

Evaluación clínica pre y posquirúrgica de pacientes con epilepsia refractaria del lóbulo temporal. Estudio preliminar

Bender del Busto JE,¹ Morales Chacón L,² García Maeso I,³ García Navarro ME⁴

RESUMEN

La epilepsia afecta a 1-2% de la población y 20% de los pacientes son médicamente intratables crónicos y de ellos, a su vez, 5-10% son candidatos a cirugía de la epilepsia, con la que se reportan favorables resultados en la calidad de vida y reducción de las crisis. En nuestro centro se inicia el Proyecto de Cirugía en Epilepsia en la fase I con las epilepsias del lóbulo temporal. **Objetivos:** Implementar el manejo clínico neurológico del paciente durante su etapa de evaluación prequirúrgica y estandarizar el seguimiento evolutivo clínico neurológico posterior al tratamiento quirúrgico, determinando los resultados con este procedimiento. **Material y método:** Se realizó un estudio clínico prospectivo, monocéntrico en el cual fueron evaluados los pacientes con epilepsia refractaria en una consulta de preevaluación, donde se siguieron durante todo su estudio preoperatorio. Se realizaron las investigaciones necesarias para precisar la etiología de la refractariedad y se ingresaron en la Unidad de Telemetría para estudio monitorizado video EEG, decidiéndose si se cumplen los criterios quirúrgicos. Se realiza lobectomía temporal ajustada a los candidatos, así como electrocorticografía transoperatoria. Los pacientes tienen un seguimiento posquirúrgico periódico. **Resultados:** Se realizaron 15 lobectomías temporales. La mayoría de los pacientes con un margen de edad entre 20 y 49 años. No hubo diferencia significativa en relación con el sexo. Como antecedente más importante se encontró la convulsión febril. El mayor número de pacientes con más de 10 años de evolución. La mayoría presentó crisis parciales complejas generalizadas secundariamente. Se detallan las complicaciones y los hallazgos anatomopatológicos. La evolución posquirúrgica precisa que 73% de los pacientes está libre de crisis. **Conclusiones:** La lobectomía temporal es un procedimiento que reduce la frecuencia de las crisis en los pacientes con epilepsia de difícil control.

Palabras clave: epilepsia refractaria, lobectomía temporal, electrocorticografía.

Rev Mex Neuroci 2006; 7(2): 112-119

Pre and postsurgical evaluation of patients with refractory temporal lobe epilepsy. Preliminary study.

ABSTRACT

Epilepsy affects 1-2% of population and 20% of patients are chronic medically untreatable. 5-10% are candidates to epilepsy surgery with favorable results in life quality and reduction of crisis. Epilepsy Surgery Project started at CIREN in phase I with temporal lobe epilepsy. **Objective:** To implement the management of patient during presurgical evaluation and to standardize the clinical attention after surgical treatment with outcome. **Material and Method:** It is a prospective and monocenter clinical study. We evaluated patients with refractory epilepsy in a clinic during presurgical evaluation. Necessary investigations were performed in order to specify the refractory aetiology. The patients were admitted at Telemetry Unit for video EEG search. Our staff decided the surgical criterion. Adjusted temporal lobectomy and transsurgical electrocorticographic were performed. Patients had periodic postsurgical evaluation. **Results:** 15 patients were operated. The majority are between 20-49 years. There wasn't any difference related to sex. Fever convulsion was the most important antecedent. Many patients with 10 years or more were found. The majority had complex partial crisis with generalization. Complications and anatomopathology are described. Postsurgical evolution showed 73% of patient's crisis free. **Conclusions:** Temporal lobectomy is a technique that reduces crisis frequency in refractory epilepsy. **Key words:** Refractory epilepsy, temporal lobectomy, electrocorticographic.

Rev Mex Neuroci 2006; 7(2): 112-119

1. Especialista de 2o. grado en Neurología. Profesor Auxiliar. Investigador Agregado. Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN).

2. Especialista 2o. grado en Neurofisiología. Dr. en Ciencias Médicas. CIREN

3. Especialista 1er. grado en Neurocirugía. Instructor.

4. Neuropsicóloga. CIREN

Correspondencia: Juan E. Bender del Busto 180 y 5a. Av. Edif. A3 Apto 7. Rpto Flores Playa. Ciudad de la Habana. Cuba. Tel.: 2718604.
Correo electrónico: jebender@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

Se considera que la epilepsia es tan antigua como la humanidad misma y se puede presentar en cualquier persona sin predilección por edad, sexo, raza, país o características geográficas. Es una de las enfermedades del sistema nervioso central más frecuentes (para algunos la segunda enfermedad neurológica).¹⁻³

Es una enfermedad crónica caracterizada por crisis de origen cerebral y de características recurrentes. La edad más frecuente de aparición es la infancia y la adolescencia debido a los traumas obstétricos antes o durante el parto, los traumas craneales, las encefalitis o meningoencefalitis y en algunos países de América Latina el parasitismo cerebral como la cisticercosis, pero a medida que aumenta la longevidad en el planeta se ha visto cómo la prevalencia e incidencia de esta enfermedad también se incrementan, debido a las enfermedades cerebrovasculares, los tumores cerebrales o las enfermedades demenciales que son más frecuentes en la tercera edad.^{4,5}

ANTECEDENTES EPIDEMIOLÓGICOS

Se considera que la epilepsia afecta a 1-2% de la población, con una prevalencia de 8-17 epilépticos por 1,000 habitantes. El 80% del total de pacientes epilépticos se controla con tratamiento médico. El 20%, por lo tanto, es médicamente intratable crónico y de ellos 5-10% son candidatos a cirugía de la epilepsia.⁴

Casi 60% de la prevalencia y entre 40-50% de los casos nuevos o incidencia son crisis parciales, y las más frecuentes entre ellas las crisis parciales complejas (CPC). El 60-70% de las CPC logran control con medicamentos y en muchos casos éstos se pueden discontinuar, en 5-10% no logran control y la epilepsia puede progresar. La epilepsia mesial del lóbulo temporal es de las que responden peor al tratamiento médico.⁶⁻⁷

Más de 90% de todas las cirugías que se hacen en el mundo son resecciones focales. Las resecciones focales del lóbulo temporal constituyen 70% del total de cirugías, las resecciones focales extratemporales 23% (frontales en su mayoría), la hemisferectomía comprende 3%, y 4% restante está entre la callosotomía y la transección subpial múltiple.⁴

La epilepsia crónica médicamente intratable conlleva un pobre pronóstico, con una tasa de mortalidad de 1/200 hab/año como consecuencia directa de las crisis,⁴ incluyendo el síndrome de muerte súbita inexplicable.⁸

Algunos autores señalan que las tasas de mortalidad en casos de terapia resistente para todas las causas son más bajas en niños de 1-14 años edad (4.1 muertes/1,000 habitantes/años) y se incrementa con

la edad/32.1 muertes por 1,000 habitantes/años entre los 55-72 años).⁹ No consideran que la edad sea una contraindicación para la terapia quirúrgica.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La cirugía de la epilepsia se realiza desde tiempos inmemoriales. Se conoce que los antiguos egipcios hicieron trepanaciones para tratar el "mal de los dioses".¹ No obstante, existen evidencias que apuntan a que este procedimiento ya se realizaba durante el periodo Neolítico y, probablemente, durante el Mesolítico, 8000 a.C., con fines curativos.¹⁰

En el siglo XIX la trepanación se realizaba con bases racionales y William Gowers la usó sólo en casos en que la enfermedad hubiera sido consecuencia a una lesión craneal y en la que existió depresión ósea o que el inicio de las crisis sugiera la etiología en la superficie del cerebro, incluyendo la circunvolución motora adyacente a la cisura de Rolando.^{11,12}

En la era moderna se reconoce a Victor Horsley como el primero en publicar, en 1886, su experiencia en el tratamiento quirúrgico de la epilepsia, pero antes que él, varios autores¹ ya habían informado de intervenciones con numerosas complicaciones posquirúrgicas, sépticas fundamentalmente, pero buenos resultados desde el punto de vista del control de la enfermedad.

Los pacientes de Horsley y cols. tenían fundamentalmente lesiones neocorticales cuya localización se basaba en la semiología ictal. Algunos consideran que la historia de la cirugía en epilepsia comenzó con su primera intervención quirúrgica en un paciente de Hughlings Jackson, con crisis focales motoras en relación con fractura deprimida de cráneo.¹³ En la década de los 30's los trabajos de Penfield y Jasper, en Montreal,² retomaron este campo al introducir la electrocorticografía, después de la introducción del EEG a finales de esa década, lo que permitió una mejor localización del área a resecar; Bancaud y Talairach, en París, desarrollan en los 60's la estereoencefalografía o registro con electrodos profundos y en los 70's se introduce el video-EEG de importancia crucial en la evaluación prequirúrgica. Con el advenimiento de las modernas imágenes por TAC y especialmente RMN en los 90's, se ha incrementado como nunca antes y desde hace una década el interés por la cirugía de la epilepsia, que ha ido *in crescendo* continuo desde mediados de los años 80, antes de 1985 se habían publicado en el mundo 3,446 pacientes operados y entre 1985-1990: 8,234, o sea más del doble, situación que siete años después se ha incrementado mucho más.⁴ Este desarrollo es una consecuencia del reconocimiento de la necesidad de establecer equipos multidisciplinarios, esenciales para el abordaje preoperatorio.

ASPECTOS CLÍNICOS

El problema básico en Cirugía de Epilepsia es la selección de pacientes, la cual tiene por objetivo mejorar la calidad de vida de éstos a través del hecho de dejarlos libres de crisis. Los retos que se plantean en relación con este tratamiento son, por tanto: Definir una epilepsia médicamente intratable y la zona epileptógena, la relación de ésta con áreas funcionales adyacentes y el posible impacto sobre la calidad de vida después de una intervención quirúrgica exitosa.¹⁴

Epilepsia refractaria o médicamente intratable es la que tiene ausencia de control satisfactorio de las crisis epilépticas, a pesar del tratamiento médico adecuado con las dosis máximas toleradas.¹⁵

Ausencia de control satisfactorio, es igual a, calidad de vida individual, pues los efectos adversos indeseables son individuales.

Dosis máximas toleradas individualizadas es igual a la dosis más alta que puede tomar un paciente sin experimentar efectos adversos indeseables recurrentes. No necesariamente relacionado con la concentración plasmática de la droga. A esta dosis se llega aumentando la cantidad de droga antiepiléptica (DAE) a tomar hasta que experimente el efecto adverso recurrente o dosis dependiente y luego disminuyéndola hasta que éste desaparezca, esta última cantidad sería la dosis máxima tolerada.

Hay que apuntar que después del fallo de 2 DAE de primera línea (fenitoína, carbamazepina, valproato, fenobarbital, primidona) la posibilidad de que nuevas DAE o adicionales tengan buenos resultados es poca, por lo que debe valorarse la posibilidad de cirugía.¹⁵

Al analizar las crisis epilépticas que no responden al tratamiento con DAE, debemos mencionar los síndromes remediables quirúrgicamente. Éstos son entidades con características clínicas y de laboratorio definidas, en las cuales se ha demostrado que "curan" o mejoran tras la cirugía en un porcentaje significativo de los casos. Por la frecuencia de su presentación, la epilepsia del lóbulo temporal (ELT) fue estudiada y abordada en la I fase de nuestro estudio.

La mayoría de los autores coincide en que se puede establecer un diagnóstico clínico-electroencefalográfico de al menos dos formas de ELT: epilepsia mesial del LT, cuyo sustrato anatómico es casi siempre la esclerosis del hipocampo y la epilepsia lateral o neocortical menos bien definida y con hallazgos que se superponen a los de la forma anterior, que es mucho más frecuente.^{15,16}

OBJETIVOS

Implementar el manejo clínico neurológico del paciente durante su etapa de evaluación prequirúrgica.

Estandarizar el seguimiento evolutivo clínico neurológico del paciente posterior a la cirugía.

Determinar la eficacia del tratamiento quirúrgico.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio clínico prospectivo, monocéntrico. Los pacientes fueron evaluados con el criterio de epilepsia refractaria en una consulta de preevaluación, donde se siguieron durante todo su estudio preoperatorio. Se realizaron las investigaciones necesarias para precisar la etiología de la refractariedad (EEG intercrítico, TAC/RMN-RMNf cráneo, SPECT cerebral, evaluación neuropsicológica y psiquiátrica) y los pacientes fueron ingresados a la Unidad de Telemetría para el estudio monitorizado de video EEG (video electroencefalografía) y después de discutidos en el colectivo del proyecto se determinó si cumplían los criterios quirúrgicos. Se realizó lobectomía temporal ajustada, así como electrocorticografía transoperatoria. Los pacientes tuvieron un seguimiento posquirúrgico periódico. Se mantuvo inalterable el tratamiento con drogas antiepilépticas durante dos años como mínimo. Después se evaluó casuísticamente la posibilidad de reducción paulatina. Los resultados se analizaron con la aplicación de la escala de Engel y el método porcentual. La información fue procesada con base de datos creada para tal efecto.

Los criterios empleados para incluir a los pacientes en el protocolo fueron los siguientes:

Criterios de inclusión:

1. Epilepsia refractaria.
2. Crisis durante dos años mínimo.
3. Dos crisis parciales complejas mensuales mínimo.
4. Tratamiento a las dosis máximas toleradas por periodos de tiempo adecuados.
5. Utilización de dos antiepilépticos mayores como mínimo (CBZ, FT, VP, FB, PR).
6. Dos ciclos de monoterapia y uno de politerapia como mínimo.

Criterios de exclusión:

1. Enfermedades sistémicas graves y progresivas del SNC.
2. Falta de cooperación con el tratamiento.
3. Epilepsias idiopáticas generalizadas o parciales.
4. Enfermedades psicóticas activas.
5. Crisis parciales simples como único tipo de crisis.
6. Crisis nocturnas únicamente.

RESULTADOS

En la Unidad de Telemetría Video-EEG fueron evaluados 63 pacientes, de los cuales 22 resultaron con criterio de epilepsia refractaria del lóbulo temporal y candidatos a cirugía. Asimismo, se realizaron 15 lobectomías temporales.

Los resultados en relación con la edad y sexo se muestran en la figura 1. La mayoría de los pacientes intervenidos quirúrgicamente presentaron un margen de edad de 20 y 39 años; cuatro pacientes, entre 40 y 49 años, y uno con más de 50 años, este último con 26 años de diagnóstico de la enfermedad. No hubo diferencia significativa en relación con el sexo.

Los antecedentes de la lobectomía temporal se precisan en la figura 2, donde destacan la convulsión febril, con cinco pacientes; el trauma craneo-

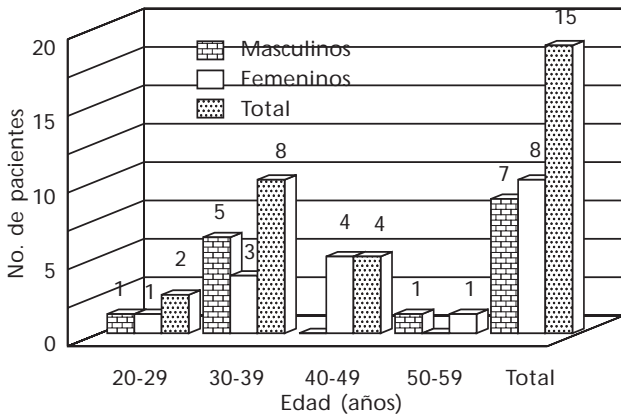


Figura 1. Lobectomía temporal. Edad y sexo.

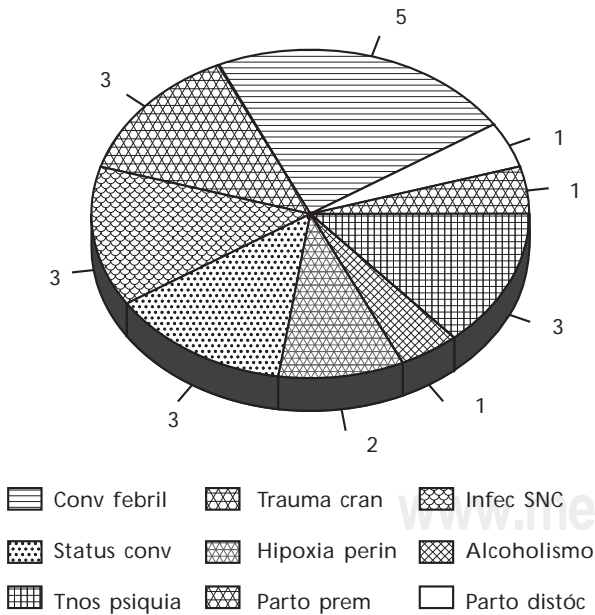


Figura 2. Lobectomía temporal. Antecedentes.

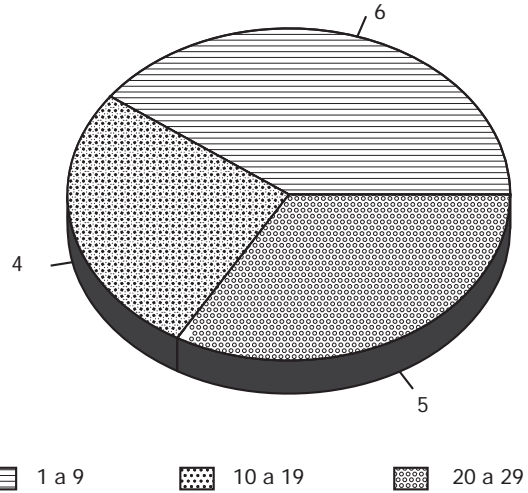


Figura 3. Lobectomía temporal. Inicio (años)

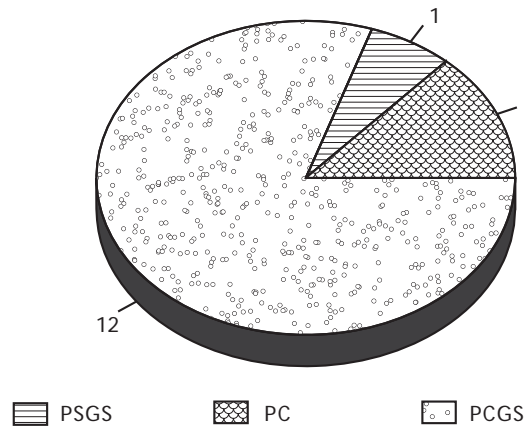


Figura 4. Lobectomía temporal. Tipo de crisis.

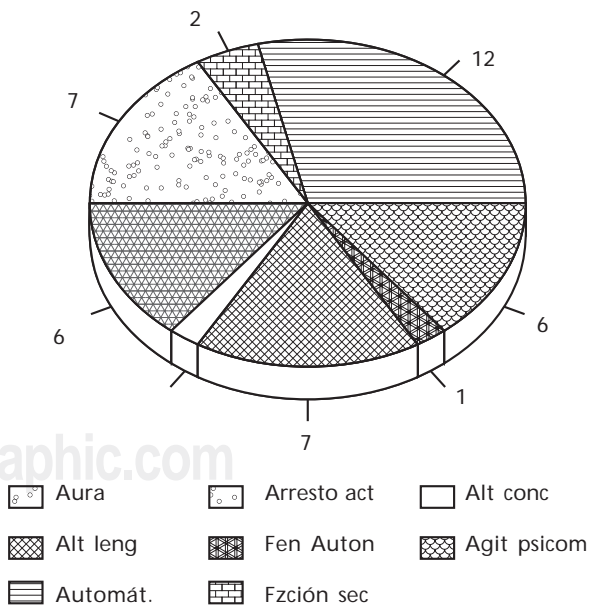


Figura 5. Lobectomía temporal. Sintomatología.

Tabla 1.
Operados epilepsia lóbulo temporal. Complicaciones.

Alteraciones (verbal):	4	Meningitis Hemosiderótica:	3
Síndrome inadecuado Hormona antidiurética:	1	Meningitis Bacteriana:	1
Crisis vagas por abstinencia alcohólica:	1	Parálisis III par craneal:	2
		Hemiparesia izquierda:	10

Tabla 2.
Operados epilepsia lóbulo temporal anatomía patológica.

Daño neuronal crónico:	10	Cambios espongióticos focales:	7
Trastornos migración neuroblástica:	4	Engrosamiento meníngeo:	2
Presencia cuerpos amiláceos:	2	Quiste aracnoideo:	1
Aislados linfocitos atípicos:	1		

Tabla 3. Operados epilepsia temporal. Evolución posquirúrgica. Escala Engel Modificada.

Pcte. No.	1 año	2 años	3 año
1	IVb	IIIa	IIIa
2	Ia	Ib	Ib
3	Ia	Ia	Ia
4	Ia	Ia	Ia
5	Ia	Ib	Ib
6	Ia	Id	Ib
7	Ia	Ib	Ib
8	Ia	IIa	IIa
9	Ia		

Tabla 4. Operados lóbulo temporal. Evolución posquirúrgica. Escala Engel Modificada.

Pcte. No.	1er. mes	2do. mes	3er. mes	4to. mes	5to. mes	6yo mes
10	Ia	Ib	Ia	Ia	Ia	Ia
11	IIIa	IIIa	IIIa	IIIa	IIIa	
12	IIIa	IIIa	IIIa			
13	Ia	Ia	Ia			
14	Ia	Ia				
15	Ia					

encefálico, con tres; estatus convulsivo, con tres; trastornos psiquiátricos, con tres; y las infecciones del SNC, con tres.

La evolución de la enfermedad se representa en la figura 3, donde se precisa que el mayor número de los pacientes padecieron la enfermedad por más de 10 años.

En la figura 4 se detalla el tipo de crisis epilépticas. Se aprecia que la mayoría de los pacientes presentaron crisis parciales complejas generalizadas secundariamente.

La sintomatología, representada en la figura 5, muestra la generalización secundaria en 12 pacientes, siete pacientes con aura e igual número con alteraciones de conciencia, seis con automatismos y arresto de la actividad durante las crisis, los demás síntomas pueden apreciarse en la figura 5.

Las complicaciones se presentaron de la siguiente forma (Tabla 1): tres pacientes con meningitis hemisiderótica, uno con meningitis bacteriana y un paciente diabético con síndrome inadecuado de hormona antidiurética, en el postoperatorio mediato; uno con crisis vagas en relación con abstinencia

alcohólica, dos con parálisis del III par craneal y uno con hemiparesia izquierda, con mejoría evolutiva en el primer año y cuatro con alteraciones de la memoria (verbal), que persistieron de forma ligera.

Los hallazgos anatomopatológicos (Tabla 2) mostraron signos de daño neuronal crónico en 10 estudios, cambios espongióticos focales en siete, trastornos de la migración neuroblástica en cuatro, engrosamiento meníngeo en dos, presencia de cuerpos amiláceos en dos, aislados linfocitos atípicos en uno y quiste aranoideo en uno.

La evolución posquirúrgica, acorde con la escala de Engel Modificada (Anexo 1), se muestra en las tablas 3 y 4, donde se aprecia que en los primeros nueve pacientes intervenidos quirúrgicamente, el primero se mantuvo en el primer año en el grupo IVb, es decir, con poco cambio aparente y en los subsiguientes dos años, se ha mantenido en el grupo IIIa, con meritoria reducción de las crisis. Un paciente que inicialmente estuvo libre de crisis durante el primer año(Ia), en los dos años subsiguientes, ha presentado algunas crisis espaciadas, lo que lo situó en el grupo IIa. El resto de ese grupo de pacientes se ha mantenido libre de crisis. En la

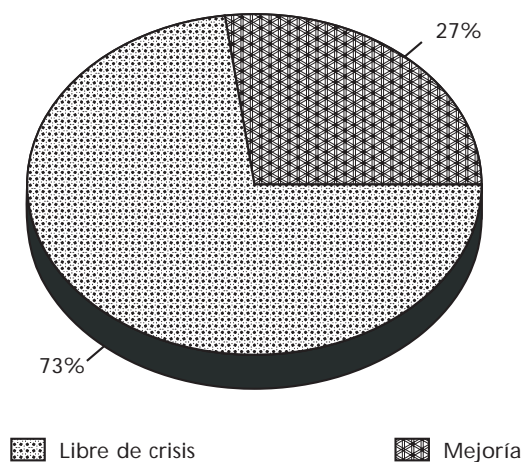


Figura 6. Lobectomía temporal. Evolución posquirúrgica.

tabla 4 se muestra el análisis de los pacientes intervenidos en los últimos seis meses. En dos de éstos existe una reducción meritoria de las crisis (IIIa), y el resto se mantienen libres de crisis.

En la figura 6 se resume la evolución posquirúrgica donde se destaca que 73% de los pacientes están libres de crisis en este momento y 27% con mejoría de éstas.

DISCUSIÓN

La epilepsia del lóbulo temporal, asociada con esclerosis hipocámpal, es la causa más común de cirugía en epilepsia en adolescentes y adultos. La principal edad de inicio de las crisis típicamente por esclerosis mesial del temporal (EMT) es durante la segunda década de la vida, lo cual coincide con nuestros hallazgos.

Algunos autores han identificado una tendencia característica a un intervalo libre de crisis o periodo silente de uno o más años entre el inicio de las crisis y el periodo de intratabilidad de la EMT (varía entre 1-15 años).¹⁷ Esto también fue observado por nosotros.

La investigación demostró también que nuestra casuística predomina en la 3a. década de la vida, con un periodo evolutivo mayor de los 10 años.

Kim y Spencer¹⁸ señalan que existe una relación estrecha con lesiones antes de los cuatro años (crisis febriles en 30-40% de los casos).

Esta asociación de la EMT con crisis febriles precoces de la infancia fue reportada aun por otros autores,¹⁷ con interrogantes de si ésta es causa o resultado de los eventos febriles. Algunos estudios han demostrado incremento de la incidencia de esclerosis del lóbulo temporal (ELT) en pacientes con historia de crisis febriles de la infancia, especialmente focales o prolongadas. La incidencia es entre 40 y 44%. También en nuestros casos, las crisis febriles

fueron predominantes, con una frecuencia de presentación de 33%.

Otros factores etiológicos incluyen historia de trauma, complicaciones perinatales, insulto hipóxico-isquémico, infecciones del SNC. Se relaciona la vulnerabilidad específica del hipocampo con varios insultos. Dichas causas fueron encontradas en nuestros pacientes.

Hasta el momento la información disponible concluye que la etiología multifactorial de EMT contiene factores genéticos prenatales y de insultos adquiridos peri/posnatales.

Elementos clínicos incluyen aura epigástrica o síquica, seguido de una reducción conducta y actividad, progresiva enturbiamiento de conciencia, automatismos (principal componente clínico del periodo ictal de la EMT) oraalimentarios y manuales y fenómenos autonómicos. Más de 90% pacientes con EMT tiene auras; en nuestros casos, sólo 46% de la casuística. El resto de los elementos clínicos coinciden con nuestros hallazgos.

Las crisis tónico clónicas generalizadas ocurren en un significativo número (entre 25 y 50% de los casos). En nuestra casuística ocurrieron en 80%.¹⁷

Las complicaciones de la cirugía de epilepsia en las resecciones temporales se pueden resumir en las siguientes:^{19,20} muerte (< 0.5%), defecto de campo visual sintomático (10-15%), diplopía transitoria (común), hemiparesia persistente (1-2%), disfasia persistente (1%), alteraciones de memoria, sobre todo disminución de la verbal y alteraciones psíquicas.

La utilización de electrodos profundos o del Test de Amytal añade otras complicaciones en etapa prequirúrgica, pero su uso es limitado a 5-10% y 30%, respectivamente, del total de pacientes a estudiar.⁶ En nuestros pacientes no se usaron estos métodos.

Lüders²¹ considera que las complicaciones irreversibles se presentan en sólo 2.20% de los pacientes (afasia, hemiplejía y hemianopsia) y las muertes perioperatorias en 0.15%.

Otros autores¹⁸ consideran que las complicaciones más frecuentes son los déficit transitorios del lenguaje en resecciones temporales dominantes, produciendo disnomia y los déficit del campo visual en grandes resecciones neocorticales. La hemiparesia no es común y se teorizó por Penfield que esté en relación con la manipulación en ramas de la arteria cerebral media (ACM) con el consiguiente vasoespasmo e infarto.

En nuestros pacientes, las complicaciones que persistieron fueron las alteraciones de la memoria verbal. El resto fueron transitorias, incluyendo la hemiparesia y afectación del III par craneal. La meningitis no se reporta como complicación frecuente de las lobectomías temporales, pero sí con altas posibilidades para intervenciones neuroquirúrgicas.

Sindou²² reportó en su trabajo a tres pacientes con meningitis, lo cual coincide con nuestros hallazgos.

En la EMT se señala^{18,23} la pérdida neuronal y gliosis reactiva, la formación del hipocampo (CA1), así como moderada pérdida de neuronas y relativa escasez en la región CA2. Un patrón específico de pérdida celular ha sido descrito por varios tipos celulares en la fascia dentata e hipocampo. Secundariamente algún grado de pérdida celular bilateral y gliosis en el hipocampo contralateral. En el análisis citológico la epilepsia hipocampal puede ser identificada con pérdida celular y gliosis en el hipocampo, pero no discernible en el subiculum.

En nuestros casos, los hallazgos coincidieron principalmente con la pérdida neuronal y gliosis tisular.

La respuesta global a la cirugía mostró entre 60-80% de pacientes libres de crisis con tratamiento; siendo la resección temporal la que demostró mejores resultados: 70% de pacientes libres de crisis y 25% más de 90% reducción de las mismas.⁴

El control de las crisis después de la resección temporal mesial es considerado como el más favorable entre todos los síndromes remediables quirúrgicamente.

Lüders²¹ señaló que 67.6% de los pacientes con resecciones temporales y extratemporales en 1995 a 1997 están libres de crisis o tuvieron sólo auras después de la cirugía.

La mayoría de los centros en donde se realiza cirugía en epilepsia reportan libres de crisis o sólo con auras en más de 60% de sus pacientes. El porcentaje de pacientes libres de crisis, un año después de la resección, varía entre 67 a 80%. Después de este periodo, los resultados tienden a permanecer estables.

Una serie de reportes de 39 estudios realizados entre 1981-1997 (en 35 centros) muestran una tasa libre de crisis después de un año de 54.2% (con población heterogénea y muchos tipos diferentes de métodos quirúrgicos).^{18,22} Spencer²⁴ precisa que 66% de sus pacientes están libres de crisis después de dos años de haber sido intervenidos, mientras que Jeong señala que después de un año de operados sus pacientes estaban libres de crisis en 81.1% y a los cinco años esta cifra decreció a 75.2%. En su opinión, los resultados de la cirugía son mejores cuando se realiza tempranamente.

A pesar del relativo número alto de pacientes operados y el desarrollo de nuevas técnicas, un porcentaje alto de pacientes continúa con crisis a pesar de la resección completa de estructuras mesiales escleróticas (incluyendo resección de formación amigdalal). La causa es desconocida. Se postula la posible patología hipocampal epileptiforme bilateral y lesiones neocorticales extrahipocampales.

Nuestros casos han evolucionado satisfactoriamente, con 73% de pacientes libres de crisis, lo cual muestra una alta eficacia como considera Sindou. Sólo un paciente inicialmente sin mejoría de las crisis y otros dos con mejoría de éstas

CONCLUSIONES

1. No hubo diferencia en cuanto a sexo. Predominó en la casuística la edad entre 20 y 49 años y la evolución de la epilepsia por encima de los 10 años.
2. Hubo una frecuencia mayor de crisis febriles de la infancia y de las crisis parciales complejas generalizadas secundariamente.
3. Las complicaciones estuvieron acorde con lo descrito en la literatura y persistieron sólo las alteraciones de la memoria verbal.
4. Los hallazgos anatomopatológicos se relacionaron con la esclerosis mesial del temporal.
5. La mayoría de los pacientes está libre de crisis después de la lobectomía temporal.

Anexo 1

Escala de Engel Modificada

Grupo I: Libre de crisis.

- A. Completamente libre de crisis después de la cirugía.
- B. Sólo auras después de la cirugía.
- C. Algunas crisis después de la cirugía, pero libre de ellas al menos por dos años.
- D. Sólo crisis a la supresión del medicamento.

Grupo II: Rara ocurrencia de crisis.

- A. Inicialmente libre de crisis pero raras ahora.
- B. Raras crisis después de la cirugía.
- C. Crisis ahora pero raras al menos por dos años.
- D. Sólo crisis nocturnas.

Grupo III: Meritoria mejoría de las crisis.

- A. Meritoria reducción de las crisis (más del 90%).
- B. Prolongado intervalo sin crisis pero menor de dos años.

Grupo IV: No mejoría de las crisis.

- A. Significativa reducción de las crisis (entre 50 y 90%).
- B. Poco cambio aparente (reducción de menos de 50%).
- C. Peor.

REFERENCIAS

1. Maroun F, Fitzgerald W, Rassmussen T, Jacob JC, Sadler M, Murray G, et al. Historical vignette: cerebral cortical stimu-

- lation and surgery for epilepsy. *The Canadian J Neurologic Sciences* 1996; 23(4).
2. Engel J. Surgery for seizures. *New England J Med* 1996; 334(10).
 3. Hauser WA, Hesdorffer DC. *Epilepsy: frequency, causes and consequences*. New York: Demos Press; 1990, p. 21-8.
 4. *Epilepsy surgery*. In: *Clinical epilepsy*. Chapter 10. Duncan, Shorvon, Fish (eds.). Ed. Churchill Livingstone; 1995, p. 349-70.
 5. Martín R, Díaz-Marín C, Nuévalos C, Matias-Guiu J. Factores etiológicos y pronósticos de la epilepsia tardía. *Rev Neurol* 1995; 23: 285-9.
 6. Yañez-Lermada A. Cirugía de epilepsia. Actualización y conceptos básicos. Es factible en países en desarrollo? *Rev Neur Arg* 1994; 19(4).
 7. Hauser W. The natural history of temporal lobe epilepsy. In: Luders H (ed.). *Epilepsy surgery*. New York: Raven Press; 1991, p. 133-41.
 8. Ryvlin P, Montavont A, Kahane P. The impact of epilepsy surgery on mortality: *Epileptic Disord* 2005; Suppl 1: 39-46.
 9. Ravish VP, Gary WM. Surgical treatment of therapy-resistant epilepsy. *Continuum* 2004; 10(4): 100-18.
 10. Carod-Artal FJ, Vásquez-Cabrera CB. Paleopatología neurológica en las culturas precolombinas de la costa y el altiplano andino (II). Historia de las trepanaciones craneales. *Rev Neurol* 2004; 38(9): 886-94.
 11. Gowers WR. *Epilepsy and other chronic convulsive diseases: their causes, symptoms and treatment*. London: Churchill; 1881.
 12. Wolf P. History of epilepsy surgery: introduction. In: *Epilepsy surgery*. Luders HO, Comair YG (eds.). Chapter 1. 2nd Ed. Ed. Lippincott Williams&Wilkins; 2001, p. 19-21.
 13. Horsley V. Brain-surgery. *Br Med J* 1886; 2: 670-4.
 14. Bourgeois BFD. Establishment of pharmacoresistance. In: *Epileptic seizures and syndromes*. Wolf P (ed.). Chapter 58. England: Ed. J Libbey and Company; 1994, p. 591-8.
 15. Reynolds EH. Mechanism of intractability. In: *Epileptic seizures and syndromes*. Wolf P (ed.). Chapter 59. England: Ed. J Lippey Company; 1994, p. 599-604.
 16. Wieser HG, Engel J, Williamson PD, Babb TL, Gloor P. Surgically remediable temporal lobe syndromes. In: *Surgical treatment of the epilepsies*. Engel J (ed.). Chapter 5. Ed. Raven Press Ltd; 1993, p. 49-61.
 17. Najm IM, Babb TL, Mohamed A, et al. Mesial temporal lobe sclerosis. In: *Epilepsy surgery*. Luders HO, Comair YG (eds.). 2nd ed. Ed. Lippincott Williams&Wilkins; 2001, p. 95-103.
 18. Kim R, Spencer D. Surgery for mesial temporal sclerosis. In: *Epilepsy surgery*. Luders HO, Comair YG (eds.). 2nd Ed. Ed. Lippincott Williams&Wilkins; 2001, p. 643-51.
 19. Pilcher WH, Robersts DW, Flanigin HF, Crandall PH, Wieser HG, Ojemann GA. Complications of epilepsy surgery. In: *Surgical treatment of the epilepsies*. Engel J (ed.). Chapter 48. Ed. Raven Press Ltd; 1993, p. 565-81.
 20. Oxbury JM. Surgical treatment of epilepsy. In: *Principles and practice of restorative neurology*. Young RR, Delwaide PJ (ed.). BH Ltd; 1992.
 21. Luders HO. Protocols and outcome statistics from Epilepsy surgery centres. In: *Epilepsy surgery*. Luders HO, Comair YG (eds.). 2nd Ed. Ed. Lippincott Williams&Wilkins; 2001, p. 973-8.
 22. Sindou M, Guenot M, Isnard J, et al. Temporo-mesial epilepsy surgery: outcome and complications in 100 consecutive adult patients. *Acta Neurochir(Wien)* 2005.
 23. Babb TL. Pathology of the temporal lobe: hippocampal sclerosis. In: *Epilepsy surgery*. Luders HO, Comair YG (eds.). 2nd. Ed. Ed Lippincott Williams&Wilkins; 2001, p. 901-6.
 24. Spencer SS, Berg AT, Vickrey BG, et al. Predicting long-term seizure outcome after resective epilepsy surgery: the multicenter study. *Neurology* 2005; 65(6): 912-8.
 25. Jeong SW, Lee SK, Hong KS, et al. Prognostic factors for the surgery for mesial temporal lobe epilepsy: longitudinal analysis. *Epilepsia* 2005; 46(8): 1273-9.

