



MÉXICO, D.F. AGOSTO DEL 2007

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

**CENTRO MÉDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"**  
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL EST

**"CIRUGÍA DE EPILEPSIA EN EL CENTRO MÉDICO  
NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE"**

TESIS DE POSTGRADO PARA TITULACIÓN EN LA  
ESPECIALIDAD DE CIRUGÍA NEUROLÓGICA

AUTOR:

DR. VALDERRAMA FLORES JOSÉ ALONSO





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

Tesis Profesional aprobada por:

---

**Dr. Mauricio Di Silvio López**

**Subdirector de Educación Médica e Investigación**

Centro Médico Nacional 20 de Noviembre

---

**Dr. Antonio Zárate Méndez**

Profesor titular del curso de Neurocirugía

Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”

ISSSTE

---

**Dr. Manuel Hernández Salazar**

Profesor Adjunto y asesor de Tesis

Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”

---

**Dr. Gil Ortiz Mejía Cuauhtémoc**

Asesor de Tesis

Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”

---

**Dr. Valderrama Flores José Alonso**

Autor

Residente de V grado del Neurocirugía

del CNM “20 de Noviembre”

---

**Dr. Armando González Vázquez**

Jefe del Servicio de Neurocirugía

Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”

MI TESIS ESTA DEDICADA A:

DR ZARATE MENDEZ ANTONIO  
&  
DR GIL ORTIZ MEJIA CUAUHTÈMOC

..... para ser un buen médico, primero se debe de ser un buen hombre.

# INDICE

- I. Introducción
- II. Antecedentes
  - ° Panorama Epidemiológico de la Epilepsia
  - ° Aspectos Generales de la Epilepsia
  - a.- Antecedentes Históricos de la Epilepsia
  - b.- Epileptogénesis
  - c.- Terminología
  - d.- Anatomía Epileptogenica
  - \* Epilepsia del Lóbulo Temporal
  - \* Epilepsia del Lóbulo Frontal
  - \* Epilepsia del Lóbulo Parietal
  - \* Epilepsia del Lóbulo Occipital
  - e.- Protocolo Prequirúrgico
  - f.- Estimulación del Nervio vago en la Epilepsia
  - g.- Indicaciones y Técnicas Quirúrgicas
- III. Planteamiento del problema
  - Pregunta de Investigación
- IV. Justificación
- V. Objetivos
  - Objetivo General
  - Objetivo Especifico
- VI. Hipótesis
- VII. Metodología
  - Diseño de Estudio
  - Criterios de Selección
  - Criterios de Exclusión
  - Variables
  - Muestra
  - Plan de Análisis
- VIII. Consideraciones Éticas
- IX. Resultados
- X. Discusión
- XI. Conclusiones
- XII. Limitaciones y Recomendaciones
- XIII. Referencia Bibliográfica

\*\* Graficas.

RESUMEN // ABSTRAC

RESUMEN FINAL DE TESIS

**INTRODUCCION:** La epilepsia es una alteración neurológica que afecta del 0.5 al 1 % de la población mundial, y de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), la discapacidad secundaria a epilepsia alcanza el 1%, por lo que esta patología es considerada un grave problema de salud pública. Diversos estudios clínicos demuestran que alrededor del 20% de los pacientes son refractarios a tratamiento médico y, por lo tanto, pueden ser candidatos a algún procedimiento quirúrgico para el manejo de la epilepsia.

**OBJETIVO:** Describir los resultados evolución clínica de los pacientes sometidos a Cirugía de Epilepsia en el Centro Medico Nacional “20 de Noviembre”, durante el periodo de Enero del 2003 a Marzo del 2007.

**MATERIAL Y METODOS:** Estudio, transversal, descriptivo en el que se incluyeron 27 pacientes sometidos a Cirugía de Epilepsia en el Centro Medico Nacional “20 de Noviembre”. Durante el periodo de Enero del 2003 a Marzo del 2007.

**RESULTADOS:** El principal procedimiento quirúrgico fue la Lesionectomía por Neoplasia, (44.4%), Se utilizo la escala de Engel para la evaluación clínica postquirúrgica. El 55.6% de los pacientes se mantuvo libre de crisis posterior al procedimiento quirúrgico. No hubo ninguna defunción, ni complicación permanente o incapacitante. Todos los pacientes redujeron cantidad de fármacos antiepilépticos que se administraban posterior a la cirugía.

ABSTRAC

**INTRODUCTION:** The epilepsy is a neurological alteration that affects of the world population's 0.5 al1%, and according to the World Organization of the Health (OMS), the secondary discapacity to epilepsy reaches 1%, for that that this pathology a serious problem of public health is considered. Diverse clinical studies demonstrate that around 20% of the patients they are refractory to medical treatment and, therefore, they can be candidates to some surgical procedure for the handling of the epilepsy.

**OBJECTIVE:** To describe the results clinical evolution from the subjected patients to surgery of Epilepsy in the Center Medical National "November 20", during the period of January of the 2002 to March of the 2007.

**MATERIAL AND METHODS:** Descriptive cross – sectional study in the 27 subjected patients were included to Surgery of Epilepsy in the Center Medical National "November 20". During the period of January of the 2003 to March of the 2007.

**RESULTS:** The main surgical procedure was the Lesionectomy for tumor (44.4%). You uses the scale of Engel for the evaluation clinical postsurgical. 55.6% of the patients stayed free of later crisis to the surgical procedure. There were not any death, neither permanent complication or incapacitate. All the patients reduced quantity of drugs antiepiléptilepsy that were administered later to the surgical.

## I.- INTRODUCCIÓN

La epilepsia es una alteración neurológica que afecta del 0.5 al 1 % de la población mundial, y de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), la discapacidad secundaria a epilepsia alcanza el 1%, por lo que esta patología es considerada un grave problema de salud pública. Diversos estudios clínicos demuestran que alrededor del 20% de los pacientes son refractarios a tratamiento médico y, por lo tanto, pueden ser candidatos a algún procedimiento quirúrgico para el manejo de la epilepsia.

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

El interés principal de este estudio es describir la evolución de los pacientes con epilepsia en el Centro Medico Nacional 20 de Noviembre (ISSSTE) sometidos a procedimientos quirúrgicos resectivos, para el control de la epilepsia refractaria a tratamiento médico. La finalidad es proporcionar evidencia sobre los resultados obtenidos mediante estos procedimientos y determinar su beneficio para los pacientes epilépticos refractarios, que se presume es en cierta medida similar al descrito en la bibliografía médica a nivel mundial.

## ANTECEDENTES

### PANORAMA EPIDEMIOLÓGICO DE LA EPILEPSIA

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

La incidencia anual de crisis recurrentes no provocadas, por edad ajustada varía de 28.9 a 53.1 por 100,000 personas por año. La epilepsia se manifiesta en todas las edades; en 76.8% de los casos se presenta antes de la adolescencia, 16.3% aparece en el adulto joven y 1.7% en los

## “CIRUGÍA DE EPILEPSIA EN EL CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE”

ancianos, siendo las tasas de incidencia más altas durante los primeros meses de la vida. Se ha encontrado un mayor riesgo en el hombre para desarrollar crisis no provocadas, probablemente por el mayor índice de presentación de trauma craneoencefálico.

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

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

La epilepsia representa la causa más frecuente de consulta externa en los servicios de neurología en nuestro país, aproximadamente 1 de cada 10 pacientes que se atienden es a causa de esta patología.

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

Las crisis epilépticas, no provocadas, recurrentes, responden adecuadamente al tratamiento médico en aproximadamente el 80% de los casos y por lo menos la mitad de los casos de difícil control (Epilepsia Refractaria al tratamiento médico) son candidatos a tratamiento quirúrgico, el Centro Medico Nacional “20 de Noviembre” como centro de referencia de tercer nivel cuenta con tecnología de vanguardia y un equipo multidisciplinario altamente especializado, lo que permite ofrecer al este tipo de pacientes un manejo selectivo, temprano y oportuno, con la intención de evitar las consecuencias propias de un padecimiento crónico, incapacitante, progresivo de difícil manejo, y alto costo, que lleva a una merma familiar, laboral y una discapacidad personal permanente.

Estos pacientes viven con el miedo de presentar una crisis en cualquier momento, llevan el estigma de "epilépticos" que les resta oportunidades de educación y trabajo, los inhabilita para obtener seguros de vida y salud, viven con los efectos secundarios de los medicamentos, como cambios cutáneos, dentales, y sedación, A estas limitantes se suma el no poder conducir, y

riesgos gestacionales por la posibilidad de malformaciones congénitas por el efecto teratogénico de los fármacos antiepilépticos, en mujeres en edad reproductiva. Se ha documentado en el estudio de Begley y cols. que los costos de vida para pacientes epilépticos en Estados Unidos ascienden a 11.1 billones de dólares. Estas circunstancias permiten proponer que el tratamiento ideal sería aquel que lograra una disminución de la intensidad y frecuencia de las crisis, disminución en el número de medicamentos ingeridos, y por ende de los efectos secundarios de estos, así como la disminución de los costos de vida, y mejor aun, que permita al paciente integrarse a una vida social y laboral. De ahí la importancia de centros especializados para el manejo quirúrgico de la epilepsia.

## ASPECTOS GENERALES

### ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA EPILEPSIA

Durante el reinado de Adap – Aplaidina, (Asiria 1067 a 1047 a.C.), se compilo el primer texto de Medicina Babilónica, llamado *Sakikk* que significa: *Todas las enfermedades*. El texto estaba conformado por 40 tablas, de las cuales en la numero 26 se describe con gran acuciosidad las características clínicas del *Antashubba*, que en sumerio significa: *La Enfermedad de las Caídas*, describiendo lo que ahora llamamos, Crisis Epilépticas Tónico Tónicas Generalizadas, Crisis de Ausencia, inclusive Crisis Gelásticas, así como fenómenos prodrómicos, postictales y factores desencadenantes.

Hipócrates (400 a.C.) describió así a la llamada *Enfermedad Sagrada*: *“Ella no parece mas sagrada ni mas divina que las otras, ella tiene la misma naturaleza que el resto de las otras enfermedades; y por origen, las mismas causas que cada una de ellas. A los hombres les causa asombro, pues no se parece en nada a las enfermedades ordinarias.*

A pesar de los conceptos Hipocráticos durante siglos prevalecieron criterios erróneos, mágico religioso, llegando incluso a ser motivo de inquisición por considerarse de naturaleza divina o demoniaca.

En México en el *Códice Badiano*, se citan remedios herbolarios para le tratamiento de las Epilepsia como “la flor de corazón”.

El fenómeno de la epilepsia ha quedado documentado por la humanidad desde hace 3000 años, sin embargo, no es sino hasta el siglo XIX cuando la ciencia, combinada con la inquietud de grandes hombres visionarios, vislumbra en el escenario la localización topográfica de! origen de las crisis convulsivas, y por ende los intentos por reseca, de manera quirúrgica, dichas áreas. Subsecuentemente, esta idea acompaña al hombre en el desarrollo de diversas y variadas tecnologías, hoy día, indispensables para el manejo quirúrgico de la epilepsia. Es uno de los

grandes triunfos de la neurocirugía moderna, el que muchos pacientes con epilepsia puedan ser curados, o bien presentar una mejoría significativa de esta enfermedad a través de procedimientos quirúrgicos, que cursan con una morbi - mortalidad muy baja.

## ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA CIRUGIA DE EPILEPSIA

Las trepanaciones se realizaron desde antes de la medicina Hipocrática hasta el siglo XIX en un intento por curar la epilepsia. Un ejemplo es el caso de Benjamín Winslow Dudley, quien, entre los años 1818 y 1827, utilizó las trepanaciones para tratar a 5 pacientes con epilepsia secundaria a trauma craneoencefálico, y publicó sus resultados en el primer número del "Transylvania Journal of Medicine". Así, se convirtió en el primer cirujano en América en utilizar un procedimiento quirúrgico para el manejo de la epilepsia y el primero en publicar una serie de casos. Sin embargo, la cirugía de epilepsia como precursora de los procedimientos utilizados hoy día, se inicia únicamente después de la introducción de tres grandes avances en el campo de la medicina: anestesia, antisepsia y localización cerebral. En 1844, Horace Wells utiliza el óxido nitroso para la anestesia de pacientes sometidos a tratamiento dental, 2 años después, William Morton introduce el uso de éter en la anestesia, y en 1847, J.Y. Simpson utiliza por primera vez el cloroformo.

En 1867, después de la introducción de la teoría de microbios y gérmenes por Louis Pasteur, Joseph Lister introduce la antisepsia en el cuarto de operaciones, utilizando ácido carbólico. En relación con la localización cerebral, los trabajos inician con Paúl Broca, quien establece la relación de la afasia con una lesión inferior del lóbulo frontal izquierdo.

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

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

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

Uno de los casos más memorables para la neurocirugía ocurrió el 25 de Noviembre de 1884, cuando el sobrino de Joseph Lister, Ríckman Godle, resecó un tumor que había sido localizado

## “CIRUGÍA DE EPILEPSIA EN EL CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE“

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

Poco tiempo después, gracias a una beca de la asociación médica británica, John Hughlings Jackson, David Ferrier y Víctor Horsley incursionaron en el campo de la cirugía para tratar la epilepsia, en el Hospital Nacional para la Parálisis y la Epilepsia en Queen's Square, Londres. El 25 de Mayo de 1886, utilizando la información proporcionada por Ferrier y Jackson para la localización de la lesión, Horsley operó a un paciente de 22 años de edad con status epilepticus y crisis focales motoras, causadas por una fractura hundida de cráneo, como consecuencia de un trauma craneoencefálico sufrido 15 años antes. Horsley resecó una cicatriz altamente vascularizada y el paciente se curó de las crisis. Sin embargo, la cirugía de epilepsia, en el verdadero sentido de la palabra, inicia un mes después, el 22 de Junio de 1886, cuando operó a un segundo paciente, también referido por Jackson. Este era un paciente masculino de 20 años de edad, quien padecía desde hacía 2 años, lo que sería llamado a la postre "crisis jacksonianas", de inicio en la mano izquierda con oposición clónica del pulgar e índice. Esta cirugía no solamente se planeó con base en un análisis exacto de la semiología de la crisis, sino que Horsley, además de quitar el tumor, también resecó el tejido circundante, el cual se encontraba notoriamente alterado. Posteriormente, en un pie de nota describió: "La razón de la cirugía era remover el Foco Epileptógeno" siendo ésta la primera ocasión en que el término aparecía en la literatura y considerándose esta intervención como la primer cirugía formal de epilepsia descrita.

Los resultados se publicaron en el Congreso Anual de la Asociación Médica Británica en Brighton en agosto de 1886, y en abril de 1887 se publicaron los resultados de 9 casos de cirugía de epilepsia en el "British Medical Journal". Con el tiempo, el interés de Horsley por la cirugía de epilepsia disminuyó y no volvió a publicar sobre el tema después de 1890.

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

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

Se cree que Krause fue el primer cirujano en realizar estimulación eléctrica cortical transoperatoria. Aunque no necesariamente el primer caso, el primer caso registrado en la literatura correspondió a una de 15 años quien había sufrido de "inflamación severa del cerebro" a la edad de 2 años y desarrolló convulsiones, que incrementaron en frecuencia e intensidad, con el tiempo. Las crisis siempre empezaban en cara, brazo y pierna izquierdos, y se

## “CIRUGÍA DE EPILEPSIA EN EL CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE”

generalizaban secundariamente en ocasiones. Durante la cirugía, al estimular eléctricamente la corteza, la paciente presentó movimientos de la porción inferior de la cara, hombro y brazo izquierdos, describiendo Krause literalmente "la punción cerebral por encima del área del centro facial e inmediatamente por debajo de la corteza, demostró ser exitosa y una gran cantidad de líquido, alrededor de 100 cc de líquido claro fue extraído. Evidentemente estábamos tratando con un quiste encefálico localizado en la región subcortical". La paciente, 17 años después de la cirugía, no había presentado ninguna crisis, y no solamente se curó de su epilepsia sino que mejoró significativamente en su estado mental.

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

Otfrid Foerster se entrenó como neurólogo y desarrolló un gran interés por el manejo de la patología neurológica y realizó sus primeras intervenciones neuroquirúrgicas durante la Primera Guerra Mundial, la cual dejó como saldo muchos pacientes con crisis parciales, secundarias a la cicatrización cerebral provocada por heridas de armas de fuego en la cabeza. Foerster, como neurólogo, había adquirido la habilidad y conocimiento para localizar los focos epilépticos, como neurocirujano, resecó las cicatrices. Siempre utilizó anestesia local, lo que le brindó la oportunidad de realizar estimulación cortical. En 1926 Foerster, publicó su trabajo titulado "El manejo quirúrgico de la epilepsia y la patogénesis de la epilepsia". Dándose a conocer por la estimulación cortical intraoperatoria bajo anestesia local, también se le debe, el primer mapa entero de la corteza cerebral publicado conjuntamente con Penfield en 1930. Gracias a su trabajo fue muy conocido alrededor del mundo, atrayendo muchos visitantes, entre los que se encuentran el propio Wilder Penfield, Percival Bailey y Paúl Bucy.

Foerster conjuntamente con Altenburger produjo el primer electrocorticograma transoperatorio, y se le atribuye el haber acuñado el término de "Epilepsia Psicomotora". Así mismo fue el primero en estimular áreas de la corteza fuera del área motora, e introdujo la hiperventilación para la inducción de crisis. Foerster esencialmente financió sus propios trabajos hasta 1932, cuando recibió ayuda financiera de la Fundación Rockefeller. En 1934, el mismo año en que se fundó el Instituto Neurológico de Montreal, se completó la Fundación Otfrid Foerster, la cual no sobrevivió a la Segunda Guerra Mundial.

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

El alumno más importante de Foerster en términos de cirugía de epilepsia fue Wilder Penfield, quien, tiempo después de haber sido nombrado jefe de neurocirugía de la Universidad de McGill en Montreal, Canadá, tuvo conocimiento del trabajo de Foerster, y en 1928 recibió una beca de

## “CIRUGÍA DE EPILEPSIA EN EL CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE”

la fundación Rockefeller para viajar a Alemania y aprender la técnica de estimulación cortical y resección de cicatrices cerebrales. Durante su estancia de 6 meses con Foerster, sus observaciones sobre la inducción de crisis a través de la estimulación eléctrica les llevaron a sugerir que las crisis eran el resultado de la vasoconstricción en respuesta a la estimulación eléctrica. Publicaron sus resultados en 1930 tanto en alemán como en inglés. Después de regresar a Montreal, con otra beca de la fundación Rockefeller, Penfield fundó el Instituto Neurológico de Montreal en 1934, con la ayuda de William Gane, quien también había pasado algún tiempo con Foerster.

En 1929, cuando Hans Berger publicó su primer trabajo sobre electroencefalografía, ésta se veía con escepticismo, sin embargo pasarían tan sólo 10 años para que la técnica de Berger revolucionara el diagnóstico de los trastornos epilépticos. En Boston, Frederic y Erna Gibbs junto con William Lennox describieron tres patrones epilépticos electroencefalográficos que diferenciaban gran mal, pequeño mal y epilepsias psicomotoras. Herbert Jasper y John Kershman, basándose en su amplia experiencia en Montreal, argumentaban que los trastornos epilépticos debían ser clasificados con base en su localización y no en los patrones paroxísticos, por lo que, utilizando montajes bipolares, reconocieron, de manera, acertada, el origen temporal de muchas descargas epilépticas. Fue en el año de 1950 cuando Penfield y Herman Flanigin describieron sus resultados en 68 pacientes sometidos a resecciones del lóbulo temporal en el Instituto Neurológico de Montreal, después de una evaluación que incluía un electroencefalograma preoperatorio y un registro electrocorticográfico transoperatorio. La técnica de estimulación cortical que Penfield aprendió en el laboratorio de Foerster junto con la electroencefalografía le ayudó a elucidar el mapa cortical, así como el papel desempeñado por el lóbulo temporal en la epilepsia. Sin embargo, se demostró también que la epilepsia no solo tenía su origen en el lóbulo temporal, sino también en otras estructuras del encéfalo, por lo que se desarrollaron distintas técnicas para el manejo de la epilepsia extratemporal con resultados distintos a lo ofrecidos por las lobectomías temporales.

La hemisferectomía con sus diferentes variantes es uno de los procedimientos quirúrgicos que mayor impacto ha tenido sobre la cirugía de epilepsia, de hecho se trata de un procedimiento tan radical que, en un principio, hubo incertidumbre entre la comunidad neuroquirúrgica en cuanto a sus posibles beneficios. El neurocirujano canadiense K.G. McKenzie, utilizó el procedimiento en 1938 (antes descrito por Dandy y L 'Hermitte para el manejo de gliomas malignos) para el tratamiento de un caso de hemiplejía infantil y crisis; pero no fue sino hasta 1950 que Kiynaw lo colocó definitivamente entre los procedimientos de cirugía de epilepsia al publicar efectos dramáticos en la reducción de crisis en 12 pacientes con hemiplejía infantil. En los siguientes 10 años se difundió el procedimiento en distintos centros neuroquirúrgicos del mundo. Sin embargo, en 1964 el informe de Laine, Pruvet y Ossen hizo que surgieran numerosas dudas en cuanto a los efectos y complicaciones a largo plazo. En 1966, Oppenheimer y Griffith señalaron el papel de la hemosiderosis superficial, por lo que en el Instituto Neurológico de Montreal se intentó disminuir esta complicación al preservar 1/3 ó 1/4 del tejido menos epileptogénico del hemisferio

dañado. Otra de las complicaciones descritas de forma tardía fue la hidrocefalia resultante de la absorción incompleta de LCR, secundaria a la resección extensa de la superficie absorbente de la pía aracnoides. Fue entonces que se desarrolló el concepto de hemisferectomía funcional, técnica propuesta por Rasmussen en la que se lleva a cabo una callosotomía completa, desconexión de los lóbulos frontal y parietooccipital completa en el plano coronal y una lobectomía temporal, técnica que ofrecía los mismo resultados en cuanto a las crisis que la hemisferectomía convencional, sin las complicaciones tardías de hemosiderosis e hidrocefalia. A partir de entonces se han descrito una serie de técnicas, cuyo objetivo final es prevenir estas complicaciones, entre las que se encuentran la hemicorticectomía propuesta por Wiston en 1992, que consiste solamente en la resección de la sustancia gris.

Existen un número importante de pacientes en quienes no es posible identificar una zona de inicio ictal que se pueda reseccionar por lo que no son candidatos a cirugía resectiva y para quienes la sección del cuerpo calloso es una alternativa que ofrece un beneficio considerable. Van Wagenen observó que algunos pacientes epilépticos, que desarrollaban infartos que involucraran el cuerpo calloso, presentaban mejoría de sus crisis, por lo que en 1940 él y Herren reportaron una serie en la que se dividía de forma intencional al cuerpo calloso para epilepsia intratable; en los 60's Bogen y cols, reportaron una serie pequeña de pacientes intervenidos de manera similar con resultados alentadores.

## TERMINOLOGÍA

**Epilepsia:** De acuerdo con la Liga Internacional Contra la Epilepsia y la Organización mundial de la salud a partir de 1973 se definió a la epilepsia como una afección crónica y recurrente de crisis paroxísticas, desencadenadas por descargas eléctricas anormales que tiene manifestaciones clínicas variadas de origen multifactorial y que se asocian a trastornos paraclínicos (anormalidades electroencefalográficas) y que se presentan de manera no provocada.

**Epilepsia de Difícil Control (Refractaria al tratamiento Farmacológico):** Se le considera a la Epilepsia de Difícil Control cuando el paciente presenta crisis epilépticas que no han logrado remisión o mejoría con diagnóstico certeramente establecido y tratamiento farmacológico bien seleccionado, después de un año de su inicio a pesar de un estrecho apego al tratamiento. Lo cual provoca la imposibilidad del paciente para llevar su estilo de vida acorde a su capacidad individual y disfunción psicosocial por la presencia de Crisis Epilépticas, y/o efectos secundarios al tratamiento farmacológico.

**Lesión Epileptogénica:** Anormalidad anatómica perceptible bajo visión directa o mediante estudios de imagen, que es la responsable, en forma directa o indirecta, de las crisis el paciente.

**Zona Epileptogénica:** Sitio de la corteza cerebral en donde tiene su inicio la crisis, sin embargo incluye tejido que, sin ser el origen preciso de las crisis, puede ser potencialmente

epileptogénico en forma autónoma y su remoción completa se traduce en un cese del proceso epileptogénico

**Foco Epileptogénico:** Término en desuso, sinónimo de zona de inicio ictal.

**Zona de Inicio Ictal:** Sitio de la corteza cerebral en donde tiene origen la Crisis Epiléptica.

**Zona Irritativa:** Área o áreas del cerebro en donde se registran puntas y ondas agudas en el Electroencefalograma (EEG).

## EPILEPTOGENESIS

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

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

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

El término de epileptogénesis se refiere a un "patrón anormal de disparo por un grupo neuronal, lo suficientemente intenso para producir actividad epileptiforme, que es detectada como actividad convulsiva electroencefalográfica, con o sin manifestaciones clínicas". A este grupo neuronal se le conoce como zona ictal; las alteraciones en los patrones de disparo se ven facilitadas cuando los mecanismos inhibitorios o excitatorios del SNC sufren algún tipo de alteración como sucede en la epilepsia 23. A continuación se muestra en el recuadro la terminología más utilizados en la cirugía de epilepsia para definir áreas o sitios cerebrales relacionados con la epilepsia

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

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

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

Mediante un modelo por computadora Lytton y cols, demostraron que aun los incrementos pequeños en las conexiones excitadoras eran suficientes para inducir disparos celulares excesivos. De manera simultánea se ha encontrado un incremento en los mecanismos inhibidores dependientes de GABA, debido a conexiones sinápticas de fibras musgosas con interneuronas inhibidoras.

En el seno de una zona ictal, cada neurona posee una respuesta eléctrica, estereotipada y sincrónica, que consiste en una despolarización repentina, de gran voltaje (20-40mV) y duradera (50-200 mseg), lo que desencadena una salva de potenciales de acción. seguida de una hiperpolarización y, aunque la mayoría de las neuronas no muestran normalmente este tipo de conducta, algunas como las neuronas piramidales del hipocampo si lo hacen, conducta que puede concebirse como una exageración de los componentes despolarizantes e hiperpolarizantes, que se observan en neuronas de un circuito cortical característico. Mientras que la actividad eléctrica anormal se limite a alrededor de unas 1000 neuronas que constituyen la zona ictal, no se producen manifestación clínicas, aunque el EEG de superficie puede detectar una punta o una onda aguda. Durante el periodo interictal la actividad anormal se limita a la zona ictal por la hiperpolarización, la cual depende especialmente de una inhibición anticipadora y por retroacción a cargo de las interneuronas inhibidoras gabaérgicas que circundan a la zona ictal, proporcionando un poderoso cerco inhibitor

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

## **EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL**

La Epilepsia del lóbulo temporal (ELT), habitualmente es dividida en ELT Lateral (Neocortical) y ELT Medial, sin embargo se describe que en menos del 10% de los pacientes con epilepsia temporal su origen se encuentra en la corteza; la ELT asociada a la esclerosis mesial Temporal (EMT) es la presentación mas común de epilepsia en adolescentes y adultos candidatos a

cirugía. El síndrome de EMT consiste en crisis originadas en estructuras mediales del lóbulo temporal (habitualmente el hipocampo y ocasionalmente la amígdala)

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

- a) Historia prolongada de crisis epilépticas, habitualmente desde la infancia, por lo general existen antecedentes de crisis febriles.
- b) Inicio durante la infancia ó la adolescencia temprana, con pobre control farmacológico en aproximadamente 60% de los casos.
- c) El patrón clínico habitualmente consiste en crisis parciales simples ó complejas, con ó sin generalización secundaria, asociados a síntomas que indican el inicio de una crisis epiléptica, siendo la principal una sensación epigástrica, acompañada de fenómenos psíquicos como la sensación de miedo; así mismo; así mismo en un alto porcentaje se acompañan de automatismos oroalimentarios, gesticulares, movimientos distónicos y en algunos casos fenómenos complejos como la continuación de actividades que le paciente realizaba antes de que iniciara la crisis.
- d) Los registros electroencefalográficos ictales muestran disminución del ritmo, puntas y ondas agudas; en los registros interictales se encuentra actividad Theta lateralizada de 5 a 7 Hertz (Hz), aunque se ha discutido el valor de los registros de superficie sobre las estructuras mediales del lóbulo temporal.
- e) Los estudios de imagen pueden mostrar:
  - Disminución del volumen del lóbulo temporal (RM).
  - Hipoperfusión temporal en la zona ictal en un estado interictal e Hiperperfusión en el estado ictal (SPECT).
  - Hipometabolismo e Hipometabolismo en los estados interictal e ictal respectivamente (PET).
- f) Los estudios neuropsicológicos muestran diversos grados de deficiencias en cuanto a :
  - = La memoria verbal.
  - = Visuoespacial.
  - = Aprendizaje y Lenguaje.
- g) En las variaciones neuropsiquiátricas se pueden encontrar trastornos de la personalidad, trastornos psicóticos y depresión.

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

- a) Afasia ictal, cuando le hemisferio dominante esta involucrado.

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

## ANATOMIA QUIRÚGICA

### LÓBULO TEMPORAL

El lóbulo temporal es una estructura compleja e importante involucrada en el aspecto quirúrgico para el manejo de la epilepsia refractaria, ya que alrededor del 2/3 partes de las cirugías para el manejo de la epilepsia se efectúan sobre el lóbulo temporal.

El lóbulo temporal se encuentra limitado anterior e inferiormente por las paredes de la fosa media, su límite superior es la cisura de Silvio, los límites mediales son la cisura de Silvio y la ínsula por encima del tallo temporal, y el borde libre del tentorio y la cisterna ambiens por debajo del tallo temporal el límite posterior esta determinado por una línea que conecta el surco parieto-occipital y una línea perpendicular a esta que es una extensión posterior de la cisura de Silvio.

Es importante resaltar que las estructuras mesiales o mediales del lóbulo temporal tienen un significado especial en la epilepsia refractaria.

La cara lateral del lóbulo temporal esta comprendida por los giros temporal superior, medio e inferior (T1 – T2 – T3) respectivamente, divididos estos por los surcos temporales superior e inferior. El área funcional más importante de la corteza en esta zona es el área del lenguaje en el hemisferio dominante, otras funciones atribuidas a esta zona de la corteza son algunas

modalidades de memoria y el giro occipito-temporal (giro fusiforme), el giro parahipocampal también se encuentra en la cara inferior. La cara superior del lóbulo temporal contiene al giro de Heschl, el cual representa la corteza auditiva primaria, recibe información de ambos oídos, y aunque una lesión de esta zona no lleva a la anacusia, si existen cambios sutiles en la función auditiva.

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

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

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

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

Las principales arterias que irrigan el lóbulo temporal están dadas por la arteria cerebral media, entre estas se encuentran la arteria uncal, la temporopolar, y la arteria temporal anterior, arteria temporal superior e inferior. Penfield atribuía la hemiparesia posterior a una lobectomía

temporal al espasmo cerebral y acuño el termino de “Hemiplejía por manipulación”. La cara inferior del lóbulo temporal esta irrigada por ramas de la cerebral posterior y arteria coroidea anterior. El hipocampo propiamente dicho es irrigado por las arterias hipocampales, (2 a 6) que nacen en la segunda porción de la arteria cerebral posterior en la cisterna ambiens. El giro parahipocampal es irrigado por rama de las arterias temporales anterior, media y posterior. La amígdala recibe irrigación de la arteria coroidea anterior.

El drenaje venoso de la cara lateral del lóbulo temporal lo hace a través de las venas corticales, las cuales drenan hacia la vena silviana superficial, la cual drena hacia el seno cavernoso el seno esfenoparietal, así como hacia el seno transversal a través de la vena de Labbé. Las venas cerebrales medias profundas, que corren a lo largo de la cisura de Silvio y las venas de las estructuras mediales drenan en la gran vena basal de Rosenthal, esta vena corre a lo largo de la cisterna ambiens, se une a su homónima contralateral y a las venas cerebrales internas para formar la vena de Galeno.

### **Epilepsia de origen Extra-Temporal (EEXT).**

La clave del éxito con la cirugía resectiva es la localización adecuada de la región en donde se inicia la crisis, y se ha establecido generalmente que la resección de la zona de inicio ictal trae consigo la eliminación de las crisis. Sin embargo, se debe tener en consideración la posible importancia funcional de la región cerebral a resecar, por lo que no se debe escatimar en el intento por localizar con precisión y delimitar dichas zonas de inicio ictal.

La evaluación preoperatoria del posible candidato se divide en varios rubros, los cuales se detallarán mas adelante, sin embargo las características clínicas de las crisis son de vital importancia para determinar el tipo de procedimiento quirúrgico al que el paciente será sometido por lo que a continuación se hace una breve descripción de las crisis basándonos en su localización anatómica.

### **Lóbulo Frontal**

Las crisis de origen extratemporal que se presentan con mayor frecuencia son las del lóbulo frontal, caracterizadas por ataques cortos, en racimos, con duraciones de menos de 1 minuto, comúnmente son nocturnas, con mínimo o nulo estado confusional asociado, se presentan automatismo hipermotores (automatismos motores prominentes con agitación) y generalmente son confundidas con crisis psicógenas. Puede haber vocalizaciones de diferentes grados de complejidad que van desde simples murmullos hasta gritos explosivos y obscenidades, frecuentemente se presentan auras no específicas, aunque el miedo también se encuentra entre ellas. El estatus epiléptico es relativamente frecuente en este tipo de epilepsia, y los registros de superficie (electroencefalogramas) son generalmente normales.

### **Área Motora Suplementaria (AMS)**

## “CIRUGÍA DE EPILEPSIA EN EL CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE”

Las crisis generalmente son crisis tónicas posturales asimétricas, en racimos, de menos de 1 minuto de duración, con periodo postictal ausente o breve, predominantemente nocturnas, con vocalización forzada y arresto del lenguaje, así como incontinencia urinaria. Los registros de superficie generalmente son normales.

### **Cíngulo:**

Las crisis presentan patrones parciales complejos con automatismos y patrones sexuales, signos vegetativos, cambios en el estado de ánimo y afecto, así mismo se presenta incontinencia urinaria. Se requiere la colocación de electrodos profundos para la obtención de registros.

### **Región polar del lóbulo frontal**

Las crisis incluyen un fenómeno inicial de desconexión, con movimientos versivos y contraversivos de la cabeza y los ojos, sacudidas clónicas axiales y caídas, así como signos autonómicos que tienden a presentar generalización secundaria.

### **Cara Orbitofrontal**

Las crisis son parciales complejas con automatismo inicialmente, alucinaciones olfatorias, signos autonómicos e incontinencia urinaria. Generalmente se requieren electrodos nasoetmoidales y orbitarios para obtener registro de las mismas.

### **Cara Dorsolateral**

Son crisis parciales simples tónicas, con movimientos versivos y afasia, y crisis parciales complejas con automatismos iniciales. Es posible documentarlas mediante registros de superficie.

### **Corteza Motora**

Son principalmente crisis parciales simples y su localización depende del hemisferio involucrado así como de las zonas que involucran. En los casos del área prerrolándica inferior hay arresto del lenguaje, vocalización o disfasia, movimientos tónico-clónicos de la mitad de la cara contralateral y, generalmente, se presenta una generalización secundaria de la crisis. En el área rolándica se presentan crisis parciales motoras sin marcha Jacksoniana y generalmente en la extremidad superior contralateral, en el caso de aquellas crisis que involucran el lóbulo paracentral se observan movimientos tónicos del pie ipsilateral así como de los movimientos esperados de la pierna contralateral.

## **Región opercular (Insular)**

Se presenta salivación, movimientos de deglución y masticación, eructos, contracciones tónico-clónicas, arresto del lenguaje en el hemisferio dominante, afasia de Broca postictal, pueden presentarse alucinaciones vestibulares o acústicas y se preserva el estado de conciencia.

### **Lóbulo Parietal**

Gran parte del lóbulo parietal es silente en términos de signos y síntomas convulsivos, sin embargo, las crisis se caracterizan por ataques parciales sensitivos de múltiples características, en donde existen fenómenos positivos como sensaciones de piquetes o la sensación de electricidad, la cual puede estar localizada o presentar una propagación jacksoniana. Puede existir la sensación de mover partes del cuerpo que permanecen estáticas, las zonas del cuerpo mayormente afectadas, son aquellas de mayor representación cortical como la mano, el brazo y la cara. Puede existir sensación intraabdominal de náuseas especialmente en casos donde se involucra la corteza parietal inferior, alucinaciones gustatorias; en raras ocasiones puede existir dolor y éste generalmente se describe como quemante. Pueden existir disestesias, alteraciones visuales como fopsias, o alucinaciones de distintos grados de complejidad, como colores o figuras estructuradas de animales, puede haber metamorfosis que es la distorsión de las formas y se observa más frecuentemente en el hemisferio no dominante. Pueden haber también fenómenos negativos como entumecimientos, la sensación de partes del cuerpo ausentes, así como asomatognosia (desconocimiento de alguna parte o la mitad del cuerpo) especialmente en el hemisferio derecho; el vértigo severo se puede presentar en la circunvolución supramarginal, cuando se encuentra involucrada la porción inferior del lóbulo parietal izquierdo se presentan alteraciones del lenguaje. Las crisis del lóbulo parietal tienden a presentar generalización secundaria.

### **Lóbulo Occipital**

Las manifestaciones clínicas de las crisis incluyen, aunque no en todos los casos, alteraciones visuales sin estímulos externos que las desencadenen. Las crisis visuales elementales se caracterizan por fenómenos negativos (escotomas, hemianopsias, amaurosis) y más comúnmente positivos (chispas, flashes, fosfenos); tales manifestaciones se presentan en el campo contralateral al sitio de la descarga. Entre los signos iniciales se encuentran contraversión tónica o clónica de los ojos, o bien sólo la sensación del movimiento de los mismo, sin que esto ocurra en realidad; sacudidas palpebrales, y oclusión forzada de los párpados, sensación de oscilación del cuerpo, sensación de vértigo, así como tinitus. Cuando la descarga inicia en la corteza supracalcarina, ésta se puede propagar en sentido rostral hacia la corteza suprasilviana o corteza mesial emulando crisis del lóbulo parietal y/o del AMS; ocasionalmente pueden presentar generalización secundaria.

## **Cirugía resectiva para epilepsia de origen Extra-Temporal**

Hoy en día las resecciones extratemporales son el principal tipo de cirugía de

epilepsia en la población pediátrica y ocupan una minoría en cuanto a las series reportadas, esto debido probablemente al hecho de que los resultados de las resecciones tienen pobres resultados cuando se comparan con resecciones temporales; sin embargo, existen razones para ello. Entre éstas tenemos: zonas de inicio ictal más difusas y propagación muy rápida de la crisis que complica la identificación electrofisiológica de dichas zonas, sincronía bilateral secundaria, la presencia de zonas de inicio ictal múltiples o bilaterales, la sobreposición de las zonas de inicio ictal con áreas elocuentes que impone límites a las resecciones de las zonas epileptógenas. Los resultados de las resecciones extratemporales para el control de la epilepsia muestran entre un 23 y un 54% de los pacientes libres de crisis, mientras que un 25-35% muestran una mejoría importante. Las etiologías más comunes son malformaciones del desarrollo cortical, malformaciones vasculares y tumores de bajo grado 30.

La meta principal del manejo quirúrgico de la epilepsia extratemporal de difícil control farmacológico es mejorar el control de las crisis, sin poner en riesgo zonas cruciales para el desempeño normal del paciente, por lo que, encontrar las zonas de inicio ictal y las zonas que controlan funciones importantes es primordial. Para ello se ha realizado la localización clínica-funcional desde el siglo pasado utilizando la estimulación cortical, tanto trans-operatoria como extraoperatoria. Aunque esta técnica es confiable, en ocasiones es difícil obtener una respuesta en pacientes pediátricos o bajo los efectos de la anestesia general. Para la estimulación de la región sensorimotora se requiere que el paciente esté despierto, sin embargo, en la corteza motora la estimulación se puede realizar con anestesia general sin relajación muscular. También es importante mencionar que la estimulación de una zona o en la vecindad de una zona de inicio ictal puede desencadenar la aparición de crisis convulsivas, por lo que hay que tomar las medidas pertinentes antes de la cirugía. Para la estimulación se utiliza una corriente constante en pulsos cuadrados de 60hz, utilizando un estimulador bipolar. Los parámetros que deben utilizarse durante la aplicación del estímulo eléctrico son: 1) intensidad de 0.5 hasta 12 mA 2) duración del estímulo 2 a 5 s en adultos, y en niños de 3 a 5 s para el mapeo motor, y de 5 a 10 s para el mapeo del lenguaje 3) frecuencia de 20 a 80 Hz 4) duración de los trenes de estimulación de 0.3 a 1.0ms.

Utilizando esta técnica la totalidad del homúnculo sensorimotor puede ser mapeada, así mismo con esta técnica se pueden identificar fibras motoras subcorticales en resecciones que se extienden por debajo de la corteza cerebral, en zonas como el área motora suplementaria y de la ínsula. Es importante realizar estimulación de forma periódica para verificar la funcionalidad de la zona cuando la resección se lleva a cabo cerca de zonas funcionales. Para lograr una localización de la zona del lenguaje forzosamente se requiere del paciente despierto, la localización de las respuestas se observan sobre el giro frontal inferior, así como sobre el giro frontal medio. Los bordes anterior y posterior del área de Broca se encuentran de 4 a 4.5 cm y de 1.5 a 2 cm anterior al surco central (de Rolando) y el borde superior alrededor de 3.5 cm por arriba de la Cisura de Silvio.

Es importante hacer notar que la estimulación de esta zona provoca un arresto del lenguaje. En cuanto a la zona de Wemicke es necesario estimular las porciones posteriores del primer y segundos giros temporales, así como de los giros supramarginal y angular. El borde anterior de la zona de Wemicke se ha encontrado 1 cm por detrás de la unión de las fisuras de Silvio y

## “CIRUGÍA DE EPILEPSIA EN EL CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE”

Rolando y el borde posterior de 5.5 a 6.5 cm posterior a este punto, y los bordes inferior y superior son 3 cm por debajo y 2 a 2.5 por arriba de este punto.

Sin embargo a pesar de seguir todos los lineamientos para llevar a cabo una estimulación cortical adecuada existen situaciones en donde no es posible encontrar las zonas funcionales y esto puede darse en las siguientes condiciones:

. En pacientes pediátricos la estimulación de la zona cortical es difícil por lo que es necesario utilizar potenciales evocados motores para localizar esta zona

- Bajo anestesia general. La localización de la zona sensorimotora puede ser difícil, por lo que se recomienda la combinación de narcótico con oxido nitroso.

- El hecho de no encontrar respuesta en la zona estimulada no necesariamente traduce zona funcional mente silente, y puede ser indicativa de problemas en la estimulación, por lo que la resección no necesariamente se esta realizando sobre una zona segura.

### **ESTIMULACIÓN VAGAL EN LA EPILEPSIA:**

La neuroestimulación vagal es una técnica antigua pero aprobada recientemente por la FDA, que se fundamenta en la estimulación eléctrica intermitente del tronco del nervio vago a nivel cervical izquierdo. La descripción del procedimiento y sus implicaciones en la practica anestésica, así como, sus posibles complicaciones cardio-respiratorias son los objetivos fundamentales de este trabajo.

### **ANATOMIA DEL NERVIO VAGO**

El nervio vago se compone de: Fibras motoras viscerales generales (parasimpáticas) y especiales, sensitivas viscerales generales y especiales, fibras sensitivas somáticas.

-Las fibras parasimpáticas inervan el corazón, los pulmones y el tubo digestivo casi hasta el ángulo esplénico del colon.

-Las fibras motoras viscerales especiales inervan los fascículos estriados de la laringe, la faringe y el paladar.

-Las fibras sensitivas viscerales generales proceden de la mucosa del paladar, faringe y laringe, así como del corazón, los pulmones y el tubo digestivo.

-Las fibras sensitivas viscerales especiales (gusto) proceden de la valécula y la epiglotis.

-Las fibras sensitivas somáticas inervan la parte posterior del conducto auditivo externo y de la membrana timpánica.

## “CIRUGÍA DE EPILEPSIA EN EL CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE”

Los núcleos vágales situados en la región del bulbo se distribuyen como: dorsales motor y sensitivo (parasimpático), el núcleo ambiguo (motor visceral especial) y el núcleo del tracto solitario (sensitivo visceral). Las fibras sensitivas somáticas probablemente se conectan con el núcleo sensitivo del trigémino. El nervio sale del bulbo por fuera de la oliva en forma de pequeñas raíces y del cráneo a través del agujero rasgado posterior, con el seno petroso inferior y el nervio glosofaríngeo medialmente y el nervio espinal y la vena yugular interna lateralmente. Desciende por el cuello y el tórax hasta el plexo esofágico en donde se une con el nervio del otro lado para formar los troncos vágales anterior y posterior. Junto a la base del cráneo el vago conforma los ganglios sensitivos superior e inferior.

El nervio vago está profundamente situado en la vaina carotídea (paquete vasculonervioso del cuello), entre la vena yugular interna (lateralmente) y la arteria carótida (medialmente), localizándose sobre la aponeurosis y los fascículos prevertebrales. A nivel de la raíz del cuello, sobre el lado derecho, el nervio discurre anterior a la arteria subclavia y penetra en el tórax. En el lado izquierdo discurre entre las arterias carótida común y subclavia para entrar en el tórax.

RAMAS (en el cuello):

*Nervio auricular.* Inerva la parte posterior del conducto auditivo externo y de la membrana timpánica.

*Nervios faríngeos.* Discurren entre las arterias carótidas interna y externa hasta llegar al plexo faríngeo e inervan los fascículos y la mucosa de la faringe y el velo del paladar.

*Nervio laríngeo superior.* Desciende entre la faringe (medialmente) y las carótidas interna y externa y se divide por debajo del hioides en sus ramas superior (interna) e inferior (externa). La superior perfora la membrana tirohioidea e inerva la mucosa de la laringe por encima de las cuerdas vocales. El nervio inferior descende por la laringe e inerva el fascículo cricotiroides.

*Ramas cardíacas cervicales.* Desciende por ambos lados hasta los plexos cardíacos.

*Nervio laríngeo inferior (o recurrente) derecho.* Contornea la arteria subclavia derecha y asciende luego por el surco entre el esófago y la tráquea. Penetra en la laringe e inerva los fascículos intrínsecos excepto el cricotiroides y la mucosa situada por debajo de las cuerdas vocales.

### FISIOPATOLOGÍA Y BASES TEÓRICAS

Hace aproximadamente 2000 años Pelops, maestro de Galeno, sugirió que el estímulo aferente puede modular la actividad de las crisis epilépticas. Posteriores estudios confirmaron que la estimulación de las fibras aferentes cutáneas y otras vías sensoriales pueden afectar a los registros encefalográficos.

En 1938, Bailey y Bremer describen la representación cortical del nervio vago y registran las alteraciones en la actividad cerebral después de la estimulación vágala aferente. En la actualidad se sabe que más del 90% de las fibras vágales son proyecciones aferentes que se originan en receptores viscerales y terminan en áreas difusas del sistema nervioso central donde ejercen efectos de neuroexcitabilidad. Estudios en animales y humanos sugieren que algunas fibras aferentes tienen conexiones con los núcleos del tracto solitario y así enlazan con el cerebelo, hipotálamo, amígdala, hipocampo, formación reticular media, rafe dorsal, locus ceruleus, núcleo ambiguo, tálamo, cortex insular

El mecanismo por el que el nervio vago modula la actividad eléctrica cerebral y su lugar de acción es todavía incierto. El máximo interés se ha centrado en los efectos a nivel del tronco cerebral como zona epileptógena y reguladora de la propagación de la crisis; así algunos autores relacionan su acción antiepiléptica con los efectos en el sistema activador reticular del tronco.

Ben Menachem et al, describen dos posibles teorías sobre el mecanismo de acción:

1) Eleva el umbral epileptógeno en las conexiones nerviosas entre el núcleo del tracto solitario y otras estructuras.

2) Incrementa el número de neurotransmisores inhibidores y disminuyen los neurotransmisores excitadores.

Agentes inhibidores como el ácido gamma aminobutírico (GABA), la glicina y otros neurotransmisores, incluyendo: el glutamato, serotonina, colecistoquinina, neurotensina, angiotensina II, catecolaminas y opioides endógenos, parecen mediar la transmisión de los impulsos aferentes vágales.

Se realizaron estudios de metabolitos de aminoácidos y neurotransmisores en el LCR en 16 pacientes después de 3 meses de estimulación vagal . Las concentraciones de fosfoetanolamina aumentaron en pacientes que respondieron y el GABA libre aumentó más en los que no respondieron. Hubo una correlación significativa entre reducción de las crisis e incremento de la asparagina, fenilalanina, PEA, alanina y triptófano . La estimulación crónica vagal parece tener efecto en varios aminoácidos del cerebro.

Un dato importante a tener en cuenta es la activación de las vías que controlan las funciones viscerales como la tos, deglución, vómito, digestión y homeostasis interna. Aunque estas vías están generalmente mediadas por fibras mielínicas aferentes con velocidades de conducción superiores a 15 m/seg., Chase et al. demuestran que la intensidad de la estimulación y las frecuencias que se relacionan con una discreta actividad de desincronización cortical son vehiculizadas por grupos de fibras que transmiten de 1 a 15 m/seg. Se especula que los efectos antiepilépticos del vago derivan de la estimulación diferencial de fibras no mielínicas con baja velocidad de conducción y diámetros pequeños. Estas fibras no mielínicas incluyendo las A-delta y fibras C constituyen la gran mayoría del nervio vago.

La estimulación del nervio vago derecho e izquierdo tienen igual efecto en el control de las crisis epilépticas de modelos animales . Con la estimulación bilateral no se consiguen mayores beneficios. Los cambios EEG inducidos por la estimulación vagal son semejantes en ambos hemisferios. Por el contrario, la inervación eferente vagal es asimétrica: En el corazón, el nervio vago derecho inerva el nodo sinoauricular, mientras que el izquierdo lo hace sobre el nodo aurículoventricular, de ahí que el sistema de estimulación vagal se inserte en el lado izquierdo.

### **Estrategia Preoperatoria**

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

1) Respuesta inadecuada al tratamiento farmacológico.

2) Una zona bien definida de lesión.

3) Una zona de inicio ictal en un área silente funcional mente.

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

La consideración de cirugía debe comenzarse por la verificación del carácter epiléptico de las crisis, ya que en un 40% de los pacientes con epilepsia de difícil control farmacológico se presentan crisis no epilépticas, muchos de los cuales son de naturaleza psicógena, como segundo punto se deberá verificar la correcta clasificación de las crisis, ya que de ello depende un adecuado esquema de tratamiento, ya que si este está equivocado, el control de las crisis será difícil o no se alcanzará. En realidad hoy en día no hay un consenso en lo que debe considerarse un ensayo terapéutica antiepiléptico adecuado.

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

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

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

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

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

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

### **Historia Clínica**

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

### **Estudio Neuropsicológico**

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

### **Registros electroencefalográficos**

Todos los pacientes deben ser sometidos a por registros electroencefalográficos de superficie interictales. Es importante mencionar que el valor del EEG de superficie es controvertido ya que el registro sobre la superficie media del encéfalo es limitado, de ahí la necesidad de la colocación de electrodos esfenoideales, los cuales son utilizados para mejorar el registro de actividad epileptiforme de la cara medial hemisférica y la región orbitofrontal. Aun así cuando no es posible identificar de manera precisa la zona de inicio ictal, es necesario llevar a cabo un registro intracraneal mediante la utilización de tiras ó rejillas epidurales o subdurales, las cuales se dirigen a la zona que se quiere estudiar, sin embargo, aunque su utilidad sobre la convexidad del hemisferio se ha demostrado, su uso sobre estructuras mediales es limitado. También se utiliza la colocación de electrodos profundos, aunque actualmente la tendencia es a realizar el menor número de procedimientos invasivos posibles. La monitorización con video

electroencefalograma prolongado identifica anomalías interictales epilépticas y no epilépticas, los pacientes generalmente son hospitalizados por 3 a 7 días y los FAE se reducen o suspenden para realizar un registro de las crisis habituales.

### La prueba de Amytal

Consiste en la inyección intra-arterial de amytal sódico y se utiliza para determinar la lateralización del lenguaje y memoria, es además de suma importancia para evaluar y determinar la dominancia hemisférica. Está indicada en pacientes zurdos o ambidiestros, en los cuales los estudios antes mencionados mostraron alteraciones del hemisferio izquierdo, ya que los pacientes zurdos sin lesión temprana del hemisferio izquierdo presentan dominancia del lenguaje en este hemisferio en un 50% de los casos y en el 42% es bilateral, aquellos con evidencia de lesión temprana tienen representación del lenguaje izquierda en un 30%, bilateral en un 19% y derecha en un 51%.

### Neuroimagen

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

El análisis congruente de todos los estudios anteriores puede definir con precisión una zona ictal única, en cuyo caso se podrá proceder con la cirugía. En otros casos se demuestran sitios de inicios múltiples o independientes, por lo que los pacientes serán malos candidatos a cirugía. En los casos en donde no ha sido posible identificar el sitio de inicio o bien existe discrepancia entre una lesión aparente, y la zona ictal de máxima actividad o bien se ha demostrado un área de inicio dentro de un tejido elocuente, se deberá proceder a la evaluación invasiva, que consiste en el registro intracraneal, mediante la colocación de electrodos de registro ya sea epidurales o subdurales, aunque hay que mencionar que su uso es limitado por la necesidad de requerir craneotomías bilaterales lo que incrementa la morbilidad considerablemente.

## Indicaciones y Técnicas Quirúrgicas

El tratamiento quirúrgico de la epilepsia impone un gran reto y son 3 las cuestiones básicas a resolver:

- 1) Donde inicia la actividad anormal
- 2) Cuanto tejido se encuentra involucrado para que la crisis se manifieste clínicamente
- 3) Cuánto tejido debe resecar el neurocirujano para obtener un buen resultado.

La resección de la zona ictal esta indicada en Epilepsias Parciales. La zona ictal debe estar localizada en una región cuyo abordaje no tenga como consecuencias un déficit neurológico o neuropsicológico responsable de incapacidad, las crisis deben de ser frecuentes y severas llegando a incapacitar la vida cotidiana del paciente.

Las crisis deben de tener una evolución suficientemente larga. Este lapso de tiempo tiene por objetivo asegurarse que la epilepsia sea refractaria al tratamiento médico o bien se descarten pseudocrisis. Es esencial un conocimiento preciso de la Anatomía Humana, para evitar al máximo posible lesiones a estructuras vitales o elocuentes.

Por lo tanto, el abordaje quirúrgico depende en gran medida de la acuciosidad para identificar la zona de inicio ictal y determinar la cantidad de tejido a resecar, y diferentes tipos de procedimientos quirúrgicos se aplican a diferentes tipos de crisis.

## Resecciones del Lóbulo Temporal

Las dor formas principales para el manejo quirúrgico de la ELT son la lobectomía temporal anterior de estructuras mesiales y la amígdalo – hipocampectomía selectiva variando los resultados de un 60 a un 70% de mejoría en relación a las crisis sin cambios significativos de un procedimiento a otro; pero si se ha determinado que hay un menor déficit cognitivo cuando la cirugía es encaminada a una resección selectiva

Actualmente otra alternativa para el manejo de la epilepsia temporal mesial es la radiocirugía; un método de mínima invasión, pero cuyos resultados están aún por determinarse.

Las variantes mas utilizadas actualmente para el tratamiento quirúrgico de la ELT son las siguientes:

**1).- Lobectomía Temporal Guiada por Electroencefalografía Intraoperatoria.** Bajo la premisa de que las descargas epilépticas interictales son el principal instrumento para determinar la extensión de la resección cortical. En la reunión llevada a cabo en Palm Desert en 1993 el 68% de los centros utilizaron esta técnica y el 56% refirió haber modificado el plan quirúrgico inicial como resultado de los hallazgos.

La técnica consiste en que una vez realizada la craneotomía y la apertura de la duramadre se colocan los electrodos corticales, (16 en total) que van desde T3 hasta el giro frontal inferior, es decir la zona opercular frontal, iniciando en el polo temporal con un centímetro de separación entre cada uno de ellos; realizándose estimulación farmacológica por parte del servicio de

Anestesiología con fármacos tales como el Fentanyl, Diazepam, Fenobarbital y Tiopental, con la finalidad de inducir descargas epileptiformes que sirvan como marcadores de la zona Epileptogénica, una vez efectuado el registro se procede a la colocación de electrodos profundos dirigidos a la amígdala e hipocampo a una distancia de 3.5y 4.5 cms. del polo temporal respectivamente, estos dispositivos insertados cuentan con 4 áreas de registro de un centímetro de separación, por lo que se introducen a una profundidad de 3 a 4 cms. Efectuando el registro; se procede entonces a realizar una resección subpial de la zonas Epileptogénicas, obteniendo resultados que van desde el 60 al 80% de pacientes libres de crisis.

**2).- Lobectomía Anterior en Bloque.** La Neocorteza y las estructuras mediales del temporal se resecan en bloque a una distancia estándar de 5.5 a 6 cms en el caso del hemisferio no dominante y 4.5 cms en el hemisferio dominante, posterior al polo temporal. Se inicia la resección cerebral realizando una corticectomía que inicia en el giro temporal medio profundizándose en la misma hasta localizar y entrar en la proyección temporal del ventrículo lateral con lo que se observa el plexo coroide y la superficie lateral del hipocampo. En el caso del Hemisferio no dominante la resección se puede llevar directamente hasta la cisura de Silvio. En el caso del hemisferio dominante la resección se lleva hasta el giro temporal superior, reseándose solamente de 1.5 a 2 cms. Del giro temporal superior. Es importante que la resección del lóbulo temporal y su separación de la ínsula se realice mediante resección subpial, para proteger a la arteria cerebral media, sus ramas, tallo cerebral y arterias que lo rodean.

**3).- Amígdalo – Hipocampectomía selectiva.** El abordaje puede ser transuncal , transcortical o transilviano. La resección cortical es de aproximadamente 3 cms. En la cual se incluyen estructuras mediales y la corteza entorrinal. Se requiere de lupas de 3.5x o microscopio quirúrgico. Las trayectorias para esta resección varían y aunque el abordaje mas largo es el transilviano, es el que menos provoca disrupción del tejido neural. En el grupo de Montreal encabezado por André Olivier, abogan por un abordaje transcortical a través de T2. En donde se observan las estructura hipocampales, las cuales pueden ser resecaadas, lo cual permite la visualización de la amígdala en sentido dorsal. Un paso vital en al resección selectiva es la visualización del giro hipocampal, la resección de estructuras hipocampales en sentido posterior se lleva hasta la unión del cuerpo con la cola, usualmente en nivel del fin de la segunda porción de la arteria posterior. La complicación más importante de este procedimiento es la lesión vascular.

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

5).- Resección Selectiva de estructuras Mediales del Lóbulo Temporal mediante abordaje trans T3. Posterior a la realización de Electro corticografía transoperatoria, se procede a realizar una corticectomía de 4cms del polo temporal en T3, se realiza una desconexión del tallo temporal en

sentido dorsal y se retira en bloque T3, identificándose entonces las estructuras mesiales del lóbulo temporal, siguiendo una resección subpial se identifican el borde libre del tentorio, el tercer par craneal, la arteria carótida interna, la arterial cerebral posterior, y la arteria comunicante posterior, así mismo se observa la cisterna Ambiens y la cara lateral de pedúnculo cerebral ipsilateral ; se toman aracnoides y piamadre con una pinza en bayoneta o pinza Gerard y se procede a realizar una resección de amígdala e hipocampo que se encuentra en sentido dorsocaudal. Este tipo de abordaje ofrece las ventajas de no lesionar áreas elocuentes o funcionales, sobre todo en el hemisferio dominante.

### **Resecciones del Lóbulo Frontal**

Basados en los hallazgos clínicos y de gabinete se pueden realizar varios tipos de resecciones frontales de acuerdo a la zona involucrada en la génesis de la epilepsia:

- 1) Lobectomía frontal total
- 2) Resección paramediana
- 3) Resección fronto-polar
- 4) Resección lateral (Convexidad)
- 5) Resección central

### **Lobectomía frontal Total**

Las resección frontales extensas en el hemisferio no dominante pueden llevarse a cabo de manera segura por delante del giro precentral. La identificación del giro pre y post centrales se realiza mediante la estimulación cortical. La resección generalmente se realiza en dos pasos: una resección en bloque de las tres giros frontales laterales seguida de una resección del cíngulo anterior alrededor del cuerpo calloso, dejando habitualmente la corteza orbitofrontal y el giro subcalloso. En el hemisferio dominante la resección se lleva a cabo hasta el segundo giro frontal o bien hasta el surco frontal inferior identificado por su anatomía vascular, procurando preservar el tercio posterior del 3er giro frontal (2.5 cm posterior) para evitar alteraciones del lenguaje. En esta zona Andre Olivier señala que, de acuerdo a su experiencia, es más seguro confiar en los límites anatómicos que en los resultados de la estimulación cortical, por lo que recomienda un conocimiento preciso de la anatomía vascular de la región para orientarse anatómicamente. La anatomía arterial sobre el lóbulo frontal generalmente es constante, con una clara zona en "marea" entre las arterias Cerebral media y anterior a nivel del segundo giro

frontal, sin embargo el flujo venoso es mucho más variable por lo que la oclusión del flujo venoso debe tomarse en consideración antes de llevarse a cabo. En la experiencia descrita por Andre Olivier muchos casos de alteraciones del lenguaje son debidos a oclusiones venosas más que a resecciones de áreas funcionales.

## **Resecciones Frontales**

### **Paramedianas:**

Estas resecciones se pueden extender desde la cresta galli hasta el surco precentral y la incisión en sentido lateral por lo menos hasta la mitad del segundo giro frontal, aunque preferentemente hasta el surco frontal inferior para evitar el edema secundario a la oclusión venosa y arterterial. Generalmente se reseca el cíngulo, reseándolo lateralmente lo más alejado posible sobre la convexidad, ya que la interferencia sobre las zonas de irrigación de las arterias calloso marginal y pericallosa puede desencadenar edema de la sustancia blanca. La oclusión venosa debe llevarse a cabo al final, después de la interrupción del flujo arterial, para mantener una adecuada consistencia de la resección en bloque y prevenir congestiónamiento venoso, lo cual dificulta la coagulación bipolar y alarga el tiempo de resección.

### **Resecciones frontopolares**

Estas resecciones incluyen la resección del polo frontal desde un punto tan anterior como la cresta gal/i y parte medial del lóbulo frontal. Generalmente se llevan a cabo en caso de epilepsia frontal postraumática en dónde hubo fracturas hundidas con o sin laceración de la duramadre. Cualquiera que sea el caso, es aconsejable incluir en la valoración preoperatoria una angiografía de la zona.

### **Resecciones centrales:**

Las resecciones de las zonas centrales bajas incluyen tanto los giros precentral como poscentral, y pueden llevarse a cabo en casos de crisis sensitivas o motoras, incluso del hemisferio dominante. Esto es particularmente cierto en casos en los que la crisis incluye el área de la cara en sus fases iniciales, y la resección puede ser llevada a cabo hasta 3 cm por arriba de la fisura de Silvio sin déficit alguno, siempre y cuando las áreas de la lengua, labios y pulgar sean adecuadamente identificadas mediante estimulación cortical. Deben ubicarse las arterias centrales a su salida de la fisura de Silvio y dejarse intactas, esto particularmente sobre la arteria central de Rolando, la cual es constante y se observa haciendo una asa sobre el opérculo frontal antes de penetrar a las profundidades del surco central. Así mismo es de vital importancia reconocer arterias de los surcos precentral y postcentral que irrigan los giros poscentral y precentral y frecuentemente penetran en el surco central. La mejor manera de llevar a cabo estas resecciones es utilizando un aspirador ultrasónico con parámetros bajos de succión y

amplitud de vibración para respetar los bancos piales, e incluir además de los giros los bancos piales superiores de la ínsula. Cuando no hay movimiento voluntario de la mano ni sensación de posición de la misma y existe paresia de la extremidad inferior, se puede resear toda la zona central sin ocasionarse déficit neurológico agregado.

### **Resecciones parietales**

las resecciones de la región parietal son posibles una vez que se ha identificado plenamente el giro poscentral. El cirujano debe dejar intacta cualquier vena ascendente que drene al seno longitudinal superior. En el hemisferio dominante, cualquier vena que salga del lobulillo parietal inferior debe dejarse intacta. Los últimos 2.5 a 3 cm del giro poscentral pueden researse sin riesgo de déficit neurológico significativo, mientras que la resección de las áreas de la mano y el pie del giro poscentral ocasionará un déficit propioceptivo profundo. En el hemisferio no dominante se puede realizar una resección completa del lóbulo parietal por detrás del giro poscentral dejando solamente un déficit visual parcial, no así en el hemisferio dominante en donde las resecciones se deben limitar al lobulillo parietal superior. Por ello es de vital importancia ubicar el surco interparietal para tomarlo como límite inferior, mientras que el límite anterior es el surco poscentral. Las indicaciones para las resecciones del lóbulo parietal son precisas y presuponen una amplia congruencia entre la evidencia clínica, la evidencia de los estudios de gabinete y los registros transoperatorios en la delimitación de la zona de inicio ictal.

### **Resecciones occipitales**

Al igual que en la cirugía del lóbulo parietal, la cirugía en lóbulos occipitales se lleva a cabo solo cuando existe evidencia clara de la localización de la zona de inicio ictal en este lóbulo, ya que los déficits visuales son un riesgo importante cuando se interviene esta zona. La mayoría de las crisis occipitales tienden a propagarse a áreas temporales o parieto centrales. Incluso cuando las crisis de inicio occipital solo se manifiestan clínicamente después de invadir el lóbulo temporal, es preferible intervenir el lóbulo temporal .25,28,29,

### **Resecciones Multilobares**

Las resecciones multilobares son habitualmente hemisferectomias subtotales y se realizan cuando existen grandes lesiones destructivas o cuando las zonas de inicio ictal abarcan más de un lóbulo. Las resecciones de varios lóbulos en forma combinada como fronto-temporal, fronto-parietal u occipito-parietal son frecuente Para esto generalmente se procede en dos etapas, primero resear la zona de mayor actividad epileptogénica y si las crisis persisten, continuar con la resección, 1 a 2 años después.

### **Hemisferectomía**

En pacientes con hemiplejia infantil, encefalitis crónica progresiva a hemiplejia, síndrome de Rasmussen, síndrome de Struge Weber, hemimegalencefalia, las hemisferectomias provocan un arresto dramático de las crisis motoras focales y generalizadas, sin embargo es un procedimiento que se ha asociado con un alta morbilidad y mortalidad por la hemosiderosis e hidrocefalia secundarias, por lo que, como se describió anteriormente Rasmussen propuso. la "hemisferectomía anatómica incompleta pero fisiológicamente completa", Esta técnica consiste en una resección amplia y profunda de la zona central, combinada con una lobectomía temporal, Todas las proyecciones de asociación y comisurales son interrumpidas, incluyendo las fibras del cuerpo calloso. Sin embargo debe realizarse una evaluación exhaustiva del movimiento de la mano, ya que si bien los pacientes con una mano espástica, sin movimientos individuales de los dedos no presentaran déficit neurológicos agregados, los pacientes que conservan la función de prensión de la mano pueden perderla después del procedimiento. Se debe por tanto informar a los familiares y al paciente las grandes posibilidades que existen de que se pierda el funcionamiento de mano y pie.

### **Transección subpial múltiple**

Esta técnica, descrita originalmente por Morrel y cols, consiste en la transección vertical en forma subpial en zonas epilépticas que se originan en zonas elocuentes. Esta técnica preserva la disposición vertical columnar de la corteza, preservando fibras aferentes y eferentes, pero impide la propagación de la descarga epiléptica en el plano horizontal. Sin embargo, se ha observado que cuando se utiliza la transección subpial múltiple en áreas de la cara y mano, todos los pacientes desarrollan déficit en la coordinación fina.

### **Callosotomía:**

Las indicaciones quirúrgicas para la callosotomía aun se encuentran en debate, sin embargo los casos con epilepsia caracterizada por crisis atónicas o "drops atacas" son una indicación precisa. En cuanto a la técnica, una vez que se ha reflejado la duramadre en sentido lateral se realiza una disección en la línea media, respetando estructuras vasculares venosas y arteriales, cuidando en todo momento no lesionar arterias como las arterias calloso marginal y pericallosa. Se debe tener mucho cuidado en abordar el cuerpo calloso en la línea media, la disección de este debe realizarse idealmente mediante aspiración ultrasónica, manteniendo en todo momento intacto el epéndimo.

## **COLOCACIÓN DE ESTIMULADOR VAGAL**

### **TÉCNICA QUIRÚRGICA**

La colocación del primer estimulador vagal en humanos se realizó en 1988. Desde entonces más de 1000 pacientes han participado en 7 ensayos clínicos en 26 países y existe una experiencia en más de 2000 pacientes. Los ensayos en modelos animales y humanos parecen demostrar un descenso en la

## “CIRUGÍA DE EPILEPSIA EN EL CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE“

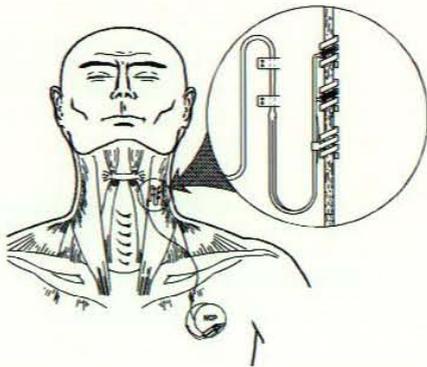
frecuencia, duración e intensidad de las crisis epilépticas, con reducción en la severidad y duración de la sintomatología postictal.

Se han obtenido tres tipos de patrones de respuestas al tratamiento: rápida y sostenida, gradual y ausencia total incluso después de periodos prolongados de estimulación

La técnica quirúrgica no es complicada, pero precisa que el cirujano esté familiarizado con la anatomía del cuello. La duración no suele ser superior a las dos horas y se realiza habitualmente con anestesia general. Aunque se podría incluir dentro de la cartera de servicios de la cirugía mayor ambulatoria, es recomendable mantener al menos 24 horas de vigilancia en prevención de los posibles efectos secundarios de la técnica.

Se realizan dos incisiones de entrada: la primera de 8 cm por debajo de la clavícula destinada a la colocación del generador de pulsos; la siguiente de 7cm servirá para localizar el nervio vago del lado izquierdo. Está última discurre a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo disecando consecutivamente el platisma colli superficialis y la fascia cervical profunda. Por palpación del pulso carotideo se identifica la vaina neurovascular, primero se disea la vena yugular interna y a continuación, con ayuda del microscopio, el nervio dejando por lo menos 4cm de la vaina al descubierto. Se colocan los electrodos helicoidales, que presentan un diámetro de 2mm y se realiza un ajuste holgado para evitar posibles compresiones.

Una vez colocados los electrodos se realiza un test de prueba ( figura adjunta), que consiste en la estimulación durante un minuto y a una frecuencia de 20Hz, con salida de corriente de 1mA y pulsos de 500microsg. Durante la estimulación es imprescindible la monitorización del paciente en prevención de severas bradicardias. Una vez finalizado el test se deja inactivo el generador durante la primera o segunda semana del postoperatorio.



Por último, concluida la prueba del test, se inicia el cierre del bolsillo subcutáneo donde va colocado el generador que se conecta con el electrodo mediante múltiples puntos con la fascia cervical, a modo de uniones de seguridad.

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

La detección y tratamiento oportunos en los pacientes candidatos a tratamiento quirúrgico con fines de curación dependen del ofrecimiento de una técnica quirúrgica encaminada a la resección de la zona epileptogénica generadora de la clínica. El tratamiento farmacológico, aun con la introducción de la nueva generación de fármacos antiepilépticos, no han cumplido con la promesa de modificar la historia natural de la epilepsia de difícil control.

## “CIRUGÍA DE EPILEPSIA EN EL CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE”

El Centro Medico Nacional "20 de Noviembre" perteneciente al ISSSTE, tiene la responsabilidad de ofrecer todas las medidas necesarias para salvaguardar la integridad física y mental de la población que padezca afectaciones del sistema nervioso, haciendo hincapié en aquella que, por diversas razones, se ve expuesta a la aplicación de alguna medida quirúrgica.

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

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

## METODOLOGÍA

### Diseño del estudio

1. **Tipo de Estudio:** Estudio Transversal descriptivo, con la característica de ser ambispectivo, ya que se recolectarán los datos en forma retrospectiva y prospectiva desde el año 2003 hasta el 2007.

2. **Lugar y Tiempo:** El estudio se lleva a cabo en la Ciudad de México, Distrito Federal, en el Centro Medico Nacional "20 de Noviembre", Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), durante el período del 2003 al 2007.

3. **Fuente de información:** La fuente de información la constituyen los Expedientes Clínicos de los pacientes en el Centro Medico Nacional "20 de Noviembre".

#### **Criterios de Selección:**

#### **Criterios de inclusión:**

\*Pacientes que tengan derechohabencia vigente en el Centro Medico Nacional "20 de Noviembre", de ambos sexos y cualquier grupo de edad, que acudan a sus citas de control a consulta externa, con el antecedente de haber sido sometido a cirugía de Epilepsia.

\*Además de contar con evaluaciones no invasivas:

- Pruebas neuropsicológicas completas.
- Evaluación psicosocial
- Valoración Neuropsiquiátrica
- EEG inter-ictales (por lo menos 7 estudios) y revisión de los estudios clínicos
- IRM (T1 Y T2) con cortes coronales. (Espectroscopia e IRM funcional de ser posible)
- Video monitorización electroencefalográfica. (polisomnografía de ser posible)
- PET interictal (de ser posible)
- SPECT (Ictal) (de ser posible)

\* Selección, evaluación, y aprobación de que el paciente es candidato a Cirugía de Epilepsia por parte del Comité de Epilepsia del Centro Medico Nacional "20 de Noviembre".

### **Evaluaciones invasivas:**

- Arteriografía carotídea bilateral con la aplicación de amytal (en pacientes zurdos y ambidiestros)
- Monitorización electroencefalográfica con electrodos profundos, subdurales o epidurales durante los periodos ictales e interictales. (En casos en donde no se pueda precisar la localización de la zona epileptogénica con los estudios previos)
- Mapeo funcional con electrodos subdurales.(este paso se ahorra con la IRM funcional)

### **Evaluaciones intraoperatorias**

- Electrocorticografía
- Mapeo funcional (Mediante estimulación eléctrica cortical) con especial énfasis en áreas elocuentes

### **Criterios de exclusión**

- Pacientes que no cuenten con expediente médico completo.
- Paciente que no acuda a la consulta de externa de Neurocirugía, para control posquirúrgico,
- Pacientes con enfermedad médica o neurológica progresiva.
- .- Pacientes con enfermedad médica que impida la realización del acto quirúrgico.
- .- Pacientes que perdieron la derechohabencia al Centro Medico Nacional "20 de Noviembre".

### **VARIABLES:**

#### **Variable Dependiente:**

Epilepsia Refractaria al Tratamiento Medico.

#### Variable Independiente:

Cirugía de Epilepsia.

#### **Variables en Estudio**

##### 1. Antecedentes personales del paciente:

- . Edad actual.
- . Sexo

## 2. Antecedentes Médicos

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

### Características prequirúrgicas

#### *Tipo de crisis prequirúrgicas*

- . Presentación de crisis generalizadas prequirúrgicas
- . Presentación de crisis parciales simples prequirúrgicas
- . Presentación de crisis parciales complejas prequirúrgicas
- . Presentación de crisis parciales simples prequirúrgica
- . Valoración Psiquiátrica prequirúrgicas
- . Tomografía prequirúrgicas
- . Electroencefalograma con focalización prequirúrgica
- . Electroencefalograma con lateralización prequirúrgica
- . Efectos secundarios antiepilépticos
- . Alergia a antiepilépticos prequirúrgica
- . Valoración neuropsicológica prequirúrgica
- . Tomografía prequirúrgica
- . Resonancia prequirúrgica
- . Electroencefalograma prolongado con focalización prequirúrgica
- . Electroencefalograma prolongado con lateralización prequirúrgica
- . Calidad de vida prequirúrgica

### Características relacionadas con la cirugía

Tipo de cirugía

Complicaciones

## **Características de la Evolución del paciente posquirúrgicas**

- . Presentación de crisis generalizadas posquirúrgicas
- . Presentación de crisis secundariamente generalizadas posquirúrgicas
- . Presentación de crisis parciales simples posquirúrgicas
- . Presentación de crisis parciales complejas postquirúrgicas
- . Presentación de crisis parciales simples posquirúrgicas
- . Medicamentos posquirúrgicos
- . Niveles séricos
- . Valoración Psiquiátrica posquirúrgicas
- . Tomografía postquirúrgicas
- . Electroencefalograma con focalización posquirúrgica
- . Electroencefalograma con lateralización posquirúrgica
- . Valoración psiquiátrica posquirúrgica
- . Valoración psicológica postquirúrgica
- . Tomografía postquirúrgica .
- . Resonancia posquirúrgica
- . Electroencefalograma prolongado con focalización posquirúrgica
- . Electroencefalograma prolongado con lateralización posquirúrgica
- . Clasificación de Engel
- . Reporte Histopatológico

## **Muestra**

No se hizo cálculo de tamaño de muestra, se realizó un muestreo no probabilístico tipo consecutivo.

Se utilizó como herramienta para la recolección de datos una cédula que se llenó con base en la revisión de expedientes y/o un cuestionario, dependiendo de la circunstancia del paciente (obtención de datos en forma retrolectiva ó prolectiva), siempre y cuando

cumplieran en forma estricta los criterios de inclusión durante el período 2003 al 2007; realizado en el servicio de Neurocirugía del Centro Medico Nacional "20 de Noviembre".

### **Plan de análisis**

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

Para la valoración posquirúrgica de los pacientes, se utilizó la escala de Engel para los resultados posquirúrgicos, las cuales se aplicaron por un evaluador independiente del estudio.

### **Codificación**

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

### **Análisis descriptivo y multivariado**

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

Se analizaron los datos con el paquete estadístico Epi. Info versión 6.4 y SPSS v 11. 0. Posteriormente, se estudiaron las variables por medio de frecuencias simples como: medidas de tendencia central y dispersión, además se llevó a cabo un análisis comparativo utilizando  $\chi^2$  y t de Student como pruebas estadísticas dependiendo del tipo de variable.

## **CONSIDERACIONES ÉTICAS**

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

En esta investigación se conserva el anonimato de los pacientes con confidencialidad en los datos obtenidos.

## RESULTADOS:

Se estudiaron a 27 pacientes derechohabientes al Centro Medico Nacional "20 de Noviembre", con diagnostico de Epilepsia refractaria al tratamiento medico, seleccionados y aprobados por el comité de Epilepsia de este Hospital, que se sometieron a Cirugía de Epilepsia en el periodo de Enero del 2003 a Marzo del 2007.

### DISTRIBUCION POR SEXO EN LOS PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA DE EPILEPSIA EN EL CMN "20 DE NOVIEMBRE"

De los 27 pacientes estudiados; (N=15) fueron mujeres 55.5% y (N=12) hombres 45.5% lo cual refleja una relación mujer - hombre 1 : 1.21

El estudio por distribución por sexo no mostro una diferencia relevante en la relación hombre : mujer.

(Prueba Z = 1.34, p = 0.45)

Ver grafica # 1

### DISTRIBUCION ETARIA

De los 27 pacientes estudiados la distribución etaria fue la siguiente: Se operaron 2 pacientes de la primera década de la vida (3.7%), de los 11 a 20 años; 3 pacientes (11.1%), de los 21 a 30 años; 7 pacientes (26.0%), de los 31 a 40 años; 9 pacientes (33.3%), de los 41 a 50; 4 pacientes (14.8%), y se operaron a 2 pacientes (3.7%) de mas de 50 años.

Los resultados por distribución etaria, demuestra una notoria prevalencia de pacientes entre 21 y 40 años ocupando entre las 2 décadas el (N=16) 59.3.% del total de los pacientes, con las características que este rubro de pacientes tiene un alto impacto en su funcionalidad laboral y familiar, por su potencial productividad social.

. (Prueba Ji 2 = 5.31, p = 0.021)

Ver grafica # 2

### DISTRIBUCION POR ZONA EPILEPTOGENA

Se determino la zona Epileptogénica en los pacientes en los que se realizo cirugía de Epilepsia en el CMN "20 de Noviembre" , con apoyo de Neurofisiología con la evidencia de focalización en el registro del Electroencefalograma, y registro transoperatorio de electrocorticografía.

La focalización fue del Lóbulo Temporal en 11 pacientes (40.7%), parietal; 7 pacientes (22.2%) , en el lóbulo frontal se presentaron 5 casos (18.5%), y en 4 casos se identificaron zonas epileptogénicas. múltiples (14.8%).

Los resultados en cuanto a Zona Epileptogénica, es evidente que la Epilepsia del Lóbulo Temporal, es la mas frecuente que el resto de las localizaciones lobares, un dato conveniente ya que es precisamente la cirugía del lóbulo temporal que tiene mejores resultados en cuanto a los beneficios que puede otorgar la cirugía de epilepsia en estos pacientes y que coincide con los reportes de la literatura mundial. La zonas de focos múltiples se refiere a la localización anatómica que involucraba mas de un lóbulo como por ejemplo; fronto temporal, fronto parietal, parieto temporal, fronto temporo parietal.

. (Prueba Ji 2 = 6.28, p = 0.046)

Ver grafica # 3

Se determino la localización hemisférica cerebral de la zona epileptogéna, con apoyo diagnostico de Electroencefalografía, gabinete radiológico: Imágenes de Resonancia Magnética, Tomografía Axial Computada, y Electrocartografía Transquirurgica. Del total de 27pacientes se evidencio 11 pacientes con zona epileptogéna derecha (40.7%) , 14 pacientes con foco epileptogéno izquierdo (51.8) y en 2 pacientes se reporto actividad eléctrica epileptogénica bilateral (7.5%).

En el caso de los la distribución Hemisféricas de la Zona Epileptogénica bilateral, ambos fueron predominantemente izquierdos de los 2 casos.

La localización izquierda, no fue significativamente más frecuente que la derecha, a pesar de ser el lado izquierdo mas elocuente y por ende mas representativo en las manifestaciones epilépticas, y con potenciales mas altos riesgos de complicaciones postquirúrgicas, lo cual refleja un adecuado protocolo de estudio diagnostico.

(Prueba Z = 1.14, p = 0.69)

Ver grafica # 4

#### DISTRIBUCION POR ETIOLOGÍA POR REPORTE NEUROHISTOPATOLÓGICO POSTOPERATORIO.

En los pacientes sometidos a Cirugía Resectiva de Epilepsia se envía al servicio de Neuropatología la muestra quirúrgica, y son los siguientes los diagnósticos Histopatológicos los resultados: en 12 pacientes se diagnostico algún tipo de tumor primaria del Sistema Nervioso Central (astrocitomas, oligodendrogliomas, hamartoma, meningioma) (44.4%) en ningún caso se diagnostico Metástasis. en 4 pacientes se diagnostico cavernoma (14.8%)

Displasia Cortical en 2 pacientes (7.4%), Esclerosis Mesial en 3 pacientes (11.1%), Gliosis en 1 paciente (3.4%) (este paciente tenia antecedente de antecedente de Traumatismo Craneoencefalico), en 1 paciente se reporto Neurocisticercosis (3.4%) , en 2 pacientes se diagnostico Quiste Porencefalico (7.4%) y en 4 pacientes se reportan como etiología Idiopática.

En la distribución por etiología determinada por el servicio de neuropatología fue evidente con un (44%), que los tumores son la etiología mas frecuente de epilepsia refractaria a tratamiento medico en pacientes candidatos a cirugía de epilepsia, dato coincidente con los reportes de la literatura mundial.

Ver grafica # 5

### DISTRIBUCIÓN POR PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO REALIZADO PARA LA CIRUGÍA DE EPILEPSIA

Los procedimientos que se realizaron fueron los siguientes: Lesionectomía, Callosotomía, Hemisferostomía, Colocación de Neuroestimulador Vagal.

De los 27 procedimientos realizados (n=20) 74% fueron resección quirúrgica de Lesiones Cerebrales (Tumores, Cavernomas, N.C.C., Quistes Poroencefalicos, Gliosis, Displasias), se realizaron (n=2) 7.4% callosotomías (1 en un paciente con Status Epileptico), (n=2) Hemisferostomias 7.4% y se colocaron (n=2) 7.4% Neuroestimuladores Vagales.

La cirugía resectiva es con una notable diferencia (74%) la cirugía de epilepsia mas realizada, en el CMN "20 de Noviembre", en similar comparación con otros centros especializados en el resto del mundo, aunado a que la evolución de los pacientes que se someten a lesionectomía tienen un mas alto porcentaje de mejoría clínica en cuanto a las crisis epilépticas.

Cabe mencionar que a un paciente que se le realizo Callosotomía, previamente estuvo con estatus epiléptico en terapia intensiva durante 2 semanas para mantenerse posteriormente Libre de crisis hasta los 2 primeros años posteriores a su cirugía.

(Prueba  $J_i^2 = 7.271$ ,  $p = 0.01$ )

Ver grafica # 6

### DISTRIBUCIÓN POR NÚMERO DE FÁRMACOS ANTIEPILEPTICOS (FAE) QUE SE ADMINISTRABAN A LOS PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA DE EPILEPSIA, ANTES Y DESPUÉS DEL PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO.

Se llevo un registro del tratamiento farmacológico Antiepileptico en los pacientes que se sometieron a Cirugía de Epilepsia en el Centro Medico Nacional "20 de Noviembre", antes del procedimiento quirúrgico y posterior a el mismo, considerando el numero de FAE . En todos los pacientes se monitorizo que tuvieran un apego estricto a su tratamiento medico establecido. Cantidad en numero de Farmacos AntiEpileptogénico (FAE) que mantenían de tratamientos los pacientes antes del procedimiento quirúrgico : más de 3 FAE: (n=4) 14.8%, 3 FAE: (n=9) 33.3%, 2 FAE: (n=4) 14.8%, 1 FAE: (n=1) 3.7, sin FAE: (n=0) 0%.

Cantidad en numero de fármacos Antiepileptogénicos que mantuvieron de tratamiento los pacientes posteriormente al procedimiento quirúrgico. Más de 3 FAE: (n= 0) 0%, 3 FAE: (n=4) 14.8%, 2FAE: (n=14) 51.8%, 1 FAE: (n=9) 33.3, 0 FAE: (n=4) 14.8%.

En todos los casos se tomo en consideración que el paciente tuviera un completo apego al tratamiento farmacológico

Esta grafica refleja un alto impacto en la evolución satisfactoria de los pacientes sometidos a cirugía de epilepsia, el porcentaje de pacientes que toman de 1 a 2 fármacos antiepileptogénicos es de 85.1%, con una muy significativa reducción en la prescripción de estos medicamentos, los que resulta en menos efectos secundarios de los medicamentos, y una mejor apego al tratamiento, mejor calidad de vida, menores costos individuales e institucionales a corto, mediano y largo plazo.

Ver grafica # 7

#### RESULTADOS CLINICOS POSTQUIRURGICOS EN CUANTO LA EVOLUCION DE LAS CRISIS EPILEPTICAS CON REFERENCIA A LA ESCALA DE ENGEL.

Se evaluó la evolución clínica de los pacientes sometidos a cirugía de epilepsia, desde su postoperatorio inmediato, su estancia hospitalaria, y el seguimiento por consulta externa tomando como gu de referencia la escala de Engel (ver tabla # 1)

15 pacientes se encuentran en el estadio Ia (55.6%), 3 pacientes en Ib (11.1%), 2 pacientes en Ic (7.4%), en Id ningún paciente (0%), en IIa 1 (3.7%), paciente, en IIb, IIc, IId ningún paciente (0%), en IIIa 3 (11.1) pacientes y en IIIb, IVa, IVb ningún paciente (0%).

El impacto de los resultados clínicos es muy evidente al alcanzar el 55.6% de los pacientes sin evidencia de crisis posterior al tratamiento quirúrgico, este resultado es comparativo con las casuísticas mundiales, con una evidente mejoría en la calidad de vida de prácticamente todos los pacientes que se sometieron a la cirugía de epilepsia. Solo 1 paciente se mantuvo en IIIb, presentado crisis desde su postoperatorio mediato, continua con 3 fármacos antiepilépticos y hasta el momento mantiene una reducción aproximada del 50% de las crisis que padecía antes del procedimiento quirúrgico, siendo este el caso con menor mejoría de todos los estudiados.

(Prueba Kruskal – Wallis = 6.03,  $p < 0.032$ )

Ver grafica # 8

#### COMPARACIÓN DE RESULTADOS DE LA VALORACIÓN NEUROLÓGICA PREQUIRÚRGICA Y POSTQUIRÚRGICA EN LOS PACIENTES EN QUIENES SE REALIZO CIRUGIA DE EPILEPSIA EN EL "CMN 20 DE NOVIEMBRE.

Se realizó una comparación en cuanto a la distribución por la valoración Neurológica prequirúrgica y postquirúrgica tomando en cuenta los déficit que presentaban los pacientes antes y después de la cirugía tales como; Apraxia, alteraciones del lenguaje, Déficit de los Pares Craneales, alteraciones de la memoria, alteraciones de la personalidad, la comparación de los pacientes que no presentaron déficit neurológico agregados.

En la valoración neurológica prequirúrgica se reportaron; 1 paciente con apraxia (3.7%), 1 paciente con alteración del lenguaje (3.7%), ningún paciente con déficit de pares craneales, 5 (18.5%) pacientes con alteración de la memoria, 4 (14.8) pacientes con alteraciones de la personalidad (depresión, ansiedad, psicosis), y 16 (59.2%) pacientes sin alteraciones.

en la valoración neurológica postquirúrgica se reportaron; ningún paciente con apraxias ni alteraciones del lenguaje (0%), 2 (7.4%) pacientes presentaron déficit de pares craneales (paresia facial Bretman House grado II, no permanente), 3 pacientes presentaron persistencia alteración de la memoria (11.1), 2 (7.4%) pacientes presentaron alteración de la personalidad (depresión y ansiedad), y 20 (74%) pacientes se reportaron sin alteraciones.

la valoración neurológica prequirúrgica, en comparación con la postquirúrgica presento una mejoría clínica moderada en todos los rubros que se evaluaron a excepción de los pares craneales en los que dos pacientes presentaron parálisis facial Bregman House grado II postquirúrgicas, no permanentes.

(prueba kruskal – wallis = 4.03,  $p < 0.049$ )

ver grafica # 9

## ANÁLISIS DESCRIPTIVO GENERAL

### DISCUSIÓN

Se realizó un análisis descriptivo simple de las variables estudiadas en el total de la muestra (27 casos) de pacientes que fueron sometidos a cirugía de epilepsia en CMN “20 de Noviembre” del ISSSTE, estos pacientes fueron seleccionados, evaluados y aprobados por el Comité de – epilepsia de dicha Institución, la cual esta integrada por un grupo de especialistas multidisciplinarios entre los que se encuentran los servicios de Neurología, Neuropsicología, Psiquiatría, Neurofisiología, y Neurocirugía. Todos estos servicios de manera conjunta, contribuyeron a la selección del paciente, precisión diagnóstica, evaluación, manejo médico, quirúrgico y postquirúrgico, y seguimiento clínico. Así como también se requirió apoyo de servicios de Radiología, y Laboratorio.

En cuanto a la distribución por sexo, la población estudiada fue homogénea, una relación mujer – hombre de 1:1.21 , con un promedio de edad aproximado de 37 años, todos nuestros pacientes tuvieron un diagnóstico de Epilepsia Refractaria al tratamiento Médico de por los menos 2 años diagnosticada, con un promedio de padecimiento de epilepsia de 10 años, estos pacientes fueron referidos en su mayoría por Hospitales de segundo nivel del ISSSTE como referencia para manejo de tercer nivel de atención médica por parte de los servicios de Neurología y Neurocirugía. Tomando como punto de comparación al estudio de *Leppik I. Intractable Epilepsy in adults. In Theodore WH, Surgical treatment of epilepsy (Epilepsia 5). Amsterdam, Elsevier.* en el que se hace referencia de considerar epilepsia refractaria al tratamiento médico, después de 2 años sin control de las crisis o empeoramiento a pesar de tratamiento farmacológico de primera línea adecuadamente prescrito y adecuado apego al tratamiento por parte del paciente.

La distribución de la zona Epileptogénica fue determinada con apoyo del servicio de Neuroelectrofisiología, realizándose, electroencefalogramas seriados, interictales, con videomonitorización, y corroborados quirúrgicamente con registros electrocorticográficos. De los cuales 40.7% fueron de localización temporal, y de estos 3 casos concluyeron diagnóstico histopatológico de esclerosis mesial, en los reportes de literatura mundial nuestros resultados son similares en esta frecuencia con referencia al estudio de *French JA, Williamson DP, Thadani VM, et al Characteristics of medial temporal lobe epilepsy.* El reto actual en la cirugía de epilepsia es detectar a aquellos pacientes a quienes se le puede ofrecer un beneficio mayor al riesgo que implica el procedimiento en sí, ya que los resultados en los pacientes con epilepsia extratemporal (del 23 al 54% libres de crisis), no son tan alentadores como en la epilepsia temporal (58 al 80% libres de crisis) debido a que las zonas epileptógenas y las patologías subyacentes son mucho más complejas. Sin embargo, cuando se toman en cuenta sólo los casos de epilepsia lesional, los porcentajes de pacientes libres de crisis van del 67 al 83%.

## “CIRUGÍA DE EPILEPSIA EN EL CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE”

Con respecto a la localización hemisférica la relación derecha : izquierda prácticamente homogénea, en los 2 pacientes en que la Localización Hemisférica fue bilateral, tuvo correspondencia con localización multifocal y en ambos casos fue predominantemente izquierdo. Las zonas epileptógenas de localización izquierdas, son clínicamente más floridas, con manifestaciones más tempranas y con una respuesta a manejo médico menos satisfactoria que las de localización izquierda, en los casos en los que se realizó cirugía resectiva por lesión anatómica en una localización hemisférica izquierda y en particular temporal, también la mejoría clínica de los pacientes fue más evidente y espectacular, hubo pacientes que presentaban hasta más de 20 crisis convulsivas tónico clónico generalizadas y crisis parciales complejas, con tratamiento con más de 3 fármacos antiepilépticos, que posterior a la cirugía, estuvieron libre de crisis hasta el momento de este estudio (3 años). *Tomando como referencia El estudio de Rougier A: Saint-Hillaire JM, Loiseau P, Bouvier G. Evaluation and surgical treatment of epilepsy. En el que se toma como mínimo el mantenimiento del tratamiento de primera línea por 48 meses antes de considerarse epilepsia de difícil control.*

En cuanto a la distribución por etiología, se contó con el apoyo del Neuropatología, con envío de muestras transoperatorias y definitivas.

De los pacientes estudiados (n=12) tuvieron un reporte histopatológico de lesión tumoral (neoplasia) correspondiente al 44%, de los cuales fueron gliomas grados I-II y anaplasticos, Oligodendrogliomas, Hamartomas, y meningiomas, en ninguno de nuestros casos se reportó Metástasis de un tumor primario. En los pacientes la etiología fue un cavernoma de los cuales 3 fueron de localización temporal, 3 pacientes con lesiones temporales se esclerosaron mesial, en 1 paciente con antecedente de Traumatismo Craneoencefálico solo se evidenció gliosis, por una cicatriz quirúrgica previa en el sitio de la lesión, 1 caso de neurocisticercosis, de localización frontal, 2 quistes porencefálicos, en 2 casos no se obtuvo un reporte preciso de lesión en los resultados de Histopatología, diagnosticándose como idiopático, estos resultados coinciden con las referencias de otros centros hospitalarios en los que la cirugía resectiva es la más frecuentemente realizada y también coincide que la neoplasia cerebral es la etiología más frecuente, en nuestro caso el (n=20) 74% de los pacientes se realizó cirugía resectiva, en 4 pacientes se realizó callosotomía y Hemisferostomía funcional, 1 de ellos fue enviado de otro hospital de 2 nivel, a terapia intensiva, intubado, con antecedente de Status Epiléptico de más de 3 semanas de evolución, el cual tuvo una clasificación de Engel de Ia. En el estudio de *Sánchez – Alvarez JC, Serrano Castro P, Canadillas-Hidalgo F. Refractory epilepsy in adults, rev Neurol 35 (10):931-53,2002. Se hace referencia que la principal causa de epilepsia lesional es la neoplasia y de ellas la más frecuente son los gliomas, y en estos resultados nuestra muestra coincide al ser las neoplasias y en particular los gliomas la causa más frecuente de etiología diagnosticada, en las lesionectomías realizadas*

Fue una limitación para la continuidad hasta este momento de la colocación de Neuroestimuladores Vagales la licitación del mismo por su alto costo.

Uno de los hallazgos más relevantes en este estudio es la diferencia en cantidad de fármacos antiepilépticos utilizados antes y posterior a la cirugía de epilepsia, hubo un paciente que utilizaba más de 3 fármacos, antes de la cirugía, en estos casos todos presentaron efectos adversos de los medicamentos, y en 2 casos hubo reacciones dermatológicas por intoxicación a la fenitoína,

## “CIRUGÍA DE EPILEPSIA EN EL CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE”

de estos pacientes 1 actualmente se prescriben 2 fármacos, y el resto solamente 1 fármaco, también actualmente hay 4 pacientes que gradualmente fueron reduciendo el número de fármacos antiepilépticos hasta no utilizar ninguno (estos pacientes tienen más de 4 años posterior a la cirugía de epilepsia y de encontrarse libre de crisis, y bajo vigilancia continua).

Esto se refleja en menores costos para el paciente la institución por la adquisición de medicamentos y estudios de laboratorios de monitoreo sérico y sistémicos, mejores apegos al tratamiento, y menos efectos indeseables de los fármacos, repercutiendo en una mejor calidad de vida de los pacientes.

Hoy en día, no se cuenta con un algoritmo que defina con precisión como se deben retirar los medicamentos antiepilépticos, sin embargo, se han encontrado algunos factores de riesgo que favorecen la recurrencia de las mismas, como son la toma de más de un fármaco antiepiléptico antes de la cirugía, persistencia de crisis a pesar del manejo farmacológico, crisis tónico clónica generalizadas secundarias, crisis mioclónicas, estudios de EEG anormales postquirúrgicos, y ser mayor de 16 años, y aunque estos datos pudieran servir como guías en pacientes manejados quirúrgicamente la verdad es que no pueden ser extrapolados directamente a cualquier grupo de pacientes, por lo que se tiene que individualizar cada caso en particular, tomándose en cuenta las características del paciente y su familia. Sin embargo algunas recomendaciones deben ser tomadas en cuenta; deben reducirse primeramente los medicamentos menos efectivos y más tóxicos, reducirse de niveles terapéuticos altos a medianos y disminuir de de poli a monoterapia de ser posible, si el paciente no presenta recurrencia de 6 a 12 meses, considerar disminuir a un solo fármaco en niveles mínimos, considerar con mucho cuidado el reducir los fármacos a pacientes con auras, ya que en ellos existe un riesgo alto de recurrencias, y en pacientes que en EEG postoperatorios que continúan con puntas o polipuntas no son buenos candidatos a retiro de medicamentos.

En cuanto a las evaluaciones Neurológicas prequirúrgicas y postquirúrgicas, no hubo mejoría en prácticamente todos los rubros; apraxias, alteraciones del lenguaje y de la memoria, alteraciones de la personalidad, y 74% no presentaron alteraciones postquirúrgicas en comparación con el 59.7% prequirúrgicas. Un paciente fue reintervenido quirúrgicamente por presentar un hematoma en el lecho quirúrgico, este paciente tenía antecedente de administración de ácido valproico de más de 5 años de tratamiento. Hay referencias de que este fármaco altera el tiempo de coagulación, por lo que se decidió cambio de este fármaco por otro FAE.

No hubo ninguna defunción. Ni secuelas permanentes o incapacitante secundarias al procedimiento quirúrgico.

Se evaluó mediante la escala de Engel, (ver escala #1) los resultados clínicos postquirúrgicos, tomando en consideración que todos los pacientes presentaban Epilepsia de difícil control y que por ende alteraba su calidad de vida, con la evidencia de que (n=15) 55.5% se mantuvieron en la escala Ia, (n=3) 11.1% en Ib, (n=2) 7.4% en Ic, (n=1) 3.4% en IIa y un paciente (3.4%) en IIIa con una reducción significativa de las crisis. Todos los pacientes presentaron una reducción en el número de crisis epilépticas. *En los resultados del estudio de Spencer SS, Berg AT, Vickrey BG, et al. Improvements in quality of life one year after epilepsy surgery. Epilepsia 1999, 40 (suppl 7): 240.* se reportan resultados similares y tan alentadores como en los pacientes sometidos a cirugía de epilepsia en el centro médico nacional “20 de Noviembre”, a pesar de ser una muestra

## “CIRUGÍA DE EPILEPSIA EN EL CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE“

relativamente pequeña en comparación a los estudios de los grandes centros mundiales que se dedican a la cirugía de epilepsia, nuestros resultados se asemejan notoriamente en cuanto a los resultados finales, de los beneficios que ofrece el tratamiento quirúrgico de la epilepsia en pacientes adecuadamente seleccionados.

## CONCLUSIONES

El objetivo principal en la cirugía de epilepsia es alcanzar un control completo de las crisis en pacientes refractarios a manejo farmacológico. Sin embargo, el verdadero reto de la cirugía de epilepsia son aquellos enfermos que presentan un patrón extratemporal, en donde los resultados no son tan satisfactorios; aunque cuando el origen de la epilepsia es lesional existe un mejor resultado posquirúrgico si se realiza una resección adecuada de lesión.

La presencia de áreas epileptogénicas que involucran zonas elocuentes, zonas de inicio ictal más difusas con propagación muy rápida que complica la identificación electrofisiológica de dichas zonas, sincronía bilateral secundaria, y zonas de inicio ictal múltiples o bilaterales hacen más difícil la obtención de resultados satisfactorios.

No obstante, los avances tecnológicos en la obtención de imágenes y substratos cerebrales están jugando un papel primordial en la detección y delimitación más precisa de zonas epileptógenas, en nuestro hospital y a nivel mundial aun existe un gran camino de desarrollo que seguir, sin embargo la localización certera de las zonas Epileptogénica marca la pauta para un resultado exitoso en cuanto a la mejoría clínica de los pacientes, y es el punto angular de la cirugía de epilepsia.

Según nuestra experiencia, la realización de electrocorticografía transoperatoria, mapeo con estimulación cortical para identificar zonas elocuentes y un buen manejo anestésico son herramientas indispensables en las cirugías de epilepsia.

Las epilepsias lesionales presentan mejores resultados en cuanto al control de las crisis. Y de los resultados histopatológicos obtenidos postquirúrgicamente mas alto porcentaje corresponde a neoplasias primarias del Sistema Nervioso Central y de ellas los mas frecuentes con los Gliomas.

La clave del éxito en la cirugía resectiva es la localización adecuada de la región en donde se inicia la crisis, y se ha establecido, generalmente, que la resección de la zona de inicio ictal trae consigo la eliminación de las crisis. Sin embargo, se debe tener en consideración la posible importancia funcional de la región cerebral a reseccionar, por lo que no se debe escatimar en el intento por localizar con precisión y delimitar dichas zonas de inicio ictal.

El beneficio de la cirugía de Epilepsia en pacientes bien seleccionados, debe de ofrecerse de manera oportuna y temprana, los beneficios rebasan por mucho los riesgos y se traducen en una mejoría clínica significativa con una reducción en el número, frecuencia e intensidad de las crisis epilépticas en la evolución del paciente, disminución en la administración de fármacos antiepilépticos, lo que traduce, menos efectos secundarios y reacciones indeseables, así como disminución en costos de su adquisición, y laboratorios de control sérico, al paciente, la institución y a la nación.

## “CIRUGÍA DE EPILEPSIA EN EL CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE“

No obstante de que la muestra de este estudio fue de 27 pacientes, lo que es significativamente menor en comparación a las publicaciones de referencia mundial, se reprodujeron fielmente los lineamientos trazados internacionalmente en el protocolo de la cirugía de epilepsia, y nuestros resultados fueron significativamente semejantes a los reportados en la literatura médica.

Se debe dar mas apertura y difusión en todos los niveles de atención para que se contemple como una alternativa de tratamiento a los pacientes con epilepsia refractaria a tratamiento medico, y ofrecer esta oportunidad a los pacientes que sean candidatos a cirugía de epilepsia, puesto que puede ofrecerles una mejoría en su calidad de vida, con un riesgo beneficio significativamente favorable. Así como promover la especialización de profesionistas para conformar equipos multidisciplinarios altamente capacitados en la realización de el protocolo para que un paciente que padece epilepsia, pueda ser correctamente evaluado y darle la atención precisa que requiera de una manera temprana y asertiva.

### LIMITACIONES Y RECOMENDACIONES

Este estudio realizado de forma observacional-descriptiva, lo consideramos la plataforma inicial para llevar a cabo la realización de investigaciones futuras, y motive a continuar constante en el desarrollo y perfeccionamiento de todo el protocolo que implica la realización de la Cirugía de Epilepsia.

Una de las limitaciones en la celeridad para la realización de los procedimientos quirurgicos electivamente programados fue la falta de infraestructura (Electrocorticografo, y rejillas de registro electrocorticoográfico transoperatorio, esto relacionado con las licitaciones y costos).

Aun se requiere seguimiento a mediano y a largo plazo de los pacientes, para determinar su permanencia o posibles variaciones en los resultados de la escala de Engel.

Los resultados finales en el CMN “20 de Noviembre” de los paciente que fueron candidatos cirugía de epilepsia muestra resultados similares en cuanto a su notorio beneficio a los resultados de los grandes centros mundiales que se encuentran a la vanguardia en la neurocirugía funcional de la Epilepsia, Recomendamos ampliamente, la difusión de este manejo quirúrgico a nivel institucional y nacional, puesto que los estudios al respecto en nuestro país son escasos, e iníciales, y las comparaciones enriquecen su conocimiento, en México, el solo existe referencia del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía y el Hospital General de México, ambos Hospitales de tercer nivel, en nuestro Hospital esta es el primer estudio realizado con pacientes del Centro Medico Nacional “20 de Noviembre.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Engel J, Wiebe S, French J, Sperling M, Williamson P, et al. "Practice parameter: temporal lobe and localized neocortical resections for epilepsy" *Neurology* 2003; 60: 538-547.
2. Oiaz-Arrastia R, Agostini M, Van Ness P. "Evolving treatment strategies for epilepsy" *JAMA*; 2002; 287 (22):2917-2920.
3. Rubio F, Ramos J, Zenteno M, Alonso M. Epidemiología de la Epilepsia. En: Programa prioritario de epilepsia y Secretaria de Salud Editores. PAC NEURO-1 1999; 3: 28-29.
4. Surgery for Epilepsy: National Institutes of Health Consensus Conference. *JAMA* 1990; 264:729-733.
5. García-Pedrosa F, Cuevas C. Programa prioritario de Epilepsia. Compendio de Epilepsia Secretaría de Salud, Epidemiología de la Epilepsia 2001; 2: 17-27.
6. Annegers J. "The epidemiology of Epilepsy". En: Wyllie E. (Ed) *The Treatment of Epilepsy: Principles and Practice*. Lippincott Williams & Wilkins 2001, 131-138.
7. Alfredo Feria Velasco, et al. "Epilepsia, aspectos neurobiológicos, médicos y sociales", Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía MVS, 3-24, 1997.
8. Rubio-Oonnadieu F. Lineamientos para el tratamiento quirúrgico de la epilepsia. 1 era ed. Secretaría de Salud México 2004; 1 :20.
9. Rodríguez-Leyva I.. Epilepsia de difícil control: Nuevos esquemas terapéuticos. En: Programa prioritario de epilepsia y Secretaria de Salud Editores. Lineamientos para el tratamiento quirúrgico de la epilepsia 2000:27-30.
10. Begley C, Famulari M, Annegers J. "The cost of epilepsy in the United States: An estimate from Population-Based Clinical Survey data" *Epilepsia* 2000; 41(3): 342-351.
11. Patchell R, Young B, Tibbs P. Benjamin Winslow Oudley and the surgical treatment of epilepsy. *Neurology* 1987;37:290-291.
12. Lüders HG. *Epilepsy Surgery*. 2° Ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2001.
13. Greenblatt S. The Evolution of modern surgery: a brief overview. In: Greenblatt S, ed. *A History of Neurosurgery*. Parley Ridge, IL: American Association of Neurological Surgeons, 1997:1126.
14. Catan R. The electrical Currents of the Brain. *Br Med. J.* 1875;2:278.

15. Horsley V: Brain-Surgery. Br Med J 1886; 2:670-675.
16. Horsley V: Ten consecutive cases of operations upon the brain and cranial cavity to illustrate the details and safety of the method employed. Br Med J 1887; 3:863-865.
17. Foerster O: Zur Operativen Behandlung der Epilepsie. Dtsch Z Nervenheild 1926; 89:137-147.
18. Berger H. Über das Elektrenkephalogram des Menschen. Arch Psychiatr Nervenkr 1929; 87:527-570.
19. Gibbs FA, Gibbs EI, Lennox WG. Cerebral Dysrhythmias of epilepsy. Arch neurology Psychiatry. 1938; 39:298-314.
20. Jasper HH, Kreschman J. Electroencephalographic classification of the epilepsies. Arch Neurol Psychiatry. 1941; 45: 903-943.
21. Penfield W, Flanigin H. Surgical Therapy of temporal lobe seizures. Arch Neurol Psychiatry 1953; 64:491-500.
22. Avanzini G, Franceschetti S. 'Cellular biology of epileptogenesis'. Lancet 2003;2: 33-42.
23. Kandel R, Schwartz J, Jessell T: Principios de Neurociencia. 10 Ed. McGraw- Hill, 2001.
24. Kotagal, Prakash, Arunkumar G.S. 'lateral frontal lobe Seizures' Epilepsia 1998; 39(4): S62-S68.
25. Apuzza M. Neurosurgical Aspects of Epilepsy: Neurosurgical Topics. American Association of neurofological Surgeons, publications Comité Par!< Ridge II, 1991.
26. Kuzniecky . "Symptomatic Occipitallobe epilepsy" Epilepsia 1998;39(4) S24- S31.
27. Alonso M, Brust-Mascher E, Rubio F. Cirugía de epilepsia. Epilepsia en adultos: PAC NEURO-1. 3:70-82
28. Haglund M, Ojemann G. 'Extratemporal resective surgery for epilepsy' Neurosurgery Clinics of North America 1993; 4(2) :283-292.
29. Foldvary N, Bingaman W, Wyllie E. Surgical Treatment of Epilepsy. Neurologic Clinics 2001; 19(2): 491-515.
30. Lesser R, Arroyo S, Crohn N. 'Motor and Sensory mapping of the frontal and Occipitallobes' Epilepsia 1998;39 (4) :S69-S80.
31. Luders H, Sohey N. Epileptic Seizures 1ed. Churchill Livingstone 2000.

32. Qxbury J, Dudlowny M. Diagnosis and cJassification. Intractable Focal Epilepsy 10 Ed. 2000.
33. Kwan P Brodie M. "Early Identification of Refractory Epilepsy' NEJM 2000; 342(5): 314-319.
34. Morris JC, Dodson E, Hatleid M. et al: Phenytoin and carbamazepine alone and in combination: anticonvulsant and neurotoxic effects. Neurology 1987; 31: 1111-1118.
35. Trimble M, Bolwig T. Localization related epileptic syndromes. The Temporal Lobes and the Limbic System, Wrightson Biomedical Petersfield, 1992; 115-128.
36. Iglesias J, Chavez M, Brust-Mascher E. et al: Utilidad de la prueba de Wada en la evaluación neuropsicológica de los candidatos quirúrgicos por epilepsia de difícil control. Boletín del Centro de Neurociencias Médica Sur 2003; 3(2-4):33-37.
37. Rydenhag B. Silander H. "Complications of epilepsy surgery in 654 procedures in Sweden, September 1990-1995: A multicenter Study Based on the Swedish National Epilepsy Surgery Register" Neurosurgery 2001 ;49(1 ):51-57.
38. Spencer S. Selection of Candidates for Temporal Resection. In: Wyllie E (Ed) The Treatment of Epilepsy: Principles and Practice Lippincott Williams & Wilkins. 3era ed. 2001; 1077-1093.
- 39 Winston KR, Weldl K. Adler JR, Erba G. Cerebral hemicortectomy for epilepsy. J Neurosurg 1992; 7: 889-895.
40. \ Bogen JE, Fisher ED, Vogel PJ, Cerebral commissurotomy: a second case reporto JAMA 1965;194: 1328-1329.
41. Lancean M, Lambrakis C. Steinhardt M. Myers L Pseudocrisis epilepticas: Crisis no-epilepticas psicogenicas. En: Campos M, Kanner A, Editores. Epilepsias diagnostico y tratamiento. Mediterraneo 2004;795-814.
42. Kwan P, Brodie M. Early Identification of Refractory Epilepsy. NEJM 2000; 342: 314-319.
43. Awad IA, Rosenfeld J, MI J, et al: Intractable epilepsy and structurallesions of the brain: Mapping, resections strategies, and seizure outcome. Epilepsia 32: 179- 186,1991.
44. Boon PA, Williamson PO, Fried 1, et al: Intracranial, intraxial, space-occupying lesions in patients with intractable partial seizures: An anatomoclinical, neuropsychological, and surgical correlation. Epilepsia 32: 467-475, 1991.

45. Cascino GO, Sharbrough FW, Trenerry MR, et al: Extratemporal cortical resections and lesionedomes for parti al epilepsy: Complications of surgicaf treatment. *Epilepsia* 35:1085-1090,1994.
46. Tuxhom I. Postsurgical pharmacotherapy: discontinuation of anticonvulsants. In: Luders HO, Coma ir Y: *Epi/epsey surgery*. Lippincott Williams & Wilkins 2001: 885-890.

## GRAFICAS Y TABLAS

<b>CLASE I:</b> LIBRE DE CRISIS
<b>CLASE II</b> CRISIS INFRECUETES (CASI LIBRE DE CRISIS)
<b>CLASE III</b> MEJORÍA SIGNIFICATIVA

CLASE IV	Clasificación de ENGEL
SIN MEJORA SIGNIFICATIVA CLASE	SUBTIPOS

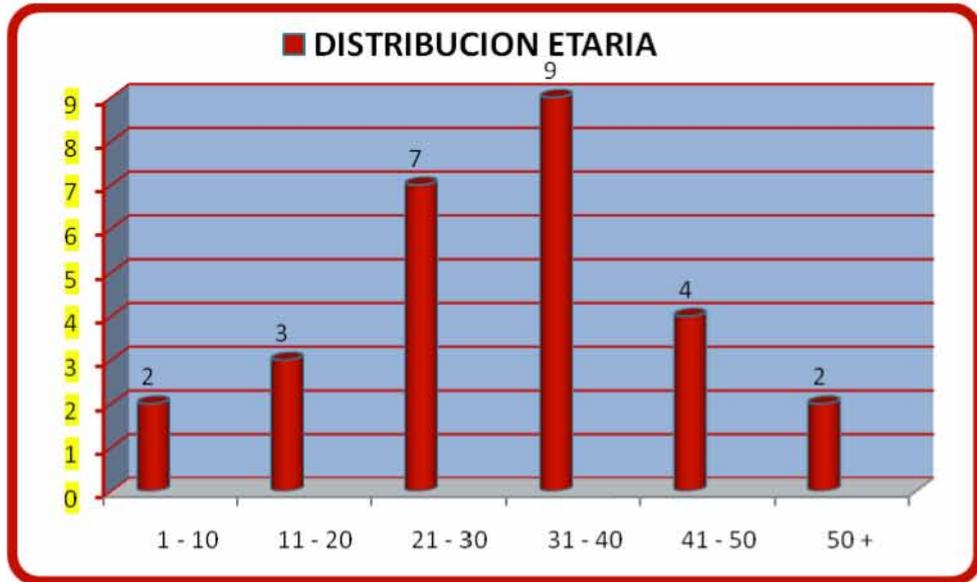
**DISTRIBUCION POR SEXO DE PACIENTES SELECCIONADO S A CIRUGIA DE EPILEPSIA EN EL "CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE".**

a.- Completamente libre de crisis desde la cirugía.
b.- Algunas crisis parciales simples no discapacitantes después la cirugía.
c.- Algunas crisis parciales simples no discapacitantes después la cirugía pero libre de crisis por lo menos dos años.
d.- Crisis Generalizadas después del retiro de los anticonvulsivos.
a.- Inicialmente libre de crisis discapacitantes, pero con crisis infrecuentes actualmente.
b.- Crisis discapacitantes infrecuentes desde la cirugía.
c.- Crisis discapacitantes ocasionalmente desde la cirugía, pero infrecuentes en los últimos 2 años.
d.- Solamente crisis nocturnas, que no provocan discapacidad.
a.- Reducción significativa de las crisis
b.- Periodos libres de crisis prolongados que acumulan más de la mitad del tiempo de seguimiento, pero no mayor de 2 años.
a.- Reducción significativa de las crisis (del 60 al 90% de reducción).
b.- Sin datos apreciables (menos del 60%de reducción de las crisis)
c.- Empeoramiento de las crisis.



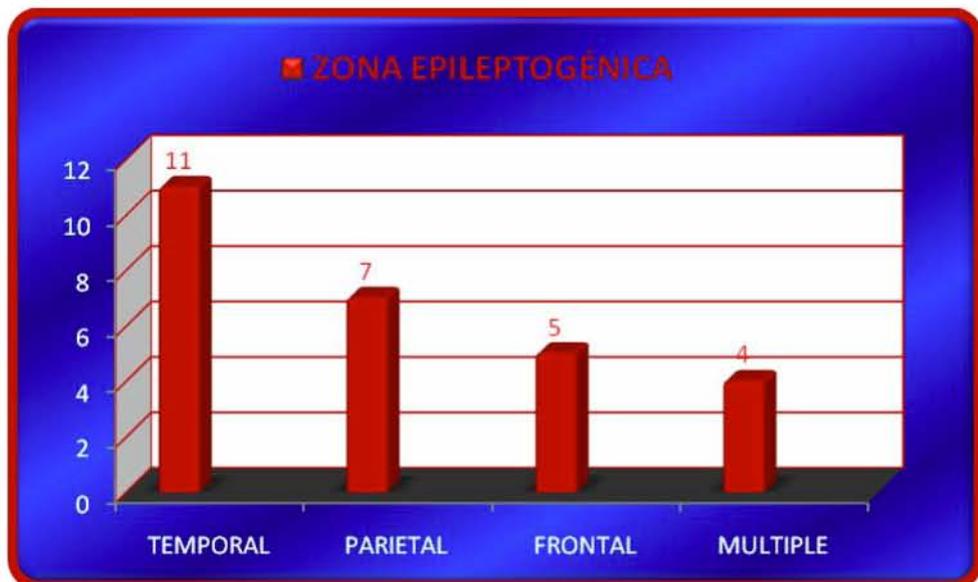
**GRAFICA # 1**

**DISITRIBUCION ETARIA DE LOS PACIENTES EN QUIENES SE REALIZO CIRUGIA DE EPILEPSIA EN EL "CMN 20 DE NOVIEMBRE".**



**GRAFICA # 2**

**DISTRIBUCION POR ZONA EPILEPTÓGENA EN LOS PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA DE EPILEPSIA EN EL CMN "20 DE NOVIEMBRE"**



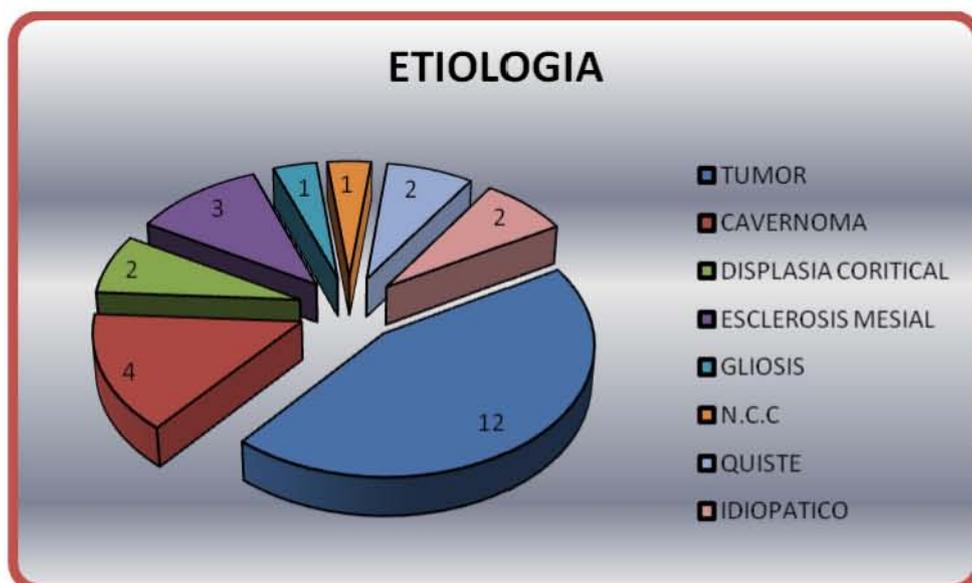
**GRAFICA # 3**

**DISTRIBUCION DE LOCALIZACION HEMISFERICA CEREBRAL DE LA ZONA EPILEPTOGÉNA EN LOS PACIENTES CON CIRUGIA DE EPILEPSIA EN EL " CMN 20 DE NOVIEMBRE " .**



**GRAFICA # 4**

**DISTRIBUCION DE LOCALIZACION HEMISFERICA CEREBRAL DE LA ZONA EPILEPTOGÉNA EN LOS PACIENTES CON CIRUGIA DE EPILEPSIA EN EL " CMN 20 DE NOVIEMBRE " .**



**GRAFICA # 5**

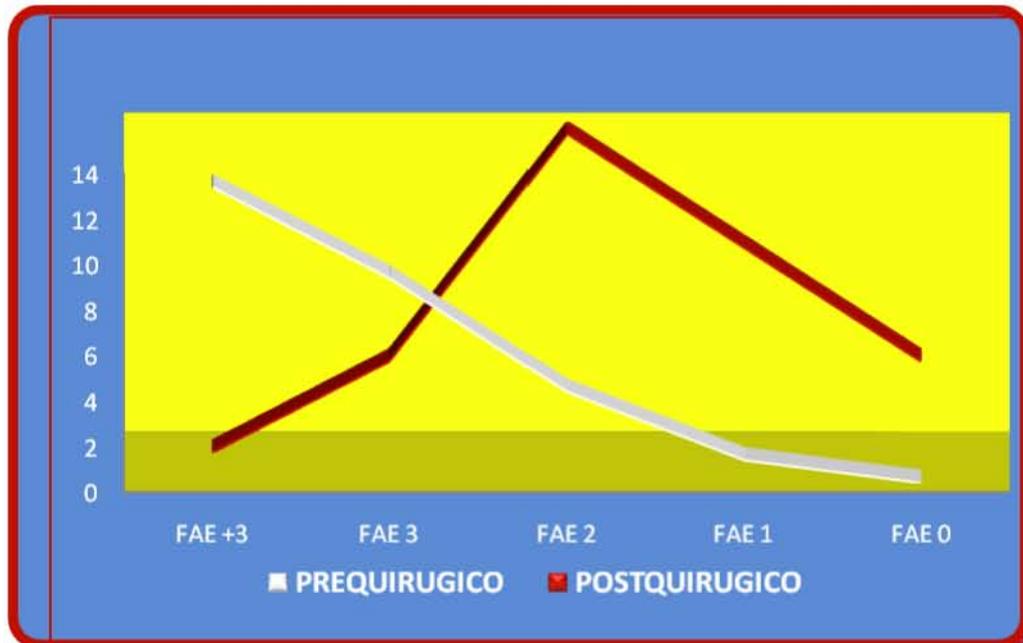
**DISTRIBUCION POR EL TIPO DE PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO QUE SE REALIZO EN LOS PACIENTES CON CIRUGIA DE EPILEPSIA EN EL CMN “ 20 DE NOVIEMBRE” .**



**GRAFICA #6**

## **TRATAMIENTO FARMACOLOGICO**

**TRATAMIENTO FARMACOLOGICO (NUMERO DE FARMACOS ANTIEPILEPTICOS: FAE) PREQUIRUGICO Y POSTQUIRUGICO EN LOS PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA DE EPILEPSIA EN EL “CMN 20 DE NOVIEMBRE”.**



GRAFICA # 7

EN LA EVOLUCION CLINICA DE LAS CRISIS EPILEPTICAS CON REFERENCIA EN LA CLASIFICACION DE ENGEL.



GRAFICA # 8

VALORACION NEUROLOGICA PREQUIRURGICA Y POSTQUIRURGICA EN LOS PACIENTES EN LOS QUE SE REALIZO CIRUGÍA DE EPILEPSIA EN EL "CMN 20 DE NOVIEMBRE".

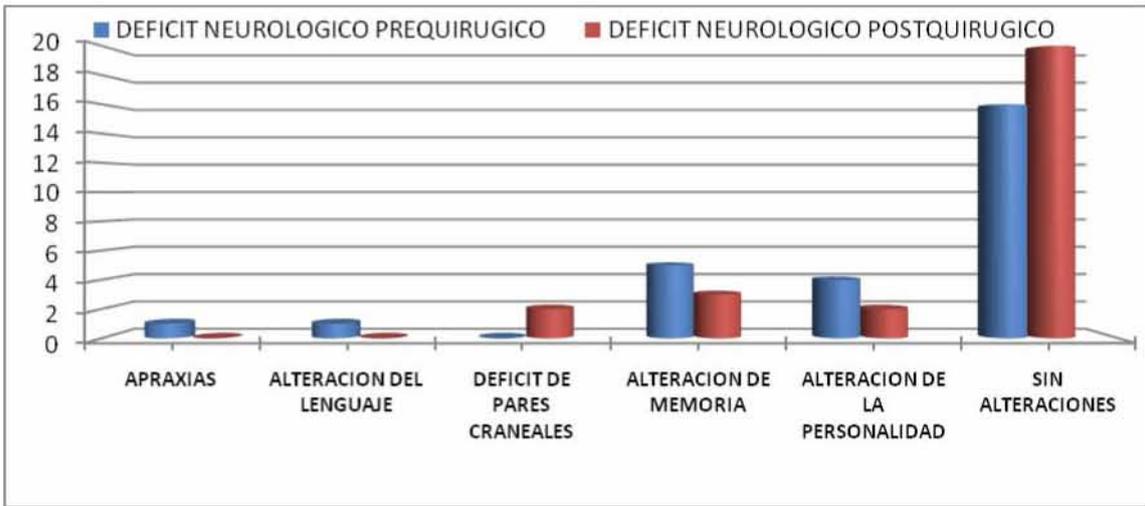


TABLA # 9