

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, O.D.
UNIDAD DE NEUROCIRUGÍA FUNCIONAL, ESTEREOTAXIA Y RADIOCIRUGÍA
CLÍNICA DE EPILEPSIA**

**COMPLICACIONES A LARGO PLAZO RELACIONADAS CON LOS
SISTEMAS PARA ESTIMULACIÓN HIPOCÁMPICA: EXPERIENCIA
DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER LA
ESPECIALIDAD DE NEUROCIRUGÍA**

PRESENTA

DRA. DARUNI VÁZQUEZ BARRÓN

TUTORA: DRA. ANA LUISA VELASCO MONROY

México, D.F .

2010



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DR. JOSÉ DE JESÚS GUTIÉRREZ CABRERA
TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE NEUROOCIRUGÍA

DRA. ANA LUISA VELASCO MONROY
JEFA DE LA CLÍNICA DE EPILEPSIA
TUTORA DE TESIS

DR. FRANCISCO VELASCO CAMPOS
COTUTOR DE TESIS

DR. JOSÉ FRANCISCO GONZÁLEZ MARTÍNEZ
DIRECTOR DE ENSEÑANZA

DEDICATORIA

A mis padres, por todo su amor y su cariño, por su paciencia y su dedicación, por sus valores, principios y convicciones, por su lucha por darme siempre lo mejor

A mi hermano Haziel, lo mejor que me ha pasado en la vida, por estar siempre conmigo

A Indra, por su apoyo, comprensión y cariño, aún desde lejos

A mis tías, por todo su apoyo, por su fuerza y entereza, por sus consejos

A Terry, por su amor incondicional, por su compañía, por su alegría, por todos los momentos felices

Los amo tanto...

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. José de Jesús Gutiérrez Cabrera, por su apoyo, su cariño y su confianza en mí desde mis días de estudiante

A la Dra. Ana Luisa Velasco Monroy por su confianza, por impulsarme y apoyarme siempre

Al Dr. Francisco Velasco Campos, por su ejemplo, su apoyo, sus enseñanzas

Al Dr. Francisco Ramos Sandoval, por sus enseñanzas

Al Dr. Luis Felipe Gordillo Domínguez, por sus consejos

Al Dr. Fiacro Jiménez Ponce, por su apoyo

A Hugo y David por su amistad, su comprensión y su paciencia

A Héctor y Juan Carlos por su amistad, su apoyo y su compañía durante la residencia

A Esthercita, Blanquita, Lupita, Magda, Paty, Edith

A Lolita, Lulú, Estelita, Jose, Almita, Sulem y Reme

A Lulú, Carmelita, Cristi y Gloria

A todo el personal de la Unidad de Neurología y Neurocirugía

ÍNDICE

Resumen.....	1
Introducción.....	2
Tratamiento quirúrgico de la Epilepsia	2
Estimulación hipocámpica	13
Técnica quirúrgica	14
Complicaciones relacionadas con los sistemas	18
Planteamiento del problema.....	23
Justificación.....	23
Objetivo.....	24
Hipótesis.....	24
Métodos.....	25
Diseño.....	25
Población.....	25
Criterios de selección.....	25
Muestra.....	25
Variables.....	25
Metodología general.....	26
Resultados.....	28
Discusión.....	32
Conclusión	36
Referencias.....	37
Apéndices.....	43

RESUMEN

COMPLICACIONES A LARGO PLAZO RELACIONADAS CON LOS SISTEMAS PARA ESTIMULACIÓN HIPOCÁMPICA: EXPERIENCIA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

Objetivo: Determinar las complicaciones a largo plazo relacionadas con los sistemas para estimulación hipocámpica en pacientes con epilepsia resistente a fármacos.

Metodología: Se hizo un análisis retrospectivo de todos los pacientes operados para implantación de electrodos hipocámpicos de junio de 1999 a julio de 2008. Se implantaron 15 electrodos en 11 pacientes con rango de edad de 14 a 43 años, sin comorbilidades.

Resultados: Hubo un total de 11 complicaciones relacionadas con los sistemas en cinco pacientes (45.45%) y siete sistemas de estimulación (46.66%) con una mediana de tiempo de 28 meses (3 a 118) después de la implantación. La mediana de tiempo de seguimiento fue 48 meses con un mínimo de 15 meses (15 a 1). Las complicaciones incluyeron dos fracturas de electrodo (13.33%), seis erosiones cutáneas (40%) siendo retromastoidea la localización más común, dos infecciones (13.33%) y un anclaje de la extensión (6.66%). Dos sistemas (13.33%) fueron retirados completamente debido a infección. Un sistema (6.66%) se retiró por erosión cutánea de repetición y fue reimplantado tres meses después.

Conclusiones: En nuestra institución las complicaciones relacionadas con los sistemas para estimulación fueron más frecuentes que lo reportado en la literatura. Hacer un canal óseo a lo largo de la trayectoria retromastoidea del electrodo podría ser una opción para prevenir la erosión cutánea. Es importante identificar y evitar otros factores que conduzcan a complicaciones.

INTRODUCCIÓN

Tratamiento quirúrgico de la Epilepsia

La cirugía de Epilepsia con técnicas ablativas comenzó desde finales del siglo XIX , sin embargo tuvo mayor desarrollo a partir de los avances que en el campo de la electrofisiología se dieron a principios del siglo XX. El monitoreo de pacientes con electrodos intracraneales inició en la década de 1940 en el Instituto Neurológico de Montreal con los trabajos de Penfield, Rasmussen y Jasper.¹

A partir de 1980 se desarrollaron nuevos métodos diagnósticos como Resonancia magnética, PET y SPECT y el monitoreo con video EEG, y en la última década la investigación en el área de la neuropsicología ha contribuido a la localización de funciones cognitivas. Todo esto permitió una mejor identificación de lesiones epileptogénicas y un abordaje mucho más dirigido a ellas con resecciones cada vez menores preservando las áreas funcionales circundantes.

Las cirugías ablativas más frecuentes para el tratamiento de la Epilepsia son las que involucran el lóbulo temporal ya que este tipo de Epilepsia constituye aproximadamente 60% de las epilepsias focales sintomáticas de adolescentes y adultos.² En caso de epilepsia extratemporal los procedimientos ablativos comprenden lobectomía, lesionectomía, corticectomía o transección subpial múltiple, generalmente apoyadas por procedimientos de mapeo transoperatorio.

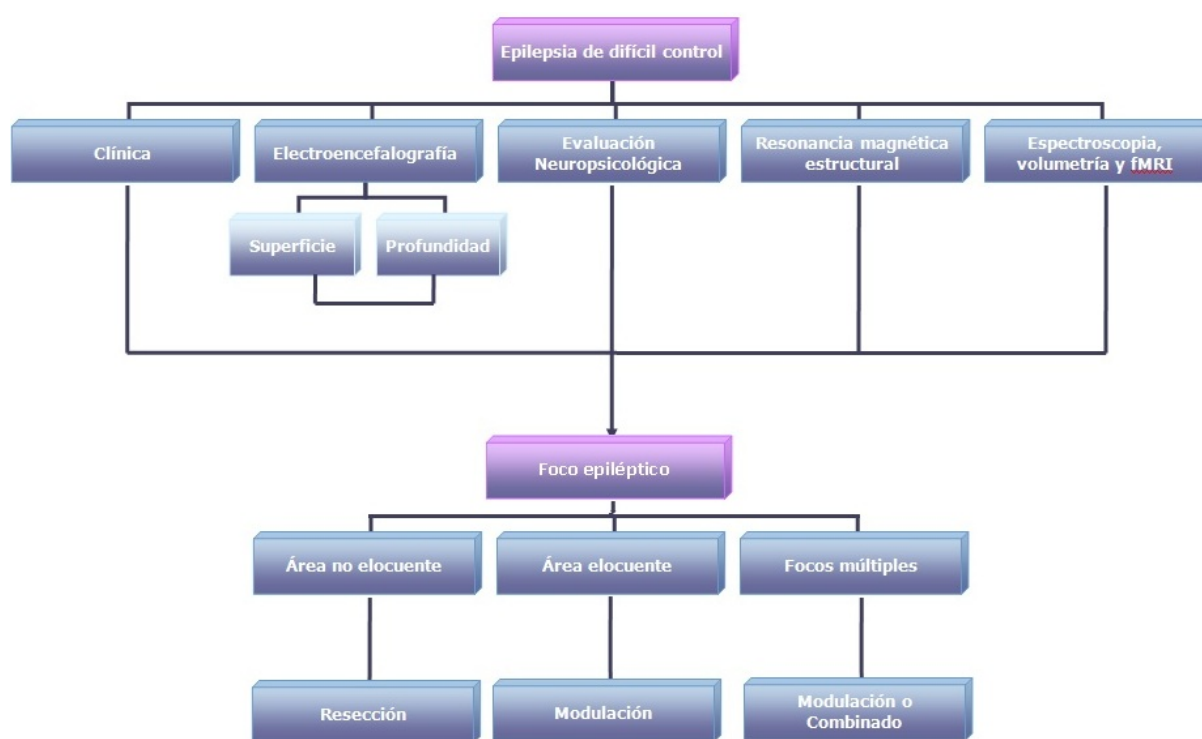
Evaluación prequirúrgica

Actualmente en la Clínica de Epilepsia del Hospital General de México la evaluación prequirúrgica del paciente con Epilepsia es un proceso multidisciplinario que involucra evaluación clínica, neurofisiológica, neuropsicológica, imagen y estudios funcionales. Este protocolo tiene el objetivo de identificar el foco epileptógeno y su relación con las áreas elocuentes circundantes para poder elegir la técnica quirúrgica más apropiada para cada paciente. (Cuadro 1)

Se inicia con una *evaluación clínica* que comprende un interrogatorio y exploración física detallados. Se hace un especial énfasis en la semiología de las crisis, edad de inicio, antecedentes perinatales, para tratar de clasificar las crisis. Se interroga también el número máximo de crisis por mes y por día y la medicación previa y actual. Velasco AL et al observaron que pacientes con crisis parciales complejas asociadas o no a crisis tónico-clónicas generalizadas tenían resultados buenos a excelentes después de tratamiento con lobectomía temporal anterior e

hipocampectomía, mientras que pacientes con crisis parciales complejas asociadas a otros tipos de crisis (tónicas, clónicas, mioclónicas) no tenían buenos resultados. Factores de la semiología que se asociaron a excelentes resultados fueron sensación epigástrica, arresto conductual y amnesia postictal .³

Cuadro 1. Algoritmo de evaluación prequirúrgica del paciente con epilepsia resistente a fármacos en la Clínica de Epilepsia de la Unidad de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México



La *evaluación neuropsicológica* comprende una amplia batería de pruebas encaminadas a conocer la condición cognitiva basal del paciente. Se aplica el cuestionario QUOLIE para calidad de vida. Para determinar la dominancia del lenguaje se aplica la prueba de escucha dicótica desarrollada por Kimura en 1961 y validada para hispano parlantes en 2003. Se aplica también la batería Neuropsi para atención y memoria, la prueba verbal de Rey, cuenta de dígitos, memoria lógica,

reproducción visual, y la prueba visoespacial de Bezares.⁴ Los pacientes que no tienen alteraciones neuropsicológicas tienen mejor pronóstico postquirúrgico.³

Una vez con una sospecha diagnóstica se inician los *estudios neurofisiológicos* que en una primera etapa incluyen 3 EEG de superficie seriados. Si estos estudios no aportan información concluyente sobre la localización del foco epiléptico se pasa a una segunda etapa de registros de profundidad. Para este tipo de registro se cuenta con electrodos esfenoideos, electrodos hipocámpicos o mallas de electrodos para el caso de lóbulo temporal; para otras áreas corticales se usan mallas o tiras de electrodos. Una vez con los electrodos colocados se inicia un registro continuo de video EEG que permite identificar los contactos adyacentes a la zona donde se inicia la crisis. Las mallas de electrodos permiten además realizar mapeos corticales en los casos en que el foco se encuentre en un área elocuente.

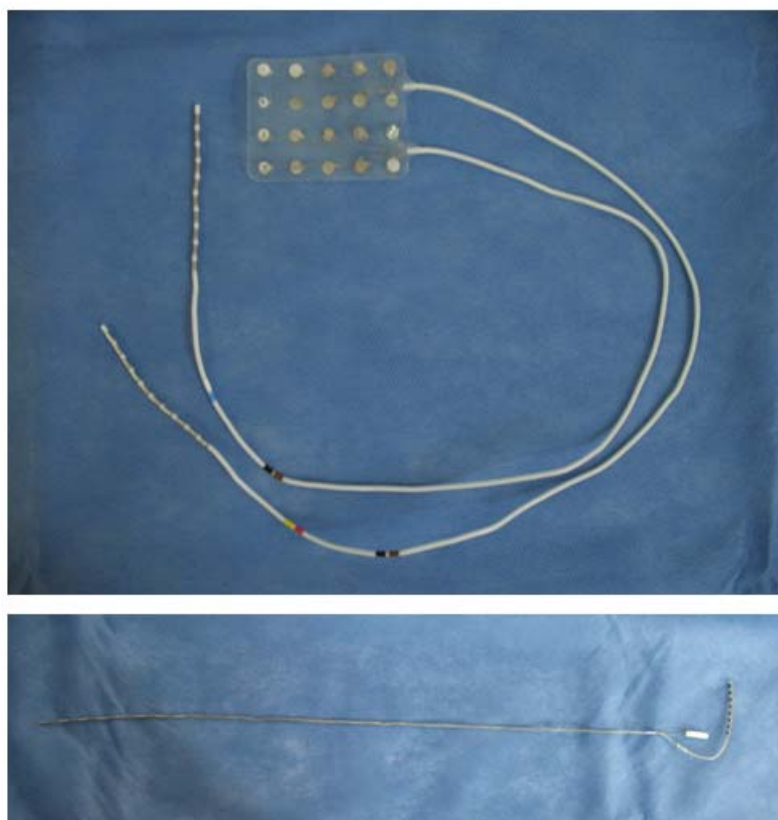


Figura 1. Electrodo de registro A. Malla de 20 electrodos para registro cortical. B. Electrodo de ocho contactos para registro hipocámpico.

Los *estudios de imagen* por resonancia magnética permiten identificar alteraciones estructurales relacionadas a epilepsia como displasia cortical, esclerosis hipocámpica, o incluso lesiones neoplásicas o malformaciones vasculares. Algunas modalidades como espectroscopia y volumetría son especialmente útiles para evaluar esclerosis hipocámpica. La resonancia magnética funcional (fMRI) con técnica BOLD nos permite además ubicar las áreas elocuentes para funciones motoras, del lenguaje y otras que pudieran estar relacionadas con el sitio del foco epiléptico o con la lesión que origina las crisis.

Lobectomía temporal

La *lobectomía temporal anterior clásica* se realiza con una incisión tipo Falconer que inicia en el borde superior del arco zigomático, se extiende por encima del pabellón auricular y en el borde posterior de éste se dirige hacia la línea temporal superior y posteriormente hacia la línea de implantación del cabello, formando una figura similar a un signo de interrogación. Se procura realizar la incisión por detrás de la rama parietal de la arteria temporal superficial para preservarla. Para este fin es importante identificar la arteria mediante palpación antes de iniciar.⁵ El colgajo cutáneo puede levantarse por el plano subgaleal, con una disección interfascial a partir de una línea que se dirige desde el borde orbitario superior hacia la parte más posterior del arco zigomático, para preservar la rama frontotemporal del nervio facial.⁶ Después se levanta el colgajo muscular dejando cejas en la parte superior y posterior para poder afrontarlo al momento del cierre. También puede levantarse el colgajo en bloque, sin separar el tejido subcutáneo del músculo.⁵ El límite inferior de la craneotomía es el borde superior del arco zigomático. Si la craneotomía se realiza con un craneotomo de alta velocidad se coloca un trépano en el pterion quirúrgico o keyhole, y uno en la escama temporal sobre la parte más posterior del borde del arco zigomático; si se realiza con sierra de Gigli se colocan más trépanos. Se hacen agujeros en los bordes óseos y se colocan puntos de levantamiento de duramadre. La duramadre se incide en forma de herradura, ya sea con base hacia el músculo temporal o hacia parietal.

La lobectomía temporal consiste en reseca, con la vena de Labbé como límite posterior, las segunda y tercera circunvoluciones temporales, usando coagulación bipolar y aspiración atraumática, dirigiéndose en forma ortogonal hasta encontrar el ventrículo que usualmente se encuentra a una profundidad de 3 a 3.5 cm. Al llegar al ventrículo la incisión se redirige hacia la base del cráneo y se continúa hasta alcanzar el surco colateral. Cuidadosamente se disecciona e incide la aracnoides del giro fusiforme para reseca el bloque de corteza temporal. Se debe irrigar continuamente ya que la

depleción de líquido cefalorraquídeo (LCR) puede causar que la corteza temporal posterior se aleje demasiado de la duramadre y se tensen y rompan las venas puente que drenan al seno petroso causando profusa hemorragia.⁵

La resección del giro fusiforme, parahipocámpico, hipocampo y amígdala debe realizarse estrictamente bajo visión microscópica. Se hace una incisión desde la punta de la fisura coroidea hacia anterior y por succión se retira la amígdala y la porción anterior de la corteza parahipocámpica siempre en forma subpial. Con ayuda de un separador se retrae gentilmente el plexo coroideo para exponer la pia-aracnoides de la fisura coroidea. Se aspira la fimbria y alveus para descubrir el borde de la fisura hipocámpica y exponer las venas y arterias hipocámpicas, que se deben coagular y seccionar con tijeras de microcirugía (Figura 2).

Figura 2.

A. Vista inferior del lóbulo temporal derecho. Se observa el tercer giro temporal, el surco colateral y el giro fusiforme. Se retiró el parahipocampo para observar las arterias hipocámpicas, ramas del segmento P2 de la arteria cerebral posterior, en la fisura hipocámpica. Se observa la estrecha relación de la arteria cerebral posterior con el parahipocampo y la parte posterior del uncus.



B. Magnificación de la imagen en A, se retiraron las ramas corticales para observar con mayor detalle las arterias hipocámpicas, los giros del uncus y la fimbria fórnix. En este espécimen todas las ramas hipocámpicas se originan de la arteria cerebral posterior. En algunos casos la irrigación de la amígdala y cabeza del hipocampo está dada por una rama temprana de la arteria coroidea anterior.



En este punto se tiene una buena exposición del borde superior del subículo, que está en estrecha relación con la arteria cerebral posterior. Por esta causa se hace una incisión subicular subpial hasta alcanzar la aracnoides del parahipocampo, comenzando por la parte anterior y extendiéndose 3 cm hacia atrás. Se hace una incisión en ángulo recto en el cuerpo del hipocampo y en el parahipocampo para separar completamente la pieza quirúrgica. Finalmente se retira el uncus mediante aspiración subpial.

Se llena el espacio subaracnoideo con solución fisiológica, se cierra la duramadre con sutura no absorbible 4/0. Se recoloca el colgajo óseo, se afronta el músculo y aponeurosis con sutura absorbible 2/0, tejido celular subcutáneo con sutura absorbible 3/0 y piel con sutura no absorbible.

La *lobectomía temporopolar* implica reseca sólo el polo temporal junto con amígdala y cabeza y cuerpo del hipocampo.⁷ En la Clínica de Epilepsia del Hospital General de México se realizan ambas variedades del procedimiento pero se preserva el núcleo amigdalino a menos que se demuestre que el foco epileptógeno se encuentra en ese sitio.

Amigdalohipocampectomía selectiva

La amigdalohipocampectomía puede realizarse por diferentes abordajes. La técnica descrita por Niemeyer, y seguida por Olivier en Montreal,⁷ consiste en entrar al asta temporal del ventrículo lateral a través de la segunda circunvolución temporal, reseca las porciones anteriores del hipocampo y, posteriormente, amígdala y uncus, con la técnica ya descrita.

En 1973 Yasargil sugirió hacer un abordaje transsilviano y entrar al asta temporal del ventrículo a través de la tercera circunvolución temporal para posteriormente reseca las estructuras mesiales, con la ventaja de poder extender la resección a las porciones más dorsales del hipocampo gracias a la exposición que se logra.⁸

Hemisferectomía

Los pacientes pediátricos con epilepsia llamada catastrófica son candidatos a hemisferectomías. Estos procedimientos son cada vez menos resectivos, como describió Rasmussen en la década de 1970 al crear la *hemisferectomía funcional* para el tratamiento de epilepsia asociada a hemiplejía.⁷ La técnica consiste en hacer una lobectomía temporal anterior clásica, reseca en bloque la porción frontoparietal central y desconectar los lóbulos frontal y parietooccipital sin necesidad de resecaarlos.

Para la *hemisferotomía lateral modificada* se hace con una incisión en forma de T iniciando en la línea de implantación del cabello, parasagital en la prolongación de la línea medio pupilar, y dirigiéndose hacia posterior hasta la eminencia parietal. La rama vertical inicia en el borde superior del zigoma, anterior al trago. Se levanta el colgajo cutáneo y el colgajo muscular por separado dejando intacto el temporal en su paso bajo el zigoma, y se hace una craneotomía amplia. La corticotomía se hace alrededor de la cisura de Silvio y se profundiza hasta llegar a la ínsula. Las ramas proximales de la arteria cerebral media (ACM) distales a los vasos perforantes se identifican, coagulan y ligan. Se hace otra incisión cortical que se profundiza hasta el ventrículo lateral para abrirlo a lo largo de toda su extensión, y se retiran los opérculos e ínsula para exponer el ventrículo en su totalidad. El bloque resecado contiene los opérculos temporal, parietal y frontal, ínsula, núcleo caudado, tálamo y núcleos grises de la base. Se completa la lobectomía temporal anterior clásica y se retira una porción de corteza orbitofrontal. En seguida se aspira el cuerpo calloso hasta identificar la sustancia gris del cíngulo ipsolateral o el espacio aracnoideo que contiene la arteria pericallosa, y se hace una desconexión desde la rodilla anterior del cuerpo calloso hasta la aracnoides de la región orbitofrontal. También se hace una desconexión desde el esplenio hasta parietal.⁹

Desde el inicio de estas técnicas se han descrito complicaciones graves como hemorragia profusa postquirúrgica, hemosiderosis intracavitaria, y otras a largo plazo como hidrocefalia o astas ventriculares atrapadas,^{10, 11} que condujeron a buscar procedimientos menos invasivos. La *hemisferectomía transilviana* a través de una pequeña craneotomía de 4 x 4 ó 4 x 5 cm fue descrita por Schramm y Clusmann en 2001.¹¹ Esta técnica es ideal para pacientes con cierto grado de atrofia hemisférica, ventrículos agrandados o quistes porencefálicos. La craneotomía debe ser colocada de tal manera que la cisura de Silvio la divida en una porción superior que abarque aproximadamente 4/5, y una porción inferior que abarque el quinto restante. Se abre la cisura de Silvio a lo largo de toda su extensión expuesta por la craneotomía hasta identificar la parte inferior del surco circular a través de éste se abre el asta temporal. Se efectúa una amigdalohipocampectomía y resección del uncus y se prolonga la incisión hacia posterior para identificar el atrio ventricular, y por todo el surco circular hasta el asta frontal. Se movilizan las ramas de M2 y M3 y con aspiración se retira la corteza insular preservando el tálamo y núcleos grises de la base. Desde el asta anterior se desconecta la sustancia blanca en la base y parte medial del lóbulo temporal usando succión. Se efectúa una callosotomía paramedial y se repite el procedimiento en el área parietooccipital hasta el esplenio.

Durante el cierre en estas cirugías se recomienda impregnar al paciente con anticonvulsivantes por vía intravenosa.

Transección subpial múltiple

Es una técnica que se considera paliativa. Se utiliza cuando el foco epiléptico se encuentra en un área elocuente cuya resección resultaría en importantes secuelas al paciente. En estas áreas la transección vertical interrumpe las fibras horizontales por las que se propagan las descargas epilépticas y preserva las fibras corticofugas, produciendo así un déficit neurológico mínimo o nulo.¹² La técnica fue desarrollada por Morrell, quien incluso diseñó el instrumento con el que se efectúa. Consiste en una pieza metálica con mango plano y una parte tubular de 1 mm de ancho con la punta aplanada y doblada en ángulo de 90 grados en sus últimos 4 mm. Debe ser maleable para que la parte tubular pueda cambiar de ángulo con respecto del mango.

Se realiza una craneotomía para exponer la corteza involucrada. Mediante un orificio puntiforme en la aracnoides se introduce el instrumento en el borde de un giro lo más profundo posible procurando no lesionar estructuras vasculares. En seguida se avanza la punta del instrumento con trayectoria arqueada hacia el borde contrario del surco hasta ver la punta por debajo de la aracnoides y se tracciona hacia atrás el instrumento manteniendo la punta visible, hasta llegar al sitio de entrada. Usualmente hay un pequeño sangrado que puede contenerse con ligera presión y gelfoam. Las transecciones se hacen paralelas, a una distancia de 5 mm entre sí.

Con esta técnica Morrell reportó supresión de crisis en 55% de los pacientes a 5 años y Schramm reporta 45% de pacientes con mejoría de al menos clase Engel III.^{12, 13}

Callosotomía

La callosotomía está indicada en casos de epilepsia generalizada y tiene la finalidad de impedir la propagación de la crisis, no su origen.⁷ Este procedimiento inició en la década de 1930 a partir de las observaciones de Van Wagenen de que los pacientes con epilepsia que habían tenido un infarto con involucro del cuerpo calloso lograban cierto control de crisis.¹⁴ Se popularizó en 1970 y 1980 pero actualmente el advenimiento de la neuromodulación ha hecho que su importancia disminuya.⁷

El paciente se coloca en decúbito supino con cuello en posición neutra para callosotomías anteriores y con flexión a 20 grados para callosotomías posteriores. La cabeza puede lateralizarse ligeramente hacia el lado de la cirugía para permitir que la gravedad aleje el hemisferio cerebral y tener mejor exposición. La incisión puede ser

transversa, de 9 cm, con al menos 3 cm más allá de la línea media, 2 cm precoronal para procedimientos anteriores y en la eminencia parietal para procedimientos posteriores. El abordaje es por el lado del hemisferio no dominante excepto en casos en que la patología sea contralateral. La craneotomía puede ser tan pequeña como 2 x 2 cm. Se abre la duramadre y se disecciona la fisura interhemisférica hasta identificar el cuerpo calloso, que se observa blanquecino. Bajo visión microscópica se disecciona la superficie de cuerpo calloso que será intervenida. La división generalmente se realiza entre las arterias pericallosas, mediante succión, hasta observar el aspecto azulado de la pared ventricular, y se continúa hacia la rodilla y rostrum. La división total debe abarcar los $\frac{3}{4}$ anteriores del cuerpo calloso para mejores resultados. Algunos autores recomiendan colocar un pequeño clip de titanio en el límite posterior de la callosotomía, como referencia para futuros procedimientos.¹⁴

La callosotomía posterior se realiza con la misma técnica e incluye dividir la comisura hipocámpica posterior. Se profundiza hasta identificar la aracnoides de la cisterna cuadrigémina, que debe dejarse intacta. Si en un procedimiento anterior se colocó clip, se retira; si es el primer procedimiento, se deja un clip en el borde más anterior como referencia.

Con este procedimiento se ha observado reducción de crisis en al menos 50% en 38 a 72% de los casos.¹⁴

Neuromodulación

Los procedimientos de estimulación cerebral se desarrollaron gracias a los avances en la estereotaxia, que permitía la exploración precisa de estructuras cerebrales profundas a través de un trépano. Desde la década de 1900 se desarrollaron marcos esterotáxicos para su uso experimental en animales.¹⁵ Para 1947 Wycis y Spiegel, Leksell, y Talairach y David ya habían creado un marco esterotáxico para su uso en humanos.^{15, 16} Inicialmente se aplicó al tratamiento de la enfermedad de Parkinson, de tal manera que para la década de 1960 la talamotomía era ya un procedimiento popular indicado también en padecimientos como dolor, temblor esencial, epilepsia, trastornos psiquiátricos, e incluso esclerosis múltiple.¹⁶ La necesidad de hacer registros de profundidad en pacientes con epilepsia ya había llevado a la colocación de electrodos nasofaríngeos y esfenoideos con resultados no siempre satisfactorios.¹⁷ Talairach y Bancaud en Francia implantaron los primeros electrodos de profundidad por estereotaxia en la década de 1960,⁷ y comenzó el uso de los registros por microelectrodos en el estudio de pacientes con epilepsia. Con el descubrimiento de la

L-dopa los procedimientos quirúrgicos para enfermedad de Parkinson fueron cada vez menos y su uso en el campo de la epilepsia, cada vez mayor.¹⁵

En la década de 1970 el Dr. Francisco Velasco publicó sus estudios sobre el la región subtalámica posterior para el tratamiento del temblor en la enfermedad de Parkinson y el temblor de intención, que inició trabajando con el grupo de Bertrand y Hardy en Montreal.¹⁸ Una década después, ya en el Hospital General de México, conformó un grupo de trabajo con el Dr. Marcos Velasco y la Dra. Ana Luisa Velasco. Continuaron sus estudios en el campo de la estereotaxia aplicada a la enfermedad de Parkinson, y colocando electrodos en el núcleo centromediano de pacientes para registrar la actividad epiléptica.¹⁹

Estimulación del núcleo centromediano

En 1989 el trabajo de Velasco M et al mostró datos que sugirieron que el núcleo centromediano tiene poca participación en la propagación de descargas epilépticas en crisis parciales complejas o motoras focales, pero participa en forma importante en el inicio y propagación de las crisis generalizadas.²⁰ Se inició un protocolo con 23 pacientes que fueron sometidos a estimulación bilateral del núcleo centromediano diariamente durante dos horas por 3 meses. Los pacientes con crisis parciales complejas y síndrome Lennox-Gastaut no mostraron cambios significativos. En cambio, se observó una reducción significativa del número de crisis en pacientes con crisis tónico clónicas generalizadas y una reducción evidente en pacientes con crisis parciales motoras del tipo de Rasmussen. En ambos casos esta mejoría se mantuvo durante al menos 3 meses después de discontinuar la estimulación.^{21, 22}

Para ampliar los estudios en síndrome de Lennox-Gastaut Velasco AL et al evaluaron a 13 pacientes a quienes se realizó implantación bilateral de electrodos para estimulación del núcleo centromediano. Encontraron una reducción global de 80% de las crisis.²³

La estimulación del núcleo centromediano es una buena opción para el control de crisis en pacientes con epilepsia generalizada o epilepsias catastróficas.

Estimulación cerebelosa

Desde 1941 estudios experimentales en animales mostraron que la estimulación cerebelosa en la superficie superomedial es más efectiva que en la superficie lateral. En 1973 Cooper usó esta técnica en una serie de 34 pacientes con reducción de más de 50% de las crisis en 18 de ellos. Sin embargo, estudios posteriores doble ciego no

encontraron diferencia significativa en el número de crisis entre los periodos con estimulación (ON) y sin estimulación (OFF). Velasco F et al realizaron un estudio piloto aleatorizado, doble ciego en 5 pacientes con epilepsia generalizada a quienes se colocó en forma bilateral una tira de 4 electrodos (Resume, Medtronic Inc.) en la superficie superomedial del cerebelo mediante trépanos suboccipitales. Los electrodos se conectaron en Y a una extensión y se tunelizó hasta el cuadrante superior derecho del abdomen, donde se implantó el generador (IPG Itrel 3 Medtronic Inc.). El número de crisis tónico-clónicas generalizadas se redujo en forma significativa a partir de uno a dos meses de estimulación y continuó descendiendo en los primeros 6 meses para mantenerse.²⁴

Estimulación del nervio vago

Es un método adyuvante para el tratamiento de epilepsia resistente a fármacos. Ofrece una reducción de crisis cercana a 50% en un tercio de los pacientes.²⁵ El sistema consta de un par de electrodos helicoidales, un capuchón helicoidal, extensión y generador (Cyberonics Inc.). Se prefiere el nervio vago izquierdo porque el derecho tiene mayor número de eferentes cardiacas. Se realiza una incisión transversa cervical similar a la que se usa para un abordaje a columna cervical. Se incide el platismo y se disecciona el plano medial al músculo esternocleidomastoideo para exponer la vaina carotídea. Se abre la vaina, se retrae la arteria yugular lateralmente dejando ver el nervio vago, que se encuentra entre ésta y la carótida. Se disecciona el nervio una longitud de 3 a 4 cm. Se hace la incisión infraclavicular y la disección supraaponeurótica para formar el lecho donde será colocado el generador. Se tuneliza desde la herida cervical hasta la torácica y se introduce la extensión. Los electrodos se enrollan alrededor del nervio vago y se cubren con el capuchón. La extensión se conecta al generador y éste se prueba. Antes de encender el generador se debe notificar al equipo de anestesia ya que se ha reportado bradicardia, bloqueo atrioventricular o asistolia. Si el sistema funciona se internaliza y apaga el generador y se cierran las heridas.²⁶

Uno de los problemas con este sistema es la dificultad para su retiro en caso necesario, dada la forma helicoidal de los electrodos.²⁷

Este procedimiento no se realiza en la Clínica de Epilepsia del Hospital General de México debido a la baja tasa de control de crisis que presenta (aproximadamente 30% de pacientes clase IIIA de Engel) en comparación con otros sitios de estimulación como hipocampo o núcleo centromediano.

Estimulación hipocámpica

La lobectomía temporal con hipocampectomía es un procedimiento ablativo con excelentes resultados en cuanto a control de crisis, sin embargo puede tener secuelas cognitivas muy importantes, principalmente en la memoria, en pacientes a quienes se realiza cirugía en el hemisferio dominante.²⁸ Velasco M et al demostraron que la estimulación subaguda a alta frecuencia del hipocampo es una forma segura de bloquear la epileptogénesis en el lóbulo temporal. En 10 pacientes que serían sometidos a lobectomía se implantaron electrodos hipocámpicos o mallas de electrodos subtemporales. Usaron estimulación continua con pulsos bifásicos de duración de 450 μ s, frecuencia de 130 Hz y amplitud de 200-400 μ A, 23 horas por día por 2 a 3 semanas. En 7 de los pacientes se observó abolición de las crisis después de 6 días.²⁹

Velasco AL et al encontraron que en el seguimiento a 18 meses de 9 pacientes a quienes se colocó sistemas de estimulación hipocámpica se observó una reducción significativa del número de crisis después de uno a dos meses de tratamiento en 5 pacientes con resonancia magnética normal, mientras que en 4 que tenían esclerosis hipocámpica se observó una reducción menor, pero también significativa, a partir del octavo mes de tratamiento. Se utilizó estimulación cíclica después de notar en el primer paciente que la estimulación continua provocó agotamiento de la batería en un año. En los estudios neuropsicológicos hubo una tendencia a la mejoría en todas las pruebas.²⁸

Por lo anterior se concluye que:

- La estimulación hipocámpica cíclica a alta frecuencia en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal mesial es un tratamiento eficaz para el control de crisis.
- Los pacientes con resonancia magnética normal tienen mejor pronóstico.
- La estimulación hipocámpica es una alternativa segura para pacientes con epilepsia del lóbulo temporal mesial con foco en el hemisferio dominante, sobre todo en aquellos que no muestran esclerosis hipocámpica.

Técnica quirúrgica

Para la localización precisa del área epileptógena en el hipocampo se implantan electrodos de registro en una primera cirugía. Una vez identificado el foco se implanta el electrodo definitivo en una segunda cirugía. En ambos procedimientos se calcula el sitio de entrada y trayectoria de electrodo con ayuda del software de transferencia de imágenes Praezis en base a fusión de TAC de cráneo obtenida en el prequirúrgico inmediato y Resonancia magnética. Se utiliza un electrodo para estimulación cerebral profunda DBS (deep brain stimulation) de 4 contactos, extensión, y generador Itrel 3 o Soletra (Medtronic Inc.).

El procedimiento se hace bajo anestesia general, con el paciente con anillo estereotáxico Zamorano-Dujovny colocado, en posición supina sobre una mesa radiolúcida o al menos con la cabeza sobre una superficie radiolúcida. Se usa cefaloversión hacia el lado contralateral al que se colocará el electrodo y una almohadilla bajo el hombro ipsolateral. La antisepsia se hace con jabón, alcohol, espuma y solución de yodopovidona en toda la cabeza, cuello ipsolateral, tórax ipsolateral hasta T5 y tórax contralateral hasta T5 en la línea medio claviclar.

Se reabre la incisión en forma de herradura en la región occipital en el sitio de entrada previamente utilizado para introducir el electrodo de registro, cuyos contactos metálicos proximales sirven de referencia para guiar la implantación del electrodo DBS. Se identifica el trépano previo con el anillo de goma en su borde. Se monta el marco estereotáxico y se introduce lentamente una aguja guía. Se introduce el electrodo hasta el nivel previamente medido. Una vez colocado se retira la aguja guía cuidadosamente y se toma el electrodo en la base del trépano con una pinza protegida para evitar desplazamiento o tracción. Se retira el marco estereotáxico, se introduce el electrodo en una de las ranuras del anillo de goma y se coloca un tapón de goma (Figura 3).

Se coloca un capuchón de protección transitorio sobre los contactos del extremo distal del electrodo. Se realiza una incisión de relevo. Se tuneliza por el plano subgaleal y se introduce el electrodo. Se hace una incisión transversa subclavicular de aproximadamente de 6 cm y se profundiza hasta plano supraaponeurótico pectoral. Se tuneliza desde el relevo hasta la herida pectoral. Se identifica la punta del tunelizador, se retira la guía y se introduce la extensión. Se retira el tunelizador por el relevo, se sustituye el capuchón de protección transitorio por el definitivo, se introduce los contactos distales del electrodo a la extensión y se fijan los 4 tornillos hasta el primer torque. Se cubre el sitio de conexión con el capuchón definitivo.

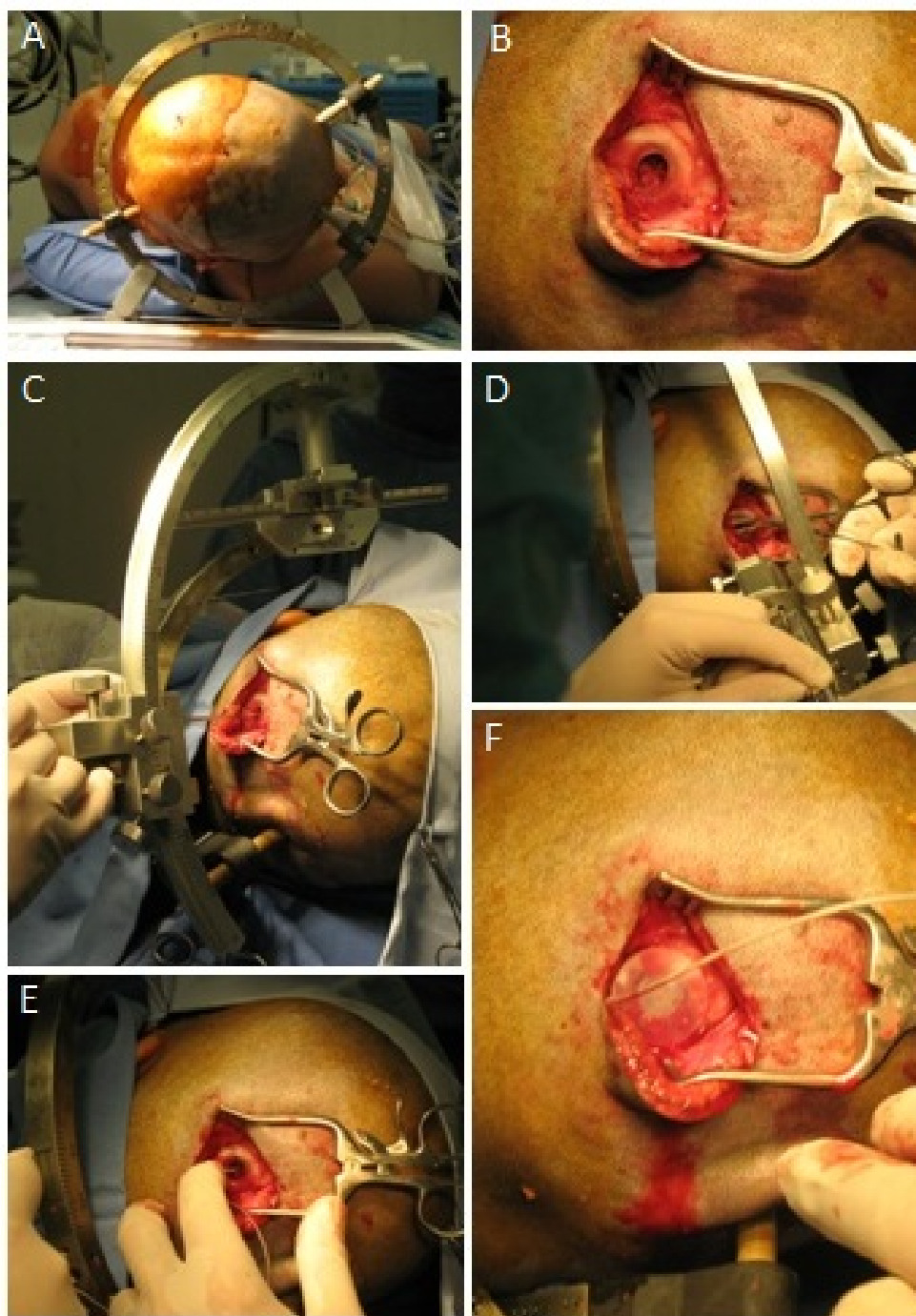


Figura 3. A. Paciente en decúbito supino, cefaloversión a la derecha, con el anillo estereotáxico colocado. B. Después de realizar el trépano occipital se coloca anillo de goma. C. Se monta el marco estereotáxico ZD y se introduce la aguja guía lentamente. D. Después de introducir el electrodo se retira la aguja guía. Se sostiene electrodo con una pinza protegida para evitar que se desplace. E. Se introduce el electrodo en una de las ranuras laterales del anillo de goma. F. Se coloca tapón de goma para asegurar el electrodo.

En la herida torácica se disecciona por plano supra aponeurótico hasta formar un lecho de tamaño suficiente para el generador. Se conecta la extensión al generador y se introduce verificando que la leyenda quede hacia arriba y los cables por debajo para que no existan inconvenientes para la programación. Se fija el generador y se cierran las heridas (Figura 4).



Figura 4.

A. Se realiza incisión en región pectoral y se disecciona por plano supraaponeurótico formando una cavidad de tamaño suficiente para el generador. Esta incisión también puede hacerse subclavicular.

B. Se hace un relevo y se usa tunelizador Portnoy para pasar extensión desde la incisión cefálica.

C. Se conecta extremo distal de la extensión al generador y se fija con tornillos.

D. Se introduce generador conectado en el lecho previamente preparado.

La implantación correcta del o los electrodos se verifica en el transoperatorio por medio de fluoroscopia, ya que el eje mayor del hipocampo, en la imagen radiográfica lateral de cráneo, coincide con la prolongación de una línea que une el proceso clinideo anterior con el borde orbitario inferior.³⁰ (Figura 5) Además en el postquirúrgico se realiza una resonancia magnética para corroborar la localización exacta del electrodo en el hipocampo (Figura 6). El control por consulta externa para verificar la integridad del sistema se realiza mediante radiografías simples (Figura 7).

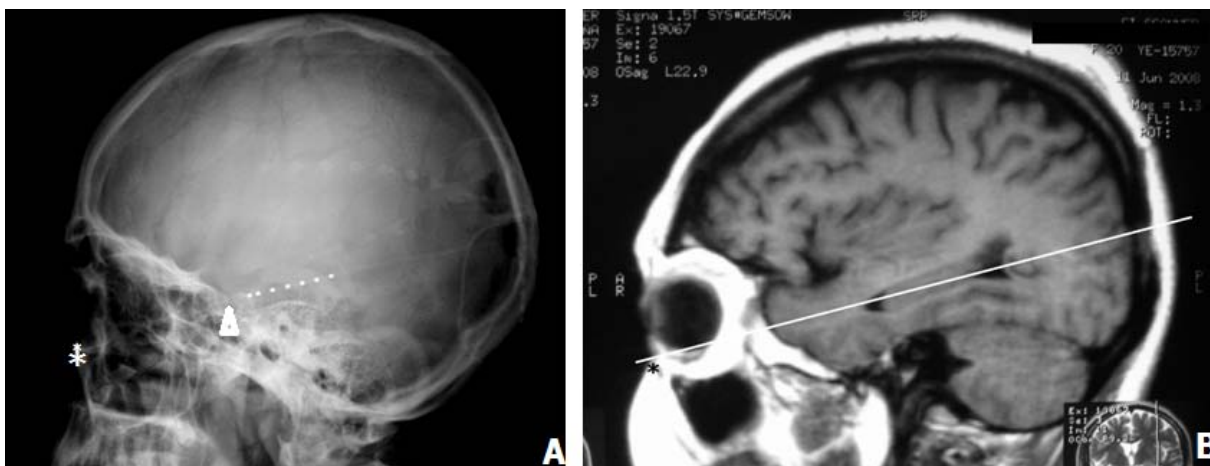


Figura 5. A. Radiografía lateral de cráneo. El asterisco señala el borde orbitario inferior, y la punta de flecha, la punta de la apófisis clinoides anterior. Si se traza una línea uniendo estos dos puntos y se prolonga hacia occipital pasará por el eje mayor del hipocampo. El electrodo se encuentra correctamente colocado siguiendo esta trayectoria. B. Imagen de Resonancia Magnética en secuencia T1, corte sagital, donde se corrobora que si se traza una línea con las referencias mencionadas pasa por el eje mayor del hipocampo

Figura 6. Imagen postquirúrgica inmediata de Resonancia Magnética de cráneo en secuencia T2, corte axial, donde se observa la punta del electrodo DBS, con sus cuatro contactos, implantada en la cabeza del hipocampo izquierdo. A diferencia de los estudios convencionales que se realizan con cortes paralelos al plano de Frankfurt, la angulación temporal (perpendicular a la pendiente del clivus, también llamada clival) permite ver la totalidad del hipocampo en su eje mayor.



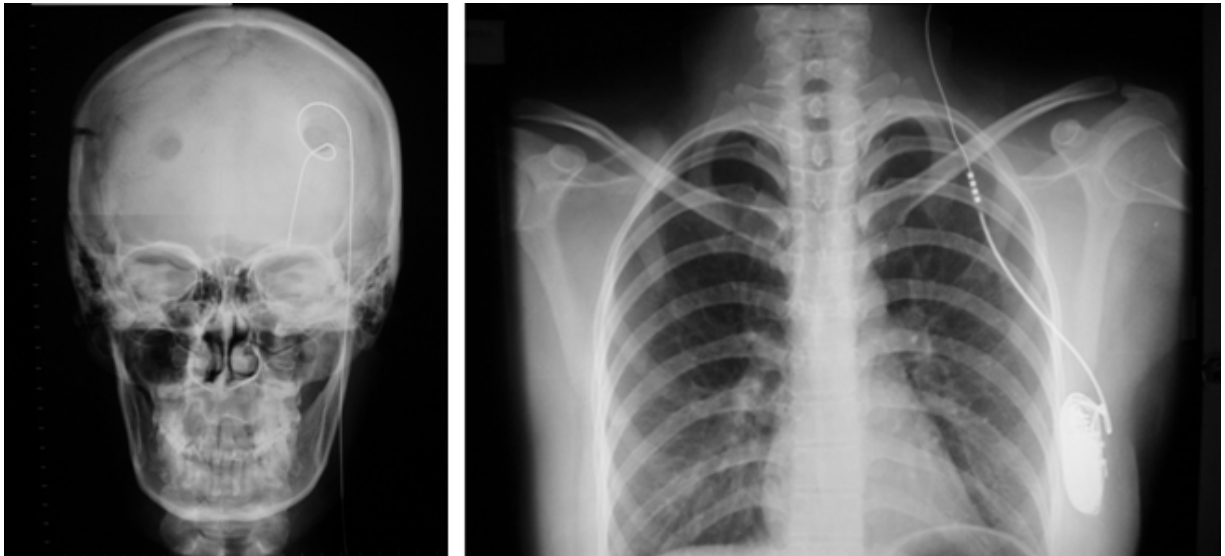


Figura 7. Control radiográfico postquirúrgico donde se observa la totalidad del sistema de estimulación con todos sus componentes íntegros.

Complicaciones relacionadas con los sistemas

El hecho de implantar dispositivos subcutáneos ha condicionado una serie de complicaciones no relacionadas a la patología del paciente, sino a problemas locales en los sitios del trayecto de los componentes del sistema.^{31, 32, 33, 34, 35} En un inicio se desarrollaron sistemas que, a pesar de su buen funcionamiento, tenían componentes demasiado grandes, como conectores de diámetros de al menos 5 mm. Actualmente gracias a los avances tecnológicos de la última década se han creado piezas de bajo perfil para tratar de reducir estas complicaciones.

El sistema de estimulación (Medtronic Inc.) consta de tres partes:

- Electrodo DBS (Deep brain stimulation): Consta de cuatro alambres trenzados dentro de un aislante cilíndrico de poliuretano transparente con un diámetro externo de 1.27 mm. Su longitud varía desde 10 a 50 cm. En la punta tiene cuatro electrodos de platino con longitud de 1.5 mm ó 3 mm con separación entre ellos de 0.5, 1.5 ó 4 mm.³⁶
- Extensión: Cables dentro de un aislante cilíndrico que conectan el electrodo al generador. Varían en longitud de 10 a 110 cm, con diámetro externo de 2.8 mm en su cuerpo. El conector para el electrodo es lineal, cuadripolar, con diámetro externo de 3.8 mm, la unión de ambas piezas se asegura mediante 4

tornillos. El conector para el generador es una pieza aplanada que consta de dos electrodos, cada uno para dos de los contactos, y se fija por medio de cuatro tornillos.³⁷ (Figura 8)

- Generador de pulsos: Es un dispositivo de 55 x 60 x 10 mm con peso de 42 g. genera pulsos con rango de ancho de 60 a 450 μ s, frecuencia de 2 a 185 Hz, amplitud de 0 a 10.5 V con incrementos de 0.1 V y ciclo encendido/apagado de 0.1s a 24 h. La duración de la batería es variable de acuerdo a los parámetros de programación.³⁸ (Figura 8)

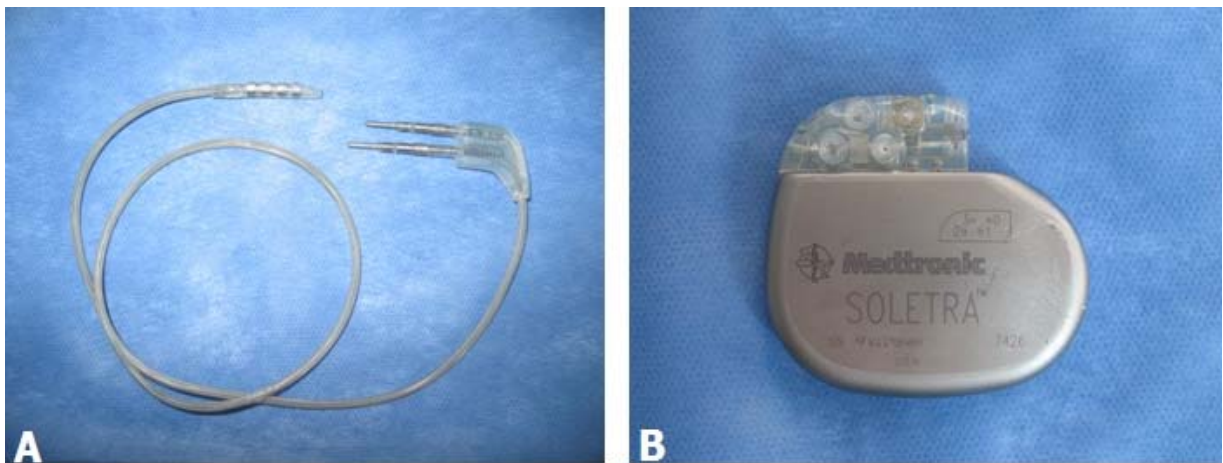


Figura 8.

A. Extensión de bajo perfil para conectar electrodo DBS y generador de pulsos

B. Generador de pulsos

Incluso si se realizan en un centro de alta especialidad la morbilidad de los procedimientos para colocación de sistemas de estimulación es de 3.7% y la principal complicación perioperatoria es la hemorragia.³⁹

Las complicaciones a largo plazo más comúnmente reportadas son fractura de electrodos o extensión, (0.5%), erosiones cutáneas (1.4 a 8.3 %), falla de los componentes (1.5%), infecciones (1.5%), migración del electrodo (1%) y corto circuito o circuito abierto (1%).^{31, 34} Estas cifras parecen relativamente bajas, sin embargo diversas series han demostrado porcentajes más elevados conforme aumenta el tiempo de seguimiento. (Tabla 1)

Tabla 1. Porcentajes reportados de complicaciones relacionadas con los sistemas de estimulación

Autor	Pacientes	Electrodos	Complicación (%)	Infección (%)	Erosión (%)	Corto circuito (%)	Anclaje (%)	Migración (%)	Fractura (%)	Media Seguimiento (meses)
Oh et al, 2002 (31)	79	124	25.3	15.2	15.2	3.8	NR	5.1	5.1	33
Voges et al, 2006 (39)	180	NR	13.9	5.7	0.5	NR	6.7	3.33	2.22	36.3
Chan et al, 2009 (35)	55	100	5	1	NR	NR	NR	1	2	NR
Constantoyannis et al, 2005 (33)	144	204	7.6	6.2	1.4	NR	NR	NR	1.4	24
Blomstedt et al, 2005 (40)	119	161	15	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR

Erosión cutánea

La erosión en sitios suprayacentes a componentes de los sistemas de estimulación es un problema en el que intervienen diversos factores inherentes al paciente, como el grosor de su piel, y a los sistemas, como su diámetro.³⁴ En las series que se muestran en la tabla 1 todos los trépanos por donde se introdujeron los electrodos tienen localización precoronal y el sitio de conexión del electrodo y la extensión es parietooccipital.

Spiotta et al reportaron dos técnicas de reparación para erosiones cutáneas precoronales. En la descripción de los casos la erosión se relacionó con la protrusión del anillo y tapón de goma sobre el nivel de la tabla externa. La primera técnica de reparación describe el uso de un expansor temporoccipital para dar mayor laxitud a la piel de esta zona y rotar desde ahí un colgajo en forma de tira hacia la región precoronal conservando la irrigación de la arteria temporal superficial. En la región temporoccipital los bordes restantes simplemente se afrontan.³⁴ Esta técnica requiere tiempo para que el expansor dé suficiente laxitud, por lo que se recomienda explantación y cierre primario en un primer tiempo quirúrgico mientras se prepara el colgajo, rotación de colgajo en un segundo tiempo, y recolocación del electrodo en un tercer tiempo cuando la piel ya haya sanado. También puede indicarse esta técnica en casos en que se observe apenas adelgazamiento de la piel sin erosión.

La otra técnica es más bien un método preventivo de erosiones. Consiste en colocar metilmetacrilato sobre el hueso alrededor del anillo y tapón de goma para reducir su

perfil. Colocaron tornillos en la tabla externa para que el metilmetacrilato pudiera fijarse mejor al ser colocado encima.

Para tratar de disminuir la erosión en el sitio del conector se debe afrontar muy bien la galea antes de afrontar la piel.³¹

Infecciones

Las infecciones son causa de explantación de partes o la totalidad del sistema. La implantación de material ajeno es en sí misma un factor predisponente a infección. Los agentes patógenos aislados con mayor frecuencia de sitios suprayacentes a componentes de los sistemas de estimulación son bacterias que constituyen flora normal de la piel.³⁹ La presencia de infección no parece estar relacionada a la curva de aprendizaje.

Vesper et al reportan que en su serie de 73 pacientes siete presentaron infección; en seis casos se suscitó en el sitio de localización del generador y en un caso, en el sitio de unión del electrodo y la extensión.⁴¹ Oh et al encontraron en un total de 12 pacientes, ocho infecciones en el sitio del conector, cuatro en el sitio del anillo y tapón y una en el sitio del generador.³¹

Fractura

Traumatismos, exceso de movilidad y manipulación inadecuada en el transoperatorio son factores que pueden causar fractura del electrodo o la extensión. La fractura ocurre con mayor frecuencia si el conector se coloca en la región cervical porque en esta zona el electrodo puede dañarse incluso durante una crisis epiléptica.^{31, 28}

Migración

La migración del conector hacia la región cervical o migración del electrodo a pesar de la integridad del anillo y tapón son las complicaciones de este tipo que se presentan con mayor frecuencia y requieren cirugía para recolocación.^{31, 39} Fijar el conector al periostio resuelve el problema de migración cervical, mientras que evitar que el electrodo quede con demasiada tensión evitará que se deslice fuera del trépano.³⁹

Falla de los componentes

Puede presentarse corto circuito o falla de los componentes. Dar demasiado torque a los tornillos en el conector o en la unión del generador y la extensión puede llevar a corto circuito o daño del electrodo o la extensión.³¹

Anclaje

Los síntomas de presentación son tensión y dolor en alguna parte del trayecto, datos de limitación de la movilidad y protrusión de la extensión. Miller y Gross reportaron una serie de seis casos en que el retiro de la extensión no fue suficiente para mejorar la sintomatología, pero la lisis de la cicatriz en cuatro puntos del trayecto sí lo fue. El problema en estos casos no se debe propiamente de la extensión, sino al trayecto fibroso, por lo que la lisis de la cicatriz con la extensión in situ mejora la sintomatología en forma importante aunque el trayecto persiste visible.³²

En esta serie los autores encontraron que la interacción de diagnóstico de distonía y presencia de dos extensiones en el mismo trayecto cervical estaba relacionada con mayor frecuencia de anclaje, ya que pacientes con distonía y una sola extensión o pacientes con dos extensiones sin diagnóstico de distonía no presentaban esta complicación. En los dos pacientes con distonía y anclaje la extensión se encontraba en el lado hacia el que la cabeza se dirigía. Actualmente los autores recomiendan colocarla en el lado contrario.³²

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La estimulación hipocámpica para el tratamiento de la epilepsia del lóbulo temporal mesial resistente a fármacos en un procedimiento seguro y efectivo para aquellos pacientes con el foco epileptógeno en el hemisferio dominante y sin lesiones estructurales evidentes en los estudios de resonancia magnética. A pesar de los buenos resultados clínicos algunos pacientes han debido ser sometidos a reintervenciones a causa de infecciones o erosiones en los sitios de trayecto de la extensión o generador llegando incluso a la necesidad de retirar el sistema por recurrencia de estas complicaciones.

JUSTIFICACIÓN

No existen reportes nacionales sobre las complicaciones relacionadas con los sistemas de estimulación hipocámpica. En la literatura se reportan porcentajes muy bajos, sin embargo en estas series la gran mayoría de los pacientes tiene diagnóstico de enfermedad de Parkinson. Existen muy importantes diferencias demográficas entre estos pacientes y aquellos con diagnóstico de epilepsia del lóbulo temporal, comenzando por el promedio de edad y tipo de actividades que realizan.

Es necesario determinar en nuestro medio las principales complicaciones relacionadas con los sistemas de estimulación hipocámpica y los factores asociados a ellas para poder prevenirlos, identificarlos a tiempo, resolverlos con eficacia e incluso seleccionar mejor a los candidatos a estas técnicas, para poder evitar a los pacientes la privación del tratamiento por estas causas.

OBJETIVOS

Primario

Determinar las complicaciones a largo plazo relacionadas con los sistemas para estimulación hipocámpica en pacientes con epilepsia resistente a fármacos en el Hospital General de México.

Secundario

Identificar los factores de riesgo para complicaciones con los sistemas de estimulación hipocámpica.

HIPÓTESIS

La erosión cutánea en el sitio de trayecto de la extensión es la complicación relacionada a los sistemas de estimulación que se presenta con mayor frecuencia en la población de pacientes con epilepsia del lóbulo temporal mesial sometidos a tratamiento con estimulación hipocámpica.

MÉTODOS

Diseño

Se trata de un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo.

Población

Expedientes de pacientes de la Clínica de Epilepsia de la Unidad de Neurocirugía Funcional, Estereotaxia y Radiocirugía del Hospital General de México con diagnóstico de Epilepsia del lóbulo temporal mesial.

Criterios de selección

Criterios de inclusión

Pacientes con diagnóstico de Epilepsia del lóbulo temporal mesial sometidos a tratamiento con estimulación hipocámpica crónica.

Seguimiento mínimo de un año

Criterios de exclusión

Pacientes con expediente clínico incompleto

Tamaño de la muestra

Se encontró 11 expedientes de pacientes sometidos a estimulación hipocámpica de junio de 1999 a julio de 2008, de los cuales todos cumplieron los criterios de selección.

Variables

Complicaciones relacionadas al sistema

Variable cualitativa, nominal

Tiempo de presentación de primera complicación

Variable cuantitativa, discreta, con unidades de medición en meses

Metodología general

Recolección de datos

Se revisó en forma retrospectiva expedientes de pacientes de la Clínica de Epilepsia de la Unidad de Neurocirugía Funcional, Estereotaxia y Radiocirurgía del Hospital General de México, intervenidos por el mismo cirujano. Entre junio de 1999 y julio de 2008 se operó a 11 pacientes para colocación de sistemas de estimulación hipocámpica. El periodo mínimo de seguimiento fue de 18 meses. Se registraron datos demográficos como edad, género, lateralidad y comorbilidades. Se registró únicamente las complicaciones a largo plazo derivadas de la presencia del sistema de estimulación y los procedimientos sucesivos de revisión o retiro de los componentes.

Se definió como complicaciones relacionadas con los sistemas de estimulación hipocámpica a los siguientes: Erosión cutánea, infección, anclaje, fractura del electrodo, falla del generador.

Seguimiento

Todos los pacientes cumplieron el tiempo mínimo de seguimiento. No se presentaron defunciones. Dos pacientes fueron explantados después del tiempo mínimo de seguimiento por control no satisfactorio de las crisis.

Técnica quirúrgica

Todos los pacientes fueron implantados con electrodos hipocámpicos de registro a través de trépanos occipitales. Una vez identificado el foco epiléptico se decidió colocar electrodos DBS para tratamiento. Previo a su ingreso a quirófano se colocó a los pacientes el anillo estereotáxico ZD bajo efectos de anestesia local (lidocaína 2%) y se realizó una tomografía de cráneo simple y contrastada para obtener las coordenadas. Hasta 2004 esta tomografía era realizada en un centro de diagnóstico por imagen fuera del Hospital General de México, a partir de 2005 se realiza en el servicio de Radiología e Imagen del hospital.

Las coordenadas se obtienen mediante el software de transferencia de imágenes Praezis.

A los pacientes KG 67 y KG 106 les fueron implantados los electrodos DBS bajo anestesia local (lidocaína 2% con epinefrina) en un primer tiempo quirúrgico. El paciente KG 67 tuvo un segundo tiempo quirúrgico para internalización de extensión y generador, y un tercer tiempo para colocación de generador y extensión contralateral; el paciente KG 106 tuvo un segundo tiempo para internalización. El resto de los pacientes fue operado bajo anestesia general balanceada con colocación de electrodo, extensión y generador en el mismo procedimiento. En todos los casos se administró 1g de cefalotina profiláctica en el transoperatorio y dos dosis más. El antibiótico se continuó únicamente en los casos en que el paciente fue estimulado con generador exteriorizado.

Se realizó una incisión curva en la región occipital en el sitio calculado y se colocó el electrodo DBS por el mismo trépano que se había realizado para introducir los electrodos de registro, se fijó a anillo de goma y se colocó tapón. Se tunelizó hasta región suboccipital y se hizo un relevo por donde se conectó electrodo a extensión. Se tunelizó desde relevo hasta región pectoral, se introdujo extensión y se conectó a generador. Se disecó por plano supraaponeurótico para formar lecho y se introdujo generador. Todas las heridas fueron cerradas en dos planos.

Análisis estadístico

Se utilizó estadística descriptiva para caracterizar la edad de pacientes, tiempo de seguimiento y tiempo de presentación de las complicaciones utilizando medidas de tendencia central y dispersión como media, desviación estándar (SD) o mediana según fuera apropiado.

Se analizó la diferencia entre el grupo con y sin complicaciones para los factores de género y momento de internalización del generador y extensión mediante una prueba ji cuadrada.

La diferencia entre ambos grupos para el factor edad se analizó mediante una prueba t de Student para muestras independientes dado que esta variable tiene distribución normal.

Todos los análisis se efectuaron usando el software PASW Statistics 18.

RESULTADOS

Entre junio de 1999 y julio de 2008 se implantaron 15 electrodos en 11 pacientes (7 hombres y 4 mujeres) con epilepsia del lóbulo temporal mesial, con rango de edad de 14 a 43 años (media 27.36, SD 9.44). En total fueron 4 pacientes con electrodos bilaterales, dos derechos y cinco izquierdos. Ninguno de los pacientes tenía comorbilidades (Tabla 2).

Tabla 2. Características de los pacientes tratados con estimulación hipocámpica

Paciente, Género	Edad (años)	Lateralidad	Seguimiento (meses)	Tiempo de primera Complicación (m)	Complicaciones
KG 67 M	27	Bilateral	131(der)	109(der)	Erosión(der)
			123(izq)	118(izq)	Erosión e infección (izq)
KG 70 M	40	Bilateral	48	48 (der)	Erosión (der)
				11(izq)	Erosión y anclaje (izq)
KG 101 F	29	Derecho	23	28	Fractura
KG 102 F	27	Derecho	71	-	
KG 106 M	43	Izquierdo	28	-	
KG 109 M	20	Bilateral	72	-	
KG 111 F	24	Bilateral	77	21(izq)	Fractura y erosión
KG 112 M	14	Izquierdo	32	-	
KG 115 M	38	Izquierdo	15	3	Erosión e infección
KG 156 M	18	Izquierdo	21	-	
KG 159 F	21	Izquierdo	22	-	

M masculino; F femenino; der derecho; izq izquierdo

Complicaciones

Hubo un total de 11 complicaciones que se presentaron en cinco pacientes (45.45%) y siete sistemas de estimulación (46.66%) con una mediana de tiempo de presentación de la primera complicación de 28 meses y una media de 48.29 meses

(SD 46.8) después de la implantación. Las complicaciones incluyeron dos fracturas de electrodo (13.33%), seis erosiones cutáneas (40%), dos infecciones (13.33%) y un anclaje de la extensión (6.66%).

Erosión cutánea

En todos los casos la erosión cutánea inició en el sitio de unión del electrodo y la extensión. En cuatro pacientes correspondió a la región retromastoidea y en uno, a la región cervical. En tres casos la erosión cutánea inició como un granuloma. (Figura 9)

Figura 9. Paciente KG 115, se observa erosión cutánea retromastoidea en sitio de unión de electrodo y extensión. En la porción inferior se observa granuloma ya erosionado



Infección

Los dos pacientes que cursaron con infección presentaron en un inicio un granuloma que posteriormente se erosionó y finalmente se infectó. El tiempo de presentación de esta complicación fue de 118 y 15 meses. En ambos casos se aisló *Staphylococcus aureus*. Ninguno de los dos pacientes presentó extensión intracraneal de la infección.

Fractura

Hubo un caso de fractura de electrodo y uno de fractura de la extensión, que se presentaron a los 21 y 28 meses de seguimiento respectivamente.

Anclaje

Sólo se presentó en un paciente que cursó además con erosión cutánea, ambas a los 11 meses de seguimiento.

Tratamiento de las complicaciones

Las erosiones cutáneas fueron tratadas mediante cierre primario siendo necesario en un caso el apoyo del servicio de Cirugía Plástica para rotación de colgajo. En tres casos hubo recurrencia que culminó en explantación. En uno de los casos el sistema fue reimplantado con éxito 3 meses después.

Las infecciones fueron tratadas mediante lavado quirúrgico y cierre de heridas y antibioticoterapia intravenosa. En uno de los casos la infección recurrió y fue necesario explantar la extensión y generador; en el otro caso la infección retromastoidea se resolvió, sin embargo el paciente presentó infección torácica siete meses después y fue necesario explantarlo.

En el paciente con anclaje se realizó liberación, sin embargo presentó recurrencia de la erosión y fue explantado.

El paciente con fractura del electrodo fue explantado; se recolocó electrodo con éxito 6 meses después. El paciente con fractura de extensión fue explantado en forma definitiva.

Seguimiento

La mediana de tiempo de seguimiento fue 48 meses con un mínimo de 15 meses (15 a 131).

En total se explantó a siete pacientes (dos de ellos por control no satisfactorio de crisis después del tiempo de seguimiento); se recolocó el sistema en un paciente y en otro se resolvió la complicación pero está pendiente recolocar generadores por agotamiento. Se efectuaron cuatro cambios de batería en dos pacientes. El agotamiento de batería no se consideró como complicación.

Tiempo de internalización del sistema

Se comparó el número de complicaciones en sistemas que fueron internalizados inmediatamente (12) y los que no lo fueron (3). El análisis de los datos se evaluó mediante el estadístico exacto de Fisher ($P=0.56$ con intervalo de confianza al 95%). No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre el grupo de pacientes internalizados en un segundo tiempo quirúrgico y el grupo de pacientes internalizados inmediatamente.

Género

Se comparó el número de complicaciones en sistemas de pacientes de género masculino (10) y femenino (5). El análisis de los datos se hizo mediante el estadístico exacto de Fisher ($P=1$ con intervalo de confianza al 95%). No se encontró diferencia estadísticamente significativa en cuanto al número de complicaciones para pacientes de género masculino y femenino.

Edad

La edad de los pacientes para el grupo con y sin complicaciones mostró una distribución normal de acuerdo a la prueba de Shapiro-Wilk. Se realizó una prueba t de Student para muestras independientes donde se encontró un valor t de -2.11, $P=0.054$ e intervalo al 95% de confianza de -17.706 a 0.17. No hubo diferencia significativa entre ambos grupos.

DISCUSIÓN

En la literatura la gran mayoría de las series de estimulación cerebral profunda el principal diagnóstico es enfermedad de Parkinson, seguido de distonía, temblor y dolor crónico.^{31, 39} En esta revisión únicamente Oh et al y Miller y Gross reportaron complicaciones en pacientes con diagnóstico de epilepsia (tres y un pacientes respectivamente) y en los cuatro casos se trató de estimulación talámica.^{31, 32, 35} No existen reportes sobre complicaciones a largo plazo relacionadas con los sistemas de estimulación implantados en hipocampo.

La estimulación hipocámpica para tratamiento de epilepsia del lóbulo temporal mesial es un tratamiento que se contempla con frecuencia en la Clínica de Epilepsia del servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México. Las indicaciones para elegir esta modalidad de tratamiento son las siguientes:

- Foco epiléptico demostrable en hipocampo
- Foco en hemisferio dominante o bilateral
- Resonancia magnética normal

A pesar de que Velasco et al han demostrado que se trata de un método seguro y eficaz para tratamiento de las crisis en estos pacientes,²⁸ nuestra serie consta sólo de 11 casos debido principalmente a que los costos del sistema son demasiado altos para nuestra población.

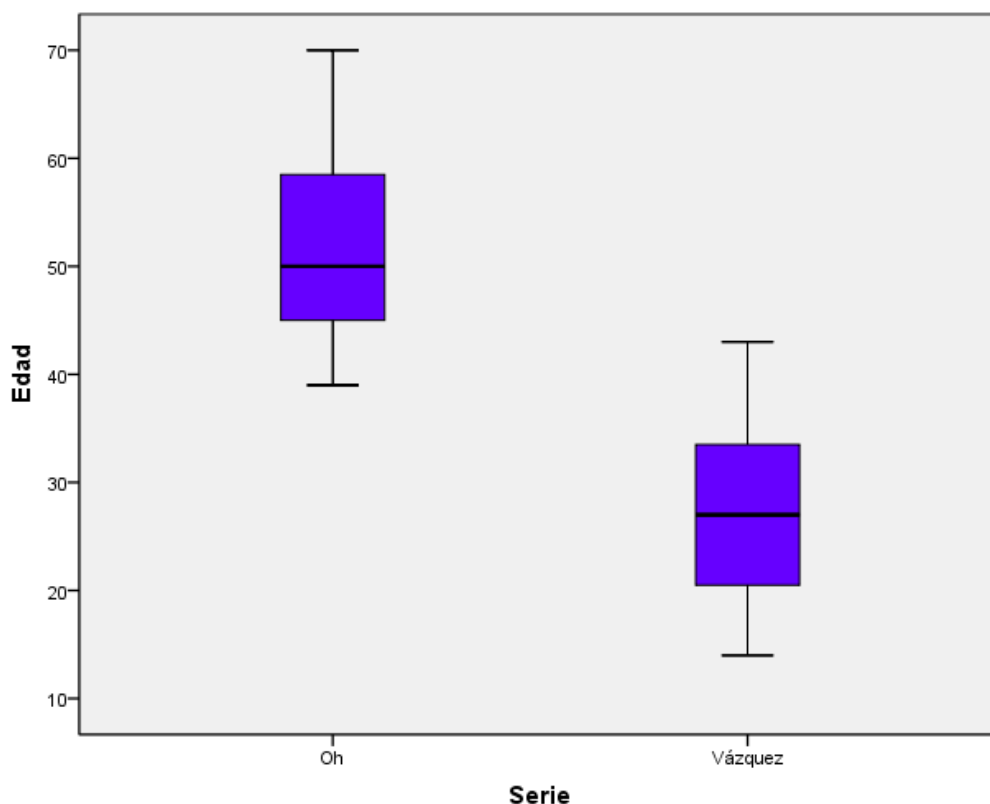
En nuestra institución las complicaciones relacionadas con los sistemas para estimulación fueron más frecuentes que lo reportado en la literatura.

Factores de riesgo inherentes al paciente

En los factores demográficos como edad y género no se encontró diferencia significativa entre los pacientes que presentaron complicaciones y los que no las presentaron. Sin embargo es muy evidente que la media de edad de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal mesial presentados en esta serie (27.36 años) es muy diferente a la de otras series con menor incidencia de complicaciones. Oh et al reportaron una media de edad de 55.3 años y un porcentaje de complicaciones de 25.3³¹; Voges et al reportaron una media de edad de 56.6 años y un porcentaje de complicaciones de 13.9.³⁹ Al comparar los datos de la presente serie con los de Oh

et al mediante una prueba t de Student se encontró una diferencia significativa con $P < 0.001$ e intervalo de confianza al 95%. (Cuadro 2)

Cuadro 2. Gráfico de cajas de las edades de pacientes en la presente serie y la de Oh et al.



La diferencia de edades puede repercutir en la actividad física y ser factor de mayor estrés en los componentes del sistema. Por su parte Vesper et al encontraron una diferencia significativa en la tasa de complicaciones en pacientes mayores de 65 años con respecto de los de menor edad siendo más frecuentes las complicaciones en los pacientes mayores.⁴¹

A pesar de ser estadísticamente significativas las diferencias deben tomarse con reserva ya que existen múltiples variables confusoras como escolaridad, ocupación, características de la piel y otras propias de los pacientes.

El estado nutricional puede ser también un factor que modifique la tasa de complicaciones. Las cifras de albúmina y hemoglobina al momento de la cirugía deberán ser evaluadas en futuros casos para determinar si existe asociación con la presencia de complicaciones. En este estudio no se cuenta con información suficiente para hacer este análisis.

Técnica quirúrgica

Desde 2004 se coloca el sistema completo a todos los pacientes en un solo tiempo quirúrgico. Únicamente los primeros pacientes cursaron con un periodo de estimulación con generador externo. No hubo diferencia significativa para la presentación de complicaciones entre el grupo de electrodos colocados en dos tiempos quirúrgicos y el grupo de un tiempo quirúrgico.

Del total de 15 sistemas el conector se colocó retromastoideo en 13 casos, cervical en uno y subclavicular en otro. El paciente con conector cervical presentó fractura del electrodo en este sitio durante una crisis.

Seguimiento

En general el número de complicaciones relacionadas con los sistemas de estimulación aumenta en forma directamente proporcional al tiempo de seguimiento de los pacientes. La mayoría de las complicaciones ocurre después de dos años de implantados los neuroestimuladores.

Complicaciones

Se presentaron seis erosiones en cuatro pacientes. Cuatro de ellas tuvieron localización retromastoidea, una occipital y una cervical. A diferencia de otras series sólo tuvimos problemas de erosión en el sitio suprayacente al anillo y tapón de goma en un caso. Probablemente esto se deba a que la ubicación del trépano para la estimulación hipocámpica es diferente a la utilizada para otros blancos, pues está muy cerca de la región mastoidea. Dado que los electrodos DBS que se utilizan tienen longitud de 40 cm, la porción redundante se acomoda en forma de asas y quizá esto favorezca la erosión subcutánea.

En este estudio todos los casos de erosión ocurrieron en el sitio del conector. Hacer un canal óseo a lo largo de la trayectoria retromastoidea del electrodo y conector podría ser una opción para prevenir la erosión cutánea.

Se presentó infección en dos casos, en ambos asociada a erosión y causada por *S. aureus*. En uno de los pacientes se resolvió y actualmente espera para recolocación de generadores por agotamiento de las baterías. En el otro paciente la infección fue recurrente y fue explantado el sistema completo.

Uno de los casos de fractura del electrodo se presentó a consecuencia de una crisis. El paciente tenía el conector colocado en la región cervical. En el otro caso la fractura sucedió en el sitio de erosión. Uno de los pacientes fue explantado y en el otro fue sustituido el electrodo.

El único paciente que presentó anclaje fue tratado quirúrgicamente con buenos resultados en cuanto a la tensión de la cicatriz; sin embargo cursó además con erosión de repetición y fue explantado.

En esta serie no fue posible identificar factores predisponentes, se propone para futuros casos evaluar aspectos como escolaridad de los pacientes, estado nutricional y factores de trauma local como uso de gorras o sombreros.

Actualmente hay cuatro pacientes (5 sistemas) con tratamiento activo y uno más (dos sistemas) esperando recolocación bilateral por agotamiento de batería de los generadores.

CONCLUSIÓN

La estimulación hipocámpica constituye una buena opción de tratamiento para el control de crisis en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal mesial que no son candidatos a técnicas ablativas. La implantación de sistemas de estimulación conlleva diversas complicaciones a largo plazo originadas por la presencia de los componentes. En esta serie las complicaciones se presentaron con mayor frecuencia que lo reportado en la literatura. Las más importantes en orden de frecuencia fueron erosión cutánea, infección, fractura y anclaje. Es importante identificar los factores que conducen a complicaciones para poder prevenirlos o tratarlos a tiempo si ya están presentes.

REFERENCIAS

1. Feindel W. Neurosurgery at the Montreal Neurological Institute and Mc Gill University Hospitals. *Neurosurgery*. 1996; 39(4):830-839
2. Foldvary-Schaefer N. Symptomatic Focal Epilepsies. En Wyllie E, editor. *The Treatment of Epilepsy*. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins; 2006. p. 365-372
3. Velasco AL, Boleaga B, Brito F, Jiménez F, Gordillo JL, Velasco F, Velasco M. Absolute and relative predictor values of some non-invasive and invasive studies for the outcome of anterior temporal lobectomy. *Arch Med Res*. 2000;31(1):62-74
4. Velasco AL, Velasco F, Velasco M, Trejo D, Castro G, Carrillo-Ruiz JD. Electrical stimulation of the hippocampal epileptic foci for seizure control: a double blind, long-term, follow-up study. *Epilepsia*. 2007;48(10):1895-1903
5. Yoshor D, Hamilton WJ, Grossman RG. Temporal lobe operations for drug-resistant epilepsy. En Schmidek HH, Roberts DW, editores. *Schmidek & Sweet Operative Neurosurgical Techniques*. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2006. p. 1383-1393
6. Yasargil MG, Reichman MV, Kubik S. Preservation of the frontotemporal branch of the facial nerve using the interfascial temporalis flap for pterional craniotomy. *J Neurosurg*. 1987;67(3):463-466
7. Schramm J, Clusmann H. The surgery of epilepsy. *Neurosurgery*. 2008; 62(SHC Suppl 2): SHC463-SHC481
8. Yasargil MG, Krayenbühl N, Roth P, Hsu SPC, Yasargil DCH. The selective amygdalohippocampectomy for intractable temporal limbic seizures. *J Neurosurg*. 2010; 112(1):168-185
9. Cook SW, Nguyen ST, Hu B, Yudovin S, Shields WD, Vinters HV, et al. Cerebral hemispherectomy in pediatric patients with epilepsy: comparison of three techniques by pathological substrate in 115 patients. *J Neurosurg*. 2004; 100 (Pediatrics 2):125-141

10. Falconer MA, Wilson PJE. Complications related to delayed hemorrhage after hemispherectomy. *J Neurosurg.* 1969; 30:413-426
11. Schramm J, Kral T, Clusmann H. Transsylvian keyhole functional hemispherectomy. *Neurosurgery.* 2001; 49(4):891-901
12. Morrell F, Whisler WW, Bleck TP. Multiple subpial transection: a new approach to the surgical treatment of focal epilepsy. *J Neurosurg.* 1989; 70:231-239
13. Schramm J, Aliashkevich AF, Grunwald T. Multiple subpial transections: outcome and complications in 20 patients who did not undergo resection. *J Neurosurg.* 2002; 97:39-47
14. Roberts DW, Siegel AM. Section of the corpus callosum for epilepsy. En Schmidek HH, Roberts DW, editores. *Schmidek & Sweet Operative Neurosurgical Techniques.* Philadelphia: Elsevier Inc.; 2006. p. 1413-1421
15. Bertrand GOC. Stereotactic surgery at McGill: the early years. *Neurosurgery.* 2004; 54(5):1244-1252
16. Laitinen LV. Personal memories of the history of stereotactic neurosurgery. *Neurosurgery.* 2004; 55:1420-1429
17. Rovit RL, Gloor P, Rasmussen T. Sphenoidal electrodes in the electrographic study of patients with temporal lobe epilepsy. *J Neurosurg.* 1961; 18(2):151-158
18. Velasco F, Molina-Negro P, Bertrand C, Hardy J. Further definition of the subthalamic target for arrest of tremor. *J Neurosurg.* 1972;36:184-191
19. Velasco M, Velasco F, Ogarrio C, Fanghanel G. Electrical stimulation of the centro median thalamic nucleus in the treatment of convulsive seizures: a preliminary report. *Epilepsia.* 1987;28:421-430
20. Velasco M, Velasco L, Velasco AL, Luján M, Vázquez J. Epileptiform EEG activities of the centromedian thalamic nuclei in patients with intractable partial motor, complex partial and generalized seizures. *Epilepsia.* 1989;30(3):295-306
21. Velasco F, Velasco M, Velasco AL, Jiménez F. Effect of chronic electrical stimulation of the centromedian thalamic nuclei on various intractable seizure

- patterns I: clinical seizures and paroxysmal EEG activity. *Epilepsia*. 1993;34(6):1052-1064
22. Velasco F, Velasco AL, Velasco M, Carrillo-Ruiz JD, Castro G, Trejo D, Núñez JM. Neuromodulation du système nerveux central dans le traitement des épilepsies I – Efficacité et sécurité de la method. *Neurochirurgie*. 2008;54:418-427
 23. Velasco AL, Velasco F, Jiménez F, Velasco M, Castro G, Carrillo-Ruiz JD, et al. Neuromodulation of the centromedian thalamic nuclei in the treatment of generalized seizures and the improvement of the quality of life in patients with Lennox-Gastaut syndrome. *Epilepsia*. 2006;47(7):1203-1212
 24. Velasco F, Carrillo-Ruiz JD, Brito F, Velasco M, Velasco AL, Márquez I, Davis R. Double-blind, randomized controlled pilot study of bilateral cerebellar stimulation for treatment of intractable motor seizures. *Epilepsia*. 2005;46(7):1071-1081
 25. Lulic D, Ahmadian A, Baaj AA, Benbadis SR, Vale FL. Vagus nerve stimulation. *Neurosurg Focus*. 2009;27(3)E5
 26. Mapstone TB. Vagus nerve stimulation: current concepts. *Neurosurg Focus*. 2008;25(3)E9
 27. Ortler M, Unterhofer C, Dobesberger J, Haberlandt E, Trinkka E. Complete removal of vagus nerve stimulator generator and electrodes. *J Neurosurg*. 2010; 5(Pediatrics 2):191-194
 28. Velasco AL, Velasco F, Velasco M, Trejo D, Castro G, Carrillo-Ruiz JD. Electrical stimulation of the hippocampal epileptic foci for seizure control: a double-blind, long-term follow-up study. *Epilepsia*. 2007;48(10):1895-1903
 29. Velasco M, Velasco F, Velasco AL, Boleaga B, Jiménez F, Brito F, Márquez I. Subacute electrical stimulation of the hippocampus blocks intractable temporal lobe seizures and paroxysmal EEG activities. *Epilepsia*. 2000;41(2):158-169
 30. Van Roost D, Solymosi L, Schramm J, van Oosterwyck B, Elger EC. Depth electrode implantation in the length axis of the hippocampus for the presurgical evaluation of medial temporal lobe epilepsy: a computed-tomography based stereotactic insertion technique and its accuracy. *Neurosurgery*. 1998;43(4):819-826

31. Oh MY, Abosch A, Kim SH, Lang AE, Lozano AM. Long-term hardware-related complications of deep brain stimulation. *Neurosurgery*. 2002;50:1268-1276
32. Miller PM, Gross RE. Wire tethering or 'bowstringing' as a long-term hardware-related complication of deep brain stimulation. *Stereotact Func Neurosurg*. 2009;87:353-359
33. Constantoyannis C, Berk C, Honey CR, Mendez I, Brownstone RM. Reducing hardware-related complications of deep brain stimulation. *Can J Neurol Sci*. 2005;32(2):194-200
34. Spiotta AM, Bain MD, Deogaomkar M, Hammert W, Lucas AR, Boulis NM et al. *Neurosurgery*. 2008;62(ONS suppl 1):ONSE249-250
35. Chan DT, Zhu XL, Yeung JM, Mok VC, Wong E, Lau C, et al. Complications of deep brain stimulation: a collective review. *Asian J Surg*. 2009;32(4):258-63
36. Medtronic, Inc.. DBS lead kit for deep brain stimulation 3387 3389 implant manual. Minneapolis, Medtronic Inc., 2008
37. Medtronic, Inc.. DBS extension kit for deep brain stimulation 7482A implant manual. Minneapolis, Medtronic Inc., 2006
38. Medtronic, Inc.. Soletra neurostimulator for deep brain stimulation 7426 implant manual. Minneapolis, Medtronic Inc., 2008
39. Voges J, Waerzegers Y, Maarouf M, Lehrke R, Koulousakis A, Lenartz D, et al. Deep-brain stimulation: long-term analysis of complications caused by hardware and surgery – experiences from a single centre. *J neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006;77:868-872
40. Blomstedt P, Hariz MI. hardware-related complications of deep brain stimulation: a ten year experience. *Acta Neurochir*. 2005;147(10):1061-1064
41. Vesper J, Haak S, Ostertag C, Nikkhah G. Subthalamic nucleus deep brain stimulation in elderly patients-analysis of outcome and complications. *BMC Neurology*. 2007;7:7
42. Faris S, Vitek J, Giroux ML. Deep brain stimulation hardware complications: the role of electrode impedance and current measurements. *Mov Disord*. 2008;23(5):755-760

43. Byrne RW, Whisler WW. Multiple subpial transaction for epilepsy. En Schmidek HH, Roberts DW, editores. Schmidek & Sweet Operative Neurosurgical Techniques. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2006. p. 1407-1412
44. Velasco F, Velasco AL, Rocha L, Velasco M, Carrillo-Ruiz JD, Cuéllar M, et al. Deep brain stimulation for epilepsy. En Rho JM, Sankar R, Stafstrom CE editores. Epilepsy mechanisms, models, and translational perspectives. Boca Raton: CRC Press Taylor & Francis Group;2009. p.345-360
45. Velasco F, Velasco M, Velasco AL, Velasco G, Jiménez F. Effect of chronic electrical stimulation of the centromedian thalamic nuclei on various intractable seizure patterns II: psychological performance and background EEG activity. *Epilepsia*. 1993;34(6):1065-1074
46. Velasco AL, Boleaga B, Santos N, Velasco F, Velasco M. Electroencephalographic and magnetic resonance correlations in children with intractable seizures of Lennox-Gastaut syndrome and Epilepsia partialis continua. *Epilepsia*. 1993;34(2):262-270
47. Cuéllar-Herrera M, Velasco M, Velasco F, Velasco AL, Jiménez F, Orozco S, et al. Evaluation of GABA system and cell damage in parahippocampus of patients with temporal lobe epilepsy showing antiepileptic effects after subacute electrical stimulation. *Epilepsia*. 2004;45(5):459-466
48. Velasco F, Velasco M, Velasco AL, Jiménez F, Márquez I, Rise M. Electrical stimulation of the centromedian thalamic nucleus in control of seizures long-term studies. *Epilepsia*. 1995;36(1):63-71
49. González-Martínez JA, Srikiyvilakul T, Nair D, Bingaman WE. Long-term seizure outcome in reoperation after failure of epilepsy surgery. *Neurosurgery*. 2007;60:873-880
50. Ortinski PI, Dong J, Mungenast A, Yue C, Takano H, Watson DJ, et al. Selective induction of astrocytic gliosis generates deficits in neuronal inhibition. *Nature neuroscience*. 2010; 13(5):584-593
51. Afif A, Chabardes S, Minotti L, Kahane P, Hoffmann D. Safety and usefulness of insular depth electrodes implanted via an oblique approach in patients with epilepsy. *Neurosurgery*. 2008;62(ONS Suppl 2):ONS471-ONS480

52. Ross DA, Brunberg JA, Drury I, Henry TR. Intracerebral depth electrode monitoring in partial epilepsy: the morbidity and efficacy of placement using magnetic resonance image-guided stereotactic surgery. *Neurosurgery*. 1996;39(2):327-334
53. Penfield W, Lende RA, Rasmussen T. Manipulation hemiplegia: an untoward complication in the surgery of focal epilepsy. *J neurosurg*. 1961;18(6):760-776
54. Shenai MB, Ross DA, Sahger O. The use of multiplanar trajectory planning in the stereotactic placement of depth electrodes. *Neurosurgery*. 2007;60(ONS Suppl 2):ONS272-ONS276
55. Falconer MA. Place of surgery for temporal lobe epilepsy during childhood. *BMJ*. 1972;2:631-635
56. Pereira EA, Green AL, Nandi D, Aziz TZ. Stereotactic neurosurgery in the United Kingdom: the hundred years from Horsley to Hariz. *Neurosurgery*. 2008;63:594-607
57. Sano K. Development of Japanese neurosurgery: from the Edo era to 1973. *Neurosurgery*. 2002;51:861-863
58. Spencer SS, So NK, Engel J Jr, Williamson PD, Lévesque MF, Spencer DD. Depth electrodes. En Engel J Jr editor. *Surgical Treatment of the Epilepsies*. New York: Raven Press; 1993. p. 359-376
59. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross H, van Emde Boas W, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia*. 2010;51(4):676-685
60. Engel J Jr. Outcome with respect to epileptic seizures. En Engel J Jr editor. *Surgical Treatment of the Epilepsies*. New York: Raven Press; 1987. p. 359-376
61. Delgado-Escueta AV, Treiman DM, Walsh GO. The treatable epilepsies. *N Eng J Med*. 1983;308(26):1576-1584

APÉNDICE 1

Clasificación de las crisis epilépticas ILAE 2009⁵⁸

Clasificación ILAE 2009

CRISIS GENERALIZADAS

- Tónico clónicas (en cualquier combinación)
- Ausencia
 - Típica
 - Atípica
 - Ausencia con características especiales
 - Ausencia mioclónica
 - Mioclonía palpebral

Mioclónicas

- Mioclónica
- Atónica mioclónica
- Tónica mioclónica

Clónicas

Tónicas

Atónicas

CRISIS FOCALES

Sin compromiso de la conciencia/respuesta

- Con componentes motores o autonómicos observables (burdamente corresponde al concepto de "crisis parcial simple")
- Que implican únicamente fenómenos subjetivos sensoriales o psíquicos (corresponde al concepto de aura)

Con compromiso de la conciencia/respuesta (burdamente corresponde al

concepto de crisis parcial compleja)

Que evoluciona a crisis bilateral o convulsiva (con componentes tónico, clónico o tónico-clónico; reemplaza el término de crisis secundariamente generalizada)

PUEDE SER FOCAL, GENERALIZADA O INDETERMINADA

Espasmos epilépticos

APÉNDICE 2

Clasificación de Engel del resultado postquirúrgico en el número de crisis⁵⁹

Clase	Descripción
I	Libre de crisis discapacitantes
A	Sin crisis desde la cirugía
B	Sólo crisis parciales simples no discapacitantes desde la cirugía
C	Algunas crisis discapacitantes desde la cirugía, pero libre de crisis discapacitantes por al menos 2 años
D	Crisis generalizada sólo con retiro de medicamentos
II	Crisis discapacitantes rara vez (casi libre de crisis)
A	Inicialmente libre de crisis discapacitantes, pero actualmente con crisis rara vez
B	Crisis discapacitantes rara vez desde la cirugía
C	Crisis discapacitantes escasas, pero con crisis rara vez por al menos 2 años
D	Sólo crisis nocturnas
III	Mejoría importante
A	Reducción muy importante de crisis
B	Intervalos largos sin crisis por más de la mitad del tiempo de seguimiento, pero no menos de 2 años
IV	Sin mejoría importante
A	Reducción significativa de crisis
B	Sin cambios
C	Empeoramiento

APÉNDICE 3

Clasificación de Delgado-Escueta para las crisis parciales complejas⁶⁰

Crisis parciales complejas tipo I de acuerdo a su origen en el lóbulo temporal

Origen	Uncus/hipocampo/amígdala	Neocorteza temporal lateral
Aura	Sensación epigástrica Miedo, sensación de soledad, otros cambios de estado de ánimo Desapego y sentimientos de despersonalización Déjà vu o déjà vecu Trastornos de ideación: pensamiento forzado, estado de ensoñación, doble conciencia Sensación de irrealidad	Auditivas: susurro, siseo, gruñidos, clicks Vértigo: mareo, alteraciones del equilibrio,
Fase I	Mirada fija	Mirada fija
Fase II	Chupeteos, masticación, parpadeo, deglución, morderse los labios	Chupeteos, masticación, parpadeo, deglución, morderse los labios
Fase III	Automatismos reactivos cuasi- propositivos con respuesta a estimulación verbal y dolorosa pero con amnesia	Automatismos reactivos cuasi- propositivos con respuesta a estimulación verbal y dolorosa pero con amnesia
Áreas anatómicas involucradas	Uncus, hipocampo, amígdala, con propagación a hipotálamo, tálamo anterior, giro del cíngulo y formación reticular ascendente	Neocorteza temporal, con propagación a hipocampo, hipotálamo, tálamo anterior, giro del cíngulo y formación reticular ascendente

Crisis parciales complejas tipo II de acuerdo a su origen extratemporal

Origen	Lóbulo frontal	Lóbulo occipital	Corteza somatosensorial	Desconocido (probable frontal)
Aura	Usualmente ninguna; ocasionalmente déjà vu y sensación de flotar	Visual: luces, escotomas, defectos del campo visual	Entumecimiento; hormigueo; sensación tibia en cara contralateral, tronco o extremidad	Usualmente ninguna; ocasionalmente sensación epigástrica, miedo o irritabilidad
Fase I	Sin mirada fija Postura de esgrimista: contraversión de la cabeza a la mano levantada, la otra mano extendida y pronada, tronco rígido y piernas tónicas en flexión asimétrica o extensión Contraversión de la cabeza u ojos o ambos Sacudidas clónicas en cara contralateral, tronco o extremidad Ataques de caída Mezclado con parpadeo, masticación, chupeteo y deglución estereotipados	Sin mirada fija Contraversión de los ojos o Sacudidas clónicas de ojos y párpados Mezclado con chupeteos, masticación, parpadeo	Sin mirada fija Chupeteo, masticación, parpadeo	Sin mirada fija Automatismos complejos como huida, marcha, pedaleo Mezclado con chupeteo, masticación, parpadeo
Fase II	Automatismos complejos cuasi propositivos, confusión amnésica, y recuperación gradual, con respuesta a estimulación verbal y dolorosa	Automatismos complejos cuasi propositivos, confusión amnésica, y recuperación gradual, con respuesta a estimulación verbal y dolorosa	Automatismos complejos cuasi propositivos, confusión amnésica, y recuperación gradual, con respuesta a estimulación verbal y dolorosa	Automatismos complejos cuasi propositivos, confusión amnésica, y recuperación gradual, con respuesta a estimulación verbal y dolorosa
Áreas anatómicas involucradas	Lóbulo frontal con propagación a amígdala, sistema talámico dorsomedial, y formación reticular ascendente	Calcarina inferomedial con propagación a lóbulo temporal mesial y formación reticular ascendente	Lóbulo parietal con propagación a lóbulo temporal mesial y formación reticular ascendente	Desconocido (probablemente lóbulo frontal con propagación a amígdala, sistema talámico dorsomedial y formación reticular ascendente)