

ACTUALIZACION POR TEMAS

Crisis parciales complejas del lóbulo temporal: Aspectos neurológicos y psiquiátricos

Erika Navarro Carpentieri*
David King Stephens*

Summary

The complex partial seizures (CPS) are classified under the focal group of epilepsies, according to the International League Against Epilepsy, and are characterized by the impairment of consciousness, the presence of an aura and psychomotor manifestations. They represent 30% of the epilepsies in the adult population and more than 70% have a temporal lobe focus.

Knowledge of some aspects of the physiology of the limbic system are helpful in understanding the clinical and electroencephalographic aspects of CPS of temporal origin. The two most frequently involved structures are the amygdala and hippocampus which present unique intrinsic electrical activities (i.e., the recurrent trans-hippocampal direct current gradient) with relevance to the mechanism that originate and propagate electrical discharges. Both of these structures have a dual regulation upon cortical and subcortical structures as well as efferent projections. Thus, both structures influence the central representation of the autonomous nervous system, the somatomotor cortex, and the different aspects of behavior and memory. Studies of the electrical stimulation of the temporal neocortex support the view that the amygdala and the hippocampus constitute the functional substrate that permits an individual to relate environmental stimuli with past experiences and generate motivational states.

The pathology of temporal lobe epileptic foci can be divided into three groups: 1- focal discrete lesions (i.e., gliomas) 2- circumscribed lesions (i.e., atrophic temporal sclerosis) and 3- minor abnormalities (i.e., subpial gliosis).

The ictal manifestations of CPSs consist of changes in the state of consciousness with the presence of an aura, psychosensory, affective, cognitive and/or psychomotor symptomatology.

It has not yet been clearly determined if there is a higher incidence of psychopathology, including psychosis, as interictal manifestation in the epileptic population, particularly in patients with CPSs. Methodological problems underlie the discrepancies among the various reports; some studies have dealt with patients from referral centers or psychiatric institutions; others include a non-significant number of patients; some studies lack an adequate control group; the evaluative procedures are different and none comparable; the term "psychopathology" has been used with different connotations. From the literature reviewed, it can be concluded that

there seems to be a similar incidence of psychopathology within the different subsets of epileptic patients (CPS, primary generalized seizures).

Although the diagnosis of epilepsy is a clinical one, the electroencephalograph (EEG) remains the gold-standard of the diagnostic techniques, although it lacks both sensitivity and specificity. There are numerous EEG patterns that are morphologically epileptiform but have no relation to an epileptogenic foci and thus, lack diagnostic value.

Recently, new invasive and non-invasive techniques have brought new insight into the pathophysiology, improving the diagnosis of the epilepsies. These techniques include magnetic resonance imaging, computerized axial tomography, measurement of regional cerebral blood flow, and positron emission tomography.

The medical treatment of CPSs with monotherapy (carbamazepine or phenytoin) results in the control of the seizures in 70% of the patients. The use of two agents does not increase the therapeutic response.

Some patients are candidates for surgical treatment of intractable seizures.

Resumen

Las crisis parciales complejas (CPC) pertenecen al grupo de las crisis focales, caracterizándose por presentar alteraciones en la conciencia, la presencia de un aura y sintomatología psicosensores, cognoscitiva, afectiva y psicomotora. Constituyen el 30% de las crisis convulsivas en el adulto y más del 70% se originan en el lóbulo temporal.

Algunos aspectos fisiológicos del sistema límbico son útiles para comprender las características clínicas y electroencefalográficas de las CPC. Las estructuras que con mayor frecuencia están involucradas son la amígdala y el hipocampo. Ambas presentan actividad eléctrica intrínseca, lo cual las distingue del resto de las estructuras cerebrales, y tienen importancia en los mecanismos que originan y propagan las descargas eléctricas. Estas dos estructuras influyen al sistema autónomo, a la corteza somatomotora y a los diferentes aspectos del comportamiento y la memoria. Algunos estudios neurofisiológicos apoyan la hipótesis de que estas estructuras constituyen el sustrato funcional que permite al individuo relacionar estímulos externos con experiencias pasadas para generar estados motivacionales.

La etiología de los focos epileptogénicos del lóbulo temporal se divide en lesiones focales discretas, lesiones circunscritas y anomalías menores.

Existe controversia en cuanto a la existencia de manifestaciones psiquiátricas en los períodos interictales. Los problemas metodológicos constituyen la base para la discrepancia en los diferentes hallazgos reportados. Ejemplos de estos

* Pasantes de la Carrera de Médico-Cirujano en Servicio Social de Investigación, Clínica de Estudios Especiales, Instituto Mexicano de Psiquiatría, Calzada México-Xochimilco 101, Tlalpan, 14370, México D.F.

son: la falta de grupos control adecuados; la falta de estandarización de los instrumentos de evaluación y las diferentes connotaciones asignadas al término "psicopatología". De la literatura revisada se puede concluir que la incidencia de psicopatología es similar en los grupos de pacientes con CPC y en aquellos con epilepsia generalizada.

Aunque el diagnóstico de las epilepsias se basa en la clínica, el electroencefalograma (EEG) es el instrumento diagnóstico con que se comparan los demás métodos diagnósticos, aunque carece de sensibilidad y especificidad. Existen numerosos patrones electroencefalográficos que son morfológicamente epileptiformes pero no epileptogénicos, por lo que carecen de utilidad diagnóstica.

Recientemente, nuevas técnicas invasivas y no invasivas han ampliado el conocimiento y la sensibilidad del diagnóstico de las CPC. Estas técnicas incluyen a la imagen por resonancia magnética, la tomografía axial computarizada, la medición del flujo sanguíneo regional cerebral y la tomografía por emisión de positrones.

El tratamiento médico a base de la monoterapia (carbamazepina o fenilhidantoína) logra controlar el proceso epileptico en el 70% de los pacientes. La utilización de dos anticonvulsivantes no aumenta la respuesta terapéutica pero sí la toxicidad. Algunos pacientes son candidatos al tratamiento quirúrgico por presentar crisis convulsivas intratables.

Introducción

Las crisis parciales complejas (CPC), anteriormente denominadas crisis psicomotoras o del lóbulo temporal, pertenecen al subgrupo de epilepsias parciales según la clasificación de la Liga Internacional Contra la Epilepsia (2). Estas crisis convulsivas se caracterizan por presentar manifestaciones clínicas y electroencefalográficas iniciales limitadas a la activación de un área específica de un hemisferio cerebral; cuando existe alteración en el estado de conciencia, se denominan CPC. La incidencia de las epilepsias parciales es del 67% en la población adulta con epilepsia, y del 40% en la población infantil (8). Aproximadamente, el 50% de los pacientes presentan alteración en el estado de conciencia y sintomatología psicomotora, con la posibilidad de generalizarse hacia crisis tónico-clónicas generalizadas. En la mayoría de los pacientes con CPC, el foco epileptógeno se localiza en estructuras que comprenden al sistema límbico o que se relacionan con él (6). Ya que este sistema interviene en la regulación del comportamiento (14), existe controversia sobre la incidencia real de psicopatología interictal en los pacientes epilepticos y, en especial, en relación con las CPC.

Fisiología del sistema límbico

Algunos aspectos de la función del sistema límbico son útiles para comprender las manifestaciones clínicas y electroencefalográficas de las CPC. Las dos estructuras más frecuentemente afectadas son la amígdala y el hipocampo (6). Funcionalmente, la amígdala se divide en dos grupos de núcleos con influencia opuesta sobre las estructuras corticales y subcorticales: los núcleos corticomediales (vía la *stria terminalis*) ejercen una función inhibitoria sobre los núcleos ventromediales talámicos, septales y de la formación reticular mesencefálica; los núcleos basolaterales (vía el sistema amígdalo-fugal) tienen una función inhibitoria

y excitatoria sobre los mismos núcleos talámicos y sobre la corteza. El hipocampo presenta proyecciones similares a las de la amígdala. Las vías aferentes del hipocampo incluyen al fornix y a la vía perforante, la cual tiene una significancia electroencefalográfica especial que será detallada posteriormente.

Fisiológicamente, ambas estructuras influyen al sistema autónomo, a la corteza somatomotora, a los diferentes aspectos del comportamiento y a la memoria (14). Las vías de acceso de las áreas corticales involucradas en el mecanismo de percepción, son filtradas por la amígdala y vías de asociación. La estimulación cortical en pacientes sometidos a cirugía para epilepsia intratable (2) apoyan el concepto de que la neocorteza temporal interviene en la formación de constelaciones conceptuales complejas, predominantemente en la modalidad visual y auditiva. Por medio de la estimulación cortical se pueden reproducir las ilusiones de familiaridad (*déjà vu, jamais vu*), y las ilusiones o alucinaciones visuales o auditivas del tipo que frecuentemente reportan los pacientes con CPC.

Estos hallazgos sugieren que la corteza temporal y la amígdala actúan en conjunto y constituyen el sustrato funcional que permite al sujeto relacionar estímulos del medio ambiente con experiencias pasadas, y que origina estados motivacionales. Los mecanismos básicos de estos últimos se integran en estructuras subcorticales (tálamo y mesencéfalo).

Electrográficamente, la amígdala presenta una actividad espontánea diferente a la del hipocampo y la neocorteza; posee el umbral de descarga más bajo del sistema nervioso central (14). Esto corresponde a la observación clínica de que esta área es frecuentemente responsable del origen o propagación de las CPC. Una vez iniciada la descarga, ésta se puede distribuir a la corteza temporal ipsilateral, a las estructuras diencefálicas y mesencefálicas, y a las áreas homólogas contralaterales.

En el hipocampo, la vía perforante presenta características que facilitan la descarga sostenida, secundaria a una estimulación eléctrica repetitiva: esta vía se origina en la corteza entorrínica y proyecta hacia las células piramidales y granulares del giro dentado. En la capa piramidal se origina una excitación intrahipocámpica, la cual genera un gradiente transhipocámpico de corriente directa.

La significancia de esta característica reside en que el hipocampo es muy susceptible para responder con descargas epilepticas sostenidas cuando existe estimulación de sus vías aferentes.

Etiología

La etiología de las CPC en los niños y en los adultos jóvenes generalmente incluye cambios estructurales atróficos no progresivos, resultado de lesiones perinatales o traumáticas. En la población mayor de 40 años, las lesiones que predominan son los tumores intracraneales, las malformaciones vasculares y los infartos cerebrales. En una serie de 757 pacientes del Instituto Neurológico de Montreal (MNI), la escisión quirúrgica de focos epileptógenos reportó la siguiente distribu-

ción de lesiones: el grupo de lesiones focales discretas (15% de los pacientes) lo constituyeron los gliomas, las cicatrices meningeocerebrales, las malformaciones vasculares y los hematomas. En el grupo de las lesiones circunscritas (35%) se encontró gliosis cortical con esclerosis hipocámpica (atrofia temporal esclerótica). Esta lesión mostró una tendencia significativa a asociarse con trauma perinatal. Se identificó un patrón común con una involucración máxima de la porción anterior del primer giro temporal, seguido del giro parahipocámpico y del giro de Herschl. El grupo de anomalías menores (20%) incluyó gliosis subgial y atrofia perivascular de la sustancia blanca, sin poder definir si ésta era la causa de las crisis o su consecuencia. En el 20% restante no se logró demostrar ninguna anomalía histopatológica (24).

Manifestaciones ictales

Las manifestaciones ictales de las CPC consisten en una alteración del contenido y del nivel de la conciencia, caracterizándose por sintomatología psicosenso- rial, afectiva, cognoscitiva o manifestaciones psicomotoras (automatismos), y por la presencia del "aura", la cual es la manifestación inicial de las crisis, y, en general, es de tipo psicosenso- rial.

La sintomatología psicosenso- rial consiste en alucinaciones e ilusiones, siendo esta última la manifestación ictal más frecuente, reconocida como una experiencia ajena o impuesta. Las alucinaciones se manifiestan generalmente como experiencias senso- riales complejas; las visuales pueden variar desde un objeto monocromático simple y estático hasta una escena policromática compleja con movimiento. Existen alucinaciones auditivas, olfatorias, vertiginosas, gustativas o mixtas. Las auditivas pueden llegar a tener un alto grado de complejidad, tal como el caso que reportan Jasper y Penfield de un paciente que escuchaba una marcha militar al inicio de la crisis. Las ilusiones visuales incluyen macropsias, micropsias, alejamiento o acercamiento de objetos o distorsión de formas. Las auditivas se caracterizan por aumento o disminución del sonido o presencia de eco. Otros tipos de ilusiones son las olfatorias (intensificación de olo- res), las gustativas (poco frecuentes) y las somatosenso- riales (sensación de aumento o disminución de partes del cuerpo o sensación de miembros no propios) las cuales son relativamente frecuentes.

La sintomatología afectiva ictal más frecuente es el miedo; otras manifestaciones menos comunes son el placer, la depresión, el erotismo y la ira. Los síntomas cognoscitivos ictales incluyen el *déjà vu*, el *jamais vu*, los sentimientos de irrealidad, el pensamiento forzado, la imposición de ideas y la alteración en la percepción del tiempo. La sintomatología psicomotora (automatismo) consiste en un estado confusional transitorio, sin respuesta a estímulos externos, y con amnesia postictal, que indica involucración bilateral de la corteza hipocámpica con generalización de la crisis (2, 7).

Según Ajmone-Marsan (7), el 50% de los automatismos se inician con una falta de respuesta a los estímulos externos, seguida de la pérdida o aumento en

el tono de los músculos miméticos, dilatación pupilar y cambios vasomotores (palidez, rubicundez). Generalmente, el automatismo orolingual se manifiesta como chupeteo, movimientos de deglución o protrusión de la lengua. El automatismo afectivo se presenta como risa, comportamiento sexual o de agresividad. Los automatismos pueden incluir actos complejos, como el de seguir conduciendo un automóvil. Es importante diferenciar las CPC de las crisis de ausencia: las primeras duran más de 10 segundos, con síntomas psicomotores que duran entre 3 y 5 minutos, automatismos complejos y, en el 45% de los pacientes, la presencia de un aura con recuperación de la conciencia en forma gradual; generalmente las ausencias duran menos de 10 segundos, no presentan aura ni automatismos, y la recuperación de la conciencia es inmediata (8).

Manifestaciones interictales

Se le ha atribuido a la población epiléptica en general, una gran variedad de rasgos de personalidad, alteraciones de la conducta e, incluso, psicopatología interictal, tal como psicosis, depresión y agresión en el caso particular de las CPC temporales (33, 35).

Gibbs y col. informaron en 1948 de una elevada incidencia de alteraciones psiquiátricas en los pacientes con CPC (40%), y en los pacientes con CPC y epilepsia generalizada (EG) (50%), en comparación con una baja incidencia en los pacientes con EG o focal (10%). Este mismo autor informó haber observado descargas anormales (ondas theta bilaterales o descargas de ondas agudas) en un alto porcentaje de pacientes con CPC, y alteraciones de la conducta (33%). Por otra parte, se ha encontrado que el *kindling* de las lesiones ablativas del sistema mesolímbico (28) inducen estados "psicóticos" y anomalías en el comportamiento de los animales. Hasta la fecha se han publicado numerosos informes y estudios que apoyan la relación que hay entre la psicopatología y las CPC (9, 35). Sin embargo, tienen fallas metodológicas que pudieran explicar las discrepancias en los hallazgos (9, 33): 1) Los primeros informes (como el de Gibbs y cols., 1938, 1948) presentaban sesgos en la población estudiada, ya que su muestra no era representativa de la población epiléptica general (casos de larga evolución y refractarios al tratamiento, provenientes de centros de referencia, o de instituciones psiquiátricas). 2) Algunos estudios han incluido únicamente informes anecdóticos, con un número no significativo de pacientes (28). 3) En algunas series no se han incluido grupos controles (33). 4) La aplicación de las escalas para la medición de psicopatología (como el MMPI, *Present State Examination* [PSE], *Personal Inventory*, de Bear y Fedio y la Entrevista Psiquiátrica Estructurada) varían en los diferentes estudios: algunos son subjetivos y no se pueden comparar entre sí. 5) El concepto de psicopatología ha sido empleado con diversas connotaciones. Para algunos autores, este término es sinónimo de enfermedades psiquiátricas específicas (depresión o psicosis); otros lo consideran como alteraciones emocionales de adaptación, y para otros más, como una dificultad en la

adaptación social (falta de empleo o ajuste social) (9, 33). Para Bear y Fedio, Flor-Henry y otros, implica una serie de características interictales de comportamiento (hiperreligiosidad, interés por temas filosóficos o cósmicos, viscosidad del pensamiento, con circunstancialidad y tendencia a la repetición, labilidad emocional, sexualidad alterada, hipergrafía, ira), que constituyen el Síndrome del Lóbulo Temporal (3).

Un tema aún controversial es el de la asociación específica entre las CPC y la psicosis esquizofreniforme, descrita por primera vez por Slater, Beard y Glithero, en 1963. En estudios epidemiológicos a gran escala, realizados por Krohn, en 1961, y Gudmundsson, en 1966, se reportó que la incidencia de esta asociación es del 2% y del 7%, respectivamente, mientras que Sherwin (32) encontró que era del 10-15% en los pacientes con CPC severas y sin control, lo que indicaría que esta asociación no es puramente incidental (28). Es importante tomar en cuenta que los mismos anticonvulsivos pueden producir efectos adversos sobre el comportamiento (sedación, alteraciones cognitivas, depresión, irritabilidad, agresividad o confusión), y que la primidona y la etosuximida pueden producir cuadros psicóticos (13). Actualmente, la mayoría de los casos se manejan con carbamazepina y no ha sido reportado este tipo de efecto secundario (8).

En ocasiones, las crisis parciales simples unilaterales, localizadas en el área límbica, pueden producir síntomas similares a los de las CPC, pero sin pérdida de la conciencia ni cambios electroencefalográficos detectables con electrodos superficiales (40), que pueden confundirse con un estado anormal interictal, sobre todo si se trata de un *status epilepticus* a este nivel (13).

Algunos autores han encontrado que hay una asociación entre la psicosis esquizofreniforme y la presencia de un foco de descarga temporal izquierda (Flor-Henry, 1969; Slater y Beard, 1963; Lindsay, 1979; Sherwin, 1981; Trimble y Pérez, 1982). Sin embargo, otros, como Kristensen y Sindrup, 1978; Jensen y Larsen, 1979; Serafetidines y Falconer, 1962; Toone, 1982; Parnas, 1982, no han corroborado este hallazgo ni la mayor incidencia de psicosis en pacientes con CPC con respecto a otros grupos controles (35).

En un estudio controlado prospectivo, Pérez y Trimble (27) aplicaron el PSE a 24 pacientes con epilepsia y psicosis: 60% con CPC y el resto con epilepsia generalizada. Stevens informó que este es el porcentaje esperado de CPC en una población epiléptica, por lo que no es sorprendente que esté asociado con otro padecimiento común, como es la esquizofrenia (33, 35). Sin embargo, Delgado-Escueta, de la UCLA (un centro de concentración de epilepsia) encontró un porcentaje de CPC entre la población adulta (33%), menor que el reportado por Stevens. Los autores compararon a este grupo con pacientes esquizofrénicos no epilépticos, para determinar y comparar sus perfiles sindrómicos según las subclases del programa CATEGO. Nueve de los 11 pacientes del grupo control obtuvieron el diagnóstico de esquizofrenia nuclear (EN); encontraron una asociación significativa entre las CPC y la EN y un foco temporal izquierdo, confirmando el hallazgo de Flor-Henry. Los criterios para el diagnósti-

co de EN se basan en los síntomas de primer orden de Schneider, la mayoría de los cuales se refieren a fenómenos verbales, por lo que la asociación de un foco izquierdo y este diagnóstico no es tan inesperada (35).

En un intento por conciliar los resultados de los estudios que evalúan la presencia de alteraciones emocionales/psiquiátricas en la población epiléptica, Dodrill y Batzel (9) recopilaron 17 estudios únicamente, en los que se utilizó un instrumento objetivo de evaluación (MMPI, PSE, *Eysenck Personality Inventory*, etc.) y que incluyeron, por lo menos, a un grupo de pacientes epilépticos y a un grupo control (pacientes neurológicos no epilépticos, un grupo de enfermos crónicos no neurológicos y sujetos normales). Concluyen que la mayoría de los estudios carecen de un grupo control adecuado y que cuando lo incluyen (4 estudios), los pacientes del grupo epiléptico presentan claramente un peor ajuste que los sujetos normales, según el MMPI. Whitman, en una recopilación de estudios similares, que utilizan el MMPI como instrumento de evaluación, encuentra otros 4 estudios con grupo control de sujetos normales, de los cuales 3 llegan a la misma conclusión que los reportes anteriores (Cairns, 1974; Kogeorgos, 1982; Mignone, 1970).

En 1972, Goldberg presentó un sistema de análisis secuencial validado, que permite comparar y clasificar los perfiles del MMPI de grupos de pacientes (no de escalas individuales) (9, 39). Dodrill y Whitman, en 2 estudios diferentes, utilizan este sistema para comparar al grupo de pacientes epilépticos con el grupo de sujetos normales, el grupo de pacientes neurológicos no epilépticos (daño cerebral) y el de enfermos crónicos no neurológicos (9, 39), a quienes se les aplicó el MMPI en estudios publicados de 1962 a 1986, llegando a conclusiones parcialmente diferentes: Whitman concluye que la incidencia de psicopatología del grupo de pacientes epilépticos es mayor que la de la población general y similar a la del grupo de enfermos crónicos. No encontró diferencias entre el grupo con CPC y el grupo con EG. El grupo de pacientes neurológicos no epilépticos presentó una mayor psicopatología que el grupo de pacientes epilépticos y el grupo de enfermos crónicos. Dodrill encontró mayor psicopatología en los pacientes epilépticos y neurológicos, en comparación con un grupo de enfermos crónicos y, al igual que Whitman, ninguna diferencia entre el subgrupo de CPC y el de EG. Ambos observaron también, al igual que Rodin (31) y Hermann (15), que la incidencia aumenta significativamente cuando se asocian 2 tipos de crisis convulsivas (por ejemplo, CPC secundariamente generalizadas). Dodrill explica que la diferencia en los resultados se debe a que Whitman aplicó el sistema de manera inadecuada.

Sin embargo, los resultados aún son contradictorios y no concluyentes.

Diagnóstico

Electroencefalográficamente los patrones de la iniciación de la descarga de un foco epileptógeno son variables; según Gibbs (5, 18) se reflejan como una serie de espigas que aumentan progresivamente en

amplitud y frecuencia. Quesney (29) informó que hay 2 patrones característicos, denominados: 1) el patrón focal "preciso", caracterizado por la atenuación súbita de la actividad de base, asociada a una actividad beta de bajo voltaje, y confinada a una región bien definida. Frecuentemente este patrón electroencefalográfico evoluciona hacia una descarga rítmica (18 a 25 Hz), que crece en amplitud y disminuye en frecuencia; y 2) el patrón focal regional, que consiste en una actividad rítmica con frecuencias de 4 a 12 Hz, de un área cerebral relativamente amplia.

Cuando la influencia inhibitoria perifocal es insuficiente, la descarga se extiende a regiones vecinas corticales y subcorticales. Si la excitación cortical se extiende a la corteza contralateral y a las vías funcionales relacionadas, ésta puede llegar a involucrar a los centros subcorticales talámicos y del tallo, dando origen a la pérdida de la conciencia y a manifestaciones autonómicas. Según Jasper (14), cuando se involucra el diencefalo se produce una activación del sistema rítmico temporal, dando origen a automatismos ictales. En la mayoría de las crisis convulsivas, el diagnóstico electroencefalográfico se realiza cuando se localiza constantemente una espiga u onda aguda seguida de un tren de actividad difusa y con disrupción del ritmo de base. La configuración básica del electroencefalograma (EEG) se determina por la localización proporcional de la población neuronal que se combina para disparar sincrónicamente.

El componente de onda lenta del complejo espiga-onda lenta se puede distribuir más ampliamente y con menos atenuación en el EEG. Según Jasper y Jasper (18), el 39% de los pacientes presentan un foco unilateral, el 24%, un foco transmitido, el 19%, dos focos sincrónicos bilaterales, y el 23%, focos independientes. Quesney (29) encontró un foco único y bien localizado en el 40% de 19 pacientes con CPC, explorados con electrodos de profundidad, implantados estereotáxicamente; el foco se localizó en el hipocampo. En el 60% restante, las crisis de origen temporal exhibieron un patrón regional, restringiéndose en 2/3 al hipocampo y a la amígdala, por lo que en el 80% del total de las crisis, el origen de los cambios en el EEG residió en estructuras mesiales temporales.

Las CPC extratemporales (las cuales constituyen el 30% del total de las CPC) pueden presentarse erróneamente como si se originaran en el lóbulo temporal (cuando se utiliza el EEG habitual) (42). Puesto que la mayoría de las CPC extratemporales se originan en las regiones mediales o inferiores del lóbulo frontal, el EEG estándar rara vez determina su localización (41). Williamson (43) informó que esta situación se había presentado únicamente en 2 de 10 pacientes con CPC intratables, estudiados con electrodos de profundidad.

En el período postictal, el EEG muestra una actividad delta localizada o generalizada.

Un método que se emplea para aumentar la sensibilidad diagnóstica del EEG, es la privación de sueño, tratando de registrar al sujeto en los estadios 1 a 3 de sueño no-MOR. En una serie de 237 pacientes del MNI, la sensibilidad del EEG aumentó en un 41% (18). En esta misma serie, se encontró que la utilización de electrodos nasofaríngeos no aumenta la sensi-

bilidad del EEG. En otra revisión sobre la utilidad del electrodo nasofaríngeo, Levin (23) estudió a 81 pacientes con evidencia electroencefalográfica de espigas de origen temporal y manifestaciones psiquiátricas; se observó que en ningún caso se había registrado una descarga exclusivamente por este electrodo, y concluyó que menos del 1% de los pacientes presentarían una descarga detectada exclusivamente por este electrodo.

Intentando correlacionar los fenómenos clínicos, asociados con la actividad paroxística del lóbulo temporal, Hughes (16) estudió 8 tipos diferentes de descargas electroencefalográficas en 1000 pacientes. La correlación se hizo entre los síntomas neurovegetativos y psicológicos y su asociación con las crisis convulsivas, concluyendo que las descargas que se originan en los polos del lóbulo tuvieron la mayor epileptogenicidad. Las descargas de la porción medial del lóbulo (en especial los patrones Wickett, BSSS y RMTD, descritos posteriormente) no se asociaron con convulsiones clínicas aun cuando se observaron manifestaciones neurovegetativas. Hay numerosos patrones electroencefalográficos con actividad epileptiforme sin relación con los procesos responsables que generan descargas epilépticas y que, por lo tanto, tienen poco valor práctico en el diagnóstico. Estos patrones anormales tienen que distinguirse de la actividad electroencefalográfica epileptogénica ya descrita. Los 4 patrones que con más frecuencia presentan esta dificultad son: 1) las espigas agudas pequeñas del sueño (*benign epileptiform transient of sleep*), descritas por Gibbs, las cuales se presentan en los adultos durante el estadio 1 ó 2 del sueño no-MOR, de origen temporal, y las cuales nunca se presentan en forma repetitiva ni se acompañan de manifestaciones clínicas. White las encontró en el 24% de los sujetos normales; 2) ondas lentas rítmicas (theta o delta, llamadas Wickett), encontradas por Gibbs (26, 34) en el 30% de los pacientes esquizofrénicos; y 3) el ritmo theta temporal (RMTD) que son ondas con muescas bilaterales, y que se encontraron en el 2% de los sujetos normales (19).

Fisiológicamente, en investigaciones interictales de pacientes con CPC, se encontró una disminución en el flujo sanguíneo cerebral (FSC) (4, 21) y en el metabolismo focal de las regiones epileptogénicas del lóbulo temporal (12, 20, 36, 37). Valmier (38) utilizó la técnica de aclaramiento bidimensional del Xenon-133, para comparar a 80 pacientes con focos electroencefalográficos del lóbulo temporal, con 20 sujetos sanos. Además de haber encontrado una reducción del FSC en el foco epileptógeno, encontró una disminución en las áreas corticales distantes del foco epileptógeno. Al comparar los patrones de flujo con la localización izquierda o derecha del foco, se encontró que disminuía más cuando el foco era izquierdo, alcanzando significancia estadística. Los autores sugieren que la lateralización del foco juega un papel importante en la distribución hemodinámica de la corteza cerebral de estos pacientes.

El papel que desempeñan las técnicas de imagenología en el diagnóstico de las CPC es muy importante ya que pueden detectar lesiones focales cerebrales. La

tomografía axial computarizada (TAC) ha contribuido significativamente a manejar adecuadamente a estos pacientes; sin embargo, varios estudios preliminares han sugerido que la imagen por resonancia magnética (IRM) es superior a la TAC para la detección de anomalías focales (1, 22, 30). Jablari (17) comparó la sensibilidad de la IRM con la de la TAC en 30 pacientes con CPC, encontrando anomalías focales en el 43% y en el 26%, respectivamente. La IRM resultó anormal en el 85% de los pacientes con manifestaciones electroencefalográficas focales. La correlación que se encontró entre los hallazgos de la IRM y la presencia de patrones electroencefalográficos y clínicos focales demuestra la alta especificidad de esta técnica.

Sin embargo, una anomalía focal en la IRM, que no corresponda a un foco electroencefalográfico, puede sugerir erróneamente un área no epileptogénica. Theodore (36) ha postulado que la tomografía por emisión de positrones (PET) es aún más sensible que la IRM o la TAC para detectar lesiones focales. En un estudio en el que se compararon las 3 técnicas, la PET demostró que había áreas de hipometabolismo, no detectadas por los otros métodos, que correspondían a lesiones estructurales importantes (esclerosis tuberosa, quistes o agenesia del cuerpo calloso). Al comparar la sensibilidad del PET con la del EEG en la localización de los focos epileptogénicos, Engel (11) estudió a 27 pacientes con técnicas electrofisiológicas combinadas (electrodos superficiales, esfenoideales y de profundidad), encontrando que había una buena correlación entre el sitio de hipometabolismo focal y el sitio del foco epileptógeno. Cuando había hipometabolismo focal y anomalías focales electroencefalográficas no epileptiformes, la localización concordaba en el 100% de los casos.

La conclusión es que ambas técnicas producen ocasionalmente resultados falsos positivos o falsos negativos, por lo que deben de considerarse como complementarias. El EEG puede confirmar que una zona hipometabólica es epileptogénica, mientras que el PET puede confirmar que una anomalía electroencefalográfica epileptiforme representa una lesión y no sólo la propagación eléctrica de un foco distante.

Tratamiento

El tratamiento médico de elección para controlar las CPC es la carbamazepina (CBZ) y la difenilhidantoína, que ha demostrado tener una eficacia similar a los 6 y a los 36 meses de seguimiento (25). La mayoría de los neurólogos utilizan generalmente la CBZ por presentar menor número de efectos secundarios que la difenilhidantoína. Sin embargo, el control de las crisis disminuye en el 25% de los pacientes al año de tratamiento con monoterapia (10). La combinación de 2 anticonvulsivantes no aumenta significativamente el control de las crisis refractarias a la monoterapia. Cuando las CPC son difíciles de controlar y se ha demostrado que hay una lesión estructural, se debe de considerar la posibilidad de practicar una lobectomía temporal anterior (8).

Conclusiones

Dadas las características en la sintomatología afectiva y cognoscitiva, las CPC son un ejemplo de la interfase que existe entre la neurología y la psiquiatría. Hay problemas inherentes en la fisiopatología que limitan la clasificación de ciertos rasgos como manifestaciones primarias o secundarias; por ej., saber si la psicopatología interictal es coincidente o secundaria al daño estructural. Al parecer, los estudios más recientes apoyan la tesis de que la incidencia aumenta en el grupo de epilépticos cuando se compara con el de los sujetos normales, sin que se observen diferencias entre los grupos de CPC y los de EG.

Por otra parte, aún no se cuenta con un método diagnóstico totalmente sensible o específico; sin embargo, la caracterización sistemática del cuadro permite, en la mayoría de los casos, orientar hacia el diagnóstico correcto. Las CPC son aún muy refractarias al tratamiento médico, pero la posibilidad de abordarlas quirúrgicamente hace más prometedor el futuro de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. ABOU-KHALIL B, LATOCK J: Magnetic resonance imaging in refractory partial epilepsy. *Epilepsia*, 25:650-653, 1984.
2. ADAMS R: Epilepsy and other seizures. En: *Principles of Neurology*. Adams R, Victor M (eds). Mc Graw-Hill Books, Nueva York, 1985.
3. BEAR D, FEDIO P: Quantitative analysis of interictal behavior temporal lobe epilepsy. *Arch Neurol*, 34:454-467, 1977.
4. BONTE F J, STOKELY E M: Single photon tomographic study of regional cerebral blood flow in epilepsy. A preliminary report. *Arch of Neurology*, 80:267-270, 1980.
5. BRAILOWSKY S, SILVA-BARRAT C: Elementos fisiopatológicos de las epilepsias: aportaciones recientes de la investigación experimental. *Salud Mental*, 12:53-62, 1989.
6. CHRONISTER R: Limbic lobe morphology: an old approach to a new system. En: *Advances in Neurology*. J K Penry, D D Daly (eds). Vol. 11, págs. 15-55. Raven Press, Nueva York, 1975.
7. DALY D D: Ictal clinical manifestations of complex partial seizures. En: *Advances in Neurology*. J K Penry, D D Daly (eds). Vol. 11, págs. 58-79. Raven Press, Nueva York, 1975.
8. DELGADO-ESCUETA A, TREIMAN D, WALSH G: The treatable epilepsies. *N Engl J Med*, 308:1508-1514, 1983.
9. DODRILL C, BATZEL L: Interictal behavioral features of patients with epilepsy. *Epilepsia*, 27(Suppl 2):S64-S76, 1986.
10. ELWIS R, JOHNSON A: The prognosis of seizure control in newly diagnosed epilepsy. *N Engl J Med*, 311:944-947, 1984.
11. ENGEL J, KUHL D: Comparative localization of epileptic foci in partial epilepsy by PCT and EEG. *Ann Neurol*, 12:529-537, 1982.

12. ENGEL J, KUHL D E, PHELPS M E: Interictal cerebral glucose metabolism in partial epilepsy and its relation to EEG changes. *Ann Neurol*, 12:510-517, 1982.
13. ENGEL J, BANDLER R: Neurobiology of behavior: anatomic and physiological implications related to epilepsy. *Epilepsia*, 27(Suppl 2):S3-S13, 1986.
14. GLOOR P: Physiology of the limbic system. En: *Advances in Neurology*. J K Penry, D D Daly (eds). Vol. 11, págs. 28-54. Raven Press, Nueva York, 1975.
15. HERMANN B P, DIKMENS S: Increased psychopathology associated with multiple seizure types: fact or artifact? *Epilepsia*, 23:587-596, 1982.
16. HUGHES J, OLSON S: An investigation of eight different types of temporal lobe discharges. *Epilepsia*, 22: 421-435, 1981.
17. JABLARI B, GUNDERSON C, WIPPOLD F: Magnetic resonance imaging in partial complex epilepsy. *Arch Neurol*, 43:869-872, 1986.
18. KLASS D: Electroencephalographic manifestations of ictal discharges. En: *Advances in Neurology*. J K Penry, D D Daly (eds). Vol. 11, págs. 113-140. Raven Press, Nueva York, 1975.
19. KLASS D, WESTMORELAND B: Nonepileptogenic epileptiform electroencephalographic activity. *Ann Neurol*, 18:627-635, 1985.
20. KUHL D E, ENGEL J: Epileptic patterns of focal cerebral metabolism and perfusion in human, determined by emission computed tomography of FDG and NH₃. *Ann Neurol*, 8:348-360, 1980.
21. LAVY S, MELAMED E: Interictal regional cerebral blood flow in patients with partial seizures. *Neurology*, 26: 418-422, 1976.
22. LESSER R, MODIC M: 1.5 Tesla magnetic resonance studies in patients with intractable focal seizures. *Neurology*, 35(Suppl 1):132-137, 1985.
23. LEVIN L, LEATON N: The use of the nasopharyngeal electrode in a psychiatric population. *Biol Psychiatry*, 21:1236-1238, 1986.
24. MATHIESON G: Temporal lobe pathology. En: *Advances in Neurology*. J K Penry, D D Daly (eds). Vol. 11, págs. 163-186. Raven Press, Nueva York, 1975.
25. MATTSO R, DELGADO-ESCUETA A, MAYERSDORF A: Comparison of carbamazepine, phenobarbital, phenytoin and primidone in partial and secondary generalized tonic-clonic seizures. *N Engl J Med*, 313:145-151, 1985.
26. MORIHISA J: *Brain Imaging in Psychiatry*. American Psychiatric Press, Inc., Nueva York, 1984.
27. PEREZ M, TRIMBLE N: Epileptic psychosis: an evaluation of PSE profiles. *Br J Psychiatry*, 146:155-163, 1985.
28. POLLOCK D C: Seizures and psychosis. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 11:483-504, 1987.
29. QUESNEY L F: Clinical and EEG features of complex partial seizures of temporal origin. *Epilepsia*, 27(Suppl 2):S27-S45, 1986.
30. RIELA A V, MCLACHONR S, PENRY J K, LASTER D W: Magnetic resonance imaging vs computerized cranial tomography in partial complex seizures. *Epilepsia*, 25: 650-664, 1984.
31. RODIN E A, KATZ M: Differences between patients with temporal lobe seizures and those with other forms of epileptic attacks. *Epilepsia*, 17:313-320, 1976.
32. SHERWIN I, PERON-MAGNAN P: Prevalence of psychosis in epilepsy as a function of the laterality of the epileptogenic lesion. *Arch Neurol*, 39:621-625, 1982.
33. STEVENS J R: Interictal clinical manifestations of complex partial seizures. En: *Advances in Neurology*. J K Penry, D D Daly (eds). Vol. 11, págs. 85-103. Raven Press, Nueva York, 1975.
34. STEVENS J R, LIVERMORE A: Telemetered EEG in Schizophrenia; spectral analysis during abnormal behavior episodes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 45:385-392, 1982.
35. STEVENS J: Psychiatric aspects of epilepsy. *J Clin Psychiatry*, 49(Suppl):49-57, 1988.
36. THEODORE W H, NEWMARK M E: F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography in refractory complex partial seizures. *Ann Neurol*, 14:429-438, 1983.
37. THEODORE W, HOLMES M: Complex partial seizures: cerebral structure and cerebral function. *Epilepsia*, 27: 576-582, 1986.
38. VALMIER J, TOUCHON J, DAURES P: Correlations between cerebral blood flow variations and clinical parameters in temporal lobe epilepsy: an interictal study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 50:1306-1311, 1987.
39. WHITMAN S, HERMANN B: Psychopathology in epilepsy: how great is the risk? *Biol Psychiatry*, 19:213-236, 1984.
40. WIESER H G, HAILEMARIAM S: Unilateral limbic epileptic status activity: stereo EEG behavioral and cognitive data. *Epilepsia*, 26:19-29, 1985.
41. WILLIAMSON P D, SPENCER D D, SPENCER S S: Complex partial seizures of frontal lobe origin. *Ann Neurol*, 18:497-504, 1985.
42. WILLIAMSON P D, SPENCER D D, MATTSO R H: Complex partial status epilepticus: a depth electrode study. *Ann Neurol*, 18:647-654, 1985.
43. WILLIAMSON P D, SPENCER S S: Clinical and EEG features of complex partial seizures of extratemporal origin. *Epilepsia*, 27(Suppl 2):S46-S63, 1986.