

***Lobectomía Temporal en el manejo de la epilepsia  
resistente al tratamiento médico***

***Análisis retrospectivo de la experiencia en el  
Servicio de Neurocirugía del Centro de Ciencias  
Médicas del Hospital Nacional de Niños Dr.  
Carlos Saénz Herrera del año 2003 al 2013***

***Trabajo Final de graduación para optar por el grado de  
Especialista en Neurocirugía***

***Sistema de Estudios de Posgrado  
Universidad de Costa Rica***

***Sustentante: Dr. José Alexis Quesada Gómez  
Tutor: Dr. Juan Luis Segura Valverde***

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA  
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO

***Lobectomía Temporal en el manejo de la epilepsia resistente al tratamiento médico***

***Análisis retrospectivo de la experiencia en el Servicio de Neurocirugía del Centro de Ciencias Médicas del Hospital Nacional de Niños Dr. Carlos Saénz Herrera del año 2003 al 2013***

Trabajo final de investigación aplicada sometido a la consideración de la Comisión del Programa de Estudios de Posgrado de especialidades médicas para optar al grado de Especialista en Neurocirugía.

SUSTENTANTE: Dr. José Alexis Quesada Gómez

Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica 2015

"Este trabajo final de investigación aplicada fue aceptado y aprobado por la Comisión del Programa de Estudios de Posgrado en Especialidades Médicas de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar al grado y título de

**ESPECIALISTA EN NEUROCIRUGIA**



**Profesor Guía.**

**Dr. Juan Luis Segura Valverde**



**Director Programa de Posgrado en Neurocirugía y jurado calificador**

**Dr. Juan Luis Segura Valverde**



**Sustentante : Dr. Jose Alexis Quesada Gómez**



# *Dedicatoria*

Le dedico este logro a en primer lugar a mi esposa amada Gabriela, quien durante 6 años labró conmigo este sueño que hoy se cumple. Gracias por todo tu apoyo y amor incondicional.

También se le dedico a mis queridas hijas, María Paula y Emma, a mis padres Alexis y Lilliam, y a mis hermanos Carlos, Allan y Lilliana.

## **AGRADECIMIENTOS**

En primer lugar agradezco a Dios y a la Virgen María por esta oportunidad que tuve en mi vida.

Agradezco a todos y cada uno de los maestros que tuve en este largo y difícil camino y en especial a las siguientes personas:

**Dr. Miguel A. Esquivel Miranda**, quien mas que un profesor fue un guía para mí tanto en lo personal como profesional. Gracias eternas doctor.

**Dra. Desireé Gutiérrez Gutiérrez**, siempre agradeceré su fe hacia mi persona y su apoyo incondicional

**Dr. Fernando Gonzalez Salazar**, quien durante muchos años me ha enseñado desinteresadamente y me ha dado muchas lecciones de vida. Le agradezco todo el tiempo que me ha brindado su ayuda y sus consejos.

**Dr. Juan Luis Segura Valverde**, mi tutor y guía no solo en este trabajo sino en el aspecto profesional y personal me dio su total apoyo.

**Dr. Teodoro Evans Benavides**, quien mientras estuvo activo como nuestro maestro me enseñó e instruyó constantemente, muchas gracias por todos sus aportes y consejos.

**Dr. Manuel Gadea Nieto** gracias por su apoyo, gracias por su fe hacia mi persona y gracias por sus consejos.

**Dr. Esteban Sanchez**, muchas gracias por sus enormes consejos, por su guía y apoyo en momentos difíciles

También a todos aquellos que se tomaron la molestia de enseñarme algo de su enorme experiencia: Dr. Edgar Jimenez, Dr. Ronald Jimenez, Dr. Adrian Cáceres Chacón, Dr. Marco Mora A. Dr. Justiniano Zamora, Dr. Roger Torres, Dr. Alfonso Lozada, Dr. Alejandro Vargas, Dr. Hector Torres, Drs. Carlos Salazar e hijo, Dr. Jorge Badilla Corrales Dr. José Pérez B. a todos ellos muchísimas gracias.

# **INDICE GENERAL**

<i>Sección</i>	<i>Página</i>
Introducción.....	3
Formulación del problema.....	4
Objetivo General.....	5
Objetivos Específicos.....	5
Metodología.....	6
Criterios de Inclusión.....	6
Antecedentes históricos.....	7
Epilepsia en general y epilepsia temporal.....	10
Definición de epilepsia y epilepsia refractaria al manejo médico.....	11
Esclerosis mesial temporal .....	12
Neuropatología de la esclerosis Mesial.....	14
Manifestaciones clínicas de la Epilepsia Temporal.....	16
Estudios diagnósticos.....	17
Imageneología de la esclerosis temporal.....	19
Tratamiento farmacológico.....	21
Tratamiento Quirúrgico.....	22
Técnica Quirúrgica.....	23
Amigadolo-hipocampectomía transilviana.....	27
Complicaciones de la Lobectomía Temporal.....	28
Resultados Epidemiológicos.....	28
Impacto sobre la epilepsia.....	33

Resultados sobre farmacoterapia.....	35
Análisis de Resultados.....	36
Limitantes del Estudio.....	40
Conclusiones del Estudio.....	42

## INDICE DE ANEXOS

1. Clasificación de Engel.....	44
2. Instrumento para recolección de datos.....	45
3. Bibliografía.....	46

## INDICE DE TABLAS

Tabla 1 Datos Demográficos.....	29
Tabla 2. Clasificación de Síndrome epilépticos.....	30
Tabla 3 Procedimientos realizados.....	31
Tabla 4 Frecuencia de crisis convulsivas.....	31
Tabla 5 Morbilidad post quirúrgica.....	32
Tabla 6 Resultados Histopatológicos.....	35

## **1. INTRODUCCION:**

El presente trabajo tiene como meta mostrar la experiencia acumulada en el manejo de la epilepsia refractaria mediante lobectomías temporales realizadas en el servicio de Neurocirugía del año 2003 al año 2013.

Este tipo de procedimiento, constituye hoy día, cerca de dos terceras partes del total de procedimientos quirúrgicos realizados para el manejo de epilepsia resistente a tratamiento médico, esto debido a que por lo general se asocia a esclerosis hipocampal, la cual es la principal anomalía histopatológica hallada en estos casos.

La apertura de la Unidad de Monitoreo de Cirugía de Epilepsia (UMCE) en el Hospital Nacional de Niños Dr. Carlos Saenz Herrera (HNN) en el año 2003, ha constituido una piedra angular para el adecuado manejo y evolución de los pacientes, lo cual ayuda tanto en la mejoría de la calidad de vida del paciente pediátrico así como la de los padres que sufren de cerca este padecimiento.

Dicha unidad multidisciplinaria incluye profesionales de los departamentos de neurocirugía, neurología, psiquiatría, psicología enfermería y trabajo social, los cuales, en conjunto llevan a cabo el estudio integral del paciente que es captado en el Hospital Nacional de Niños con el probable diagnóstico de epilepsia resistente a tratamiento médico

Gracias a estos esfuerzos, se ha incorporado una amplia gama de estudios y manejos quirúrgicos tanto terapéuticos como paliativos para el abordaje de la epilepsia refractaria y el estudio de síndromes convulsivos. Esto incluye monitoreo electroencefalográfico no invasivo, monitoreo invasivo 24 horas al día, resonancia magnética, estudios de medicina nuclear etc.



La curva de aprendizaje dentro de la unidad, ha avanzado de tal manera que hoy en día se realizan procedimientos quirúrgicos que incluyen Lobectomías temporales, abordaje quirúrgico de epilepsia extratemporal, callosotomías, hemisferectomías, y colocación de marcapasos vagales.

Hoy en día, el Hospital Nacional de Niños, junto con el Hospital San Juan de Dios, son las únicas instituciones de la Seguridad Social, que realizan un abordaje quirúrgico de los síndrome epilépticos resistentes a tratamiento médico.

## **2. FORMULACION DEL PROBLEMA**

**¿Qué impacto tiene el procedimiento de lobectomía temporal en la frecuencia de las crisis convulsivas y la calidad de vida de los pacientes con epilepsia refractaria al tratamiento médico?**

## **3. OBJETIVO GENERAL:**

- a. Analizar los resultados obtenidos con la realización del procedimiento quirúrgico denominado lobectomía temporal en el manejo de la epilepsia farmacológicamente intratable en HNN en pacientes manejados en la UMCE.

## **4. OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- a. Determinar la casuística de procedimientos realizados por el Servicio de Neurocirugía del HNN
- b. Definir los resultados obtenidos en el control de crisis convulsivas luego de realizada la cirugía en cada paciente mediante la escala de Engel (ANEXO 2)
- d. Determinar los resultados obtenidos en la necesidad y frecuencia en uso de fármacos antiepilépticos para pacientes sometidos a este tipo de cirugías.
- e. Determinar las principales causas histopatológicas y estructurales causales de epilepsia refractaria
- f. Analizar la incidencia y tipo de secuelas neurológicas y cognitivas post operatorias
- g. Determinar las principales complicaciones post operatorias de los pacientes sometidos a este procedimiento quirúrgico.

## **4. METODOLOGIA**

Se analizaron de manera retrospectiva los expedientes de los casos diagnosticados con epilepsia refractaria al manejo médico y seguidos por la UMCE del HNN durante los años 2003 al 2013. En cada caso se intentó cumplir con los objetivos específicos mediante un instrumento para la recolección de datos, el cual se muestra en el anexo 1 de este trabajo.

Los diagnósticos y cirugías fueron buscados a través de la base de datos del departamento de bioestadística hospitalaria y se recolectó la información a través de las notas médicas, notas quirúrgicas y evolución multidisciplinaria del paciente en diferentes servicios que son parte de la Unidad: (Neurología, Psicología, Trabajo Social, Fisiatría, etc.).

También se acudió a la base de datos del servicio de Anatomía Patológica del Hospital Nacional de Niños para consulta de los resultados de las biopsias de los especímenes quirúrgicos

### **4.1 Criterios de Inclusión**

- a. Pacientes clasificados con el diagnóstico de epilepsia farmacológicamente intratable valorados por la UMCE en el Hospital Nacional de Niños independientemente de sexo y edad desde el año 2003 hasta el 2013
- b. Pacientes sometidos a cualquiera de las técnicas quirúrgicas de lobectomía temporal en cualquiera de sus modalidades, por el servicio de neurocirugía del HNN.
- c. Pacientes que continuaron un seguimiento post operatorio multidisciplinario por la consulta externa en la UMCE.
- d. Pacientes en los que se pudo obtener los datos completos para cumplir con los objetivos del estudio.

## 5. MARCO TEORICO

### *5.1 Antecedentes Históricos:*

Los orígenes de la cirugía de la epilepsia se remontan a la antigüedad. Hay estudios donde demuestran las trepanaciones con fines mágicos y se supone que también para aliviar ciertas enfermedades en la América Precolombina y en el antiguo Egipto. Aunque la cirugía de la epilepsia, no siempre se limitaría al cráneo y al cerebro.

En algunos momentos de la historia de la epilepsia, consideraban las convulsiones equivalentes, al orgasmo y la hipersexualidad, la causa de la epilepsia, realizando castraciones masculinas y femeninas como medida preventiva de la enfermedad.

Un ejemplo de cirujanos que practicaban trepanaciones es Benjamin Winslow Dudley, quien entre 1818 y 1827 las utilizaba para tratar a pacientes con epilepsias secundarias a traumas craneoencefálicos, así se convertiría en el primer neurocirujano que utilizaría métodos quirúrgicos para el manejo de esta patología.

Aunque la primera intervención de epilepsia se considera fue en 1886 cuando Victor Horsley (1875 -1916), discípulo de Hughlings Jackson operó a un paciente de Jackson que padecía “crisis jacksonianas” desde los 2 años, en la intervención además de quitar el tumor, resecó los tejidos circundantes, señalando posteriormente: 'La razón de la cirugía era remover el foco epileptogeno'. Horsley pudo confirmar las teorías de Jackson al comprobar los movimientos obtenidos al excitar un área motora.

El primer paciente intervenido fue un joven con crisis Jacksonianas y posteriormente un tuberculoma cortical. Las inquietudes de Horsley se extendieron a otras disciplinas como la lucha contra el tabaco y el alcohol, las infecciones en los hospitales y los desórdenes endocrinos; estableció una correlación entre mixedema, tiroides, caquexia y cretinismo.

En el año 1893 fue nombrado profesor de patología. Efectuó 44 operaciones cerebrales, 19 en la médula espinal. Fundó el *Journal of Pathology*, publicó más de 100 reportes científicos y jugó un importante rol en el control epidemiológico de la rabia en el Reino Unido.

A principios del Siglo XX un pequeño número de cirujanos, principalmente europeos, se dedicaban a la cirugía de la epilepsia, sobre todo tras ver las heridas producidas en los períodos bélicos y surgiría una nueva duda: la supervivencia del paciente sin un trozo del encéfalo.

Entonces la cirugía no tenía el soporte actual, en ocasiones operaban los propios neurólogos con conocimientos básicos de cirugía y en los comienzos, tampoco era raro que el mismo médico realizase varias intervenciones el mismo día. Paul Broca sería uno de los primeros neurólogos que trabajase en la localización de áreas cerebrales, estableciendo la relación de la afasia que padecía un paciente con el área que hoy día lleva su nombre.

En aquella época empezarían a investigar cómo funcionaba el cerebro, y con la ayuda del electroencefalograma ideado por Berger, terminarían investigando la corteza cerebral y estudiar así las funciones del cerebro. Precisamente, Berger desarrolló una gran experiencia en el registro de pacientes bajo los efectos de fármacos anestésicos, morfina, alcohol y analépticos; protocolizó los registros en relación a las dosis, plano de anestesia y narcosis.

Describió las ondas lentas de 3 hertz en las crisis de ausencia, pero nunca identificó la espiga; tampoco pudo registrar una crisis convulsivo tónico crónica generalizada, pero sí el coma post ictal. Confirmó los conceptos de Jackson al registrar actividad irritativa en la corteza central y el evento ictal motor contralateral. Describió la actividad rápida de 14 Hz. en la fase precoz de crisis parciales.

A pesar de todo esto, era cuestionado por sus colegas. Su obra fue admirada y reconocida en el extranjero, homenajeado por sus hallazgos los que fueron considerados una verdadera revolución en la neurofisiología.

Durante mucho tiempo Berger consideró sus hallazgos como artefactos (situación similar ocurrió al descubrir el sueño REM el año 1952), lo que le parecía incomprendible era el concepto dinámico y la variabilidad en el tiempo de dicha actividad en diferentes patologías orgánicas cerebrales. Hoy sabemos que los gratos elementos pueden ser inestables y transitorios, quien no conozca este concepto con la debida flexibilidad, jamás podrá establecer una correlación clínico - funcional indispensable en la epileptología moderna.

Su última publicación científica «*LA ELECTROENCEFALOGRAFIA HUMANA*» presentada en el año 1938 coronó su prestigio internacional.

En 1870 Gustav Fritsch (1838 - 1927) y Edouard Hitzig (1838 -1907) publicaron los resultados sobre la estimulación eléctrica en la corteza cerebral de perros. La estimulación cortical en humanos se remonta a 1874 cuando Robert Bartholow (1831-1904) introducía agujas a través de la duramadre a sus pacientes para estimular la corteza, mostrando los pacientes contracciones musculares en las extremidades contralaterales.

En Alemania, Fedor Krause (1875 - 1937) realizaría estimulaciones corticales para la localización del foco epileptógeno en pacientes bajo anestesia local y se cree, fue el primer cirujano que realizo estimulación eléctrica cortical transoperatoria.

Krause describió la cirugía del cerebro sin anestesia, indicando que el cerebro expuesto es insensible al corte, manipulación e irritación.

El legado de Horsley y Berger fue seguido por otros hombres de gran talento, inteligencia y creatividad; uno de ellos fue Wilder Penfield, quien creó el Instituto Neurológico de Montreal en el año 1934. A partir de entonces, la Epileptología adquirió un notable desarrollo con avances técnicos. En ambientes de alta disciplina y respeto, comenzó una intensa investigación en el conocimiento de las funciones del cerebro humano.

## ***5.2 EPILEPSIA EN GENERAL Y EPILEPSIA DEL LOBULO TEMPORAL***

La epilepsia es hoy día un problema común de salud. La incidencia acumulada a los 74 años es del 10%, de estos pacientes un 3% recibirán tratamiento antiepiléptico de por vida.(4)

La epilepsia del lóbulo temporal es la forma más común de epilepsia. A pesar del tratamiento farmacológico que llega a ser múltiple en algunos casos, cerca del 30% de los pacientes no logran un control adecuado de las crisis convulsivas(1). Como agentes causales la más común, corresponde a la esclerosis mesial del lóbulo temporal, sin embargo, existen otros diagnósticos alternativos causales como los gliomas de bajo grado, gangliogliomas, malformaciones cavernosas y displasias corticales.

Este tipo de epilepsia corresponde a un síndrome dentro del cual se incluyen crisis originadas en estructuras mesio-basales (hipocampo, amígdala, corteza entorrinal) o en neocorteza temporal lateral, siendo las más frecuentes las originadas

en las zonas temporales mediales. De todas estas estructuras probablemente la más importante fisiopatológicamente es el hipocampo.

### ***5.2.1 Definición de la Epilepsia y de la Epilepsia refractaria al Tratamiento Médico***

Se dice que lo correcto según conceptos actuales, es hablar sobre síndromes epilépticos. La epilepsia consiste en la repetición de crisis convulsivas no provocadas, sin una causa aguda responsable. La aparición de crisis aisladas, vinculadas a lesiones agudas cerebrales o sistémicas no implica necesariamente la existencia de una epilepsia. La diferencia fundamental estriba en el hecho de si esas crisis pueden o no repetirse fuera del proceso agudo que las provocó.

Hasta ahora era precisa la existencia de al menos dos crisis no provocadas para diagnosticar una epilepsia. La nueva definición de epilepsia propuesta por la ILAE (Liga Internacional Contra la Epilepsia del 2005) considera que la epilepsia “es una alteración cerebral caracterizada por la predisposición permanente para generar crisis convulsivas y por las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales derivadas de esta condición” siendo posible su diagnóstico tras una crisis aislada (no provocada) en bastantes casos. De hecho, tras una crisis no provocada es posible identificar un síndrome epiléptico en un número importante de casos uniendo los datos clínicos a los proporcionados por el EEG y la neuroimagen.

La epilepsia farmacológicamente intratable es aquella en la que el paciente sufre crisis convulsivas durante al menos un año a pesar del uso de al menos 2 fármacos anticomiciales clásicos y al menos 1 fármaco de nueva generación, cuyo intervalo entre crisis no sea mayor a una semana y en donde se documente un apego adecuado al tratamiento. Se dice que el 80% de los pacientes que necesitan más de un



fármaco, a corto plazo serán catalogados como epilepsia farmacológicamente intratables. Por lo tanto es fundamental como se describirá más adelante, la necesidad del estudio multidisciplinario de estos pacientes en busca de una causa de su enfermedad, que puede ser abordada desde el punto de vista quirúrgico.

### ***5.2.2 Esclerosis Mesial Temporal***

Si bien se ha descrito en la literatura los hallazgos patológicos presentes en la esclerosis hipocampal, existe menos información acerca de las probables etiologías y mecanismos que generan estos cambios. La explicación más aceptada en la actualidad es que esta patología refractaria es un proceso adquirido luego de un evento inicial precipitante, frecuentemente precoz en la vida, como por ejemplo crisis febriles, con un período prolongado sin eventos clínicos hasta su reaparición, ahora como epilepsia intratable

Debido a que la incidencia de crisis epilépticas es mayor en los primeros años de vida, se ha intentado atribuir a estas crisis tempranas ciertas alteraciones en el desarrollo hipocampal y el origen de otras crisis.

Existen estudios que muestran asociación entre esclerosis hipocampal con trauma encefálico, hipoxia o infecciones del sistema nervioso central, sin embargo una de las etiologías probables más estudiada son las ya mencionadas crisis convulsivas febriles. Cabe hacer notar que en general, muchas de las crisis asociadas a eventos agudos, que se estiman simplemente reactivas, constituyen un factor de riesgo definido para desarrollar más adelante una epilepsia propiamente tal.

La presencia simultánea de otros factores de riesgo como daño cerebral, historia familiar de epilepsia o crisis febriles complejas aumentan el riesgo de desarrollar epilepsia en los pacientes que los presentan.

La explicación de por qué la esclerosis mesial temporal se desarrolla en algunos y no todos los pacientes no es clara y es tema de investigación. Los estudios disponibles no han determinado si hay condiciones preexistentes, tales como anomalías en el desarrollo del sistema nervioso central o factores genéticos sean responsables de la posterior aparición de crisis intratables o de hacer al cerebro más susceptible al desarrollo de un proceso epileptogénico después de un evento incidental, que de otra forma hubiese tenido mínimas consecuencias.

Pero la gran discrepancia entre diferentes autores sugiere que la fisiopatología debe ser multifactorial (8). Esto se correlaciona con diferentes estudios anatomopatológicos en los que se ha encontrado que las convulsiones en la niñez pueden lesionar las células granulares del hipocampo, con la consecuente pérdida neuronal temprana y la formación de circuitos axonales aberrantes. Éstos facilitan la presencia de mecanismos de exotoxicidad y de sinaptogénesis reactiva que contribuyen a la cronicidad de las convulsiones (9).

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

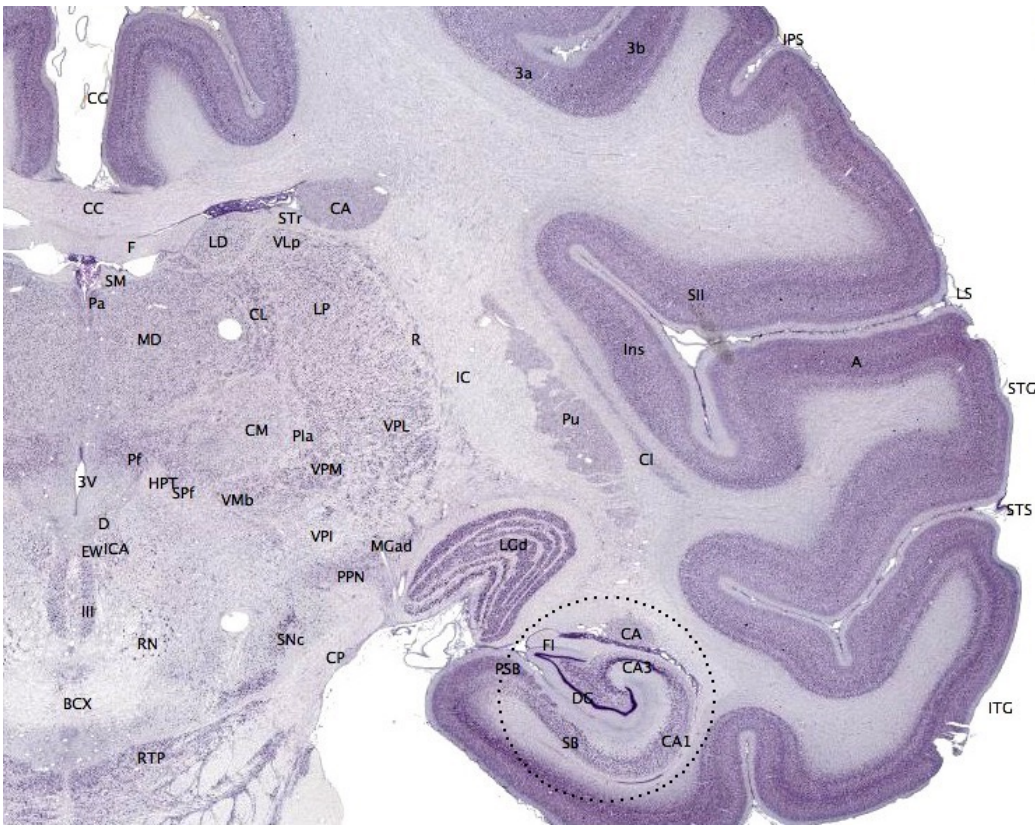
### ***5.2.2.1 Neuropatología de la esclerosis mesial***

La esclerosis hipocampal es una condición neuropatológica, en la que existe presencia de atrofia, induración, pérdida neuronal y proliferación astrogial en el hipocampo; su rol en la génesis de crisis eléctricas en la epilepsia del lóbulo temporal ha sido demostrado a través de distintas técnicas, como el registro electroencefalográfico intracraneano y también evidenciado por los resultados clínicos obtenidos con la resección quirúrgica del hipocampo esclerótico.(16)

Los hallazgos patológicos de los hipocampos escleróticos pueden dividirse en procesos asociados al giro dentado y cuerno de Amón, subículum y corteza entorrinal.

El asta de Amon está subdividida en regiones llamadas CA1, CA2, CA3 y CA4.(figura 1) La zona está compuesta por una banda prominente de células piramidales y corresponde a una de las regiones del lóbulo temporal más vulnerables. En esta área existe pérdida de neuronas en cantidad variable, siendo las células piramidales del stratum pyramidale las más afectadas

Particular atención se ha puesto en estudiar los patrones de pérdida neuronal y su reestructuración, donde ocurriría una intensa reorganización sináptica en la región CA1 antes de la pérdida neuronal. En esta reorganización participan neuronas probablemente GABAérgicas, provocando desinhibición de las neuronas restantes por inhibición de neuronas inhibitorias, y determinando la persistencia de la actividad epileptiforme.



**Figura 1.** Fotografía histológica donde se ubica el Asta de Ammon y las subareas CA., Así como el Subiculum (SB) Tomado de [www.neuroblog.blospot.com](http://www.neuroblog.blospot.com)

El subículum corresponde a la región del hipocampo por la cual se originan las principales vías eferentes de esta estructura, por lo que estaría involucrado en la dispersión de la actividad epileptiforme fuera del hipocampo; es una banda de corteza cerebral localizada sobre el borde superior de la circunvolución parahipocampal (10).

El área entorrinal es la región de la cual se originan la mayor cantidad de aferencias hacia el hipocampo, mediante la vía perforante hacia el giro dentado y área CA1. Se ha descrito disminución de volumen de la corteza entorrinal en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal ipsilateral a las crisis epilépticas y registro de actividad epileptiforme originada en esa zona, con hallazgos en la neuropatología de pérdida neuronal y gliosis en grado variable entre pacientes con o sin esclerosis hipocampal (2).

### ***5.2.3 Manifestaciones clínicas de la epilepsia temporal***

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

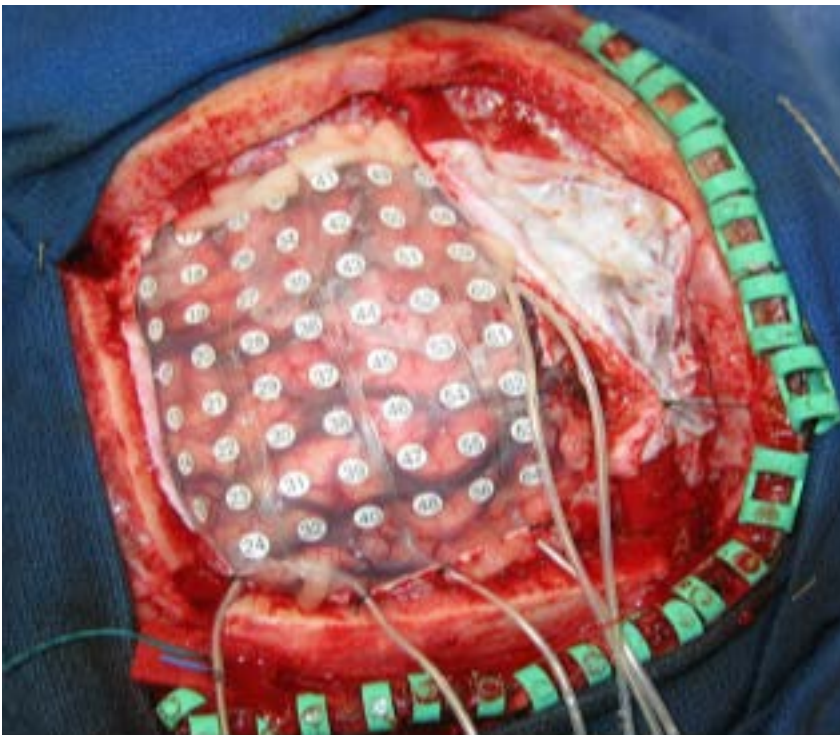
Igualmente, los pacientes refieren episodios psíquicos, como de haber vivido algo previamente (*déjà vu*) o de no haberlo vivido antes (*jamais vu*). Además, se puede apreciar la presencia de posturas anormales de la extremidad contralateral en un 25% de los casos, es posible encontrar alteraciones del lenguaje durante la crisis que sugieren un foco en el lóbulo temporal dominante o alteraciones del lenguaje en el estado posictal que sugieren un foco del lóbulo temporal no dominante. Hasta un 50% de los pacientes pueden presentar crisis tonicoclónicas secundariamente generalizadas que no son homogéneas debido a la propagación eléctrica extensa a través de diferentes vías entre las que se encuentran probablemente estructuras cerebrales profundas, como los ganglios basales

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

#### **5.2.4 Estudios Diagnósticos**

La epilepsia temporal se puede estudiar haciendo uso de diversos métodos diagnósticos invasivos y no invasivos. El más simple de ellos es el electroencefalograma, en el que se aprecia la aparición de descargas de puntas agudas, espigas u ondas lentas del lóbulo temporal en la región, anterior tanto interictales como ictales, que predicen en un gran porcentaje la enfermedad. La monitorización prolongada por vídeo, en la que se graban las crisis epilépticas y se correlacionan con los hallazgos electroencefalográficos, se ha considerado como uno de los métodos diagnósticos más importantes, ya que las grabaciones ictales ofrecen información más valiosa, aunque hay autores que han encontrado que la información suministrada por el electroencefalograma interictal y la resonancia magnética craneal permiten ubicar el lóbulo temporal afectado en más del 91% de los casos [25].

También, se puede registrar un estudio EGG mediante electrodos Subdurales. (fotografía 2) Por lo general, su colocación está indicada cuando la actividad epileptógena electroclínica está pobremente localizada, es multifocal o está próxima a regiones corticales funcionalmente importantes. La finalidad es múltiple: Registrar actividad intercrítica, recoger y mapear crisis espontáneas, localizar funciones corticales mediante estimulación eléctrica, mapear los potenciales evocados somatosensoriales de la corteza postrolándica. La colocación y retirada de las mantas o redes de electrodos requiere una amplia craneotomía. La forma de estos electrodos puede ser muy variada, desde unas tiras de 2 a 8 contactos a planchas rectangulares o cuadradas de 8 a 64 contactos, en forma de mantas o redes. Su uso está especialmente indicado en epilepsias extratemporales, y en general en casos en que se precisan estudios funcionales



**Fotografía 2: Fase II, colocación de malla de electrodos subdurales. Tomado de American Epilepsy Society 2008**

### ***5.2.4.1 Imagenología de la Esclerosis Mesial***

Desde el punto de vista imagenológico, la RM craneal se considera el método diagnóstico ideal. Se debe encontrar un aumento de señal en T<sub>2</sub>, junto a atrofia del hipocampo en imágenes en T<sub>1</sub>, lo que se correlaciona con resultados satisfactorios postquirúrgicos en hasta el 95% de los casos(26). Varios estudios han permitido observar que la presencia de los dos criterios por resonancia magnética craneal en la población menor de 50 años sin antecedente de convulsiones, enfermedad psiquiátrica, consumo de alcohol o demencia es inferior al 10% (26)



**Fotografía 3. Imagen ponderada en T2 que demuestra hiperintensidad y atrofia uncinal izquierda**

Tomado de [www.neuroblog.blospot.com](http://www.neuroblog.blospot.com)

Otro estudio utilizado es la SPECT, en la que se mide el flujo sanguíneo cerebral en el estado ictal a través de la distribución del radiotrazador tecnecio 99. Los resultados obtenidos se encuentran relacionados directamente con la ubicación de



la lesión temporal. De este modo, las lesiones temporales mesiales causan hipoperfusión temporal medial y lateral ipsilateral, mientras que las lesiones temporales laterales causan hipoperfusión bilateral y la hipoperfusión temporal medial ipsilateral se ha asociado con tejido cerebral normal(27). La espectroscopia por RM evalúa la relación N-acetilaspártato y creatina, la cual se considera normal hasta 0,72. Se han obtenido resultados alentadores, en los que se han encontrado valores de sensibilidad- valor predictivo positivo del 100% y de especificidad-valor predictivo negativo del 78% para la epilepsia del lóbulo temporal mesial y anomalías temporales bilaterales entre el 20 y el 55% de los pacientes.

#### ***5.2.4.2 Evaluación neuropsicológica***

Una evaluación neuropsicológica debe formar parte de todo estudio prequirúrgico en cirugía de la epilepsia. Para que sea adecuada, debe valorar globalmente todas las funciones cognitivas del paciente, en función del resultado preliminar y del tipo de cirugía a realizar; deben explorarse más profundamente las funciones cognitivas consideradas como más relevantes por el neuropsicólogo clínico especializado. Será este profesional quien seleccione la batería de pruebas que van a realizarse en cada paciente, de tal forma que proporcione información homogénea que permita un diagnóstico neuropsicológico completo y exacto.

Habitualmente, cada centro de cirugía de epilepsia tiene su protocolo de estudio neuropsicológico, el cual en general, incluye pruebas de función intelectual general, lateralidad, atención, lenguaje, memoria, funciones ejecutivas, motoras, prácticas, gnósticas y evaluación de personalidad, emoción, motivación y ajuste social. En la epilepsia del lóbulo temporal es especialmente importante la valoración de la memoria y lenguaje. Específicamente, los déficit de memoria verbal se

relacionan con las alteraciones del lóbulo temporal izquierdo (o dominante para el lenguaje), ya sean por lesión o por resección quirúrgica, y los de memoria visuoespacial con el lóbulo temporal derecho (o no dominante).

### ***5.2.5 Tratamiento Farmacológico***

Desde el punto de vista del pronóstico a largo plazo, los pacientes epilépticos pueden ser clasificados en cuatro grupos. En el primero, los pacientes tienen una enfermedad leve autolimitada que desaparece en poco tiempo (30%); en el segundo grupo se encuentran pacientes que son controlados fácilmente con los antiepilépticos y en quienes la enfermedad desaparecerá con el tiempo (30%); en el tercer grupo están los pacientes con epilepsia crónica que responden parcialmente con antiepilépticos y con tendencia a tener recaídas (20%) y en el cuarto grupo, se encuentran los pacientes con una enfermedad crónica que no remite y que responde inadecuadamente a los antiepilépticos convencionales (20%). Los pacientes pertenecientes a los dos últimos grupos se verán beneficiados con la adición de nuevos antiepilépticos.

Se consideran como factores de mal pronóstico el inicio de las crisis a edad temprana principalmente en menores de dos años, la presencia de descargas epileptiformes en la región anterior y medial del EEG, y las crisis originadas en el lóbulo temporal izquierdo; en los pacientes que reúnen estas características, se logra un control completo en menos del 20%, y menos del 40% se encuentran clínicamente libres de crisis a pesar de presentar EEG normal.(14)

El tratamiento farmacológico con antiepilépticos tradicionales en monoterapia , politerapia, o combinados con nuevos antiepilépticos brinda un control completo de las crisis en menos del 25% de los pacientes y parcial entre el 37 y el 56%. Por este motivo, se ha intentado la aplicación de otros medios terapéuticos que se consideran igual o más efectivos en el tratamiento de estos pacientes, como es la cirugía de la epilepsia, la cual se infrautiliza, pues se observan índices de 1.500 cirugías en Estados Unidos sobre 100.000 candidatos potenciales.(27)

### ***5.2.6 Tratamiento quirúrgico***

Se considera que se debe practicar cuando un paciente no ha respondido al tratamiento farmacológico con dos o más antiepilépticos, para prevenir una o más crisis en un período de al menos 12 meses en el cual se incluya al menos un medicamento de última generación.

Se cuenta con varias técnicas quirúrgicas de acuerdo al área a reseca. En la lobectomía temporal anterior del lóbulo temporal no dominante se resecan de 6 a 6,5 cm, y en el lóbulo temporal dominante, de 4 a 4,5 cm de la corteza temporal por debajo del giro temporal medio, así como resección de 1 a 3 cm del hipocampo anterior. En los casos de focos mesiotemporales, se eliminan solamente las estructuras temporales mesiales, evitando la resección neocortical extensa. En la amigdalohipocampectomía realizada por Yasargil, se abre el surco de Silvio y sólo se reseca la amígdala anterolateral, el hipocampo anterior y el giro parahipocampal. Dichas técnicas se detallaran adelante.

La cirugía de la epilepsia ha demostrado ser efectiva en el tratamiento de casos refractarios al tratamiento farmacológico, y se observan resultados alentadores, como la ausencia de crisis en el 38% de los pacientes un año después de la intervención, la disminución de las crisis parciales con pérdida del conocimiento en el 58%, superior a los resultados obtenidos con tratamiento farmacológico, de ausencia de crisis en el 3% y disminución en el 8% en las crisis parciales con pérdida de conciencia, lo que se asocia a una mejor calidad de vida y mayor grado de funcionalidad escolar en los niños y laboral en los adultos. (11)

#### ***5.2.6.1 Técnica Quirúrgica de la Lobectomía Temporal***

El monitoreo electroencefalográfico es esencial para el diagnóstico, la lateralización y la focalización del origen de la epilepsia. La fase I del monitoreo implica un video electroencefalograma general y de ser necesario llevar a cabo una fase II, donde se colocarán electrodos subdurales, lo cual conllevará mayor precisión a la hora de localizar y confirmar el foco.

La resección de la zona epiléptica está indicada en epilepsias parciales, en las cuales hay una zona epileptogénica única. La zona epiléptica debe estar localizada en una región cuya resección no tenga como consecuencia un déficit neurológico o neuropsicológico que genere incapacidad.

Las crisis deben ser frecuentes y severas, al punto de alterar la vida cotidiana del paciente y tener una evolución suficientemente larga (generalmente un año). Este lapso de tiempo tiene por objetivo asegurarse que la epilepsia sea de difícil control y

que no haya desaparición espontánea de las crisis. Un mejor conocimiento de las epilepsias en el niño y de los factores pronóstico, permiten actualmente proponer un tratamiento quirúrgico de manera temprana, para evitar daños colaterales a consecuencia de las crisis.

Antes de la resección, es recomendable realizar las pruebas de dominancia cerebral. El test de Wada, también es conocido como Test de Amital sódico Intracarotídeo (TAI). Sus propósitos son determinar la dominancia cerebral del lenguaje, evaluar la capacidad de memoria de cada hemisferio, determinar la lateralidad del foco epiléptico, así como predecir posibles alteraciones que puedan producirse en lenguaje y o memoria como consecuencia de la cirugía. Es posible realizar este test utilizando propofol en ausencia de amital sódico. (29)

El procedimiento consiste en anestesiar temporalmente con una inyección intracarotídea de amobarbital los hemisferios cerebrales, primero uno y luego el otro, permitiendo así evaluar la relativa contribución de cada lóbulo temporal en las funciones de lenguaje y memoria. La lateralización del lóbulo temporal disfuncional es inferida por la presencia de asimetría en la ejecución de las pruebas tras ambas inyecciones.

La dominancia hemisférica cerebral hoy en día, se ha alcanzado a determinar con tecnologías más avanzadas y menos invasivas como es el caso de la resonancia magnética funcional, la cual es capaz de determinar mediante secuencias llamadas BOLT, las zonas del encéfalo que se activan durante la generación del lenguaje y así ubicar el área de Broca.

La lobectomía temporal convencional en hemisferios dominantes, involucra la resección de 4,5cm anteriores del giro temporal medio e inferior, algunos incluyen la porción inferior del giro temporal superior, y esta distancia se extiende hasta los 6cm en hemisferios no dominantes. Algunos autores consideran a la vena de Labbé como la estructura que determina el límite posterior de este tipo de resecciones pues determina un sitio de referencia importante para evitar el daño quirúrgico a la vía visual del asa de Meyer.

El paciente es colocado en posición supina con la cabeza girada hacia el lado opuesto al abordaje utilizando el fijador de 3 puntos con pines. Cabeza ligeramente extendida con rollo en el hombro para favorecer la torsión del cuello.

Se realiza una incisión tipo en “signo de pregunta” que inicia en el borde superior del zigoma 1cm por delante del trago. La incisión se extiende hacia superior y posterior a la aurícula y luego hacia anterior por detrás de la línea de implantación del cabello siguiendo a la línea temporal superior

Se disecan las fascias temporal superficial y profunda, se refleja el músculo temporal hacia anterior, se realiza una craneotomía tan adecuada que permita una adecuada exposición de la fosa media. La durotomía y el flap dural pueden hacerse de diferentes maneras pero el hacerlo hacia anterior sobre el ala mayor del esfenoides, puede ayudar a mantener la vascularidad del mismo.

Una vez hecho esto, se deben identificar puntos de referencia clave: la cisura silviana, la vena silviana, la vena anastomótica de Labbé y la punta anterior del lóbulo temporal. En este punto puede incorporarse el mapeo cortical intraoperatorio.

La disección temporal inicia mediante coagulador bipolar de manera subpial a partir del límite posterior planificado con anterioridad. La disección subpial puede realizarse mediante aspiración siempre y cuando, tener cuidado de los vasos penetrantes.

Se debe identificar el plano aracnoides-piamadre del limen insular para evitar daño a las arterias candelabras de la arteria cerebral media. La línea de disección primaria es continuada de manera inferomedial a través de la sustancia blanca en un plano el cual llevará hasta identificar el borde de la incisura tentorial.

Al ingresar al cuerno temporal del ventrículo lateral, el plexo coroideo es identificado y protegido. Luego de esto, el plano de disección es llevado hacia un plano vertical hacia el piso de la fosa media para que este plano realice una transección sobre la porción medial del surco entorrinal. Aquí se completa la resección lateral anterior del lóbulo temporal, y se identifica entonces hipocampo con sus partes y amígdala, además de fisura coroidea, punto coroideo inferior y plexo coroideo.

La extensión de la resección de las estructura mesiotemporales para proveer un óptimo control de las crisis convulsivas, es controversial. Estas estructuras incluyen las antes citadas y además la fimbria del fórnix, giro dentado y uncus. La resección en bloque del hipocampo implica una apertura de la fisura coroidea para desarrollar un plano entre el plexo coroideo, el fórnix y el hipocampo.

Luego de que el hipocampo es expuesto a lo largo del cuerno temporal del ventrículo lateral se inicia la resección disecando a partir de la cabeza del mismo, esta línea es llevada a la amígdala y ápex del uncus. Se recomienda una adecuada disección subpial en este punto para proteger cualquier daño hacia medial del nervio oculomotor y la arteria cerebral posterior.

La hipocampectomía es completada desconectando el cuerpo y el tejido parahipocampal en el piso de la fosa media. Una resección convencional del hipocampo incluye al menos 2,5 cm de tejido, sin embargo puede incluir hasta la cola del mismo.

Una vez completado esto, y la resección haber sido alcanzada en su totalidad, el cirujano puede identificar varias estructuras como los contenidos en la cisterna ambient, como el nervio oculomotor, vena de Rosenthal, borde del tentorio. Se realiza hemostasia del lecho quirúrgico para completar la labor.

#### ***5.2.6.2 Amigdalohipocampectomía Selectiva Transilviana***

Como ya se ha recalcado anteriormente, las estructuras anatómicas mesiales del lóbulo temporal conllevan una suma importancia en la génesis de las crisis convulsivas refractarias al manejo médico. Así entonces, estas estructuras se convierten en un sustrato patológico, fisiopatológico y quirúrgico relevantes en el entendimiento de estos tipos de padecimientos.(17)

La amigdalohipocampectomía selectiva se desarrolló en los últimos años con la idea de reducir la resección neocortical en las cirugías para el manejo de epilepsia refractaria, limitando así, una resección selectiva de las estructuras mesio límbicas.

Técnicamente, el objetivo de esta técnica, aunque es más desafiante, consiste en remover la porción anterior del hipocampo, y una porción del giro parahipocampal así como la corteza entorrinal. Esto está indicado únicamente en pacientes en los que los estudios electrofisiológicos han manifestado con claridad que el foco epileptogénico se encuentra claramente en las estructuras mesio límbicas



### ***5.2.6.3 Complicaciones de la Lobectomía temporal***

La morbimortalidad de este procedimiento ha ido en disminución a lo largo de los años, debido entre otras cosas, al mejoramiento en el estudio y selectividad del paciente que va a ser sometido a este tipo de cirugías.

La mortalidad de la lobectomía temporal en el manejo de la epilepsia refractaria, ronda el 1%. Por lo general la población sometida a los procedimientos es joven, y médicamente sin patologías agregadas.(11)

Con respecto a la morbilidad, esta va de la mano con un número de factores, como la extensión de la resección, edad, experiencia del cirujano y condición neurocognitiva del paciente. El paciente y la familia deben estar al tanto de todas las complicaciones que puede surgir. Se han reportado complicaciones neurocognitivas que incluyen depresión, mutismo, trastornos de la memoria principalmente reciente.

Entre las más frecuentes incluyen afasia nominal, déficit visuales, por lo general cuadrantopsias superiores, diplopia que surge a partir de la manipulación del tercer par craneal y el uncus. Existe el riesgo también de déficit transitorios o permanentes del lenguaje en lobectomías del hemisferio dominante.(6)

## **6. RESULTADOS.**

### **6.1 Resultados epidemiológicos**

Se consultó a la base de datos del departamento de bioestadística del Hospital. Se realizó la búsqueda a través del sistema digital, el cual permite obtener la información a partir del año 2003 hasta el 2013 Este sistema arrojó el resultado de 37 pacientes con el diagnóstico de epilepsia a los que se les estudió en la UMCE y se les realizó el procedimiento quirúrgico de lobectomía temporal en cualquiera de sus modalidades

Sin embargo, dentro de las limitaciones del estudio, solamente se consiguió la información completa de 27 pacientes debido a la pérdida de información o bien información incompleta en los pacientes que cumplieron la mayoría de edad y fueron referidos a un hospital para adultos cuyos expedientes clínicos fueron depurados y digitalizados con datos incompletos para el estudio

De estos pacientes (Tabla 1), se obtuvieron 14 pacientes femeninos y 13 masculinos. La edad promedio al momento de la cirugía fue de 11 años y la edad promedio del diagnóstico de epilepsia fue de 5 años. El tiempo transcurrido entre la el diagnóstico y la cirugía obtuvo una media de 6 años

<b>Total de pacientes estudiados</b>	<b>27</b>
<b>Sexo femenino (%)</b>	14 (51%)
<b>Sexo Masculino (%)</b>	13 (49%)
<b>Edad promedio al momento cirugía (años)</b>	11
<b>Edad Promedio al momento del diagnóstico (años)</b>	5
<b>Promedio de tiempo entre diagnóstico y la cirugía (años)</b>	6

**Tabla 1: Datos demográficos**

<b>Clasificación Epilepsia</b>	<b>Cantidad de Pacientes</b>
Parcial Simple	20 (74%)
Parcial Compleja	7 (26%)
Criptogénica (sind. West) Reclasificados	2

**Tabla 2: Clasificación de Síndromes epilépticos**

Del total de cirugías, el año donde más procedimientos se realizaron fue el 2009 con 6 lobectomías temporales, mientras que en el 2008 se llevaron a cabo 2 procedimientos siendo el año con menor cantidad de cirugías de este tipo.

De acuerdo con los registros de la UMCE, un total 20 de los casos fueron catalogados dentro de la clasificación de la epilepsia como Epilepsia parcial simple, y 7 casos como epilepsia parcial compleja (Tabla 2) además 2 casos fueron reclasificados posterior a la cirugía como Epilepsia criptogénica (ambos Síndrome de West).

Al momento de obtener la historia clínica un total de 17 pacientes sufrían de convulsiones de manera diaria para un 62%, 7 pacientes (25%) sufrían de convulsiones semanales y 3 de crisis mensuales (12%).

	<i>Lobectomías temporales izquierdas sin amigdaló hipocampectomía</i>	<i>Lobectomías temporales izquierdas más amigdaló hipocampectomía</i>	<i>Lobectomías temporales derechas sin amigdaló hipocampectomía</i>	<i>Lobectomías temporales derechas más amigdaló hipocampectomía</i>
<b>Procedimientos quirúrgicos realizados.</b>				
<b>Total: 35 procedimientos</b>	<b>7 (24%)</b>	<b>13 (45%)</b>	<b>1 (3%)</b>	<b>6 (20%)</b>
	Ampliación a Amigdaló-hipocampectomía: 6	Callosotomías: 2		

TABLA 3  
PROCEDIMIENTOS  
REALIZADOS

<i><b>Frecuencia Crisis</b></i>	<i><b>Cantidad de Pacientes (Porcentaje)</b></i>
<b>Diaria</b>	17 (62%)
<b>Semanal</b>	7 (25%)
<b>Mensual</b>	3 (12%)

Tabla 4. Frecuencia de presentación de crisis convulsivas

Fueron un total de 27 pacientes con 29 procedimientos quirúrgicos, pues dos de los pacientes fueron reintervenidos con callosotomías luego de que clínicamente se demostró que no hubo mejoría después de la lobectomía. Del total de pacientes

sometidos a cirugía, se realizaron 20 lobectomías temporales izquierdas, de las cuales 13 incluyeron amigdalohipocampectomía.

<b><u>Complicaciones (total 8 casos)</u></b>	<b><u>Número de casos</u></b>
<b>Hematoma epidural</b>	<b>1</b>
<b>Trastornos de la memoria</b>	<b>2</b>
<b>Trastornos del afecto</b>	<b>1</b>
<b>Cuadrantopsia</b>	<b>1</b>
<b>Trastornos del lenguaje</b>	<b>2</b>
<b>Hemiparesia</b>	<b>1</b>

Tabla 5. Casos de morbilidad post quirúrgica

Además, 7 lobectomías derechas en donde a 6 pacientes se les realizó la ampliación con resección de hipocampo y amígdala. (Tabla 3).

Cabe destacar que a dos pacientes luego del procedimiento inicial de lobectomía temporal, debido a la persistencia de una epilepsia refractaria al tratamiento (Engel IV) se decidió en las sesiones de la UMCE realizar en ambos una callosotomía de dos tercios anteriores, ambos en pacientes a los que previamente se les practicó una lobectomía temporal mas amigdalohipocampectomía izquierda.

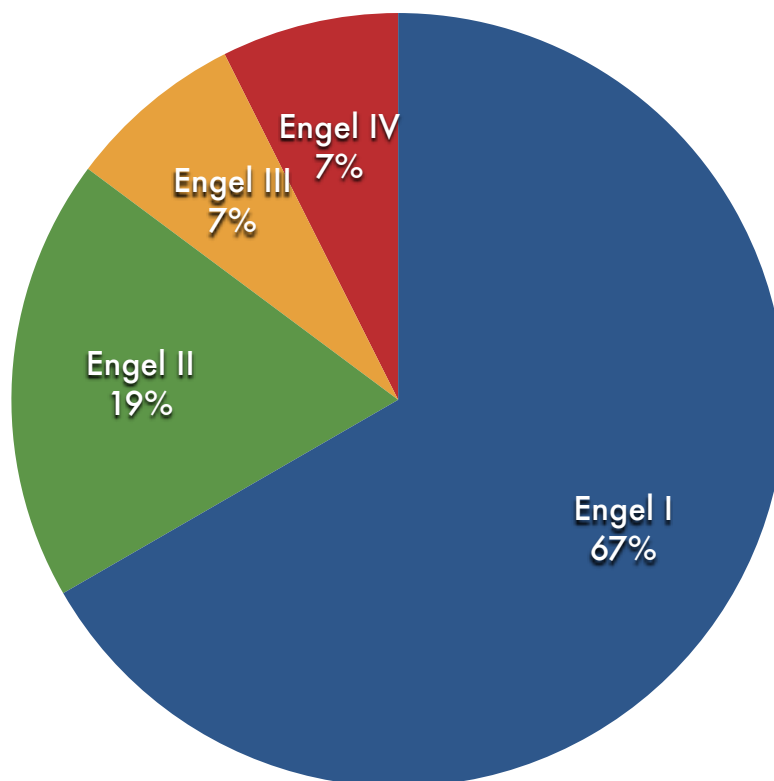
De estos procedimientos quirúrgicos, la morbilidad final arrojó como principales complicaciones 1 caso de hematoma epidural post operatorio que ameritó reintervención para su evacuación, dos casos de trastornos del lenguaje, un caso de trastorno del afecto, un caso cuadrantopsia y otros 2 pacientes más con trastornos de la memoria.(tabla 5)

Los pacientes ingresados al programa de la UMCE estudiados por epilepsia temporal, al momento de la cirugía, en promedio habían utilizado en promedio 4 medicamentos para terapéutica farmacológica de las crisis, en múltiples combinaciones siendo un máximo de 6 fármacos. La realización de los procedimientos quirúrgicos se tradujo en una reducción de la cantidad de medicación, pues en promedio luego de las cirugías los pacientes necesitaron de monoterapia en el 67% durante el seguimiento en la UMCE.

### ***6.2 Impacto sobre la Epilepsia***

Un total de 29 procedimientos le fueron realizados a 27 pacientes para el control de la epilepsia refractaria. Como se citó anteriormente, se llevaron a cabo, 27 lobectomías temporales en cualquiera de sus modalidades y a dos pacientes se les realizó paliación con callosotomías anteriores.

● Engel I    ● Engel II    ● Engel III    ● Engel IV



**Gráfico 1: Impacto de la frecuencia de crisis luego de la cirugía (Escala de Engel)**

Mediante la exploración de los expedientes de la UMCE, utilizando como base la escala de Engel para el control post operatorio de la epilepsia (anexo 2) se obtuvo que un total de 18 pacientes (66%) obtuvieron un puntaje de Engel I, 5 pacientes con Engel II para un 18%, 5 pacientes Engel III y 2 con Engel IV, siendo estos últimos 2 a los que se les consideró para llevar a cabo la callosotomía. El gráfico 1 hace la representación de estos resultados.

### ***6.3 Diagnósticos Histopatológicos:***

Al momento de consultar el expediente clínico y la documentación de la UMCE, fue posible corroborar el diagnóstico histopatológico mediante el análisis de las piezas anatómicas producto de la cirugía resectiva, en el departamento de anatomía patológica del HNN.

Un total de 27 cirugías arrojaron un total de 30 diagnósticos histopatológicos, esto por cuanto, 3 pacientes (11%) asociaron patología dual. Así entonces, a 8 pacientes se les diagnóstico esclerosis mesial temporal (30 %), 3 pacientes con displasia cortical temporal (11%), 4 pacientes con gliosis temporal (15%), 2 con gangliocitoma (7 %), 2 con astrocitoma de bajo grado y 1 caso de hamartoma temporal asociada a Neurofibromatosis (3%) y otro más con angioma cavernoso. Cabe también resaltar que de los casos investigados 6 (22%), pacientes (15%) durante el examen de la pieza patológica, no se encontró un diagnóstico identificable histopatológico evidente. (tabla 6)

<b><i>Diagnóstico Patológico</i></b>	<b><i>Resultado (%)</i></b>
<b>Esclerosis Mesial</b>	8 pacientes (30%)
<b>Gliosis Temporal</b>	4 pacientes (15%)
<b>Displasia Cortical</b>	3 pacientes (11%)
<b>Astrocitoma bajo grado</b>	2 pacientes (7%)
<b>Gangliocitoma</b>	2 pacientes (7%)
<b>Angioma cavernoso + gliosis</b>	1 caso (3%)
<b>Gliosis + microgisgenesis</b>	2 casos (7%)
<b>Hamartoma</b>	1 paciente (3%)
<b><i>Biopsia Negativa por patologia</i></b>	6 pacientes (22%)

Tabla 6: Diagnósticos histopatológicos

## ***6.4 Resultados sobre la farmacoterapia***

Al momento de recolectar los datos, gracias a la documentación de la UMCE, se pudo comprobar que los pacientes candidatos a la cirugía, en promedio habían recibido una combinación de 4 fármacos diferentes, siendo el máximo 7 medicamentos en 2 pacientes.

Luego de la cirugía, en su seguimiento en la consulta externa se constató que fue posible disminuir la cantidad en medicación, siendo un promedio de un fármaco. En varios expedientes que permitieron obtener la información, se documentó también la posibilidad de disminución de las dosis diaria



## ***7.1 Análisis de Resultados***

Hoy en día, es reconocido en la literatura médica que los mejores resultados para el manejo definitivo de la epilepsia refractaria al manejo médico, radica en la cirugía, en cualquiera de sus modalidades (resectiva, desconexión o funcional).

La escala de Engel (anexo 2) la cual permite valorar los resultados post operatorios objetivamente, es de suma utilidad en evaluación del impacto final que produce la cirugía de epilepsia en los pacientes de nuestro estudio.

Así por ejemplo, Engel 1 implica un control completo de las crisis o bien una disminución significativa de las crisis siendo estas únicamente ocasionales y no deshabilitantes

Un paciente clasificado como Engel II implica la persistencia de crisis ocasionales, debilitantes por al menos 2 años de seguimiento o bien crisis únicamente de aparición nocturna. En el apartado Engel III clasifica aquel paciente que persiste con el mismo patrón convulsivo pero con una disminución de al menos 75% de la cantidad de eventos que presentaba anteriormente.

En el Engel IV, se consideran los pacientes que persisten sin cambios apreciables o bien apenas existe una mejoría de apenas un 50% en la cantidad de eventos o incluso en ocasiones, pacientes que empeoran luego de la cirugía.

De acuerdo con los resultados de nuestro estudio, el 67% de los pacientes tuvo un impacto Engel I en las crisis. Si les sumamos los pacientes clasificados como clase II esto lleva a un 86% de pacientes a los cuales en algún grado significativo obtuvieron un control en la frecuencia de las crisis, por lo que se infiere un impacto

valioso en la calidad de vida en el contexto de la epilepsia refractaria al tratamiento médico.

Por ejemplo Lobel y Yong,(11) en su publicación de *Contemporary Neurosurgery* del 2004 publican resultados de Engel 1 en el 88% de 42 pacientes sometidos a lobectomía temporal por epilepsia.

También Otsubo y Benifla (12) en el 2006 en *Neurosurgery* publican una serie de 106 pacientes con lobectomías temporales en un seguimiento de 6 años, donde se obtuvo en total de 78 pacientes que representan un 74% del total, se clasificaron como Engel I al final del seguimiento.

Elliot et al (31), publican en *Journal of Neurosurgery* en el 2013, una serie de 116 pacientes consecutivos con lobectomías temporales, eso si, todos con esclerosis mesial temporal. En esta serie reportó una tasa del 88% de pacientes con escala Engel I en el post operatorio en un promedio de seguimiento de 6,7 años

Es importante reiterar que los pacientes que clasificaron como Engel IV, se reincorporaron a los análisis de la UMCE y se determinó la necesidad de ampliar el procedimiento a callosotomías para el control de su epilepsia generalizada. En ninguno de los casos estudiados, hasta la fecha de recolectados, fue necesaria la reintervención para la ampliación de la misma lobectomía,

Como se resaltó en el marco teórico, la causa más frecuente de epilepsia temporal tratable a cirugía es la esclerosis mesial temporal. En nuestro estudio, esta patología efectivamente fue la más abundante dentro de los diagnósticos histopatológicos con un 30% del total de los casos.

Si se sumara en conjunto los tumores de sistema nervioso del estudio del HNN, se obtiene un 15% de patología tumoral como causa de epilepsia refractaria al manejo médico. Esto por cuanto a 2 pacientes se les diagnosticó un astrocitoma de bajo grado y a otros 2 un gangliocitoma.

Aunque no se consideran lesiones neoplásicas, si no más bien de origen malformativo, el angioma cavernoso y el hamartoma, Otsubo y Benifla (11), incorporan estas lesiones dentro del apartado tumoral. En el HNN se obtuvo que estas dos patologías también fueron parte de los resultados patológicos. Lo que llama la atención es que en ambos casos, estas patologías estuvieron acompañadas de otra concomitante. Por ejemplo el hamartoma se diagnosticó en el contexto de una neurofibromatosis tipo 1 y el angioma cavernoso fue obtenido en conjunto con un proceso de gliosis temporal.

Como dato a destacar en nuestro estudio, un total de 6 pacientes (22%) que ingresaron al programa de la UMCE por epilepsia focalizada en el lóbulo temporal mediante electroencefalografía, no mostraron patología en el estudio histológico, es decir, en el estudio microscópico de la muestra tomada en la cirugía. Otros estudios (11, 12) a nivel internacional consultados muestran también el mismo fenómeno, sin embargo a niveles relativos porcentuales menores, un 4% a 5%.(21)

Kilpatrick et al. (21) reportan una epidemiología donde la edad de diagnóstico de epilepsia temporal refractaria en promedio es de 5,7 años. Lo que es consistente con los resultados de nuestro Hospital (5 años). Resultados similares se obtienen de otros estudios (22, 23).

Al momento de la cirugía, los pacientes candidatos tenían en promedio 11 años de edad, es decir existe un intervalo promedio de 6 años entre el momento del diagnóstico y el momento de la cirugía.

Lo anterior puede explicarse por varios motivos, entre los cuales podríamos destacar por ejemplo la falta de difusión del programa de cirugía de epilepsia del HNN, o bien perfectamente la falta de conocimiento por parte de los médicos tratantes de primera mano, acerca de que existe la opción quirúrgica para el manejo de la epilepsia refractaria.

Respecto a lo que corresponde a las complicaciones relacionadas al procedimiento, durante este estudio, los datos recolectados no arrojaron datos de mortalidad asociadas a la lobectomía. Uno de los pacientes en el post operatorio número 2, se documentó un hematoma epidural en el sitio del abordaje quirúrgico lo que ameritó reintervención inmediata.

Dos casos de trastornos de la memoria y dos pacientes con trastornos del habla fueron reportados durante su evolución post operatoria, y además una de las principales complicaciones señaladas en la literatura, la cuadrantopsia, fue descrita en uno de los casos, lo que en total en el estudio del HNN representa un 30% de pacientes con algún tipo de complicaciones neuropsicológica o quirúrgica.

Weiss y cols. (11) en su casuística, reportan entre 126 pacientes, un 5% de complicaciones post operatorias, sin que se llegue a ahondar en cuales casos corresponden al procedimiento quirúrgico y cuales como secuelas neuropsicológicas.

Adelson y cols.(29) así como Sinclair (30) citan una tasa de complicaciones de entre 2% al 8% de complicaciones y un 0.5% de tasa de mortalidad, con reportes de casos similares a los nuestros, cuadrantopsias, trastornos del lenguaje etc.

La salvedad es que en el estudio del HNN no se reportaron estancias hospitalarias prolongadas atribuibles a infecciones nosocomiales, como sí lo cita Wiess en su estudio.

Al momento de realizar los estudios respectivos de la recolección de datos, pudimos confirmar como existía un impacto en la cantidad de fármacos de los pacientes luego de la cirugía, así como un impacto en la dosis y frecuencia de consumo.

Como dato estadístico objetivo, los pacientes al momento de la cirugía habían recibido un promedio de 4 fármacos en total combinados, con un máximo de 7 en dos casos. Luego del procedimiento el promedio de fármacos se redujo en un 75%, siendo un promedio de un medicamento necesario para el control post operatorio de la epilepsia.

### ***8.1 Limitantes del estudio***

Durante la recolección de datos del estudio, obtuvimos los datos de los pacientes gracias a la colaboración del departamento de Bioestadística del HNN.

Inicialmente, el objetivo era traer la casuística desde el año 2000, año en el que se inició el programa de cirugía de epilepsia. Sin embargo el sistema de expediente electrónico no contaba con los registros de esas fechas así como tampoco se encontraban en la base de datos del servicio de bioestadística.

Luego de esta situación, encontramos la pérdida de información en el archivo médico, esto por cuanto los expedientes inactivos por varios años ya digitalizados no contaban con la información completa para que calificaran para incorporarlos al

estudio, e incluso, nos topamos con expedientes desaparecidos en su totalidad sin que se tenga registro de su paradero final.

De ahí que fueron de gran ayuda los expedientes archivados en la UMCE, donde de igual manera, algunos no contenían la información de seguimiento, por lo que fue complementados con el archivo digital del Hospital Nacional de Niños y el sistema de biopsias del servicio de patología.

Consideramos que sería de más provecho realizar un estudio de manera prospectiva con seguimientos en los pacientes más detallados para que a lo largo del tiempo, exista una verdadera certeza del resultado final pos operatorio.

### ***9.1 CONCLUSIONES DEL ESTUDIO:***

Si se tiene en cuenta que los estadíos de Engel I y Engel II e incluso el Engel III, implican una mejoría significativa en la disminución de la frecuencia de las crisis convulsivas, se mostró que se obtuvo un impacto importante para los pacientes sometidos a este acto quirúrgico, pues 95% de los casos se obtuvieron estos estadíos.

Este porcentaje conlleva una justificación para proceder con este tipo de cirugías en todos aquellos casos en donde decisión colegiada de la UMCE, así lo determine, pues se concluye que existe importante correlación con los resultados obtenidos en este centro con respecto a otros estudios realizados como se citó anteriormente. Y por definición, esta disminución en la frecuencia de crisis, lleva un impacto en la mejoría de la calidad de vida de estos niños y jóvenes.

La esclerosis mesial temporal estadísticamente, quedó registrada como el principal hallazgo anatomopatológico causal de epilepsia temporal refractaria al tratamiento médico, tal como lo cita la literatura especializada en el tema. Llama la atención un 22% de biopsias negativas por patología, donde según las diversas descripciones de las muestras anatomopatológicas se registraron la ausencia de displasias ni neoplasias en los especímenes tomadas durante las cirugías. Este tipo de hallazgos pueden ser reportados en las diferentes series de pacientes revisadas, que ronda aproximadamente el 8 al 10% de los casos.

Una mortalidad de cero, en estos 10 años, aún en los casos en los que fue incompleta la información recolectada, hace presumir que la lobectomía temporal para el manejo de la epilepsia, es un procedimiento seguro. La mortalidad global reportada en las series ronda entre el 0% - 0,6% hasta un 1,5%. Viendo esto, concluimos que las cirugías realizadas por el equipo de neurocirujanos de la UMCE, cae dentro de las estándares globales que demuestra la evidencia de la literatura médica actual, ubicando a la cirugía de epilepsia refractaria a manejo médico, como parte esencial e incluso imperativa para el tratamiento e global de esta patología.

## ANEXOS



**Tabla II.** Clasificación de Engel para el seguimiento posquirúrgico de las crisis epilépticas.

Estadio	Descripción
I	Sin crisis
IA	Crisis parciales simples ( <i>non-disabling</i> )
IB	Sólo crisis postoperatorias durante la primera semana
IC	Algunas crisis debilitantes tras la cirugía, pero sin crisis >2 años
ID	Crisis generalizadas sólo cuando se redujeron las medicaciones
IIA	Inicialmente crisis debilitantes; en la actualidad sólo crisis ocasionales
IIB	Desde la cirugía presenta crisis ocasionales
IIC	Sólo crisis ocasionales durante al menos dos años
IID	Sólo crisis nocturnas
IIIA	Reducción de las crisis en más del 75% comparado con previo a cirugía
IIIB	Intervalos de crisis prolongados (más de la mitad del seguimiento)
IVA	Reducción significativa de las crisis (50-75%)
IVB	Sin cambios apreciables
IVC	Peor después de la cirugía

## ANEXO 1

*SERVICIO NEUROCIRUGIA*

***INSTRUMENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS  
ESTUDIO LOBECTOMÍAS TEMPORALES  
HOSPITAL NACIONAL DE NIÑOS  
DR. CARLOS SAENZ H.***

Nombre: \_\_\_\_\_ expediente: \_\_\_\_\_

Edad al momento de la Cx: \_\_\_\_\_ Diagnóstico Síndrómico: \_\_\_\_\_

Edad de inicio de Crisis: \_\_\_\_\_ Tiempo de evolución hasta la cirugía: \_\_\_\_\_

Fecha de Cirugía Fase III \_\_\_\_\_ Frecuencia Crisis antes de la cirugía \_\_\_\_\_

Medicamentos Utilizados al momento de la cirugía

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Engel post preop \_\_\_\_\_

POST OPERATORIO:

Frecuencia de Crisis Post operatorias: \_\_\_\_\_

Medicamentos Utilizados post operatorios: \_\_\_\_\_

Estancia Hospitalaria: \_\_\_\_\_

Complicaciones Post operatorias: \_\_\_\_\_

Diagnóstico histopatológico: \_\_\_\_\_

Secuelas Cognitivas post operatorias: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Engel post op \_\_\_\_\_

## ANEXO 3

## BIBLIOGRAFIA

1. Adelson PD, Peacock WJ, Chugani HT, Comair YG, Vinters HV, Shields WD, Shewmon DA: Temporal and extended temporal resections for the treatment of intractable seizures in early childhood. **Pediatr Neurosurg** 18:169–178, 1992.
2. Assaf BA, Karkar KM, Laxer KD, Garcia PA, Austin EJ, Barbaro NM, Aminoff MJ: Magnetoencephalography source localization and surgical outcome in temporal lobe epilepsy. **Clin Neurophysiol** 115:2066–2076, 2004.
3. Awad IA, Nayel MH, Luders H: Second operation after the failure of previous resection for epilepsy. **Neurosurgery** 28:510–518, 1991.
4. Bocti C, Robitaille Y, Diadori P, Lortie A, Mercier C, Bouthillier A, Carmant L: The pathological basis of temporal lobe epilepsy in childhood. **Neurology** 60:191–195, 2003.
5. Chan CH, Bittar RG, Davis GA, Kalnins RM, Fabinyi GC: Long-term seizure outcome following surgery for dysembryoplastic neuroepithelial tumor. **J Neurosurg** 104:62–69, 2006.
6. Clusmann H, Kral T, Gleissner U, Sassen R, Urbach H, Blumcke I, Bogucki J, Schramm J: Analysis of different types of resection for pediatric patients with temporal lobe epilepsy. **Neurosurgery** 54:847–859, 2004.
7. Davidson S, Falconer MA: Outcome of surgery in 40 children with temporal lobe epilepsy. **Lancet** 1:1260–1263, 1975.
8. Chan CH, Bittar RG, Davis GA, Kalnins RM, Fabinyi GC: Long-term seizure outcome following surgery for dysembryoplastic neuroepithelial tumor. **J Neurosurg** 104:62–69, 2006.
9. Clusmann H, Kral T, Gleissner U, Sassen R, Urbach H, Blumcke I, Bogucki J, Schramm J: Analysis of different types of resection for pediatric patients with temporal lobe epilepsy. **Neurosurgery** 54:847–859, 2004.
10. Romanes GJ. El sistema nervioso central. En: Romanes GJ. Cunningham Tratado de Anatomía. Madrid, Oxford University Press. 1987: 647-784.
11. Darlene A. Lobel, M.D., Yong D. Park, Surgical Treatment of Epilepsy in Children Cont. Neurosurgery vol 26 January 2004
12. Otsubo, Benifla et al TEMPORAL LOBE SURGERY FOR INTRACTABLE EPILEPSY IN CHILDREN: AN ANALYSIS OF OUTCOMES IN 126 CHILDREN Neurosurgery 59:1203–1214, 2006
13. Engel Jr J, Wiebe S, French J, et al: Practice parameter: temporal lobe and localized neocortical resections for epilepsy. **Epilepsia** 44:741, 2003
14. Goldstein R, Harvey AS, Duchowny M, Jayakar P, Altman N, Resnick T, Levin B, Dean P, Alvarez L: Preoperative clinical, EEG, and imaging findings do not predict seizure outcome following temporal lobectomy in childhood. **J Child Neurol** 11:445–450, 1996.
15. Hader WJ, Mackay M, Otsubo H, Chitoku S, Weiss S, Becker L, Snead OC 3rd, Rutka JT: Cortical dysplastic lesions in children with intractable epilepsy: Role of complete resection. **J Neurosurg** 100:110–117, 2004.
16. Harvey AS, Grattan-Smith JD, Desmond PM, Chow CW, Berkovic SF: Febrile seizures and hippocampal sclerosis: Frequent and related findings in intractable temporal lobe epilepsy of childhood. **Pediatr Neurol** 12:201–206, 1995.
17. Yasargil MG, Teddy PJ, Roth P. Selective amygdalohippocampectomy: anatomy and surgical technique. In Simmon L, Brihaye J, Guidette B eds. Advances and technical standards in neurosurgery. Vol. 12. Wien: Springer; 1985. p. 93-115.

18. Iwasaki M, Nakasato N, Shamoto H, Nagamatsu K, Kanno A, Hatanaka K, Yoshimoto T: Surgical implications of neuromagnetic spike localization in temporal lobe epilepsy. **Epilepsia** 43:415–424, 2002.
19. Iwasaki M, Pestana E, Burgess RC, Luders HO, Shamoto H, Nakasato N: Detection of epileptiform activity by human interpreters: Blinded comparison between electroencephalography and magnetoencephalography. **Epilepsia** 46:59–68, 2005.
20. Jarrar RG, Buchhalter JR, Meyer FB, Sharbrough FW, Laws E: Long-term follow-up of temporal lobectomy in children. **Neurology** 59:1635–1637, 2002.
21. Kilpatrick C, Cook M, Matkovic Z, O'Brien T, Kaye A, Murphy M: Seizure frequency and duration of epilepsy are not risk factors for postoperative seizure outcome in patients with hippocampal sclerosis. **Epilepsia** 40:899–903, 1999.
22. Jeong SW, Lee SK, Hong KS, Kim KK, Chung CK, Kim H: Prognostic factors for the surgery for mesial temporal lobe epilepsy: Longitudinal analysis. **Epilepsia** 46:1273–1279, 2005.
23. Jeong SW, Lee SK, Hong KS, Kim KK, Chung CK, Kim H: Prognostic factors for the surgery for mesial temporal lobe epilepsy: Longitudinal analysis. **Epilepsia** 46:1273–1279, 2005.
25. Pataria E, Lurger S, Serles W, Lindinger G, Aull S, Leutmezer F, et al. Ictal scalp EEG in unilateral mesial temporal lobe epilepsy. **Epilepsia** 1998; 39: 608-14.
26. Benbadis SR, Wallace J, Murtagh FR, Martinez C, Tatum W, Vale FL. MRI evidence of mesial temporal sclerosis in subjects without seizures. **Seizure** 2002; 11: 340-3.
27. Spencer S. Selection of candidates for temporal resection. In Wyllie E, ed. *The treatment of epilepsy: principles and practice*, 3 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 1077-93.
28. van Buren J: Complications of surgical procedures in the diagnosis and treatment of epilepsy, in Ebjel J (ed): *Surgical Treatment of the Epilepsies*. New York, Raven Press, 1987, pp 465–475.
29. Adelson PD, Peacock WJ, Chugani HT, Comair YG, Vinters HV, Shields WD, Shewmon DA: Temporal and extended temporal resections for the treatment of intractable seizures in early childhood. **Pediatr Neurosurg** 18:169–178, 1992.
30. Sinclair DB, Aronyk K, Snyder T, McKean J, Wheatley M, Bhargava R, Hoskinson M, Hao C, Colmers W: Pediatric temporal lobectomy for epilepsy. **Pediatr Neurosurg** 38:195–205, 2003.
31. Robert e. Elliott, M.D. *Anterior temporal lobectomy with amygdalohippocampectomy for mesial temporal sclerosis: predictors of long-term seizure control* **J Neurosurg** 119:261–272, 2013
32. Park TS, Bourgeois BF, Silbergeld DL, Dodson E: Subtemporal transparahippocampal amygdalohippocampectomy for surgical treatment of medial temporal lobe epilepsy. **J Neurosurg** 85:1172–1176, 1996.
33. Penfield W, Baldwin M: Temporal lobe seizures and the technique of subtotal temporal lobectomy. **Ann Surg** 136:625–634, 1952.
34. Yasargil MG, Teddy PJ, Roth P. Selective amygdalohippocampectomy: anatomy and surgical technique. In Simmon L, Brihaye J, Guidette B eds. *Advances and technical standards in neurosurgery*. Vol. 12. Wien: Springer; 1985. p. 93-115.
35. Engel J. Surgery for seizures. **N Engl J Med** 1996; 334: 647-52.
36. Wyllie E, Comair YG, Kotagal P, Bulacio J, Bingaman W, Ruggieri P. Seizure outcome after epilepsy surgery in children and adolescents. **Ann Neurol** 1998; 44: 740-8.