

Aura epiléptica gustativa: ¿localización ictal mesiotemporal o insular? Reporte de caso estudiado con estereoelectroencefalograma

**Gustatory epileptic aura: mesiotemporal versus insular
localization? Case report studied with stereo-EEG**

Elliot Barreto-Acevedo^{1, a} , Mirla Villafuerte-Espinoza^{1, a} ,
Alicia Becerra-Zegarra^{2, b} 

RESUMEN

Las auras epilépticas gustativas son poco frecuentes y han sido descritas como localizadoras de inicio ictal en la región mesiotemporal, insular u opercular parietal. Se presenta el caso de una paciente con crisis epilépticas focales farmacorresistentes, semiología límbica, y auras gustativas y de miedo. Tras completar la fase 1 de estudios prequirúrgicos de epilepsia, la paciente fue evaluada con estereoelectroencefalograma (SEEG). Los hallazgos electroclínicos y el análisis de la dinámica espacio-temporal permitieron concluir que se trataba de una red epileptógena con inicio ictal mesiotemporal e insular anterior izquierdo (*temporal plus*). El aura gustativa, cuando forma parte de la semiología ictal temprana, sugiere la participación de la región ínsulo-opercular en la zona de inicio ictal. Se discute el origen ictal de las auras gustativas en la paciente y se revisa la literatura correspondiente.

Palabras clave: aura gustativa; epilepsia; valor localizador; estereoelectroencefalograma.

ABSTRACT

Gustatory epileptic auras are uncommon and have been described as locating ictal onset in the mesiotemporal region, insula or parietal operculum. We report the case of a patient with drug-resistant focal epileptic seizures, with limbic semiology and gustatory auras. After performing phase 1 of presurgical studies for epilepsy

Citar como:

Barreto-Acevedo E, Villafuerte-Espinoza M, Becerra-Zegarra A. Aura epiléptica gustativa: ¿localización ictal mesiotemporal o insular? Reporte de caso estudiado con estereoelectroencefalograma. *Rev Neuropsiquiatr.* 2025; 88(4): 413-419. DOI: 10.20453/rnp.v88i4.6329

Recibido: 21-02-2025

Aceptado: 07-08-2025

En línea: 18-12-2025

Correspondencia:

Elliot Barreto-Acevedo
✉ elliotta@hotmail.com



Artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

© Los autores

© *Revista de Neuro-Psiquiatría*

¹ Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Departamento de Neurología, Unidad de Epilepsia. Lima, Perú.

² Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Servicio de Neurocirugía Funcional. Lima, Perú.

^a Médico neurólogo.

^b Médico neurocirujano de epilepsia.

surgery, the patient was evaluated with stereo-EEG. The electroclinical findings and their analysis of spatiotemporal dynamics led to the conclusion that it was an epileptogenic network, with ictal onset in the mesiotemporal and left anterior insular (temporal plus) regions. The gustatory aura, when part of the early ictal semiology, suggests involvement of the insulo-opercular region in the ictal onset zone. The ictal origin of the patient's gustatory auras is discussed and a review of the related literature is performed.

Keywords: gustatory aura; epilepsy; localizing value; SEEG.

INTRODUCCIÓN

El aura epiléptica, fenómeno subjetivo que marca el inicio clínico de las crisis focales, constituye un elemento clave para la localización de la zona epileptógena, información fundamental para la planificación de la cirugía de epilepsia resectiva. Entre las auras sensoriales, el aura gustativa es una manifestación poco frecuente (1), que puede incluir sensaciones de sabor ácido, amargo, salado, dulce o metálico (2). Se ha propuesto que este tipo de aura podría corresponder a la activación ictal temprana de las regiones mesiotemporales, insulares u operculares (3).

Presentamos el caso de una paciente con crisis epilépticas focales farmacorresistentes, con semiología límbica y auras gustativas seguidas de miedo, quien fue evaluada a través de un estereoelectroencefalograma (SEEG). Se discute el posible origen ictal de las auras gustativas y se revisa la literatura disponible sobre su valor localizador. Asimismo, se obtuvo el consentimiento informado de la paciente para la publicación de este caso.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente mujer de 21 años, diestra, nacida a término de parto por cesárea debido a gestación gemelar. Presenta desarrollo psicomotor normal, escolaridad regular con rendimiento promedio y actualmente cursa estudios superiores. No muestra factores de riesgo tempranos para epilepsia.

Desde los 5 años padece de crisis epilépticas focales con compromiso de la conciencia, que inician con aura gustativa descrita como sabor metálico desagradable en toda la boca, seguida, a los pocos segundos, por una sensación de miedo y posterior pérdida del contacto con el entorno. Durante la crisis, se observan automatismos vocales tipo quejido repetitivo,

automatismos manuales bilaterales, oroalimentarios y, ocasionalmente, gestuales (busca sujetarse de personas cercanas). En los últimos 4 años, las auras se han vuelto menos frecuentes y ya no acompañan todas las crisis. En ocasiones, presenta breve habla ictal al final del evento, repitiéndose frases como «ya, ya» o «está bien, está bien». Además, refiere confusión postictal, sin afasia, ni paresia. La duración de estos eventos es de 1 a 2 minutos.

En los últimos 2 años, se observó una variación parcial en la semiología de algunas crisis, caracterizadas por una súbita pérdida del contacto con el entorno, hipertonia en ambas manos (en puño o postura en garra), seguida de gesto facial de malestar o dolor, con cierre intenso de párpados y automatismos orales y gestuales (frotación repetitiva de la región retroesternal). Estos eventos tienen una duración de 3 a 5 minutos y ocurren con una frecuencia de 2 a 4 episodios mensuales. Las crisis pueden evolucionar a bilateral tónico-clónica 1 a 2 veces por año y la mayoría se presentan en vigilia, mostrándose farmacorresistentes desde los primeros años.

En relación con el esquema de medicación anticrisis actual, este consta de 400 mg/día de lamotrigina y 3000 mg/día de levetiracetam. Asimismo, ha recibido, previamente, carbamazepina, topiramato y levetiracetam en monoterapia, a dosis máximas tolerables. El examen neurológico evidenció únicamente fallas mnésicas leves; el resto fue normal.

El estudio prequirúrgico de fase 1 (figura 1) mostró lo siguiente: videoelectroencefalograma (VEEG) de superficie con actividad interictal sobre región temporal anterior media izquierda y, en menor grado, temporal derecha independiente. Se registraron 9 crisis epilépticas focales habituales, 4 de ellas precedidas por un aura no lateralizadora (aura gustativa seguida de miedo), con inicio eléctrico ictal sobre región temporal anterior-media izquierda.

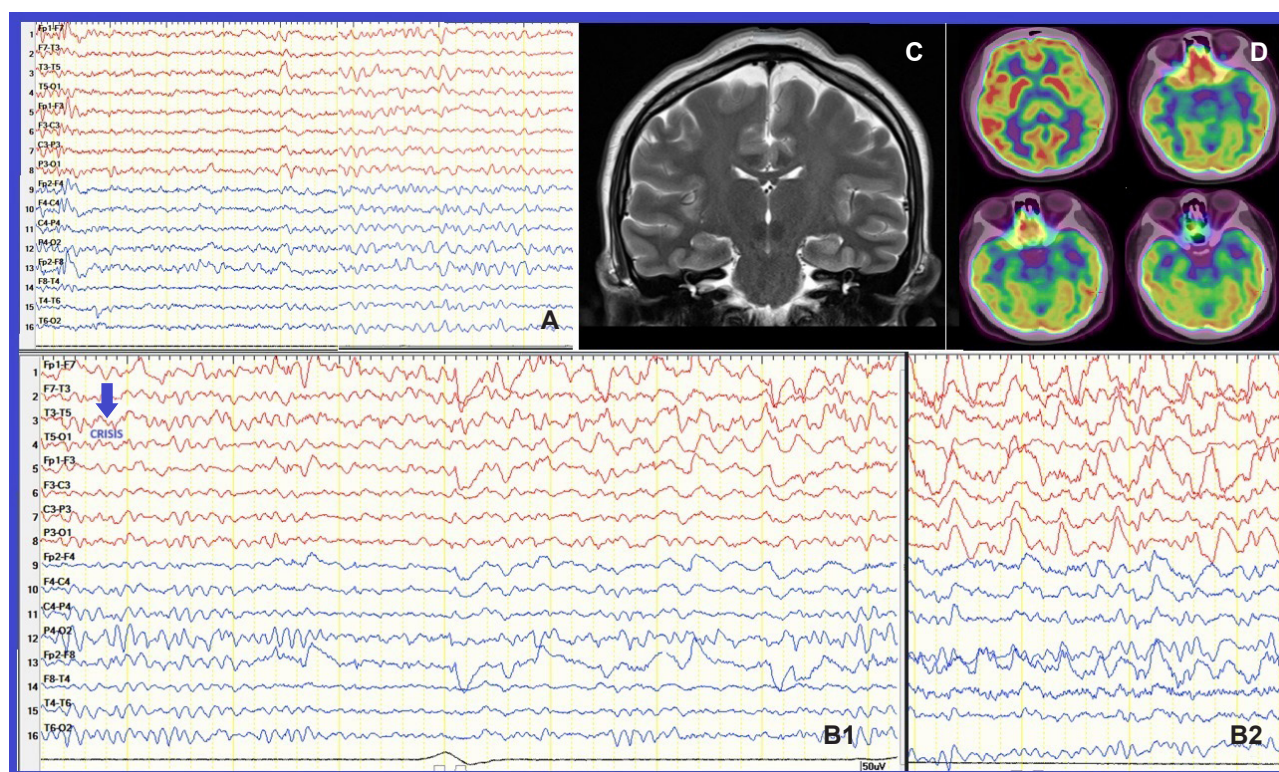


Figura 1. Estudios de fase 1. A) Videoelectroencefalograma (VEEG) interictal con actividad interictal sobre región temporal anterior izquierda; B1) VEEG ictal con inicio clínico (flecha), seguido de inicio eléctrico sobre región temporal izquierda; B2) evolución ictal; C) resonancia magnética de encéfalo sin evidencia de lesión; D) tomografía por emisión de positrones cerebral interictal con hipometabolismo temporoinsular izquierdo.

La resonancia magnética cerebral con protocolo para epilepsia no evidenció lesiones estructurales. La tomografía por emisión de positrones cerebral interictal mostró hipometabolismo extenso en la región temporal izquierda e hipometabolismo secundario en la ínsula izquierda. La evaluación neuropsicológica reveló un coeficiente intelectual global por debajo del promedio, con un compromiso de la memoria pictórica en un 20 % y de la memoria verbal en un 48 %, mientras que las funciones ejecutivas se encontraban preservadas.

En reunión multidisciplinar de la Unidad de Epilepsia se plantearon las siguientes hipótesis diagnósticas: zona de inicio ictal mesiotemporal izquierda, temporal plus (temporoinsular) izquierda, insular anterior-media izquierda o red límbica izquierda más compleja con posible compromiso cingular. Paralelamente, se decidió avanzar a estudio de fase 2 con registro prolongado mediante SEEG, abordando bilateralmente amígdalas e hipocampos, ínsula izquierda y ambas regiones cingulares. Se implantaron 10 electrodos de SEEG (marca Ad-Tech), con entre 8 a 12 contactos por electrodo, utilizando un marco estereotáxico. El registro

se realizó durante 72 horas con equipo NATUS de 128 canales y *software* Neuroworks. Se registró actividad epileptiforme interictal frecuente y sincrónica en electrodos de hipocampo y amígdala izquierda, menos frecuente sobre ínsula anterior y cíngulo posterior izquierdo, así como actividad interictal independiente escasa en hipocampo derecho.

Durante el monitoreo, se observaron 11 crisis epilépticas clínicas habituales (3 con aura patente), que iniciaron 25 y 27 segundos después del inicio electrográfico ictal; 6 crisis epilépticas con mínima expresión clínica durante el sueño (patrón ictal que provocó el despertar) y 44 crisis electrográficas o subclínicas. Las características electroclínicas permitieron definir una red epileptógena con zona de inicio ictal en hipocampo izquierdo (onda lenta de gran amplitud sincronizada, con actividad rápida superpuesta y seguida de actividad rápida de bajo voltaje), con propagación muy temprana —en 1 a 3 segundos— hacia la región insular anterior izquierda y posterior extensión de la red de propagación hacia amígdala y cíngulo izquierdos (figura 2).

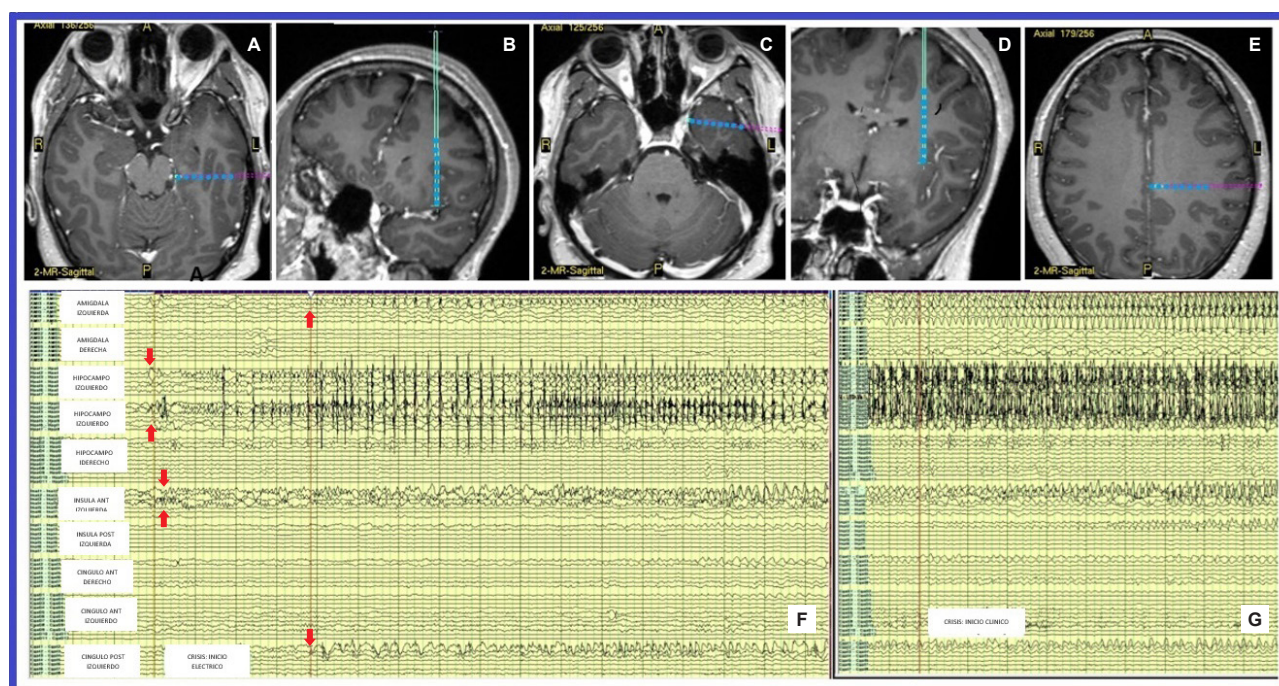


Figura 2. Estereoelectroencefalograma. A) electrodo en hipocampo izquierdo; B) electrodo en ínsula anterior izquierda; C) electrodo en amígdala izquierda; D) electrodo en ínsula posterior izquierda; E) electrodo en cíngulo posterior izquierdo; F) trazado: inicio eléctrico en hipocampo izquierdo con propagación temprana a ínsula anterior izquierda y posterior propagación hacia amígdala y cíngulo posterior izquierdas; G) inicio clínico posterior a 25 segundos.

Se documentaron 17 crisis funcionales o disociativas con semiología típica, verificadas por un médico de la Unidad de Epilepsia durante los eventos y sin correlato electrográfico epileptiforme. No se realizó estimulación cortical para reproducción de crisis ni mapeo cortical de zonas elocuentes, debido a la falta de un estimulador cortical disponible.

En conjunto, los hallazgos permitieron concluir la presencia de una red epileptógena con inicio ictal mesiotemporal e insular anterior izquierdos (temporal plus). La paciente permanece en espera de cirugía resectiva con mapeo intraoperatorio y ha iniciado psicoterapia para el manejo de las crisis funcionales.

DISCUSIÓN

Las auras gustativas son infrecuentes, con una prevalencia baja que oscila entre el 2 y el 4 %. Suelen consistir en sensaciones desagradables de sabor ácido, amargo, salado o metálico. Generalmente, se perciben como una sensación que compromete toda la cavidad oral, la lengua o la boca, con posible extensión faríngea (2, 4). En un estudio sobre la frecuencia de diferentes tipos de auras en pacientes con epilepsia focal, Liu et al. (1) encontraron que las auras gustativas estuvieron

presentes solo en 9 de 426 pacientes, constituyendo el segundo tipo menos frecuente. De ellos, 7 describieron un sabor desagradable inespecífico y 2 un sabor amargo. En nuestro caso, la paciente refirió un sabor metálico desagradable que comprometía toda la cavidad oral.

Las auras gustativas se han descrito principalmente en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal mesial, aunque suelen coexistir con otras auras más específicas, como las abdominales —en especial, la sensación epigástrica ascendente—, el miedo y los fenómenos experienciales tipo *déjà vu* y *jamais vu*. Este tipo de aura, sin embargo, no tiene valor lateralizador (5). Del mismo modo, Maillard et al. (6), en un estudio sobre subtipos de epilepsia temporal, hallaron una baja frecuencia de pacientes que reportaban auras gustativas tanto en epilepsias temporales mesiales como en epilepsias temporales mesiolaterales (5-8 %), sin reportes en epilepsias temporales laterales.

En nuestra paciente, la mayoría de los hallazgos de la evaluación no invasiva sugerían una zona de inicio ictal mesiotemporal izquierda como hipótesis principal. No obstante, resultaba atípico que, previo al aura de miedo, la mayoría de las crisis se iniciara con un aura gustativa. Además, la paciente refirió un segundo tipo de evento,

aparecido en los últimos 2 años, con características parcialmente similares al tipo de evento inicial, pero sin aura, con una actividad motora más compleja que los típicos automatismos oromanuales límbicos, de mayor duración y que no fue registrado en el VEEG de superficie. Por estas razones, antes del estudio con SEEG, se consideraron hipótesis alternativas: una epilepsia temporoinsular (temporal plus), epilepsia insular anterior-media o, menos probablemente, una red más compleja con participación cingular. El implante de electrodos se planificó conforme a estas posibilidades. Posteriormente, el segundo tipo de evento fue registrado durante el SEEG y se determinó que correspondía a crisis funcionales añadidas.

Los estudios de estimulación cortical mediante electrodos intracraneales han contribuido significativamente a la caracterización de la semiología en las epilepsias focales. En particular, la estimulación de la corteza insular ha demostrado una representación semiológica multimodal, evocando respuestas somatosensoriales, viscerales, vestibulares, auditivas, olfatorias, gustativas y alteraciones del habla.

Mazzola et al. (7) realizaron un total de 669 estimulaciones insulares en 222 pacientes, obteniendo 550 respuestas elocuentes. De ellas, 15 (2,7 %) fueron sensaciones gustativas, predominantemente desagradables, todas localizadas en la región insular media superior, correspondiente a la región dorsal del giro corto posterior de la ínsula. Estas respuestas se evocaron tras la estimulación tanto de la ínsula izquierda como de la derecha, sin diferencias significativas en la lateralización. En otro estudio, Mazzola et al. (8) —que incluyó a los pacientes con respuestas gustativas—, se detalló que los sabores desagradables reportados fueron los siguientes: ácido en 2 pacientes, metálico en 2, salado en 1, y no especificado en los restantes. La localización de la sensación fue descrita en la cavidad oral completa en 12 pacientes, en la lengua en 2 y en bucofaríngea en 1. Cabe resaltar que, aunque el estudio incluyó un subgrupo con estimulaciones operculares, ninguna de ellas generó respuestas gustativas. Con base en estos hallazgos, los autores propusieron que, cuando los pacientes con epilepsia mesiotemporal presenten auras gustativas, debe considerarse la participación de la ínsula en la red epileptógena. Complementariamente, estudios de neuroimagen funcional, como el de Veldhuizen et al. (9), orientados a identificar la corteza gustativa humana, evidenciaron activación tanto de región insular anterior como en la insular anterior-media, superpuestas parcialmente con la corteza opercular.

En concordancia con estos estudios, el registro de SEEG en nuestra paciente mostró que, si bien el inicio ictal eléctrico se originaba en la región hipocampal izquierda, existía una activación temprana —dentro de los primeros 3 segundos del inicio ictal— de la ínsula anterior izquierda, seguida por la propagación hacia la amígdala y la región cingular. Adicionalmente, se observó una activación ictal insular persistente hacia el final de las crisis, cuando la actividad eléctrica ya se había atenuado en las demás regiones, incluido el hipocampo.

La activación ictal temprana de la ínsula en pacientes con semiología epiléptica predominantemente temporal es indicativa de una extensión de la red epileptógena más allá del lóbulo temporal, configurando así una red compleja temporoinsular (temporal plus). La persistencia de la actividad ictal insular al final de la crisis sugiere que la ínsula no participa de manera pasiva en la propagación, sino que constituye un nodo activo dentro de la dinámica espacio-temporal de la red. En este sentido, el compromiso insular en nuestra paciente podría explicarse por la integración funcional de la ínsula a la red límbica temporal, dada su hiperconectividad anatómica y su susceptibilidad a la hiperexcitabilidad cortical, generando así una semiología mixta temporoinsular.

Una limitación importante en nuestro caso fue la imposibilidad de realizar estimulación cortical durante el SEEG para reproducir las crisis epilépticas, debido a las restricciones en el acceso a esta tecnología en nuestro medio. La posibilidad de inducir las auras gustativas mediante estimulación eléctrica cortical habría permitido confirmar con mayor precisión las zonas ictales implicadas en este tipo de manifestaciones.

No planteamos como hipótesis principal la existencia de una epilepsia puramente insular, debido a que la paciente no presentaba una semiología multimodal. Las auras gustativas, si bien no son exclusivas de una descarga insular, adquieren valor localizador cuando se asocian a otras manifestaciones ictales multimodales —como somatosensoriales (parestias, dolor), viscerosensitivas (constricción laríngea o faríngea, náuseas, hipersalivación, sensación de constricción toracoabdominal), visceromotoras (eructos, hipo, borborigmos, vómitos), auditivas, olfatorias o vestibulares—, lo cual sugiere un origen insular de las crisis (7). Ese no fue el caso de nuestra paciente, cuya semiología consistía en un aura gustativa seguida de miedo y la típica secuencia ictal automotora límbica.

No obstante, aunque la participación insular en la zona epileptógena suele generar una semiología multimodal,

se han descrito casos con manifestaciones oligomodales cuando la ínsula participa solo parcialmente en la red epileptógena. Esto puede observarse en las epilepsias temporoinculares (temporal plus), de las cuales nuestro caso es un ejemplo representativo. De manera similar, Rossetti et al. (10) describieron el caso de un paciente sometido a resección de un glioma temporoincubador con preservación inicial de la ínsula, quien persistió con auras gustativas y somatosensoriales; tras una segunda cirugía con resección insular guiada por electrodos intracraneales, el paciente quedó libre de crisis (10).

Por tanto, las auras gustativas podrían conducir a una identificación errónea de la zona epileptógena si no se realiza un análisis detallado de la semiología epiléptica asociada. Estas auras no poseen valor lateralizador y, de forma aislada, tienen escaso valor localizador, dado que la estimulación del opérculo parietal, de la región mesiobasal temporal o de la corteza insular puede generar alucinaciones gustativas. Se ha propuesto que las auras gustativas pueden resultar de la propagación ictal hacia la región insulo-opercular, a través de una reorganización funcional de las conexiones dentro de estas áreas epileptógenas (11).

Al comparar las auras en epilepsias temporales versus temporal plus, el tipo de aura constituye un factor diferenciador relevante: las auras abdominales, seguidas de automatismos orales y manuales, suelen localizarse en estructuras mesiotemporales; mientras que las auras gustativas se generarían por activación secundaria del córtex insular u opercular en crisis con inicio temporal. En este sentido, las auras gustativas, así como las vestibulares y auditivas asociadas a semiología temporal, podrían corresponder a epilepsias temporal plus (12), tal como se plantea en nuestro caso.

Actualmente, la epilepsia se concibe como una enfermedad de redes, en la que la zona de inicio ictal involucra también redes de propagación temprana. Este enfoque resulta crucial para la planificación quirúrgica, ya que algunas regiones cerebrales pueden ser responsables tanto del inicio como de la propagación inicial de las crisis (red primaria de propagación), mientras que otras solo participan en etapas más tardías (redes de propagación secundaria). La expresión clínica epiléptica puede derivarse de actividad neuronal anómala en regiones interconectadas o de interacciones regionales más amplias; sin embargo, la libertad de crisis solo se alcanza al reseccionar completamente la zona de inicio ictal y la red primaria de propagación (13).

En nuestro caso, la identificación epileptógena compleja mesiotemporal-insular anterior (temporal plus) fundamenta la propuesta quirúrgica de lobectomía temporal anterior izquierda y corticectomía insular anterior izquierda con mapeo intraoperatorio. El reconocimiento adecuado de este tipo de redes complejas es esencial, puesto que la falta de identificación de una epilepsia temporal plus constituye una causa reconocida de fracaso quirúrgico en el tratamiento de la epilepsia (14).

Finalmente, es importante señalar que, en países en vías de desarrollo como el nuestro, el análisis clínico detallado de la semiología ictal adquiere una relevancia aún mayor, dado que el acceso a técnicas de fase 2 para el estudio prequirúrgico de la epilepsia es limitado por sus altos costos. En este contexto, reportes como el presente, que analizan el correlato electroclínico de las auras mediante SEEG, resultan de gran utilidad. Son escasas las publicaciones que recogen la experiencia latinoamericana en el uso de esta técnica. La experiencia argentina, por ejemplo, ha reportado 49 pacientes estudiados con SEEG entre el 2014 y 2023; de ellos, 61,2 % fueron candidatos a cirugía, alcanzando tasas de éxito relevantes en el control de crisis: ILAE I 26,6 % e ILAE II 30 % (15).

CONCLUSIONES

El aura gustativa, cuando forma parte de la semiología ictal temprana, sugiere la participación de la región insulo-opercular en la zona de inicio ictal. En los casos en que los estudios no invasivos orientan una epilepsia mesiotemporal, pero se identifiquen auras gustativas, debería considerarse la evaluación mediante SEEG para determinar la posible participación dentro de la ínsula de la red primaria de propagación.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Financiamiento: Autofinanciado.

Contribución de autoría:

Todos los autores participaron en la concepción, diseño del estudio, análisis de caso, revisión crítica del contenido y aprobación definitiva de la versión que se presenta.

REFERENCIAS

1. Liu Y, Guo XM, Wu X, Li P, Wang WW. Clinical analysis of partial epilepsy with auras. *Chin Med J [Internet]*. 2017; 130(3): 318-322. Disponible en: <https://doi.org/10.4103/0366-6999.198918>

2. Blume WT, Lüders HO, Mizrahi E, Tassinari C, van Emde Boas W, Engel J. Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE task force on classification and terminology. *Epilepsia* [Internet]. 2001; 42(9): 1212-1218. Disponible en: <https://doi.org/10.1046/j.1528-1157.2001.22001.x>
3. Palacios E, Clavijo-Prado C. Semiología de la crisis epiléptica: un reto clínico. *Repert Med Cir* [Internet]. 2016; 25(4): 203-209. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.reper.2016.10.007>
4. Fernández-Torre JL. Auras epilépticas: clasificación, fisiopatología, utilidad práctica, diagnóstico diferencial y controversias. *Rev Neurol* [Internet]. 2002; 34(10): 977-983. Disponible en: <https://doi.org/10.33588/rn.3410.2001259>
5. Nariño-González D, Gómez-Arias B, Lizcano-Meneses A. Aspectos electroclínicos de la epilepsia temporal mesial. *Acta Neurol Colomb* [Internet]. 2023; 39(3): e732. Disponible en: <https://doi.org/10.22379/anc.v39i3.732>
6. Maillard L, Vignal JP, Gavaret M, Guye M, Biraben A, McGonigal A, et al. Semiologic and electrophysiologic correlations in temporal lobe seizure subtypes. *Epilepsia* [Internet]. 2004; 45(12): 1590-1599. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.0013-9580.2004.09704.x>
7. Mazzola L, Mauguière F, Isnard J. Electrical stimulations of the human insula: their contribution to the ictal semiology of insular seizures. *J Clin Neurophysiol* [Internet]. 2017; 34(4): 307-314. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/WNP.0000000000000382>
8. Mazzola L, Royet JP, Catenoix H, Montavont A, Isnard J, Mauguire F. Gustatory and olfactory responses to stimulation of the human insula. *Ann Neurol* [Internet]. 2017; 82(3): 360-370. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/ana.25010>
9. Veldhuizen MG, Albrecht J, Zelano C, Boesveldt S, Breslin P, Lundstreöm J. Identification of human gustatory cortex by activation likelihood estimation. *Hum Brain Mapp* [Internet]. 2011; 32(12): 2256-2266. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/hbm.21188>
10. Rossetti AO, Mortati KA, Black PM, Bromfield EB. Simple partial seizures with hemisensory phenomena and dysgeusia: an insular pattern. *Epilepsia* [Internet]. 2005; 46(4): 590-591. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.0013-9580.2005.61904.x>
11. Kahane P, Barba C, Rheims S, Job-Chapron AS, Minotti L, Ryvlin P. The concept of temporal 'plus' epilepsy. *Rev Neurol (Paris)* [Internet]. 2015; 171(3): 267-272. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2015.01.562>
12. Russo A, Arbune AA, Bansal L, Mindruta I, Gobbi G, Duchowny M. The localizing value of epileptic auras: pitfalls in semiology and involved networks. *Epileptic Disord* [Internet]. 2019; 21(6): 519-528. Disponible en: <https://doi.org/10.1684/epd.2019.1106>
13. Russo A, Jakayar P, Miller I, Bathia S, Duchowny M. A 16-year-old girl with focal seizures and impaired awareness: divergent non-invasive data related to a diffuse epileptogenic network. *Epileptic Disord* [Internet]. 2016; 18(2): 187-194. Disponible en: <https://doi.org/10.1684/epd.2016.0820>
14. Toro-Pérez J, Suller-Martí A, Herrera M, Bottan J, Burneo JG. Temporal plus epilepsy: a review. *Rev Neurol* [Internet]. 2020; 71(6): 225-233. Disponible en: <https://doi.org/10.33588/rn.7106.2020339>
15. Oddo S, Giagante B, Seoane E, Seoane P, Princich JP, Campora N, et al. Enhancing epilepsy care in Argentina: use of SEEG in a developing setting. *Neurophysiol Clin* [Internet]. 2025; 55(2): 103045. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.neucli.2025.103045>