

La epilepsia del lóbulo frontal es probablemente el mayor subgrupo dentro de las epilepsias parciales extratemporales y representa un 30% de todas las epilepsias parciales.

Su incidencia real no se conoce pero las aportaciones de los programas de cirugía de la epilepsia refieren que son las segundas en frecuencia (después de las epilepsias temporales), y que representan el 30% de todos los procesos quirúrgicos.

Las crisis del lóbulo frontal se pueden presentar con una gran variedad de signos clínicos:

- Las crisis focales motoras son relativamente frecuentes pero no tienen una localización específica, y pueden ocurrir tanto con pequeñas lesiones cerca del área motora primaria como en síndromes hemisféricos difusos (incluso pueden tener su origen fuera del lóbulo frontal). En ellas la pérdida de conocimiento no existe o es incompleta, son las crisis clásicamente denominadas 'jacksonianas', con manifestaciones motoras 'con marcha' en el hemicuerpo contralateral a la descarga epiléptica.

- Las crisis hipermotoras o motoras complejas tienen en ocasiones un aura muy breve y mal definida. Cursan con agitación motora, con movimientos complejos y de gran amplitud, y predominio en las extremidades inferiores (pedaleo), sensación de emoción, incluido el miedo, y a veces con cierta agresividad, risa, llanto o vocalizaciones. Son breves, pero con afectación del nivel de conciencia, tienden a ocurrir en cúmulos y tienen cierto predominio nocturno. Comienzan y terminan de forma brusca sin confusión postictal. Durante la crisis, aunque parezca que el paciente puede oírnos, es incapaz de controlar su actividad motora y de responder adecuadamente. Son las que se confunden con mayor frecuencia con pseudocrisis. Estas crisis no son lateralizadoras ni localizadoras (dentro del lóbulo frontal) y en ocasiones terminan difundiendo al lóbulo temporal, lo que puede dar lugar a errores diagnósticos.

- Las crisis del área motora suplementaria fueron descritas hace más de 50 años. Son crisis posturales tónicas, en ocasiones existe aura, generalmente de tipo somatosensitivo. Como ya hemos mencionado, cursan con detención del lenguaje, elevación del brazo contralateral en abducción de 90° (posición de esgrima), versión de la cabeza y los ojos hacia el brazo elevado, y menos frecuente extensión asimétrica de ambas extremidades inferiores. En un tercio de los casos existen vocalizaciones, en cuyo caso las crisis tienen valor lateralizador.

Finalmente, existen otro tipos de crisis, peor definidas, pero que tienen su origen en el lóbulo frontal:

a) Crisis frontales que simulan crisis de origen temporal. Como hemos descrito, cuando las crisis difunden al lóbulo temporal existe un cambio en la semiología que puede dar lugar a errores de diagnóstico.

b) 'Ausencias' del lóbulo frontal. En algunos casos pueden asociarse incluso a descargas de puntaonda a 3 Hz en el EEG. Algunos pacientes presentan estados confusionales o de estupor coincidiendo con estado de ausencias de origen frontal.

c) Crisis frontales operculares. Son poco frecuentes, se asocian con movimientos de masticación, salivación, sensaciones laríngeas, y detención del lenguaje y afasia si son del hemisferio dominante. No deben confundirse con las crisis de la epilepsia benigna infantil rolándica. Las crisis del giro cingular anterior son a veces difíciles de interpretar pues cursan con vocalizaciones, sensación de miedo, automatismos complejos y actividad motora prominente, muy similares a las crisis complejas frontales que pueden tener su origen en otras localizaciones. No se puede establecer un diagnóstico específico de esta localización.

El interés por la condición también se ha visto aumentado por la descripción de la Epilepsia frontal nocturna autosómica dominante (Scheffer IE, Brain 1995). Comienza en la infancia y persiste hasta la

edad adulta, aunque las crisis son controladas con tratamiento antiepiléptico, habiéndose descrito la buena respuesta al tratamiento con carbamacepina en monoterapia. El tipo de herencia es autosómico dominante y muestra una baja penetrancia y variable expresividad .

Aunque los primeros resultados la relacionaban con mutaciones de la subunidad alfa 4 del receptor nicotínico neuronal situado en el cromosoma 20q13.213.3, en la actualidad se admite la heterogeneidad genética.

La cirugía de la epilepsia del lóbulo frontal tiene un peor pronóstico respecto a la lobectomía anterior en la epilepsia del lóbulo temporal (Holtkamp y col., 2012).

Bibliografía

Holtkamp, Martin, Ashwini Sharan, and Michael R Sperling. 2012. "Intracranial EEG in Predicting Surgical Outcome in Frontal Lobe Epilepsy." *Epilepsia* (July 19).
doi:10.1111/j.1528-1167.2012.03600.x. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22813424>.

From:

<https://neurosurgerywiki.com/wiki/> - **Neurosurgery Wiki**

Permanent link:

https://neurosurgerywiki.com/wiki/doku.php?id=epilepsia_del_lobulo_frontal

Last update: **2025/03/10 14:49**

