

11232



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de medicina

División de Estudios de Posgrado

CENTRO MÉDICO NACIONAL "20 de Noviembre"

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS
SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

"EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL:
RESULTADOS DEL MANEJO QUIRÚRGICO"

Tesis de Posgrado para obtener el
Título de Especialista en Cirugía Neurológica

Presenta

DR. ANTONIO BRAMASCO AVILEZ

México, D. F. SEPTIEMBRE 2004





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



Universidad Nacional Autónoma de México

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS
SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO**

CENTRO MÉDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"

DR. MANUEL HERNÁNDEZ SALAZAR

Asesor

DR. MARIO ARTURO ALONSO VANEGAS

Co-Asesor

DR. ANTONIO BRAMASCO AVILEZ

Autor

DR. ANTONIO ZARATE MÉNDEZ

Titular del Curso

DR. MAURICIO LUIS SIEMO LÓPEZ

Subdirector de Enseñanza e Investigación

DR. EMILIO MONTES NÚÑEZ

Coordinador de Enseñanza

SUBDIVISION DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.





RESUMEN / ABSTRACT

RESUMEN FINAL DE TESIS

INTRODUCCIÓN: Diversos estudios demuestran que cerca del 20% de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal (ELT), son refractarios a tratamiento médico y por lo tanto pueden ser candidatos a algún procedimiento quirúrgico para su manejo.

OBJETIVO: Describir la evolución posquirúrgica de los pacientes con ELT sometidos a cirugía resectiva en un hospital de tercer nivel en México durante el 2004.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio transversal descriptivo, fueron incluidos casos con ELT con el antecedente de procedimiento quirúrgico realizado en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía en el año 2004.

RESULTADOS: La principal causa de ELT fue la esclerosis mesial (56.5%), la cirugía realizada más frecuentemente fue la amigdalohipocampectomía y la lobectomía temporal en un 69.6%. No se presentó ninguna defunción y solo en el 26.1% se presentó algún tipo de complicación menor. Para la valoración posquirúrgica se utilizaron las clasificaciones de Engel e ILAE mostrando un 65% de pacientes "libre de crisis".

ABSTRACT

INTRODUCTION: Numerous studies demonstrate that nearly 20% of temporal lobe epilepsy (TLE) patients are refractory to medical treatment and therefore can be candidates for some surgical procedure.

OBJECTIVE: To describe the postoperative outcome of patients with TLE who underwent resective surgery in a third level hospital in Mexico during 2004.

MATERIAL AND METHODS: Descriptive cross-sectional study; cases reported to have undergone a surgical procedure for TLE at the National Institute of Neurology and Neurosurgery during the year 2004 were included.

RESULTS: The principal cause of TLE was mesial sclerosis in 56,5 % of patients, the most frequent surgical procedure was amigdalohippocampectomy and temporal lobectomy in 69.6% of cases. There were no deaths, and only 26,1% of patients developed minor complications. Engel's and ILAE outcome scales were used to assess surgical results, 65% of cases were seizures free.

A las que amo:

*A mi esposa Angélica y a mi hija Fernanda
Quienes me han enseñado el significado de la vida
cuyo aliento luchó por mantener*

*A los Doctores Antonio Zárate Méndez y Armando González Vázquez
Quienes me dieron la oportunidad y el apoyo necesario para iniciar
y terminar el largo y difícil camino llamado Neurocirugía*

*Al Dr. Cuauhtémoc Gil-Ortiz Mejía
Mi compañero y amigo, tutor y maestro*

*A los Doctores; Luis Alberto Ramírez Lopez, José Luis Lopez de Nava Rojas
Oscar Solís Salgado, Israel de Dios Tello y Alfredo Lopez Parra
Mis Amigos y compañeros de mil batallas*

*A quienes robe conocimientos, experiencias y destrezas en mi formación
como Neurocirujano:*

*Dr. Daniel Rodríguez Díaz
Dr. Héctor Rodríguez Ramos
Dr. Vicente Ramírez Castañeda
Dr. Manuel Hernández Salazar
Dra. Carmen Morel Trejo
Dra. Silvia García*

*Al Dr. Mario Arturo Alonso Vanegas
Quien me permitió analizar los resultados del trabajo
de toda una vida*

A mis pacientes pasados, los presentes y los que vendrán....

INDICE

I. Introducción	1
II. Antecedentes	3
• Panorama Epidemiológico de la Epilepsia	
• Aspectos Generales de la Epilepsia del Lóbulo Temporal	
a. Antecedentes Históricos de la Epilepsia	
b. Epileptogénesis	
c. Epilepsia del Lóbulo Temporal	
d. Cirugía para Epilepsia del Lóbulo Temporal	
i. Anatomía quirúrgica del Lóbulo Temporal	
ii. Estrategia preoperatoria	
iii. Indicaciones y técnicas quirúrgicas	
III. Planteamiento del problema	40
• Pregunta de Investigación	
IV. Justificación	41
V. Objetivos	42
• Objetivo General	
• Objetivo Específico	
VI. Hipótesis	42
VII. Metodología	43
• Diseño del Estudio	
• Criterios de Selección	
• Criterios de Eliminación	
• Variables	
• Muestra	
• Plan de Análisis	
a. Clasificación Engel	
b. Clasificación ILAE	
VIII. Consideraciones Éticas	51
IX. Resultados	52
X. Discusión	78
XI. Conclusiones	85
XII. Limitaciones y Recomendaciones	87
XIII. Referencias Bibliográficas	88
XIV. Anexos	93

Epilepsia del Lóbulo Temporal: Resultados del Manejo quirúrgico

I. INTRODUCCIÓN

Existe gran evidencia científica que plantea a la epilepsia como un grave problema de salud pública, debido al alto índice de casos registrados y deterioro de la calidad de vida del enfermo ¹. Diversos estudios clínicos demuestran que del 10 al 20% de los pacientes son refractarios a tratamiento médico y por lo tanto pueden ser candidatos a algún procedimiento quirúrgico para el manejo de la epilepsia.

La reducción en la mortalidad y complicaciones quirúrgicas, así como el mejoramiento de las técnicas, han disminuido los costos económicos y sociales que el paciente tiene que pagar por un adecuado control de las crisis ².

La epilepsia es una alteración neurológica que afecta del 0.5 al 1% de la población mundial, y de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), la discapacidad secundaria a epilepsia alcanza el 1% ^{3,4}. En América Latina existen actualmente únicamente 7 centros quirúrgicos especializados, reconocidos por el Bureau Latinoamericano para la Epilepsia, a cargo de los Dres. Manuel Campos, Jaime Fandiño, Hugo Pomata, Fernando Cendes, Juan Bulacio, Arthur Cukiert y Mario A. Alonso Vanegas.

Las estrategias que se han desarrollado en la actualidad son variadas y abarcan diversos campos del conocimiento, desde las estrategias de mejoramiento en la calidad de la atención médica pública y privada, los programas de educación continua tanto social como profesional, hasta la unificación y estandarización de estos centros.

El interés principal de este estudio es describir la evolución de los enfermos sometidos a los procedimientos quirúrgicos del lóbulo temporal, para el control de la epilepsia refractaria a tratamiento médico originada en el mismo lóbulo

temporal; con la finalidad de dar evidencia sobre los resultados obtenidos mediante estos procedimientos que representan un gran beneficio en los pacientes epilépticos refractarios y que son en cierta medida similares a los reportados en la bibliografía médica a nivel mundial.

II. ANTECEDENTES

Panorama epidemiológico general de la Epilepsia

La epilepsia es definida de acuerdo a la International League Against Epilepsy (ILAE) como una afección de etiología diversa, caracterizada por crisis recurrentes y no provocadas, debidas a descargas excesivas de las neuronas cerebrales, asociadas a manifestaciones clínicas ⁵. En este Punto es importante marcar la diferencia de la epilepsia con crisis epilépticas, que son aquellas provocadas por alguna alteración del Sistema Nervioso Central (SNC), como son causas estructurales (trauma craneoencefálico) o bien alteraciones metabólicas (abstinencia etílica, hipoglucemia, alteraciones electrolíticas) ⁶.

La incidencia anual de crisis recurrentes y no provocadas, por edad ajustada varía de 28.9 a 53.1 por 100,000 personas por año ⁷. La epilepsia se manifiesta en todas las edades; en 76.8% de los casos se presenta antes de la adolescencia, 16.3% aparece en el adulto joven y 1.7% en los ancianos, siendo las tasas de incidencia más altas durante los primeros meses de la vida. Se ha encontrado un mayor riesgo en el hombre para desarrollar crisis no provocadas, probablemente por el mayor índice de presentación de trauma craneoencefálico ⁷.

La prevalencia de la epilepsia activa varía de 2.7 a 41.3 por 1,000 personas. En diversos estudios se observó que, por países, las tasas de prevalencia más bajas se observan en Estados Unidos con 7.8 por 1,000 niños, y las más altas de 18.3 y 21.2 en México y en Chile, respectivamente. La diferencia en estas tasas puede corresponder a diferencias étnicas, factores ambientales y/o diferencias en los sistemas de salud de cada país. Se acepta que la epilepsia tiene una baja tasa de mortalidad (varía de 1 a 4.5 por 100,000 personas) pero lo impactante es la limitación en la calidad de vida del paciente afectado, a la que contribuye la marginación social ante el desconocimiento de esta enfermedad ⁵.

En México la prevalencia es de 11.4 por 1,000 habitantes, mientras que por sexo es de 10.5 para hombres y 12.3 para mujeres. Se estima que en todo el país existen más de un millón de pacientes con epilepsia. La epilepsia es un problema particularmente frecuente en la población infantil, ya que se ha detectado que el 76% de los enfermos inician este padecimiento, en cualquiera de sus variedades, antes de la adolescencia ^{1,8}.

La epilepsia representa la causa más frecuente de consulta externa en los servicios de neurología en nuestro país, aproximadamente 1 de cada 10 pacientes que se atienden es a causa de esta patología, esto de acuerdo a un reporte del programa prioritario de epilepsia por García-Pedroza y Cuevas ⁵; por grupos de edad el mayor número de pacientes se encuentran entre la tercera y cuarta década de la vida, por sexo predominó el femenino, por etiología el 57% fue idiopática, 20% por neurocisticercosis, 9% enfermedad cerebrovascular, 6% tumores del sistema nervioso central, 4% postraumáticas y el resto a causas raras sin especificar ⁵.

La epilepsia constituye un grave problema de salud pública en nuestro país no solamente por las altas tasas de incidencia y prevalencia sino por el grave deterioro de la calidad de vida del paciente, a la que contribuyen tanto los aspectos biológicos como económicos y sociales del padecimiento. No debe dejar de enfatizarse el deterioro psico-social al que contribuye el rechazo de la sociedad por ser un padecimiento crónico y desconocido para la población ^{1,8}.

Se define a la epilepsia de difícil control o refractaria a tratamiento farmacológico, como aquella que provoca imposibilidad del paciente para llevar un estilo de vida acorde a su capacidad individual por la presencia de las crisis, efectos secundarios del tratamiento y/o problemas psicosociales. Generalmente esto se traduce como un paciente con crisis epilépticas, que no es controlado con fármacos bien seleccionados un año después de su inicio, a pesar de un adecuado diagnóstico y cuidadosa monitorización del tratamiento ⁹. Estos

pacientes viven con el miedo de presentar una crisis en cualquier momento, llevan el estigma de “epilépticos” que les resta oportunidades de educación y trabajo, los inhabilita para obtener seguros de vida y salud, viven con los efectos secundarios de los medicamentos, como cambios cutáneos, dentales, y sedación. A estas limitantes se suma el no poder conducir y el no poder embarazarse por los riesgos de malformaciones en mujeres en edad reproductiva. Se ha documentado que este descontrol en la vida cotidiana lleva al miedo y la ansiedad. En un estudio de Begley y cols. se encontró que los costos de vida para pacientes epilépticos en Estados Unidos ascienden a 11.1 billones de dólares ¹⁰. Estas circunstancias permiten proponer que el tratamiento ideal sería aquel que lograra una disminución de la intensidad y frecuencia de las crisis, disminución en el número de medicamentos ingeridos, y por ende de los efectos secundarios de estos, así como la disminución de los costos de vida, y mejor aun, que permita al paciente integrarse a una vida social y laboral. De ahí la importancia de centros especializados para el manejo quirúrgico de la epilepsia.

Aspectos generales sobre la Epilepsia del Lóbulo Temporal

Antecedentes Históricos de la Epilepsia

Las trepanaciones se realizaron desde antes de la medicina Hipocrática hasta el siglo XIX en un intento por curar la epilepsia. Un ejemplo es el caso de Benjamín Winslow Dudley, quien, entre los años 1818 y 1827, utilizó las trepanaciones para tratar a 5 pacientes con epilepsia secundaria a trauma craneoencefálico, y publicó sus resultados en el primer número del *Transylvania Journal of Medicine*. Así, se convirtió en el primer cirujano en América en utilizar un procedimiento quirúrgico para el manejo de la epilepsia y el primero en publicar una serie de casos ¹¹. Sin embargo, la cirugía de epilepsia como precursora de los procedimientos utilizados hoy día, se inicia únicamente después de la introducción de tres grandes avances en el campo de la medicina: anestesia, antisepsia y localización cerebral. En 1844, Horace Wells utiliza el óxido nítrico para la anestesia de pacientes

sometidos a tratamiento dental, 2 años después, William Morton introduce el uso de éter en la anestesia, y en 1847, J.Y. Simpson utiliza por primera vez el cloroformo. En 1867, después de la introducción de la Teoría de microbios y gérmenes por Louis Pasteur, Joseph Lister (Imagen 1) introduce la antisepsia en el cuarto de operaciones, utilizando ácido carbólico. En relación con la localización cerebral, los trabajos inician con Paúl Broca, quien establece la relación de la afasia con una lesión inferior del lóbulo frontal izquierdo ¹².



Imagen 1.- Joseph Lister



Imagen 2.- Fritsch y Hitzig

Diecinueve años después, en 1870, Gustav Fritsch y Edouard Hitzig (Imagen 2) publicaron los resultados en su trabajo sobre la estimulación eléctrica en la corteza de perros ¹². Los trabajos sobre localización cerebral proliferaron rápidamente con los procedimientos ablativos de David Ferrier, quien se encargó de corroborar los hallazgos obtenidos por Fritsch y Hitzig, y sometió a prueba las observaciones clínicas de Hughlings Jackson en la hemiplejía, corea y epilepsia ¹³.

La estimulación cortical en humanos se remonta a Ohio en 1874, cuando, Robert Bartholow, quien, teniendo a su cargo una paciente con un gran defecto craneal que exponía parte de sus hemisferios cerebrales, introduce agujas a través de la duramadre para estimular la corteza, tras lo que la paciente presenta contracciones musculares en las extremidades derechas ¹².

En el año de 1875, un cirujano de Liverpool Richard Caton ¹⁴, demostró actividad eléctrica en cerebros de animales, pero habría de pasar más de medio siglo antes de que esta actividad pudiese ser registrada desde el cuero cabelludo.

Uno de los casos más memorables para la neurocirugía ocurrió el 25 de Noviembre de 1884, cuando el sobrino de Joseph Lister, Rickman Godle, resecó

un tumor que había sido localizado correctamente por A.H. Bennet con base en el análisis del tipo de crisis motoras y la parálisis parcial que el paciente presentaba. Desafortunadamente el paciente falleció un mes después a consecuencia de infección e hipertensión endocraneana, pero el primer paso estaba dado y la cirugía de epilepsia había comenzado.



Imagen 3.- Hughlings Jackson

Poco tiempo después, gracias a una beca de la asociación médica británica, John Hughlings Jackson (Imagen 3), David Ferrier y Víctor Horsley (Imagen 4) incursionaron en el campo de la cirugía para tratar la epilepsia, en el Hospital Nacional para la Parálisis y la Epilepsia en *Queen's Square*, Londres ¹⁵. El 25 de Mayo de 1886, utilizando la información proporcionada por Ferrier y Jackson para la localización de la

lesión, Horsley operó a un paciente de 22 años de edad con *status epilepticus* y crisis focales motoras, causadas por una fractura hundida de cráneo, como consecuencia de un trauma craneoencefálico sufrido 15 años antes. Horsley resecó una cicatriz altamente vascularizada y el paciente se curó de las crisis. Sin embargo, la cirugía de epilepsia, en el verdadero sentido de la palabra, inicia un mes después, el 22 de Junio de 1886, cuando operó a un segundo paciente, también referido por Jackson. Este era un paciente masculino de 20 años de edad, quien padecía desde hacía 2 años, lo que sería llamado a la postre "crisis jacksonianas", de inicio en la mano izquierda con oposición clónica del pulgar e índice. Esta cirugía no solamente se planeó con base en un análisis exacto de la semiología de la crisis, sino que Horsley además de quitar el tumor, también resecó el tejido circundante, el cual se encontraba notoriamente alterado. Posteriormente, en un pie de nota describió: "La razón de la cirugía era remover el FOCO EPILEPTÓGENO" siendo esta la primera ocasión en que el término aparecía en la literatura ¹², y considerándose esta intervención como la primer cirugía formal de epilepsia descrita.



Imagen 4.- Víctor Horsley

Los resultados se publicaron en el Congreso Anual de la Asociación Médica Británica en Brighton en Agosto de 1886, y en Abril de 1887 se publicaron los resultados de 9 casos de cirugía de epilepsia en el *British Medical Journal*^{16,17}.

El sitio de interés principal por la cirugía de epilepsia se trasladó de Inglaterra a Alemania con el trabajo de dos pioneros en la neurocirugía, Fedor Krause y Otfried Foerster.

Fedor Krause fue entrenado como cirujano general pero pronto desarrolló interés por el sistema nervioso central. Sus publicaciones, basadas en sus observaciones acerca del manejo quirúrgico de la epilepsia, se encuentran en una serie de tres volúmenes, publicados de 1909 a 1912. Krause operó antes del advenimiento del electroencefalógrafo y se basó principalmente en el desarrollo de las crisis epilépticas después de la estimulación cortical para la localización del foco epileptógeno, en pacientes bajo anestesia local. Con base en sus observaciones con anestesia local en la estimulación cortical, publicó el primer mapa de la corteza motora humana.

Se cree que Krause fue el primer cirujano en realizar estimulación eléctrica cortical transoperatoria. Aunque no necesariamente el primer caso, el primer caso registrado en la literatura correspondió a una paciente femenina de 15 años quien había sufrido de "Inflamación severa del cerebro" a la edad de 2 años y desarrolló convulsiones que incrementaron en frecuencia e intensidad con el tiempo. Las crisis siempre empezaban en la cara, brazo y pierna izquierdos, y secundariamente se generalizaban en ocasiones. Durante la cirugía, al estimular eléctricamente la corteza, la paciente presentó movimientos de la porción inferior de la cara, hombro y brazo izquierdos, describiendo Krause literalmente "*La punción cerebral por encima del área del centro facial e inmediatamente por debajo de la corteza, demostró ser exitosa y una gran cantidad de líquido, alrededor de 100 cc de líquido claro fue extraído. Evidentemente estábamos*

tratando con un quiste encefálico localizado en la región subcortical” ¹⁸. La paciente, 17 años después de la cirugía, no había presentado ninguna crisis, y no solamente se curó de su epilepsia, sino que mejoró significativamente en su estado mental.

Krause también describió la cirugía del cerebro sin anestesia, indicando que el cerebro expuesto era insensible al “corte, manipulación e irritación”. También se le acredita la introducción de la cirugía neurológica en algunos países de América Latina. Se estima que Krause, durante su vida, operó alrededor de 400 pacientes epilépticos, representando, por mucho, la mayor serie de ese tiempo.

Otfrid Foerster se entrenó como neurólogo y desarrolló un gran interés por el manejo de la patología neurológica y realizó sus primeras intervenciones neuroquirúrgicas durante la Primera Guerra Mundial, la cual dejó como saldo muchos pacientes con crisis parciales, secundarias a la cicatrización cerebral provocada por heridas de armas de fuego en la cabeza. Foerster, como neurólogo, había adquirido la habilidad y conocimiento para localizar los focos epileptógenos, como neurocirujano, reseco las cicatrices. Siempre utilizó anestesia local, lo que le brindó la oportunidad de realizar estimulación cortical. En 1926 Foerster, publicó su trabajo titulado “El manejo quirúrgico de la epilepsia y la patogénesis de la epilepsia” ¹⁸.

Dándose a conocer por la estimulación cortical intraoperatoria bajo anestesia local, también se le debe, el primer mapa entero de la corteza cerebral publicado conjuntamente con Penfield en 1930. Gracias a su trabajo fue muy conocido alrededor del mundo atrayendo muchos visitantes; entre los que se encuentran el propio Wilder Penfield, Percival Bailey y Paúl Bucy.

Conjuntamente con Altenburger produjo el primer electrocorticograma transoperatorio, y se le atribuye el haber acuñado el término de “Epilepsia Psicomotora”. Así mismo fue el primero en estimular áreas de la corteza fuera del

área motora, e introdujo la hiperventilación para la inducción de crisis. Foerster esencialmente financió sus propios trabajos hasta 1932, cuando recibió ayuda financiera de la Fundación Rockefeller. En 1934, el mismo año en que se fundó el Instituto Neurológico de Montreal, se completó la Fundación Otrid Foerster, la cual no sobrevivió a la Segunda Guerra Mundial.

Durante la Segunda Guerra Mundial, el foco de la cirugía neurológica y particularmente los avances en el desarrollo de la cirugía de epilepsia, se trasladaron de Europa a América del Norte.



Imagen 5.- Wilder Penfield

El alumno más importante de Foerster en términos de cirugía de epilepsia fue Wilder Penfield (Imagen 5), quien tiempo después de haber sido nombrado jefe de neurocirugía de la Universidad de McGill en Montreal, Canadá, tuvo conocimiento del trabajo de Foerster, y en 1928 recibió una beca de la fundación Rockefeller para viajar a Alemania y aprender la técnica de estimulación cortical y resección de

cicatrices cerebrales. Durante su estancia de 6 meses con Foerster, sus observaciones sobre la inducción de crisis a través de la estimulación eléctrica les llevaron a sugerir que las crisis eran el resultado de la vasoconstricción en respuesta a la estimulación eléctrica. Publicaron sus resultados en 1930 tanto en alemán como en inglés ¹⁵.

Después de regresar a Montreal, con un donativo de la fundación Rockefeller, Penfield fundó el Instituto Neurológico de Montreal en 1934, con la ayuda de William Cone, quien también había pasado algún tiempo con Foerster.

En 1929, cuando Hans Berger (Imagen 6) publicó su primer trabajo sobre electroencefalografía ¹⁹, ésta se veía con escepticismo, sin embargo pasarían tan sólo 10 años para que la técnica de Berger revolucionara el



Imagen 6.- Hans Berger

diagnóstico de los trastornos epilépticos. En Boston, Frederic y Erna Gibbs junto con William Lennox describieron tres patrones epilépticos electroencefalográficos que diferenciaban gran mal, pequeño mal y epilepsias psicomotoras ²⁰. Herbert Jasper y John Kershman, basándose en su amplia experiencia en Montreal ²¹, argumentaban que los trastornos epilépticos debían ser clasificados con base en su localización y no en los patrones paroxísticos, por lo que, utilizando montajes bipolares, reconocieron de manera acertada el origen temporal de muchas descargas epilépticas. Fue en el año de 1950 cuando Penfield y Herman Flanigan describieron sus resultados en 68 pacientes sometidos a resecciones del lóbulo temporal en el Instituto Neurológico de Montreal, después de una evaluación que incluía un electroencefalograma preoperatorio y un registro electrocorticográfico transoperatorio ²². La técnica de estimulación cortical que Penfield aprendió en el laboratorio de Foerster junto con la electroencefalografía le ayudó a elucidar el mapa cortical, así como el papel desempeñado por el lóbulo temporal en la epilepsia.

Jasper y el grupo de Montreal merecen el crédito por elucidar de manera precisa las correlaciones electrofisiológicas de las crisis parciales y de la epilepsia del lóbulo temporal ²³. En 1947, Percival Bailey inició el manejo quirúrgico de pacientes con epilepsia psicomotora basado solamente en los hallazgos electroencefalográficos que mostraban ondas agudas de origen temporal; describiendo en 1951 junto a Gibbs una serie de 25 pacientes a quienes se les realizó lobectomía temporal basados solamente en criterios electroencefalográficos ²⁴. De esta manera se consolidó la función del electroencefalograma como un instrumento esencial para la localización preoperatoria de focos epileptógenos, adoptada por otros centros en Estados Unido, Inglaterra, Francia, Italia, España, Suiza y Cuba ²³, con lo que la cirugía del lóbulo temporal se tornó (y aun continua siendo) la cirugía más común para el manejo de la epilepsia ²⁵.

Gracias a la mejoría en las técnicas de localización mediante electroencefalografía, la evidencia que involucraba las estructuras mediales del lóbulo temporal en la epileptogénesis se volvió abrumadora, por lo que se iniciaron las resecciones de estas estructuras. Las reoperaciones efectuadas en Montreal mostraron ser benéficas y además revelaron patología hipocampal ^{26,27}, otros cirujanos se dieron cuenta que al incluir en sus resecciones de manera rutinaria al hipocampo, amígdala y uncus mejoraban los resultados de sus cirugías ^{28,29,30}. En 1953, Murray Falconer ²⁸ introdujo la Lobectomía Temporal Anterior en bloque, en la ciudad de Londres.

Para 1958, la aceptación del papel que jugaban las estructuras mediales del Lóbulo temporal, en las crisis parciales refractarias al manejo médico llevaron a Paulo Niemeyer a demostrar la efectividad de las resecciones limitadas a esta zona ³¹. En el Segundo Coloquio Internacional efectuado en Bethesda Maryland en 1958; presentó su experiencia en 19 pacientes en quienes había resecado exitosamente, a través de un abordaje transventricular, las estructuras mediales del lóbulo temporal, y dio crédito a Riechert y Jung, quienes habían interrumpido el fornix de manera estereotáctica (Figura 1).

Evolución de la Cirugía en Epilepsia

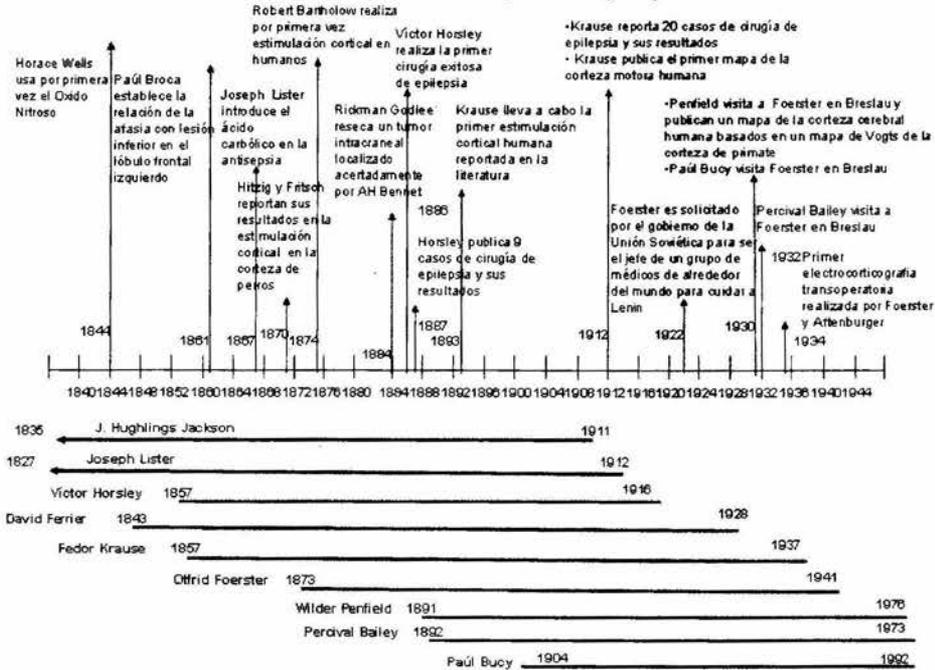


Figura 1. Evolución de la Cirugía de Epilepsia (de Hans Luders con autorización)

Métodos de Localización aplicados:

Jean Talairach visualizó los métodos estereotácticos como ideales para el análisis de la neuroanatomía humana de una forma tridimensional, y diseñó un sistema basado en un eje que va de la comisura anterior a la comisura posterior para un mejor estudio del cerebro humano. Este método también permitió la normalización de los datos anatómicos de diferentes cerebros, que lo llevó a la publicación de dos atlas anatómicos en 1957^{32,33}. En 1959, Bancaud vio el potencial del concepto espacial del cerebro humano, propuesto por Talairach y empezó a trabajar con él para desarrollar aplicaciones de la exploración estereotáctica

funcional en epilepsias de difícil control, aplicando numerosos electrodos intracerebrales con respecto a marcadores anatómicos confiables, registrando la actividad eléctrica cerebral de estructuras profundas durante las crisis. Bancaud desarrolló un análisis cuidadoso de las correlaciones anatomo-clínico-fisiológicas que determinaban, directamente, la estrategia quirúrgica, utilizando registros electroencefalográficos de crisis acertadamente localizadas en el espacio cerebral. Describió las contribuciones respectivas de las estructuras mediales y laterales en la organización de las crisis temporales y frontales, el rol de la amígdala e hipocampo vs la neocorteza temporal y el área motora suplementaria, así como el área 24 de la circunvolución del cíngulo vs las cortezas frontales dorsolateral, ventrolateral y ventromedial.

Los registros intracerebrales ictales dilucidaron las áreas corticales a reseca por el neurocirujano, por lo que se requirió de nuevas definiciones; la zona donde se origina la crisis se calificó como "zona epileptogénica", diferenciándose esta zona epileptogénica del espacio ocupado por la actividad interictal llamada "zona irritativa", y definiendo el espacio ocupado por una alteración morfológica o una lesión que supuestamente provoca epilepsia como "zona lesional". Talairach y Bancaud demostraron que las zonas lesionales e irritativas tienen relaciones topográficas distintas con la zona epileptogénica ^{34,35}.

Talairach desarrolló un nuevo tipo de cirugía de epilepsia basado en una representación tridimensional de las zonas epileptógenas, irritativas y lesionales. Con este nuevo método, el plan quirúrgico podía ser cuidadosamente preparado y adaptado en cada caso en particular.

Entendiendo la dinámica que revelaba la secuencia de síntomas conforme aparecían, Bancaud pudo realizar una extrapolación del origen anatómico de la crisis. Con base en esta extrapolación, la caracterización de los síntomas iniciales parecieron no más importantes que los síntomas de cualquier otra fase de la crisis. Bancaud consideró el concepto del orden y secuencia de la semiología de los

elementos como cruciales, y encontró analogías con la organización sintáctica las palabras en un enunciado con significado. Esto llevó a la definición de “patrones de crisis”, el cual se menciona en la mayoría de las publicaciones de Bancaud.

Talairach y Bancaud publicaron más de 60 artículos originales. Demostraron el papel desempeñado por las estructuras límbicas, la amígdala, y el hipocampo en la sintomatología clínica y organización electroclínica de las crisis del lóbulo temporal. El trabajo de continua colaboración entre Jean Talairach y Jean Bancaud culminó con su informe general presentado en 1974 a la *Société de Neurochirurgie* de habla francesa, titulado *Approche Nouvelle de la Chirurgie de l'Épilepsie*. Seguramente una de las contribuciones más importantes es el énfasis que pusieron en el valor de la semiología clínica y su integración a través de las correlaciones “anatomo-electro-clínicas” de los pacientes con crisis ¹².

Una revisión de la historia de la cirugía de epilepsia nos muestra que los procedimientos quirúrgicos para el tratamiento de la epilepsia eran dependientes y relacionados a la definición precisa de la zona ictal.

EPILEPTOGENESIS

Las crisis epilépticas son el resultado de una descarga excesiva en una población de neuronas hiperexcitables. La mayoría de las crisis se generan debido a descargas en estructuras corticales e hipocampales, aunque algunas estructuras sub-corticales como el tálamo se cree están involucradas en algunos tipos de crisis ³⁶.

Matsumoto y Ajmone Marsan observaron en modelos experimentales de epilepsia (penicilina), que las neuronas en una zona ictal presentaban descargas paroxísticas prolongadas a los que se les llamo "cambios de despolarización paroxística".

Modelos experimentales de epileptogénesis como el bloqueo de la neurotransmisión inhibitoria mediada por GABA con bicuculina, picrotoxina, y penicilina o bien una potenciación en la transmisión de aminoácidos excitatorios, con agonistas selectivos como el kainato o el N-Metil-D-aspartato (NMDA), pueden inducir una despolarización paroxística en células corticales, efectos que se han observado también con agentes que actúan interfiriendo sobre las corrientes de Na, Ca y K durante las fases de despolarización e hiperpolarización neuronal ³⁶.

El termino de epileptogénesis se refiere a un "patrón anormal de disparo por un grupo neuronal, lo suficientemente intenso para producir actividad epileptiforme, que es detectada como actividad convulsiva electroencefalográfica, con o sin manifestaciones clínicas". A este grupo neuronal se le conoce como zona ictal; las alteraciones en los patrones de disparo se ven facilitadas cuando los mecanismos inhibitorios o excitatorios del SNC sufren algún tipo de alteración como sucede en la epilepsia ³⁷. A continuación se muestra en el recuadro la definición de los términos mas utilizados en la cirugía de epilepsia (Cuadro 1).

Cuadro 1. Definición de los términos más utilizados en la cirugía de epilepsia

Terminología	
Lesión Epileptogénica	Anormalidad anatómica visible bajo visión directa o mediante estudios de imagen, que es la responsable de forma directa o indirecta de las crisis del paciente.
Zona Epileptogénica	Sitio de la corteza cerebral en donde tiene su inicio la crisis, sin embargo incluye tejido que sin ser el origen preciso de las crisis puede ser potencialmente epileptogénico en forma autónoma y su remoción completa significa el cese del proceso epileptogénico.
Foco Epileptogénico	Término en desuso, sinónimo de zona de inicio ictal.
Zona de Inicio Ictal	Sitio de la corteza cerebral en donde tiene su origen la crisis.
Zona Irritativa	Área o áreas del cerebro de donde se registran puntas y ondas agudas en el electroencefalograma (EEG).

Basados en datos obtenidos en animales, Prince y Connors hipotetizaron que tres elementos esenciales contribuyen al desarrollo de la hiperexcitabilidad necesaria para el desarrollo de la epileptogénesis:

- A. Capacidad de las membranas neuronales para desarrollar descargas paroxísticas intrínsecas.
- B. Disminución de la Inhibición por el GABA.

C. Incremento de la excitación sináptica a través de circuitos excitadores recurrentes.

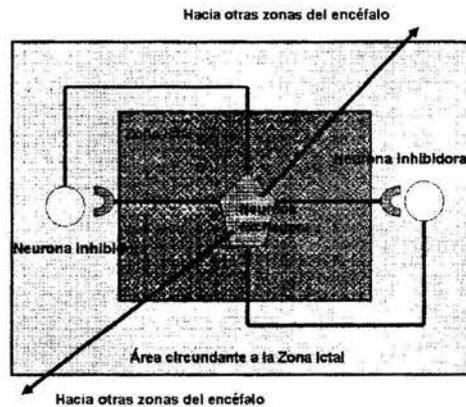
Los circuitos hipocampales están dotados de propiedades plásticas con implicaciones importantes en la epileptogénesis; la evidencia más significativa de la plasticidad hipocampal en la génesis de la epilepsia la describió en 1969 Goddard, cuando demostró que estímulos eléctricos repetidos sobre la amígdala, que inicialmente no provocan descargas epilépticas, conducían a una mayor susceptibilidad a las crisis y eventualmente a crisis espontáneas, fenómeno denominado *kindling* o aprendizaje.

Estas propiedades plásticas de los circuitos hipocampales asociados con epilepsia mesial temporal provocan una reestructuración, con cambios cualitativos y cuantitativos que resultan en una transmisión mejorada de neurotransmisores excitadores. Mediante un modelo por computadora Lytton y cols. demostraron que aun los incrementos pequeños en las conexiones excitadoras eran suficientes para inducir disparos celulares excesivos. De manera simultánea se ha encontrado un incremento en los mecanismos inhibidores dependientes de GABA, debido a conexiones sinápticas de fibras musgosas con interneuronas inhibitoras³⁶.

En el seno de una zona ictal, cada neurona posee una respuesta eléctrica, estereotipada y sincrónica, que consiste en una despolarización repentina, de gran voltaje (20-40mV) y duradera (50-200 mseg), lo que desencadena una salva de potenciales de acción, seguida de una hiperpolarización y aunque la mayoría de las neuronas no muestran normalmente este tipo de conducta, algunas como las neuronas piramidales del hipocampo sí lo hacen, conducta que puede concebirse como una exageración aproximada de los componentes despolarizantes e hiperpolarizantes, que se observan en neuronas de un circuito cortical típico^{36,37}. Mientras que la actividad eléctrica anormal se limite a alrededor de unas 1000 neuronas que constituyen la zona ictal, no se producen manifestación clínicas, aunque el EEG de superficie puede detectar una punta o una onda aguda.

Durante el periodo interictal la actividad anormal se limita a la zona ictal por la hiperpolarización, la cual depende especialmente de una inhibición anticipadora y por retroacción a cargo de las interneuronas inhibitoras gabaérgicas que circundan a la zona ictal, proporcionando un poderoso cerco inhibitor ^{36,37} (Figura 2).

Figura 2.- El cerco inhibitor protector de las neuronas gabaérgicas, es estimulado por las mismas neuronas excitadoras de la zona ictal, lo que provoca una mayor inhibición.



Durante el desarrollo de una crisis parcial o focal la inhibición

circundante es superada, la hiperpolarización desaparece gradualmente y la crisis comienza a propagarse fuera de la zona inicial; sin embargo, se propone que lo que finalmente provoca una pérdida de la inhibición circundante es una labilidad en la transmisión gabaérgica. Es importante mencionar que en la propagación de la actividad epiléptica participan los circuitos corticales normales. Si recordamos las conexiones intracorticales se producen a través de fibras en U cortas entre los surcos vecinos y a través del cuerpo caloso, la principal conexión ínter-hemisférica, por lo que las vías tálamo-corticales, subcorticales y transcalosas pueden participar en la propagación de las crisis a otras zonas del mismo hemisferio y del lado contralateral. Una vez que participan los dos hemisferios la crisis se ha convertido en "secundariamente generalizada" momento en el que puede haber pérdida de la conciencia.

La información que arrojan los estudios de la epilepsia mesial temporal apoya el hecho de que la plasticidad relacionada a la epilepsia y los cambios estructurales

moleculares en canales iónicos y receptores son los posibles determinantes de la progresión epileptogénica ³⁶.

ANATOMÍA QUIRÚRGICA DEL LÓBULO TEMPORAL.

El lóbulo temporal es una estructura muy importante, involucrada en el aspecto quirúrgico para el manejo de la epilepsia refractaria, ya que alrededor de 2/3 de las cirugías para el manejo de la epilepsia se efectúan sobre el lóbulo temporal ^{51,52}. El lóbulo temporal se encuentra limitado anterior e inferiormente por las paredes de la fosa media, su límite superior es la cisura de Silvio, los límites mediales son la cisura de Silvio y la ínsula por encima del tallo temporal, y el borde libre del tentorio y la cisterna ambiens por debajo del tallo del temporal, el límite posterior determinado por una línea que conecta el surco parieto-occipital a la escotadura temporo-occipital y una línea perpendicular a esta que es una extensión posterior de la cisura de Silvio. Es importante resaltar que las estructuras mesiales o mediales del lóbulo temporal tienen un significado especial en la epilepsia refractaria.

La cara lateral del lóbulo temporal esta comprendida por los giros temporal superior, medio e inferior (T1, T2, T3) respectivamente, divididos estos por los surcos temporales superior e inferior. El área funcional mas importante de la corteza en esta zona es el área del lenguaje en el hemisferio dominante, otras funciones atribuidas a esta zona de la corteza son algunas modalidades de memoria y el procesamiento visual. La cara inferior consiste en los giros temporal inferior y el giro occipito-temporal (giro fusiforme), el giro parahipocampal también se encuentra en la cara inferior. La cara superior del lóbulo temporal contiene al giro de Heschel, el cual representa la corteza auditiva primaria, recibe información de ambos oídos, y aunque una lesión de esta zona no lleva a una sordera, si existen cambios sutiles en cuanto a la función auditiva ⁵².

Las estructuras mediales o mesiales del lóbulo temporal, se encuentran rodeadas por el surco colateral inferolateral, el borde del tentorio y la cisterna ambiens medialmente, la fisura coroidea dorsomedialmente, y la proyección temporal del ventrículo lateral dorsolateralmente. En cuanto a la función, los estudios neuropsicológicos muestran que juegan un papel importante en cuanto a la memoria de tipo verbal en el hemisferio dominante y visuoespacial en el no dominante, la cual se puede deteriorar después de cirugías resectivas del lóbulo temporal^{51,52}.

La formación hipocampal tiene forma de "S" y su estructura es de 6 capas en el giro parahipocampal, transicional en el presubiculum y prosubiculum, a una zona de 3 capas (alocorteza) del hipocampo y giro dentado. La corteza entorrinal ocupa la porción anterior del giro parahipocampal y zonas adyacentes al uncus, aunque microscópicamente no existen límites. El hipocampo propiamente dicho se encuentra dividido en las áreas de Sommer CA1, CA2, CA3 y CA4. Las principales eferencias del hipocampo nacen en el área de CA1 y se unen al Alveus, que es la capa de sustancia blanca que contacta al cuerno temporal del ventrículo lateral, se forma entonces la fimbria, la cual sigue un trayecto posterosuperior a través de la cisura coroidea para formar el fórnix, el cual lleva fibras a los núcleos talámicos, hipotalámicos y septales, mientras que otras fibras desde CA1 viajan adyacentes al subiculum. Estructuras mesiales anteriores incluyen a la amígdala, la cual yace dorsolateral al pes hipocampal que es la porción anterior del hipocampo, esta se encuentra en íntimo contacto con los ganglios basales en sentido dorsomedial, en sentido caudal el núcleo central de la amígdala se comunica con la cola del núcleo caudado; se han asociado automatismos oroalimentarios cuando hay episodios originados en esta estructura^{51, 52}.

El lóbulo temporal tiene amplias conexiones con estructuras corticales y subcorticales del hemisferio cerebral ipsilateral y del contralateral; la comisura blanca anterior conecta ambas cortezas olfatorias, giros temporal medio e inferior.

El fascículo uncinado conecta la región orbito-frontal del frontal con la porción anterior del lóbulo temporal. El fascículo arcuato conecta los giros frontal superior y medio con el lóbulo temporal. El fascículo longitudinal inferior corre entre los lóbulos parietal, occipital y temporal. El cíngulo conecta las caras mediales de los lóbulos frontal y parietal con el parahipocampo y corteza temporal adyacente; el tallo temporal es la sustancia blanca que entra al lóbulo temporal entre el límite inferior de la ínsula y el cuerno temporal del ventrículo lateral. Una porción de la vía visual (asa de Meyer) es responsable de los efectos secundarios posterior a una resección temporal en lo que a la visión se refiere ⁵¹.

Las principales arterias que irrigan al lóbulo temporal están dadas por la arteria cerebral media, entre estas se encuentran la arteria uncal, la temporopolar, y la arteria temporal anterior, también se encuentran las arterias temporal superior e inferior; Penfield y cols, atribuían la hemiparesia posterior a una lobectomía temporal al espasmo de estos vasos y acuñaron el termino de "hemiplejia por manipulación" ⁵¹. La cara inferior del lóbulo temporal esta irrigada por ramas de la arteria cerebral posterior y son las arterias temporales anterior media y posterior. Las estructuras mesiales están irrigadas por ramas tanto de la cerebral posterior como de la arteria coroidea anterior. El hipocampo propiamente dicho se encuentra irrigado por las arterias hipocampales, generalmente de 2 a 6 que nacen en la segunda porción de la arteria cerebral posterior en la cisterna ambiens, el giro parahipocampal es irrigado por ramas de las arterias temporales anterior media y posterior, la amígdala recibe su irrigación de la arteria coroidea anterior y de la arteria temporal anterior rama de la arteria cerebral media la mayoría de las veces ⁵².

El drenaje venoso de la cara lateral del lóbulo temporal lo hace a través de las venas corticales las cuales drenan hacia la vena silviana superficial, la cual drena hacia el seno cavernoso y el seno esfenoparietal, así como hacia el seno transversal a través de la vena de Labbé. Las venas cerebrales medias profundas, que corren a lo largo del piso de la cisura de Silvio y las venas de las estructuras

mediales drenan en la gran vena basal de Rosenthal, esta vena corre a lo largo de la cisterna ambiens, se une a su homóloga contralateral y a las venas cerebrales internas para formar la vena de galeno ⁵².

A través del tiempo se han descrito por diversos autores los diferentes tipos de técnicas quirúrgicas para el manejo de la ELT y su evolución histórica se muestra en la Cuadro 2.

EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL

La epilepsia del lóbulo temporal (ELT), habitualmente es dividida en ELT lateral (neocortical) y ELT medial, sin embargo se describe que en menos del 10% de los pacientes con epilepsia temporal su origen se encuentra en la neocorteza³⁸; la ELT asociada a la esclerosis mesial temporal (EMT) es la presentación más común de epilepsia en adolescentes y adultos candidatos a cirugía. El síndrome de EMT consiste en crisis originadas en las estructuras mediales del lóbulo temporal (habitualmente hipocampo y ocasionalmente amígdala) ³⁸.

La presentación clínica habitual del síndrome de EMT se caracteriza por lo siguiente:

- a) Historia prolongada de crisis, habitualmente desde la infancia, por lo general existen antecedentes de crisis febriles.
- b) Inicio durante la infancia ó adolescencia temprana, con pobre control farmacológico en aproximadamente 60% de los casos.
- c) El patrón clínico habitual consiste en crisis parciales simples ó complejas con ó sin generalización secundaria, asociados a “auras” que indican el inicio de una crisis siendo la principal una sensación epigástrica, acompañada de fenómenos psíquicos como lo es la sensación de miedo; así mismo en un porcentaje importante las crisis se acompañan de automatismos oroalimentarios, gesticulares, movimientos

distónicos y en algunos casos fenómenos complejos como la continuación de actividades que el paciente realizaba antes de que iniciara la crisis.

- d) Los registros electroencefalográficos ictales muestran disminución del ritmo, puntas y ondas agudas; en los registros interictales se encuentra actividad theta lateralizada de 5 a 7 Hertz (HZ), aunque se ha discutido el valor de los registros de superficie sobre las estructuras mesiales del lóbulo temporal.
- e) Los estudios de imagen pueden mostrar:
 - Disminución del volumen del lóbulo temporal (IRM).
 - Hipoperfusión temporal en la zona ictal en un estado interictal e hiperperfusión en el estado ictal (SPECT).
 - Hipometabolismo e hipermetabolismo en los estados interictal e ictal respectivamente (PET).
- f) Los estudios neuropsicológicos muestran diversos grados de deficiencias en cuanto a:
 - La memoria verbal,
 - Visuoespacial,
 - Aprendizaje y lenguaje
- g) En las valoraciones neuropsiquiátricas se pueden encontrar trastornos de la personalidad, trastornos psicóticos y depresión.

Las crisis originadas en la neocorteza temporal son raras si las comparamos con las originadas en las estructuras mediales, y cuando existen se asocian a lesiones estructurales (tumores, malformaciones arteriovenosas) que involucran la cara lateral del lóbulo temporal y la ínsula¹⁶. Los datos clínicos que derivan de una zona ictal de esta localización generalmente son consecuencia de la estimulación de la corteza de más de un lóbulo, y aunque clínicamente es raro diagnosticar epilepsia neocortical temporal, hay datos que sirven para orientarnos:

- a) Afasia ictal, cuando el hemisferio dominante esta involucrado.
- b) Alucinaciones auditivas, cuando se encuentra afectado el giro temporal superior.
- c) Crisis vertiginosas y alucinaciones vestibulares, se han documentado con descargas temporales posteriores y parietales anteriores
- d) Alucinaciones visuales, como son sensación de movimientos rápido ó movimiento lento (a su alrededor), en la unión temporo-parieto-occipital y en la corteza temporal inferior, aunque puede haber micropsia, macropsia y pérdida de la percepción tridimensional
- e) Síntomas motores, como son los movimientos distónicos contralaterales al área afectada, ó bien desviación de la cabeza y de la mirada conjugada.
- f) No se han documentado diferencias significativas en cuanto a los registros electroencefalográficos de la ELT de origen mesial y la de origen neocortical ³⁹.
- g) En los estudios de imagen los paciente con crisis neocorticales no presentan atrofia hipocampal, y cuando está presente se habla de patología dual, ya que la mayoría de los casos son debido a lesiones como son tumores (gangliogliomas, astrocitomas de bajo grado, gliomas mixtos), malformaciones vasculares (cavernomas), o alteraciones de la migración neuronal (displasia cortical). Hipometabolismo (PET), hiperperfusión (SPECT).
- h) Las valoraciones neuropsicológicas documentan alteraciones de la memoria, aunque en menor grado que las encontradas cuando hay afección de estructuras mesiales ³⁹.

Cirugía para epilepsia del Lóbulo temporal

La cirugía como una opción para el manejo de la epilepsia se conoce desde hace más de 100 años, sin embargo los avances recientes en los procedimientos diagnósticos, particularmente en la neuroimagen han provocado un renovado interés en la terapia quirúrgica para esta enfermedad en las dos últimas décadas

⁴³

El manejo quirúrgico para abolir las crisis hoy en día se recomienda particularmente para algunos "síndromes quirúrgicamente remediables" entre los que se encuentra la esclerosis mesial temporal, la cual es la primera causa de epilepsia y la más refractaria al tratamiento médico⁴¹; de acuerdo a las Universidades de Los Angeles (UCLA) y de Yale del 75 al 80% de las crisis parciales complejas se originan en los lóbulos temporales⁴². Diferentes estudios muestran que la cirugía del lóbulo temporal para el manejo de la epilepsia ofrece entre un 60 a 70% de mejoría (sin crisis después de la cirugía) contra un 10 a 15% sin cambios después del procedimiento quirúrgico³.

ESTRATEGIA PREOPERATORIA

En términos generales los candidatos que deberán ser referidos para evaluación quirúrgica son pacientes que presentan:

- 1) Respuesta inadecuada al tratamiento médico,
- 2) Una zona bien definida de lesión,
- 3) Una zona de inicio ictal en un área silente funcionalmente.

A pesar de que estos criterios parecen fáciles de esclarecer presentan dificultades inherentes a su definición.

La consideración de cirugía debe comenzarse por la verificación del carácter epiléptico de las crisis, ya que en un 40% de los pacientes con epilepsia de difícil control farmacológico se presentan crisis psicógenas o pseudocrisis⁹, como segundo punto se deberá verificar la correcta clasificación de las crisis, ya que de ello depende un adecuado esquema de tratamiento, ya que si este está equivocado, el control de las crisis será difícil o no se alcanzará⁴³. En realidad hoy en día no hay un consenso en lo que debe considerarse un ensayo terapéutico antiepiléptico adecuado^{41, 43}.

En la mayoría de los centros que manejan epilepsia en el mundo, se considera que un adulto tiene epilepsia refractaria al tratamiento farmacológico, cuando las crisis continúan a pesar de esquemas adecuados de monoterapia con 2 fármacos antiepilépticos de primera línea (fenitoína, carbamacepina y ácido valproico) con o sin un esquema de politerapia en un periodo de por lo menos 2 años^{9,41}.

Se recomienda cambiar al primer medicamento por algún otro de primera línea, cuando el primero ha presentado un control subóptimo de las crisis o efectos adversos, aunque esta estrategia solamente ha mostrado ser efectiva en menos del 50% de los pacientes^{38, 41, 43}. Si dos esquemas de monoterapia fallan, las posibilidades de alcanzar un control de las crisis con algún agente adicional es menos del 20%^{10,44,45}.

Es importante mencionar que los fármacos antiepilépticos (FAE) se seleccionan de acuerdo al tipo y severidad de las crisis y que deben ser administrados en dosis apropiadas y cuando se requiere de politerapia, los FAE deben combinarse de acuerdo a sus diferentes mecanismos de acción, ya que es poco probable que medicamentos con mecanismos de acción similares sean superiores a los esquemas de monoterapia o bien se incrementaran los efectos adversos⁴⁵. Otro criterio de refractariedad al manejo médico es que las crisis o los efectos adversos de los FAE sean lo suficientemente severos o frecuentes para interferir con la calidad de vida de los enfermos⁴³.

Se considera que en los Estados Unidos en donde existen numerosos FAE entre el 30 y el 40% de los enfermos son refractarios al tratamiento médico ⁴⁴. Un factor importante a considerar es el de la cooperación con el tratamiento por parte del paciente y la familia, ya que lo que para uno puede ser un control adecuado de las crisis para otro puede no serlo. Una cuestión importante a resolver es la de que tan severas deben ser las crisis para considerar un procedimiento quirúrgico, ya que algunos patrones convulsivos, aunque sean infrecuentes pueden representar un riesgo para la vida y por lo tanto ser una indicación para cirugía.

Una vez referidos los pacientes candidatos a cirugía se debe proceder a una evaluación prequirúrgica encaminada a la localización de la zona ictal, que es el objetivo principal y *sine qua non* para un control posquirúrgico adecuado ^{41, 43}.

La evaluación incluye, la revisión de estudios previos realizados al paciente desde el inicio de su enfermedad, historia clínica completa, EEG de superficie ictales (de ser posible) e interictales, estudios de video electroencefalografía prolongada y polisomnografía, estudios de neuroimagen como tomografía de cráneo, imagen por resonancia magnética (IRM), espectroscopía por resonancia magnética (ERM), tomografía computada por emisión de fotón único (SPECT), tomografía por emisión de positrones (PET), prueba de Wada (prueba de amytal sódico) así como evaluaciones neuropsicológicas y neuropsiquiátricas. En la Figura 3 se muestra la hipótesis de trabajo para la localización de la zona ictal y el manejo quirúrgico.

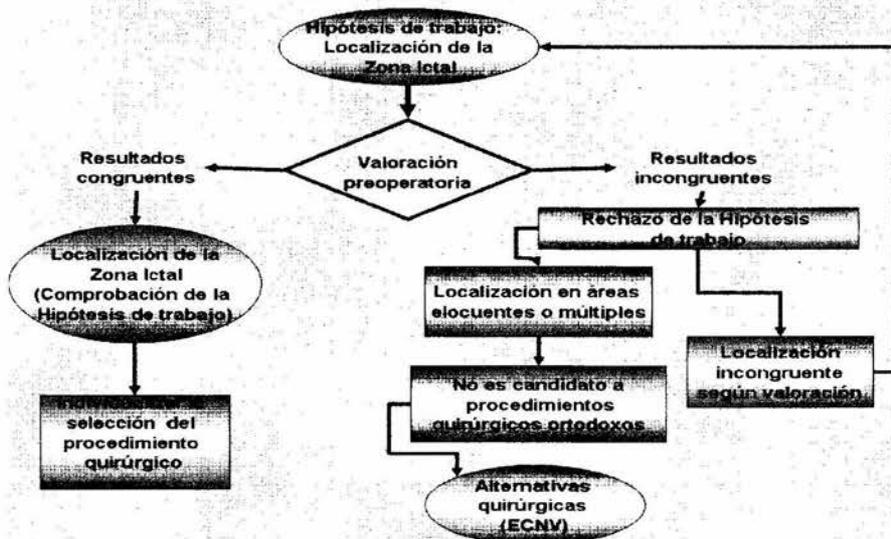


Figura 3.- Hipótesis de Trabajo. (De Alonso-Vanegas con autorización)

Historia Clínica: La evaluación debe iniciarse con una detallada revisión de la historia clínica, con énfasis en la semiología de las crisis y su evolución, de ser posible revisión de estudios previos, es importante hacer una correlación de las crisis descritas con los registros audiovisuales para tratar de identificar la zona ictal.

Estudio Neuropsicológico: Deberá llevarse a cabo una extensa evaluación neuropsicológica con objeto de determinar alteraciones en las funciones cognitivas incluyendo inteligencia, memoria visuo-espacial, y funciones específicas de áreas cerebrales relevantes. Consiste en la aplicación de una serie de pruebas estandarizadas que miden la inteligencia global, lenguaje, memoria, y otras facultades cognitivas, ya que se ha documentado déficit de memoria en pacientes que han sido sometidos a resecciones temporales ya sean neocorticales o

mesiales y se han observado mas frecuentemente en resecciones del hemisferio dominante ^{41,42}.

Registros electroencefalográficos: Todos los pacientes deben ser sometidos a por lo menos 7 registros electroencefalográficos de superficie interictales, las características interictales más comunes en la ELT ya sea uni ó bilateral son enlentecimiento del ritmo basal, puntas y ondas agudas; Sin embargo descargas temporales bilaterales independientes se presentan en un 14 al 42% de los pacientes con esclerosis mesial temporal ^{38, 46}, lo que representa uno de los mayores retos en los programas de cirugía de epilepsia alrededor del mundo. Aunque en la actualidad con el advenimiento de la estimulación crónica intermitente del nervio vago, contamos con una herramienta para el manejo de esta patología. Es importante mencionar que el valor del EEG de superficie es controvertido ya que el registro sobre la superficie medial del encéfalo es limitado, de ahí la necesidad de la colocación de electrodos esfenoidales, los cuales son utilizados para mejorar el registro de actividad epileptiforme de la cara mesial temporal y la región orbitofrontal, aun así cuando no es posible identificar de manera precisa la zona de inicio ictal, es necesario llevar a cabo un registro intracraneal mediante la utilización de tiras ó rejillas epi ó subdurales, las cuales se dirigen a la zona que se quiere estudiar y aunque su utilidad sobre la convexidad del hemisferio es demostrada, su uso sobre estructuras mediales es limitado; también se utiliza la colocación de electrodos profundos, aunque actualmente la tendencia es a realizar el menor número de procedimientos invasivos posibles. La monitorización con video electroencefalograma prolongado identifica anomalías interictales epilépticas y no epilépticas, los pacientes generalmente son hospitalizados por 3 a 7 días y los FAE se reducen o suspenden para realizar un registro de las crisis habituales.

La prueba de Amytal: consiste en la inyección intraarterial de amytal sódico y se utiliza para determinar la lateralización del lenguaje y memoria, es además de suma importancia para evaluar las estructuras mediales temporales de uno y otro

hemisferio de manera independiente y determinar la dominancia hemisférica. Está indicada en pacientes zurdos o ambidiestros, en los cuales los estudios antes mencionados mostraron alteraciones del hemisferio izquierdo, ya que los pacientes zurdos sin lesión temprana del hemisferio izquierdo presentan dominancia del lenguaje en este hemisferio en un 50% de los casos y en el 42% es bilateral, aquellos con evidencia de lesión temprana tienen representación del lenguaje izquierda en un 30%, bilateral en un 19% y derecha en un 51%^{43, 47}.

Neuroimagen: Los avances recientes en la neuroimagen han revolucionado el abordaje en los pacientes con epilepsia focal, y actualmente la IRM ha desplazado a la tomografía de cráneo aunque esta última, continua siendo más sensible para identificar lesiones calcificadas, la IRM tiene una gran resolución que le ayuda a detectar alteraciones anatómicas y estructurales del cerebro, tal es el caso de la EMT, que se observa como una atrofia o disminución del volumen del lado afectado (Imagen 7), también es importante mencionar que la resonancia cuenta con secuencias especiales que incrementan la detección de pequeñas neoplasias y anomalías del desarrollo. El SPECT y el PET miden cambios funcionales provocados por las crisis, el SPECT mide el flujo sanguíneo cerebral en la zona ictal, encontrándose hipoperfusión en estados interictales, mientras que durante la crisis se documenta la presencia de un incremento del flujo sanguíneo cerebral en el zona epileptogénica, en cuanto al PET, este mide el metabolismo de la glucosa mediante la inyección de isótopos emisores de positrones como la fluorodeoxiglucosa y puede revelar hasta en un 85% de los casos hipometabolismo de la zona epileptogénica en un estado interictal⁴⁰. La ERM es una nueva herramienta que demuestra alteraciones metabólicas regionales en el tejido epiléptico, analizando compuestos químicos, siendo los más estudiados en el cerebro del paciente con epilepsia el N-acetil aspartato, el cual se encuentra en las neuronas, y colina y creatina, las cuales se encuentran principalmente en células gliales^{40, 41, 43, 46}.



Imagen 7.- Imagen por resonancia magnética donde se evidencia disminución del volumen temporal derecho.

Imagen 7

El análisis congruente de todos los estudios anteriores puede definir con precisión una zona ictal única, en cuyo caso se podrá proceder con la cirugía. En otros casos se demuestran sitios de inicios múltiples o independientes, por lo que los pacientes serán malos candidatos a cirugía.

En los casos en donde no ha sido posible identificar el sitio de inicio o bien existe discrepancia entre una lesión aparente, y la zona ictal de máxima actividad o bien se ha demostrado un área de inicio dentro de un tejido elocuente, se deberá proceder a la evaluación invasiva, que consiste en el registro intracraneal, mediante la colocación de electrodos de registro ya sea epi o subdurales, aunque hay que mencionar que su uso es limitado por la necesidad de requerir craneotomías bilaterales lo que incrementa la morbilidad considerablemente. En la Figura 4 se muestra el algoritmo de estudio para la selección de pacientes candidatos a manejo quirúrgico.

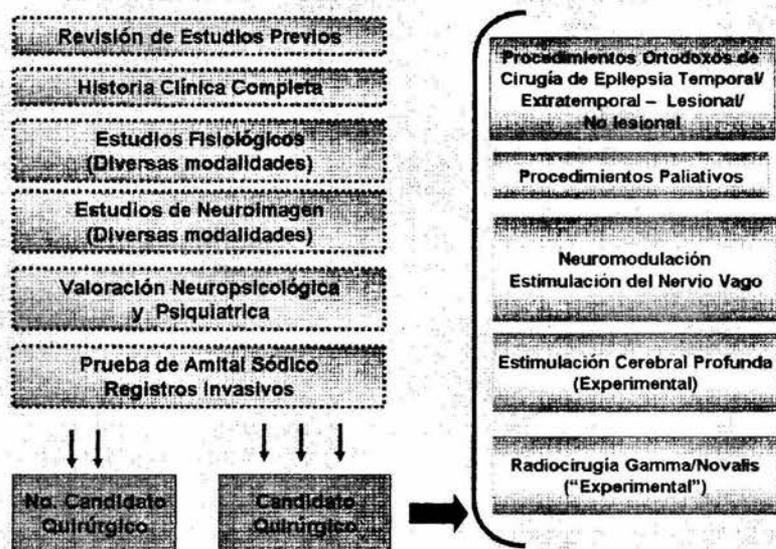


Figura 4.- Algoritmo de estudio para la selección de pacientes (de Alonso-Vanegas con autorización)

INDICACIONES Y TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

Las dos formas principales para el manejo quirúrgico de la ELT son la lobectomía temporal anterior con resección de los dos tercios anteriores de estructuras mesiales y la amigdaló-hipocampectomía selectiva, variando los resultados de un 60 a un 70% de mejoría en relación a las crisis sin cambios significativos de un procedimiento a otro; pero si se ha determinado que hay un menor déficit cognitivo cuando la cirugía es encaminada a una resección selectiva^{41, 42, 48, 49, 50}. Hoy en día otra alternativa para el manejo de la epilepsia mesial temporal es la radiocirugía un método de mínima invasión, pero cuyos resultados están aún por determinarse.

La resección de la zona ictal está indicada en epilepsias parciales. La zona ictal debe estar localizada en una región cuyo abordaje no tenga como consecuencia

un déficit neurológico y neuropsicológico responsables de incapacidad. Las crisis deben ser frecuentes y severas, al punto de afectar la vida cotidiana del individuo
41, 43

Las crisis deben tener una evolución suficientemente larga. Este lapso de tiempo tiene por objetivo asegurarse que la epilepsia sea refractaria al tratamiento médico o bien no se trate de pseudocrisis. Es esencial un conocimiento preciso de la anatomía quirúrgica del lóbulo temporal, debido a la cercanía de las estructuras mesiales de este con el tallo cerebral, así como de algunos vasos que ocupan esta zona, y con ello evitar complicaciones severas.

Cuadro 2. Diferentes tipos de técnicas quirúrgicas para el manejo de la ELT descrito por diversos autores.

Procedimiento	Autor
Neocorticectomía temporal	Penfield 1947
Neocorticectomía y Uncus-Hipocampectomía	Penfield 1950, 1954
Lobectomía temporal en bloque	Falconer 1955
Lobectomía temporal y Amígdala y Uncus-Hipocampectomía	Morris 1956
Abordaje transventricular y Amígdalo-Hipocampectomía	Niemeyer 1958
Abordaje transilviano y Amígdalo-Hipocampectomía	Yasargil 1982
Lobectomía subpial y Amígdalo-Hipocampectomía	Olivier 1983
Abordaje transulcal y Amígdalo-Hipocampectomía selectiva	Olivier 1988
Reoperaciones	Awad 1991
Endoscopia transventricular y Hipocampectomía	Silbergeld 1995
Abordaje subtemporal transparahipocampal y Amígdalo-Hipocampectomía	Park 1996
Abordaje transilviano-transcisternal y Amígdalo-Hipocampectomía	Vajkoczy 1998

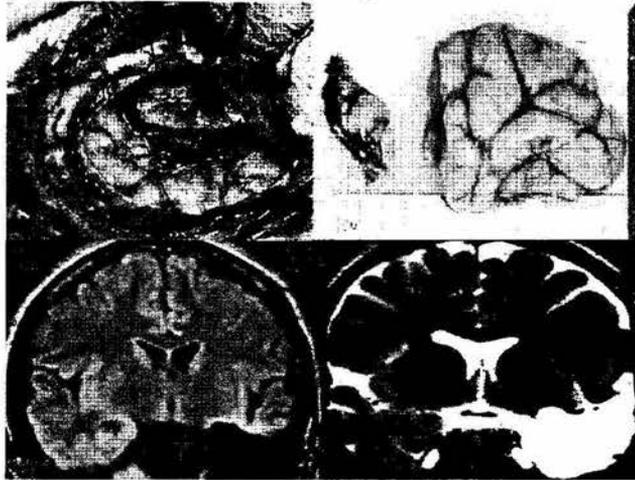
Hoy en día las variantes mas utilizadas son:

- 1) Lobectomía temporal guiada por electrocorticografía transoperatoria. Bajo la premisa de que las descargas epilépticas interictales son el principal instrumento para determinar la extensión de la resección cortical. En la reunión llevada a cabo en Palm Desert en 1993 el 68% de los centros utilizaron esta técnica y solamente el 56% refirió haber modificado el plan quirúrgico original como resultados de los hallazgos³⁸. La técnica consiste en que una vez realizada la craneotomía y la apertura de la duramadre se colocan los electrodos corticales, 16 en total que van

desde T3 hasta el giro frontal inferior, es decir la zona opercular frontal, iniciando en el polo temporal con un cm. de separación entre cada uno de ellos; realizándose estimulación farmacológica por parte del servicio de anestesiología con fármacos tales como fentanyl, diazepam, fenobarbital y tiopental, con la finalidad de inducir descargas epileptiformes que sirvan como marcadores de la zona epileptogénica⁵³, una vez efectuado el registro se procede a la colocación de electrodos profundos dirigidos a la amígdala e hipocampo a una distancia de 3.5 y 4.5 del polo temporal respectivamente, estos dispositivos insertados cuentan con 4 áreas de registro de un cm. de separación por lo que se introducen a una profundidad de 3 a 4 cm. efectuando el registro; se procede entonces a realizar una resección subpial de la zonas epileptogénicas, obteniendo resultados que van desde el 60 al 80% de pacientes libres de crisis ^{38, 40, 41, 42, 46, 47, 50, 54}.

2) Lobectomía anterior en bloque (imagen 8). La neocorteza y las estructuras mediales del temporal se resecan en bloque a una distancia estándar de 5.5 a 6 cm. en el caso del hemisferio no dominante y 4.5 en el hemisferio dominante, posterior al polo temporal. Se inicia la resección cerebral realizando una corticectomía que inicia en el giro temporal medio profundizándose en la misma hasta localizar y entrar en la proyección temporal del ventrículo lateral con lo que se observa el plexo coroide y la superficie lateral del hipocampo, en el caso del hemisferio no dominante la resección se puede llevar directamente hasta la cisura de Silvio en el caso del hemisferio dominante la resección se lleva hasta el giro temporal superior reseándose solamente de 1.5 a 2 cm. del giro temporal superior. Es importante que la resección del lóbulo temporal y su separación de la ínsula se realiza mediante incisión subpial, para proteger a la arteria cerebral media, sus ramas, tallo cerebral y las arterias que lo rodean ^{41, 48}.

Imagen 8.- La figura muestra aspectos transquirúrgicos de la resección en bloque del lóbulo temporal incluyendo estructuras mesiales como el hipocampo, también muestra imágenes del control posquirúrgico.



- 3) Amigdal-Hipocampectomía selectiva (Imagen 9). El abordaje puede ser transulcal (T1), transcortical (T2) o transilviano, la resección cortical es de aproximadamente 3 cm en la cual se incluyen estructuras mediales y la corteza entorrinal ^{49,54}, se requieren de lupas de 3.5x o microscopio quirúrgico. Las trayectorias para esta resección varían y aunque el abordaje más largo es el transilviano es el que menos provoca disrupción de tejido neural, el grupo de Montreal encabezado por Olivier abogan por un abordaje transcortical a través de T2. En donde se observan las estructuras hipocampales las cuáles pueden ser resecaadas lo cual permite la visualización de la amígdala en sentido dorsal, un paso vital en la resección selectiva es la identificación del giro hipocampal, la resección de las estructuras hipocampales en sentido posterior se lleva hasta la unión del cuerpo con la cola, usualmente en nivel del fin de la segunda porción de la arteria cerebral posterior. La complicación más importante de este procedimiento es la lesión vascular.

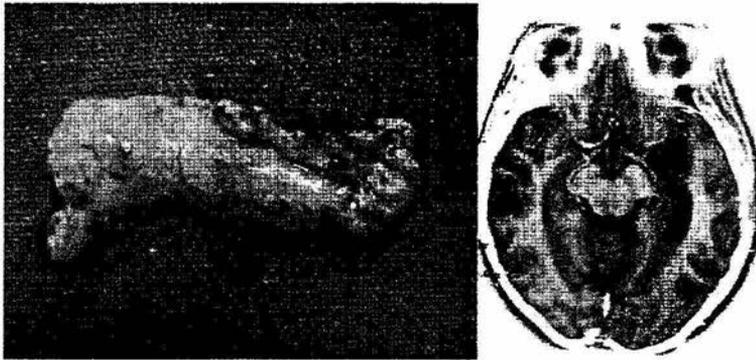


Imagen 9.- Se tejido del transquirúrgico en una resección selectiva de amígdala e hipocampos, también un control posquirúrgico de una amigdalectomía selectiva.

- 4) Resecciones corticales y Amigdaló-Hipocampectomías secundarios. (reintervenciones). Se realizan habitualmente en pacientes quienes mejoraron inicialmente después del procedimiento quirúrgico, sin embargo posteriormente las crisis fueron en aumento hasta alcanzar su estado basal y en quienes se encuentra por IRM, resección incompleta de las estructuras temporales laterales y/o mediales; ya que las intervenciones han mostrado ser más efectivas cuando se trata del lóbulo temporal con un 55% libre de crisis contra un 16.5% sin mejoría ⁴³.

- 5) Otra técnica utilizada es la resección selectiva de estructuras mesiales del lóbulo temporal mediante un abordaje trans T3, posterior a la realización de la ECoG transoperatoria, se procede a realizar una corticectomía a 4 cm. del polo temporal en T3, se realiza una desconexión del tallo temporal en sentido dorsal y se retira en bloque T3, identificándose entonces las estructuras mesiales del lóbulo temporal, siguiendo una resección subpial se identifican el borde libre del tentorio, III par craneal, arteria carótida interna, arteria cerebral posterior y arteria comunicante posterior, así mismo se observa la cisterna ambiens y la cara lateral del pedúnculo cerebral ipsilateral; se toman aracnoides y piamadre con una pinza en bayoneta o pinza de Gerard y se procede a realizar una resección de amígdala e hipocampo que se encuentran en sentido

dorsocaudal. Este tipo de abordaje ofrece la ventaja de no lesionar áreas elocuentes o funcionales importantes, sobre todo en el hemisferio dominante. En la Imagen 10 se observan los pasos que se siguen durante la cirugía de epilepsia.



Imagen 10.- 1) Incisión para la cirugía del lóbulo temporal; 2) Colgajo miocutáneo; 3) Exposición del Lóbulo Temporal. 4) Electrodo del Electrococtirografo 5) Colocación de electrodo sobre la corteza cerebral 6) Electrodo profundo para registro de actividad amigdalina. 7) Zonas epileptogénicas señaladas de mayor a menor actividad ordenadas alfabéticamente. 8) Registro de electrococtirografia. 9) Registro de la actividad amigdalina.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En nuestro país, hasta el momento no se cuenta con información que contemple los resultados de la aplicación de la cirugía en pacientes con diagnóstico de epilepsia del lóbulo temporal, por lo que no se conoce con certeza los factores que se encuentran involucrados en la evolución favorable posquirúrgica.

La detección y tratamiento oportunos en la ELT con fines de curación dependen del ofrecimiento de una técnica quirúrgica encaminada a la resección de la zona epileptogénica generadora de la clínica, el tratamiento farmacológico aun con la introducción de la nueva generación de fármacos antiepilépticos no han cumplido con la promesa de modificar la historia natural de la epilepsia de difícil control de lóbulo temporal. A diferencia de múltiples reportes recientes que no solo han demostrado el efecto "curativo" de la cirugía, sino además han demostrado estadísticamente una mejoría.

Pregunta de investigación

¿Cuál es la diferencia en la evolución de pacientes intervenidos quirúrgicamente por el diagnóstico de ELT, en un hospital de tercer nivel en México, en comparación con la experiencia descrita en la bibliografía médica a nivel mundial?

IV. JUSTIFICACIÓN

Las instituciones involucradas en nuestro estudio como son, por parte del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado el Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”, y por parte de la Secretaría de Salud el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez” (ambas pertenecientes al Sistema Nacional de Salud); tienen la responsabilidad de ofrecer todas las medidas necesarias para salvaguardar la integridad física y mental de la población, haciendo hincapié en aquella que, por diversas razones, se ve expuesta a la aplicación de alguna medida quirúrgica.

La experiencia en nuestro país con respecto a la cirugía resectiva para el manejo de la ELT, no se conoce ya que no hay fuentes directas que avalen este conocimiento.

El propósito de este estudio es describir los beneficios, en forma individual e institucional, ofrecidos por los procedimientos quirúrgicos en casos seleccionados de ELT. Se pretende comparar la eficacia y eficiencia de estos procedimientos, en términos de la reducción de crisis y mejoría en la calidad de vida, con los índices conocidos de controles históricos de la bibliografía médica internacional. Por otra parte, se trata de señalar con precisión los principales problemas u obstáculos a los que se enfrenta un programa de cirugía de epilepsia en nuestra Institución, considerando para ello tanto los aspectos económicos como tecnológicos y de personal. Se sugiere que estos resultados pudieran extrapolarse y utilizarse para hacer sugerencias específicas para la formación de programas quirúrgicos en escenarios y con población similares.

V. OBJETIVOS

- **Objetivo General**

- Describir la evolución posquirúrgica de los pacientes sometidos a cirugía resectiva con ELT en un hospital de tercer nivel en México durante el periodo de Marzo a Agosto del 2004.

- **Objetivos Específicos**

- Conocer las características más frecuentes del grupo de pacientes que tienen el diagnóstico de ELT y que necesitan ser intervenidos quirúrgicamente.

VI. HIPÓTESIS

" La cirugía del lóbulo temporal en ELT realizada de forma institucional, no muestra diferencias en la evolución del paciente en México como a nivel mundial."

VII. METODOLOGÍA

a. Diseño del estudio

1. Tipo de Estudio: Estudio Transversal descriptivo.
2. Lugar y Tiempo: El estudio se llevó a cabo en la Ciudad de México, en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez", perteneciente a la Secretaría de Salud (SS), con coordinación del Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" perteneciente al Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado (ISSSTE), durante el período Marzo a Agosto del 2004.
3. Fuente de información: La fuente de información la constituyen los expedientes médicos de las pacientes.

b. Criterios de Selección:

a. Criterios de inclusión:

- Pacientes de ambos sexos y cualquier grupo de edad, que acudan a consulta externa y aparezcan en los registros hospitalarios del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez", con el antecedente de procedimiento quirúrgico de ELT realizado en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.
- Además de contar con evaluaciones no invasivas:
 - Pruebas neuropsicológicas completas.
 - Evaluación psicosocial
 - Valoración Neuropsiquiátrica
 - Campimetría (Valoración Neuro-oftalmológica,)
 - EEG inter-ictales (por lo menos 7 estudios) y revisión de los estudios clínicos

- IRM (T1 y T2) con cortes coronales. (Espectroscopia e IRM funcional de ser posible)
- Video monitorización electroencefalográfica de al menos 8 hrs. (Video EEG prolongado de por lo menos 8 hrs de duración y Polisomnografía)
- PET interictal
- SPECT (Ictal),
- Evaluaciones invasivas:
 - Arteriografía carotídea bilateral y prueba de amytal (en pacientes zurdos, ambidiestros)
 - Monitorización electroencefalográfica con electrodos profundos, subdurales o epidurales durante los periodos ictales e interictales. (En casos en donde no se pueda precisar la localización de la zona epileptogénica con los estudios previos)
 - Mapeo funcional con electrodos subdurales.(este paso se ahorra con la IRM funcional)
- Evaluaciones intraoperatorias:
 - Electrocorticografía
 - Mapeo funcional (Mediante estimulación eléctrica cortical) con especial énfasis en áreas elocuentes

b. Criterios de exclusión:

- Pacientes que no cuenten con expediente médico completo.
- Paciente que no acuda a la consulta de externa de Neurocirugía epilepsia del INNN, para control posquirúrgico,
- Pacientes con enfermedad médica o neurológica progresiva.
- Pacientes con enfermedad médica que impida la realización del acto quirúrgico.
- Pacientes con epilepsia de origen extratemporal.

c. Variables:

Variable Dependiente:

Epilepsia del lóbulo temporal

Variable Independiente:

Cirugía de epilepsia de lóbulo temporal

Variables en Estudio:

1. Antecedentes personales del paciente:

- Edad actual
- Sexo

2. Antecedentes Médicos Generales:

- Historia familiar de epilepsia
- Antecedentes perinatales
- Edad de inicio de epilepsia
- Causa de la epilepsia
- Presencia de epilepsia temporal
- Presencia de epilepsia extratemporal
- Duración de la enfermedad (años)
- Medicamentos prequirúrgicas
- Niveles séricos
- Frecuencia de las crisis prequirúrgicas (mensual)
- Tipo de crisis al inicio

3. Características prequirúrgicas:

- Tipo de crisis prequirúrgicas

- Presentación de crisis generalizadas prequirúrgicas
- Presentación de crisis parciales simples prequirúrgicas
- Medicamentos prequirúrgicas
- Auras prequirúrgicas
- Presentación de crisis parciales complejas prequirúrgicas
- Presentación de crisis parciales simples prequirúrgicas
- Valoración Psiquiátrica prequirúrgicas
- Valoración Oftalmológica prequirúrgicas
- Polisomnografía prequirúrgicas
- Tomografía prequirúrgicas
- Electroencefalograma con focalización prequirúrgica
- Electroencefalograma con lateralización prequirúrgica
- Efectos secundarios a antiepilépticos
- Alergia a antiepilépticos prequirúrgica
- Valoración neuropsicológica prequirúrgica
- Tomografía prequirúrgica
- Resonancia prequirúrgica
- Polisomnografía prequirúrgica
- Electroencefalograma prolongado con focalización prequirúrgica
- Electroencefalograma prolongado con lateralización prequirúrgica
- SPECT prequirúrgica
- PET prequirúrgica
- Calidad de vida prequirúrgica

4. Características relacionadas con la cirugía:

- Tipo de cirugía
- Complicaciones

5. Características de la Evolución del paciente posquirúrgicas:

- Presentación de crisis generalizadas posquirúrgicas
- Presentación de crisis parciales simples posquirúrgicas

- Auras posquirúrgicas
- Presentación de crisis parciales complejas posquirúrgicas
- Presentación de crisis parciales simples posquirúrgicas
- Medicamentos posquirúrgicos
- Niveles séricos
- Valoración Psiquiátrica posquirúrgicas
- Valoración Oftalmológica posquirúrgicas
- Polisomnografía posquirúrgicas
- Tomografía posquirúrgicas
- Electroencefalograma con focalización posquirúrgica
- Electroencefalograma con lateralización posquirúrgica
- Valoración psiquiátrica posquirúrgica
- Valoración neuropsicológica posquirúrgica
- Tomografía posquirúrgica
- Resonancia posquirúrgica
- Polisomnografía posquirúrgica
- Electroencefalograma prolongado con focalización posquirúrgica
- Electroencefalograma prolongado con lateralización posquirúrgica
- SPECT posquirúrgica
- PET posquirúrgica
- Clasificación de Engel
- Clasificación ILAE
- Reporte Histopatológico

Nota: La definición y operacionalización de estas variables se encuentra en el Anexo 1 y 2, respectivamente.

d. Muestra

No se hizo cálculo de tamaño de muestra, se realizó un muestreo probabilístico aleatorizado simple.

Se utilizó como herramienta para la recolección de datos un cuestionario que se aplicó a todo paciente que asistió a la consulta externa de Cirugía de epilepsia, del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez", durante el período 2003 al 2004.

e. Plan de análisis:

Se llevó a cabo un análisis simple (descriptivo) y con cruces de variables (analítico), con métodos estadísticos no paramétricos, utilizando el paquete de computo estadístico Epi. Info versión 6.4 y SPSS v. 11.0, para hacer una descripción detallada de la población de estudio.

Para la valoración posquirúrgica de los pacientes, se utilizó la escala de Engel y la nueva clasificación propuesta por la ILAE para los resultados posquirúrgicos:

Clasificación de ENGEL:

CLASES	SUBTIPOS
Clase I: Libre de crisis	a. Completamente libre de crisis desde la cirugía
	b. Solamente crisis parciales simples no discapacitantes desde la cirugía,
	c. Algunas crisis discapacitantes después de la cirugía, pero libre de crisis en por lo menos los últimos 2 años
	d. Crisis generalizadas después del retiro de los anticonvulsivos
Clase II: Crisis infrecuentes (casi libre de crisis)	a. Inicialmente libre de crisis discapacitantes, pero con crisis de manera infrecuente actualmente
	b. Crisis discapacitantes infrecuentes desde la cirugía
	c. Crisis ocasionales discapacitantes desde la cirugía, pero infrecuentes en los últimos 2 años
	d. Solamente crisis nocturnas, que no provocan discapacidad
Clase III: Mejoría significativa	a. Reducción significativa de las crisis
	b. Períodos libres de crisis prolongados que acumulan más de la mitad del tiempo de seguimiento, pero no mayores de 2 años
Clase IV: Sin mejoría significativa	a. Reducción significativa de las crisis (del 60 al 90% de reducción)
	b. Sin cambios apreciables (menos del 60% de reducción)
	c. Empeoramiento de las crisis

Fuente: Wieser H. Blume W. Fish D. "ILAE Comission report: Proposal for a new classification of outcome with respect to Epileptic Seizures Following Epilepsy Surgery" *Epilepsia* 2001; 42(2):282-286.

Clasificación de la ILAE

Clasificación	Definición
1	Completamente libre de crisis; Sin auras
2	Solamente auras; Sin crisis
3	1-3 días-crisis por año; \pm auras
4	4 días crisis por año hasta un 50% de reducción en los días-crisis basales (prequirúrgicos); \pm auras
5	Menos del 50% de reducción en los días-crisis basales (prequirúrgicos) hasta un 100% de incremento en los días-crisis con respecto a la línea basal prequirúrgica; \pm auras
6	Más del 100% de aumento en los días-crisis basales (prequirúrgicos); \pm auras

- Un "día-crisis" es un período de 24 horas con una ó más crisis, esto puede incluir un episodio de estatus epiléptico.

Fuente: Wieser H. Blume W. Fish D. "ILAE Commission report: Proposal for a new classification of outcome with respect to Epileptic Seizures Following Epilepsy Surgery" *Epilepsia* 2001; 42(2):282-286.

Codificación

Dado que el cuestionario consideraba preguntas cerradas, fue necesario contar con un buen proceso de codificación, esto es, asignar claves numéricas a las distintas respuestas contenidas en los cuestionarios.

Análisis descriptivo y multivariado

Se realizó un análisis descriptivo de toda la información obtenida, asentándose los resultados para cada una de las secciones del cuestionario: la información se presenta en cuadros y graficas.

Se analizaron los datos con el paquete estadístico Epi. Info versión 6.4 y SPSS v 11.0. Posteriormente, se estudiaron las variables por medio de frecuencias simples como: medidas de tendencia central y dispersión, además se hizo un análisis comparativo utilizando X^2 y t de Student como pruebas estadísticas dependiendo del tipo de variable.

VIII. CONSIDERACIONES ÉTICAS

En esta investigación se solicitó el consentimiento de cada paciente para participar en el estudio, conservando su anonimato con absoluta confidencialidad en el manejo de los datos obtenidos.

Por ser un estudio de tipo Observacional, no hubo intervención en la exposición de factores involucrados ni en la evolución del padecimiento.

IX. RESULTADOS

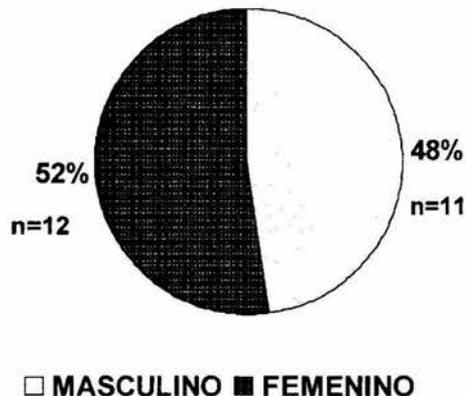
Análisis descriptivo y multivariado

Se realizó un análisis descriptivo simple de las variables estudiadas en el total de nuestra muestra (23 casos), los datos fueron recabados en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez" perteneciente a la Secretaría de Salud (SS).

La distribución por sexo, fue predominante en el femenino con 52.2% (n=12) mientras el masculino obtuvo 47.8% (n=11) (Gráfica #1).

Gráfica #1

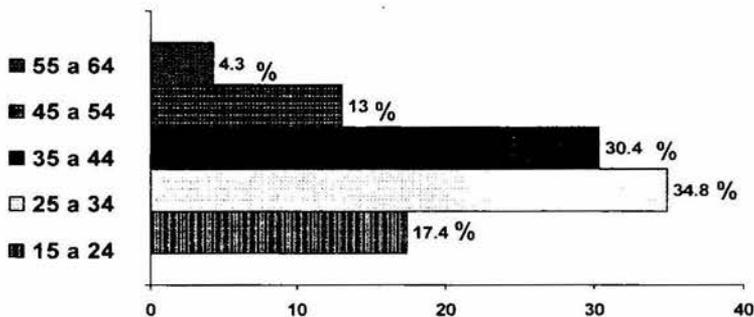
DISTRIBUCIÓN POR SEXO, EN PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL, EN EL INNN "MVS", MÉXICO, D.F. 2004.



La edad mínima registrada fue de 17 años con un máximo de 64, con un promedio de 36 años. Por grupo de edad en decenios, el grupo de 25 a 34 años obtuvo la mayoría con 34.8% (n=8), posteriormente fue el grupo de 35 a 44 años con 30.4% (n=7), 15 a 24 con 17.4% (n=4), 45 a 54 con 13.0% (n=3) y el grupo de 55 a 64 con 4.3% (n=1) (Gráfica #2).

Gráfica #2

DISTRIBUCIÓN POR GRUPO ETÁREO, EN PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL, EN EL INNN "MVS", MÉXICO, D.F. 2004.



El 100% (n=23) de los casos estudiados tenían el diagnóstico de epilepsia del lóbulo temporal, siendo la edad promedio de inicio los 10 años de edad, con un mínimo registrado de 1 y un máximo de 30 años, por apartados individuales el rubro de 1 año de edad obtuvo 13% (n=3), 2 años con 4.3% (n=1), 3 con 4.3% (n=1), 4 con 4.3% (n=1), 6 con 8.7% (n=2), 8 con 8.7% (n=2), 9 con 4.3% (n=1), 10 con 13% (n=3), 12 con 8.7% (n=2), 14 con 13% (3), 17 con 8.7% (n=2), 18 con 4.3% (n=1) y 30 años con 4.13% (n=1) (Cuadro #3). El tiempo de evolución del

padecimiento al momento de la cirugía, tuvo un promedio de 25 años, con un mínimo de 6 y un máximo de 56 años.

Cuadro #3

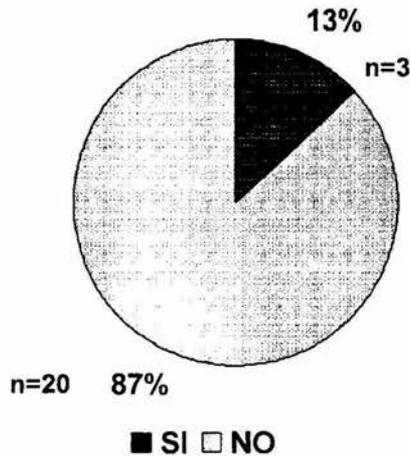
DISTRIBUCIÓN POR EDAD DE INICIO, EN PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL, EN EL INN "MVS", MÉXICO, D.F. 2004.

EDAD	Número de casos	Porcentaje	Acumulado
1	3	13.0	13.0
2	1	4.35	17.35
3	1	4.35	21.7
4	1	4.35	26.05
6	2	8.7	34.75
8	2	8.7	43.45
9	1	4.35	47.8
10	3	13.0	60.8
12	2	8.7	69.5
14	3	13.0	82.5
17	2	8.7	91.2
18	1	4.35	95.6
30	1	4.35	100.0
TOTAL	23	100.0	

Como antecedentes relacionados con la patología de estudio se obtuvo que el 87% (n=20) negó el antecedente de padecer crisis febriles, mientras que el 13% (n=3) confirmó este antecedente siendo el 100% de este grupo del sexo femenino (Gráfica #3).

Gráfica #3

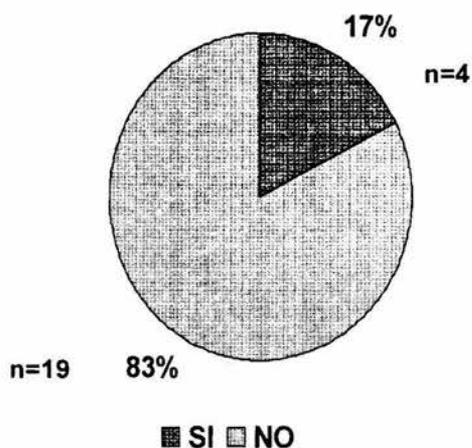
DISTRIBUCIÓN POR ANTECEDENTE DE CRISIS FEBRILES, EN PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL, EN EL INNN "MVS", MÉXICO, D.F. 2004.



La presencia de antecedentes heredofamiliares de epilepsia fue en el 17.4% (n=4) y en el 82.6% (n=19) estuvo ausente (Gráfica #4).

Gráfica #4

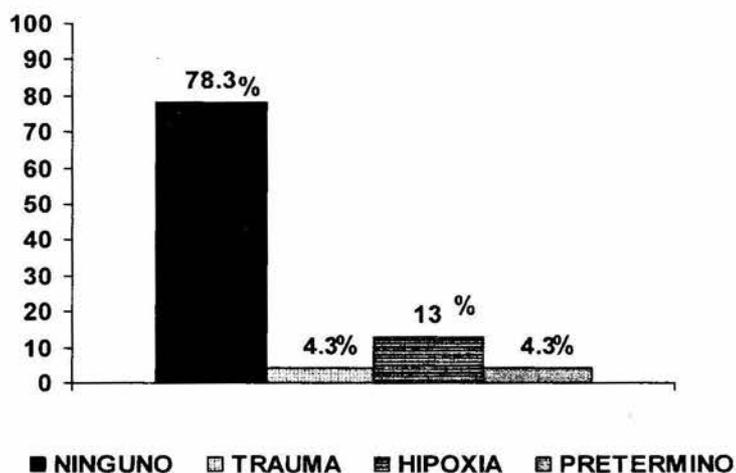
DISTRIBUCIÓN POR ANTECEDENTE FAMILIARES DE EPILEPSIA, EN PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL, EN EL INNN "MVS", MÉXICO, D.F. 2004.



Otro antecedente evaluado, fueron los factores perinatales del paciente; por hipoxia en el 13% (n=3), pretérmino y trauma (colocación de fórceps), con 4.3% (n=1) cada uno y ningún antecedente en el 78.3% (n=18) (Gráfica #5).

Gráfica #5

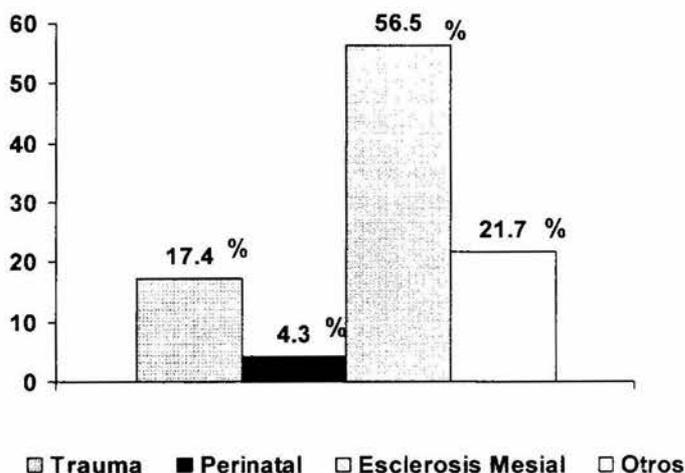
DISTRIBUCIÓN POR ANTECEDENTES PERINATALES, EN PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL, EN EL INNN "MVS", MÉXICO, D.F. 2004.



Las principales causas de la epilepsia fueron, la esclerosis mesial 56.5 % (n=13), posterior a un trauma fue el 17.4% (n=4), por acontecimientos perinatales 4.3% (n=1) y otros inespecíficos 21.7% (n=5) entre los cuales se encontraban neurocisticercosis con un caso, meningitis durante la infancia en un caso y lesión tumoral en 3 casos (Gráfica #6). Se encontró morbilidad asociada (quemaduras) en el 17.4% (n=4) de los pacientes, esto durante la presentación de alguna crisis, en algún momento de la evolución de su enfermedad.

Gráfica #6

DISTRIBUCIÓN POR CAUSA, EN PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL, EN EL INNN "MVS", MÉXICO, D.F. 2004.

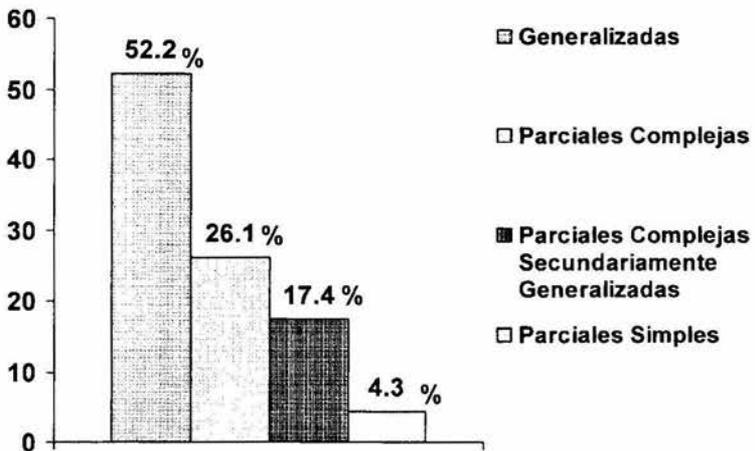


La presentación mensual de las crisis antes de la cirugía, fue en promedio de 55 crisis, con un mínimo de 2 y un máximo de 900 crisis por mes. Con relación a la presentación "día-crisis" al mes, obtuvo un promedio de 12, con un mínimo de 2 y un máximo de 30.

En cuanto a la crisis de mayor presentación al inicio fueron las crisis Tónico-clónico generalizadas con 52.2% (n=12), crisis parciales complejas con 26.1% (n=6), crisis parciales complejas secundariamente generalizadas obtuvieron el 17.4% (n=4) y las crisis parciales simples con 4.3% (n=1) siendo de tipo sensitivo (Gráfica #7).

Gráfica #7

DISTRIBUCIÓN POR TIPO DE CRISIS AL INICIO, EN PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL, EN EL INNN "MVS", MÉXICO, D.F. 2004.

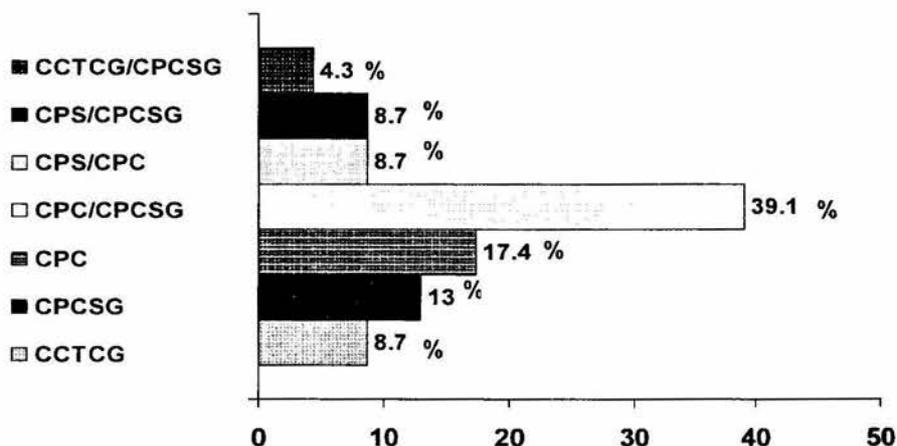


ANÁLISIS QUIRÚRGICO Y PREQUIRÚRGICO

Las crisis que los pacientes presentaban antes de la cirugía eran diferentes con relación a las crisis con las que debutaron, esto debido a la evolución de la enfermedad y las que se encontraron fueron, en 39.13% (n=9) crisis solas distribuyéndose en parciales complejas con 17.4% (n=4), las de tipo parciales complejas secundariamente generalizadas con 13.0% (n=3) y las de tipo tónico-clónico generalizadas con 8.7% (n=2); y en el 60.9% (n=14) fueron crisis combinadas en donde 39.13% (n=9) fueron crisis parciales complejas y crisis parciales complejas secundariamente generalizadas, 8.7% (n=2) fueron crisis parciales simples y crisis parciales complejas, 8.7% (n=2) crisis parciales simples y crisis parciales complejas secundariamente generalizadas y 4.3% (n=1) eran de tipo tónico-clónico generalizadas y crisis parciales complejas secundariamente generalizadas (Gráfica #8). Del total de los pacientes 15 de ellos presentaron crisis parciales complejas combinadas o aisladas, de estos 13 pacientes tuvieron automatismos manuales, 11 pacientes automatismos orolinguales y 5 desarrollaron automatismos complejos que consistían en continuar realizando la actividad inmediatamente previa a la crisis, fenómeno de huida, es decir se levantaban y emprendían la huida del lugar donde se encontraban; 9 pacientes presentaron automatismos combinados (Grafica #9).

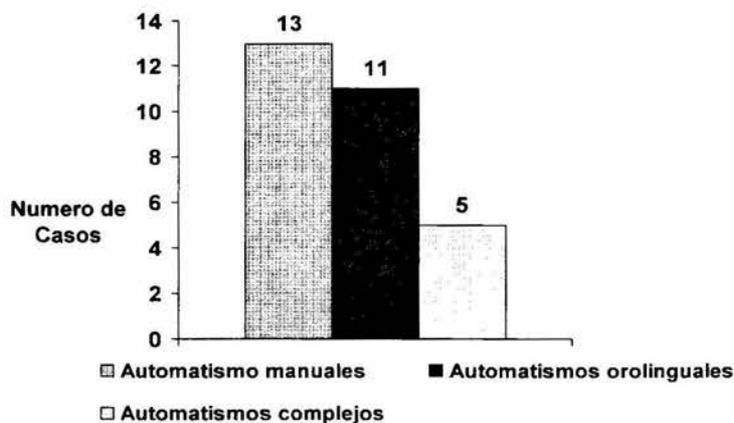
Gráfica #8

DISTRIBUCIÓN POR TIPO DE CRISIS, EN PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL, EN EL INNN "MVS", MÉXICO, D.F. 2004.



Gráfica #9

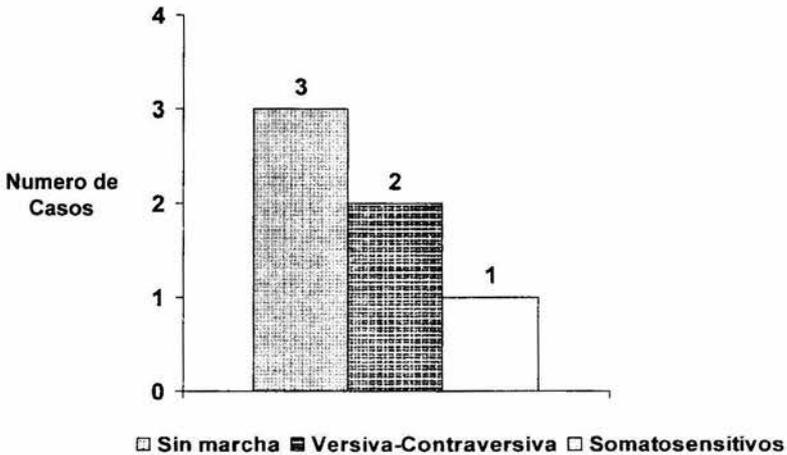
DISTRIBUCIÓN POR TIPOS DE AUTOMATISMOS ENCONTRADOS EN LAS CRISIS PARCIALES COMPLEJAS PREQUIRÚRGICAS, EN PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL, EN EL INNN "MVS", MÉXICO, D.F. 2004.



Solamente 4 pacientes (17.3%) presentaron crisis parciales simples y de éstos solamente 2 (8.7%) presentaron 2 tipos combinados de crisis que fueron CPM/VC (Crisis parcial motora / versiva-contraversiva); por número de casos sin marcha fueron 3, VC con 2 y con síntomas somatosensitivos con 1 (Gráfica #10).

Gráfica #10

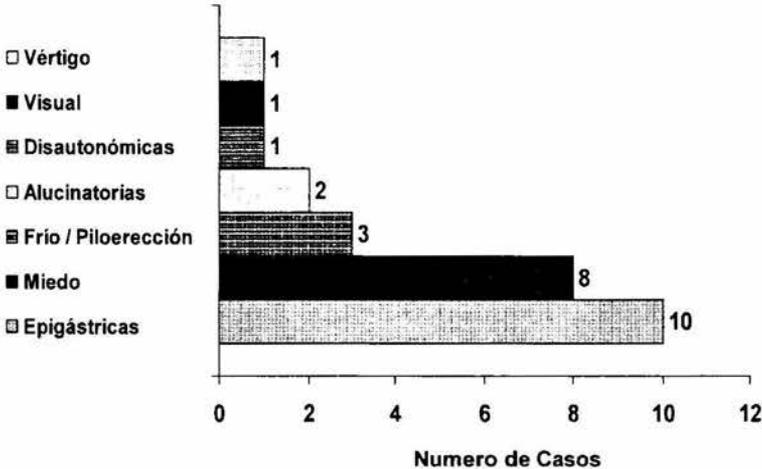
DISTRIBUCIÓN POR TIPO DE CRISIS PARCIALES SIMPLES PREQUIRÚRGICAS, EN PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL, EN EL INNN "MVS", MÉXICO, D.F. 2004.



La presentación de auras prequirúrgicas, fue encontrada en 18 (78.3%) pacientes y de éstos 9 (39.1%) pacientes tuvieron el antecedente de 2 auras combinadas; por número de presentación la más frecuente fueron las de tipo epigástricas con 10, miedo con 8, sensación de frío ó piloerección con 3, alucinatorias con 2 y las disautonómicas, visual y vértigo con 1 casos cada una (Gráfica #11).

Gráfica #11

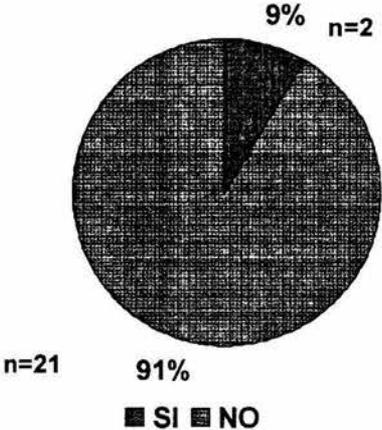
DISTRIBUCIÓN POR TIPO DE AURAS PREQUIRÚRGICAS, EN PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL, EN EL HOSPITAL CMN "20 DE NOVIEMBRE" E INNN "MVS", MÉXICO, D.F. 2004.



El tratamiento farmacológico prequirúrgico, era llevado a cabo en el 100% (n=23) de nuestros pacientes; la distribución por tipo de medicamentos fue en la mayoría combinados con un mínimo de 2 medicamentos en el 52.2% (n=12) y un máximo de tres fármacos en el 47.8% (n=11). El 91.3% (n=21) no presentaron efectos secundarios a consecuencia de dicho tratamiento y solo el 8.7% (n=2) tuvieron este antecedente, siendo ambos intoxicaciones con Difenilhidantoína, ambos pacientes desarrollaron un Síndrome Pancerecebeloso. (Gráfica #12).

Gráfica #12

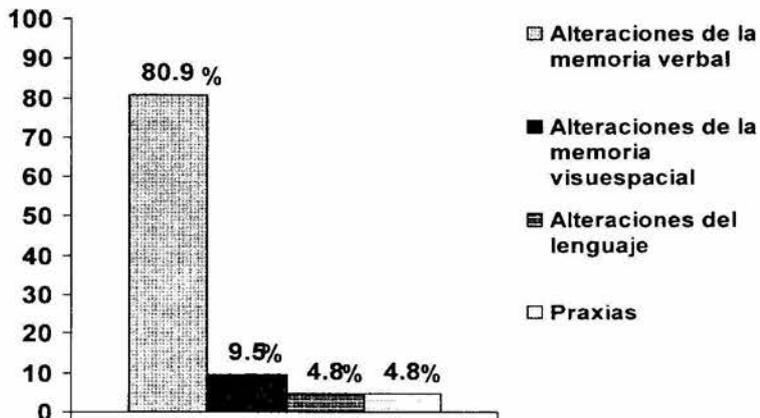
DISTRIBUCIÓN POR PRESENCIA DE EFECTOS SECUNDARIOS, EN PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL, EN EL INNN "MVS", MÉXICO, D.F. 2004.



Al realizarse la valoración neuropsicológica previa a la cirugía, se observó que solamente el 17.4% (n=4) no mostraron ninguna alteración, mientras que el 82.6% (n=19) obtuvo resultados alterados en la aplicación de la prueba; si se considera a los 19 pacientes afectados como un 100%, entonces se obtendría que la alteración más frecuente fueron las alteraciones de la memoria verbal con 80.9%, alteraciones de la memoria visuoespacial con 9.5%, alteraciones del lenguaje y praxias con 4.8% cada uno (Gráfica #13 y Gráfica #20).

Gráfica #13

DISTRIBUCIÓN POR ALTERACIONES ENCONTRADAS EN LA VALORACION NEUROPSICOLOGICA PREQUIRUGICA, EN PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL, EN EL HOSPITAL CMN "20 DE NOVIEMBRE" E INN "MVS", MÉXICO, D.F. 2004.



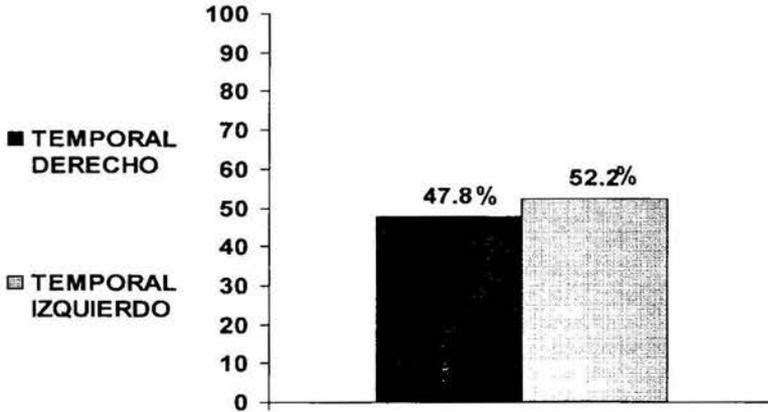
Después de aplicarse la evaluación psiquiátrica prequirúrgica, los resultados en el 56.5% (n=13) fue sin alteraciones, alteraciones de la personalidad con 30.4% (n=7), cuadros psicóticos en el 8.7% (n=2) y la presencia de trastornos depresivos 4.3% (n=1). La presencia de alteraciones requirió manejo farmacológico solo en el 26.15% (n=6) (Gráfica #21).

Los resultados de la aplicación de la valoración neuro-oftalmológica prequirúrgica, fue sin alteraciones en el 95.6% (n=22) y la presencia de hemianopsia en el 4.3% (n=1). Este era un paciente con antecedentes de un infarto frontoparietal derecho que dejó como secuela la hemianopsia (Gráfica #22).

Los registros electroencefalográficos de superficie prequirúrgicos mostraron el inicio de la actividad eléctrica anormal en el área del temporal izquierda con 52.2% (n=12) y temporal derecha 47.8% (n=11); obteniéndose los mismo resultados al aplicar el video electroencefalograma prolongado con un mínimo de 8 hrs. de duración (Gráfica #14). El 100% (n=23) de los registros de superficie realizados en los pacientes se encontró que la actividad eléctrica anormal era de inicio temporal.

Gráfica #14

DISTRIBUCIÓN POR LATERALIZACIÓN DEL ELECTROENCEFALOGRAMA, EN PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL, EN EL HOSPITAL CMN "20 DE NOVIEMBRE" E INNN "MVS", MÉXICO, D.F. 2004.



La realización de la resonancia magnética prequirúrgica encontró como hallazgos la esclerosis mesial en el 43.5% (n=10), disminución del volumen temporal 26.0% (n=6), presencia de tumor, quiste y otros (infarto parietal derecho) con 4.3% (n=1) en cada uno de ellos; solo en el 17.4% (n=4) no se encontraron alteraciones.

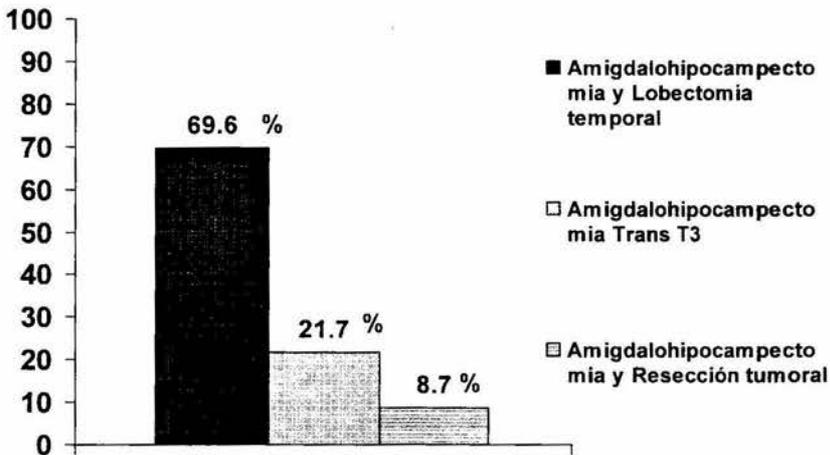
Con relación al tipo de SPECT prequirúrgico el 95.7% (n=22) fue interictal, (a un paciente no se le realizó el estudio ya que era una lesión tumoral y se consideró que esta conducta no alteraba la conducta quirúrgica a seguir) del total de éstos en forma específica el 52.2% (n=12) manifestó hipoperfusión temporal izquierda y el 43.5% (n=10) hipoperfusión temporal derecha. No se encontró ningún SPECT que mostrara datos de hiperperfusión.

El tipo de intervención quirúrgica que se realizó en forma más usual fue la amigdalohipocampectomía y lobectomía temporal con 69.6% (n=16), amigdalohipocampectomía con abordaje a través de la tercera circunvolución

temporal con 21.7% (n=5) y la amigdalohipocampectomía y resección tumoral con 8.7% (n=2) (Gráfica #15).

Gráfica #15

DISTRIBUCIÓN POR TIPO DE INTERVENCIÓN QUIRÚRGICO, EN PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL, EN EL INNN "MVS", MÉXICO, D.F. 2004.



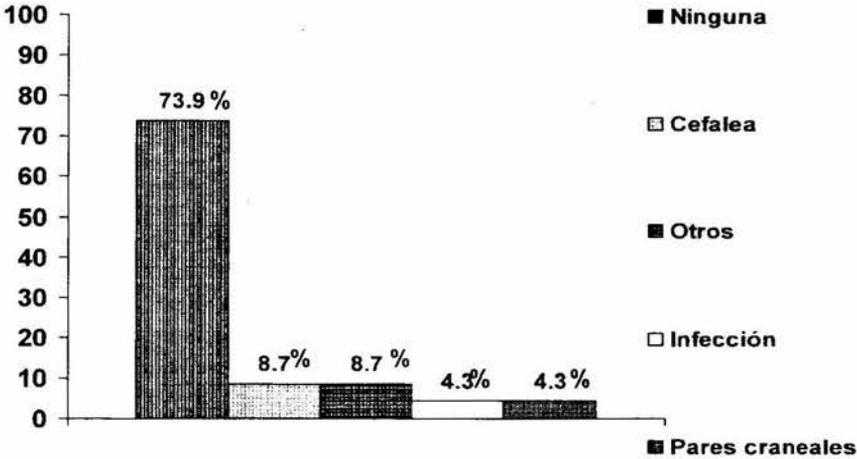
ANÁLISIS POSQUIRÚRGICO

El 73.9% (n=17) de los pacientes no presentó ningún tipo de complicación posquirúrgica, la presencia de cefalea fue en el 8.7% (n=2), infección con 4.3% (n=1) este paciente 2 meses después de la cirugía desarrolló un empiema epidural en el sitio del abordaje; afectación de pares craneales con 4.3% (n=1), un paciente desarrolló una paresia parcial transitoria del III par craneal. Otros con 8.7% de estos un paciente presentó neumocráneo y otro paciente presentó un seroma de

la herida quirúrgica (n=2) que se resolvió satisfactoriamente sin mayores complicaciones (Gráfica #16).

Gráfica #16

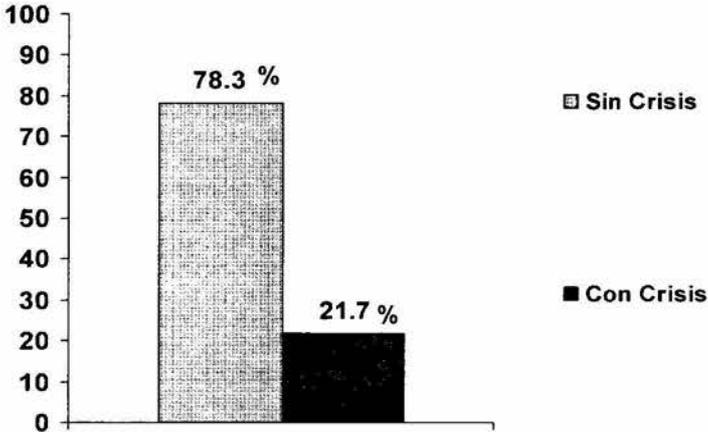
DISTRIBUCIÓN DE COMPLICACIONES, EN PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL, EN EL INNN "MVS", MÉXICO, D.F. 2004.



Se evaluaron los resultados posquirúrgicos en cuanto a la presentación de las crisis posterior, estableciéndose que el 78.3% (n=18) libre de crisis y solamente 21.7% (n=5) presentaron crisis posquirúrgicas, siendo crisis tónico-clónico generalizadas de manera ocasional (Gráfica #17).

Gráfica #17

DISTRIBUCIÓN DE LOS RESULTADOS POSQUIRÚRGICOS EN CUANTO A LAS CRISIS, EN PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL, EN EL INNN "MVS", MÉXICO, D.F. 2004.



La presentación de auras posquirúrgicas, fueron encontradas en solo 6 (26%) pacientes; la más frecuente fueron las de tipo epigástricas y miedo con 8.7% (n=2) cada una, las disautonómicas y vértigo con 4.3% (n=1) cada una.

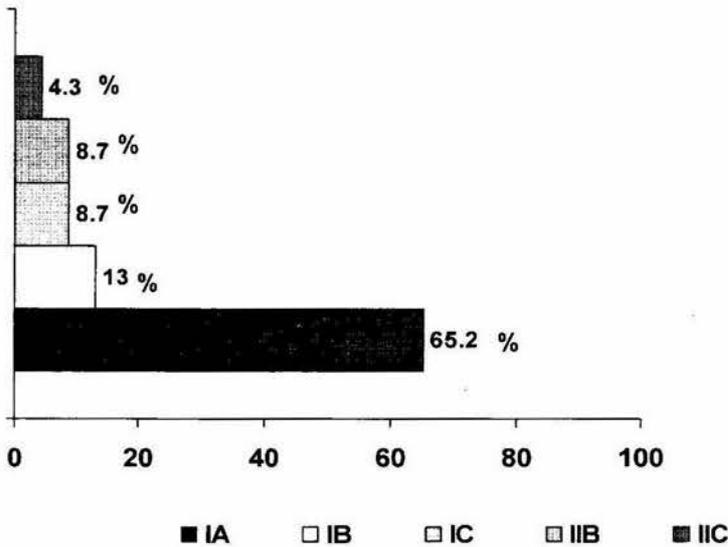
El tratamiento farmacológico posquirúrgico, fue en la mayoría combinados con 2 medicamentos en el 52.2% (n=12), con tres fármacos en el 39.1% (n=9) y carbamacepina sola en el 8.7% (n=2). Solamente un paciente requirió un incremento en la medicación en el posquirúrgico y fue posterior a presentar un empiema epidural.

Se llevó a cabo un seguimiento de la evolución del paciente, con un promedio de 26 meses (2 años y 2 meses), con un mínimo de 3 y un máximo de 51 meses (4 años y 3 meses).

La valoración posquirúrgica fue evaluada a través de la clasificación de Engel, la cual valora los resultados posquirúrgicos en relación al control o no de las crisis, predominó la etapa IA (libre de crisis) con 65.2% (n=15), IB con 13% (n=3) (sin crisis, solamente auras), IC (algunas crisis después de la cirugía pero libre por lo menos en los 2 últimos años) y IIB (crisis infrecuentes desde la cirugía) con 8.7% (n=2) cada uno y IIC (crisis ocasionales después de la cirugía, pero infrecuentes en los 2 últimos años) con 4.3% (n=1) (Gráfica #18).

Gráfica #18

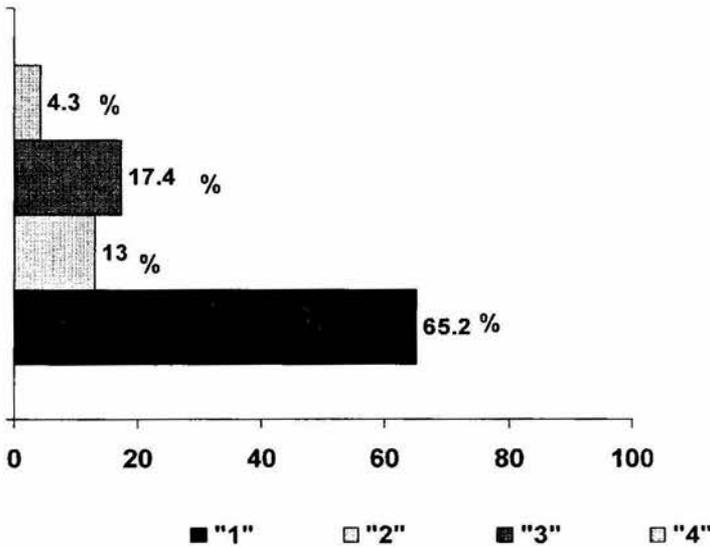
DISTRIBUCIÓN POR CLASIFICACIÓN DE ENGEL, EN PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL, EN EL INNN "MVS", MÉXICO, D.F. 2004.



Por otro lado en la clasificación de la ILAE para valorar resultados posquirúrgicos, la etapa "1" (Completamente libre de crisis, sin auras) presentó un 65.2% (n=15), "2" (Solamente auras, sin crisis) en el 13% (n=3), "3" (de 1 a 3 "días-crisis al año) con 17.4% (n=4) y "4" (4 días crisis por año o una reducción de hasta el 50% de las crisis) con 4.3% (n=1) (Gráfica #19).

Gráfica #19

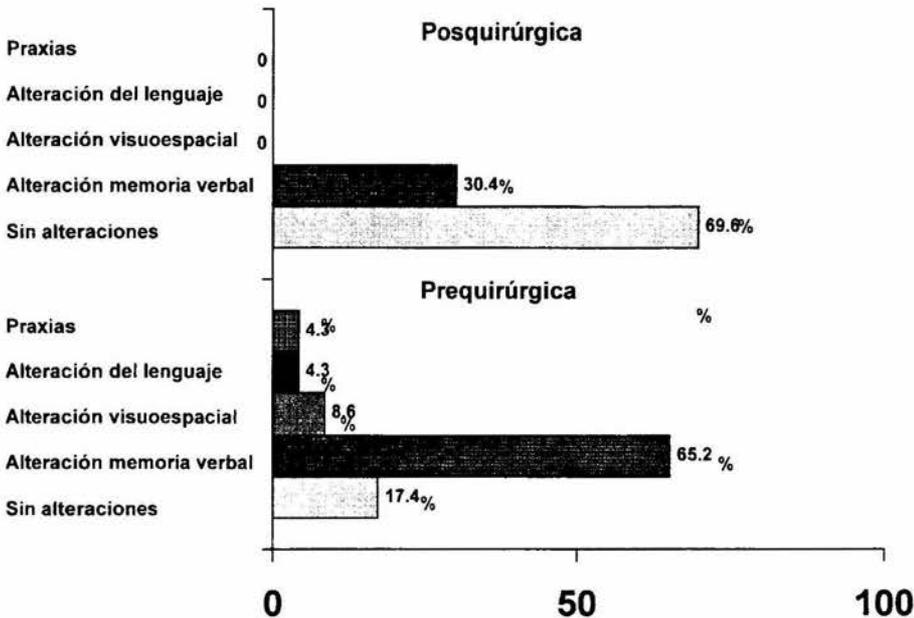
DISTRIBUCIÓN POR CLASIFICACIÓN DE ILAE, EN PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL, EN EL INNN "MVS", MÉXICO, D.F. 2004.



Al realizarse la valoración neuropsicológica posterior a la cirugía, se observó que solamente el 30.4% (n=7) mostraron alteración de la memoria verbal (Gráfica #20). La evaluación psiquiátrica posquirúrgica, mostró que en el 43.5% (n=10) fue sin alteraciones, depresión 30.4% (n=7), alteraciones de la personalidad con 17.4% (n=4), cuadros psicóticos en el 8.7% (estos pacientes ya presentaban cuadros psicóticos en el preoperatorio) (n=2). La presencia de alteraciones requirió manejo farmacológico solo en el 47.8% (11) (Gráfica #21).

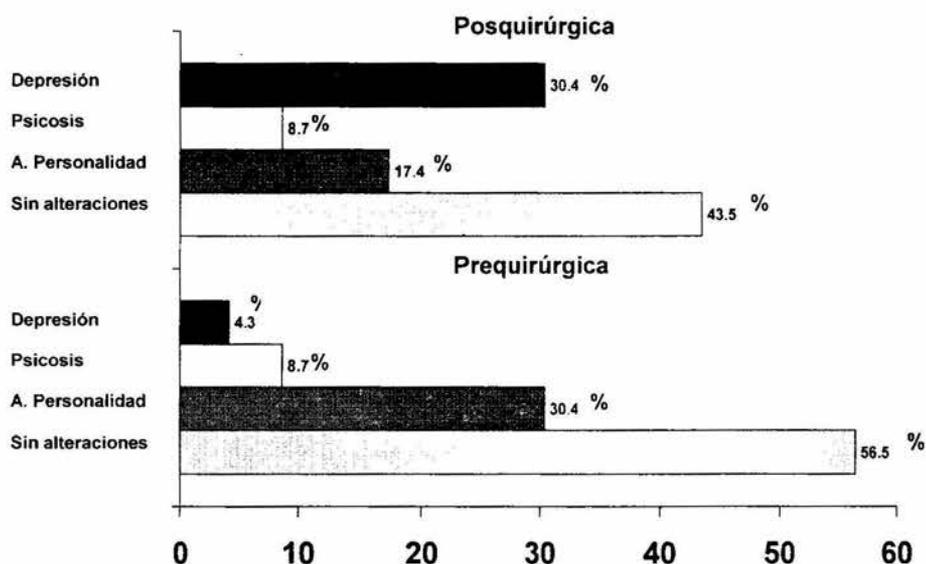
Gráfica #20

COMPARACION POR RESULTADOS DE VALORACIÓN NEUROPSICOLOGICA PRE Y POSQUIRÚRGICA, EN PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL, EN EL INNN "MVS", MÉXICO, D.F. 2004.



Gráfica #21

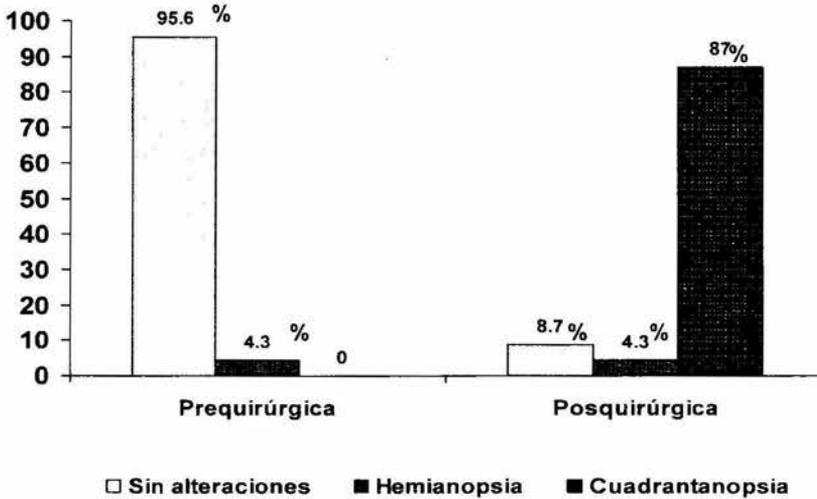
COMPARACION POR RESULTADOS DE VALORACIÓN PSIQUIATRICA PRE Y POSQUIRÚRGICA, EN PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL, EN EL INNN "MVS", MÉXICO, D.F. 2004.



Respecto a la valoración neuro-oftalmológica posquirúrgica, el 87% (n=20) presentaron cuadrantanopsia, sin embargo de acuerdo a Engel si el paciente clínicamente no refiere cuadrantanopsia no se considera una complicación del procedimiento, ya que solamente es detectada cuando se realiza valoración neuro-oftalmológica completa, el 4.3% (n=1) hemianopsia y el 8.7% (n=2) no mostró alteraciones (Gráfica #22).

Gráfica #22

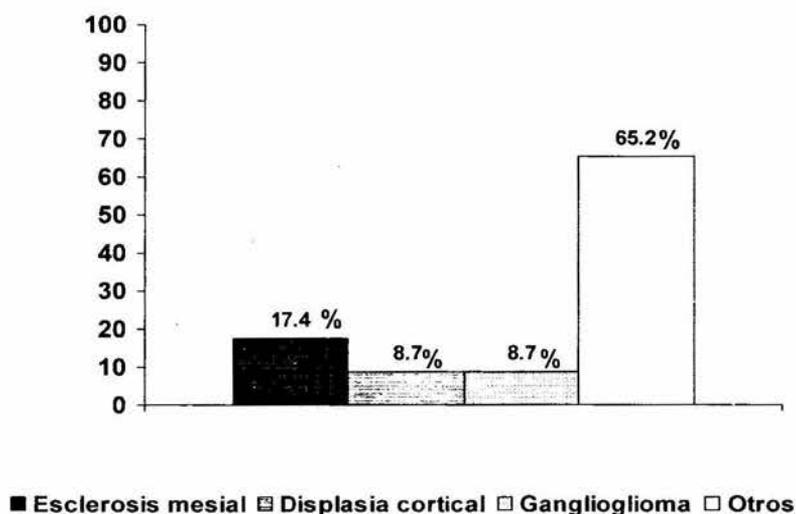
COMPARACION POR RESULTADOS DE VALORACIÓN NEURO-OFTALMOLÓGICA PRE Y POSQUIRÚRGICA, EN PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL, EN EL INNN "MVS", MÉXICO, D.F. 2004.



En cuanto al diagnóstico histopatológico, el más frecuente fue la esclerosis mesial con 17.4% (n=4), displasia cortical y ganglioglioma con 8.7% (n=2) cada uno y otros inespecíficos (entre los que se encontraban isquemia, hipoxia e infarto del tejido estudiado) con 65.2% (n=15) (Gráfica #23).

Gráfica #23

DISTRIBUCIÓN POR DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO, EN PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL, EN EL INNN "MVS", MÉXICO, D.F. 2004.



Se realizó el cruce de todas las variables (sociodemográficas, antecedentes patológicos, realización de pruebas y/o estudios prequirúrgicos y posquirúrgicos, clasificaciones) con el diagnóstico y tipo de intervención quirúrgica; aplicando X^2 y "t" de Student, los valores obtenidos no fueron estadísticamente significativos. Ver Cuadro 4.

Cuadro #4. Valor "p" con relación a las variables en estudio, de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, en el INNN "MVS", México, D.F. 2004.

VARIABLE	Epilepsia del Lóbulo Temporal
	Tipo de Cirugía
	Valor "p"
Edad	.383
Sexo	.816
Historia familiar de epilepsia	.347
Antecedentes perinatales	.160
Antecedente de crisis febriles	.772
Morbilidad asociada	.279
Edad de inicio de epilepsia	.392
Causa de la epilepsia	.160
Duración de la enfermedad (años)	.445
Epilepsia refractaria	.315
Medicamentos prequirúrgicas	.816
Frecuencia de las crisis prequirúrgicas (mensual)	.345
Día-Crisis	.490
Tipo de crisis al inicio	.112
Tipo de crisis prequirúrgicas	.103
Presentación de crisis generalizadas prequirúrgicas	.345
Presentación de crisis parciales simples prequirúrgicas	.345
Auras prequirúrgicas	.062
Presentación de crisis parciales complejas prequirúrgicas	.326
Valoración Psiquiátrica prequirúrgica	.883
Valoración Oftalmológica prequirúrgica	.388
Electroencefalograma(s)	.092
Valoración neuropsicológica prequirúrgica	.779
Resonancia prequirúrgica	.374
SPECT prequirúrgica	.065
Complicaciones	.114
Valoración psiquiátrica posquirúrgica	.171
Valoración neuropsicológica posquirúrgica	.137
Resonancia posquirúrgica	.370
SPECT posquirúrgica	.087
Clasificación de Engel	.839
Clasificación ILAE	.650
Reporte Histopatológico	.125

X. DISCUSIÓN

Se llevó a cabo un análisis descriptivo simple de las variables estudiadas en el total de nuestra muestra (23 casos), los datos fueron obtenidos de los registros hospitalarios del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez" en coordinación con el Centro Médico Nacional "20 de Noviembre".

En nuestro estudio, la distribución por sexo fue muy homogénea, con un promedio de edad actual de 36 años. Todos nuestros pacientes tenían el diagnóstico de ELT, siendo la edad promedio de inicio los 10 años de edad; la duración de la enfermedad, ya presente en el individuo tuvo un promedio de 25 años de latencia, el 80% de nuestros pacientes tuvieron inicio de su enfermedad antes de los 14 años. Con referencia al estudio realizado por Wiebe y colaboradores ⁴⁸, encontraron una edad promedio de inicio de las crisis de 14 años.

Con relación a los antecedentes relacionados con la patología de estudio se obtuvo que el 13% confirmó antecedente de crisis febriles siendo el 100% de este grupo del sexo femenino, y los antecedentes heredofamiliares de epilepsia estuvieron presentes en el 17.4%; en cuanto a los antecedentes perinatales del paciente fueron positivos en el 21.6% (hipoxia 13%, pretérmino 4.3% y colocación de fórceps con 4.3%). En la revisión llevada a cabo por Foldvary y colaboradores se documentó que los factores de riesgo más importantes para la epilepsia del lóbulo temporal eran crisis febriles hasta en un 67% de los casos, infecciones del sistema nervioso central, trauma craneoencefálico y daños perinatales ⁴¹.

Las principales causas de la epilepsia fueron, la esclerosis mesial 56.5 %, trauma craneoencefálico fue el 17.4%, por acontecimientos perinatales 4.3% y otros inespecíficos 21.7% (neurocisticercosis, meningitis y lesión tumoral). Se encontró morbilidad asociada (quemaduras) en el 17.4% de los pacientes durante la presentación de alguna crisis, en algún momento de la evolución de su enfermedad. Elwes refiere que la patología causal más común encontrada en la

epilepsia crónica del lóbulo temporal es la esclerosis mesial, con cicatrización del hipocampo hasta en un 70%, la segunda causa son tumores con componente neuronal y glial, y que comúnmente se desarrollan en el área medial temporal ⁵⁵.

La presentación mensual de las crisis antes de la cirugía, fue en promedio de 55 crisis; con relación a la presentación "día-crisis" al mes se obtuvo un promedio de 12. No se encontraron reportes bibliográficos que manejen sistemáticamente la nueva clasificación propuesta por la ILAE, en cuanto a "días-crisis" de manera preoperatoria.

En cuanto al debut de los pacientes epilépticos la crisis de mayor presentación al inicio fueron las crisis Tónico-clónico generalizadas con 52.2%, crisis parciales complejas con 26.1%, crisis parciales complejas secundariamente generalizadas con el 17.4% y las crisis parciales simples con 4.3%.

La ELT se caracteriza por presentar predominantemente crisis parciales simples y complejas, durante las crisis simples el paciente puede experimentar una variedad de fenómenos psíquicos, olfatorios, autonómicos; y durante las crisis complejas existe pérdida de la conciencia con movimientos estereotipados repetitivos e involuntarios como chupeteo, masticación, gesticulando. Aunque también un número sustancial de pacientes pueden presentar generalización secundaria de la crisis ^{42, 45, 46, 48, 49}. En nuestro análisis encontramos crisis aisladas en 39.13% (distribuyéndose en parciales complejas con 17.4%, parciales complejas secundariamente generalizadas con 13.0% y tónico-clónico generalizadas con 8.7%); y en el 60.9% fueron crisis combinadas (siendo 39.13% crisis parciales complejas y crisis parciales complejas secundariamente generalizadas, 8.7% crisis parciales simples y crisis parciales complejas, 8.7% crisis parciales simples y crisis parciales complejas secundariamente generalizadas y 4.3% tónico-clónico generalizadas y crisis parciales complejas secundariamente generalizadas). Solamente 17.3% presentaron crisis parciales simples y de éstos solamente 8.7%

presentaron 2 tipos combinados de crisis que fueron crisis parcial motora / versiva-contraversiva.

Después del procedimiento quirúrgico solamente el 21.7% de los pacientes presentó crisis convulsivas, en todos los casos se trató de crisis convulsivas tónico clónico generalizadas.

En un análisis realizado por Elger y cols. de 107 pacientes se encontró que el 87% de los pacientes con ELT izquierdo presentó aura y el 65% cuando se trató del lóbulo temporal derecho³⁸. En nuestro estudio se encontraron en el 78.3% y de éstos el 39.1% tuvieron el antecedente de 2 auras combinadas; por número de presentación la más usual fueron las de tipo epigástricas con 10, miedo con 8, sensación de frío ó piloerección con 3, alucinatorias con 2 y las disautonómicas, visual y vértigo con 1 casos cada una. Mientras que la presentación de auras posquirúrgicas, fueron encontradas en solo 26%; la más frecuente fueron las de tipo epigástricas y miedo con 8.7% cada una, las disautonómicas y vértigo con 4.3% cada una.

Se habla de epilepsia refractaria al tratamiento médico cuando se utilizan esquemas adecuados de monoterapia con 2 drogas antiepilépticas de primera línea (Fenitoína, Carbamacepina y Acido valproico) con o sin un esquema de politerapia en un periodo de por lo menos 2 años⁴¹. Todos nuestros pacientes cumplían este criterio antes de la cirugía, sin embargo el 8.7% presentaron efectos secundarios (siendo la intoxicación con Difenilhidantoína con desarrollo de Síndrome Pancerebeloso). Solamente un paciente requirió un incremento en la medicación en el posquirúrgico y fue posterior a presentar un empiema epidural.

El funcionamiento preoperatorio de las áreas cognitivas y de lenguaje se utiliza como un factor predictivo, ya que puede haber pérdida de función de acuerdo al tipo de cirugía realizada; las baterías neuropsicológicas muestran que en el lóbulo no dominante predomina la memoria de tipo visoespacial y en el dominante la

memoria de tipo verbal y el área de lenguaje ⁴¹. Un desempeño promedio ó alto de la memoria preoperatoria mostró un decremento de 10% ó más en algunas de las escalas después de la cirugía del lóbulo temporal dominante, en contraste pacientes con un desempeño de la memoria por debajo del promedio fueron más propensos a presentar mejoría de dichas escalas. La memoria verbal presentó tendencia a mejorar después de una cirugía del lóbulo temporal no dominante y disminuyó cuando era del hemisferio dominante, la memoria visuoespacial mejoró después de la cirugía del hemisferio dominante y disminuyó posterior a la cirugía del hemisferio no dominante³. En nuestro estudio la valoración neuropsicológica previa a la cirugía, se observó que solamente el 17.4% no mostraron ninguna alteración, mientras que el 82.6% obtuvo resultados alterados en la aplicación de la prueba (alteraciones de la memoria verbal con 65.2%, alteraciones de la memoria visuoespacial con 8.6%, alteraciones del lenguaje y praxias con 4.3% cada uno). Al realizarse la valoración neuropsicológica posterior a la cirugía, se observó que solamente el 30.4% mostraron alteración de la memoria verbal.

La incidencia y prevalencia de trastornos psiquiátricos asociadas a epilepsia no se conocen, sin embargo en algunos estudios como los de Gibbs en 1951 mostraron 49% de alteraciones psiquiátricas (32% de trastornos de la personalidad y 17% psicosis), otros autores como Méndez y colaboradores en 1986 demostraron que el 55% de los pacientes mostraban depresión ³⁸, aunque hay reportes que hablan de un 26% de depresión después de la cirugía resectiva del lóbulo temporal, siendo mas evidente cuando la resección involucra el hemisferio no dominante⁵⁶. Después de aplicarse la evaluación psiquiátrica prequirúrgica, los resultados en el 56.5% fue sin alteraciones y con alteraciones en el 43.4% (alteraciones de la personalidad con 30.4%, cuadros psicóticos en el 8.7% y trastornos depresivos con 4.3%). La presencia de alteraciones requirió manejo farmacológico solo en el 26.15%. La evaluación psiquiátrica posquirúrgica, mostró que en el 43.5% fue sin alteraciones y con alteraciones en el 56.5% (depresión con 30.4%, alteraciones de la personalidad con 17.4% y cuadros psicóticos en el 8.7%). La presencia de alteraciones requirió manejo farmacológico solo en el 47.8%.

En la cirugía resectiva del lóbulo temporal cuando no es selectiva se espera encontrar déficit visuales que ocupan menos de un cuadrante; por la anatomía de las vías visuales, aunque estas lesiones son detectadas solo adecuadamente con un examen neuro-oftalmológico serio por lo que no es considerado una complicación de este procedimiento¹⁵. Los resultados de la aplicación de la valoración neuro-oftalmológica prequirúrgica, fue sin alteraciones en el 95.6% y con alteraciones solo en el 4.3% (paciente con antecedentes de un infarto frontoparietal derecho que dejó como secuela la hemianopsia). Respecto a la valoración neuro-oftalmológica posquirúrgica, el 8.7% no mostró alteraciones, mientras que el 91.3% presentó lo contrario.

Los registros electroencefalográficos de superficie prequirúrgicos mostraron el inicio de la actividad eléctrica anormal en el área del temporal izquierda en 52.2% y temporal derecha en 47.8% de los casos; obteniéndose los mismos resultados al aplicar el video electroencefalograma prolongado con un mínimo de 8 hrs. de duración. El 100% de los registros de superficie realizados en los pacientes se encontró que la actividad eléctrica anormal era de inicio temporal.

La realización de la resonancia magnética prequirúrgica encontró como hallazgos la esclerosis mesial en el 43.5%, disminución del volumen temporal en el 26%, presencia de tumor, quiste e infarto parietal derecho con 4.3% en cada uno de ellos; solo en el 17.4% no se encontraron alteraciones.

Con relación al tipo de SPECT prequirúrgico el 95.7% fue interictal, (a un paciente no se le realizó el estudio ya que era una lesión tumoral y se considero que esta conducta no alteraba la conducta quirúrgica a seguir) del total de éstos en forma específica el 52.2% manifestó hipoperfusión temporal izquierda y el 43.5% hipoperfusión temporal derecha. No se encontró ningún SPECT que mostrara datos de hiperperfusión.

En una revisión por Wieser y cols efectuado en Suiza e Israel de 400 pacientes intervenidos entre 1975-1999, se llegó a la conclusión que entre más selectivo sea el procedimiento quirúrgico menores son las alteraciones postoperatorias; en nuestro caso todas las cirugías se realizaron en base a los resultados de la electrocorticografía transoperatoria siendo por lo tanto selectivas a las zonas de mayor actividad epileptógena ⁵⁷. En nuestro estudio, el tipo de intervención quirúrgica que se realizó en forma más frecuente fue la Amigdal-Hipocampectomía y lobectomía temporal en 69.6%, Amigdal-Hipocampectomía con abordaje a través de la tercera circunvolución temporal en 21.7% y la Amigdal-Hipocampectomía y resección tumoral en 8.7%.

Un meta-análisis noruego por Rydenhag y colaboradores que reporta las complicaciones de 247 procedimientos quirúrgicos del lóbulo temporal, divide las complicaciones en menores, cuando éstas se corrigen en un tiempo menor de 3 meses y mayores cuando tienen una duración mayor a este período de tiempo; ellos encontraron complicaciones menores en 9.8% y mayores en 2.8% ⁴⁰. No se presentó ninguna defunción en los pacientes intervenidos quirúrgicamente de nuestro estudio, el 73.9% de los pacientes no presentó ningún tipo de complicación posquirúrgica, y solo el 26.1% manifestó algún tipo de complicación menor (cefalea en el 8.7%, infección en 4.3%, ya que un paciente 2 meses después de la cirugía presentó un empiema epidural en el sitio del abordaje; un paciente presentó afectación del III par craneal (4.3%), un paciente desarrolló una monoparesia braquial transitoria y "otros" con 8.7%, uno con neumocraneo y otro con un seroma de la herida quirúrgica); ya que todas las complicaciones se resolvieron en un período menor de 3 meses, no encontramos complicaciones mayores ó alteraciones permanentes.

Se llevó a cabo un seguimiento de la evolución del paciente, con un promedio de 26 meses (2 años y 2 meses), con un mínimo de 3 meses y un máximo de 51. Para la valoración posquirúrgica se utilizaron las clasificaciones de Engel e ILAE, las cuales valoran los resultados posquirúrgicos en relación al control o no de las

crisis; en la escala de Engel, predominó la etapa IA (libre de crisis) con 65.2%, IB con 13% (sin crisis, solamente auras), IC (algunas crisis después de la cirugía pero libre por lo menos en los 2 últimos años) y IIB (crisis infrecuentes desde la cirugía) con 8.7% cada uno y IIC (crisis ocasionales después de la cirugía, pero infrecuentes en los 2 últimos años) con 4.3%. Por otro lado en la nueva clasificación propuesta por la ILAE para valorar resultados posquirúrgicos, la etapa "1" (completamente libre de crisis, sin auras) presentó un 65.2%, "2" (solamente auras, sin crisis) en el 13%, "3" (de 1 a 3 "días-crisis al año) con 17.4% y "4" (4 días-crisis por año o una reducción de hasta el 50% de las crisis) con 4.3%. Los resultados reportados en la literatura mundial van del 58% al 70% en la escala de Engel IA ó ILAE "1" ^{41, 3, 43, 46, 48, 49, 50, 54, 55, 57}.

En cuanto al diagnóstico histopatológico, el más frecuente fue la esclerosis mesial con 17.4%, displasia cortical y ganglioglioma con 8.7% cada uno y otros inespecíficos (isquemia, hipoxia e infarto del tejido estudiado) con 65.2%. Es importante aclarar en este rubro que no contamos con un servicio de neuropatología, por lo que el estudio de las muestras lo revisaron patólogos generales y en una gran mayoría de los casos solamente hacían reportes descriptivos.

Uno de los problemas fundamentales en la creación de programas para el manejo integral de la Epilepsia incluido el quirúrgico en centros hospitalarios de este país, es que se carece de médicos subespecialistas preparados en el diagnóstico, manejo y seguimiento de enfermedades como la Epilepsia refractaria al tratamiento farmacológico, así mismo como la innoperabilidad de muchos centros para poder elaborar y trabajar en grupos multidisciplinarios integrados por líderes de opinión en los campos clínico, diagnóstico y terapéutico. Es importante mencionar que el costo de un programa de esta índole es mínimo comparado con la introducción de otros programas que implica la utilización de alta tecnología.

XI. CONCLUSIONES

Se estudiaron 23 casos, durante el período de adiestramiento en cirugía de epilepsia de marzo a agosto del 2004, que es parte del programa de Neurocirugía del Centro Médico Nacional "20 de Noviembre" perteneciente al ISSSTE llevada a cabo en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez" perteneciente a la SS.

La cirugía de epilepsia en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía en México, se encuentra al nivel de los diferentes centros especializados en el manejo quirúrgico de la epilepsia a nivel mundial, esto tratándose de cirugía resectiva, ya que es importante hacer notar que en diferentes ámbitos (social, cultural, económico y tecnológico) nos aventajan.

La cirugía de ELT es eficaz en el control posquirúrgico de las crisis, si tomamos en cuenta al paciente completamente libre de crisis tenemos un 65% de efectividad, pero si incluimos al grupo que solo presentaba auras, las cuales no eran discapacitantes este porcentaje se eleva hasta el 78%.

La cirugía resectiva demostró ser un procedimiento seguro con un índice de complicaciones muy bajo, sin mortalidad. Es importante resaltar que esto depende en gran medida de la habilidad y experiencia del equipo neuroquirúrgico.

La cirugía del lóbulo temporal, además de los beneficios en el ámbito de las crisis (que es el más notorio) también hay evidencia en el ámbito cognitivo de los pacientes, ya que se documentó una mejoría significativa en los rubros de memoria y lenguaje en las valoraciones neuropsicológicas.

Sin embargo llama poderosamente la atención que los pacientes presentaron un mayor índice de depresión en el posquirúrgico inmediato, lo cual concuerda con diversos reportes en la literatura mundial, sin embargo aun no sabemos con

exactitud que es lo que provoca la depresión en estos pacientes, ya que aun hoy en día es difícil determinar el alcance de las funciones del lóbulo temporal debido a sus múltiples interconexiones, lo que si es un hecho es que un problema que no se puede medir no se puede mejorar, por lo que es necesario desarrollar mejores métodos en la evaluación de la función del lóbulo temporal.

XII. LIMITACIONES Y RECOMENDACIONES

Este estudio realizado de forma observacional – descriptiva, lo consideramos la plataforma inicial para llevar a cabo la realización de investigaciones futuras con respecto a la cirugía del lóbulo temporal, ya sea de forma comparativa con grupos dentro del estudio en forma intrínseca ó grupos similares de otras investigaciones en forma extrínseca ó de tipo cohorte (estudio de seguimiento a largo plazo). Se recomienda la realización de un estudio de casos y controles ó un estudio descriptivo de casos y no casos, para evaluar la eficacia y eficiencia de la intervención quirúrgica en un grupo con solo cirugía en comparación con un grupo manejado exclusivamente con tratamiento farmacológico.

XIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rubio F, Ramos J, Zenteno M, Alonso M. "Epidemiología de la Epilepsia" PAC NEURO-1, 1999 3; 28-29.
2. Surgery for Epilepsy: National Institutes of Health Consensus Conference. JAMA 1990; 264:729-733.
3. Engel J, Wiebe S, French J, Sperling M, Williamson P, et al. "Practice parameter: temporal lobe and localized neocortical resections for epilepsy" Neurology 60: pp 538-547, 2003.
4. Diaz-Arrastia R. Agostini M. Van Ness P. "Evolving treatment strategies for epilepsy" JAMA 2002; 287(22):2917-2920.
5. García-Pedrosa F, Cuevas C. "Programa prioritario de Epilepsia" Compendio de Epilepsia Secretaría de Salud, Epidemiología de la Epilepsia, 2001; (2): 17-27
6. Annegers J. "The epidemiology of Epilepsy". The Treatment of Epilepsy Principles and Practice. Lippincott Williams & Wilkins. 3rd edition 131-138.
7. Alfredo Feria Velasco, et al. "Epilepsia, aspectos neurobiológicos, médicos y sociales", Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía MVS, 1997: 3-24.
8. Rubio-Donnadieu F. "Lineamientos para el tratamiento quirúrgico de la epilepsia". Secretaría de Salud, 2004 (1); 1:20.
9. Rodríguez-Leyva I. "Epilepsia de difícil control: Nuevos esquemas terapéuticos." Lineamientos para el tratamiento quirúrgico de la epilepsia, 2004:27-34.
10. Begley C. Famulari M. Annegers J. "The cost of epilepsy in the United States: An estimate from Population-Based Clinical Survey data". Epilepsia 2000; 41(3): 342-351.
11. Patchell R, Young B, Tibbs P. "Benjamin Winslow Dudley and the surgical treatment of epilepsy". Neurology; 1987; 37:290-291
12. Hans O. Lüders. Epilepsy Surgery. 2º Ed. Lippincott Williams & Wilkins Ed, 2001: 19-53.

13. Wilkins R, Rengachary S. Neurosurgery "Historical Aspects of Neurosurgery", 2^o Ed. McGraw-Hill Ed, 1996; (1): 3-10.
14. Caton R. "The electrical Currents of the Brain". Br Med. J. 1875; 2:278
15. Purpura D, Penry K, Walter R. "Neurosurgical Management of the epilepsies: Introduction, The Physiology of Epilepsy" Advances in Neurology, 1977 (8): 1-9.
16. Horsley V: Brain-Surgery. Br Med J, 1886; 2:670-675
17. Horsley V: Ten consecutive cases of operations upon the brain and cranial cavity to illustrate the details and safety of the method employed. Br Med J 1887; 3:863-865.
18. Krause F: Surgery of the Brain and Spinal cord---based on personal experiences, vol III (Traducción en Inglés). New York: Rebman Company, 1912.
19. Berger H. Uber das Elektrenkephalogram des Mensch. Arch Psychiatr Nervenkr. 1929; 87:527-570
20. Gibbs FA, Gibbs EI, Lennox WG. Cerebral Dysrhythmias of epilepsy. Arch neurology Psychiatry.
21. Jasper HH, Kreshman J. Electroencephalographic classification of the epilepsies. Arch Neurol Psychiatry.
22. Penfield W, Flanigin H. Surgical Therapy of temporal lobe seizures. Arch Neurol Psychiatry 1950;64: 491-500.1960;17:266-282.
23. Wyllie, E. "Historical Perspectives and Future Directions". The Treatment of epilepsy. Principles and practice. 1993: 957-966.
24. Bailey P, Gibbs FA. The surgical treatment of psychomotor epilepsy. JAMA 1951; 145: 365-370.
25. Engel J, Jr. ed. Surgical treatment of the epilepsies. New York, NY: Raven Press 1987:727.
26. Earle KM, Baldwin M, Penfield W, Incisural sclerosis and Temporal Lobe seizures produced by hippocampal herniation at birth. Arch Neurol. Psychiatry. 1953; 69: 27-42.
27. Penfield W, Baldwin M. Temporal Lobe seizures and the technique of subtotal temporal lobectomy. Ann Surg. 1952; 136: 625-634.

28. Falconer MA. Discussion on the surgery of the temporal lobe epilepsy: surgical and pathological aspects. *Proc R Soc Med*, 1953; 33: 400-413.
29. Green JR, Duisberg REH, McGrath WG. Focal epilepsy of Psychomotor type. A preliminary report on observations on effects of surgical therapy. *J. Neurosurgery*, 1951; 8:157-172.
30. Morris AA. Temporal lobectomy with removal of uncus, hippocampus and amygdale. *Arch Neurol Psychiatry*, 1956; 76: 479-496.
31. Niemyer P. The Transventricular amygdalohippocampectomy in temporal lobe epilepsy. In Bailey P, eds *temporal Lobe epilepsy*. Springfield, IL; Charles C Thomas; 1958:461-482.
32. Talaraich J, David M, Tournoux P, et al. *Atlas d'anatomie stereotaxique des noyaux gris centraux*. Paris : Masson & Clie, 1957.
33. Talaraich J, Szikla G, Topurnoux P, et al. *Atlas d'anatomie stereotaxique du telencephale*. Paris: Masson & Clie, 1967.
34. Talaraich J, Bancaud J. Lesion, "irritative" zone and epileptogenic focus. *Confin Neurol* 1966; 27:91-94.
35. Bancaud J. Topographic relationships between cerebral lesions and seizure discharge. In: Cancer R, Angeleri F, Penry JK, eds. *Advances in epileptology: proceedings of the XI Epilepsy International Symposium*. New York: Raven Press, 1980:103-109.
36. Avanzini G, Franceschetti S. "Cellular biology of epileptogenesis". *Lancet* 2, January 2003: 33-42.
37. Kandel R, Scharzt J, Jessell T: *Principios de Neurociencia*. 1° Ed. McGraw-Hill, 2001; Capítulos 15, 46.
38. Oxbury J, Duchowny M. *Diagnosis and classification. Intractable Focal Epilepsy* 1° Ed, 2000: 11-23.
39. Prakash K. "Neocortical Temporal Lobe Epilepsy" *Epilepsy Surgery*. Lippincott Williams & Wilkins. 2° Ed, 2001:105-109.
40. Rydenhag B, Silander H. "Complications of epilepsy surgery in 654 procedures in Sweden, September 1990-1995: A multicenter Study Based on the Swedish National Epilepsy Surgery Register" *Neurosurgery* 2001; 49(1):51-57.

41. Foldavary N, Bingaman W, Wyllie E. Surgical Treatment of Epilepsy. *Neurologic Clinics*, 2001; 19(2): 491-515.
42. Trimble M, Bolwig T. Localization related epileptic syndromes. *The Temporal Lobes and the Limbic System*, 1992:115-128.
43. Alonso M, Brust-Mascher E, Rubio F. Cirugía de epilepsia. *Epilepsia en adultos: PAC NEURO-1*. 3:70-82.
44. Kwan P Brodie M. "Early Identification of Refractory Epilepsy" *NEJM* 2000; 342(5): 314-319.
45. Morris JC, Dodson E, Hatleid M, et al: Phenytoin and carbamazepine alone and in combination: anticonvulsant and neurotoxic effects. *Neurology*, 1987; 31:1111-1118.
46. Spencer S. Selection of Candidates for Temporal Resection. *The Treatment of Epilepsy Principles and Practice*. Lippincott Williams & Wilkins. Elger G. Elge 3° Ed, 2001:1077-1093.
47. Yglesias J, Chavez M, Brust-Mascher E, et al: Utilidad de la prueba de Wada en la evaluación neuropsicológica de los candidatos quirúrgicos por epilepsia de difícil control. *Boletín del Centro de Neurociencias Médica Sur* 3(2-4):33-37
48. Wiebe S, Warren T, Girvin J: A Randomized, Controlled Trial of Epilepsy Surgery for Temporal Lobe Epilepsy. *N. Engl J Med*, 2001; 345(5):311-318.
49. Arruda F, Cendes F, Anderman F et al: Mesial Atrophy and Outcome after Amygdalohippocampectomy or Temporal Lobe Removal. *A. Neurol*, 1996; 40(3): 446-450.
50. Ojemann G: Temporal Lobe Epilepsy Current Wisdom. *Stereotactic and Functional Neurosurgery*, 2001; 77:213-215.
51. Roper S. Rhoton A. "Surgical Anatomy of the Temporal Lobe" *Neurosurgery Clinics of North America; Epilepsy Surgery*, 1993; 4(2): 223-231.
52. Hung Tzu W. Rhoton A. Oliveira E. "Microsurgical Anatomy of the Temporal Lobe: Part 1: Mesial Temporal Lobe Anatomy and its Vascular relationships as applied to Amigdalohippocampectomy. *Neurosurgery*, 1999; 45(3): 549-591.

- 53.** Cascino G: Pharmacological Activation. *Electrocorticography: Current Trends and Future Perspectives*, 1998; 48: 70-76.
- 54.** Kim R, Spencer D: Surgery for Mesial Temporal Sclerosis. *Epilepsy Surgery* 2° Ed. 2001: 643-652.
- 55.** Elwes Robert. Surgery for temporal lobe epilepsy: Highly effective but remains underused. *British medical journal*, 2002; 324:496-498.
- 56.** Elger G. Elger C. "Presurgical Psychiatric workgroup" *Epilepsy Surgery*. Lippincott Williams & Wilkins. 2° Ed. 2001: 469-474.
- 57.** Wieser G., Ortega M., Friedman A, Yonekawa Y. Long-term seizure outcomes following amygdalohippocampectomy. *J. Neurosurgery*, 2003; (98):751-763.

XIV. ANEXO(S)

ANEXO 1. DEFINICIÓN DE VARIABLES

ANTECEDENTES GENERALES DEL CASO CON EPILEPSIA DEL LOBULO TEMPORAL					
Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de Variable	Escala de Medición	Validadores
Sexo	Categorización de un individuo en base a los genitales externos.	Misma definición aplicada al paciente con cirugía de epilepsia del lóbulo temporal.	Cualitativa, nominal dicotómica	Dicotómica	MASCULINO FEMENINO
Edad	Numero de años cumplidos de un individuo.	Misma definición aplicada al paciente con cirugía de epilepsia del lóbulo temporal.	Numerica	Intervalo (discreta)	Numero de años cumplidos
Edad de inicio de la epilepsia	Numero de años cumplidos a ser diagnosticada la epilepsia.	Misma definición aplicada al paciente con cirugía de epilepsia del lóbulo temporal.	Numerica	Intervalo (discreta)	Numero de años cumplidos
Diagnóstico de epilepsia	Antecedente de padecer la enfermedad de epilepsia.	Misma definición aplicada al paciente con cirugía de epilepsia del lóbulo temporal.	Cualitativa, nominal dicotómica	Dicotómica	SI NO
Causa de la epilepsia	Determinante que origina la patología.	Origen de la epilepsia en los pacientes que les realizó cirugía de epilepsia del lóbulo temporal.	Cualitativa, nominal polinómica	Polinómica	TRAUMA PERINATAL DIAGNOSTICA QUISTE ESCLEROSIS MESIAL
Antecedentes de crisis febriles	Condiciones patológicas agudas o crónicas que ha sufrido un individuo.	Haber presentado con anterioridad crisis febriles.	Cualitativa, nominal dicotómica	Dicotómica	SI NO
Tipo de crisis	Clasificación de determinantes involucrados en un evento.	Presentación clínica de la crisis más frecuente que padeció el paciente con cirugía de epilepsia del lóbulo temporal.	Cualitativa, nominal polinómica	Polinómica	CRISIS PARCIAL SIMPLE CRISIS PARCIAL COMPLEJA SECUNDARIAMENTE GENERALIZADA GENERALIZADA TONICO CLONICA GENERALIZADA ESTATUS EPILEPTICO
Frecuencia en la presentación de crisis (por mes)	Presentación clínica más usual de un evento.	Presentación clínica de la crisis más frecuente que padeció el paciente con cirugía de epilepsia del lóbulo temporal con respecto al número de eventos por mes.	Numerica	Intervalo (discreta)	Numero de años crisis por mes
Duration de la enfermedad (años)	Numero de años que tiene un individuo padeciendo una patología en específico.	Numero de años que tiene el paciente padeciendo la epilepsia.	Numerica	Intervalo (discreta)	Numero de años padeciendo la enfermedad
Antecedentes perinatales	Condiciones patológicas agudas o crónicas que ha sufrido un individuo durante su nacimiento.	Misma definición aplicada al paciente con cirugía de epilepsia del lóbulo temporal.	Cualitativa, nominal polinómica	Polinómica	PRETERMINO ANOMIA ATEXON POR PARTERA TRAUMA HICHALE NORMAL
Antecedentes familiares de epilepsia	Condiciones patológicas poseídas por los familiares de la línea directa de un individuo, que tienen un potencial genético de ser transmitidos a la progenie.	Antecedente de línea directa familiar de padecer epilepsia.	Cualitativa, nominal dicotómica	Dicotómica	SI NO
Lesiones secundarias	Débil ocasionado por la presencia de la enfermedad.	Misma definición aplicada al paciente con cirugía de epilepsia del lóbulo temporal.	Cualitativa, nominal dicotómica	Dicotómica	SI NO
Alergias	Eventos donde prevalecen las respuestas hipersensitivas o hipersensibilizables.	Misma definición aplicada al paciente con cirugía de epilepsia del lóbulo temporal como antecedentes.	Cualitativa, nominal dicotómica	Dicotómica	SI NO
Sistema inmune	Capacidad del organismo para responder ante diversos estímulos.	Misma definición aplicada al paciente con cirugía de epilepsia del lóbulo temporal como antecedentes.	Cualitativa, nominal dicotómica	Dicotómica	SI NO
Ingesta actual de fármacos	Cierre de diversas patologías en base a estándares farmacológicos establecidos.	Tratamiento farmacológico aplicado con anterioridad al paciente con cirugía en epilepsia del lóbulo temporal.	Cualitativa, nominal dicotómica	Dicotómica	SI NO

Continuación de DEFINICIÓN DE VARIABLES

Tipo de medicamentos	Catálogo farmacológico	Clasificación de los medicamentos que formula el paciente con cirugía en epilepsia del lóbulo temporal	Cualitativa, nominal, polifónica	Polifónica	CARBAMAZEPINA FENILHEANTONA ACIDO VALPROICO FENCARBITAL
Niveles séricos	Monitoreo sanguíneo de metabolitos producto de la farmacoquímica y farmacodinamia de un medicamento	Monitoreo sanguíneo de los metabolitos de los anticonvulsivos	Cuantitativa, nominal, dicotómica	Dicotómica	DENTRO DEL RANGO TERAPÉUTICO FUERA DEL RANGO TERAPÉUTICO
Presentación de efectos secundarios	Aparición de efectos no deseados posterior a la ingesta farmacológica	Aparición de efectos no deseados posterior a la ingesta de anticonvulsivos	Cualitativa, nominal, dicotómica	Dicotómica	SÍ NO
Electroencefalograma lateralización	Estudio en base a la descripción de trazos producto de la aplicación de electrodos en la cabeza de individuo	Resultado del electroencefalograma en los pacientes con cirugía de epilepsia del lóbulo temporal	Cualitativa, nominal, polifónica	Polifónica	TEMPORAL DERECHA TEMPORAL IZQUIERDA TEMPORAL BILATERAL FRONTAL
Electroencefalograma focalización	Estudio en base a la descripción de trazos producto de la aplicación de electrodos en la cabeza de individuo	Resultado del electroencefalograma en los pacientes con cirugía de epilepsia del lóbulo temporal	Cualitativa, nominal, polifónica	Polifónica	TEMPORAL DERECHA TEMPORAL IZQUIERDA TEMPORAL BILATERAL FRONTAL
Valoración neuropsicológica	Evaluaciones médicas con dimensiones psicológicas, clínicas y neurológicas	Evaluación inicial de paciente previo a la cirugía de epilepsia del lóbulo temporal	Cualitativa, nominal, polifónica	Polifónica	SIN ALTERACIONES DOMINANCIA DE LA CONCENTRACION Y MEMORIA ALTERACIONES DEL LENGUAJE RETRASO MENTAL
Valoración psiquiátrica	Evaluación médica con dimensión de la integridad psiquiátrica	Evaluación inicial de paciente previo a la cirugía de epilepsia del lóbulo temporal	Cualitativa, nominal, polifónica	Polifónica	SIN ALTERACIONES TRASTORNO DEPRESIVO IDEAS DE MUERTE ALTERACIONES DEL SUEÑO PSICOSIS
Valoración oftálmica	Evaluación médica con dimensión de la integridad oftálmica	Evaluación inicial de paciente previo a la cirugía de epilepsia del lóbulo temporal	Cualitativa, nominal, polifónica	Polifónica	SIN ALTERACIONES CUADRANTOPSIA DEMINUCION DE LA AGUDEZA VISUAL
Tomografía prequirúrgica	Estudio de gabinete que puede llegar a hacer invasivo, realizándose previo y posterior a una intervención quirúrgica, para valorar los cambios de manera objetiva	Estudio de gabinete que puede llegar a hacer invasivo, realizándose previo y posterior a la cirugía de epilepsia del lóbulo temporal para valorar los cambios de manera objetiva	Cualitativa, nominal, polifónica	Polifónica	NORMAL TUMOR CAVERNOMA QUISTE ESCLEROSIS MESIAL HEMORRAGIA DIPLASIA
Tomografía postquirúrgica	Estudio de gabinete que puede llegar a hacer invasivo, realizándose previo y posterior a una intervención quirúrgica, para valorar los cambios de manera objetiva	Estudio de gabinete que puede llegar a hacer invasivo, realizándose previo y posterior a la cirugía de epilepsia del lóbulo temporal para valorar los cambios de manera objetiva	Cualitativa, nominal, polifónica	Polifónica	NORMAL CAMBIOS POSTQUIRURGICOS QUISTE ESCLEROSIS MESIAL HEMORRAGIA
Resonancia Magnética prequirúrgica	Estudio de gabinete que puede llegar a hacer invasivo, realizándose previo y posterior a una intervención quirúrgica, para valorar los cambios de manera objetiva	Estudio de gabinete que puede llegar a hacer invasivo, realizándose previo y posterior a la cirugía de epilepsia del lóbulo temporal para valorar los cambios de manera objetiva	Cualitativa, nominal, polifónica	Polifónica	NORMAL TUMOR CAVERNOMA QUISTE ESCLEROSIS MESIAL HEMORRAGIA DIPLASIA CORTICAL
Resonancia Magnética postquirúrgica	Estudio de gabinete que puede llegar a hacer invasivo, realizándose previo y posterior a una intervención quirúrgica, para valorar los cambios de manera objetiva	Estudio de gabinete que puede llegar a hacer invasivo, realizándose previo y posterior a la cirugía de epilepsia del lóbulo temporal para valorar los cambios de manera objetiva	Cualitativa, nominal, polifónica	Polifónica	NORMAL CAMBIOS POSTQUIRURGICOS CAVERNOMAS QUISTE ESCLEROSIS MESIAL HEMORRAGIA

Continuación de DEFINICIÓN DE VARIABLES

Epilepsia de foco central	Patología que no ha sido posible controlar con medidas farmacológicas a través de tiempo	Epilepsia refractaria en años	Numerica	Intervalo (discretos)	Numero de años de padecer la epilepsia en control
Presencia de depresión prequirúrgica	Enfermedad psiquiátrica que se presenta antes o posterior a la intervención quirúrgica	Enfermedad psiquiátrica que se presenta antes o posterior a la cirugía de epilepsia del lóbulo temporal	Cualitativa, nominal, dicotómica	Dicotómica	SI NO
Presencia de depresión postquirúrgica	Enfermedad psiquiátrica que se presenta antes o posterior a la intervención quirúrgica	Enfermedad psiquiátrica que se presenta antes o posterior a la cirugía de epilepsia del lóbulo temporal	Cualitativa, nominal, dicotómica	Dicotómica	SI NO
Psicosis prequirúrgica	Enfermedad psiquiátrica que se presenta antes o posterior a la intervención quirúrgica	Enfermedad psiquiátrica que se presenta antes o posterior a la cirugía de epilepsia del lóbulo temporal	Cualitativa, nominal, dicotómica	Dicotómica	SI NO
Psicosis postquirúrgica	Enfermedad psiquiátrica que se presenta antes o posterior a la intervención quirúrgica	Enfermedad psiquiátrica que se presenta antes o posterior a la cirugía de epilepsia del lóbulo temporal	Cualitativa, nominal, dicotómica	Dicotómica	SI NO
Tipo de cirugía realizada	Clasificación de la intervención quirúrgica que se llevó a cabo en un individuo	Clasificación de la intervención quirúrgica que se llevó a cabo en pacientes con cirugía de epilepsia del lóbulo temporal	Cualitativa, nominal, dicotómica	Polinómica	LOBECTOMIA TEMPORAL IZQUIERDA LOBECTOMIA TEMPORAL DERECHA ANGILOLIMBOECTOMIA IZQUIERDA ANGILOLIMBOECTOMIA DERECHA
Diagnóstico histopatológico	Resultado final de análisis histopatológico de la muestra médica enviada de un individuo	Resultado final de análisis histopatológico de la muestra médica enviada del paciente con cirugía de epilepsia del lóbulo temporal	Cualitativa, nominal, dicotómica	Polinómica	NORMAL ESCLEROSIS MESIAL GLIOSS HRODIA
Complicaciones	Suceso que agrava el estado de salud de un individuo	Suceso posterior a la realización de la cirugía en epilepsia del lóbulo temporal que agrava el estado de salud del paciente	Cualitativa, nominal, dicotómica	Dicotómica	SI NO
Tipo de complicaciones	Clasificación de los sucesos agravantes en el estado de salud de un individuo	Clasificación de los sucesos agravantes en los pacientes con cirugía de epilepsia del lóbulo temporal	Cualitativa, nominal, dicotómica	Polinómica	HEMORRAGIA INFECCIÓN CEFALEA HEMIPLEJIA NAUSEA OTROS
Evolución	Percepción del individuo y de la valoración médica con relación a la evolución de su estado de salud posterior a la atención médica recibida	Percepción del paciente con epilepsia respecto a su estado de salud desde el inicio del padecimiento hasta el momento de la cirugía de epilepsia del lóbulo temporal	Cualitativa, nominal, dicotómica	Polinómica	PRESENTE CRISIS AUSENCIA DE CRISIS DISMINUCIÓN DEL NUMERO DE CRISIS
Seguimiento del paciente en meses	Valoraciones médicas continuas para evaluar la mejoría o no de un paciente con respecto a su epilepsia	Valoraciones médicas continuas para evaluar la mejoría o no del paciente postquirúrgico de epilepsia del lóbulo temporal	Numerica	Intervalo (discretos)	Numero de meses de evaluaciones médicas
Clasificación de Engel	Clasificación utilizada para evaluar los resultados postquirúrgicos del individuo con respecto a sus crisis	Clasificación utilizada para evaluar los resultados postquirúrgicos de la epilepsia del lóbulo temporal con respecto a sus crisis	Cualitativa, nominal, dicotómica	Polinómica	A B C D V

ANEXO 2. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

CATALOGO DE VARIABLES			
PREGUNTA	VARIABLE	CATEGORIA	VALOR
1 Sexo	SEXO	Numerico	1 MASCULINO 2 FEMENINO
2 Edad	EDAD	Numerico	99 No responde
Edad de inicio de la epilepsia	INIC_EPI	Numerico	99 No responde
4 Tiene el diagnóstico de epilepsia	EPILEP	Numerico	1 SI 2 NO
5 Causa de la epilepsia	CAUSA_EP	Numerico	1 TRAUMA 2 PERINATAL 3 IDIOPATICA 4 QUISTE 5 ESCLEROSIS MESIAL
6 Antecedentes de crisis febriles	CR_FEBR	Numerico	1 SI 2 NO
7 Tipo de crisis	TIPO_CRI	Numerico	1 CRISIS PARCIAL SIMPLE 2 CRISIS PARCIAL COMPLEJA 3 SECUNDARIAMENTE GENERALIZADA 4 GENERALIZADA 5 TONICO CLONICA GENERALIZADA 6 ESTATUS EPILEPTICO
8 Frecuencia en la presentación de crisis (por mes)	FREC_CR	Numerico	99 No responde
9 Duración de la enfermedad (años)	DURAC_EN	Numerico	99 No responde
10 Antecedentes familiares de epilepsia	FAM_EPI	Numerico	1 SI 2 NO
11 Presencia de lesiones secundanas por la epilepsia	LES_SEC	Numerico	1 SI 2 NO
12 Antecedentes de padecimientos alérgicos	ALERGIAS	Numerico	1 SI 2 NO
13 Antecedentes de padecimientos del sistema inmune	SIS_INM	Numerico	1 SI 2 NO
14 Ingesta actual de farmacos	FARMACO	Numerico	1 SI 2 NO
15 Tipo de medicamentos	MEDIC1 MEDIC2	Numerico	1 CARBAMAZEPINA 2 DIFENILHANTOINA 3 ACIDO VALPROICO 4 FENOBARBITAL 5
16 Niveles séricos	NIV_SER	Numerico	1 DENTRO DEL RANGO TERAPEUTICO 2 FUERA DEL RANGO TERAPEUTICO
17 Presentación de efectos secundarios	EFECC_SEC	Numerico	1 SI 2 NO
18 Electroencefalograma lateralización	EEG_LAT	Numerico	1 TEMPORAL DERECHA 2 TEMPORAL IZQUIERDA 3 TEMPORAL BILATERAL 4 FRONTAL
19 Electroencefalograma focalización	EEG_FOC	Numerico	1 TEMPORAL DERECHA 2 TEMPORAL IZQUIERDA 3 TEMPORAL BILATERAL 4 FRONTAL
20 Valoración neuro-psico-biológica	VAL_PBCO	Numerico	99 No responde 1 SIN ALTERACIONES 2 DISMINUCION DE LA CONCENTRACION Y MEMORIA 3 ALTERACIONES DEL LENGUAJE 4 RETRASO MENTAL
21 Valoración psiquiátrica	VAL_PSIQ	Numerico	99 No responde 1 SIN ALTERACIONES 2 TRASTORNO DEPRESIVO 3 IDEAS DE MUERTE 4 ALTERACIONES DEL SUEÑO 5 PSICOSIS
22 Valoración oftálmica	VAL_OFT	Numerico	99 No responde 1 SIN ALTERACIONES 2 CUADRANOPSIA 3 DISMINUCION DE LA AGUDEZA VISUAL

Continuación de OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

23	Tomografía prequirúrgica	TC_PREQX	Numerico	99 No respondió 1 NORMAL 2 TUMOR 3 CAVERNOMA 4 QUISTE 5 ESCLEROSIS MESIAL 6 HEMORRAGIA 7 DISPLASIA
24	Tomografía posquirúrgica	TC_POSQX	Numerico	99 No respondió 1 NORMAL 2 CAMBIOS POSQUIRURGICOS 3 QUISTE 4 ESCLEROSIS MESIAL 5 HEMORRAGIA
25	Resonancia Magnética prequirúrgica	RM_PREQX	Numerico	99 No respondió 1 NORMAL 2 TUMOR 3 CAVERNOMA 4 QUISTE 5 ESCLEROSIS MESIAL 6 HEMORRAGIA 7 DISPLASIA CORTICAL
26	Resonancia Magnética posquirúrgica	RM_POSQX	Numerico	99 No respondió 1 NORMAL 2 CAMBIOS POSQUIRURGICOS 3 CAVERNOMAS 4 QUISTE 5 ESCLEROSIS MESIAL 6 HEMORRAGIA
27	Epilepsia de difícil control (Epilepsia refractaria en niños)	EPI_DIF	Numerico	99 No respondió
28	Presencia de depresión prequirúrgica	DEPR_PRE	Numerico	99 No respondió 1 SI 2 NO
29	Presencia de depresión posquirúrgica	DEPR_POS	Numerico	99 No respondió 1 SI 2 NO
30	Psicosis prequirúrgica	PSICOPRE	Numerico	99 No respondió 1 SI 2 NO
31	Psicosis posquirúrgica	PSICOPOS	Numerico	99 No respondió 1 SI 2 NO
32	Tipo de cirugía realizada	TIPO_QX1 TIPO_QX2	Numerico	99 No respondió 1 LOBECTOMIA TEMPORAL IZQUIERDA 2 LOBECTOMIA TEMPORAL DERECHA 3 AMIGDALOHIPOCAMPECTOMIA IZQUIERDA 4 AMIGDALOHIPOCAMPECTOMIA DERECHA
33	Diagnóstico histopatológico	DX_HIST1 DX_HIST2	Numerico	99 No respondió 1 NORMAL 2 ESCLEROSIS MESIAL 3 GLIOSIS 4 HIPOXIA
34	Complicaciones	COMPLIC	Numerico	1 SI 2 NO
35	Tipo de complicaciones	TIP_COMP	Numerico	99 No respondió 1 HEMORRAGIA 2 INFECCIÓN 3 CEFALEA 4 HEMIPLEJIA 5 NAUSEA 6 OTROS
36	Evolución	EVOLUC	Numerico	99 No respondió 1 PRESENTE CRISIS 2 AUSENCIA DE CRISIS 3 DISMINUCIÓN DEL NÚMERO DE CRISIS
37	Seguimiento del paciente en meses	SEGUIM	Numerico	99 No respondió
38	Clasificación de Engel	ENGEL	Numerico	99 No respondió 1 A 2 B 3 IIa 4 IIa 5 IIb 6 IV
39	Antecedentes perinatales	PERINAT	Numerico	99 No respondió 1 PRETERMINO 2 ANOMIA 3 ATENCIÓN POR PARTERA 4 TRAUMA 5 HIPOXIA 6 NORMAL