

ESCLEROSIS TEMPORAL MESIAL: PARADIGMA DE LA EPILEPSIA DE RESOLUCIÓN QUIRÚRGICA 2DA. PARTE*

Premio junior NeuroPinamar 2007

Claudio Vázquez, Mariano Cuello, Pablo Rubino, Alberto Prosen, Necmettin Tanriover,
Mónica Perasolo, Manuel Martínez, José Carlos Morales, Hugo Pomata

Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich", Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan", FLENI,
Hospital General Interzonal de Agudos "Prof. Dr. Rodolfo Rossi", Fundación Científica del Sur.

NEUROIMÁGENES

Las nuevas técnicas en neuroimagen han mejorado el diagnóstico de la ETM permitiendo en la mayoría de los casos conocer con precisión la localización de la lesión epileptogénica o lateralizar el hipocampo patológico. Como resultado, ha aumentado el porcentaje de éxito del diagnóstico y tratamiento de la ETM, disminuyendo la morbilidad de dicho tratamiento. Estos métodos también permiten hacer los diagnósticos diferenciales y descartar la presencia de patología dual.

En el estudio de la ETM, actualmente podemos evaluar dos tipos de alteraciones: por un lado alteraciones morfológicas de la formación hipocampal y por otro las alteraciones funcionales de la región medial del lóbulo temporal.

Análisis morfológico

Para la evaluación morfológica nos referiremos a los estudios con TAC y RM, siendo este último el de mayor interés.

Tomografía axial computarizada (TAC)

Por este método solamente se pueden identificar cambios secundarios a EMT como la dilatación del asta temporal del ventrículo lateral, no permitiendo una correcta valoración de las estructuras del lóbulo temporal (amígdala e hipocampo). Su utilidad en el estudio de

pacientes con ETM es prácticamente nula. Actualmente, su uso estaría limitado como complemento en caso de ser necesario descartar calcificaciones en diagnósticos diferenciales dentro de la patología epileptogénica.

Resonancia magnética

Es la técnica de elección para evaluar la anatomía del temporal. Permite un estudio detallado de las diferentes estructuras del hipocampo. El protocolo de estudio incluye: la realización de cortes coronales de 3 mm sin Gap, perpendiculares al eje mayor de la formación hipocampal, también cortes axiales con una inclinación de 20° (paralelas al eje del lóbulo temporal) y parasagitales que permiten ver al hipocampo en toda su extensión. De todos ellos, los que tienen mayor importancia son los coronales, estos a su vez deben ser estrictamente simétricos, tomándose como parámetro de referencia la anatomía de los oídos internos. Se utilizan fundamentalmente secuencias T2, FLAIR e IR. Se buscan los cambios dados por la atrofia del hipocampo.

El aumento de señal en T2 y FLAIR ("fluid-attenuated inversion recovery") es consecuencia principalmente de la gliosis (Figs. 12 y 13).

Las secuencias IR (inversion recovery) diferencian con precisión sustancia blanca y gris, demostrando la pérdida de la estructura interna por pérdida de neuronas. Son útiles en la valoración de la estructura del hipocampo y en malformaciones de la corteza cerebral asociadas.

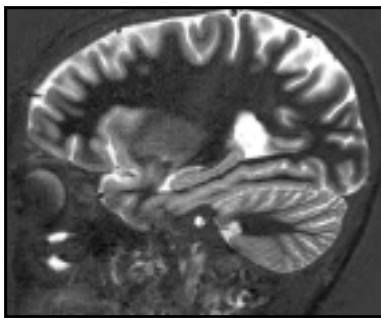


Fig. 12. Sagital T2 de 3 mm. Corte que pasa por la formación hipocampal. (Fundación Científica del Sur)

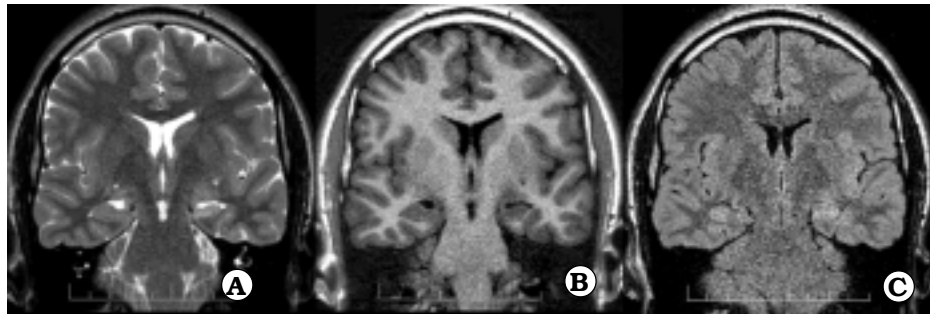


Fig. 13. Imágenes coronales en un paciente con diagnóstico de ETM. A. T2, B. IR, C. FLAIR. Se observa el hipocampo izquierdo de menor tamaño, con alteración en la estructura interna e hiperintenso en T2 y FLAIR. (Fundación Científica del Sur)

Correspondencia: clauvazquez14@hotmail.com Recibido: mayo de 2008; aceptado: mayo de 2008

* Por su extensión este trabajo fue dividido en dos partes, la primera de las cuales la encontrará el lector en el N° 2 – abril-junio de 2008

Otra técnica útil que se utiliza en la EMT es la relaxometría, que consiste en la medición de los tiempos de relajación tisular en T2 tras la estimulación de los tejidos por el campo magnético.

Dentro de los hallazgos por IRM podemos mencionar los cualitativos y los cuantitativos. Los **cualitativos** son:

- El aumento de la señal del hipocampo en secuencias T2 y FLAIR y la disminución de señal en IR-gliosis.
- Desorganización de la estructura interna de la formación hipocampal observado en IR.
- Pérdida o disminución de las lobulaciones del pes hipocampi o del cuerpo abollonado.
- Menor discriminación entre la sustancia gris y blanca a nivel del polo temporal.

Los **cuantitativos** son:

- Asimetría o diferencia de volumen entre ambos hipocampos.
- Cambios en los tiempos de relajación en T2, con técnicas de Relaxometría.

En relación a estos se ha planteado la clasificación:

EMT Tipo I: hiperintensidad T2 en la región mesial temporal; y **EMT Tipo II:** disminución del tamaño y volumen hipocampal⁵⁶.

El uso de medio de contraste paramagnético tiene utilidad reducida y sólo debe aplicarse en casos específicos cuando a criterio del médico exista la necesidad de aclarar alguna situación en particular, como por ejemplo patología tumoral, inflamatoria o vascular entre otras.

Los estudios de volumetría del hipocampo y la amígdala son un aporte más para el diagnóstico de la esclerosis mesial temporal.

La disminución del tamaño y volumen hipocampal se correlaciona en un alto porcentaje con las descargas del EEG, según volumetría matemática del lóbulo temporal (Fig. 14); se puede aumentar la sensibilidad y especificidad hasta un 4% aproximadamente.

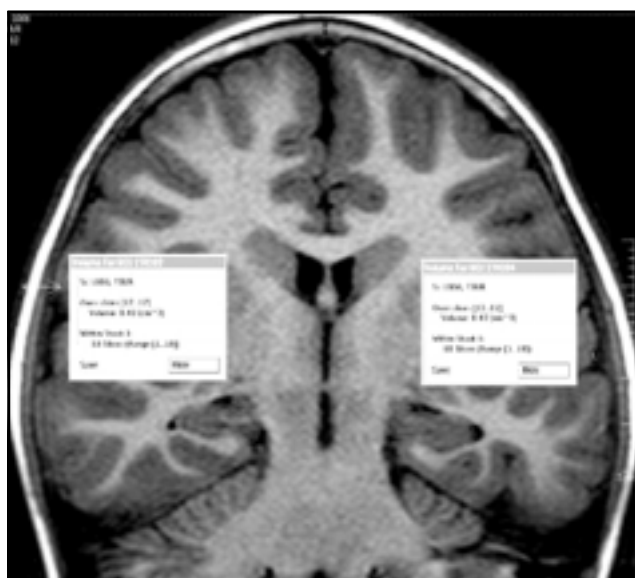


Fig. 14. Examen volumétrico de ambos hipocampos. (Fundación Científica del Sur).

La disminución de volumen es de predominio posterior en el 5% de los casos, anterior en el 60% y difusa en el 35%⁵⁷.

Hay múltiples autores que han demostrado que con los estudios morfológicos por IRM se puede diagnosticar la ETM, en todos ellos se describe una sensibilidad y una especificidad de aproximadamente un 89-94% y 79-85% respectivamente.

Análisis funcional

Existen ocasiones donde la ETM no se acompaña de alteraciones morfológicas del hipocampo, es ahí donde los estudios funcionales tienen un papel trascendental. Dentro de ellos vamos a mencionar a los estudios especializados por IRM (espectroscopia, difusión, tractografía y perfusión), tomografía por emisión de positrones (PET) y la tomografía por emisión de fotón único (SPECT). Otros métodos como la magnetoencefalografía tienen menor impacto en la ETM.

Antes de explicar estos estudios es importante conocer las diferencias entre los estudios ictales e interictales.

Estudios interictales

Son más accesibles, se realizan en pacientes medicados ambulatorios.

Varios estudios han demostrado que hasta el 50% de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal durante el periodo interictal, a nivel de las áreas corticales epileptógenas el flujo cerebral y el metabolismo de glucosa están disminuidos, manifestándose como hipoperfusión o hipometabolismo. Es importante saber que pueden existir uno o varios focos epileptogénicos. El tamaño del foco de hipoperfusión con métodos funcionales es mayor que el foco eléctrico y que la lesión anatómica vista por IRM. Esto refleja que la lesión funcional es mayor que la anatómica. 5 a 10% de los pacientes con área de hipoperfusión o hipometabolismo en el lóbulo temporal, presentan además alteración similar en la región temporal contralateral. Las causas de esta alteración podrían deberse a crisis subclínicas o a pequeñas lesiones estructurales.

Estudios ictales y postictales

Durante la crisis epiléptica se produce un aumento del flujo cerebral y del metabolismo en forma casi simultánea.

En el período postictal se produce una rápida disminución del metabolismo de glucosa mientras que el flujo cerebral se mantiene estable por varios minutos. En los siguientes 30 minutos el flujo disminuye por debajo de los niveles de la fase interictal.

Los estudios ictales son altamente seguros para localizar los focos epileptógenos, cerca de 97% de los pacientes presentan áreas de hipo o hiperperfusión correctamente lateralizadas. Pero requieren interacción y una exacta coordinación entre el inicio de la crisis y la realización del estudio.

Espectroscopia por resonancia magnética

(Figs. 15 y 16)

Esta técnica proporciona de forma no invasiva información bioquímica sobre distintos componentes del tejido cerebral. Los metabolitos más estudiados son: N-acetilaspártato (NAA), colina (Col), creatina (Cr), lactato (Lac) y lípidos (Lip), estos tienen una distribución y niveles característicos en las diferentes regiones del cerebro. En la EMT se detecta fundamentalmente una reducción de NAA y en circunstancias una leve elevación de Col en el hipocampo afectado⁴⁴. Se consideran patológicos los niveles de NAA en los siguientes casos:

- Disminución del NAA con respecto a Cr mayor a 2 (dos) desviaciones estándar.
- Relación NAA/Cr menor a 1,7*.
- Relación Cr/NAA mayor a 1,2*.



Fig. 15. Espectroscopia MULTIVOXEL, localizada en un corte axial. Cada espectro corresponde a un Voxel señalado con una cruz amarilla en la imagen de referencia (arriba izquierda). En este caso se observan niveles de NAA normales en proyección de ambos hipocampos. (Fundación Científica del Sur).

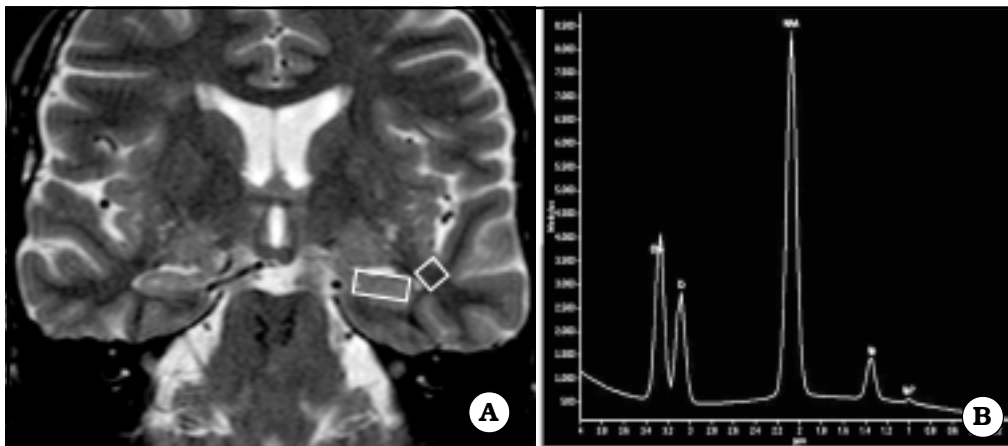


Fig. 16. A. Imagen coronal mostrando las posibles ubicaciones de los Voxels en el estudio del temporal en pacientes con ETM. B. Espectro normal obtenido dentro de un hipocampo sano. (Fundación Científica del Sur).

La disminución del NAA comienza a ser evidente cuando la población neuronal decrece en un 30 a 50 %, pero esto no tiene una relación directa con la disminución del número de neuronas a nivel de los hipocampos. Actualmente se considera que se debe fundamentalmente a factores funcionales, relacionados a disfunción mitocondrial en las células piramidales; esto se demuestra por que en casos de ETM, la reducción del NAA se puede dar en ambos hipocampos aunque siempre esto es mayor del lado patológico. Sin embargo a posteriori de la cirugía del hipocampo patológico, los niveles de NAA del lado contra lateral comienzan a aumentar, casi alcanzando los niveles normales, debido a que las neuronas recuperan su funcionalidad normal. El aumento de la colina se explica fundamentalmente por la presencia de gliosis en el hipocampo patológico.

En el estudio se valoran los metabolitos a nivel de la misma formación hipocampal y también en el tallo del temporal. Se hace una medición bilateral y comparativa tomando también como referencia parénquima cerebral normal.

Se ha encontrado la disminución en la concentración de colina y N-acetilaspártato con una sensibilidad del 85 %

Tomografía por emisión de fotón único (SPECT)

Se utiliza hexametil propilenamino oxima (HM-PAO) marcado con Tc99, y unido a otros compuestos cruzan la barrera hematoencefálica, son captados por el tejido cerebral y su distribución es proporcional a la perfusión cerebral, especialmente en sustancia gris, cerebelo y ganglios basales. Se utilizan para determinar el flujo sanguíneo cerebral.

En comparación con otras técnicas de neuroimagen, la SPECT interictal no tiene mucha utilidad *per se* en el estudio prequirúrgico de las epilepsias refractarias, logrando lateralizar al temporal patológico en un 70 a 75% de los casos, y se usa únicamente como estudio inicial o comparativo del SPECT ictal.

Las SPECT ictales demuestran hiperperfusión en el

*Estos valores están tomados promediando los hallazgos de múltiples publicaciones.

foco epiléptico en el 90% de las epilepsias temporales. En el SPECT ictal se debe inyectar el radiotrazador durante la crisis (eléctrica y clínica) y especialmente durante los primeros 20 minutos.

Tomografía por emisión de positrones PET con 6 fluorodesoxiglucosa

Estos estudios son menos accesibles y mucho más caros que los estudios con SPECT. Se realiza en estado interictal, porque el tiempo de acumulación del radiofármaco es de aproximadamente 40 minutos, lo que hace muy difíciles los estudios en fase ictal. Su distribución es directamente proporcional al flujo sanguíneo y al metabolismo. Suele utilizarse como radiomarcador la ^{18}F -fluorodesoxiglucosa (FDG). En el 70%-80% de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal se observa hipometabolismo temporal. Como se mencionó previamente la zona de hipoperfusión que muestra la PET es más extensa que la zona epileptógena delimitada por EEG o RM, y en el caso de focos temporales puede extenderse a la zona parietal o a la zona suprasilviana, a los ganglios de la base y al tálamo. También se ha descrito que el foco epileptogénico puede hallarse en el área adyacente a la zona de hipometabolismo y no en la misma zona de hipometabolismo, es por ello que estos métodos no permiten diferenciar entre hipometabolismo mesial y lateral temporal.

Esto podría solucionarse con el uso de radioisótopos específicos de diferentes receptores neuronales como por ejemplo: ^{11}C -flumazenil (afinidad a receptores Benzodiazepínicos centrales), ^{11}C -deprenyl (afinidad a MAO-B en astrocitos), ^{11}C -Carfentanil (afinidad a receptores opiáceos), entre otros, aún en estudio⁵⁸.

Resonancia magnética funcional (RMf)

Esta técnica utiliza las propiedades magnéticas de la Deoxihemoglobina. Durante la actividad neuronal existen cambios hemodinámicos que se pueden observar gracias a la modificación en la concentración entre Deoxi y Oxihemoglobina.

En el caso de la ETM su utilidad estaría por un lado en su capacidad de lateralizar lenguaje y memoria, o sea el Test de Wada por RMf, esto último de suma importancia en la planificación quirúrgica. Varios estudios han observado una buena correlación con el test de Wada⁴⁶, aunque esto es discutible en particular para la evaluación de la memoria.

Otra aplicación sería la destinada a lograr lateralizar al hipocampo patológico. Para ello se usan diferentes paradigmas.

- Paradigmas de estimulación amigdalina: mediante imágenes que estimulen un sentimiento desagradable o de miedo al paciente se observa activación de ambas amígdalas. En casos patológicos la amígdala homolateral al lado patológico tiene menor activación⁵⁹.

- Paradigmas de decodificación de memoria: se utilizan el "viaje por la ciudad" para lateralizar memoria, se vio que en los casos de ETM el lado patológico coincide con el de menor actividad⁴⁸.

Actualmente se está intentando detectar los cambios hemodinámicos producidos durante las crisis, correlacionándolo en forma simultánea con el EEG, pero esto último aún está en etapa de experimentación.

Medición del Coeficiente de Difusión Aparente (ADC) en IRM y Fracción Anisotrópica (FA) en Difusión por Tensión - Tractografía (Figs. 17 y 18)

En los estudios de Difusión (DWI) se está evaluando la movilidad de las moléculas de agua dentro del

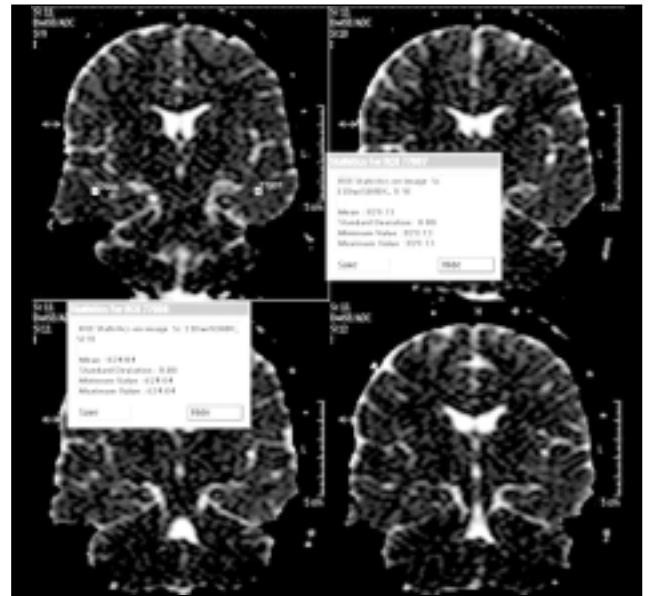


Fig. 17. Imágenes de ADC en un caso de ETM. Se mide el valor del mismo a nivel de los tallos temporales, del lado izquierdo los valores están elevados. (Fundación Científica del Sur).

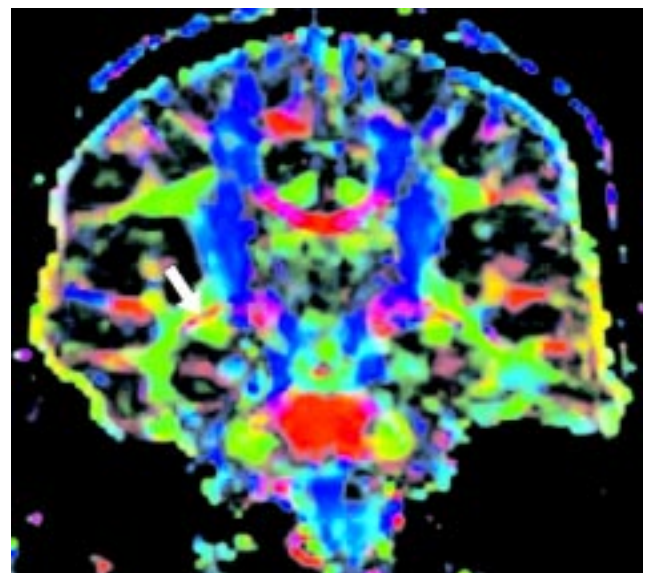


Fig. 18. Imagen de difusión por tensión - Tractografía. Se visualiza el fascículo uncinado (flecha blanca), está de color verde porque sus fibras tienen un recorrido en sentido anteroposterior. (Fundación Científica del Sur).

parénquima cerebral. Esto se logra mediante la aplicación de gradientes magnéticos. El ADC es la medición de la velocidad con la que se mueven estas moléculas: a valores más altos, mayor movilidad. Esto nos permite lateralizar el hipocampo patológico.

En los casos de ETM, en el hipocampo patológico existe una expansión del espacio extracelular por disminución de la población celular y alteraciones microestructurales a nivel de las fibras. Al existir expansión del espacio extracelular los valores de ADC aumentan⁶⁰.

Sin embargo está descrito que en algunas circunstancias a pesar de observarse alteraciones morfológicas en un hipocampo, con espectroscopia también patológica, los valores de ADC pueden ser normales, esto puede estar dado por que el paciente sufrió una crisis dentro de las 72 horas previas aproximadamente. Hay casos descriptos con ADC normal sin crisis previas⁵⁰.

En la tractografía se puede utilizar la anisotrópica o isotrópica volumétrica. En coronal se toma la FA del fascículo uncinado, ésta va a dar valores menores del lado patológico. Concomitantemente si tomamos los valores de difusibilidad media (DM) en este mismo lugar, van a estar elevados (el comportamiento de la DM en la Difusión por Tensión es el equivalente al ADC en la Difusión).

Diagnóstico diferencial

En pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, deben ser descartados otros diagnósticos posibles³: neoplasias habitualmente indolentes como DNT, ganglioglioma, astrocitomas de bajo grado, malformaciones del desarrollo cortical (displasia cortical focal, hamartoma, heterotopía nodular), infecciosas (neurocisticercosis, encefalitis herpética, meningitis a edad temprana), vasculares (cavernoma), TEC, encefalitis límbica. Si bien estas patologías merecen ser descartadas en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, en ocasiones existe asociación con la EMT. Esta coexistencia se conoce con el nombre de patología dual³.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA EPILEPSIA ASOCIADA A ESCLEROSIS TEMPORAL MESIAL

El objetivo de la cirugía de la epilepsia en general es lograr la curación de esta enfermedad o la disminución sustancial en la frecuencia y tipo de crisis, sin agregar un déficit neurológico significativo, permitiendo la suspensión o al menos la reducción de las drogas y dosis en un lapso prudencial, en función de la evolución del paciente.

Respecto a la cirugía de epilepsia del lóbulo temporal con diagnóstico de EMT en particular, se describen distintas técnicas quirúrgicas, siendo algunas no aplicadas en la actualidad.

La coexistencia de patología temporal asociada es de fundamental importancia a la hora de realizar el planteo quirúrgico.

Tipos de cirugía

Lobectomía temporal anterior en bloque estándar^{3,4,65,66}. Esta técnica desarrollada por Murray Falconer en la Unidad Maudsley del hospital Guy de Londres y por Wilder Penfield en el año 1953, consiste en la resección de los dos tercios anteriores del polo temporal junto a las estructuras temporales mesiales (giro parahipocampal, amígdala e hipocampo) en una sola pieza. El límite posterior de la resección considerado sobre T3 es de 4,5 cm y 5,5 cm máximo en los hemisferios dominante y no dominante respectivamente. Sobre T1 Penfield alcanzaba una resección de 4 y 5 cm en función de la dominancia hemisférica; para Falconer la extensión sobre esta circunvolución era de 2 cm en un intento de evitar lesionar el área de Wernicke. Esta técnica ha caído en desuso actualmente.

Lobectomía anterior temporal estándar (LATS)^{3,4,65,66}. Mediante esta técnica se realiza una resección neocortical similar a la descrita por Falconer y Penfield en lo que a extensión se refiere. A diferencia de la técnica descrita anteriormente la resección de las estructuras temporales mesiales se realiza en un segundo paso en el mismo acto quirúrgico.

Lobectomía temporal anteromesial (variantes de Ojemann y Spencer)^{3,4,65,66}. Las variantes propuestas por estos autores tienden a ser más conservadoras respecto a la neocorteza no patológica. La resección neocortical involucra una cuña cuya extensión es de 3 cm como máximo en T2 y de 4,5 cm en T3 respetando por completo T1. A través de este abordaje más acotado se logra un acceso directo al cuerno temporal del ventrículo lateral y a las estructuras temporales mesiales. Utilizando disección roma, coagulación bipolar, aspiración y aspiración ultrasónica, se disecciona el hipocampo en su cara lateral, inferior, anterior y medial. Es fundamental el reconocimiento del plexo coroideo del ventrículo lateral, estructura que debe ser respetada a ultranza, la cual representa el límite medial de la resección. A lo largo de la cara medial del hipocampo se encuentra la fisura homónima por donde transcurren los vasos provenientes de la arteria cerebral posterior y coroidea anterior. Los mismos deben ser coagulados e incididos próximos a la formación hipocampal. La resección del hipocampo en promedio alcanza los 2,5 a 3 cm de longitud. En el límite anterosuperior y medial de la prolongación temporal del ventrículo lateral se encuentra la amígdala, la cual debe ser disecada y reseccionada con los mismos instrumentos detallados anteriormente. Si bien esta estructura presenta un color grisáceo que la diferencia, se encuentra rodeada por sustancia blanca (alveus), sin presentar un plano definido con su entorno. El parámetro de resección completa de la amígdala lo aporta la exposición del tronco de la arteria silviana. La clave de la disección y resección expuestas es conservar en lo posible la integridad de la aracnoides.

Amígdalo hipocampectomía selectiva (AHS)^{3,4,65,66,67}. Niemeyer fue el pionero de esta técnica, realizándola por primera vez en 1958 en Brasil. El autor efectúa una remoción selectiva de las estructuras mesiales mediante un abordaje transcortical a través de T2. La incisión de 2 a 3 cm de extensión sobre el giro citado puede ser efectuada alternativamente sobre el surco temporal inferior. No obstante, debido a la frecuente ausencia de este surco en la cara lateral del lóbulo temporal, su uso en ocasiones no es posible. La disección a través del surco temporal superior puede generar el compromiso de distintos vasos arteriales. Teniendo en cuenta que T2 representa una zona limítrofe para la vascularización de la arteria cerebral media y la posterior, el abordaje a través de esta circunvolución disminuye el compromiso de estructuras vasculares con el consecuente menor riesgo de isquemia o edema. Abordado el cuerno temporal del ventrículo lateral se continúa con la resección de las estructuras mesiales con la misma técnica referida en la lobectomía anteromesial (Fig. 19).

Esta variante fue sometida a modificaciones por otros autores. A. Olivier en Canadá propone un abordaje a través de T1. Yasargil y Wieser en Suiza realizan la modificación más moderna de la técnica (Fig. 20): a través de un abordaje pterional logra efectuar una apertura de la cisterna silviana hasta 2 cm de la bifurcación de la arteria cerebral media. Luego de incidir la aracnoides de la cisterna, los segmentos de M2 son expuestos y una incisión transcortical es llevada a

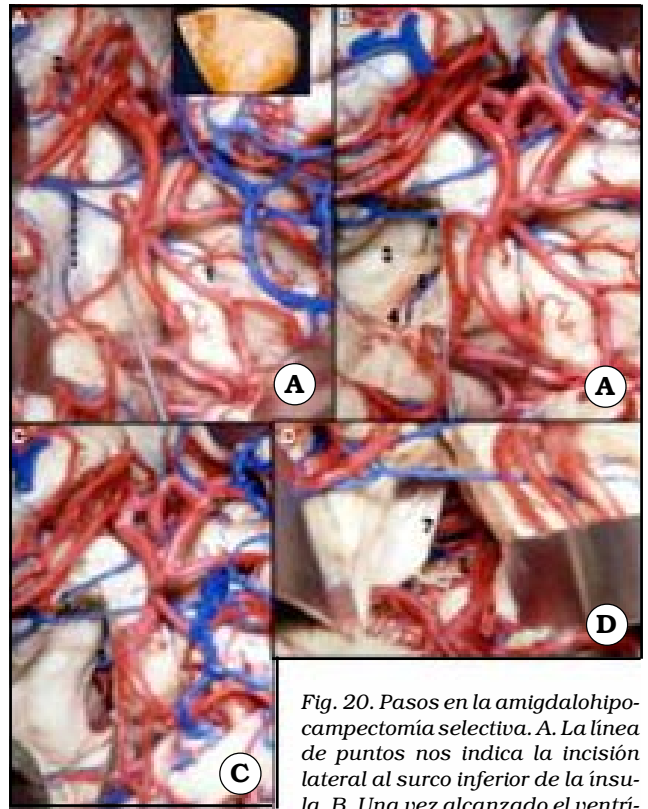
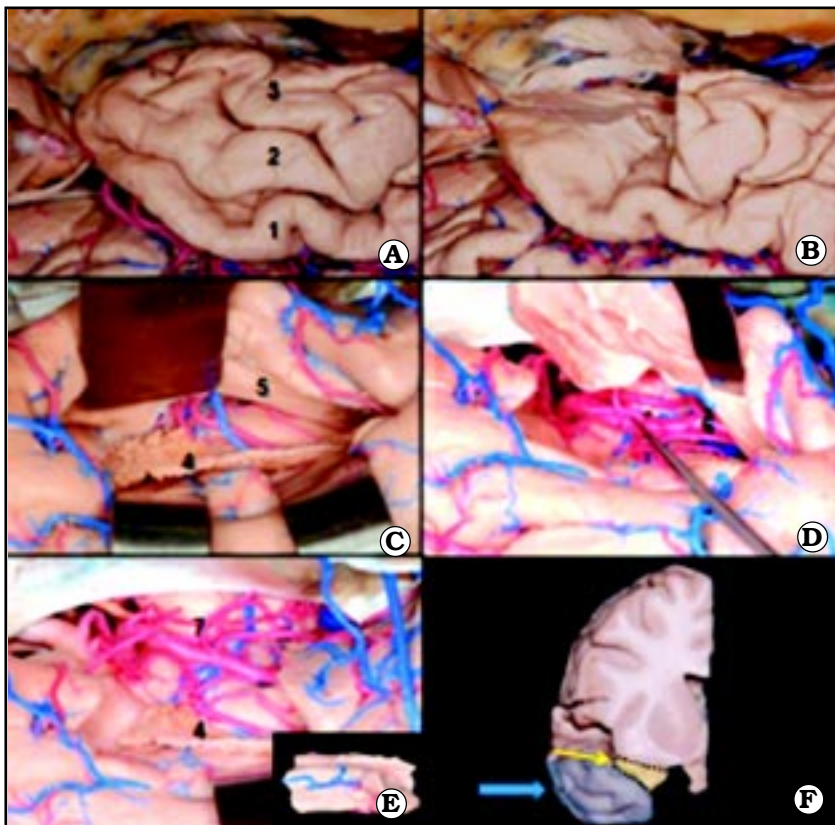


Fig. 20. Pasos en la amígdalohipocampectomía selectiva. A. La línea de puntos nos indica la incisión lateral al surco inferior de la insula. B. Una vez alcanzado el ventrículo, identificamos el hipocampo, el plexo coroideo y la fisura coroidea. C. Para ver mejor la fisura se ha resecado el plexo coroideo dejando ver parte de la cisterna ambiens. D. la resección del hipocampo deja ver el mesencéfalo y resecamos el hipocampo. 1. insula. 2 polo temporal. 3 hipocampo. 4 plexo coroideo. 5 fisura coroidea. 6 cisterna ambiens. 7 tentorio. 8 tronco cerebral.

(Disecciones: Dres Pablo Rubino y Necmettin Tanriover).

Fig. 19. Pasos de la lobectomía temporal mas amígdalohipocampectomía. A. lóbulo temporal vista quirúrgica. B. resección de la neocorteza, respetando la circunvolución temporal superior. C. se alcanza el ventrículo, se identifica el plexo coroideo y la fisura coroidea. D. lo que permitirá la desconexión anterior y medial, luego de ello se completa la resección de la amígdala e hipocampo, como se ve en el recuadro inferior, lo que nos debe permitir ver los vasos contenidos en las cisternas basales, una vez completada la resección. F. corte coronal en sombreado azul y amarillo los pasos de la lobectomía anterior mas amígdalohipocampectomía, si seguimos solo el sombreado amarillo tendremos la amígdalohipocampectomía selectiva. 1. circunvolución temporal superior., 2 circunvolución temporal media. 3 circunvolución temporal inferior. 4 plexo coroideo. 5 hipocampo. 6 cisternas basales y su contenido vascular. 7 tronco cerebral.



cabo a lo largo de la porción inferior del surco circular hasta alcanzar el cuerno temporal. A continuación se resecan las estructuras mesiales con la técnica explicada anteriormente.

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente trabajo se basa en la experiencia desarrollada en el Hospital Dr. Juan P. Garrahan, FLENI, Hospital Dr. Cosme Argerich y Hospital Prof. Dr. Rodolfo Rossi, bajo la dirección del Dr. Hugo Pomata. El Dr. Mariano Cuello y el Dr. Claudio Vázquez (autores del trabajo) son ex becario y becario actual respectivamente de los equipos de cirugía de la epilepsia encabezados por el citado profesional.

De los 469 (115 adultos y 354 niños) pacientes intervenidos quirúrgicamente por presentar epilepsia entre los años 1989-2007, se analizan 91 pacientes (19,4%) con el diagnóstico de ETM.

De los pacientes con diagnóstico de ETM (n=91), 38 (41,75) fueron niños y 53 (58,25%) adultos. Por lo tanto, la ETM fue la causante de la epilepsia en el 10,7% de los pacientes pediátricos y en el 46% de los adultos. La edad media de los pacientes pediátricos fue de 12,5 años (rango 9 meses a 16 años) y en los adultos fue de 28,7 años (rango 19 a 53 años).

Respecto a los estudios preoperatorios, todos presentaron lesiones en imágenes compatibles con ETM, además se constató la presencia de patología dual en 21 pacientes (23,07%). La patología asociada a la ETM en estos pacientes fue displasia cortical en 20 de ellos (95,2%) presentando el restante un ganglioglioma (4,8%). Como complemento de la evaluación prequirúrgica, 60 pacientes (65,9%) fueron sometidos al test de Wada, de los cuales 15 (25%) fueron niños y 45 (75%) adultos.

El tiempo medio de evolución de la epilepsia hasta la cirugía fue de 8 años (rango 2 a 14 años) en niños y de 14,2 años (rango 1 a 41 años) en adultos.

La cirugía se efectuó en forma directa en 79 pacientes (86,8%), los 12 restantes (13,2%) fueron intervenidos en 2 tiempos (implante de electrodos intracraneeanos en un primer acto). De éstos, 7 (58,3%) fueron niños y 5 (41,7%) adultos. En 10 pacientes (83,3%) (6 niños y 4 adultos) se utilizaron electrodos profundos, en los otros 2 (16,7%: 1 niño y 1 adulto) se implantaron electrodos subdurales. En 14 pacientes (15,4%), 9 niños (64,3%) y 5 adultos (35,7%) se utilizó electrocorticografía intraoperatoria.

Los procedimientos quirúrgicos empleados fueron: AHS en 6 pacientes (6,6%: 4 niños y 2 adultos), resección anteromesial de Spencer en 11 pacientes (12,1%: 4 niños y 7 adultos) y en los 74 restantes se efectuó LATS (81,3%: 30 niños y 44 adultos).

RESULTADOS

Los resultados son evaluados mediante el score de Engel. Este sistema clasifica a los pacientes luego de 1 año postquirúrgico en 4 clases: I, II, III, IV. Estas a su vez se subdividen en A, B, C y D en clases I y II, A y B en la clase III y A, B y C en la IV. Se consideran muy

buenos los resultados de pacientes en las clases I y II, aceptables los comprendidos en la clase III y malos los que se encuentran en la clase IV.

Aplicando esta clasificación, nuestra población tiene la siguiente distribución: 69 pacientes (75,8%) se encuentran en clase IA de Engel, de ellos 36 son niños (52,2%) y 33 adultos (47,8%); 4 pacientes adultos se encuentran en Engel IB (4,4%), 3 en Engel IC (3,3%), 1 adulto en Engel ID (1,1%), 4 adultos en Engel IIA (4,4%), 5 adultos en Engel IIB (5,5%) y 3 pacientes en Engel IVA (3,3%) de ellos 1 niño a quien posteriormente se le implantó un estimulador del nervio vago y los 2 restantes adultos.

Un paciente se encuentra cursando su primer año postoperatorio por lo cual no puede ser incluido aun en la estadística de resultados.

Uno de los pacientes adultos se suicidó luego de un año de la cirugía, se encontraba en clase IA de Engel.

Relación procedimientos/Engel

Dentro de los pacientes que fueron sometidos a AHS 5 se encuentran en clase IA de Engel (4 niños y 1 adulto) y 1 en IB (adulto). De los intervenidos con la técnica de Spencer, 9 se encuentran en Engel IA (3 niños y 6 adultos) y 1 en IIA adulto. El paciente pediátrico que lleva menos de un año de evolución postquirúrgica fue intervenido mediante esta técnica, se encuentra en IA pero el dato carece de valor estadístico como fue explicado anteriormente. Respecto a aquellos que fueron sometidos a LATS, 55 se encuentran en IA (29 niños y 26 adultos) 4 adultos en IB, 3 adultos en IC, 1 adulto en ID, 3 adultos en IIA, 4 adultos en IIB y 3 en IVA (1 niño y 2 adultos). El paciente fallecido se encontraba en esta subpoblación.

Relación edad/Engel

Para realizar esta comparación hemos dividido a los pacientes en 3 grupos etarios:

a) menores de 15 años; b) entre 15 y 20 años y c) mayores de 20 años.

Dentro del grupo a) se encuentran 22 pacientes (24,2%) de los cuales 21 se encuentran en Engel IA y 1 en Engel IVA. El grupo b) está integrado por 14 pacientes (15,4%) todos están en Engel IA. En el grupo c) es donde mayor heterogeneidad de resultados se encuentran: de los 53 pacientes integrantes (58,3%) 33 están en Engel IA, 5 en IB, 3 en IC, 1 en ID, 4 en IIA, 4 en IIB y 2 en IVA.

Los dos pacientes restantes son aquellos que no han sido incluidos en la estadística por motivos ya explicados.

Por consiguiente, en pacientes operados a edad más temprana la cirugía ofrece mejores resultados.

COMPLICACIONES

En esta serie, al igual que en las publicaciones en la literatura, se presenta la cuadrantopsia homónima superior lateral en un porcentaje no inferior al 50% de los pacientes tratados. La causa es la lesión del loop de Mayer ocasionada por la vía de abordaje al ventrículo.

En 3 pacientes (3,3%) se objetivó hemiparesia y en 1 (1,1%) paresia braquial postoperatoria, de carácter transitorio en todos. 1 paciente (1,1%) evolucionó con atrapamiento del cuerno temporal, motivo por el cual fue reintervenido. Un paciente (1,1%) se suicidó en el postoperatorio alejado.

Pese a no ser complicaciones, se consideran en este apartado a 3 pacientes que fueron reintervenidos con el objetivo de ampliar la LATS y 1 para colocación de estimulador vagal.

Casos clínicos

Caso 1. Paciente femenino de 32 años de edad con antecedentes de crisis parciales complejas desde los 6 años, algunas relacionadas a episodios febriles. Las mismas se presentan con un aura referida como sensación desagradable gastroesofágica, seguida por ruptura de contacto, distonía en mano derecha, giro cefálico a derecha y automatismos oroalimentarios y manuales. La IRM y la video-EEG evidencian lesión compatible con ETM izquierda. Se efectuó resección anteromesial de Spencer, presenta 1 año y 6 meses de seguimiento postoperatorio, la paciente no presenta crisis estando medicada solamente con carbamacepina a dosis media. (Figs. 21 y 22)



Fig. 21. Corte coronal FLAIR pre op. Imagen compatible con ETM izquierda.

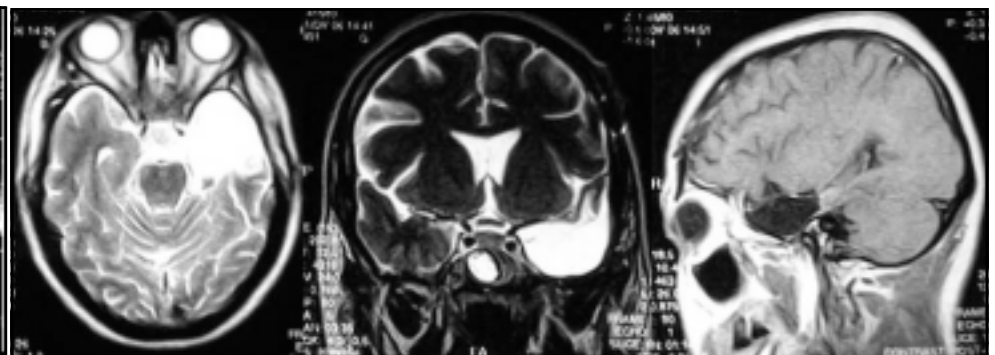


Fig. 22. Imágenes postoperatorias: A. T2 axial B. T2 Coronal C. T1 axial. Resección antero-mesial de Spencer (En B se evidencia T1 respetada).



Fig. 23. Corte coronal FLAIR Pre Op. Imagen compatible con ETM derecha.

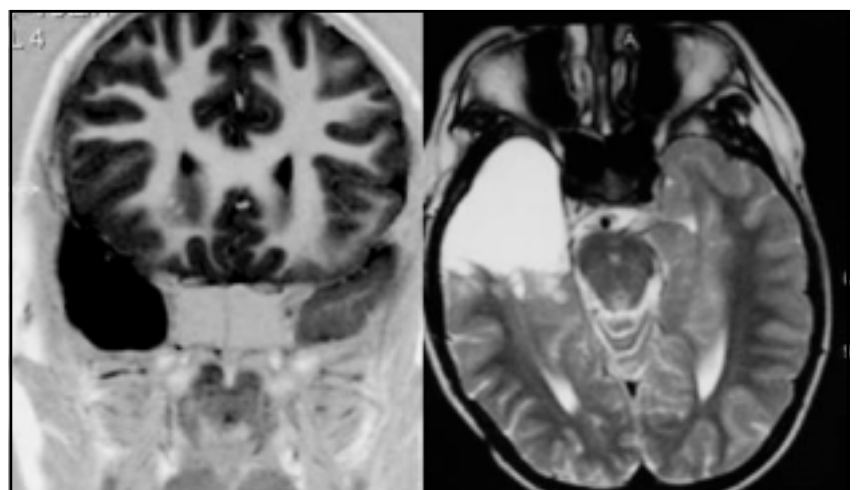


Fig. 24. Postoperatoria. A. IR coronal B. T2 axial. LATS.

Caso 2. Paciente masculino de 24 años de edad con antecedentes de crisis parciales complejas desde los 13 años, con una frecuencia de una crisis diaria pese a la medicación. Se presentan como episodios con ruptura de contacto, automatismos verbales (repite sonidos ininteligibles) asociado a sensación de náuseas postictales. La IRM muestra aumento de la señal en el FLAIR a nivel del hipocampo en forma bilateral, impresionando atrofia derecha. Se implantaron electrodos profundos que diagnosticaron inicio de las crisis a nivel temporal mesial derecho. Se efectuó LATS. Presenta 4 años de seguimiento postoperatorio en Engel IA, libre de medicación (Figs. 23 y 24).

Caso 3. Paciente femenino de 21 años de edad con crisis complejas desde los 12 años. Se presentan como crisis parciales complejas con automatismos bimanuales y oroalimentarios, con un episodio de generalización. La IRM y la video-EEG evidencian lesión compatible con ETM derecha. Se efectuó AHS. Presenta 3 años de seguimiento postoperatorio en Engel IA, libre de medicación (Figs. 25 y 26).

Caso 4. Paciente masculino de 18 años de edad con crisis parciales complejas desde los 7 años de edad. La

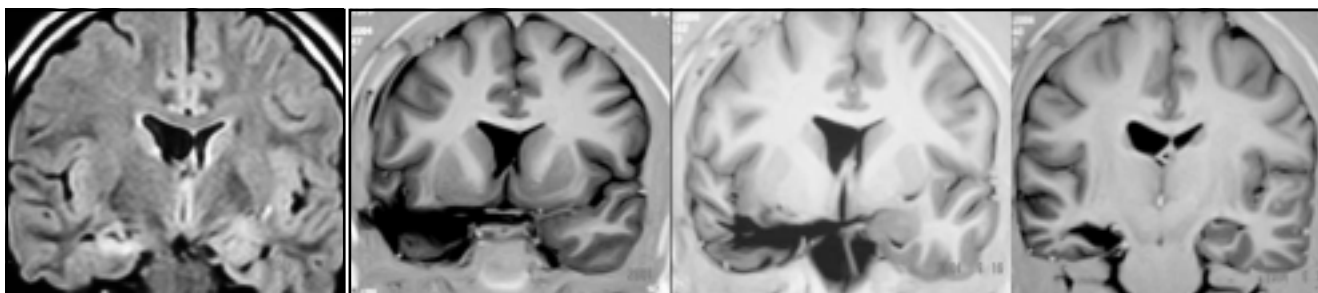


Fig. 25. Corte coronal FLAIR pre op. Imagen compatible con ETM derecha.

Fig. 26. Las tres imágenes postoperatorias coronales IR muestran una AHS a través de T2.

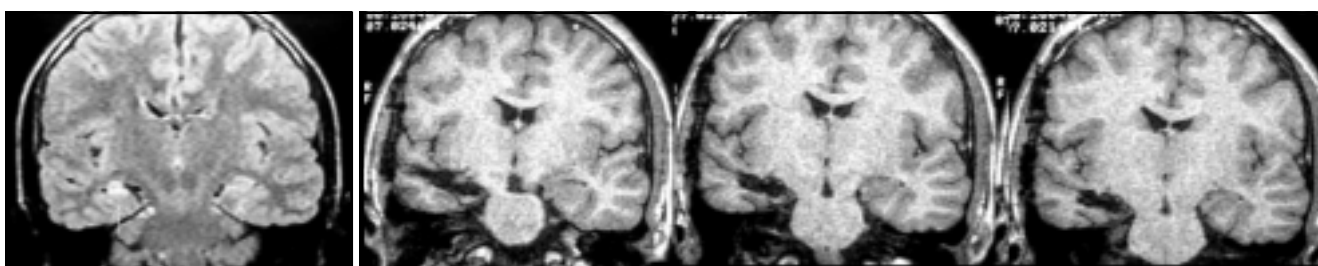


Fig. 27: Corte coronal FLAIR pre op. Imagen compatible con ETM derecha.

Fig. 28. Cortes coronales postoperatorios con AHS a través de P2.

IRM y la video-EEG evidencian lesión compatible con ETM derecha. Se efectuó AHS. Presenta 1 año y 10 meses de seguimiento postoperatorio en Engel IA (Figs. 27 y 28).

DISCUSIÓN

La patología responsable de originar crisis epilépticas refractarias al tratamiento farmacológico radica en el lóbulo temporal en el 70% de los pacientes adultos. De éstos, el 90% de los casos presentan lesión a nivel mesial temporal³. La epilepsia del lóbulo temporal asociada a ETM es considerada el más frecuente de todos los síndromes epilépticos en adultos⁶⁸. Por lo tanto, la ETM representa el diagnóstico más frecuente en las piezas quirúrgicas de pacientes adultos intervenidos por crisis epilépticas refractarias al tratamiento médico⁶⁸ y en un porcentaje significativo de los pediátricos. Desde el punto de vista anatomopatológico, esta entidad se caracteriza por pérdida neuronal e hiperplasia astrogliar o gliosis difusa en el hipocampo, especialmente en CA1, CA3 e hilus de la fascia dentada, respetando CA2 y las células del giro dentado^{3,65,68,69}. Esta selectividad lesional se explica por fenómenos ultraestructurales: existen mayor densidad de receptores para glutamato en CA1, CA3 e hilus de la fascia dentada. Es conocida la relación del glutamato con el fenómeno de excitotoxicidad; el estímulo de sus receptores produce influxo de calcio a las células involucradas con el consecuente efecto deletéreo. Por el contrario, se han encontrado proteínas fijadoras de calcio (calbindina y cromogranina A) en mayor concentración en CA2 y en células granulares de la fascia dentada, estando práctica-

mente ausentes en CA1 y CA3; al actuar como tampones para iones de calcio generan un efecto neuroprotector. Esto se traduce macroscópicamente en atrofia del hipocampo y de las estructuras adyacentes (amígdala, corteza entorrinal y giro parahipocampal)⁶⁵.

Entre 30 y 48%^{3,70} de los pacientes refieren antecedentes de crisis febriles en la infancia, aunque la relación de causalidad es aún un tema de estudio, existiendo publicaciones que avalan esta relación causa/efecto y otras que la descartan, aduciendo que se trata de una condición preexistente^{3,69,70}. Una publicación reciente⁷¹ nuclea a las posibles causas de la ETM en 4 grupos: *familiares*, *secundarias a injurias precipitantes iniciales* a las que divide en eventos convulsivos (crisis febriles o status epilepticus) o no convulsivos (hipoxia, traumatismos, lesiones inflamatorias), *primarias* e *idiopáticas*. Respecto al inicio de esta entidad en la población adulta, propone como posible causa también a la encefalitis límbica autoinmune, entidad que puede presentarse en esta población como fenómeno paraneoplásico por anticuerpos onconeuronales, o por anticuerpos contra los canales de potasio voltaje dependientes sin evidencia de neoplasia asociada.

El paciente candidato a cirugía de la epilepsia debe cumplir con ciertos requisitos⁶⁶: las crisis deben ser refractarias a múltiples esquemas terapéuticos, debe existir un foco localizado, el foco en cuestión debe ser pasible de resección sin ocasionar déficit neurológico significativo y por último, debe existir cierta certeza de mejoría en el desarrollo psicosocial y/o económico asociado a la cirugía.

El diagnóstico preoperatorio se basa en cuatro pilares

fundamentales: clínica, diagnóstico por imágenes, evaluación neurofisiológica y neuropsicológica. Estos ítems ya fueron explicados en detalle anteriormente. Debe existir congruencia en cuanto a localización, lateralidad y compromiso funcional entre los mismos para fundamentar la indicación de la cirugía^{3,4,54}. Existe una entidad en la cual el pilar del diagnóstico por imágenes no es congruente con el resto de la evaluación, la resonancia magnética arroja resultados normales⁷¹. Característicamente, son pacientes que comenzaron con sus crisis a una edad mayor, presentan el antecedente de crisis febriles en menor grado y experimentan mayor frecuencia de generalización secundaria de las crisis. No obstante, los antecedentes traumáticos, de meningoencefalitis o de injuria perinatal son referidos con mayor frecuencia. Estas diferencias surgen de la comparación con aquellos que padecen una EMT clásica. En estos pacientes, debido a la normalidad de los estudios por imágenes, el razonamiento sería el utilizado en las epilepsias no lesionales. La indicación quirúrgica se apoya en los otros pilares referidos, siendo fundamental el registro de electrodos intracraneanos implantados que mostrarán origen de las crisis en hipocampo y/o amígdala. Luego de la resección quirúrgica de las estructuras donde se originaban las crisis, se diagnostica por anatomía patológica disminución de población neuronal en CA4 con preservación de CA1 y CA2. Esta entidad se denomina "*end folium sclerosis*" y forma parte del síndrome llamado *epilepsia paradójica del lóbulo temporal*.

En pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, deben ser descartados otros diagnósticos posibles³, como lesiones neoplásicas, vasculares, infecciosas, malformaciones del desarrollo cortical, TEC, encefalitis límbica. Particularmente en el lóbulo temporal puede existir la patología dual, es decir la coexistencia de ETM asociada a patologías epileptogénicas diversas, tema tratado previamente.

Los pacientes con crisis secundarias a ETM suelen ser refractarias al tratamiento médico, respondiendo al mismo entre el 11 al 30% de los dolientes de esta enfermedad solamente³.

Por lo tanto un paciente que presenta diagnóstico firme de ETM realizado en forma multidisciplinaria como fue detallado y cumple los criterios de selección para cirugía, es pasible de este tratamiento, pasando esto a ser mandatario en el concepto de los autores.

El objetivo de la cirugía, como fue mencionado en el apartado correspondiente, es lograr la curación de esta enfermedad o la disminución sustancial en la frecuencia, tipo e intensidad de las crisis, sin agregar un déficit neurológico significativo, permitiendo la suspensión o al menos la reducción de las drogas y dosis en un lapso prudencial en función de la evolución del paciente. Desde 1953 cuando Falconer y Penfield diseñaron la técnica quirúrgica para resolver esta dolencia a la actualidad, distintos procedimientos han sido y son utilizados en función de criterios que han ido modificándose. Siguiendo a la técnica pionera, la cual ya no se implementa en la actualidad, diversos autores fueron creando modificaciones basándose en un criterio de funcionalidad

y mayor conservación de estructuras no afectadas. La evolución de estas técnicas muestra una resección cada vez más acotada de la neocorteza cuando el compromiso es exclusivamente temporal mesial.

Respecto a la variante creada por Yasargil, merece constar que pese al preciosismo quirúrgico de esta técnica, no deja de ser transcortical. En concepto del autor responsable de la casuística que se presenta, esta técnica viola un principio básico de la cirugía de la epilepsia, a saber, la preservación del plano aracnoidal (protección natural de las áreas no involucradas en la patología que se trata). Bajo este punto de vista impresiona como no lógico abordar una patología netamente mesial temporal abriendo el valle silviano, involucrando en la resolución del problema del paciente, estructuras anatómicas ajenas a las zonas mencionadas. Una publicación reciente⁷² analiza las posibles secuelas asociadas a la resección del polo temporal. Teniendo en cuenta que la amígdala, la porción orbitaria de la corteza prefrontal y el polo temporal son estructuras que intervienen en los procesos socioemocionales, el compromiso de cualquiera de éstas puede verse asociado a trastornos evidentes o evidenciables por tests específicos. El compromiso neocortical unilateral puede desarrollar alteraciones neurocognitivas dependiendo del lado afectado. Alteración en la expresión facial, irritabilidad, depresión, apatía, aplanamiento afectivo y sensación de enfermedad pueden encontrarse asociados a la lesión del polo temporal derecho con mayor frecuencia. Este dato es de valor, teniendo en cuenta que la tasa de suicidios es mayor en pacientes con resecciones neocorticales derechas. Los cambios conductuales relacionados con la lesión temporal polar izquierda en epilépticos pueden ser psicosis esquizofreniforme. Los pacientes sometidos a resecciones temporales lobares pueden presentar alguna dificultad en el reconocimiento de los rostros. La capacidad de inferir los deseos, intenciones o creencias ajenas (*teoría del alma*) está relacionada con las estructuras polares temporales. El polo temporal interviene también en la modulación de funciones viscerales emocionales en respuesta a estímulos perceptuales que evocan emociones. Esto se debe a la aferencia de información auditiva, visual y olfatoria en las caras dorsal, ventral y medial respectivamente del polo temporal, y por medio de sus conexiones con el sistema límbico se produce el acoplamiento sensorial-emocional-visceral. Las resecciones temporales polares podrían traer déficits relacionados a estos aspectos en función de la magnitud y localización del tejido extirpado. En resumen, lo anteriormente expuesto nos lleva a considerarlo a la hora de decidir la técnica quirúrgica en cada paciente en particular, intentando el menor grado de lesión en estructuras no comprometidas. Por el contrario, si la ETM se encuentra asociada a otra entidad (patología dual) o a atrofia lobar homolateral la conducta se modificará en función de cada caso. Respecto a la resección del hipocampo, anteriormente se consideró que la longitud de la pieza quirúrgica es en promedio de 2,5 a 3 cm^{3,4,65}. Sin embargo, cuando el paciente presenta memoria normal o con compromiso poco significativo del lado afectado

evidenciado por la evaluación neuropsicológica prequirúrgica, la exéresis debe ser acotada a los 2,5 cm mencionados. Si el compromiso mnésico es de mayor magnitud, la extensión de la resección puede ser superior a la considerada, alcanzando los 4 cm o más.

Para finalizar, pese a todo lo antedicho, los autores queremos dejar constancia que la cirugía de la epilepsia del lóbulo temporal sea en población adulta o pediátrica *se realiza en lóbulos severamente enfermos*, a tal punto que son responsables de las *graves epilepsias* que padecen estos pacientes. La enfermedad a tratar es de tal gravedad que sigue siendo válido en nuestro concepto la primitiva idea de que la resección que brinda la LATS o las resecciones anteromesiales podrían ser más efectivas para el éxito del tratamiento quirúrgico que las resecciones selectivas. Esto, que no requiere discusión en la población pediátrica, merece ser tenido en cuenta en la población adulta que, como ya se ha referido en el texto, habría actuales evidencias de mayor riesgo de inducir ciertos déficits mnésicos relacionados a la resección de mayor volumen de neocorteza y del tallo temporal.

Bibliografía

56. Scott RC, Gadian DG, Cross JH, Wood SJ, Neville BG, et al. Quantitative magnetic resonance characterization of mesial temporal sclerosis in childhood. **Neurology** 2001; 56: 1659-65.
57. Park S, Chang K, Kim H, Song IC, Et al. Lateralizing Ability of Single-voxel Proton MR Spectroscopy in Hippocampal Sclerosis: Comparison with MR Imaging and Positron Emission Tomography. **Am. J. Neuroradiol** 2001; 22: 625-31.
58. Trampal C, Engler H. PET en neurología y psiquiatría II. **Rev Esp Med Nucle** 2002, 21; 6: 439-55.
59. Woermann FG, Jokeit H, Luerding R, Freitag H, Schulz R, et al. Language lateralization by Wada test and fMRI in 100 patients with epilepsy. **Neurology** 2003; 61: 699-701.
60. Schacher M, Haemmerle B, Woermann FG, Okujava M, Huber D, et al. Amygdala fMRI lateralizes temporal lobe epilepsy 2006; 66: 81-7.
61. Jokeit H, Okujava M, Woermann FG. Memory fMRI lateralizes temporal lobe epilepsy. **Neurology** 2001; 57: 1786-93.
62. So Young Yoo, Kee-Hyun Chang, In Chan Song, Moon Hee Han, Bae Ju Kwon, et al. Apparent Diffusion Coefficient Value of the Hippocampus in Patients with Hippocampal Sclerosis and in Healthy Volunteers. **Am J Neuroradiol** 2002; 23: 809-12.
63. Londoño A, Castillo M, Yueh Z, Lee, Smith JK. Apparent Diffusion Coefficient Measurements in the Hippocampi in Patients with Temporal Lobe Seizures. **Am J Neuroradiol** 2003; 24: 1582-6.

ABSTRACT

Objective. To describe the Mesial Temporal Lobe Sclerosis (MTS), in relation to its anatomical, clinical, iconographic, neurophysiologic, neuro-psychologic, and surgical aspects, in reference to the epilepsy cases that needed a surgical resolution. Additionally, it's realized a statistical analysis of our series and its results.

Material and methods. From the series of 469 patients (115 adults and 354 children) operated on between 1989 and 2007, at National Pediatrics. Dr. Juan Garrahan, FLENI, Dr. Cosme Argerich, and Prof. Dr. R. Rossi Hospitals; who harbored Refractory Epilepsy; were analyzed 91 cases (19,4%) with the diagnosis of MTS; 38 patients belong to the pediatric group and 53 were adults.

Results. The results were evaluated by the Engel score. Applying this classification, our population of patients showed the next pattern of distribution: 69 (75,8%) are in Engel's class IA, from this group, 36 (52,2%) are children, and 33 (47,8%), adults;

El lóbulo temporal enfermo, que es el que será sometido a resección total o parcial, ya ha perdido su funcionalidad en las esferas socioemocionales ya mencionadas, transfiriéndolas en parte o su totalidad, al lóbulo temporal contralateral.

CONCLUSIONES

La ETM es el paradigma de la epilepsia refractaria en la población adulta y la causa de un porcentaje significativo de pacientes pediátricos sometidos a cirugía.

La evaluación prequirúrgica debe ser exhaustiva para determinar con certeza cuál paciente es candidato a cirugía y disminuir la posibilidad secuelas postquirúrgicas.

La resección quirúrgica debe ser realizada con la mayor selectividad que permita cada caso en particular.

El diagnóstico y tratamiento precoz permiten lograr un alto índice de curación de la epilepsia, siendo en esta serie comparable a los referidos en la literatura.

64. Foldvary N; Klen G; Hammel J; Bingaman W; Najm I; Lüders H. The localized value of ictal EEG in Focal Epilepsy. **Neurology** 2001; 57: 2022-8.
65. Neurocirugía Infantil Latinoamericana. Tomo I. Ira ed. Recife (Bra.); Ed. Bagaco; 2006.
66. Apuzzo ML Editor. Neurosurgical Aspects of Epilepsy. USA. AANS Publications Committee; 1991.
67. Olivier A. Surgery of Epilepsy: overall procedure. Manuscrito. Montreal Neurological Hospital & Institute. Mc Gill University, Montreal, Canada. 1987.
68. Bien CG, Urbach H, Schramm J, Soeder BM, Becker AJ, Voltz R, Vincent A, Elger CE. Limbic encephalitis as a precipitating event in adult-onset temporal lobe epilepsy. **Neurology** 2007; 69: 1236-44
69. Jackson GD, Chambers BR, Berkovic SF. Hippocampal Sclerosis: Development in Adult Life. **Dev Neurosci** 1999; 21: 207-14.
70. Bower PC, Kilpatrick CJ, Vogrin SJ, Morris W, Cook M. Degree of hippocampal atrophy is not related to a history of febrile seizures in patients with proved hippocampal sclerosis. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 2000; 69: 733-8.
71. Cohen-Gadol AA, Bradley CC, Williamson A, Kim JH, Westerveld M, Duckrow RB, Spencer DD. Normal magnetic resonance imaging and medial temporal lobe epilepsy: the clinical syndrome of paradoxical temporal lobe epilepsy. **J Neurosurg** 2005; 102: 902-9.
72. Olson IR, Plotzker A, Ezzyat Y. The enigmatic temporal pole: a review of findings on social and emotional processing. **Brain** 2007; 130: 1718-31.

4 adults patients; (4,4%) are in Engel's class IB, 3 patients (3,3%) in Engel's class IC; 1 (in Engel's class ID(1,1%); 4 adults in Engel's class IIA (4,4%); 5 in Engel's class IIB (5;5%) and 3 (3,3%) in Engel's class IVA; from then, one patient was a child, and underwent the implantation of VNS, the rest were adults. One adult patient committed suicide, one year after surgery (was in Engel's class IA). One patient is on his first post operative year, and then couldn't been included in statistical analysis, because follow up wasn't enough.

Conclusion. The MTS is the paradigm of Refractory Epilepsy in the adult population, and in the pediatric subgroup involved a significant percentage: the presurgical evaluation must be exhaustive for adequate selection of cases. The extent of resection should be done with high degree of selectivity. The early diagnosis and treatment can obtain a high index of good results without ictal phenomena and the absence of necessity of anti-epileptic drugs.

Key words: mesial temporal sclerosis, epilepsy, hippocampus, Engel.