



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
SECRETARÍA DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.**

**TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA  
NEUROCIRUGÍA.**

**RESULTADOS EN LOS PACIENTES CON EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL  
MESIAL SOMETIDOS A LOBECTOMIA TEMPORAL.**

**ALUMNO: EDUARDO FLORES ALVAREZ.**

**TUTOR: DRA. ANA LUISA VELASCO MONROY.  
COTUTOR: DR. GUSTAVO AGUADO CARRILLO.**

**MÉXICO D.F, NOVIEMBRE DE 2013.**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

## INDICE.

### Marco de Referencia.

<i>Antecedentes Históricos.....</i>	<i>5</i>
<i>Epilepsia.....</i>	<i>6</i>
<i>Epidemiología.....</i>	<i>7</i>
<i>Frecuencia de la enfermedad.....</i>	<i>8</i>
<i>Causas.....</i>	<i>8</i>
<i>Repercusiones sociales y económicas.....</i>	<i>8</i>
<i>Estadísticas Hospital General.....</i>	<i>9</i>
<i>Clasificación de la Epilepsia y origen del foco epileptógeno.....</i>	<i>9</i>
<i>Crisis parciales complejas y Epilepsia del lóbulo temporal.....</i>	<i>18</i>
<i>Fisiopatología.....</i>	<i>19</i>
<i>Evaluación de las crisis de reciente aparición y de la epilepsia del lóbulo temporal.....</i>	<i>20</i>
<i>Historia Clínica.....</i>	<i>23</i>
<i>Examen Físico y neurológico.....</i>	<i>24</i>
<i>Electroencefalografía.....</i>	<i>24</i>
<i>Estudios de imagen complementarios.....</i>	<i>26</i>
<i>Tratamiento farmacológico de la epilepsia de lóbulo temporal.....</i>	<i>29</i>
<i>Epilepsia Refractaria al tratamiento farmacológico.....</i>	<i>30</i>
<i>Evaluación por Video Electroencefalografía.....</i>	<i>31</i>
<i>Evaluación de los candidatos a cirugía de epilepsia.....</i>	<i>32</i>
<i>Historia neurológica.....</i>	<i>36</i>

<i>Pruebas neuropsicológicas</i> .....	36
<i>Prueba o Test de Wada</i> .....	36
<i>Registro por EEG invasivos</i> .....	37
<i>Clasificación pronóstica de la cirugía de epilepsia</i> .....	38
<i>Tratamiento quirúrgico para la epilepsia del lóbulo temporal</i> .....	38
<i>Técnica quirúrgica</i> .....	39
Planteamiento del problema.....	41
Justificación.....	41
Pregunta de investigación.....	41
Hipótesis.....	42
Objetivos.....	42
Metodología.....	42
Tamaño de la muestra.....	44
Criterios de selección.....	44
Procedimientos.....	45
Análisis estadístico.....	45
Resultados.....	45
Discusión.....	55
Conclusión.....	55
Referencias.....	56

***DEDICO ESTE TRABAJO A MI FAMILIA Y EN ESPECIAL A MI PADRE QUIEN ME HA BRINDADO TODO SU APOYO, A MI NOVIA QUIEN ME BRINDO COMPRESION EN ESTOS ULTIMOS AÑOS DE LA RESIDENCIA Y A MIS PROFESORES Y AMIGOS.....***

## **Antecedentes Históricos.**

La epilepsia es una enfermedad que se conoce desde hace algunos cientos de años, pero su comprensión se ha alcanzado hasta hace algunos años, se tiene conocimiento de que los Babilónicos describieron síntomas y causas de la epilepsia hace unos 3000 años, pensaban que las crisis eran causadas por demonios y espíritus.

Uno de los documentos en el que también se menciona la epilepsia siendo un esbozo de esta enfermedad fue en el año 400 a.C. cuando el médico griego Hipócrates documento en el primer libro que habla de la epilepsia el cual tituló "Sobre la enfermedad sagrada". En el cual refutaba la idea que se tenía sobre la epilepsia lo que se pensaba era un poder profético, señalándolo de la siguiente manera: *"Respecto a la enfermedad llamada Sagrada: para mí no es más sagrada o divina que las demás enfermedades y tiene una causa natural como algunas otras afecciones, localizándose en el sistema nervioso."*

Algunos otros documentos hablan sobre la epilepsia a pesar de que no pertenezcan a una corriente médica o científica como es la Biblia en el año 70 d.C. En el Evangelio a Marcos(9:14-29) Jesús Cristo expulsa al demonio de un joven cuando en realidad padecía de epilepsia en lo que se relata de manera siguiente: Maestro te traje a mi hijo, quien es poseído por un espíritu el cual le roba el habla, lo tira al piso, salivando, y aprieta sus mandíbulas y lo deja rígido. En 1859-1906 bajo la dirección de tres neurólogos ingleses John Hughlings Jackson, Russell Reynolds y Sir William Richard Gowers la era de la epilepsia moderna inició, en lo que fue un estudio en el cual Jackson definió como crisis epiléptica como: Una descarga ocasional, excesiva y desordenada del sistema nervioso sobre los músculos, reconociendo que las crisis podían alterar la conciencia, sensaciones y el comportamiento.

1904 se acuña por primera vez el término epileptólogo para definir al médico que se dedica a estudiar la epilepsia siendo el neurólogo William Spratling quien acuñó la palabra siendo reconocido como el primer epileptólogo Norteamericano.

Posteriormente en 1929 el psiquiatra alemán Hans Berger anunció al mundo que era posible grabar la actividad eléctrica del cerebro sin tener la necesidad de abrir el cráneo, y plasmar esta actividad de manera gráfica en un papel, Berger nombró a esta herramienta Electroencefalograma.

1968 es fundada la Fundación Americana de Epilepsia una organización que centra su estudio y cuidado de los pacientes con epilepsia.

El concepto de epilepsia del lóbulo temporal ha sido acuñado y desarrollado en las

últimas 2 décadas. Algunos tipos de crisis psicomotoras fueron en un inicio atribuidas a lesiones del tracto uncinado, pero no fue sino hasta 1946 que algunos métodos fueron desarrollados para activar zonas epileptógenas y de esa manera las alteraciones de la conciencia asociada con alteraciones somatomotoras, autonómicas y psíquicas se identificaron se originaban en las estructuras del lóbulo temporal. Yuster y sus colegas identificaron pacientes que presentaban ataques los cuales se caracterizaban por pérdidas episódicas de la conciencia, automatismo, contracciones musculares de la cara, cabeza, alteraciones psíquicas y alteraciones autonómicas con o sin progresión a una crisis generalizada identificando los focos epileptógenos localizados en el lóbulo temporal anterior durante el estado de sueño superficial de los pacientes. Este tipo de anomalías las cuales se sospecho se localizaban en el lóbulo temporal, las cuales se nombraron como crisis uncinadas dieron pauta para la resección de tejido funcionalmente anormal y este fue el momento en el que por primera vez un síndrome epiléptico fue tratado por lobectomía temporal.

Es aceptado que el primer reporte de tratamiento quirúrgico de epilepsia fue llevado a cabo por Horsley [54]. hace un siglo, desde ese momento el interés ha ido creciendo, evidenciándose en dos conferencias internacionales acerca del tratamiento quirúrgico de la epilepsia las cuales se llevaron a cabo en 1985 y 1986, y con la influencia del Video-electroencefalograma lo cual permite documentar crisis y el inicio de la misma siendo útil en dos áreas: una de ellas para identificar la crisis que no se origina en el cerebro e identificar la localización de inicio, de esta manera se pueden elegir los candidatos a cirugía.

Uno de los factores de trascendencia que juega un importante papel es que identificar las crisis refractarias al manejo médico tiene repercusiones no solamente psicosociales, también presentan daño biológico, identificándose en estos paciente un mayor riesgo de muerte comparado con los paciente que presentan control farmacológico, también se ha demostrado el daño neurológico que desarrollan al no tener control de las crisis, desarrollando deterioro neuropsicológico.

Teniendo en cuenta algunos antecedentes, historia natural de la enfermedad y repercusiones este trabajo se centra en el estudio de los pacientes que padecen epilepsia de lóbulo temporal mesial y los resultados que se obtienen al someterse a la lobectomía temporal. Tomando en cuenta estos antecedentes en México se considero un problema de salud pública hasta el años de 1983.

## **Marco Teórico.**

### **Epilepsia.**

La palabra *epilepsia* se deriva del griego "apoderarse" o "ser presa de". Los antiguos se referían este fenómeno como "caer enfermo" o "quedar poseído por el demonio". Aunque son términos médicos de utilidad para indicar que se trata de convulsiones recurrentes, las palabras *epilepsia* y *epiléptico* aún tienen

connotaciones desagradables para el público en general y deben usarse con prudencia al tratar con pacientes [55].

Epilepsia se define como “un desorden cerebral caracterizado por una predisposición duradera para generar crisis epilépticas, y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de ésta condición. La definición de epilepsia requiere la ocurrencia de al menos una crisis epiléptica” [56].

Existen otros tipos de epilepsia para los que aún no se establecen las bases patológicas y que no tienen una causa subyacente evidente salvo quizás una de tipo genético. Estas epilepsias se conocen como *primarias*. Esta categoría incluye las formas hereditarias como ciertos estados convulsivos tónico clónicos generalizados (gran mal) y de ausencia. Algunos autores (Lennox y Lennox; Forster) reservan el término *idiopáticas* para las crisis convulsivas recurrentes de los últimos tipos [44].

### **Definición de Crisis Epiléptica.**

Presencia de Signos y/o síntomas transitorios secundarios a una actividad excesiva anormal y sincrónica en el cerebro ( Fisher et al., 2005).

### **Epidemiología.**

La epilepsia es un padecimiento crónico recurrente, en México su prevalencia oscila entre 1.8 a 2 % lo que representa más de un millón de pacientes. El 76% de los epilépticos inician su padecimiento antes de la adolescencia; por lo que la Organización Mundial de la salud (OMS) reconoce a la epilepsia como un problema de salud pública [20].

En otra revisión, llevada a cabo en diversas instituciones de México, la cual comprendió un periodo de 25 años, se encontró que de un total de 22,247 casos reportados de enfermos neurológicos, el 39.3% correspondió a enfermos con Epilepsia [57].

### **De acuerdo a datos estadísticos proporcionados por la OMS hasta octubre de 2012.**

1. La epilepsia es un trastorno neurológico crónico que afecta a personas de todas las edades.
2. En el mundo hay aproximadamente 50 millones de personas con epilepsia.
3. En México su prevalencia oscila entre 1.8 a 2 % lo que representa más de un



millón de pacientes.

4. Cerca del 80% de los pacientes proceden de regiones en desarrollo.
5. La epilepsia responde al tratamiento en aproximadamente un 70% de los casos, pero alrededor de tres cuartas partes de los afectados residentes en países en desarrollo no reciben el tratamiento que necesitan. Los pacientes y sus familias pueden ser víctimas de la estigmatización y la discriminación en muchas partes del mundo. [33]

### **Frecuencia de la enfermedad.**

La proporción estimada de la población general con epilepsia activa (es decir, ataques continuos o necesidad de tratamiento) en algún momento oscila entre 4 y 10 por 1000. Sin embargo, algunos estudios realizados en países en desarrollo indican que esa proporción es de 6 a 10 por 1000. En el mundo hay aproximadamente 50 millones de personas con epilepsia [33].

En los países desarrollados, los nuevos casos aparecidos en la población general oscilan entre 40 y 70 por 100 000. En los países en desarrollo, la cifra suele acercarse al doble debido al mayor riesgo de sufrir afecciones que pueden producir daño cerebral permanente. Cerca del 80% de los casos mundiales de epilepsia se registran en regiones en desarrollo. El riesgo de muerte prematura en personas con epilepsia es dos a tres veces mayor que en la población general [33].

### **Causas.**

El tipo más frecuente (6 de cada 10 casos) es la epilepsia idiopática, es decir, la que no tiene una causa identificable. En muchos casos hay alteraciones genéticas subyacentes. La epilepsia con causas conocidas se denomina epilepsia secundaria o sintomática [33].

Dichas causas pueden consistir en:

- Daño cerebral por lesiones prenatales o perinatales (asfixia o traumatismos durante el parto, bajo peso al nacer).
- Malformaciones congénitas o alteraciones genéticas con malformaciones cerebrales asociadas.
- Traumatismos craneoencefálicos graves.
- Accidentes vasculares cerebrales, que privan al cerebro de oxígeno.
- Infecciones cerebrales como las meningitis y encefalitis o la neurocisticercosis;
- Algunos síndromes genéticos.
- Tumores cerebrales.

## **Repercusiones sociales y económicas.**

La epilepsia representa un 0,5% de la carga mundial de morbilidad, una medida basada en el tiempo que combina los años de vida perdidos debido a la mortalidad prematura con el tiempo vivido en situaciones en las que la salud no es plena [33].

La epilepsia tiene importantes repercusiones económicas por la atención sanitaria que requiere y las muertes prematuras y la pérdida de productividad laboral que ocasiona [33].

En un estudio realizado en la India se calculó que el costo total por cada caso de epilepsia era de US\$ 344 al año (un 88% del ingreso medio per cápita) y que el costo total de los cinco millones de casos que habría en ese país sería equivalente al 0,5% del producto nacional bruto [33].

Aunque los efectos sociales pueden variar según el país, la discriminación y la estigmatización social que rodean la epilepsia en todo el mundo son a menudo más difíciles de vencer que las propias convulsiones. Los pacientes con epilepsia pueden ser objeto de prejuicios. La estigmatización de la enfermedad puede hacer que los afectados no busquen tratamiento y se vean identificados con la enfermedad [33]

## **Estadísticas Hospital General.**

En el informe de la rendición de cuentas de la administración pública federal 2006-2012 del Hospital General de México las principales causas de morbilidad de diciembre de 2006-2011 reportan 17,079 casos de epilepsia y síndromes epilépticos.

En el Servicio de Neurología y Neurocirugía en el ultimo reporte dentro de los 20 motivos principales de consulta Enero-Septiembre 2012, la epilepsia ocupa el segundo motivo de consulta con un total de 4,842 consultas de las cuales 2,842 corresponden al sexo femenino y 2,093 al sexo masculino.

La población más afectada se encuentra entre los 25 a 44 años, con un total de consultas de Enero-Septiembre 2012 de 1,880 de un total de 4,842 consultas. Esta población representa el 38.82% del total de la población que se encuentra entre el primer año de vida y 65 años o más, de los cuales 1,088 consultas corresponden al sexo femenino y 792 consultas al sexo masculino en el grupo de edad entre los 25 a 44 años.

El motivo de egreso de Enero-septiembre de 2012 con diagnostico de Epilepsia y síndromes epilépticos fue de un total de 57 pacientes.

Dentro de las causas de defunción solo se reportaron 2 con el diagnostico de Epilepsia y síndromes epilépticos en el periodo de Enero-Septiembre de 2012.

## **Clasificación de las Crisis Epilépticas y Origen del foco Epileptógeno.**

Las Crisis Epilépticas Generalizadas se originan dentro de los circuitos nerviosos de manera bilateral con una rápida propagación. Tales circuitos bilaterales incluyen estructuras corticales y subcorticales, pero no necesariamente incluyen toda la corteza cerebral. Así también el inicio individual de una crisis puede ser localizado, la localización y lateralización no son consistentes de una crisis a otra. Las crisis generalizadas pueden ser asimétricas [39].

Las crisis epilépticas focales se originan dentro de los circuitos limitados en un solo hemisferio. El foco epileptógeno deben ser localizado y ampliamente distribuido, este tipo de descargas se originan probablemente en áreas subcorticales para cada tipo de crisis, el inicio del foco es consistente de una crisis a otra con unos patrones de propagación que pueden involucrar el hemisferio contralateral, en algunos casos existe más de un circuito involucrado y más de un tipo de crisis pero cada tipo de crisis individual tiene un sitio de inicio consistente [39].

Otra clasificación vigente en nuestros días fue creada en 1981 por el Comité de Clasificación y Terminología de la Liga Internacional Contra la Epilepsia (asociación que agrupa neurólogos interesados en la epilepsia a partir de una clasificación publicada hace casi 30 años previo a las modificaciones anteriormente señaladas en la última revisión publicada en el 2010.

---

## Clasificación de Crisis Epilépticas.

---

Crisis Generalizadas.

Tónico-clónicas (en cualesquier combinación).

Ausencia.

Típicas.

Atípicas.

Ausencia con presentaciones especiales.

Ausencia Mioclónicas.

Mioclona Ocular.

Mioclónicas.

Mioclónicas

Mioclónica atónica

Mioclónica tónica

Clónica

Tónica

Atónica

Crisis Focales

Desconocidas

Espasmos Epilépticos

Una Crisis que pueda ser diagnosticada de manera clara en alguna de las categorías anteriormente mencionadas, deberá ser considerada no clasificada hasta que

se cuente con la información que permita de manera precisa diagnosticarla. (39)

---

Las crisis se revisaron mediante videos con registros electroencefalográficos (EEG) aportados por clínicos de muchos centros y aunque fue emitida como una propuesta, es utilizada cada vez más en todo el mundo. Tomando como criterios de clasificación las manifestaciones clínicas y electroencefalográficas, tanto ictales como interictales de las crisis epilépticas, los grupos resultantes y sus características son las siguientes:

### **Crisis parciales focales o localizadas.**

Síntoma explicable por disfunción de una región cerebral y electroencefalograma (EEG) con descarga localizada, que dura de segundos a pocos minutos.

#### **A.- SIMPLES (CON PRESERVACIÓN DE LA CONCIENCIA)**

##### **1. *Motoras.***

- a. Sin marcha: Contracciones tónicas o clónicas confinadas a un segmento corporal
- b. Con marcha Jacksonianas : Contracciones tónicas o clónicas que inician en un segmento corporal y se propagan hasta involucrar todo un hemicuerpo.
- c. Versivas: Desviación lateral de los ojos con versión de la cabeza y en ocasiones elevación de la extremidad del lado hacia donde voltea la cabeza.
- d. Posturales: Detención del movimiento.
- e. Fonatorias: Vocalización de sonidos.

##### **2. *Sensitivas:***

- a. Somatosensoriales: Sensaciones de diversas modalidades tales como adormecimiento, frío, calor, dolor o pérdida de percepción de un segmento corporal, que pueden estar confinadas a ese segmento o propagarse hasta involucrar todo un hemicuerpo.
- b. Auditivas: Percepción de un sonido simple. P. eje. zumbido.
- c. Visuales: Percepción de un fenómeno visual simple, como luces, colores, manchas.
- d. Olfatorias (uncinadas): percepción de un olor desagradable.
- e. Gustativas: Percepción de un sabor generalmente desagradable.

f. Vertiginosas: Percepción de que todo gira alrededor.

### **3.-Autonómicas:**

Sensación epigástrica, náuseas, cambios de la presión arterial o de la frecuencia cardiaca, deseo inminente de orinar o defecar.

### **4.- Psíquicas:**

- g. Disfásicas: Trastorno para la comprensión o expresión del lenguaje.
- h. Dismnésicas: Sensación de lo ya visto (percibir como conocidos un lugar o situación nuevas) o lo nunca visto (percibir como extraño un sitio o situación familiar).
- i. Cognitivas: Presentación forzada de una idea no relacionada a la acción o pensamiento desarrollados al momento del fenómeno.
- j. Afectivas: Cambios paroxísticos del talante como sensación placentera, miedo, depresión, ira.
- k. Ilusiones: Percepciones distorsionadas tales como percibir más brillante los colores o diferente la disposición de los objetos, percibir las cosas más pequeñas o más grandes o bien más cercanas o lejanas.
- l. Alucinaciones estructuradas: Percepción de melodías, conversaciones o escenas complicadas.

### **B.- COMPLEJAS:**

Desconexión del medio con incapacidad para darse cuenta y guardar recuerdo de lo que sucede, en ocasiones precedida de una crisis parcial simple y frecuentemente acompañadas de la realización de movimientos involuntarios, sin propósito, pero a veces muy elaborados. (Estrujarse la ropa, desvestirse, apretar zapatos, caminar, correr, chuparse los labios, vocalizar sonidos o frases sin sentido) que se denominan automatismos, al terminar las crisis existe un periodo postictal de confusión transitoria antes de recuperar totalmente el estado total de alerta.

### **C. CRISIS PARCIALES SECUNDARIAMENTE GENERALIZADAS.**

#### **Crisis Generalizadas.**

EEG con descargas generalizadas de distintas modalidades según el tipo especial de crisis.

##### **1. Crisis de ausencia:**

- a. Típica: Desconexión del medio por pocos segundos durante los cuales el paciente se ve con la mirada perdida. Puede presentarse la ausencia simple o acompañarse de fenómenos clónicos leves (parpadeo) , automatismos (deglutir, chuparse los labios), fenómenos atónicos (caída de la cabeza), fenómenos tónicos (contracción de los músculos del tronco), fenómenos autonómicos ( palidez, rubicundez, pilo – erección) No hay periodo postictal y el paciente recupera bruscamente el estado de alerta total. El EEG muestra descargas generalizadas de complejos punta onda lenta de 3 ciclos por segundo.
- b. Atípicas: Desconexión del medio un poco más prolongada que la típica, frecuentemente acompañada de fenómenos tónicos y recuperación lenta hasta la alerta total. El EEG muestra complejos de punta o polipunta onda lenta de 2 – 2.5 ciclos por segundo.

## **2. Crisis mioclónica:**

Contracciones súbitas y muy breves de grupos musculares, a veces generalizadas, de tal forma que pueden hacer caer al sujeto. El EEG con polipuntas generalizadas.

## **3. Crisis tónicas:**

Pérdida de la conciencia con contracciones tónicas generalizadas, duran menos de dos minutos y tienen un periodo postictal de confusión.

## **4. Crisis clónicas:**

Pérdida de la conciencia con contracciones clónicas rítmicas de las cuatro extremidades. Postictal con confusión.

## **5. Crisis tónico – clónicas:**

Pérdida de la conciencia a veces con emisión de un grito, seguidas de contracciones tónicas de las cuatro extremidades durante unos segundos y posteriormente contracciones clónicas generalizadas, acompañándose de cianosis, respiración estertorosa, salida de saliva y flemas por la boca, midriasis y emisión de orina. Duran de 2 a 3 minutos y tienen un periodo postictal de confusión, cefalea, sueño y dolor corporal generalizado.

## **6. Crisis atónicas:**

Pérdida momentánea de la conciencia con caída súbita, a veces solo caída de la cabeza.

## **Crisis no clasificadas.**

Se refieren a crisis en las que no se precisa si el inicio es parcial o generalizado e incluyen también a las crisis neonatales que pueden presentarse como periodos de apnea, movimientos de natación y pedaleo.

## **Addendum.**

1. Crisis atónicas: Son aquellas que se presentan sin periodicidad, ni horario especial.
2. Crisis relacionadas a estímulos no sensoriales: Son crisis provocadas por alteraciones metabólicas o deprivación de sustancias (alcohol) o fármacos.
3. Crisis cíclicas: Son las que se presentan coincidiendo con un periodo determinado del sueño o el ciclo menstrual.
4. Estado epiléptico: Es la sucesión de crisis epilépticas.
5. Estado parcial motor: Contracciones clónicas constantes de un segmento corporal que pueden durar horas, días o más.
6. Estado parcial complejo: Crisis parciales complejas constantes que se manifiestan como un estado confusional del individuo.
7. Estado epiléptico generalizado tónico-clónico: Presentación de crisis tónico-clónicas una tras otra en un periodo por lo menos de 30 minutos o bien crisis frecuentes de este tipo sin recuperación de la conciencia entre ellas.
8. Estado epiléptico de ausencias: Presentación continua de ausencias típicas, manifestada como estado confusional.



## **CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE LAS EPILEPSIAS Y SÍNDROMES EPILEPTICOS**

### 1. Epilepsia y síndromes relacionados a una localización

#### **1.1 Idiopáticos.**

- a) Epilepsia benigna de la niñez con puntas centro temporal.
- b) Epilepsia de la niñez con paroxismos occipitales.
- c) Epilepsia primaria de la lectura.

#### **1.2 Sintomáticos.**

- a) Epilepsia parcial crónica progresiva ( Síndrome Kojewnikow)
- b) Síndromes con crisis precipitadas por formas específicas de activación.
  - Epilepsias del lóbulo temporal
  - Epilepsias del lóbulo frontal
  - Epilepsias del lóbulo parietal
  - Epilepsias del lóbulo occipital

#### **1.3 Criptogénicos.**

### 2. Epilepsias y síndromes generalizados

#### **2.1 Idiopáticos.**

- a) Convulsiones familiares neonatales benignas
- b) Convulsiones neonatales benignas
- c) Epilepsia mioclónica benigna de la infancia
- d) Ausencias de la niñez
- e) Ausencias juveniles
- f) Epilepsia mioclónica juvenil ( Síndrome Janz)

- g) Epilepsia con crisis generalizadas tónico clónicas del despertar
- h) Epilepsias con crisis precipitadas por modos de activación específicos

## **2.2 Criptogénicos o sintomáticos**

- a) Síndrome West
- b) Síndrome Lennox-Gastaut
- c) Epilepsia con crisis mioclónicas astáticas (Síndrome Doose)
- d) Epilepsia con ausencias mioclónicas

## **2.3 Sintomáticas**

- a) Etiología no específica
  - Encefalopatía mioclónica temprana
  - Encefalopatía epiléptica infantil temprana con brote- supresión (Síndrome Otahara).
- b) Síndromes específicos.

3. Epilepsias y Síndromes que no se determinan si son localizados o generalizados.

### **3.1 Con crisis generalizadas y focales.**

- a) Crisis neonatales
- b) Epilepsia mioclónica severa de la infancia
- c) Epilepsia con punta onda lenta continua durante el sueño de ondas lentas
- d) Afasia epiléptica adquirida (Síndrome Landau-Kleffner)

### **3.2 Sin datos inequívocos generalizados o focales.**

4.-Síndromes Especiales

#### **4.1 Crisis relacionadas a situaciones:**

- a) Convulsiones febriles
- b) Crisis aisladas o estado epiléptico aislado
- c) Crisis que solo ocurren durante un evento metabólico o tóxico debido a factores tales como alcohol, drogas, eclampsia, hiperglicemia no cetósica.

## **Crisis Parciales Complejas y epilepsia del Lóbulo temporal.**

Dentro de los desordenes cerebrales primarios la epilepsia se encuentra en un ranking a la par con la depresión y otros desordenes afectivos, Alzheimer, otras demencias y abuso de sustancias, se estima que un 0.5% a 1% de la población mundial presenta epilepsia activa y la farmacoterapia es inefectiva en el 20% a 40% de los pacientes [7]. En los Estados Unidos el 80% del costo de la epilepsia se atribuye a los pacientes con epilepsia intratable farmacológicamente [5]. Y la epilepsia de lóbulo temporal es la causa más común de epilepsia fármacoresistente [37].

Ya en 1888, Jackson sugirió la posibilidad de que la región temporal mesial fuera el origen de un tipo de epilepsia, pero hubo que esperar 100 años para que el síndrome de epilepsia del lóbulo temporal mesial (ELTM) se aceptara como el prototipo de las epilepsias quirúrgicamente curables [24,29]. El término de epilepsia del lóbulo temporal [ELT] se estableció tras la lobectomía realizada por Penfield en 1954, y posteriormente fue modificado por Walker en 1967 y Falconer en 1979 [49,15].

El concepto de epilepsia de lóbulo temporal a ido cambiando con los años, pero no fue si no hasta que en 1946 se desarrollaron métodos para activar zona epileptógenas localizadas en el lóbulo temporal [1].

## **Definición de epilepsia del lóbulo temporal mesial.**

Estas crisis difieren de las generalizadas y de las de ausencia descritas en que: 1) el aura (es decir, el suceso inicial en la crisis epiléptica) puede ser una crisis focal de tipo simple o una alucinación o ilusión perceptual, que suele indicar origen en el lóbulo temporal, y 2) en vez de la pérdida completa del control del pensamiento y de la acción hay un periodo de trastorno de la conducta y la conciencia acerca del cual el paciente resulta amnésico [58].

Las crisis epilépticas de la ELTM se originan en el hipocampo, la amígdala y el giro parahipocampal. La semiología epileptogénica está influida aparentemente por mecanismos relacionados con la edad. En los adultos, la ELTM se caracteriza por crisis estereotipadas que consisten en la sensación de malestar epigástrico, detención de la actividad, mirada perdida, cambios en el estado de la conciencia (agitación, desorientación, confusión), automatismos oroalimentarios, automatismos de las manos como el rascado nasal que focalizan hacia el lóbulo temporal ipsilateral, sensación de temor con activación autonómica manifestada por palidez de piel y mucosas, piloerección, rubefacción facial, midriasis, taquicardia y taquipnea; estas crisis reflejan la activación de las estructuras temporolímbicas, así como de los circuitos de la corteza prefrontal, relacionados con la amígdala, el giro del cíngulo y los

ganglios basales [17,8,18,51].

Esta enfermedad es la epilepsia parcial que con mayor frecuencia es refractaria y la que con mayor frecuencia se trata con cirugía por que el tratamiento farmacológico fracasa hasta un 75% de los casos, y el éxito alcanzado con el tratamiento quirúrgico alcanza hasta un 75% [44].

El tratamiento quirúrgico es el más apropiado para la ELTM que se origina y se expresa en las estructuras mediales del lóbulo temporal [44].

### **Fisiopatología.**

En pacientes con ELTM operados, la esclerosis del hipocampo se asocia a la presencia de una lesión cerebral temprana (LCT) en la que en un 53% de los casos está involucrada una convulsión [28].

En los pacientes con ELTM idiopática, sin antecedente de LCT, se observa una menor pérdida neuronal y un peor pronóstico posquirúrgico. Esto sugiere que la fisiopatología de la esclerosis del hipocampo se relaciona con la presencia de una LCT debida a una enfermedad cerebral o médica en las etapas iniciales del desarrollo. Tras el daño hipocámpico inicial se produce una pérdida neuronal subsiguiente. Sin embargo, aún no es posible determinar qué parte de la lesión hipocámpica encontrada en los pacientes tras la cirugía se debe a la LCT y qué parte corresponde a los cambios isquémicos secundarios [28,51].

Se considera que los factores que pueden llevar al aumento de la lesión hipocámpica son la edad de presentación de las convulsiones, las convulsiones prolongadas, el estado epiléptico y las convulsiones febriles. Pero la gran discrepancia entre diferentes autores se sugiere que la fisiopatología debe ser multifactorial [28].

Esto se correlaciona con diferentes estudios anatomopatológicos en los que se ha encontrado que las convulsiones en la niñez pueden lesionar las células granulares del hipocampo, con la consecuente pérdida neuronal temprana y la formación de circuitos axonales aberrantes. Éstos facilitan la presencia de mecanismos de exitotoxicidad y de sinaptogénesis reactiva que contribuyen a la cronicidad de las convulsiones [27].

La ELTM se ha encontrado asociada a la presencia de displasia cortical en el 7-43% de los casos. La displasia cortical, junto a los tumores de bajo grado, representan dos de las afectaciones más importantes que causan epilepsia refractaria en los niños [9].

Diferentes estudios han mostrado que las malformaciones hipocampales, que pueden ser bilaterales, predisponen a algunos pacientes al desarrollo de convulsiones febriles y a la epilepsia, probablemente al aumentar la vulnerabilidad de las neuronas hipocampales a la pérdida neuronal posconvulsión [9,21,16].

Se han propuesto dos mecanismos fisiopatológicos para explicar la presencia de ambas patologías simultáneamente. La primera de ellas es la de un trastorno en el desarrollo cerebral durante la neurogénesis y gliogénesis en la matriz de las células germinales debido a que las estructuras involucradas provienen de diferentes matrices germinales (corteza temporal de la neocorteza, formación hipocampal de la arquicorteza y amígdala del paleoarquiestriado) [21].

El segundo mecanismo propuesto es el del fenómeno de Kindling, en el que convulsiones repetidas secundarias a mal formaciones del desarrollo pueden actuar como sitios de cristalización que causarán un daño posterior en el hipocampo [21,16].

Estas anomalías en el desarrollo predisponen aparentemente a la presencia de convulsiones febriles, principalmente de tipo complejas o prolongadas [11].

En los estudios de epilepsia en ratones se ha observado que la hipertermia induce una significativa pérdida neuronal que lleva a la presencia de trastornos de la migración neocortical [19], y que los estudios de hallazgos por RM craneal en el estado epiléptico han sugerido la posibilidad de alteraciones hipocampales secundarias a convulsiones febriles prolongadas no observadas en el estado ni relacionadas con convulsiones febriles [36,45,46].

Estudios clínicos de seguimiento y retrospectivos en seres humanos han demostrado que las convulsiones febriles no son directamente responsables de la esclerosis temporal mesial. Las convulsiones febriles explican menos del 1% de los casos [36,45,46]. Igualmente, la gravedad de la esclerosis del hipocampo no se ha relacionado con la edad de inicio de epilepsia, con la duración de la ELT, con la frecuencia de convulsiones ni con la presencia de convulsiones parciales y secundariamente generalizadas [10]. Algunos estudios han revelado que la presencia de crisis febriles prolongadas (superiores a 100 minutos) pueden llevar a la aparición de esclerosis mesial temporal por neurotoxicidad mediada por mecanismos excitatorios [26].

## **Evaluación de las crisis de reciente aparición y de la epilepsia del lóbulo temporal.**

### **Manifestaciones Clínicas.**

Aunque es difícil enumerar todas las experiencias psíquicas que pueden ocurrir durante las crisis parciales complejas, es posible clasificarlas en una jerarquía un tanto arbitraria de ilusiones, alucinaciones, estados discognositivos y experiencias afectivas. Las más comunes son las ilusiones sensoriales o la distorsión de las percepciones. Los objetos o las personas que se hallan en el ambiente pueden retraerse o irse lejos, o menos a menudo aumentar de tamaño (micropsia y macropsia). Se informa inclinación del campo visual. Con más frecuencia las alucinaciones son visuales o auditivas y consisten en imágenes visuales con o sin forma, sonidos y voces; menos a menudo pueden ser olfatorias (por lo general sensaciones desagradables no identificables por el olfato), gustativas o vertiginosas

[58].

Las experiencias emocionales, aunque menos usuales, pueden ser dramáticas: tristeza, soledad, ira, felicidad y excitación sexual. El miedo y la ansiedad son las experiencias afectivas más frecuentes, en tanto que a veces el paciente describe una sensación de furia o ira intensa como parte de una crisis parcial compleja. Es posible que el miedo ictal no tenga una relación definida con la experiencia objetiva y en general no se vincula con la situación en la que el paciente se encuentra durante la crisis convulsiva.

Las crisis epilépticas de la ELTM se caracteriza por crisis estereotipadas que consisten en la sensación de malestar epigástrico, detención de la actividad, mirada perdida, cambios en el estado de la conciencia (agitación, desorientación, confusión), automatismos oroalimentarios, automatismos de las manos como el rascado nasal que focalizan hacia el lóbulo temporal ipsilateral, sensación de temor con activación autonómica manifestada por palidez de piel y mucosas, piloerección, rubefacción facial, midriasis, taquicardia y taquipnea; estas crisis reflejan la activación de las estructuras temporolímbicas, así como de los circuitos de la corteza prefrontal, relacionados con la amígdala, el giro del cíngulo y los ganglios basales [8,17,18,51].

Igualmente, los pacientes refieren episodios síquicos, como de haber vivido algo previamente (*déjà vu*) o de no haberlo vivido antes (*jamais vu*). Además, se puede apreciar la presencia de posturas anormales de la extremidad contralateral en un 25% de los casos, es posible encontrar alteraciones del lenguaje durante la crisis que sugieren un foco en el lóbulo temporal dominante o alteraciones del lenguaje en el estado posictal que sugieren un foco del lóbulo temporal no dominante. Los componentes motores de la crisis se presentan durante la fase tardía y adoptan la forma de automatismos como chasquear los labios, movimientos de masticación o deglución, salivación, movimientos torpes de las manos o arrastrar los pies. El paciente puede caminar aturdido o actuar de modo inapropiado (se desnuda en público, habla de manera incoherente, etc.). Quizá prosigan ciertos actos complejos que se iniciaron antes de perderse la conciencia como caminar, masticar alimentos, volver las páginas de un libro o incluso conducir un vehículo. Sin embargo, el paciente está claramente fuera de contacto con su ambiente cuando se le hace una pregunta específica o se le da una orden. Es posible que no haya ninguna reacción o que el individuo mire al examinador con el rostro perplejo, o pronuncie unas cuantas frases estereotipadas. El individuo, en su estado confuso e irritable, puede resistirse a las órdenes o agredir al examinador. La *violencia* y la *agresión* que se dice caracterizan a los pacientes con crisis del lóbulo temporal suelen adoptar esta forma de resistencia opcional dirigida como reacción a las limitaciones durante el periodo de conducta automática (llamado así porque el paciente al parecer actúa como un autómatas) o con mayor frecuencia en el periodo posictal. Las agresiones no provocadas o las explosiones de ira intensa o furia ciega son raras [59].

Hasta un 50% de los pacientes pueden presentar crisis tónico-clónicas

secundariamente generalizadas que no son homogéneas debido a la propagación eléctrica extensa a través de diferentes vías entre las que se encuentran probablemente estructuras cerebrales profundas, como los ganglios basales [18,35]. Es probable que el patrón clínico varíe según el sitio preciso de la lesión y la dirección y la amplitud de la extensión de la descarga eléctrica. Todos estos tipos de crisis se agrupan bajo el título *crisis parciales complejas* por su origen focal y su sintomatología compleja. Este término se prefiere al de *crisis del lóbulo temporal* porque en ocasiones las crisis parciales complejas se originan en un foco en la parte orbitaria medial del lóbulo frontal y en estos casos la descarga convulsiva puede limitarse al lóbulo frontal. Además las crisis que se originan en los lóbulos parietal u occipital pueden manifestarse como crisis parciales complejas por la propagación hacia los lóbulos temporales.

La duración de las crisis parciales complejas es muy variable. Los automatismos de la conducta rara vez duran más de 1 o 2 min, aunque la confusión y la amnesia posictal pueden persistir durante mucho más tiempo. Algunas crisis parciales complejas consisten sólo en un cambio momentáneo de la expresión facial y una crisis de mente en blanco, que da la impresión de ausencia. Sin embargo, los primeros suelen caracterizarse por fases ictal y posictal definidas, en tanto que los pacientes con crisis de ausencia recuperan de inmediato la conciencia tras el ataque o ictus.

Por el contrario, en los niños estas crisis no son tan homogéneas, por lo que es posible observar una gran cantidad de componentes. Entre éstos figuran los fenómenos motores más frecuentes en las edades tempranas de la vida, caracterizados por movimientos tónicos (25%), clónicos (4%), mioclónicos (3%), hipermotores (2%) e incluso espasmos (5%). Entre los fenómenos con componentes no motores están los automatismos (44%) que pueden ser manuales, orales, linguales o de rascado nasal, la sensación de temor y los componentes hipomotores (16%), que se aprecian más frecuentemente después de los 6 años. Esto se debe a la madurez tardía del sistema límbico asociado a una más rápida y extensa activación extratemporal [17].

La conducta posictal después de las crisis parciales complejas suele acompañarse de enlentecimiento generalizado del EEG. En el caso de las crisis que se originan en el lado izquierdo es probable que se presente afasia no fluente y global. La desorientación prolongada en tiempo y espacio sugiere un origen en el lado derecho. Los automatismos del periodo posictal no tienen una connotación de lateralización. Sin embargo, las posturas posictales y la paresia de un brazo (*parálisis de Todd*) o la dificultad afásica son aspectos de utilidad para identificar el lado en que se localiza la lesión [59].

### **Crisis amnésicas.**

Rara vez los ataques breves, recurrentes de amnesia transitoria son las únicas manifestaciones de epilepsia del lóbulo temporal, aunque no está claro si en dichos pacientes la amnesia representa un fenómeno ictal o posictal. Estos ataques de

amnesia pura se refieren como *amnesia epiléptica transitoria (AET)*. Si las actividades del paciente ocurren a un nivel superior durante el ataque, como puede suceder, se observa cierta semejanza con la amnesia global transitoria. No obstante, la brevedad y la frecuencia del periodo de AET, su tendencia a ocurrir en el estado de despierto, la alteración del desempeño de las tareas cognitivas complejas y desde luego los antecedentes de epilepsia y descargas ictales relacionadas en el EEG ayudan a establecer la distinción [59].

## **Trastornos conductuales y psiquiátricos.**

En pacientes con crisis parciales complejas se describen algunos aspectos de interés en relación con la *personalidad*, la *conducta* y los *trastornos psiquiátricos*. La información de la prevalencia de estos trastornos es limitada y se deriva sobre todo de estudios de grupos seleccionados de pacientes que reciben atención en un hospital universitario y otras clínicas de especialidades que tienden a tratar los casos más difíciles y complicados. En uno de dichos estudios, cerca de un tercio de los pacientes tenía antecedentes de una enfermedad depresiva mayor y un número igual tenía síntomas de un trastorno de ansiedad; los síntomas psicóticos se encontraron en 10%. Blumer y colaboradores informaron cuadros similares, también de un centro de epilepsia ubicado en una universidad. Debe enfatizarse que estas notables tasas de morbilidad psiquiátrica no reflejan la prevalencia en toda la población de epilépticos.

El estado posictal en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal algunas veces toma la forma de un *estado paranoide ilusorio* prolongado. Asimismo algunos pacientes se mantienen en una psicosis paranoide- ilusoria o amnésica que dura días o semanas. Es posible que el EEG no muestre descargas epilépticas durante este periodo, aunque no se excluye la actividad ictal repetida o sostenida en la amígdala y otras estructuras profundas del lóbulo temporal. Este trastorno, casi indistinguible de la esquizofrenia, también puede presentarse en el periodo interictal. De nuevo la frecuencia de esta relación es incierta. Un exceso de psicosis se reporta sólo en estudios que emanan de centros especializados; los estudios epidemiológicos proporcionan sólo evidencias limitadas de un exceso de psicosis en la población general de epilépticos [60].

## **Historia Clínica.**

El paciente con posibles crisis convulsivas debe ser investigado por los factores potencialmente desencadenantes de las crisis, los síntomas que preceden al evento, y recordar lo que sucedió durante el evento. Sin embargo, en muchos casos el paciente sólo puede proporcionar una cuenta incompleta o distorsionada debido a la alteración de la conciencia, por lo que es crucial para obtener una historia independiente de un testigo. Si es posible, más de uno de los testigos deben ser entrevistados para evaluar la consistencia de la descripción, ya que el recuerdo de los acontecimientos por parte del testigo puede ser distorsionada por el pánico. La cuenta final del evento debe



hacer una lista de sus componentes en orden temporal a partir de pródromo, aura, manifestaciones objetivas, a continuación, los signos y síntomas postictales. El entrevistador debe preguntar acerca de la incontinencia urinaria, lesiones en la lengua, confusión, postictal, y el dolor muscular postictal. Otras preguntas que se le hagan dependerán del diagnóstico diferencial específico en cada caso [58].

La historia clínica puede identificar los factores de riesgo importantes para la epilepsia o para otros trastornos. Esto debe incluir una historia de la gestación, el parto, etapas del desarrollo, y las enfermedades en la infancia y la niñez. De particular importancia son las convulsiones febriles e infecciones del sistema nervioso central como meningitis o encefalitis, todos los cuales están asociados con un mayor riesgo de epilepsia. Cualquier trauma en la cabeza debe ser investigado con preguntas acerca de la pérdida de la conciencia y su duración, y la historia de fractura deprimida de cráneo o de otro tipo de patología intracraneal. Otros factores de riesgo de epilepsia para investigar dependerán de la edad de inicio, por ejemplo, antecedentes de accidente cerebrovascular, que se vuelve importante cuando se inicia la epilepsia en la vejez [58].

Se deben obtener la historia familiar de convulsiones febriles y otros trastornos paroxísticos. La revisión de todos los sistemas debe ser amplio con respecto a las anomalías del sistema nervioso central. Si se sospecha de síndromes específicos, la revisión de los sistemas debe incluir los síntomas relacionados con otros órganos que pueden verse afectados en estos síndromes [58].

### **Examen físico y neurológico.**

Los aspectos más importantes de la exploración variará dependiendo de la edad y circunstancias específicas. En los niños, un examen cuidadoso de la piel es importante para la identificación de los trastornos neurocutáneos que a menudo son asociados con la epilepsia. Los rasgos dismórficos pueden sugerir ciertas anomalías cromosómicas. El examen neurológico puede revelar anomalías en el estado mental o motora y reflejos asimetrías que podrían ayudar en la lateralización de la zona epileptogénica en epilepsia focal. Sin embargo, la mayoría de los individuos con epilepsia del lóbulo temporal tendrán un examen neurológico normal [58].

### **Electroencefalografía**

El EEG es una representación gráfica del cambio de tensión a través del tiempo. Cada canal EEG registra la diferencia de potencial entre dos posiciones de electrodos en el cuero cabelludo. En los registros de referencia, la primera entrada de cada canal representa el electrodo activo, mientras que la segunda entrada representa la referencia, que es idealmente neutro pero a menudo no lo es. En los registros bipolares, cada canal representa la diferencia de potencial entre electrodos adyacentes organizados en una montaje lógico. La gran mayoría de los centros de epilepsia utilizan grabaciones digitales de EEG que permiten el cambio del formato de los montajes del EEG y el uso juicioso de los filtros para visualizar de forma óptima la actividad, así como el inicio ictal. Cuando la historia es consistente con epilepsia del

lóbulo temporal, el EEG es la prueba más útil para confirmar el diagnóstico y ayudar a identificar la localización del foco epiléptico, en algunos casos [61].

La rutina del EEG de superficie es típicamente de 20 a 30 minutos de duración. Debe incluir los procedimientos estándar de activación como la hiperventilación y la estimulación fótica. El registro debe incluir condiciones de vigilia con los ojos abiertos y los ojos cerrados. Lo ideal sería que también se realice un registro de la somnolencia y el sueño, pero que puede ser difícil de obtener sin la privación del sueño. En el EEG de rutina es poco probable registrar convulsiones reales, con la excepción de las crisis de ausencia generalizadas que pueden ser fácilmente precipitadas por hiperventilación en el paciente tratado. La principal aportación del EEG de superficie es el registro de la actividad epileptiforme interictal, que incluye puntas, ondas agudas, las descargas de punta-onda, y las descargas polipunta-onda.

Existen una serie de criterios para identificar las descargas como epileptiformes, son típicamente de alta tensión en comparación con la actividad del EEG circundante. Su duración es de 70 a 200 ms para las ondas cortantes y menos de 70 ms para los picos, cuando se graba desde el cuero cabelludo, las descargas epileptiformes son por lo general de más de 20 milisegundos. Las descargas epileptiformes tienden a tener más de una fase, y el componente predominante es negativo. Ese componente negativo tiende a ser asimétrico; cuando la descarga epileptiforme se registra desde la primera entrada en un canal, que tiene un segmento más corto y más bajo de voltaje ascendente y un segmento más largo y más alto voltaje descendente. Las descargas epileptiformes tienden a tener una onda lenta, y tienden a surgir de un fondo anormal. Los criterios mencionados anteriormente no están necesariamente todos presentes. Sin embargo, los criterios más constantes, el más seguro puede ser sobre la naturaleza de la descarga epileptiforme. Muchas posibilidades fisiológicas y variantes normales son agudas en la configuración y pueden ser diagnosticadas erróneamente como epileptiformes. De hecho, la mala interpretación del EEG es una de las razones más comunes para el sobrediagnóstico / mal diagnóstico de la epilepsia. Otra razón es la historia de inadecuada e incapacidad para obtener una descripción detallada de los acontecimientos de los testigos [62].

Las descargas epileptiformes son más propensas a ser focales en pacientes con crisis parciales y tienen más probabilidades de ser generalizadas en los pacientes con crisis de inicio generalizado. Para la mayoría de los pacientes con crisis parciales, la localización de las descargas epileptiformes corresponde a la zona epileptogénica, pero esto no siempre es cierto. Algunos pacientes con convulsiones derivadas de un lóbulo temporal pueden tener descargas epileptiformes bitemporales independientes. Las descargas epileptiformes del lóbulo temporal también pueden ser predominantes en los pacientes que tienen epilepsia de origen frontal, parietal u occipital. Algunos pacientes con convulsiones focales o generalizadas, pueden tener descargas epileptiformes focales o multifocales, además de las descargas generalizadas.

El EEG de superficie de rutina tiene limitaciones importantes. Se trata de una evaluación indirecta, ya que no se suelen registrar los eventos ictales para los cuales el

paciente está en busca de la evaluación. Algunos pacientes pueden tener crisis epilépticas y no epilépticas, o pueden tener ataques epilépticos, junto con alteraciones del EEG epileptiformes que reflejan una tendencia a crisis en ausencia de ataques reales. Algunos pacientes con epilepsia parcial pueden tener anomalías en el EEG generalizadas que reflejan una tendencia heredada crisis generalizadas a pesar de que no se han generalizado las crisis de inicio. Por todas estas razones, el registro vídeo---EEG prolongado puede ser superior para el diagnóstico definitivo de los hechos en cuestión. Sin embargo, el seguimiento prolongado por vídeo---EEG es costoso y por lo tanto reservado para los pacientes que han tenido ataques recurrentes con manifestaciones atípicas. El vídeo--- EEG de seguimiento también está indicado para pacientes que continúan teniendo convulsiones a pesar del tratamiento adecuado, aumentando la posibilidad de un diagnóstico incorrecto o confiscación de la clasificación [63].

Las características que se observan en el electroencefalograma de superficie son la aparición de descargas de puntas agudas, espigas u ondas lentas en la región del lóbulo temporal anterior tanto interictales como ictales, que predicen en un gran porcentaje la enfermedad.

El análisis EEG se llevara a cabo para determinar si se trata o no de un foco epileptógeno identificable. En el cual se puede obtener los siguientes resultados electroencefalográficos:

- Puntas interictales correspondientes al lóbulo temporal anterior
- Puntas interictales correspondientes al lóbulo temporal medial bilateral.
- Puntas interictales correspondientes al lóbulo temporal lateral o área orbitaria frontal.

Así también la actividad de tipo ondas theta rítmica unilateral en el lóbulo temporal menor de 30 segundos después del inicio de la actividad eléctrica de la crisis se asocia fuertemente con crisis de origen en la región temporal mesial y responden adecuadamente al tratamiento quirúrgico [34,43].

Existen pruebas que sugieren que para que la actividad ictal sea visibles en el EEG de superficie, deberán participar al menos 10 cm<sup>2</sup> de la corteza. Por lo tanto, el inicio ictal inicial puede ser visible sólo después de la extensión considerable de la crisis. El uso de electrodos adicionales más allá de la colocación de los electrodos por el método Internacional 10---20 puede ser útil. Esto incluye nuevos electrodos estrechamente espaciados en el sistema de 10 a 10, o electrodos fuera del sistema de 10---10, como verdaderos electrodos temporales anteriores, electrodos esfenoideos, o electrodos cigomáticos en la mejilla [72].

### **Estudios de imagen complementarios.**

Desde el punto de vista imagenológico, la RM craneal se considera el método diagnóstico estándar. Se debe encontrar un aumento de señal en T2 y FLAIR, junto a atrofia y disminución del volumen del hipocampo en imágenes en la secuencia T1, lo que se correlaciona con resultados satisfactorios posquirúrgicos en hasta el 95% de los casos [2,10,14].

Varios estudios han permitido observar que la presencia de los dos criterios imagenológicos por RM craneal en la población menor de 50 años sin antecedente de convulsiones, enfermedad psiquiátrica, consumo de alcohol o demencia es inferior al 10% [6].

El PET utiliza isótopos emisores de positrones del metabolismo para obtener la imagen, la perfusión, la síntesis de los neurotransmisores y la densidad del receptor. La síntesis ligandos de emisores de positrones requiere un ciclotrón en el lugar. Como resultado, la disponibilidad de PET ha sido relativamente limitado a los grandes centros académicos. En la actualidad, el ligando más comúnmente utilizado es  $^{18}\text{F}$ ---fluorodesoxiglucosa (FDG), que permite la formación de imágenes de la absorción de glucosa / metabolismo en el cerebro. La PET---FDG es casi siempre un estudio interictal, el PET ictal suele ser casual y difícil de planificar. El PET---FDG contribuye a la definición de la zona de déficit funcional. Aproximadamente el 80% de los pacientes tienen una región discreta de hipometabolismo que tiene una buena correlación con el lado del foco epiléptico en la epilepsia del lóbulo temporal. La región de hipometabolismo en PET es normalmente mayor que la zona epileptogénica. El hipometabolismo en el PET tiene una mayor correlación con la zona de inicio ictal que el EEG de superficie. FDG---PET es particularmente útil en pacientes sin anomalías en la resonancia magnética. La identificación de hipometabolismo temporal correspondiente a la región bien localizada de inicio ictal de manera electroencefalográfica y la actividad epileptiforme interictal en el EEG puede permitir, con la confianza suficiente, que se proceda con la cirugía de la epilepsia, sin necesidad de realizar monitoreo invasivo (Carne et al., 2004). El FDG---PET puede ser engañoso en algunos pacientes con epilepsia extratemporal, mostrando las zonas temporales hipometabólicas [73].

Otro estudio utilizado es el SPECT, en el que se mide el flujo sanguíneo cerebral en el estado ictal a través de la distribución del radiotrazador HMPAO. Los resultados obtenidos se encuentran relacionados directamente con la ubicación de la lesión temporal. De este modo, las lesiones temporales mesiales causan hipoperfusión temporal medial y lateral ipsilateral, mientras que las lesiones temporales laterales causan hipoperfusión bilateral y la hipoperfusión temporal medial ipsilateral se ha asociado con tejido cerebral normal [41].

La espectroscopia por RM evalúa la relación N-acetilaspártato/colina + creatina, la cual se considera normal hasta 0,72. Se han obtenido resultados alentadores, en los que se han encontrado valores de sensibilidad-valor predictivo positivo del 100% y de especificidad-valor predictivo negativo del 78% para la epilepsia del lóbulo temporal

medial y anormalidades temporales bilaterales entre el 20 y el 55% de los pacientes [41].

En Magnetoencefalografía las corrientes eléctricas que se detectan en el cuero cabelludo, y que sirven como base para el EEG también producen campos magnéticos que pueden ser medidos con la magnetoencefalografía (MEG). Al igual que el EEG, la MEG puede realizar un seguimiento de la actividad electromagnética del cerebro en tiempo real. Tiene una ventaja sobre EEG en que las señales magnéticas no están distorsionadas por las diferencias en la conductividad entre el cerebro, el cráneo y el cuero cabelludo. Sin embargo, el MEG tiene señal similar disminuida con la distancia, que es inversamente proporcional al cuadrado de la distancia desde la fuente. La MEG no detecta picos puros del hipocampo, pero puede detectar picos de propagación, y la orientación del dipolo es entonces útil para distinguir cuando la fuente es mesial o lateral. La MEG parece un poco más sensible para las fuentes neocorticales de la convexidad que las fuentes del EEG, que implican la detección de 3 a 4 cm<sup>2</sup> de la corteza en lugar de 6 cm<sup>2</sup> de la corteza del EEG. Las máquinas de última generación de MEG suelen contener 300 o más sensores que cubren la mayor parte de la cabeza y que permiten una estimación más precisa de la fuente de origen del dipolo magnético.

Mediante el uso de marcadores de referencia, la resonancia magnética estructural, y el registro central, la fuente magnética se puede mostrar en la resonancia magnética estructural, que se ha denominado como la imagen de la fuente magnética. La imagen de la fuente magnética puede ser atribuida a la actividad magnética espontánea, así como a eventos relacionados con los campos magnéticos. El MEG se utiliza sobre todo para la evaluación de la actividad epileptiforme interictal y por lo tanto ayuda a definir la zona irritativa. Mientras el EEG es el mejor en la grabación descargas epileptiformes con un dipolo vertical (perpendicular a la superficie de las circunvoluciones), los registros de los dipolos del MEG son mejores con dipolos horizontales paralelos a la superficie, por lo que la MEG y el EEG son complementarios a este respecto. La disponibilidad de la MEG sigue siendo limitada a los principales centros académicos [74].

La Resonancia Magnética Funcional consiste en la activación cerebral local que produce un aumento local en el metabolismo de la glucosa, el flujo sanguíneo cerebral, y la tasa metabólica cerebral de oxígeno. El aumento del flujo sanguíneo cerebral tiende a superar el aumento de la tasa metabólica cerebral de oxígeno de manera que la activación cerebral resulta de un aumento en el nivel de oxigenación capilar y venosa y una reducción relativa de la desoxihemoglobina. La desoxihemoglobina es paramagnética, por lo que un incremento en la oxigenación produce un aumento de la señal magnética. El contraste dependiente del nivel de oxigenación de la sangre (BOLD) es la base de la resonancia magnética funcional (fMRI), la resonancia magnética funcional se ha utilizado predominantemente para la localización de las funciones corticales que tienen que ser protegidas en la cirugía de la epilepsia. Se puede localizar con eficacia la corteza motora y sensorial, así como la corteza del lenguaje. También hay evidencia creciente de que se pueden localizar las funciones de la memoria.

El uso de resonancia magnética funcional para la localización del foco epiléptico es más experimental en este momento. Por lo general, requiere de registro de EEG concomitante durante la adquisición de la resonancia magnética funcional. Las descargas epileptiformes interictales están asociadas con un cambio hemodinámico que normalmente tiene una latencia de varios segundos. El cambio hemodinámico puede reflejar la activación, desactivación, o ambos. La definición de las regiones del cerebro con los cambios hemodinámicos en respuesta a las descargas epileptiformes interictales ayudan a definir la zona irritativa. Sin embargo, sólo los pacientes con descargas epileptiformes interictales frecuentes pueden ser estudiados con resonancia magnética funcional. Controladas por datos, incluyendo los métodos de análisis de la agregación temporal y análisis de componentes independientes están siendo investigados para analizar las fluctuaciones relevantes en el flujo sanguíneo [75].

### **Tratamiento farmacológico de la Epilepsia del Lóbulo Temporal.**

Toda epilepsia parcial, que se origine en cualquier porción cortical y por cualquier causa, puede presentarse con convulsiones parciales simples, complejas o secundariamente generalizadas, todas las cuales requieren tratamiento. El tratamiento médico de cualquier epilepsia parcial, incluyendo la epilepsia del lóbulo temporal, se basa en el principio de que la administración prolongada de fármacos antiepilépticos (elegidos entre los que previamente han probado reducir o eliminar efectivamente las crisis parciales en 50% o más de los pacientes), preferiblemente uno a la vez, se puede descubrir que un régimen fiable evitará episodios recurrentes convulsivos sin efectos secundarios inaceptables. El objetivo general con el que dicho tratamiento se inicia es la eliminación total de las crisis. Los fármacos antiepilépticos standard aprobados para el tratamiento solo o coadyuvante son los de primera generación (carbamazepina, fenitoína, fenobarbital, ácido valproico y primidona), los de segunda generación (gabapentina, lamotrigina, topiramato, tiagabina, felbamato), y de tercera generación (oxcarbazepina, zonisamida, levetiracetam) [64,65].

Si los medicamentos individuales no tienen éxito, dichos fármacos antiepilépticos pueden ser combinados de manera apropiada. Diversos estudios muestran, sin embargo, que sólo del 0---20% de los pacientes en que las crisis parciales no se controlaron con un solo fármaco estarán libres de crisis con la adición de un segundo fármaco. Los medicamentos antiepilépticos de segunda o tercera generación podrían proporcionar mayor éxito con la monoterapia, o en combinaciones de politerapia, pero hasta ahora esto no se ha observado. En una revisión retrospectiva de su propia experiencia, Kwan y Brodie informaron que la respuesta al primer medicamento es un potente predictor de la respuesta final de las crisis parciales al tratamiento médico. Entre la población de pacientes recién diagnosticados de epilepsia que no habían respondido al primer medicamento, sólo el 14% estuvo libre de crisis con un medicamento alternativo, y sólo el 3% en dos fármacos. Las respuestas no se han mejorado mediante la utilización de medicamentos antiepilépticos de segunda y tercera generación [44].

## **Realizar diagnóstico diferencial entre crisis epilépticas y no epilépticas.**

Según algunos estudios clásicos, hasta un 20% de los pacientes que son referidos a un centro especializado por epilepsia refractaria no tienen epilepsia [12]. Los registros electroencefalográficos de rutina presentan diversas limitaciones para el diagnóstico:

El registro de actividad epileptiforme en algunos pacientes que no tienen epilepsia; así, alrededor de un 3% de personas sin epilepsia pueden presentar actividad epileptiforme [13].

La existencia de variantes electroencefalográficas fisiológicas que se asemejan a la actividad epileptiforme y que pueden crear confusión.

La brevedad de los registros de rutina puede llevar a que no se registre actividad epileptiforme y en consecuencia, se interpreten como no epilépticas las crisis del paciente cuando en realidad lo son.

## **Epilepsia Refractaria al Tratamiento Médico.**

La epilepsia refractaria al tratamiento médico puede estar presente desde el comienzo mas que evolucionar en el Tiempo, se ha observado que las características clínicas de este tipo de pacientes se encuentran presentes desde el principio del padecimiento. Dichos pacientes son mas propensos a tener anomalías estructurales cerebrales subyacentes, haber tenido mas de 20 crisis antes de iniciar el tratamiento y tener una respuesta inadecuada al primer medicamento antiepiléptico prescrito. Algunos pacientes con epilepsia refractaria pueden ser identificados de manera temprana en el curso de la enfermedad.

Se considera que se debe de valorar el tratamiento quirúrgico cuando un paciente no ha respondido al tratamiento farmacológico con dos o más antiepilépticos de primera línea, con adecuado apego al tratamiento para prevenir una o más crisis en un período de al menos 18 meses [22,50].

La ELTM se puede estudiar haciendo uso de diversos métodos diagnósticos invasivos y no invasivos. Los cuales están encaminados a identificar la localización del foco epileptógeno.

El diagnóstico se deberá de reforzar para sustentar el diagnóstico y para la planeación de la cirugía, utilizando monitoreo electroencefalográfico y con estudios de imagen los cuales incluyen Resonancia Magnética, tomografía computada por emisión de positrones y de ser posible tomografía computada por emisión de positrones durante el ictus y RM funcional con espectroscopia [53].

## **Monitorización con Video-EEG.**

### **Definición.**

La monitorización prolongada vídeo-EEG consiste en un registro simultáneo de la clínica del paciente (vídeo) y la actividad electroencefalográfica (EEG), durante un período de tiempo variable. El vídeo-EEG permite registrar crisis y analizar el registro EEG ictal e interictal.

La monitorización prolongada por vídeo en el que se graban las crisis epilépticas y se correlacionan con los hallazgos electroencefalográficos, se ha considerado como uno de los métodos diagnósticos más importantes, ya que las grabaciones ictales ofrecen información más valiosa, aunque hay autores que han encontrado que la información suministrada por el EEG interictal y la RM craneal permiten ubicar el lóbulo temporal afectado en más del 91% de los casos [35].

### **Indicaciones.**

Las indicaciones fundamentales con fines diagnósticos se darán en los siguientes casos:

- Pacientes cuyos eventos críticos presenten una semiología clínica que pueda ser compatible con crisis no epilépticas, especialmente si los eventos son relativamente frecuentes, con el fin de filiar de forma precisa el diagnóstico y hacer un abordaje correcto de los mismos.
- Pacientes con una pobre respuesta al tratamiento con fármacos antiepilépticos, en los que nos replanteemos el diagnóstico de epilepsia. Bastará con registrar al menos un evento crítico típico con buena calidad de vídeo y EEG para precisar el diagnóstico.

Las indicaciones de la monitorización prolongada vídeo-EEG, tomando como base las recomendaciones de la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) [52] , son las siguientes:

1. Realizar diagnóstico diferencial entre crisis epilépticas y no epilépticas.
2. Detección, caracterización y cuantificación mediante vídeo-EEG de eventos epilépticos del paciente en los casos en que el tipo de crisis o de epilepsia del paciente no sea claro, para poder llegar a un diagnóstico. Valorar la influencia de las activaciones en el paciente.



3. Documentación del patrón circadiano de crisis, su frecuencia y la influencia de los fármacos en los cambios del patrón de crisis e incluso de comportamiento. Particularmente en los desordenes de movimiento paroxísticos.
4. Documentación durante el sueño de patrones epileptiformes y valoración de la disrupción de la arquitectura del sueño en las llamadas epilepsias cognitivas (empleo fundamentalmente en pediatría).
5. Evaluación prequirúrgica de candidatos a cirugía de epilepsia.
6. Monitorización en las unidades de cuidados intensivos.

La monitorización prolongada por vídeo en el que se graban las crisis epilépticas y se correlacionan con los hallazgos electroencefalográficos, se ha considerado como uno de los métodos diagnósticos más importantes, ya que las grabaciones ictales ofrecen información más valiosa, aunque hay autores que han encontrado que la información suministrada por el EEG interictal y la RM craneal permiten ubicar el lóbulo temporal afectado en más del 91% de los casos [35].

### **Evaluación de pacientes para la cirugía de la epilepsia.**

Alrededor del 35% de los pacientes con crisis de inicio parcial son resistentes a la terapia con fármacos antiepilépticos, los cuáles son candidatos para cirugía de epilepsia. A menos que haya una clara contraindicación para este tipo de cirugía, estos pacientes suelen someterse a una evaluación prequirúrgica, cuyo objetivo es localizar la zona epileptogéna. La zona epileptogéna se define como la zona cuya resección es necesario y suficiente para eliminar las convulsiones. Esta zona no pueden ser directamente definida por cualquier prueba, pero puede ser estimada por un número de otras zonas [66].

La zona de inicio ictal (también llamada zona de crisis de inicio o en la zona del marcapasos) es el área de la corteza que está generando las convulsiones. Esta zona, si es definida con precisión, está contenida dentro de la zona epileptogénica pero puede ser menor que la zona epileptogénica en si. Así, es posible que las convulsiones comiencen en una sección de la zona epileptogénica, pero hay otras partes de la zona que son capaces de asumir la función de generación de la crisis una vez que la zona de inicio ictal se elimina. Identificar y definir la zona de inicio ictal puede ser un reto, ya que antes de detectar la actividad ictal puede que la crisis ya ha sido objeto de considerable extensión, desde donde en realidad se originó el ataque. Incluso durante la grabación del EEG directamente desde el cerebro con electrodos implantados, la zona de inicio ictal puede pasar desapercibida a menos que los electrodos se colocan directamente sobre esa zona [67].

La zona irritativa es la zona que genera las descargas epileptiformes interictales. En la

situación más sencilla, la zona irritativa se localiza dentro de la zona epileptogénica. Sin embargo, en algunos casos puede haber múltiples zonas irritativas, sólo una de las cuales corresponde a la zona epileptogénica. Uno de los escenarios más comunes son las crisis mesiales bilaterales y las zonas laterales temporales de irritación en un paciente con una declaración unilateral mesial o zona epileptogénica temporal. La relación entre la zona irritativa y la zona epileptogénica puede ser aún más complejo. Por ejemplo, una zona mesial epileptogénica frontal puede tener una zona frontal correspondiente mesial irritativa que no puede ser detectada por el EEG en el cuero cabelludo y zonas temporales bilaterales irritativas que no generan convulsiones.

La zona ictal sintomática es la región que produce las manifestaciones de las crisis. Si la zona epileptogénica está en la corteza primaria sensorial o motora, las manifestaciones convulsivas iniciales pueden estar relacionados con la función de que la corteza; en esa situación, la zona sintomática ictal corresponde a la zona de inicio ictal. Sin embargo, en muchos casos, la zona de inicio ictal se encuentra en la corteza silenciosa, y las manifestaciones clínicas iniciales reflejan la activación de regiones distantes no silenciosas, zonas a lo largo de la trayectoria de propagación de las convulsiones. La zona sintomática ictal puede ser más valiosa para la lateralización de la localización exacta, porque lo más probable es que las crisis se extiendan en el hemisferio de origen antes de propagarse al hemisferio contralateral. Sin embargo, esto no es siempre el caso.

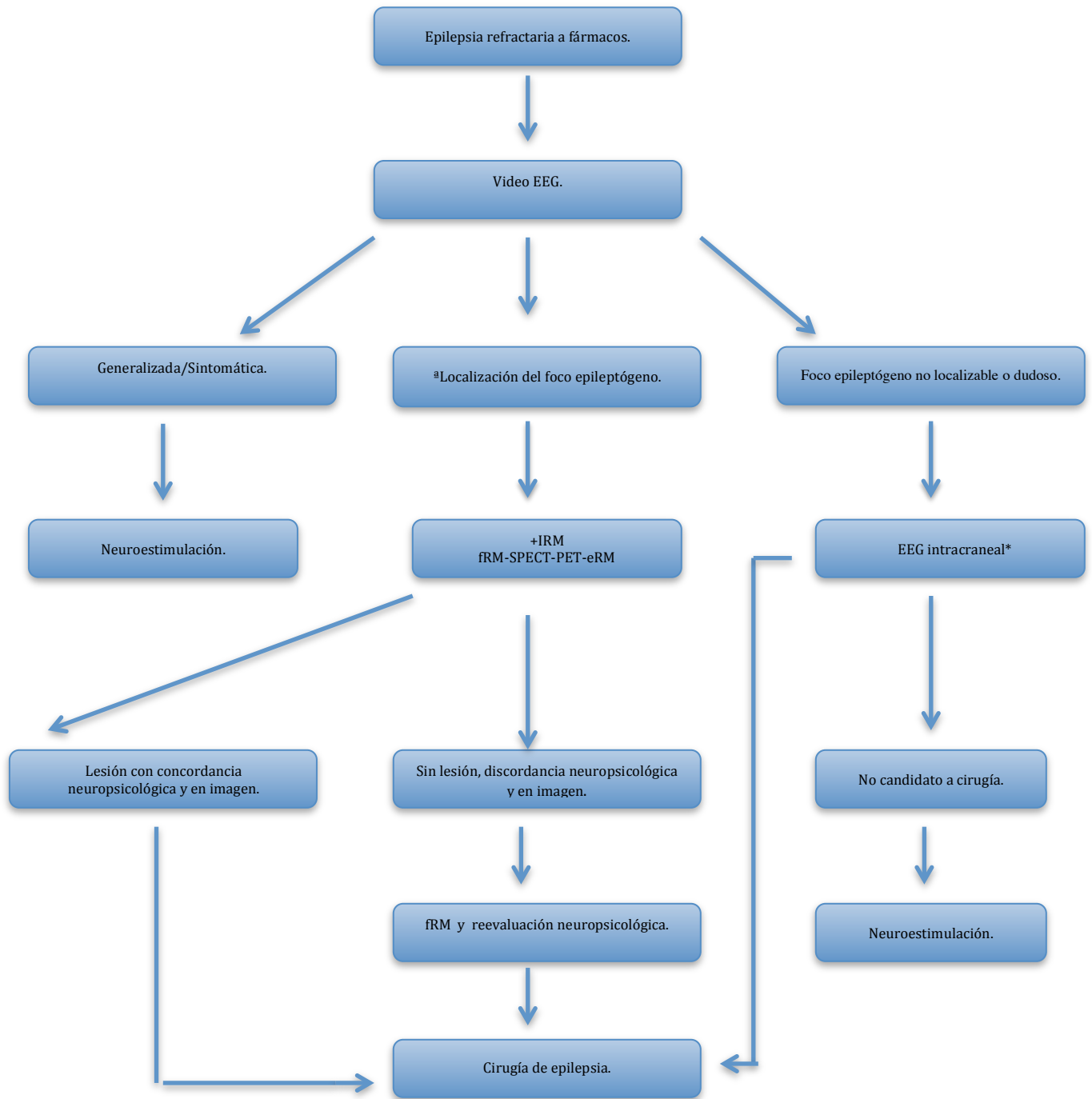
La lesión epileptogénica es una anomalía cerebral estructural, que se presume que es la causa de la epilepsia y se identifica generalmente con la RM. La relación de la lesión epileptogénica a la zona de inicio de las crisis es variable. Algunas lesiones como la displasia cortical o hamartoma hipotalámico son intrínsecamente epileptogénicas, y las convulsiones pueden surgir desde el interior de la lesión. Por otro lado, las crisis suelen surgir de las malformaciones cavernosas cerebrales circundantes y tumores benignos. En el caso de lesiones muy grandes, las convulsiones pueden surgir de un aspecto del cerebro circundante. Es importante tener en cuenta que algunas lesiones pueden ser hallazgos casuales y no necesariamente relacionados con la epilepsia. Por ejemplo, los quistes aracnoideos y malformaciones venosas están a menudo sin relación o indirectamente relacionados con la epilepsia (mediante la asociación con malformaciones corticales). Otro factor importante a tener en cuenta es que puede haber múltiples lesiones, sólo uno de los cuales es responsable de la generación de las convulsiones. Cuando solo se retira la lesión epileptogénica de manera parcial, es una causa importante de fracaso quirúrgico [68].

La zona de déficit, responsable de los déficits funcionales, se puede medir en una variedad de formas, incluyendo la exploración neurológica, pruebas neuropsicológicas, la atenuación focal interictal y actividad lenta en el EEG, la captación de glucosa local en PET, o el flujo sanguíneo cerebral local mediante PET interictal con [150 ] H<sub>2</sub>O o la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) interictal. Aunque la zona de déficit funcional puede incluir la zona epileptogénica, a menudo es considerablemente mayor. Por ejemplo, el

hipometabolismo puede implicar el lóbulo temporal entero, e incluso van más allá del lóbulo temporal en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal y la esclerosis del hipocampo, en los cuales puede estar la zona epileptogénica limitada en el hipocampo y la circunvolución del hipocampo. El resto de esta sección se analizan los elementos individuales de la evaluación prequirúrgica [69].

Sin embargo es importante mencionar que no existe un estudio o una variable de todos ellos con un 100% de valor predictivo y que el pronóstico de los resultados en excelentes, buenos y malos se debe basar en la concordancia o discordancia de múltiples factores predictivos, incluso los signos de atrofia hipocampal solos o acompañados de esclerosis detectada por medio de RMN y la actividad ictal paroxística basotemporal detectada por medio de registros EEG de profundidad o subdural no son poderosos para establecer el pronóstico de la lobectomía temporal por si mismos. La esclerosis hipocampal y la atrofia resultan en resultados pobres cuando se acompañan de otros signos que son discordantes, en cambio algunos pacientes que presentan hipocampos normales en la RMN en presencia de otros signos clínicos y EEG concordantes entre si se acompañaron de resultados excelentes o buenos. Por lo tanto con la combinación concordante de los estudios invasivos y los no---invasivos existe una elevada probabilidad de éxito. La alta eficacia de la lobectomía temporal anterior (86% de los pacientes libres de crisis) es obtenida al utilizar todos los factores predictivos disponibles [70].

Si se logra establecer las características clínicas del tipo de epilepsia así como el foco epileptógeno se podrá ofrecer el tratamiento quirúrgico. Usualmente el registro EEG se lleva a cabo con un monitoreo simultaneo en video, de ser necesario para la identificación del foco, se pueden utilizar electrodos esfenoidales o en el foramen oval. En caso de que el registro EEG de superficie se distorsione o exista artefactos, la colocación de electrodos subdurales o grids será necesario. Ocasionalmente cuando los registros de superficie revelan conflicto o resultados inconclusos los electrodos profundos serán de utilidad [53].



RM Resonancia Magnética.  
 fRM Resonancia Magnética funcional.  
 PET Tomografía por emisión de positrones.  
 SPECT Tomografía por emisión simple de positrones con componentes  
 marcados de tecnecio.  
 eRM Resonancia Magnética con espectroscopia.  
 \*EEG intracraneal: Electrodoes esfenoidales.  
 Electrodoes profundos.

Electrodos Subdurales o Grids.  
 + Aumento de intensidad en la secuencia T2 en las estructuras del  
 lóbulo temporal mesial y disminución del tamaño de la formación del  
 hipocampo.

- Esclerosis del lóbulo temporal temporal mesial.

<sup>a</sup> Puntas interictales correspondientes al lóbulo temporal anterior.  
Puntas interictales correspondientes al lóbulo temporal medial  
bilateral.

<sup>a</sup>Puntas interictales correspondientes al lóbulo temporal lateral o  
área orbitaria frontal.  
Foco epileptógeno no localizable o dudoso.

## Historia clínica neurológica.

La identificación de los factores de riesgo específicos de la historia puede ayudar a predecir la lesión epileptogénica. Por ejemplo, una historia del estado epiléptico febril en la infancia tiene una fuerte correlación con la patología de la esclerosis del hipocampo. La meningitis y la encefalitis cuando ocurren antes de la edad de 5 años también se asocian con epilepsia del lóbulo temporal y la esclerosis del hipocampo, mientras que los mismos factores de riesgo que ocurran después de los 5 años de edad parecen predecir zonas neocorticales epileptogénicas. Del mismo modo, los indicios de trauma en la cabeza también pueden predecir la esclerosis del hipocampo, a pesar de que la esclerosis del hipocampo también puede ser vista después de trauma en el cráneo a una mayor edad. La descripción del aura, arresto conductual y la semiología de alguna convulsión temprana ayudan a la localización de la zona ictal sintomática. Algunas auras son características de la localización temporal mesial, mientras que las alucinaciones auditivas elementales al inicio de la crisis son favor de una localización temporal lateral, y las alucinaciones visuales elementales a favor de una localización occipital. La descripción de la semiología por los testigos también es útil, especialmente para la lateralización. Sin embargo, puesto que la grabación de las convulsiones clínicas es un componente importante de la evaluación prequirúrgica, el análisis de vídeo EEG y la semiología convulsión registrada reemplaza a la descripción proporcionada por testigos a los efectos de la localización y lateralización [71].

## Pruebas Neuropsicológicas.

Las pruebas neuropsicológicas ayudan en la definición de la zona con déficit funcional. La batería de pruebas evalúa las funciones corticales del lóbulo temporal, frontal, parietal y occipital, tanto derechos como izquierdos. Algunas pruebas también ayudan a identificar la disfunción temporal mesial contralateral. La información de la localización ayuda a apoyar otras pruebas en la evaluación prequirúrgica. Las pruebas neuropsicológicas también pueden ayudar a predecir el déficit postoperatorio, sobre todo cuando la resección planeada eliminará parte de la corteza funcional.

## Prueba o Test de Wada.

Otros estudios diagnósticos utilizados en los pacientes con ELT son el test de Wada (con amobarbital), con el que se evalúa la memoria y el lenguaje de los pacientes de manera independiente para determinar la lateralidad de ambas funciones y determinar las posibles alteraciones relacionadas con la enfermedad y las secuelas que pudieran observarse después de resección quirúrgica. Igualmente, se pueden realizar estudios de neuroimagen funcionales, como el PET, en el que se evalúa el metabolismo celular con fluorodeoxiglucosa en los estados interictales, en los que se observa hipometabolismo en la zona epileptogénica, lo que permite la lateralización en hasta el 86% de los pacientes y la diferenciación entre ELTM (100%), tumores

(91%) y anormalidades del neurodesarrollo (89%). Sin embargo, no se correlaciona con la pérdida neuronal y los resultados pueden ser erróneos en pacientes controlados farmacológicamente [41]. Los pacientes que se van a someter a la cirugía de epilepsia deberán de contar con evaluación cognitiva completa; pruebas de coeficiente intelectual, memoria y pruebas neuropsicológicas. Ha esto se sumara la prueba de Wada, la meta es documentar la adecuada función de memoria contralateral.

### **Registros EEG invasivos.**

La cirugía puede llevarse a cabo sin pruebas invasivas si los resultados prequirúrgicos son congruentes, si existe una lesión estructural o funcional clara que corresponde a la localización eléctrica consistente, y si no hay un riesgo cierto para la corteza elocuente. Las indicaciones para EEG invasivo son:

- Una zona epileptogénica que está bien lateralizada pero no está bien localizada, por ejemplo, no está claro si es frontal o temporal, temporal anterior o mesial, temporal lateral o posterior.
- Los inicios ictales bitemporales o la actividad epileptiforme bitemporal frecuente.
- Una zona epileptogénica que se superpone con la corteza funcional.
- Sin lesión evidente o epilepsia extratemporal neocortical.
- Zona epileptogénica mal definida o datos incongruentes. En general, es esencial disponer de una hipótesis para la ubicación de la zona epileptogénica en una o dos regiones antes del registro invasivo.

Los diferentes tipos de electrodos pueden ser utilizados para diferentes indicaciones en el EEG invasivo. Las mallas de electrodos subdurales son útiles para una mejor localización de una zona epileptogénica bien lateralizada y para el mapeo de la corteza con la estimulación eléctrica funcional, con el fin de preservarla en el momento de la cirugía. Los electrodos de profundidad son útiles para la lateralización del inicio ictal en un paciente con aparentes focos temporales mesiales bilaterales, o para el registro de las regiones relativamente inaccesibles. Los electrodos de grid subdural o epidural son útiles para la cobertura bilateral o para el muestreo de grandes áreas sin craneotomía. Los electrodos del foramen oval, que se insertan a través del foramen oval para grabar desde la corteza temporal mesial, son útiles para la lateralización de la zona epileptogénica de pacientes con aparentes focos temporales mesiales bilaterales. Los electrodos epidurales se insertan a través de una abertura en el cráneo, por fuera de la duramadre. Su uso elimina el artefacto muscular. Se pueden utilizar para muestrear la actividad eléctrica de grandes regiones corticales superficiales.

Los electrodos subdurales permiten la localización de las funciones corticales con

estimulación eléctrica, si existe la posibilidad de que la cirugía ponga en riesgo estas funciones. La estimulación del área motora principal o de la corteza sensorial primaria suele producir respuestas positivas, mientras que la estimulación de la corteza de asociación produce alteración de la función si el paciente está comprometido en una tarea que requiere esa función de la corteza. La localización de la corteza del lenguaje obliga al paciente a participar en actividades de lenguaje durante la estimulación eléctrica.

La anomalía electroencefalográfica más frecuentemente asociada a las crisis del lóbulo temporal mesial es la hipersincronía local, una condición que se encuentra asociada a una mayor pérdida neuronal en el hipocampo. Se ha visto que la actividad eléctrica de bajo voltaje---rápido representa más frecuentemente descargas que se encuentran ampliamente distribuidas, las cuáles se propagan más rápidamente a las zonas neocorticales vecinas e interactúan con estas [76].

### **Clasificación pronóstica de la cirugía de epilepsia.**

En 1993 Engel, et al, publicaron una clasificación para el pronóstico de la cirugía de epilepsia en la cuál se establecen 4 grados de acuerdo con el número y calidad de las crisis después de la cirugía [77].

#### **Clase I: sin crisis incapacitantes**

- A. Completamente libre de crisis desde la cirugía.
- B. Crisis parciales simples no incapacitantes únicamente desde la cirugía.
- C. Algunas crisis incapacitantes después de la cirugía, pero sin crisis incapacitantes durante al menos dos años.
- D. Crisis generalizadas únicamente con la suspensión de medicamentos antiepilépticos.

#### **Clase II: Crisis incapacitantes poco frecuentes (“Casi sin crisis”)**

- A. Inicialmente libre de crisis incapacitantes pero ahora tiene crisis ocasionales

#### **Clase III: mejoría significativa**

#### **Clase IV: Sin mejoría significativa**

### **Tratamiento quirúrgico para la epilepsia del lóbulo temporal.**

El tratamiento quirúrgico de cualquier epilepsia parcial se basa en el principio en el que la remoción de la región del cerebro identificada como la generadora de las crisis resultara en la detención de la actividad epiléptica [44], de esta manera la meta

en la cirugía de epilepsia reseca el área de actividad cerebral anormal de la cual la crisis se origina sin causar alteraciones funcionales de relevancia.

La cirugía de epilepsia incluye la lobectomía temporal, callosotomía, hemisferectomía y corticectomía para focos extratemporales, este trabajo se limita a la cirugía de lóbulo temporal [53].

Cabe mencionar que existen algunas otras alternativas que sustituyen la resección de la amígdala y el hipocampo, como es la colocación de estimuladores de profundidad, la radiocirugía, pero estas alternativas no han mostrado la misma eficacia de la cirugía de epilepsia [33,47,48]. El principio de localización del foco epileptógeno y reseca esa porción de cerebro anómalo es la base que sustenta la cirugía, bajo este principio se ha establecido otro tipo de cirugía en la cual se lleva a cabo la desconexión de los circuitos que conectan el foco epileptógeno y generador de la epilepsia como son: la amigdalotomía, hipocampotomía y la amigdalohipocampotomía [3].

La lobectomía temporal anterior y la amigdalohipocampectomía selectiva son los dos abordajes de elección para el tratamiento de la epilepsia refractaria a tratamiento médico, que involucran los lóbulos temporales dominantes y no dominante respectivamente. Ambas técnicas confieren acceso a las estructuras de la región mesial del lóbulo temporal. La lobectomía temporal anterior confiere un corredor quirúrgico más amplio que la amigdalohipocampectomía selectiva lo que permite un mejor control del área de resección. No existe una diferencia significativa entre una y otra cirugía en relación al control de las crisis epilépticas, (98% Vs 91%) [31] así como tampoco existe gran diferencia en cuanto a la presentación de complicaciones entre una y otra técnica.

Otra alternativa en el tratamiento de la epilepsia del lóbulo temporal es la radiocirugía con Gamma Knife la cual ha demostrado resultados aceptables, pero aun falta por establecer su verdadero rol en el tratamiento de la epilepsia refractaria a fármacos, ya que no se cuenta con series lo suficientemente grandes para evaluar el método. [52].

### **Técnica quirúrgica.**

La técnica quirúrgica descrita para la cirugía de lóbulo temporal establece la incisión tipo signo de interrogación que inicia por detrás de la implantación del cabello y desciende 1 cm anterior al trago. Realizándose posteriormente la disección del colgajo cutáneo con disección interfascial, se realiza disección del músculo temporal para exponer la porción en la cual se realizara el primer trepano, se pueden realizar de 4 a 5 trépanos el primer trepano se realiza a la altura del canto externo del ojo y posteriormente se realiza fractura de la porción anterior inferior del hueso temporal realizando una craneotomía osteoplástica. Se realiza coagulación de la arteria meníngea media una vez hecho esto se realiza osteotomía hasta la base de la fosa media. Posteriormente la apertura dural se lleva a cabo en forma radiada. La ablación se comienza con la incisión con el electrocauterio a nivel de giro temporal medio



desde el polo temporal y posteriormente 4 a 5 cm posteriormente realizando una curva algunos milímetros anterior a la vena de Labbé hacia la base del temporal. Una vez abierta la aracnoides se realiza la resección utilizando succión dirigiéndose hacia el cuerno del asta temporal la cual es abierta en el surco dorsal a la amígdala y al hipocampo, se identifica y la disección se lleva a cabo hasta la pia sobre la superficie medial del lóbulo temporal. La corteza del labio ventral del surco temporal superior es resecada con succión hasta la porción subpial. La amígdala y la parte rostral del hipocampo es removido y así la ablación a lo largo del piso de la fosa media mide aproximadamente 5 a 6.5 cm. Después de corroborar la hemostasia se lleva a cabo el cierre de la dura madre con puntos separados y colocando puntos de durosuspensión. Se fija el colgajo óseo, y posteriormente se afronta la fascia del músculo temporal, realizando al final el cierre de la herida [4,32].

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

La epilepsia tiene importantes repercusiones económicas por la atención sanitaria que requiere, muertes prematuras y la pérdida de productividad laboral que ocasiona. En el caso de la epilepsia de lóbulo temporal mesial el tratamiento quirúrgico es una solución efectiva y segura que le brinda al paciente una mejoría en su calidad de vida, una integración social, y una solución a un problema de salud pública importante.

Lo que se propone conocer en este estudio es el resultado obtenido en los pacientes del Hospital General de México diagnosticados con epilepsia del lóbulo temporal mesial, quienes fueron sometidos a lobectomía temporal anterior de 1992 al 2000 previamente sometidos a un riguroso protocolo de diagnóstico. Identificando que porcentaje de esta población resulto ser libre de crisis epilépticas, y que porcentaje de la población sometida a cirugía presento recidiva y la cantidad de crisis que presentaron en un seguimiento a 10 años. En este estudio se trata de identificar la ventaja de la cirugía de epilepsia en el caso de la epilepsia del lóbulo temporal mesial. Ya que el Servicio de Neurocirugía y la clínica de epilepsia de este hospital se encuentra dentro de los más destacados a nivel internacional los resultados de este estudio aportan vital información en relación a un padecimiento que representa un importante problema de salud pública del país.

## **JUSTIFICACIÓN.**

La razón por la cual se lleva a cabo este estudio es resultado del interés en documentar los resultados en el tratamiento de una patología de relevancia en la Salud Pública del País, la "Clínica de Epilepsia" del servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México se encuentra como uno de los centros más destacados a nivel internacional por la calidad, cantidad y tipo de tratamientos que se realizan. Documentar los resultados de una patología que representa un problema de salud pública importante en el país, no solamente repercute económicamente a nivel institucional, también aporta una estadística fidedigna y confiable como guía en el tratamiento de la epilepsia del lóbulo temporal mesial. Este tipo de patología presenta muy buenos resultados posterior al tratamiento quirúrgico, si se sigue un protocolo adecuado para su diagnóstico, y se brinda el tratamiento necesario se podrá resolver un problema de Salud Pública que atañe a nuestro país, teniendo como guía este estudio se puede extender a nivel nacional un protocolo para diagnóstico y tratamiento de la epilepsia del lóbulo temporal mesial ajustado a nuestra población.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

Cual es el porcentaje de pacientes diagnosticados con epilepsia de lóbulo temporal mesial, libre de crisis posterior a la lobectomía temporal posterior a un seguimiento de 2, 5 y 10 años?

## **HIPOTESIS**

Las crisis epilépticas de la ELTM se originan en el hipocampo, la amígdala y el giro parahipocampal y el foco epileptogénico se puede originar dentro de los circuitos limitados en un solo hemisferio, posteriormente el foco epileptógeno puede ser ampliamente distribuido, ya que este tipo de descargas se originan en áreas subcorticales, el inicio del foco es consistente de una crisis a otra con unos patrones de propagación que pueden involucrar el hemisferio contralateral, en algunos casos existe más de un circuito involucrado y más de un tipo de crisis pero cada tipo de crisis individual tiene un sitio de inicio consistente.

La probabilidad de remisión completa de las crisis posterior a la lobectomía temporal a los 2 años es superior al 50%, a los 5 años superior al 45% y a los 10 años superior al 40%.

La mayor duración de la epilepsia previa a la cirugía tiene una mayor asociación con la recurrencia comparado con la edad de inicio de las crisis, la edad al momento de la cirugía y la presencia de esclerosis hipocámpal.

## **Objetivos**

Analizar la base de datos de una cohorte de pacientes sometidos a lobectomía temporal anterior para examinar el resultado posoperatorio sobre las crisis.

Establecer la probabilidad de encontrarse libre de crisis en largos periodos de seguimiento posoperatorio.

Medir la frecuencia de recurrencia de crisis posterior a un periodo inicial de estar libre de crisis.

## **Metodología.**

### **Diseño del estudio**

- Longitudinal
- Retrospectivo
- Observacional
- Anidado en una cohorte

**Población:** Pacientes de la clínica de Epilepsia del Servicio de Neurocirugía Funcional, Estereotaxia y Radiocirugía del Hospital General de México con diagnóstico de Epilepsia del Lóbulo Temporal sometidos a lobectomía temporal.

**Muestra:** Consecutiva para pacientes sometidos a lobectomía temporal en el periodo de tiempo comprendido de Enero de 1992 a enero del 2000.

## **Variables**

### **Variable independiente:**

- Lobectomía temporal anterior
- Tipo: nominal dicotómica
- Unidad: si/no
- Definición operativa: Realización del procedimiento quirúrgico descrito para la lobectomía temporal anterior en pacientes con epilepsia refractaria a tratamiento médico.

### **Variables dependientes:**

- Presencia de crisis posoperatorias
  - Tipo: nominal dicotómica
  - Unidad: si/no
  - Definición operativa: Persistencia de crisis epilépticas a pesar del manejo médico adecuado y de la lobectomía temporal anterior.
  
- Recurrencia de las crisis en pacientes con un periodo inicial libre de crisis
  - Tipo: nominal dicotómica
  - Unidad: si/no
  - Definición operativa: Presencia de crisis posterior al primer mes de la cirugía habiendo estado libre de las mismas durante ese mes.
  
- Momento de recurrencia de las crisis
  - Tipo: numérica discreta
  - Unidad: meses
  - Definición operativa: Número correspondiente en meses posteriores a la cirugía en que se presenta la recurrencia.
  
- Factores de riesgo para recurrencia
  - Edad de inicio de la epilepsia
  - Tipo: numérica continua
  - Unidad: años
  - Definición operativa: Edad del paciente en la cuál se presenta la primera crisis epiléptica.
  
- Duración de la epilepsia antes de la cirugía
  - Tipo: numérica continua

- Unidad: años
- Definición operativa: Tiempo transcurrido desde la presentación de la primera crisis hasta la fecha de la cirugía.
- Edad al momento de la cirugía
  - Tipo: Numérica continua
  - Unidad: años
  - Definición operativa: Edad del paciente en el momento de llevarse a cabo la lobectomía temporal anterior.
- Presencia de lesiones en Resonancia Magnética
  - Tipo: Nominal
  - Unidad: Normal, esclerosis hipocampal y otra
  - Definición operativa: Presencia de lesiones en la resonancia magnética de cráneo que pueden estar asociadas a la epilepsia.

### **Tamaño de la muestra**

Se incluyeron 74 pacientes que fueron sometidos a lobectomía temporal anterior en el periodo de Tiempo comprendido de enero de 1992 a enero del 2000.

### **Criterios de selección**

#### **Criterios de inclusión:**

- Sujetos con diagnóstico de epilepsia del lóbulo temporal refractaria al tratamiento farmacológico
- Operados de lobectomía temporal anterior
- Que cuenten con expediente completo para obtener los datos del estudio

#### **Criterios de exclusión**

- Pérdida del seguimiento
- Expediente incompleto

#### **Criterios de eliminación**

- Al ser un estudio anidado en una cohorte una vez seleccionados no se elimina a ningún sujeto.

## **Procedimientos.**

Se realiza la recolección de datos de los expedientes de los pacientes seleccionados y son vaciados en una base de datos.

Se realiza el análisis estadístico de las variables.

## **Análisis estadístico.**

- Se utiliza el programa computacional estadístico SPSS 20.
- Análisis de supervivencia de Kaplan---Meier para calcular la probabilidad de encontrarse libre de crisis y la recurrencia de las mismas.
- Análisis de correlación para los factores de riesgo de recurrencia.

## **Resultados.**

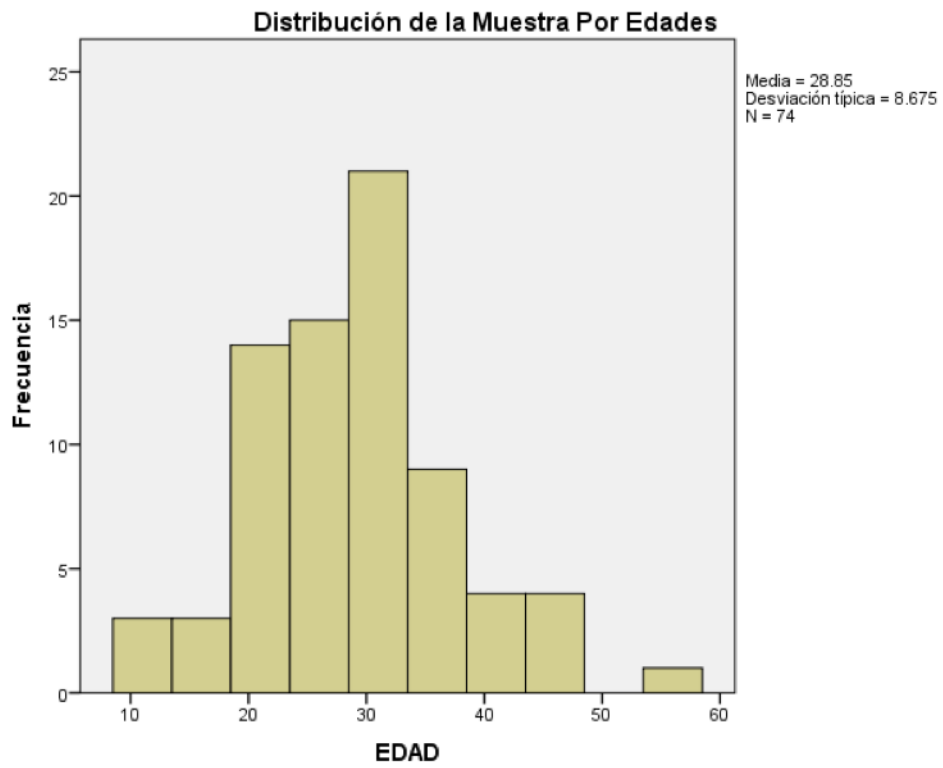
Se obtuvo una muestra de 74 pacientes con una media de edad de 28.8 años (IC 95% 26.8, 30.8), una desviación estándar de 8.6 (Tabla 1, Gráfica 1 y 2). De los 74 pacientes 28 fueron hombres (37.8%) y 46 fueron mujeres (62.2%) (Tabla 2, Gráfica 3). En la prueba t para comparar las medias de las edades entre hombres y mujeres se obtuvo una  $p= 0.95$  por lo que se observa que no hay diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. Se tuvo un seguimiento de 0 a 214 meses con una media de 89.85. De los 74 pacientes 16 (21.6%) presentaron recurrencia de las crisis, el resto ha permanecido libre de crisis (IA o IB de la clasificación de Engel), de los que presentaron recurrencia, las recaídas ocurrieron con mayor frecuencia al concluir el primer año, coincidiendo con la reducción de los fármacos. El resto de las recaídas ocurrieron durante los primeros dos años post lobectomía. Después de estar sin crisis por 5 años, ninguno ha recaído. 60% de los pacientes que tuvieron recaída son categoría IB o ID principalmente de la clasificación de Engel y en un 30% IIA. Se realizó el análisis de supervivencia de Kaplan Meier para las recurrencias a lo largo del Tiempo de seguimiento obteniéndose una probabilidad de 91% de permanecer libre de crisis durante el primer año posterior a la cirugía, 85% a los 2 años, 76% a los 5 años y del 70% a los 10 años (Tabla 3, Gráfica 4). La media de inicio de las crisis fue de 10.2 años con un rango de 0---31 años. La media del Tiempo de recurrencia fue de 67.7 meses. La duración de la epilepsia previo a la cirugía fue de 18.5 años con un rango de 1---39 años (Tabla 4). De los pacientes que presentaron recurrencia 6 presentaban esclerosis en alguno o ambos hipocampos en la resonancia magnética de cráneo, 4 alguna otra lesión diferente de la esclerosis hipocampal y 6 tuvieron una resonancia magnética normal. Se realizó el análisis de correlación entre la recurrencia y la edad de inicio de la epilepsia, la duración de la misma previo a la cirugía y la edad al momento de la cirugía sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas entre ninguna de estas variables, sin embargo al correlacionar la recurrencia con la

presencia de esclerosis hipocampal se obtuvo una  $p=0.014$  (Tabla 5).

Tabla 1. Distribución de la muestra por edad.

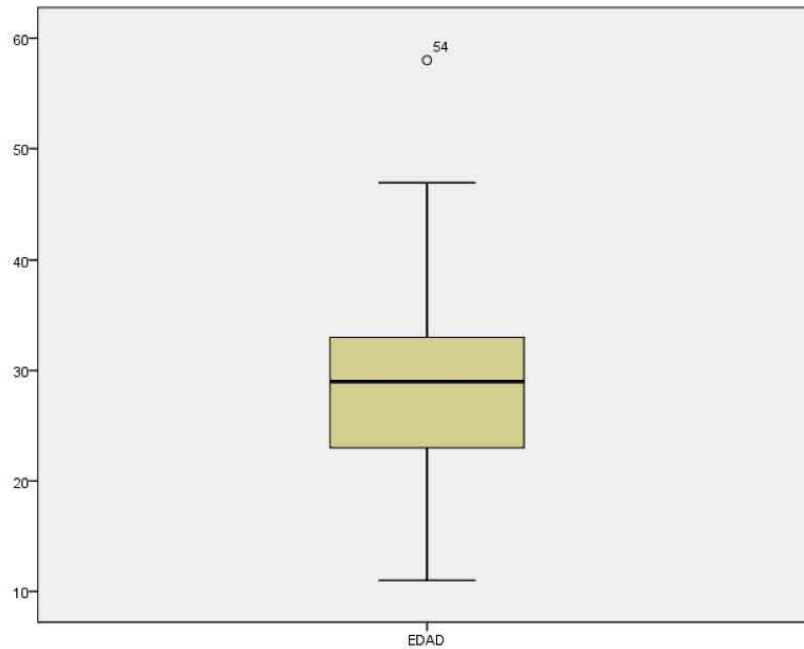
	Estadístico	Error típ.
Media	28.85	1.008
Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior 26.84 Límite superior 30.86	
Media recortada al 5%	28.64	
Mediana	29.00	
Varianza	75.252	
Desv. típ.	8.675	
Mínimo	11	
Máximo	58	
Rango	47	
Amplitud intercuartil	10	
Asimetría	.611	.279
Curtosis	1.091	.552

**Gráfico1.Histograma de la distribución de la muestra por edad.**



**Gráfica 2. Gráfico de caja de la distribución de la muestra por edad.**

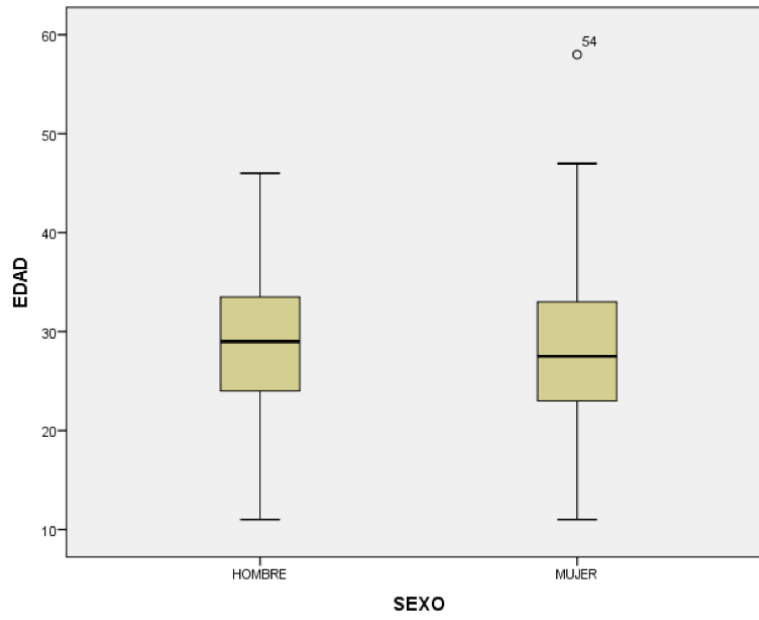




**Tabla 2. Descriptivos de la muestra por edad y género.**

GENERO		Estadístico	Error típ.	
EDAD HOMBRE	Media	28.93	1.504	
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior 25.84		
		Límite superior 32.01		
	Media recortada al 5%	28.96		
	Mediana	29.00		
	Varianza	63.328		
	Desv. típ.	7.958		
	Mínimo	11		
	Máximo	46		
	Rango	35		
	Amplitud intercuartil	10		
	Asimetría	.040		.441
	Curtosis	.324		.858
	MUJER	Media		28.80
Intervalo de confianza para la media al 95%		Límite inferior 26.08		
		Límite superior 31.53		
Media recortada al 5%		28.46		
Mediana		27.50		
Varianza		84.072		
Desv. típ.		9.169		
Mínimo		11		
Máximo		58		
Rango		47		
Amplitud intercuartil		11		
Asimetría		.843	.350	
Curtosis		1.429	.688	

**Gráfica 3. Gráfico de caja de distribución de la muestra por género y edad.**

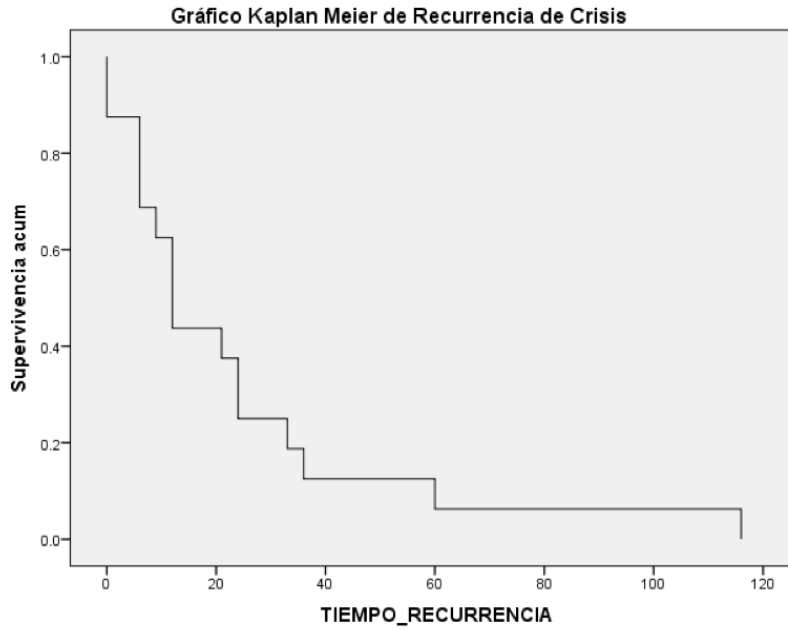


**Tabla 3. Tabla de supervivencia de Kaplan Meier para las recurrencias.**

	Tiempo	Estado	Proporción acumulada que sobrevive hasta el momento		Nº de eventos acumulados	Nº de casos que permanecen
			Estimación	Error típico		
1	.000	recurren crisis	-	-	1	73
2	.000	recurren crisis	.973	.019	2	72
3	.000	sin crisis	-	-	2	71
4	3.000	sin crisis	-	-	2	70
5	3.000	sin crisis	-	-	2	69
6	5.000	sin crisis	-	-	2	68
7	6.000	recurren crisis	-	-	3	67
8	6.000	recurren crisis	-	-	4	66
9	6.000	recurren crisis	.930	.030	5	65
10	6.000	sin crisis	-	-	5	64
11	6.000	sin crisis	-	-	5	63
12	6.000	sin crisis	-	-	5	62
13	8.000	sin crisis	-	-	5	61
14	9.000	recurren crisis	.915	.033	6	60
15	12.000	recurren crisis	-	-	7	59
16	12.000	recurren crisis	-	-	8	58
17	12.000	recurren crisis	.869	.041	9	57
18	13.000	sin crisis	-	-	9	56
19	21.000	recurren crisis	.854	.043	10	55
20	22.000	sin crisis	-	-	10	54
21	23.000	sin crisis	-	-	10	53
22	23.000	sin crisis	-	-	10	52
23	24.000	recurren crisis	-	-	11	51
24	24.000	recurren crisis	.821	.047	12	50
25	29.000	sin crisis	-	-	12	49
26	29.000	sin crisis	-	-	12	48
27	33.000	recurren crisis	.804	.049	13	47
28	36.000	recurren crisis	.787	.051	14	46
29	37.000	sin crisis	-	-	14	45
30	42.000	sin crisis	-	-	14	44
31	47.000	sin crisis	-	-	14	43
32	60.000	recurren crisis	.768	.053	15	42
33	60.000	sin crisis	-	-	15	41
34	61.000	sin crisis	-	-	15	40
35	61.000	sin crisis	-	-	15	39
36	65.000	sin crisis	-	-	15	38
37	66.000	sin crisis	-	-	15	37
38	66.000	sin crisis	-	-	15	36
39	66.000	sin crisis	-	-	15	35
40	68.000	sin crisis	-	-	15	34
41	72.000	sin crisis	-	-	15	33
42	73.000	sin crisis	-	-	15	32
43	76.000	sin crisis	-	-	15	31

44	78.000	sin crisis	-	-	15	30
45	78.000	sin crisis	-	-	15	29
46	80.000	sin crisis	-	-	15	28
47	83.000	sin crisis	-	-	15	27
48	83.000	sin crisis	-	-	15	26
49	88.000	sin crisis	-	-	15	25
50	89.000	sin crisis	-	-	15	24
51	90.000	sin crisis	-	-	15	23
52	99.000	sin crisis	-	-	15	22
53	102.000	sin crisis	-	-	15	21
54	104.000	sin crisis	-	-	15	20
55	107.000	sin crisis	-	-	15	19
56	107.000	sin crisis	-	-	15	18
57	110.000	sin crisis	-	-	15	17
58	111.000	sin crisis	-	-	15	16
59	112.000	sin crisis	-	-	15	15
60	113.000	sin crisis	-	-	15	14
61	113.000	sin crisis	-	-	15	13
62	116.000	recurren crisis	.709	.075	16	12
63	118.000	sin crisis	-	-	16	11
64	119.000	sin crisis	-	-	16	10
65	131.000	sin crisis	-	-	16	9
66	131.000	sin crisis	-	-	16	8
67	139.000	sin crisis	-	-	16	7
68	151.000	sin crisis	-	-	16	6
69	153.000	sin crisis	-	-	16	5
70	154.000	sin crisis	-	-	16	4
71	181.000	sin crisis	-	-	16	3
72	181.000	sin crisis	-	-	16	2
73	181.000	sin crisis	-	-	16	1
74	214.000	sin crisis	-	-	16	0

Grafica 4. Gráfico de Kaplan Meier para la recurrencia de crisis.



**Tabla 4. Estadísticos Descriptivos para las Variables Pronósticas.**

		Estadístico	Error tip.	
Inicio de la Epilepsia	Media	10.28	.730	
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	8.83	
		Límite superior	11.74	
	Media recortada al 5%	9.96		
	Mediana	9.00		
	Varianza	39.412		
	Dev. típ.	6.278		
	Mínimo	0		
	Máximo	31		
	Rango	31		
	Amplitud intercuartil	7		
	Asimetría	.873	.279	
	Curtosis	.670	.552	
Tiempo de Seguimiento	Media	89.85	6.234	
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	77.42	
		Límite superior	102.27	
	Media recortada al 5%	89.15		
	Mediana	89.80		
	Varianza	2875.762		
	Dev. típ.	53.626		
	Mínimo	0		
	Máximo	214		

Tiempo de Recurrencia	Rango		214	
	Amplitud intercuartil		89	
	Asimetría		-.054	.279
	Curtosis		-.876	.552
	Media		67.74	6.213
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	55.36	
		Límite superior	80.13	
	Media recortada al 5%		64.69	
	Mediana		66.00	
	Varianza		2656.467	
	Desv. tip.		53.446	
	Mínimo		0	
	Máximo		214	
	Rango		214	
	Duración de la Epilepsia antes de la Cirugía	Amplitud intercuartil		89
Asimetría			.576	.279
Curtosis			-.377	.552
Media			18.57	1.077
Intervalo de confianza para la media al 95%		Límite inferior	16.42	
		Límite superior	20.71	
Media recortada al 5%			18.43	
Mediana			17.50	
Varianza			85.756	
Desv. tip.			9.260	
Mínimo			1	
Máximo			39	
Rango			38	
Amplitud intercuartil			13	
Asimetría			.143	.279
Curtosis		-.701	.552	

Tabla 5. Correlaciones entre las diferentes variables pronósticas.

		RECURRENCIA	EDAD
RECURRENCIA	Correlación de Pearson	1	-.014
	Sig. (bilateral)		.907
	N	74	74
EDAD LA MOMENTO DE LA CIRUGIA	Correlación de Pearson	-.014	1
	Sig. (bilateral)	.907	
	N	74	74

		RECURRENCIA	INICIO
RECURRENCIA	Correlación de Pearson	1	.129
	Sig. (bilateral)		.274
	N	74	74
INICIO DE LA EPILEPSIA	Correlación de Pearson	.129	1
	Sig. (bilateral)	.274	
	N	74	74

		RECURRENCIA	DURACION
RECURRENCIA	Correlación de Pearson	1	-.100
	Sig. (bilateral)		.396
	N	74	74
DURACION DE LA EPILEPSIA	Correlación de Pearson	-.100	1
	Sig. (bilateral)	.396	
	N	74	74

		ESCLEROSIS	RECURRENCIA
ESCLEROSIS	Correlación de Pearson	1	-.284*
	Sig. (bilateral)		.014
	N	74	74
RECURRENCIA	Correlación de Pearson	-.284*	1
	Sig. (bilateral)	.014	
	N	74	74

\*. La correlación es significante al nivel 0,05 (bilateral).

## Discusión

La cirugía de epilepsia es un tratamiento al que se le ha puesto mayor atención en la última década, desarrollándose diferentes técnicas y variedades de cirugía, la tasa de éxito en el tratamiento de la epilepsia de lóbulo temporal presenta un alto porcentaje posterior a la lobectomía del lóbulo temporal, la selección de los pacientes con base en los estudios electroencefalográficos y de imagen es fundamental para establecer la localización del foco epileptógeno y de esa manera establecer las indicaciones para cirugía. Existen algunos casos en los que el foco epileptógeno por localización y la dominancia del lenguaje impiden un beneficio al realizar la cirugía, pero es claro el porcentaje de los pacientes que no presentarán respuesta al tratamiento farmacológico es significativo. Tomando en cuenta la fisiopatología; las alteraciones en relación a la migración, diferenciación neuronal además de la esclerosis hipocámpal, esta totalmente justificado que al realizar la desconexión de esa zona del resto de cerebro las crisis se controlaran. Aun quedan algunos casos en los que se deberá puntualizar el riesgo beneficio de la cirugía, además de algunas otras alternativas para desconectar los focos epileptógenos del resto del encéfalo, no cabe duda que con los avances en los estudios de imagen y en la biología molecular se podrán desarrollar otras técnicas que incrementen la tasa de éxito en el diagnóstico y a su vez en el tratamiento, al igual que en el entendimiento de esta enfermedad que representa un problema de salud pública. Dentro de los predictores del resultado posterior a la cirugía se menciona que aquellos pacientes con una RMN normal o con anomalías unilaterales les fue significativamente mejor que aquellos con anomalías bilaterales en la RMN. Existen diferencias entre los reportes de éxito entre los diferentes centros de tratamiento de epilepsia, lo que podría significar que aun faltan detalles que afinar para establecer el diagnóstico preciso o unificar criterios con base en el diagnóstico.

## Conclusión

Respecto de los datos obtenidos en este estudio, apoyan la eficacia de la lobectomía temporal anterior ya que las crisis convulsivas residuales ocurren solo en el 6% de los pacientes. La mayoría de las recaídas ocurrieron dentro de los 6 a 24 meses posteriores a la lobectomía temporal anterior, después de 5 años de no presentar crisis, la posibilidad de recaída es muy baja. Si las crisis vuelven, son menos frecuentes y usualmente controlables con medicamentos. Es esencial conocer los resultados a largo plazo de la lobectomía temporal anterior para la orientación pre y posoperatoria de los pacientes y su familia. Aquellos pacientes quienes más frecuentemente tuvieron crisis convulsivas posoperatorias, fue debido al involucro de la formación hipocámpal dominante, por consiguiente deben considerarse otros procedimientos quirúrgicos tales como la neuromodulación o la radiocirugía en estos pacientes.



## Referencias.

1. A Earlwaker, M.D. Neurosurgical Techniques: Temporal Lobectomy.
2. Alireza Akhondi-Asl, Kouros Jafari-Khouzani, Kost Elisevich, and Hamid Soltanian-Zadeh: Hippocampal volumetry for lateralization of temporal lobe epilepsy: automated versus manual methods, *Neuroimage*. 2011 January; 54S1: S218-S226.
3. Antonio Gonç Alves-Ferreir A, M.D., Ph.D., Alexandre Rainha Campos, M.D. et al: Amygdalohippocampotomy: Surgical technique and clinical results. *J Neurosurg* 118:1107-1113, 2013.
4. Bailey, P., and Gibbs, F.A: The surgical treatment of psychomotor epilepsy, *J. Am. med. Ass.* 1951, 145:365-370.
5. Begley CE, Famulari M, Annegers JF, et al: The cost of epilepsy in the United States: an estimate from population-based clinical and survey data. *Epilepsia*. 2000; 41(3):342-351.
6. Benbadis SR, Wallace J, Murtagh FR, Martinez C, Tatum W, Vale FL.: MRI evidence of mesial temporal sclerosis in subjects without seizures. *Seizure* 2002; 11: 340-3.
7. Berg AT. Understanding the delay before epilepsy surgery: Who develops intractable focal epilepsy and when? *CNS Spectr*. 2004; 9(2):136-144.
8. Biraben A, Taussig D, Even C, Vignal JP, Scarabin JM, Chauvel P.: Fear as the main feature of epileptic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70: 186-91.
9. Bocti C, Diadori P, Lortie A, Mercier C, Bouthillier A, Carmant L.: The pathological basis of temporal lobe epilepsy in childhood. *Neurology* 2003; 60: 191-5.
10. Bower SP, Kilpatrick CJ, Vogrin SJ, Morris K, Cook MJ.: Degree of hippocampal atrophy is not related to a history of febrile seizures in patients with proved hippocampal sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 69: 733-8.
11. Briellmann RS, Torn-Broers Y, Jackson GD, Berkovic SF.: Seizures in family members of patients with hippocampal sclerosis. *Neurology* 2001; 57: 1800-4.
12. Cascino, G.D.: Use of routine and video electroencephalography. *Neurol Clin* 2001; 19: 271-287.
13. Cavazzuti, G.B., Capella, L., Nalin, A.: Longitudinal study of epileptiform EEG patterns in normal children. *Epilepsia* 1980; 21: 43-55.
14. Coan AC, Kubota B, Bergo FP, Campos BM, Cendes F. : 3T MRI Quantification of Hippocampal Volume and Signal in Mesial Temporal Lobe Epilepsy Improves Detection of Hippocampal Sclerosis, *AJNR Am J Neuroradiol*. 2013 Jul 18.
15. Falconer MA, Rob C, Smith R.: Anterior temporal lobectomy for epilepsy. Operative surgery. Vol. 12. London: Butterworths; eds 1979. p. 315-30.
16. Fernández G, Effenberger O, Vinz B, Steinlein O, Elger CE, Döhring W, et al.: Hippocampal malformation as a cause of familial febrile convulsions and subsequent hippocampal sclerosis. *Neurology* 1998; 50: 909-17.
17. Fogarasi A, Jokeit H, Faveret E, Janszky J, Tuxhorn I.: The effect of age on semiology in childhood temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2002; 43: 638-43.
18. Foldavary N, Wyllie E.: Symptomatic focal epilepsies principles and practice; The treatment of epilepsy.. 3 ed.

- Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins ed.; 2001. p. 467-74.
19. Germano IM, Zhang YF, Sperber EF, Moshe SL. Neuronal migration disorders increase susceptibility to hyperthermia-induced seizures in developing rats. *Epilepsia* 1996; 37: 902-10.
  20. Guías Clínicas de Diagnostico y Tratamiento Servicio de Pediatría y Epilepsia Hospital General de México. Pag 1-19.
  21. Ho SS, Kuzniecky RI, Gilliam F, Faught E, Morawetz R. :Temporal lobe developmental malformations and epilepsy: dual pathology and bilateral hippocampal abnormalities. *Neurology* 1998; 50: 748-54.
  22. Holmes GH. Epilepsy surgery in children: when, why and how. *Neurology* 2002; 58 (Suppl 7): S13- 20.
  23. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs999/es/>
  24. Jackson JH. On a particular variety of epilepsy (intellectual aura), one case with symptoms of organic brain disease. *Brain* 1888; 11: 179.
  25. Jean Régis, M.D., Fabrice Bartolomei, M.D., PH.D., M. REY, M.D.: Gamma knife surgery for mesial temporal lobe epilepsy, *J Neurosurg (Suppl 3)* 93:141-146, 2000.
  26. Maher J, McLachlan RS.: Febrile convulsions; Is seizure duration the most important predictor of temporal lobe epilepsy? *Brain* 1995; 118: 1521-8.
  27. Mathern GW, Babb TL, Mischel PS, Vinters HV, Pretorius JK, Leite JP, et al.: Childhood generalized and mesial temporal epilepsies demonstrate different amounts and patterns of hippocampal neuron loss and mossy fibre synaptic reorganization. *Brain* 1996; 119: 965-87.
  28. Mathern GW, Babb TL, Vickrey BG, Meléndez M, Pretorius JK.: The clinical pathogenic mechanisms of hippocampal neuron loss and surgical outcomes in temporal lobe epilepsy. *Brain* 1995; 118: 105-18.
  29. Maynagi Y, Kaneko Y.: Mesial temporal lobe epilepsy; Clinical features and seizure mechanism. *Epilepsia* 1996; 37 (Suppl 3): 57-60.
  30. Nndndnd
  31. Oren Sagher, M.D., Jayesh P. Thawani, M.D., Arnold B. Etame, M.D., and Diana M. Gomez-Hassan, M.D: Seizure outcomes and mesial resection volumes following selective amygdalohippocampectomy and temporal lobectomy. *Neurosurgery Focus* 32 (3):E8, 2012.
  32. Rasmussen, T., and Jasper H.: Temporal lobe epilepsy; Indications for operations and surgical technique in Temporal lobe epilepsy. ~V[ Baldwin and P. Bailey, Eds. Springfield, Ill.: Charles C Thomas, 1958 (See pp. 440-460).
  33. Régis J, Bartolomei F, Chauvel P, Baltuch GH, Villemure JG: Radiosurgery in Operative Techniques in Epilepsy Surgery. New York: Thieme, (eds): 2009, pp 187–196.
  34. Risinger MW, Engel J Jr, Van Ness PC, Henry TR, Crandall PH.: Ictal localization of temporal lobe seizures with scalp/sphenoidal EEG. *Neurology* 1989; 39: 1288–93.
  35. Rosenow F, Lüders H. Presurgical evaluation of epilepsy. *Brain* 2001; 124: 1683-700.
  36. Scott RC, Gadian DG, King MD, Chong WK, Cox TC, Neville BG, et al.: Magnetic resonance imaging findings within 5 days of status epilepticus in childhood. *Brain* 2002; 125: 1951-1959.
  37. Semah F, Picot M-C, Adam C, et al. Is the underlying cause of epilepsy a major prognostic factor for recurrence ?

- Neurology*. 1998;51(5):1256-1262.
38. Serles W, Caramanos Z, Lindinger G, Pataraiia E, Baumgartner C.: Combining ictal surface-electroencephalography and seizure semiology improves patient lateralization in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2000; 41: 1567-73.
  39. Special Report Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009 *Epilepsia*, 51(4):676–685, 2010.
  40. Spencer D, Inserni J., Luders H.: Temporal lobectomy In *Epilepsy surgery*. New York: ed. Raven Press, 1991: 533–45.
  41. Spencer S, Wyllie E, Selection of candidates for temporal resection; *The treatment of epilepsy principles and practice*, ed. 3 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 1077-93.
  42. Spencer SS, Novotny E, DeLanerolle N, Kim J. Avanzini G, Beaumanoir A, Mira L, John Libbey & Co: Limbic seizures in children: Mesial temporal sclerosis In *electroclinical and pathological correlations and applications to limbic epilepsy in children*. eds. London; 2001: 44–54.
  43. Sperling MR, O'Connor MJ, Saykin AJ, et al.: A noninvasive protocol for anterior temporal lobectomy. *Neurology* 1992; **42**: 416–22.
  44. Susan S Spencer: When should temporal-lobe epilepsy be treated surgically ? *The Lancet Neurology* Vol 1 October 2002.
  45. Tarkka R, Pääkkö E, Pyhtinen J, Uhari M, Rantala H.: Febrile seizures and mesial temporal sclerosis: No association in a long-term follow-up study. *Neurology* 2003; 60: 215-8.
  46. Vanlandingham KE, Heinz R, Cavazos JE, Lewis DV. Magnetic resonance imaging evidence of hippocampal injury after prolonged focal febrile convulsions. *Ann Neurol* 1998; 43: 413-26.
  47. Velasco M, Velasco F, Velasco AL, Boleaga B, Jimenez F, Brito F, et al: Subacute electrical stimulation of the hippocampus blocks intractable temporal lobe seizures and paroxysmal EEG activities. *Epilepsia* 41:158–169, 2000.
  48. Vonck K, Boon P, Achten E, De Reuck J, Caemaert J: Long-term amygdalohippocampal stimulation for refractory temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol* 52:556–565, 2002.
  49. Walker AE. Temporal lobectomy. *J Neurosurg* 1967; 26: 642.
  50. Wiebe S, Blume WT, Girvin JP, Eliasziw M.: A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy. *N Engl J Med* 2001; 345: 311-8.
  51. Wieser HG; ILAE Commission Report : Mesial Temporal Lobe Epilepsy With hippocampal sclerosis ILAE Commission on Neurosurgery of Epilepsy. *Epilepsia*. 2004 Jun;45(6):695-714.
  52. Demetrios Velis, Perrine Plouin, Jean Gotman, Fernando Lopes da Silva, and the members of the ILAE DMC Subcommittee on Neurophysiology: ILAE Commission Report ;Recommendations Regarding the Requirements and Applications for Long-term Recordings in Epilepsy. *Epilepsia*, 48(2):379–384, 2007.
  53. Laligam N. Sekhar, Richard G. Fessler: *Atlas of Neurosurgical Techniques*, Thieme New York Stuttgart 2006 827-845.
  54. Horsley V: Brain surgery. *Br Med J* 2:670-675, 1886.
  55. Fisher RS; Embde W; Blume W; et al. Epileptic Seizures and Epilepsy: Definitions Proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*, 46(4):470–472, 2005.

56. Berg AT; Berkovic SF; Brodie MJ; et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009. *Epilepsia*, 51(4):676–685, 2010.
57. Vélez L C. Epidemiología de la epilepsia en niños. *Epilepsia, progresos en el tratamiento*. México: Centro de Comunicación Ciba.1983.
58. French JA, Williamson PD, Thadani VM, et al. Characteristics of medial temporal lobe epilepsy: I. Results of history and physical examination. *Ann Neurol* 34:774, 1993.
59. Ebner A, Dinner DS, Noachtar S, et al. Automatismos with preserved responsiveness: A lateralizing sign in psychomotor seizures. *Neurology* 45:61, 1995.
60. Engel J. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia* 42:796–803, 2001.
61. Gotman J.: Quantitative measurements of epileptic spike morphology in the human EEG. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1980; 48:551---557.
62. Smith D., Defalla B.A., Chadwick D.W.: The misdiagnosis of epilepsy and the management of refractory epilepsy in a specialist clinic. *QJM* 1999; 92:15---23.
63. Leach J.P., Stephen L.J., Salveta C., et al: Which electroencephalography (EEG) for epilepsy? The relative usefulness of different EEG protocols in patients with possible epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77:1040---1042.
64. French J.A., Kanner A.M., BauTsta J., et al: Efficacy and tolerability of the new antiepileptic drugs I: treatment of new onset epilepsy: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee and Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology* 2004; 62:1252---1260.
65. French J.A., Kanner A.M., BauTsta J., et al: Efficacy and tolerability of the new antiepileptic drugs II: treatment of refractory epilepsy: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee and Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology* 2004; 62:1261---1273.
66. Kwan P., Brodie MJ. Early identification of refractory epilepsy. *The New England Journal of Medicine*. 2000 342(5): 314---9.
67. Rosenow F., Leders H.: Presurgical evaluation of epilepsy. *Brain* 2001; 124:1683---1700.
68. Morioka T, Hashiguchi K, Nagata S., et al: Epileptogenicity of supratentorial medullary venous malformaTon. *Epilepsia* 2006; 47:365---370.
69. Henry T.R., Roman D.D.: Presurgical epilepsy localization with interictal cerebral dysfunction. *Epilepsy Behav* 2011; 20:194---208.
70. Velasco AL, Boleaga B, Brito F, Jiménez F, Gordillo JL, Velasco F, Velasco M.: Absolute and relative predictor values of some noninvasive and invasive studies for the outcome of anterior temporal lobectomy. *Arch Med Res*. 2000 Jan---Feb;31(1):62---74.
71. Henkel A., Noachtar S., Pfander M., et al: The localizing value of the abdominal aura and its evolution: a study in focal epilepsies. *Neurology* 2002; 58:271---276.
72. Tao J.X., Baldwin M., Ray A., et al: The impact of cerebral source area and synchrony on recording scalp electroencephalography ictal paÇerns. *Epilepsia* 2007; 48:2167---2176.
73. Radtke R.A., Hansonb M.W., Hoffmanb J.M., et al: Positron emission tomography: Comparison of clinical utility in temporal lobe and extratemporal epilepsy. *J Epilepsy* 1994; 7:27---33.
74. Stefan H., Rampp S., Knowlton R.C.: Magnetoencephalography adds to the surgical evaluation process. *Epilepsy Behav* 2011; 20:172---177.

75. Chakraborty A., McEvoy A.W.: Presurgical functional mapping with functional MRI. *Curr Opin Neurol* 2008; 21:446--451.
76. Velasco AL, Wilson CL, Babb TL, Engel J Jr.: Functional and anatomic correlates of two frequently observed temporal lobe seizure-onset patterns. *Neural Plast.* 2000; 7(1--2):49--63.
77. Engel Jr. J, Van Ness PC, Rasmussen TB, Ojemann LM. Outcome with respect to epileptic seizures. In: Engel Jr. J, (ed). *Surgical treatment of epilepsies*. New York: Raven Press; 1993. p. 609--21.

