con voxels isotrópicos menores de 1mm (estructuras cuboides que conforman una imagen 3D) en secuencias T1 sagital, T2 FLAIR axial y T2 2D coronal. Según la sospecha específica, de patologías tumorales o infecciosas puede agregarse una imagen en T1 con gadolinio, y un T2 eco gradiente por sospecha de productos hemáticos o de calcio. La secuencia T2 coronal debe realizarse en plano perpendicular al eje mayor del hipocampo.<sup>39</sup> Se recomienda que el grosor de los cortes sea menor de 3 mm. Debe prestarse especial atención a la integridad de los hipocampos en cuanto a su volumen, estructura interna e intensidad de señal, y a la búsqueda de displasias corticales como etiologías prevalentes como causa de farmacorresistencia; tampoco se debe pasar por alto la posibilidad de ambas patologías en un mismo paciente, la patología dual requiere la resección de hipocampo esclerótico y de la lesión neocortical displásica.<sup>40</sup> Métodos modernos incluyen la volumetría hipocampal, y T1 con software de programa de análisis morfométrico (MAP – morphometric analysis program-, por sus siglas en inglés) que compara los datos del paciente con una base de datos de normalidad.<sup>41,42</sup> El estudio en equipos de

3T puede alcanzar un mayor rédito diagnóstico, y en caso de difícil diagnóstico se recomienda la evaluación por 2 neuroradiólogos dedicados a epilepsia.<sup>43</sup>

**Tabla 4.** Protocolo básico de epilepsia en resonancia magnética cerebral.

Equipo 1.5-3 Tesla
T1 3D voxels isotrópicos 1mm sagital, cortes 1mm
T2 FLAIR 2D axial, cortes <3 mm
T2 2D coronal con cortes perpendiculares al hipocampo, cortes <3 mm
T1 2D sagital con gadolinio, cortes <3mm
T2 2D ECO gradiente axial, cortes <3mm

**Electroencefalograma interictal y video-monitoreo:** el estudio interictal en vigilia y sueño puede detectar la zona irritativa y, además, tiene valor localizador. En epilepsia mesial temporal con esclerosis hipocampal, según los criterios de la Liga Internacional contra la Epilepsia, si hay una adecuada congruencia electro-clínica con el estudio de imagen, es posible proceder a la cirugía sin realizar video-monitoreo, con buenos resultados.<sup>44</sup> Se debe registrar la distribución espacial y máxima amplitud de las puntas y ondas agudas y sus frecuencias y se utiliza de rutina el sistema internacional 10-20, pero si hay sospecha de epilepsia mesial temporal, es apropiado utilizar electrodos esfenoideales o temporales.<sup>45</sup> Múltiples y reincidentes focos interictales en una misma región se correlacionan con la zona de origen ictal.<sup>46</sup> Se puede identificar actividad interictal en aproximadamente 50% de los pacientes en estudio de rutina en vigilia.<sup>47</sup> En epilepsia temporal, mejora el rédito hasta 90% si se hace en sueño.<sup>48</sup> Se puede identificar actividad theta rítmica de la línea media, teniendo un valor localizador para epilepsia del lóbulo frontal, siempre y cuando el paciente no tenga somnolencia ni haya activación mental.<sup>49</sup>

El video-monitoreo es el método de elección para realizar la correlación electro-clínica. Con él se obtiene una adecuada descripción de la semiología, los signos ictales y tiene un alto valor lateralizador y localizador.<sup>50</sup> Si hay un foco profundo mesial temporal, frontal, parietal, occipital, o insular, puede fallar al no detectar la descarga ictal o mostrar solo la zona de propagación. Se debe ingresar al paciente en el caso de que las crisis sean impredecibles o no tan frecuentes. Reducir los fármacos antiepilépticos puede facilitar la ocurrencia de las crisis, e iniciar eliminando las drogas con semivida más corta. Durante las crisis se deben evaluar las manifestaciones clínicas, el grado de conciencia, orientación, lenguaje, síntomas vegetativos, memoria, e ir detectando las manifestaciones según orden de aparición.<sup>18</sup> Además, el video-monitoreo es una de las herramientas más fiables para distinguir eventos paroxismales no epilépticos con certeza. Puede haber una proporción de casos de farma-

corresistencia por diagnóstico erróneo, y 10-30% tienen eventos iciales epilépticos y no epilépticos a la vez.<sup>51</sup>

**Evaluación neuropsicológica:** tiene 3 objetivos: establecer la función cognitiva basal en comparación a un posible resultado futuro, localizar la zona de disfunción, lo que puede ayudar a delimitar la zona epileptogénica, y realizar una predicción aproximada del resultado cognitivo de la cirugía. Puede influir en la decisión quirúrgica, si por ejemplo muestra mucha discrepancia con los otros ejes prequirúrgicos.<sup>21</sup>

El perfil neuropsicológico es importante para advertir al paciente de riesgos y estimados funcionales postoperatorios. El déficit cognitivo previo puede ser resultado de las crisis (descargas iciales e interictales), de las drogas antiepilépticas, de comorbilidades psiquiátricas y de la patología epiléptica subyacente. Estos factores dependen de su relación con la maduración cerebral, desarrollo cognitivo y de la neuroplasticidad. Pueden existir mecanismos compensatorios que producen resultados discordantes, por transferencia de funciones, por ejemplo. La mayoría de pruebas, por alta incidencia de epilepsia temporal, suelen enfocarse en funciones izquierdas: aprendizaje verbal, memoria, nominación, y menos para las funciones derechas de memoria y aprendizaje no verbal. Las deficiencias de funciones prefrontales (atención, ejecutivo, memoria trabajo, coordinación motora) se pueden evaluar, pero la lateralización es más desafiante. Un abordaje para epilepsia parietal y occipital no se ha establecido, pues la experiencia en estas epilepsias es poca.<sup>52</sup>

Más importante, el grado de deterioro de memoria verbal preoperatorio es un fuerte predictor de deterioro de memoria posoperatorio después de cirugía de temporal dominante.<sup>53</sup> Mientras haya mayor deterioro preoperatorio, mayor riesgo de deterioro postoperatorio. Adicionalmente, la presencia de deterioro cognitivo difuso puede ser indicador de enfermedad cerebral dispersa y ser un marcador de pobre pronóstico neurocognitivo.<sup>54</sup> Se preserva más memoria si la lobectomía izquierda es de menor tamaño, y además el hipocampo posterior tiene un rol clave para preservar la memoria.<sup>53,54</sup>

El 30% de los pacientes con resección temporal dominante desarrollan dificultad procesamiento de memoria verbal y de recuperación de palabras; una proporción similar en resecciones de lóbulo temporal no dominante tienen dificultad de memoria no verbal o procesamiento de memoria visual. Los problemas de memoria verbal son más discapacitantes. Los pacientes más vulnerables son personas altamente funcionales con resección lobar temporal anterior de hemisferio dominante.<sup>53</sup>

Las funciones que son generalmente evaluadas son: memoria como función temporal, aprendizaje, CI, lateralización del lenguaje, habilidades motoras, función

visuoperceptiva y visuoespacial, atención, concentración, fluencia verbal y no verbal. El estudio neuropsicológico de control, se estabilizará en los siguientes dos años, se obtiene una mejoría global de alrededor del 30% en los pacientes que alcanzan libertad de crisis, mientras que los que no presentan control de la epilepsia pueden continuar deteriorándose al ritmo preoperatorio.<sup>55,56</sup> Las baterías varían de centro a centro (ver tabla 5).

**Tabla 5.** Protocolo de evaluación neuropsicológica en epilepsia en nuestro centro.

PRUEBA APLICADA	FINALIDAD
Evaluación neuropsicológica para adultos hospitalizados ENE-A (Matute y cols. 2012)	Evaluación de las funciones neuropsicológicas en condiciones hospitalarias.
Evaluación neuropsicológica NEUROPSI Atención y memoria NAM 3 (Ostrosky, Gómez, Matute, Roselli, Ardila y Pineda, 2019).	Evaluar de manera confiable y válida las funciones cognitivas para hacer un diagnóstico temprano y/o predictivo de alteraciones en estas funciones.
Escala breve de inteligencia SHIPLEY-2	Esta evaluación presenta la oportunidad de evaluar de manera breve y eficaz la inteligencia, mediante dos tipos de inteligencia: fluida y cristalizada.
Cuestionarios de Depresión de Beck (Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J y Erbauh J. 1961)	Evaluar la profundidad o intensidad de la depresión.
Cuestionario de Ansiedad de Beck (Beck, A. y Steer, R.A. 1988)	Instrumento capaz de discriminar de manera fiable síntomas de ansiedad.
Cuestionario de calidad de vida en la epilepsia QOLIE-31	Valoración de la calidad de vida en la epilepsia según la percepción del paciente.
El índice de Katz (Katz y Stroud, 1989; Duch et al, 1999)	Valoración de autocuidado y movilidad, como actividades primarias de la persona que permiten una independencia elemental.
Escala AIVD de Lawton y Brody (Kane y Kane, 1993)	Valoración de autocuidado y movilidad, como actividades primarias de la persona que permiten una independencia elemental.

**PET interictal:** refleja la tasa de metabolismo cerebral de glucosa e identifica hipometabolismo como marcador de disfunción cortical. Su sensibilidad es de 90% en epilepsias del lóbulo temporal, 50% en epilepsias extratemporales.<sup>57</sup> En el periodo interictal, 70% de los pacientes tienen hipometabolismo en y alrededor de la zona epileptogénica, reflejando la presencia de déficit funcional.<sup>58</sup> Suele corresponder a sitio de inicio ictal. Es de amplia utilidad cuando no hay lesión estructural; sobre todo para displasias con resonancia magnética “negativa”. En epilepsia mesial temporal, se observa un típico patrón de hipometabolismo anterior en casos sin lesión estruc-

tural,<sup>59</sup> con resultado posoperatorios comparable a esclerosis hipocampal con lesión estructural. También puede ayudar a identificar lesiones sutiles en resonancia magnética en apariencia normal en un principio.<sup>59</sup>

También se pueden utilizar otros radiofármacos. Entre ellos está el estudio con 11C-flumazenil. Este detecta densidad de receptores GABA-A, que está típicamente reducida en zona epileptogénica.<sup>60</sup> Con esclerosis tuberosa y múltiples tubers, utilizando radiofármaco alfa11Cmetil-L. triptofano (AMT) puede ser la única imagen interictal que puede identificar tubers epileptogénicos mostrando incremento captación AMT por el tuber implicado.<sup>61</sup>

**SPECT ictal (con tecnecio 99):** mide el flujo sanguíneo regional en el momento de crisis, identificando así un área de hiperperfusión asociada al inicio de la crisis. En el momento ictal revela áreas de hiperperfusión congruentes con la descarga ictal en 70-97% de los casos de epilepsia del lóbulo temporal. En epilepsia extratemporal no está clara su utilidad. Un patrón ictal hipermetabólico con uno interictal hipometabólico, está altamente relacionado a una zona epileptogénica.<sup>62</sup> La inyección del marcador debe ser al inicio de síntomas o al inicio de cambios electroencefalográficos, es decir los primeros 20-30 segundos de la crisis. Si ocurrió una crisis previa, se debe retrasar el estudio mínimo 2 horas.<sup>63</sup> Si hay retraso en la administración, las áreas hiperperfundidas corresponden a la propagación de crisis. Si se realiza en el periodo interictal, debe ser al menos 3 horas después de la última crisis, y si ocurrió un estatus epiléptico, retrasarlo al menos 24 horas.<sup>19</sup>

Se puede optimizar sustrayendo SPECT ictal e interictal y superponerlo a la resonancia magnética del paciente. A este procedimiento se le denomina “sustracción ictal de SPECT corregistrado con resonancia” (SISCOM por sus siglas en inglés).<sup>64</sup> La principal limitación de este estudio es su escasa disponibilidad en entornos de escasos recursos.

Por lo anterior, es necesario generar estrategias para poder identificar pacientes con epilepsia farmacorresistente, y poder proceder a un abordaje ordenado que va de la clínica, a un estudio de imagen de calidad, complementarlo con monitoreo electroencefalográfico interictal e ictal, y una evaluación neuropsicológica efectiva, para poder identificar la zona epileptogénica y así poder discriminar aquellos que pueden ser candidatos a cirugía de epilepsia e iniciar un plan quirúrgico. El éxito de la cirugía resectiva de epilepsia será valorado a través de la escala de Engel (ver tabla 6).<sup>65</sup> En la experiencia de algunos de los autores de este artículo, al utilizar este abordaje prequirúrgico en personas con epilepsia de difícil control se han obtenido resultados similares a la media internacional.<sup>66</sup>

**Tabla 6.** Clasificación de Engel del Resultado Posoperatorio.<sup>65</sup>

Clase I Libre de crisis incapacitantes	
IA	Completamente libre de crisis desde la cirugía
IB	Solamente crisis parciales simples no incapacitantes desde la cirugía
IC	Algunas crisis incapacitantes después de la cirugía, pero libre de crisis incapacitantes por al menos 2 años
ID	Crisis generalizadas solamente con la discontinuación de los fármacos antiepilepticos
Clase II Crisis incapacitantes infrecuentes	
IIA	Inicialmente libre de crisis incapacitantes pero ahora tiene crisis infrecuentes
IIB	Crisis incapacitantes infrecuentes desde la cirugía
IIC	Más que crisis incapacitantes frecuentes desde la cirugía, pero infrecuentes por al menos 2 años
IID	Solamente crisis nocturnas
Clase III Mejoría que vale la pena	
IIIA	Reducción de crisis que vale la pena
IIIB	Intervalos prolongados sin crisis que superen la mitad del período de seguimiento, pero no más de 2 años
Clase IV Ninguna mejora que valga la pena	
IVA	Reducción de crisis significativa
IVB	Sin cambios apreciables
IVC	Empeoramiento de las crisis

Clasificación del resultado posquirúrgico para cirugía de epilepsia resectiva.

## Conclusión

En la actualidad los protocolos de abordaje prequirúrgico se han estandarizado internacionalmente. Los grupos multidisciplinarios que se dedican al estudio y tratamiento de personas con epilepsia de difícil control siguen lineamientos similares, con resultados similares. En este artículo se aporta una visión general del proceso a seguir para que el tratante no dedicado a la epilepsia pueda orientar adecuadamente la identificación y estudio en una persona con epilepsia refractaria, además de realizar una referencia oportuna. En la actualidad existen pocos centros de referencia en Latinoamérica y existe un bajo índice de referencia a los mismos. Es necesaria la implementación de programas para la evaluación de las personas con epilepsia de difícil control en los hospitales de referencia nacional, hospitales escuela o a través de la creación de instituciones especializadas, para poder ofrecer las principales opciones quirúrgicas disponibles y disminuir la morbimortalidad en este grupo de pacientes.

## Referencias

1. Barreto-Acevedo Elliot, Villafuerte-Espinoza Mirla, Becerra-Zegarra Alicia, et al. Cirugía resectiva de epilepsia lesional focal: Estudio en pacientes adultos del Seguro Social del Perú. Rev Neuropsiquiatr 2017 Ene; 80( 1 ): 12-21.<https://doi.org/10.20453/rnp.v80i1.3055>.



2. Hauser WA, Kurland LT. The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota, 1935 through 1967. *Epilepsia*. 1975 Mar;16(1):1-66. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1975.tb04721.x>.
3. Siegel AM. Presurgical evaluation and surgical treatment of medically refractory epilepsy. *Neurosurg Rev*. 2004 Jan;27(1):1-18; discussion 19-21. <https://doi.org/10.1007/s10143-003-0305-6>.
4. Brodie MJ, Barry SJ, Bamagous GA, et al. Patterns of treatment response in newly diagnosed epilepsy. *Neurology*. 2012 May 15;78(20):1548-54. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3182563b19>.
5. Rugg-Gunn F, Miserocchi A, McEvoy A. Epilepsy surgery. *Pract Neurol*. 2020 Feb;20(1):4-14. <https://doi.org/10.1136/practneurol-2019-002192>.
6. Kwan P, Arzimanoglou A, Berg AT, et al. Definition of drug resistant epilepsy: consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia*. 2010 Jun;51(6):1069-77. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2009.02397.x>.
7. Wiebe S, Blume WT, Girvin JP, et al. Effectiveness and Efficiency of Surgery for Temporal Lobe Epilepsy Study Group. A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy. *N Engl J Med*. 2001 Aug 2;345(5):311-8. <https://doi.org/10.1056/NEJM200108023450501>.
8. Engel J Jr, McDermott MP, Wiebe S, et al. Early Randomized Surgical Epilepsy Trial (ERSET) Study Group. Early surgical therapy for drug-resistant temporal lobe epilepsy: a randomized trial. *JAMA*. 2012 Mar 7;307(9):922-30. <https://doi.org/10.1001/jama.2012.220>.
9. Mohan M, Keller S, Nicolson A, et al. The long-term outcomes of epilepsy surgery. *PLoS One*. 2018 May 16;13(5): e0196274. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0196274>.
10. Lara Girón JC, Duarte W, Rodenas, G. Cirugía de Epilepsia en Pediatría: ¿Por qué?, ¿Cuándo?, ¿Cómo? En: Jerez Magaña AA & Lara Girón JC. *Clínicas de Neurociencias: Apuntes de Epilepsia en la infancia y adolescencia*. 1a Ed, Humana Editores, Guatemala. 2016; 265pp. (p-174-210)
11. Lara Girón JC, Duarte W. Cirugía de epilepsia: impacto en la neurocognición. En: Jerez Magaña AA & Lara Girón JC. *Clínicas de Neurociencias III: Cognición en neuropsiquiatría*. 1a Ed, Humana Editores, Guatemala. 2018; 256 pág. (p-217-227)
12. Kaiboriboon K, Malkhachroum AM, Zrik A, et al. Epilepsy surgery in the United States: Analysis of data from the National Association of Epilepsy Centers. *Epilepsy Res*. 2015 Oct; 116:105-9. <https://doi.org/10.1016/j.epilepsyres.2015.07.007>.
13. Berg AT, Vickrey BG, Testa FM, et al. How long does it take for epilepsy to become intractable? A prospective investigation. *Ann Neurol*. 2006 Jul;60(1):73-9. <https://doi.org/10.1002/ana.20852>.
14. Iwasaki M, Jin K, Nakasato N, et al. Non-invasive Evaluation for Epilepsy Surgery. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2016 Oct 15;56(10):632-640. <https://doi.org/10.2176/nmc.ra.2016-0186>.
15. Vinken P, Bruyn G. *Handbook of Clinical Neurology*. 1969 [cited 2021 Jun 7]. Available from: <https://philpapers.org/rec/VINHOC>
16. Benbadis SR. Is the underlying cause of epilepsy a major prognostic factor for recurrence? *Neurology*. 1999 Jul 22;53(2):440. <https://doi.org/10.1212/wnl.53.2.437-e>.
17. Blümcke I. Neuropathology of focal epilepsies: a critical review. *Epilepsy Behav*. 2009 May;15(1):34-9. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2009.02.033>.
18. Guerrini R, Scerrati M, Rubboli G, et al. Commission for Epilepsy Surgery of the Italian League Against Epilepsy. Overview of presurgical assessment and surgical treatment of epilepsy from the Italian League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 2013 Oct;54 Suppl 7:35-48. <https://doi.org/10.1111/epi.12308>.
19. Talairach J, Bancaud J. Lesion, "Irritative" zone and epileptogenic focus. *Confin Neurol*. 1966; 27(1):91-4. <https://doi.org/10.1159/000103937>.
20. Rosenow F, Lüders H. Presurgical evaluation of epilepsy. *Brain*. 2001 Sep;124(Pt 9):1683-700. <https://doi.org/10.1093/brain/124.9.1683>.
21. Zijlmans M, Zweiphenning W, van Klink N. Changing concepts in presurgical assessment for epilepsy surgery. *Nat Rev Neurol*. 2019 Oct;15(10):594-606. <https://doi.org/10.1038/s41582-019-0224-y>.
22. Devinski, O; Pacia S. Devinsky O (ed) *Epilepsy I: diagnosis and treatment*. Neurologic clinic. Saunders, Philadelphia, pp 951–972. *Neurol Clin Saunders Philadelphia*. 1993; 991–952.
23. Téllez-Zenteno JF, Dhar R, Wiebe S. Long-term seizure outcomes following epilepsy surgery: a systematic review and meta-analysis. *Brain*. 2005 May;128(Pt 5):1188-98. <https://doi.org/10.1093/brain/awh449>.
24. Chen YJ, Fang PC, Chow JC. Clinical characteristics and prognostic factors of postencephalitic epilepsy in children. *J Child Neurol*. 2006 Dec;21(12):1047-51. <https://doi.org/10.1177/7010.2006.00223>.
25. Schwartz TH, Jeha L, Tanner A, et al. Late seizures in patients initially seizure free after epilepsy surgery. *Epilepsia*. 2006 Mar;47(3):567-73. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2006.00469.x>.
26. Kotagal P, Rothner AD. Epilepsy in the setting of neurocutaneous syndromes. *Epilepsia*. 1993;34 Suppl 3: S71-8. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.1993.tb06261.x>.
27. Bonini F, McGonigal A, Trébuchon A, et al. Frontal lobe seizures: from clinical semiology to local-

- zation. *Epilepsia*. 2014 Feb;55(2):264-77. <https://doi.org/10.1111/epi.12490>.
28. Baumgartner C, Flint R, Tuxhorn I, et al. Supplementary motor area seizures: propagation pathways as studied with invasive recordings. *Neurology*. 1996 Feb;46(2):508-14. <https://doi.org/10.1212/wnl.46.2.508>.
  29. Pascual MR. Temporal lobe epilepsy: clinical semiology and neurophysiological studies. *Semin Ultrasound CT MR*. 2007 Dec;28(6):416-23. <https://doi.org/10.1053/j.sult.2007.09.004>.
  30. French JA, Williamson PD, Thadani VM, et al. Characteristics of medial temporal lobe epilepsy: I. Results of history and physical examination. *Ann Neurol*. 1993 Dec;34(6):774-80. <https://doi.org/10.1002/ana.410340604>.
  31. Salanova V, Andermann F, Olivier A, et al. Occipital lobe epilepsy: electroclinical manifestations, electrocorticography, cortical stimulation and outcome in 42 patients treated between 1930 and 1991. Surgery of occipital lobe epilepsy. *Brain*. 1992 Dec;115 (Pt 6):1655-80. <https://doi.org/10.1093/brain/115.6.1655>.
  32. Salanova V, Andermann F, Rasmussen T, et al. Parietal lobe epilepsy. Clinical manifestations and outcome in 82 patients treated surgically between 1929 and 1988. *Brain*. 1995 Jun;118 (Pt 3):607-27. <https://doi.org/10.1093/brain/118.3.607>.
  33. Williamson PD, Boon PA, Thadani VM, et al. Parietal lobe epilepsy: diagnostic considerations and results of surgery. *Ann Neurol*. 1992 Feb;31(2):193-201. <https://doi.org/10.1002/ana.410310210>.
  34. Jobst BC, Gonzalez-Martinez J, Isnard J, et al. The Insula and Its Epilepsies. *Epilepsy Curr*. 2019 Jan;19(1):11-21. <https://doi.org/10.1177/1535759718822847>.
  35. Isnard J, Hagiwara K, Montavont A, et al. Semiology of insular lobe seizures. *Rev Neurol (Paris)*. 2019 Mar;175(3):144-149. <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2018.12.002>.
  36. Rosenow F, Bast T, Czech T, et al. Revised version of quality guidelines for presurgical epilepsy evaluation and surgical epilepsy therapy issued by the Austrian, German, and Swiss working group on presurgical epilepsy diagnosis and operative epilepsy treatment. *Epilepsia*. 2016 Aug;57(8):1215-20. <https://doi.org/10.1111/epi.13449>.
  37. Kuzniecky R, de la Sayette V, Ethier R, et al. Magnetic resonance imaging in temporal lobe epilepsy: pathological correlations. *Ann Neurol*. 1987 Sep;22(3):341-7. <https://doi.org/10.1002/ana.410220310>.
  38. Jeha LE, Najm I, Bingaman W, et al. Surgical outcome and prognostic factors of frontal lobe epilepsy surgery. *Brain*. 2007 Feb;130(Pt 2):574-84. <https://doi.org/10.1093/brain/awl364>.
  39. Bernasconi A, Cendes F, Theodore WH, et al. Recommendations for the use of structural magnetic resonance imaging in the care of patients with epilepsy: A consensus report from the International League Against Epilepsy Neuroimaging Task Force. *Epilepsia*. 2019 Jun;60(6):1054-1068. <https://doi.org/10.1111/epi.15612>.
  40. Kim DW, Lee SK, Nam H, et al. Epilepsy with dual pathology: surgical treatment of cortical dysplasia accompanied by hippocampal sclerosis. *Epilepsia*. 2010 Aug;51(8):1429-35. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2009.02403.x>.
  41. Jack CR Jr, Sharbrough FW, Cascino GD, et al. Magnetic resonance image-based hippocampal volumetry: correlation with outcome after temporal lobectomy. *Ann Neurol*. 1992 Feb;31(2):138-46. <https://doi.org/10.1002/ana.410310204>.
  42. Martin P, Winston GP, Bartlett P, et al. Voxel-based magnetic resonance image postprocessing in epilepsy. *Epilepsia*. 2017 Sep;58(9):1653-1664. <https://doi.org/10.1111/epi.13851>.
  43. Zijlmans M, de Kort GA, Witkamp TD, et al. 3T versus 1.5T phased-array MRI in the pre-surgical work-up of patients with partial epilepsy of uncertain focus. *J Magn Reson Imaging*. 2009 Aug;30(2):256-62. <https://doi.org/10.1002/jmri.21811>.
  44. Alvim MKM, Morita ME, Yasuda CL, et al. Is inpatient ictal video-electroencephalographic monitoring mandatory in mesial temporal lobe epilepsy with unilateral hippocampal sclerosis? A prospective study. *Epilepsia*. 2018 Feb;59(2):410-419. <https://doi.org/10.1111/epi.13977>.
  45. Pacia SV, Jung WJ, Devinsky O. Localization of mesial temporal lobe seizures with sphenoidal electrodes. *J Clin Neurophysiol*. 1998 May;15(3):256-61. <https://doi.org/10.1097/00004691-199805000-00010>.
  46. Spencer SS, Williamson PD, Bridgers SL, et al. Reliability and accuracy of localization by scalp ictal EEG. *Neurology*. 1985 Nov;35(11):1567-75. <https://doi.org/10.1212/wnl.35.11.1567>.
  47. Marsan CA, Zivin LS. Factors related to the occurrence of typical paroxysmal abnormalities in the EEG records of epileptic patients. *Epilepsia*. 1970 Dec;11(4):361-81. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1970.tb03903.x>.
  48. Engel J. *Surgical Treatment of the Epilepsies*. Vol. 2nd Edition. SAGE Publications; 1993. 167–171 p.
  49. Beleza P, Bilgin O, Noachtar S. Interictal rhythmical midline theta differentiates frontal from temporal lobe epilepsies. *Epilepsia*. 2009 Mar;50(3):550-5. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2008.01780.x>.
  50. Cascino GD. Video-EEG monitoring in adults. *Epilepsia*. 2002;43 Suppl 3:80-93. <https://doi.org/10.1046/j.1528-1157.43.s.3.14.x>.

51. Kwan P, Schachter SC, Brodie MJ. Drug-resistant epilepsy. *N Engl J Med*. 2011 Sep 8;365(10):919-26. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1004418>.
52. Helmstaedter C, Witt JA. Clinical neuropsychology in epilepsy: theoretical and practical issues. *Handb Clin Neurol*. 2012; 107:437-59. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-52898-8.00036-7>.
53. Baxendale S, Thompson P, Harkness W, et al. Predicting memory decline following epilepsy surgery: a multivariate approach. *Epilepsia*. 2006 Nov;47(11):1887-94. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2006.00810.x>.
54. Malmgren K, Thom M. Hippocampal sclerosis—origins and imaging. *Epilepsia*. 2012 Sep;53 Suppl 4:19-33. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2012.03610.x>.
55. Jones-Gotman M. Clinical neuropsychology and neocortical epilepsies. *Adv Neurol*. 2000; 84:457-62.
56. Aicardi J, Dichter MA, Engel J Jr, et al. *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*.
57. Willmann O, Wennberg R, May T, et al. The contribution of 18F-FDG PET in preoperative epilepsy surgery evaluation for patients with temporal lobe epilepsy A meta-analysis. *Seizure*. 2007 Sep;16(6):509-20. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2007.04.001>.
58. Sokoloff L. Measurement of local cerebral glucose utilization and its relation to local functional activity in the brain. *Adv Exp Med Biol*. 1991; 291:21-42. [https://doi.org/10.1007/978-1-4684-5931-9\\_4](https://doi.org/10.1007/978-1-4684-5931-9_4).
59. Capraz IY, Kurt G, Akdemir Ö, et al. Surgical outcome in patients with MRI-negative, PET-positive temporal lobe epilepsy. *Seizure*. 2015 Jul; 29:63-8. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2015.03.015>.
60. Ryvlin P, Bouvard S, Le Bars D, et al. Clinical utility of flumazenil-PET versus [18F] fluoro-deoxyglucose-PET and MRI in refractory partial epilepsy. A prospective study in 100 patients. *Brain*. 1998 Nov;121 (Pt 11):2067-81. <https://doi.org/10.1093/brain/121.11.2067>.
61. Chugani DC, Chugani HT, Muzik O, et al. Imaging epileptogenic tubers in children with tuberous sclerosis complex using alpha-[11C] Methyl-L-tryptophan positron emission tomography. *Ann Neurol*. 1998 Dec;44(6):858-66. <https://doi.org/10.1002/ana.410440603>.
62. Lee SK, Lee SH, Kim SK, et al. The clinical usefulness of ictal SPECT in temporal lobe epilepsy: the lateralization of seizure focus and correlation with EEG. *Epilepsia*. 2000 Aug;41(8):955-62. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.2000.tb00278.x>.
63. Juni JE, Waxman AD, Devous MD, et al. Society for Nuclear Medicine. Procedure guideline for brain perfusion SPECT using (99m) Tc radiopharmaceuticals 3.0. *J Nucl Med Technol*. 2009 Sep;37(3):191-5. <https://doi.org/10.2967/jnmt.109.067850>.
64. O'Brien TJ, So EL, Mullan BP, et al. Subtraction ictal SPECT co-registered to MRI improves clinical usefulness of SPECT in localizing the surgical seizure focus. *Neurology*. 1998 Feb;50(2):445-54. <https://doi.org/10.1212/wnl.50.2.445>.
65. Wieser HG, Blume WT, Fish D, et al. Commission on Neurosurgery of the International League Against Epilepsy (ILAE). ILAE Commission Report. Proposal for a new classification of outcome with respect to epileptic seizures following epilepsy surgery. *Epilepsia*. 2001 Feb;42(2):282-6.
66. Lara Girón JC, Callejas J, Sanabria A, et al. Eficacia de la Cirugía vs. Tratamiento Médico en Epilepsia del Lóbulo Temporal en Guatemala: estudio comparativo de la evolución de pacientes con epilepsia del lóbulo temporal en un centro de referencia nacional. *Revista Latinoamericana de Neurocirugía / Neurocirugía*, Vol. 29 No 3-2020: 95-96

**Financiamiento:** *El trabajo no ha sido financiado por ninguna entidad pública o privada.*

**Conflicto de intereses:** *Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.*

*Este manuscrito cumplió con las Normas de Ética de Investigación Clínica según la Declaración de Helsinki de 1964 enmendada en la 64ª. Asamblea general, Fortaleza, Brasil, octubre de 2013 y las guías de buena práctica clínica.*