

9. Pagni CA. Posttraumatic epilepsy. Incidence and Prophylaxis. Acta Neurochir (Wien) 1990; 50: 38-47.
10. Jenner B. Epilepsy after head injury and after intracranial surgery. In Hodgkin A, Sorvon S, Cascino G, eds. Epilepsy. London: Chapman Hall; 1995. p. 320-4.
11. Lee ST, Lui TN, Wong CW, Yeh YS, Tzaan WC. Early seizures after moderate closed head injury. Acta Neurochir (Wien) 1995; 137: 151-4.
12. Lee ST, Lui TN. Early seizures after mild closed head injury. J Neurosurg 1992; 76: 435-9.
13. Desai BT, Whitman S, Coonley-Hoganson R, et al. Seizures and civilian head injuries. Epilepsia 1983; 24: 289-96.
14. Duncan GS, Shorvon S, Fish D, eds. Clinical epilepsy 1995; 52-3.
15. De Santis A, Rampini P, Sganzerla EP. Prolonged posttraumatic unconsciousness, diffuse brain injury and epilepsy. Boll Lega Ital Epilepsia 1988; 62-63: 79-82.
16. D'Alessandro R, Ferrara R, Benassi G, Lenzzi PL, Sabatini L. Computed tomographic scans in posttraumatic epilepsy. Arch Neurol 1988; 45: 42-3.
17. Salazar AM, Jabbari B, Vance SC, et al. Epilepsy after penetrating head injury: Clinical correlates. A report of the Vietnam head injury study. Neurology 1985; 35: 1406-14.
18. Weiss GH, Feeney DM, Caveness WF, et al. Prognostic factors for the occurrence of posttraumatic epilepsy. Arch Neurol 1983; 40: 7-10.
19. Feeney DM, Walker AE. The prediction of posttraumatic epilepsy. A mathematical approach. Arch Neurol 1979; 36: 8-12.
20. Caveness WF, Meierowsky AM, Rich BL, et al. The nature of posttraumatic epilepsy. J Neurosurg 1979; 50: 545-53.
21. Caveness WF. Onset and cessation of fits following craniocerebral trauma. J Neurosurg 1963; 20: 570-83.
22. Majkowski J. Posttraumatic epilepsy: Risk factor, familiar susceptibility and pharmacologic prophylaxis. In Canger R, Angelery F, Penri JK, eds. Advances in epileptology: The XIth international symposium. New York: Raven Press; 1980. p. 323-9.
23. Schaumann BA, Annegers JF, Johnson SB, et al. Family history of seizures in posttraumatic and alcohol-associated seizure disorders. Epilepsia 1994; 35: 48-52.
24. Hauser VA, Anneger S, et al. Mortality in patients with epilepsy. Epilepsia 1980; 21: 399-412.
25. Kilpatrick CJ, Tress BM, O'Donnell C, et al. Magnetic resonance imaging and late-onset epilepsy. Epilepsia 1991; 32: 358-64.
26. Jenkin A, Teasdale G, Haadley MDM, et al. Brain lesion detected by magnetic resonance imaging in mild and severe head injuries. Lancet 1986; 2: 445-6.
27. Marks DA, Kim J, Spencer DD, Spencer SS. Seizure localization and pathology following head injury in patients with uncontrolled epilepsy. Neurology 1995; 45: 2051-7.
28. Masdeu JC, Abdel-Dayem H, van Heertum RL. Head trauma: Use of SPECT. J Neuroimaging 1995; 5 (Suppl): S53-7.
29. Vidal JA, Salas-Puig J, Fernández-Raigoso P. SPECT intercriterica en la epilepsia focal farmacoresistente con RM normal: estudio de 33 casos. Rev Neurol 1997; 25: 48-55.
30. Jenner B. EEG prediction of posttraumatic epilepsy. Epilepsia 1995; 16: 251-6.
31. Jabbari B, Vengrow MI, Salazar AM, et al. Clinical and radiological correlates of EEG in the late phase of head injury: A study of 515 Vietnam veterans. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1986; 64: 285-93.
32. Jallon P. The problem of intractability: The continuing need for medical therapies in epilepsy. In Pedley TA, ed. The development of antiepileptic drugs: Current status and future directions. 4th International Merritt-Putman Symposium. Dublin; 1997.
33. Servit Z, Musil E. Prophylactic treatment of posttraumatic epilepsy: Result of a long term follow-up in Czechoslovakia. Epilepsia 1981; 22: 315-21.
34. Young B, Rapp RP, Brooks WH, et al. Posttraumatic epilepsy prophylaxis. Epilepsia 1979; 20: 671-81.
35. J Temkin NR, Dikmen SS, Wilensky AJ, et al. A randomized, double-blind study of phenytoin for the prevention of posttraumatic seizures. N Eng J Med 1990; 323: 497-502.
36. Perry JK, White BG. A controlled prospective study of the pharmacologic prophylaxis of posttraumatic epilepsy. Neurology 1979; 29: 600-1.
37. Hauser WA. Prevention of posttraumatic epilepsy. N Eng J Med 1990; 323: 540-1.
38. Treiman DM. Current treatment strategies in selected situations in epilepsy. Epilepsia 1993; 34 (Suppl): S17-23.
39. Dudek FE, Spitz M. Hypothetical mechanisms for the cellular and neurophysiologic basis of secondary epileptogenesis: Proposed role of synaptic reorganization. J Clin Neurophysiol 1997; 14: 90-101.
40. Wilmore LJ. Posttraumatic seizures. Neurologic clinics 1993; 11: 823-35.
41. Dugan EM, Howell JM. Posttraumatic seizures. Emerg Med Clin North Am 1994; 12: 1081-7.

Diagnóstico de las crisis que se originan en la amígdala y en el hipocampo

Ll. Padró^a, R. Rovira^b

Resumen. Introducción. Hace más de 170 años se describía por primera vez la presencia de lesiones en el hipocampo de ciertos pacientes epilépticos. Desde entonces hasta la actualidad ha ido progresando el conocimiento de la relación entre crisis epilépticas y lesiones del lóbulo temporal. Desarrollo. Tratamos de sistematizar la semiología de las crisis originadas en el hipocampo y en la amígdala. Estas crisis tienen unas características propias dentro de la enorme variabilidad de sus formas clínicas: pueden provocar un especial trastorno de la conciencia si se expresan como parciales complejas; pueden hacerse evidentes ante los testigos mediante el comportamiento automático del paciente; pueden comportar alteraciones vegetativas y pueden manifestarse, objetiva y subjetivamente, como fenómenos que P. Gloor llama 'experienciales' por ser apreciados por el paciente como una experiencia íntima de tipo afectivo (p. ej., terror), de tipo perceptivo (p. ej., alucinaciones visuales) o de tipo mnésico (p. ej., ilusión de 'déjà vu'). Conclusión. Es importante poder aproximarnos a una correlación entre semiología y estructuras del hipocampo y amígdala ya que las posibilidades diagnósticas, en neurofisiología y en neuroimagen, están incrementándose y mejorando las perspectivas del tratamiento quirúrgico [REV NEUROL 1998; 26: 261-5].

Palabras clave. Amígdala. Crisis parciales complejas. Epilepsia. Hipocampo.

Summary. Introduction. Lesions in the hippocampus of some epileptic patients were first described one hundred and seventy years ago. Since then our knowledge of the relationship between epileptic seizures and temporal lobe lesions has greatly improved. Development. The aim of this paper is to systematize the symptomatology of the hippocampus and amygdala seizures. These seizures may have a great number of different clinical features: special 'loss' or 'impairment of consciousness', epileptic

Recibido: 16.10.97. Aceptado: 16.10.97.

^a Servei de Neurologia. ^b Servei de Neurofisiologia Clínica. Hospital General Universitari Vall d'Hebron. Barcelona, España.

Correspondencia: Dr. Llibert Padró. Servei de Neurologia. Hospital General Universitari Vall d'Hebron. Pg. de la Vall d'Hebron, s/n. E-08035 Barcelona.

© 1998, REVISTA DE NEUROLOGÍA

automatisms and autonomic changes. Moreover, at the beginning of seizures some patients have reported experiences having subjective qualities similar to those experienced in everyday life. P. Gloor named them 'experiential phenomena' and subdivided them into affective (eg: fear), perceptual (eg: visual hallucinations) and mnemonic (eg: 'déjà vu' illusion). Conclusion. It is very important to know the contribution of the hippocampus and the amygdala to the symptomatology of temporal lobe seizures due to the progress of MRI diagnostic possibilities that are improving the surgical outcome [REV NEUROL 1998; 26: 261-5].

Key words. Amygdala. Complex partial seizures. Epilepsy. Hippocampus.

INTRODUCCIÓN

Una de las nociones básicas de la epileptología actual es que puede hacerse una distinción entre diferentes tipos de condición epiléptica ya que pueden identificarse múltiples mecanismos epileptógenos. De acuerdo con nuestros conocimientos actuales es más correcto referirse a 'las epilepsias' que a 'la epilepsia'.

A principios de este siglo todavía se aceptaba como entidad una 'epilepsia genuina' y se aplicaba el estatuto de 'epileptiformes' a aquellos casos en los que las crisis podían relacionarse con lesiones cerebrales tales como tumores. Una secuela de este enfoque es la pervivencia de conceptos como el de 'personalidad epiléptica' aplicable a un supuesto universo homogéneo de epilépticos.

Actualmente, en cambio, se tiende a diferenciar epilepsias o síndromes epilépticos, cada uno con su propia historia natural. En esta revisión vamos a centrarnos en el tema de las epilepsias del lóbulo temporal.

La primera descripción de lesiones en el lóbulo temporal de pacientes epilépticos data de 1825 y, según relata Gloor [1,2], fue hecha en París por Bouchet y Cazavieilh a partir de una serie de autopsias en las que encontraron lesiones en el hipocampo en 8 de 18 casos. Estas lesiones fueron descritas como 'esclerosis del asta de Ammon'.

Este hallazgo se confirmó en sucesivas publicaciones, de manera que (en 1880) el patólogo alemán Sommer, estimaba que el 30% de los epilépticos estudiados en autopsia las presentaban. Este autor describió las lesiones del hipocampo como una pérdida neuronal en la zona bien delimitada que después ha sido llamada precisamente 'de Sommer' y que se apreciaba macroscópicamente como atrofia focal y esclerosis. Sommer se atrevió a especular con la posibilidad de que el hipocampo fuese el punto de origen de las crisis que habían presentado estos pacientes.

Una larga historia de descripciones que confirman estos hallazgos y una extensa polémica a propósito de su significado se suceden hasta que en 1964 Falconer et al [3] proponen referirse a ellos como 'esclerosis mesial temporal'. Esta expresión, que ha hecho fortuna, es utilizada desde entonces para referirse a un tipo de lesiones que se consideran definitivamente vinculadas a la epilepsia del lóbulo temporal.

Aunque los cambios patológicos de la 'esclerosis mesial temporal' han sido descritos refiriéndose predominantemente al hipocampo, otras estructuras vecinas pueden presentar lesiones similares, destacando entre ellas la amígdala, hasta el punto de plantearse la posibilidad de distinguir, como síndromes diferenciados, la esclerosis del hipocampo y la esclerosis de la amígdala [4].

ESCLEROSIS DEL HIPOCAMPO Y DE LA AMÍGDALA EN LAS EPILEPSIAS DEL LÓBULO TEMPORAL

En la Clasificación Internacional de las Epilepsias y los Síndromes Epilépticos (ILAE, 1989) [5], se intenta una descripción de síndromes basada en las localizaciones anatómicas, y la expresi-

ón 'epilepsias del lóbulo temporal' se aplica a condiciones epilépticas caracterizadas por la recurrencia de crisis parciales, simples o complejas, generadas predominantemente por las estructuras mesiales.

Pueden reconocerse tres principales variedades [6]:

- Actividad epiléptica generada en la neocorteza temporal con propagación preferente a las estructuras mesiales. La semiología inicial de las crisis indica la localización probable del área epileptógena: síntomas vertiginosos o auditivos en la neocorteza temporal lateral; síntomas visuales en la neocorteza temporal posterior. Si la actividad epiléptica se propaga a las estructuras mesiales, la semiología subsiguiente corresponde a ellas.
- Actividad epiléptica debida a lesiones estructurales epileptógenas en, o adyacentes, a las estructuras mesiales temporales (p. ej., hamartomas, gliomas, displasias, malformaciones vasculares o cicatrices). La semiología de las crisis corresponde a las estructuras implicadas.
- Un síndrome específico, 'la esclerosis mesial temporal', cuyas crisis dependen de la actividad epiléptica generada en las estructuras mesiales.

Debido a que, como hemos visto antes, este síndrome ha estado vinculado a la descripción de lesiones en el hipocampo, se ha tendido a atribuir a esta estructura el origen de las crisis, pero hay una serie de hechos que permiten argumentar en favor del papel epileptogénico de la amígdala. Veamos un par de ejemplos.

En 1954, Feindel y Penfield [7], estimulando las estructuras del lóbulo temporal en pacientes que debían ser sometidos a intervención quirúrgica como tratamiento de crisis incontrolables, obtuvieron los siguientes resultados: en la estimulación de la amígdala se conseguía reproducir algunos aspectos de las crisis que presentaba el paciente, especialmente los automatismos, que, en cambio, no podían obtenerse estimulando el hipocampo.

Rasmussen y Feindel, en 1991 [8], efectuaron una revisión de los resultados obtenidos en el tratamiento quirúrgico de crisis incontrolables. En 100 pacientes en los cuales la intervención había consistido en una resección completa de la amígdala y una mínima del hipocampo, a fin de evitar déficits de memoria, el resultado en cuanto a remisión de las crisis fue favorable en un 65% de los casos. En otros 100 pacientes cuya intervención consistió en una resección completa de la amígdala y casi total del hipocampo, el resultado era casi igual al obtenido en la otra serie. La conclusión de los autores fue que la resección del hipocampo añadía poco al resultado obtenido con la resección radical de la amígdala y que, por lo tanto, el papel epileptógeno de ésta era indudable.

Un paso más en el conocimiento de este papel de la amígdala lo encontramos en la revisión efectuada por Hudson et al en 1993 [9]. En una serie de casos de 'esclerosis mesial temporal' tratados quirúrgicamente distinguieron un subgrupo de pacientes que no presentaban lesiones en el hipocampo y sí una esclerosis aislada de la amígdala, y destacaban los siguientes datos clínicos:

- La esclerosis del hipocampo estaba asociada a una historia de daño cerebral durante la infancia: convulsión febril, status epiléptico, traumatismo craneal o meningitis; en los casos de esclerosis aislada de la amígdala no se encontraban estos antecedentes.
- La exploración neuropsicológica detectaba déficits de memoria preoperatorios en los pacientes con esclerosis del hipocampo que no se encontraban en los casos de afectación aislada de la amígdala.

Como conclusión, presentaban la posibilidad de una esclerosis aislada de la amígdala sin esclerosis del hipocampo, caracterizada por la ausencia de antecedentes neurológicos y por la menor presencia de déficits de memoria.

En un trabajo posterior al de Hudson, Miller et al [10] insisten en la posibilidad de distinguir dos subgrupos dentro de la ‘esclerosis mesial temporal’:

1. Esclerosis combinada de hipocampo y amígdala;
2. Esclerosis aislada de la amígdala.

De los pacientes sometidos a lobectomía temporal por crisis intratables, un 53% corresponden a esclerosis combinada y sólo un 10% a esclerosis amigdalar. Estas cifras podrían estar sesgadas en favor de la esclerosis combinada ya que la presencia, en estos casos, de lesiones fácilmente identificables en IRM podría condicionar un aumento de decisiones a favor de la intervención.

No encuentran diferencias entre los dos grupos en cuanto a la gravedad de la farmacoresistencia. Sí encuentran una mayor frecuencia de crisis secundariamente generalizadas en los casos de esclerosis amigdalar.

Los pacientes con esclerosis combinada tienen mayores posibilidades de quedar libres de crisis: un 60% frente a un 27% en los casos de esclerosis amigdalar. Estas cifras son coherentes con el hecho ya conocido de que tienen peor pronóstico los pacientes intervenidos que no presentaban lesiones identificables en IRM.

En los casos de esclerosis amigdalar existen mayores posibilidades de deterioro postoperatorio de la memoria. Este dato induce a insistir en que la excisión radical de la amígdala respetando el hipocampo podría proporcionar similares resultados a los de la amigdalectomía en cuanto a control de las crisis pero con una mayor preservación de la memoria.

Los autores incluyen algunas consideraciones acerca de la patogenia de la esclerosis amigdalar: ésta no sería una forma limitada de esclerosis combinada ya que si fuese así cabría esperar mejores resultados en el tratamiento quirúrgico. Los malos resultados de la intervención podrían, en cambio, relacionarse con una patogenia distinta, aunque desconocida, a la de la esclerosis combinada, que habría producido lesiones múltiples en el sistema límbico y en la neocorteza. En coherencia con esta hipótesis, en los estudios neurofisiológicos se obtienen en los casos de esclerosis amigdalar anomalías más difusas, mayor propagación a regiones extratemporales y mayor presencia de alteraciones bilaterales.

Según lo revisado hasta aquí, distinguir subgrupos en la ‘esclerosis mesial temporal’ dependiendo del tipo de afectación de hipocampo y amígdala es conveniente, entre otros motivos de interés más estrictamente teórico, para evaluar la indicación de tratamiento quirúrgico, diseñar la técnica operatoria más adecuada y precisar el pronóstico.

El diagnóstico de estos subgrupos es más factible a partir de los avances que se están realizando en técnicas neurofisiológicas y de neuroimagen [11,12], (p. ej., la posibilidad de mejorar

la detección de lesiones de la amígdala mediante nuevas técnicas de IRM cuantitativa, que permiten evaluar la amígdala independientemente del hipocampo).

Veamos ahora qué posibilidades tenemos para orientar tales diagnósticos a partir de la semiología clínica.

SEMIOLÓGÍA DE LAS CRISIS ORIGINADAS EN LA AMÍGDALA Y EN EL HIPOCAMPO

No podemos esperar poder definir qué tipo de crisis corresponde a cada estructura ya que la actividad epiléptica puede propagarse rápidamente dentro del lóbulo temporal y, además, porque las neuronas que se activan, ya sea por crisis o por maniobras de estimulación, posiblemente están organizadas formando redes que se distribuyen por los diferentes componentes del lóbulo temporal e incluso por estructuras extratemporales [13,14].

No obstante, intentaremos una aproximación a los diferentes aspectos semiológicos descritos en las crisis para ver si puede establecerse alguna correlación con las estructuras mesiales del lóbulo temporal.

‘Trastornos de la conciencia’ en las crisis parciales complejas

Según la clasificación de las crisis epilépticas actualmente aceptada (ILAE, 1981) [15], el signo principal que permite diferenciar las crisis parciales en simples o complejas es el ‘trastorno de la conciencia’.

La expresión ‘conciencia’ no es unívoca y presenta grandes dificultades si se quiere definir en términos objetivos. Gloor [16] propone, por ello, sustituirla por una descripción ‘conductista’ que requeriría no limitarse a observar la crisis sino explorar, mediante un mínimo protocolo neuropsicológico ‘ad hoc’, el estado del lenguaje, la memoria, las percepciones y las praxis.

La interpretación que hace Gloor del llamado ‘trastorno de la conciencia’ en las crisis parciales complejas es que se trata de un fenómeno compuesto en el que cabe destacar dos características: ausencia de respuesta y amnesia.

La ausencia de respuesta, interpretada como pérdida de conciencia por el testigo, puede tener distintos orígenes como, por ejemplo, una afasia (actividad epiléptica en áreas corticales frontales o temporales) o incluso una profunda falta de atención a los estímulos durante las alucinaciones críticas.

La amnesia anterógrada, descrita por el paciente como pérdida de conciencia, puede corresponder a una inactivación crítica bilateral del hipocampo o bien a una inactivación crítica unilateral en un individuo con el hipocampo contralateral no funcionante.

Automatismos

Desde los trabajos de Feindel y Penfield ya citados [7], se sabe que la estimulación del área amigdalar puede provocar fenómenos motores con las típicas características de los automatismos epilépticos, pero, posteriormente, se ha puesto en evidencia que estas respuestas pueden obtenerse también con la estimulación del hipocampo. Los automatismos pueden presentarse también en un amplio abanico de crisis, incluso en las generalizadas tipo ausencia y, además, puede no ser fácil la distinción entre los automatismos críticos y los poscríticos, si no se dispone del trazado EEG que permita delimitar ambos estados. Por todas estas razones, es muy difícil encontrar una explicación unitaria que permita dar cuenta de fenómenos tan diversos.

La descripción típica de los automatismos epilépticos se refiere a un comportamiento motor más o menos complejo (el paciente actúa como un autómatas), sin respuesta a estímulos verbales y con amnesia posterior del episodio. La suposición de que este comportamiento automático se acompaña de ‘pérdida de conciencia’ no es fácilmente aplicable a todos los casos. Veamos el siguiente contraejemplo proporcionado por Hughlings Jackson en 1888 (citado por Gloor [2]): un médico epiléptico, paciente suyo, presentó una crisis atribuida al lóbulo temporal mientras exploraba un enfermo; durante la crisis fue capaz de escribir el diagnóstico, ‘neumonía basal izquierda’, que después se comprobó era correcto aun cuando el médico no recordaba nada del episodio. Gloor considera que casos como éste, que podrían ser interpretados como comportamiento automático complejo, deberían situarse no en un contexto de alteración de la conciencia, sino de amnesia anterógrada por interferencia de la actividad epiléptica sobre la función de ambos hipocampos.

Los automatismos más frecuentes en las crisis parciales complejas son los oroalimentarios. Dado que la amígdala presenta proyecciones hacia las estructuras del tronco cerebral implicadas en la integración de movimientos como los masticatorios podría sospecharse que la presencia de éstos durante una crisis podría depender de la propagación de la descarga desde la amígdala. No obstante, con la estimulación amigdalár no se consigue propiamente la provocación directa de estos automatismos sino la de la crisis en cuyo contexto se presentan. Una explicación alternativa sería que los movimientos oroalimentarios podrían ser un fenómeno negativo al interferir las crisis en el control inhibitorio ejercido por la amígdala en condiciones fisiológicas.

Semiología vegetativa

La lista de síntomas dependientes del sistema nervioso autónomo que pueden presentarse en forma de crisis, aislados o acompañando a los síntomas de otras crisis, es muy extensa. Su origen suele situarse en el lóbulo temporal [2].

Los más frecuentes son los que constituyen las crisis epigástricas, que suelen describirse como una sensación de molestia sobre el epigastrio que puede ascender hasta la garganta.

Algunos de estos síntomas han sido reproducidos mediante estimulación de la amígdala en pacientes despiertos en el curso de exploraciones preoperatorias para el tratamiento de crisis incontrolables, pero los hallazgos no parecen ser suficientemente consistentes como para poder atribuir un valor definitivamente localizador a cualquiera de ellos.

‘Fenómenos experienciales’ de tipo afectivo

Las crisis originadas en el lóbulo temporal pueden tener un inicio parcial simple con síntomas, tales como alucinaciones, descritos con cualidades subjetivas que los aproximan a las experiencias propias de la vida cotidiana. Estos síntomas deben diferenciarse de otros, como las alucinaciones simples que no tienen contenido estructurado, que proceden de descargas en áreas corticales primarias.

Una característica destacable de estos síntomas ‘experienciales’ es que, a pesar de sus cualidades vívidas, nunca son confundidos por el paciente con experiencias reales. Gloor los denomina ‘*experiential phenomena*’ y los divide en afectivos, perceptivos y mnésicos aunque advirtiendo que pueden aparecer de forma combinada [17-19].

El más frecuente de los síntomas afectivos que pueden darse en las crisis del lóbulo temporal es el miedo; su intensidad puede ser variable, con manifestaciones que abarcan desde una ligera ansiedad hasta un terror intenso. Suele acompañarse de una sensación epigástrica ascendente y de otros signos y síntomas como palpitaciones, midriasis y palidez.

En algunos casos, el paciente es incapaz de describir haber sentido emoción alguna pero pueden observarse, al inicio de la crisis, expresiones faciales, vocalizaciones o conductas de defensa o huida que sugieren la experiencia subjetiva de miedo, aunque después no pueda ser referido debido a amnesia anterógrada.

Toda esta sintomatología ha podido ser reproducida mediante estimulación de la amígdala y se dispone de una abundante casuística en experimentación animal que confirma esta relación.

Estos resultados son coherentes con la ‘teoría de la emoción’ de Rolls [20]; el papel que este autor atribuye a la amígdala es el de dotar de contenido emocional a las experiencias como paso necesario en el aprendizaje de comportamientos de defensa o huida.

‘Fenómenos experienciales’ de tipo perceptivo

Las ilusiones son distorsiones en las cualidades de lo percibido; las alucinaciones son percepciones ‘en el cerebro’ sin correlato con los estímulos procedentes del mundo real. Tanto ilusiones como alucinaciones pueden corresponder a cualquiera de las modalidades sensoriales.

Podemos distinguir en la presentación de estos síntomas tres grados distintos:

1. Pueden ser de contenido elemental como, por ejemplo, visuales con puntos luminosos o auditivos con acúfenos; si corresponden a actividad epiléptica ésta se localiza en áreas corticales primarias.
2. Si se trata de ilusiones o alucinaciones, tanto visuales como auditivas, con contenido más estructurado, la actividad epiléptica puede localizarse en áreas corticales de asociación.
3. Si estos síntomas tienen unas cualidades definibles como ‘experienciales’ su origen puede estar en la amígdala.

Puede tratarse de alucinaciones combinadas como, por ejemplo, visuales y auditivas. Podría tratarse de una persona o de una escena con acompañamiento de voz o de música y todo ello asociado a la memoria personal, de tal manera que, por ejemplo, aunque no se pueda precisar el contenido semántico de la voz sí, sería claramente identificable como familiar.

De acuerdo con los resultados obtenidos en la estimulación eléctrica de la amígdala, podría decirse que cuanto mayor sea el contenido vívidamente ‘experiencial’ de las alucinaciones mayor es la posibilidad de que su origen sea amigdalár.

‘Fenómenos experienciales’ de tipo mnésico

Pueden distinguirse dos síntomas relacionados con la memoria en las crisis del lóbulo temporal:

- Presentación súbita de una escena retrospectiva (*‘memory flash-back’*). Esta reactivación de la memoria suele tener un contenido claramente autobiográfico o, por lo menos, alguna referencia personal.
- Ilusión de familiaridad (*‘déjà vu’*).

En el caso de los fenómenos de tipo mnésico podríamos decir, como en el caso de los de tipo perceptivo que, cuanto más vívida es la cualidad ‘experiencial’ mayor es la posibilidad de

que su origen esté en la amígdala. En cambio, el componente amnésico de las crisis indicaría una participación bilateral del hipocampo.

Recordemos también que las crisis parciales complejas pueden presentarse 'con trastorno de conciencia inicial' y sin otros síntomas. A la luz de la sospecha expresada por Gloor de que el 'trastorno de conciencia' pueda, en realidad, corresponder a una amnesia anterógrada, deberemos tener en cuenta la posibilidad de que se trate de crisis amnésicas puras (*Pure Amnesic Seizures*, PAS) [2]. El sustrato anatómico de estas crisis sería la inactivación bilateral del hipocampo por la actividad epiléptica.

El antecedente de crisis de este tipo supondría un factor de riesgo que se debería tener en cuenta para la indicación del tratamiento quirúrgico con hipocampectomía: posibilidad de amnesia postoperatoria si el hipocampo contralateral no es normofuncionante.

En el caso de las crisis amnésicas puras deberá hacerse el diagnóstico diferencial con la amnesia global transitoria, lo cual no debería presentar problema alguno dadas las diferencias clínicas entre ambas, especialmente en cuanto a duración. En todo caso, las estructuras afectadas en la amnesia global transitoria

serían, probablemente, las mismas que en las crisis amnésicas, es decir, los hipocampos, aunque las patogenias sean distintas.

CONCLUSIONES

Para una aproximación al diagnóstico clínico de las crisis originadas en la amígdala y en el hipocampo podemos utilizar los siguientes criterios:

1. La presencia o no de trastornos de conciencia en las crisis parciales no tiene claro valor localizador, aunque la distinción de un componente de amnesia anterógrada nos orientaría hacia una implicación bilateral del hipocampo.
2. Los automatismos no tienen un claro valor localizador. Los de tipo oroalimentario son los que tendrían una mayor relación con la amígdala, pero a través de un efecto de liberación.
3. Los síntomas vegetativos podrían corresponder tanto a la amígdala como al hipocampo.
4. Los 'fenómenos experienciales' de tipo afectivo, especialmente el miedo, tienen un probable origen amigdalar.
5. Los 'fenómenos experienciales' de tipo perceptivo y mnésico tienen mayores probabilidades de tener un origen amigdalar cuanto más vividas son las cualidades 'experienciales'.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gloor P. Mesial Temporal Sclerosis: Historical background and an overview from a modern perspective. In Lüders HO, ed. *Epilepsy Surgery*. New York: Raven Press; 1992. p. 689-703.
2. Gloor P. The temporal lobe and limbic system. New York: Oxford University Press; 1997. p. 865.
3. Falconer MA, Serafetinides EA, Corsellis JAN. Etiology and pathogenesis of temporal lobe epilepsy. *Arch Neurol* 1964; 10: 233-48.
4. Maldonado HM, Delgado-Escueta AV, Walsh GO, Swartz BE, Rand RW. Complex partial seizures of hippocampal and amigdalor origin. *Epilepsia* 1988; 29: 420-33.
5. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30: 389-99.
6. Engel J. Bilateral temporal lobe epilepsy. In Wolf P, ed. *Epileptic seizures and syndromes*. London: John Libbey & Company Ltd.; 1994. p. 359-68.
7. Feindel W, Penfield W. Localization of discharge in temporal lobe automatisms. *Arch Neurol Psychiatry* 1954; 72: 605-30.
8. Rasmussen T, Feindel W. Temporal lobectomy: Review of 100 cases with hippocampectomy. *Can J Neurol Sci* 1991; 18: 601-2.
9. Hudson LP, Muñoz DG, Miller L, Mc Lachlan RS, Girvin JP, Blume WT. Amygdaloid sclerosis in temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol* 1993; 33: 622-31.
10. Miller LA, Mc Lachlan RS, Bouwer MS, Hudson LP, Muñoz DG. Amygdalar sclerosis: Preoperative indicators and outcome after temporal lobectomy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 1099-105.
11. Swanson TH. The pathophysiology of human mesial temporal lobe epilepsy. *J Clin Neurophysiol* 1995; 12: 2-22.
12. Paeschen WV, Connelly A, Johnson CHL, Duncan JS. The amygdala and intractable temporal lobe epilepsy: A quantitative magnetic resonance imaging study. *Neurology* 1996; 47: 1021-31.
13. Quesney LF. Clinical and EEG features of complex partial seizures of temporal lobe origin. *Epilepsia* 1986; 27 (Suppl 2): S27-45.
14. Wieser H-G. Ictal manifestations of temporal lobe seizures. In Smith DB, Treiman DM, Trimble MR, eds. *Neurobehavioral problems in epilepsy*. Advances in Neurology. Vol. 55. New York: Raven Press; 1991. p. 301-15.
15. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981; 22: 489-501.
16. Gloor P. Neurobiological substrates of ictal behavioral changes. In Smith DB, Treiman DM, Trimble MR, eds. *Neurobehavioral problems in epilepsy*. Advances in Neurology. Vol. 55. New York: Raven Press; 1991. p. 1-34.
17. Gloor P, Olivier A, Quesney LF, Andermann F, Horowitz S. The role of the limbic system in experiential phenomena of temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol* 1982; 12: 129-44.
18. Gloor P. Role of the human limbic system in perception, memory and affect: Lessons from temporal lobe epilepsy. In Doane BK, Livingston KF, eds. *The limbic system. Functional organization and clinical disorders*. New York: Raven Press; 1986. p. 159-69.
19. Gloor P. Experiential phenomena of temporal lobe epilepsy. Facts and hypotheses. *Brain* 1990; 113: 1673-94.
20. Rolls ET. A theory of emotion and its application to understanding the neural basis of emotion. In Gray JA, ed. *Psychobiological aspects of relationships between emotion and cognition*. Hove and London: Lawrence Erlbaum Associates Publishers; 1990. p. 161-90.