

CENTRO INTERNACIONAL DE RESTAURACIÓN NEUROLÓGICA

INSTITUTO CIENCIAS BÁSICAS Y PRECLÍNICAS “VICTORIA DE GIRÓN”

EVALUACIÓN CLÍNICA PRE Y POSTQUIRÚRGICA DE PACIENTES

CON EPILEPSIA REFRACTARIA DEL LÓBULO TEMPORAL

CIREN 2002-2007

TESIS PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN CIENCIAS MÉDICAS

DR. JUAN ENRIQUE BENDER DEL BUSTO

CIUDAD DE LA HABANA

2008

CENTRO INTERNACIONAL DE RESTAURACIÓN NEUROLÓGICA

INSTITUTO CIENCIAS BÁSICAS Y PRECLÍNICAS “VICTORIA DE GIRÓN”

EVALUACIÓN CLÍNICA PRE Y POSTQUIRÚRGICA DE PACIENTES

CON EPILEPSIA REFRACTARIA DEL LÓBULO TEMPORAL

CIREN 2002-2007

TESIS PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN CIENCIAS MÉDICAS

AUTOR: DR. JUAN ENRIQUE BENDER DEL BUSTO

TUTOR: Dr.Cs. NÉSTOR PÉREZ LACHE

ASESORA: Dra.C. LILIA MORALES CHACÓN

CIUDAD DE LA HABANA

2008

AGRADECIMIENTOS Y RECONOCIMIENTOS

A los profesores Rafael Estrada y Jesús Pérez por imbuir en mí el interés por la especialidad de Neurología y más aún por la semiología.

Al profesor Simón Cantón por enseñarme los primeros elementos en el campo de la Epileptología.

Al profesor Néstor Pérez Lache por estimularme y apoyarme en la culminación de este trabajo.

A la profesora Lilia Morales Chacón por haberme dirigido en este proyecto.

Al Dr. Iván García Maeso y la Licenciada María Eugenia por haber colaborado conmigo en este trabajo.

A la Lic. Sandra Lima y la Dra. Niurka Palmero por su apoyo incondicional en el asesoramiento estadístico de la tesis.

A Carmen Valenzuela por su aporte decisivo en la culminación del presente documento.

A María Luisa Rodríguez Cordero y Lisette Morales de la Cruz por su apoyo moral y en la literatura científica que utilicé.

Al Centro Internacional de Restauración Neurológica y sus dirigentes por permitirme manejar la conducción de los pacientes con epilepsia refractaria en el centro.

A todos mis compañeros en general.

DEDICATORIA

A mis padres por estimularme a ser médico,

A mis tres hijos por estar atentos a mi trayectoria,

A mi esposa por apoyarme en este trabajo, así como en la vida,

A la Revolución por permitirme transitar en el camino de la ciencia.

SÍNTESIS.

El presente trabajo tiene como objetivo, evaluar clínicamente a los pacientes portadores de epilepsia refractaria del lóbulo temporal en su etapa prequirúrgica y su evolución posterior al tratamiento quirúrgico. Es un estudio clínico descriptivo, longitudinal, prospectivo. Se evaluaron los pacientes con el criterio de Epilepsia refractaria del lóbulo temporal, desde enero del año 2002 hasta diciembre del año 2007. Se realizaron 20 lobectomías temporales, con un seguimiento postquirúrgico periódico e inalterable el tratamiento con las drogas antiepilépticas durante los dos primeros años. La edad promedio de pacientes intervenidos fue de 35 años. En los antecedentes patológicos personales se destacó la convulsión febril. El tiempo de evolución promedio de la enfermedad fue de 19 años. Las crisis parciales complejas generalizadas secundariamente predominaron. Todos los pacientes recibieron politerapia. En todas las evaluaciones posteriores a la cirugía se detectó disminución estadísticamente significativa de la cantidad de crisis reportadas el año previo. Al año de la cirugía el 55% de los pacientes estaban completamente libres de crisis. A partir de los 2 años de la intervención el porcentaje de individuos completamente libres de crisis comenzó a disminuir, correspondiéndose con la media de tiempo libre de crisis. Cinco pacientes no presentaron complicaciones. Las predominantes fueron la disminución de la memoria verbal y visual, así como la cuadrantanopsia. Se concluye que en los pacientes estudiados, la lobectomía produce una reducción del número de crisis epilépticas y una mejoría de la calidad de vida, considerándose como una terapéutica útil en el tratamiento de la enfermedad.

TABLA DE CONTENIDOS	página
1. INTRODUCCIÓN	7
• Problema	10
• Interrogantes de investigación e Hipótesis	10
2. MARCO TEORICO	11
• Novedad científica y aporte social y Definición de términos	24
• Objetivos	26
3. MATERIALES Y MÉTODOS	27
• Criterios de inclusión, exclusión y de salida de la investigación	29
• Técnicas para el estudio	30
• Ética y deontología médica	32
4. RESULTADOS	34
5. DISCUSION	50
6. CONCLUSIONES	81
7. RECOMENDACIONES	83
8. BIBLIOGRAFIA	85
9. ANEXOS	97

INTRODUCCION

INTRODUCCIÓN

Se considera que la epilepsia es tan antigua como la humanidad misma y se puede presentar en cualquier persona sin distinción de edad, sexo, raza, país o características geográficas. Es uno de los trastornos del Sistema Nervioso Central más frecuentes (para algunos la segunda enfermedad neurológica)⁽¹⁻⁴⁾.

Es a su vez una afección crónica caracterizada por crisis recurrentes de origen cerebral. Hipócrates le describe por primera vez en su libro On the Sacred Disease⁽⁵⁾.

Epilepsia es una palabra de origen griego que significa “apoderarse” o “agarrarse”, e indica que la persona que tiene una crisis está “poseída” o fuera de control, por lo que sus manifestaciones clínicas con frecuencia provocaban miedo⁽⁶⁾.

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 por ejemplo la cisticercosis. Sin embargo, a medida que aumenta la longevidad en el planeta se ha visto como la prevalencia e incidencia de este trastorno también aumenta, debido a las enfermedades cerebrovasculares, los tumores cerebrales o las enfermedades demenciales, que son más frecuentes en la tercera edad^(7;8).

Los primeros tratamientos incluyeron desde el exorcismo hasta la práctica de sangrías⁽⁶⁾. No obstante, la terapia científica y moderna data del siglo XIX con el descubrimiento accidental de las sales de bromuro. A partir de entonces el Fenobarbital y la Fenitoína, así como una variedad de fármacos fueron incorporados al arsenal terapéutico⁽⁹⁾ de esta enfermedad.

Hauser informa que la incidencia de la epilepsia, ajustada por edad, varía de 24 a 53 por 100.000 personas/año. En países en desarrollo se ha reportado una incidencia de epilepsia entre 77 por 100.000 personas en Tanzania y 114 por 100.000 personas/año en

Chile⁽¹⁰⁾.

La epilepsia afecta al 1-2% de la población. Las tasas de prevalencia de epilepsia activa reportadas en Rochester, Estados Unidos, son de 6 por 1000 habitantes, que representa a una población típica de un país desarrollado. En 37 estudios realizados en Latinoamérica y El Caribe, las tasas de epilepsia activa, sin ajuste por edad, varió entre los 3,4 por 1000 en Cuba a los 57 por 1000 en Panamá⁽¹⁰⁾.

El 80% del total de epilépticos se controlan con tratamiento médico y el 20% son refractarios crónicos^(6;11). Algunos autores consideran que hasta un 30 % de los pacientes pueden ser de difícil control con farmacoterapia⁽¹²⁾. De ellos el 5-10% son candidatos a cirugía de la epilepsia^(7;13).

La resistencia farmacológica supone un importante problema para el paciente, con devastadoras consecuencias, que incluye persistencia de las crisis y morbilidad derivada de la epilepsia, de la medicación, aislamiento social, desempleo y disminución de la calidad de vida^(14;15).

La epilepsia crónica intratable por medicación antiepiléptica conlleva un pobre pronóstico, con una tasa de mortalidad de 1 / 200 habitantes / año como consecuencia directa de las crisis⁽⁷⁾.

Algunos autores señalan que las tasas de mortalidad en casos refractarios al tratamiento médico para todas las causas son más bajas en niños de 1-14 años edad (4.1 muertes/1000 habitantes/año) y se incrementa con la edad(32.1 muertes por 1000 habitantes/años entre los 55-72 años)⁽¹⁶⁾.

Se describe además, un incremento en el riesgo de muerte súbita inexplicable⁽¹²⁾, así como un importante costo sanitario que se deriva del uso de nuevos y múltiples medicamentos y de una mayor necesidad de atención sanitaria^(17;18).

Por dichas consideraciones, actualmente son múltiples los servicios que se dedican al estudio y manejo del paciente con epilepsia refractaria, sin embargo, es en nuestro centro y en el país que puede realizarse de forma sistemática por vez primera, el estudio pre y postquirúrgico, así como la intervención quirúrgica del paciente portador de una epilepsia de difícil control farmacológico, realizándose resecciones focales de lesiones temporales, con la aplicación de estudios neurofisiológicos e imagenológicos previos y mediante la participación de un colectivo especialmente entrenado.

Problema: Introducir por primera vez en el país la cirugía de la Epilepsia temporal refractaria, que no ha constituido hasta el presente, una terapéutica a utilizar en nuestro medio y valorar su efectividad en cuanto a la reducción de las crisis epilépticas y la mejoría de la calidad de vida de los pacientes.

Interrogantes de investigación:

- ¿Cuáles son los elementos clínicos de la epilepsia refractaria del lóbulo temporal en nuestros pacientes?.
- ¿Cuál es la eficacia del tratamiento quirúrgico en los pacientes con epilepsia refractaria del lóbulo temporal?.
- ¿Cuáles son las complicaciones que presentan los pacientes sometidos a lobectomía temporal?.
- ¿Cómo evoluciona la calidad de vida en los pacientes intervenidos quirúrgicamente?.

Hipótesis: La cirugía de la Epilepsia refractaria puede ser realizada en la actualidad en nuestro país, con buenos resultados en relación a la reducción del número de crisis epilépticas y mejoría de la calidad de vida de los pacientes.

MARCO TEORICO

MARCO TEORICO.

Las crisis parciales comprenden el 60% de la prevalencia y entre el 50 al 60 % de la incidencia, siendo las más frecuentes las crisis parciales complejas (CPC). El 60-70% de éstas logran control con medicamentos y en muchos casos estos se pueden discontinuar, el 5-10% no logran control y la epilepsia puede progresar. La epilepsia mesial del lóbulo temporal es la forma más común de epilepsia parcial⁽¹⁹⁾ y la que peor responde al tratamiento médico^(20;21), considerándose remediable con el tratamiento quirúrgico.

La esclerosis hipocampal constituye la lesión más frecuentemente obtenida, aunque no todos los pacientes con esclerosis hipocampal, padecen epilepsia refractaria del lóbulo temporal^(22;23).

Jackson en 1898, sugirió la posibilidad de que la región temporal mesial fuera el origen de un tipo de epilepsia, pero no es hasta 100 años después que se considerara como el prototipo de las epilepsias curables quirúrgicamente⁽²⁴⁾.

Las resecciones focales en el tratamiento de la epilepsia comprenden el 90 %, de éstas el 70 % corresponden al lóbulo temporal, el 23% son extratemporales (predominantemente frontales), el 3 % corresponde a la hemisferectomía y el 4 % restante a callosotomía y a transección subpial múltiple.⁽⁷⁾ La respuesta global a la cirugía muestra entre un 60-80 % de pacientes libres de crisis con tratamiento, siendo la resección temporal la de mejores resultados: 70 % de pacientes libres de crisis y 25 % más del 90 % reducción de las mismas.

Las complicaciones de la cirugía son del orden de 1 % de déficit neurológico motor en lobectomías temporales y del 3 % en resecciones frontales amplias⁽²¹⁾.

Antecedentes históricos de la cirugía en epilepsia.

La cirugía de la epilepsia se está realizando desde tiempos inmemoriales. Existen evidencias que apuntan a que este proceder ya se realizaba durante el período Neolítico y probablemente, durante el Mesolítico, en el 8000 a.C. con fines curativos⁽²⁵⁾. Se conoce que los antiguos egipcios hicieron trepanaciones para tratar el “mal de los dioses”⁽¹⁾.

En la Antigüedad y Edad Media la cirugía craneal fue usada para crear una salida a los humores y vapores patogénicos, método que fue usado durante siglos en los pacientes con epilepsia⁽²⁶⁾.

En el siglo XIX la trepanación se realizó con bases racionales y William Gowers la empleó en aquellos casos cuya causa se atribuyera a lesión craneal con depresión ósea o bien que el inicio de las crisis sugiriera la etiología localizada en la superficie del cerebro, la región motora y zonas adyacentes a la cisura de Rolando^(27;28).

Bouchet y Cazauvieilh describieron por primera vez en 1825, la asociación entre epilepsia y esclerosis hipocámpica, basándose en el estudio anatomopatológico disponible entonces de cerebros de pacientes con “crisis de alienación mental”. Consideraron que las lesiones eran consecuencia y no causa de la epilepsia, término que entonces se utilizaba exclusivamente para las crisis generalizadas, localizando el origen de la epilepsia en el bulbo raquídeo^(29;30).

Benjamin Dudley de la Universidad de Transilvania, Kentucky, reportó en 1828 cinco pacientes con epilepsia focal postraumática tratados con trepanación. En 1879, William Mac Ewen resecó un meningioma frontal en un paciente que presentaba crisis epilépticas⁽³¹⁾.

A finales del siglo XIX, Hughlings Jackson (1898) reconoció las crisis parciales como epilépticas y asoció las crisis límbicas (que denominó “crisis intelectuales” o “estados

de ensoñación”) con lesiones en las estructuras temporales mesiales. Sus contemporáneos, los neuropatólogos Sommer (1880)⁽³²⁾ y Bratz (1899), sugirieron el posible papel epileptogénico de la esclerosis hipocámpica⁽³³⁾.

En la era moderna se reconoce a Victor Horsley como el primero que publica en 1886 su experiencia en el tratamiento quirúrgico de la epilepsia. 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 una fractura deprimida de cráneo⁽³⁴⁾. Dicha intervención fue realizada con éxito en un paciente de 22 años con epilepsia focal postraumática el 25 de mayo de 1886.

Los autores que le habían precedido, señalaron numerosas complicaciones postquirúrgicas, sépticas fundamentalmente, pero buenos resultados en el control de la enfermedad.

Los pacientes de Horsley y colaboradores tenían fundamentalmente lesiones neocorticales cuya localización se basaba en la semiología ictal⁽¹⁾. Dicho autor comunicó tres casos de epilepsia postraumática, operados por él mediante la utilización de estimulación eléctrica cortical para identificar las zonas de la corteza motora.

Se considera, que Horsley y MacEwen fueron los primeros en localizar y remover las lesiones epileptogénicas, identificando las zonas sintomatogénicas acorde a los pioneros trabajos de Jackson⁽³⁵⁾.

La introducción del electroencefalograma en 1929, por Hans Berger, supuso un gran paso adelante en el campo de la epileptología, revolucionando el diagnóstico de la enfermedad⁽³⁵⁾.

En la década del 30 los trabajos de Penfield y Jasper en Montreal ⁽²⁾ retoman este campo introduciendo la electrocorticografía, después de la introducción del EEG a finales de esa década, lo que permitió una mejor localización del área a reseca. Bancaud y

Talairach en París, desarrollan en los 60 la estereocéfalografía o registro con electrodos profundos, resurgiendo el interés en la terapéutica quirúrgica y en los 70 se introduce el video-EEG, de importancia crucial en la evaluación prequirúrgica. El primer registro telemétrico con electrodos profundos fue realizado por Paul H. Crandall, siendo un elemento primordial en dicha evaluación en los últimos 30 años⁽³⁵⁾. Aconteció después una etapa de declinación, al no observarse los resultados esperados en la cirugía, más por la no idónea selección del paciente que por la técnica en si.

Con el advenimiento de la microneurocirugía, los nuevos conceptos asociados a la epileptogénesis, las modernas imágenes por tomografía axial computarizada (TAC), la tomografía por emisión de positrones (PET) y en especial la resonancia magnética nuclear (RMN), se incrementó de manera notable a partir de los 90 el interés por la cirugía de la epilepsia.

Con anterioridad a 1985 se habían publicado en el mundo 3446 pacientes operados y entre 1985-1990: 8234, o sea más del doble, situación que en los años más recientes se ha incrementado mucho más^(7;35), con una mayor participación de centros dedicados a este proceder. Este desarrollo no es una consecuencia de alguna técnica quirúrgica de avanzada, sino del reconocimiento de la necesidad de la creación de equipos multidisciplinarios, esenciales para el estudio preoperatorio.

Consideraciones clínicas.

El problema básico en la cirugía de la epilepsia es la selección de pacientes y tiene por objetivo mejorar su calidad de vida al suprimirles o reducirles de manera importante las crisis.

Los retos que se plantean con relación a este tratamiento son, por lo tanto:

- Definir oportunamente cuándo considerar a una epilepsia refractaria al tratamiento con drogas.

- Determinar la zona epileptógena y su relación con áreas funcionales adyacentes y por último, prever el impacto sobre la calidad de vida después de realizada la intervención⁽³⁶⁾.

Se considera Epilepsia refractaria o médicamente intratable, aquella con ausencia de control satisfactorio de las crisis epilépticas, a pesar de tratamiento médico adecuado con las dosis máximas toleradas⁽³⁷⁾.

La definición de intratabilidad ha sido debatida ampliamente y varias concepciones han sido manejadas al respecto. Las diferentes experiencias y criterios de los investigadores fueron resumidos por Berg. Un consenso reciente podría ser la consideración de guías prácticas para los investigadores de este campo⁽³⁸⁾ al no existir un consenso adecuado al respecto. La definición más convencional incluye la falla de al menos tres drogas antiepilépticas de primera línea, en un período de al menos 2 años⁽³¹⁾.

Las dosis máxima tolerada individualizada, 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 dos DAE de primera línea (Fenitoína, Carbamazepina, Valproato, Fenobarbital, Primidona) la posibilidad de que nuevas DAE produzcan buenos resultados es poca y debe valorarse la cirugía^(37;39).

La ausencia de control satisfactorio por el tratamiento farmacológico, conlleva a insatisfactoria calidad de vida individual, lo que hace necesario definir tempranamente el criterio de intratabilidad, para evitar los efectos adversos de ésta.

Una crisis mensual puede ser absolutamente insignificante para un sujeto y apabullante

para otro dependiendo de las aspiraciones, empleo, expectativas, etc. de cada cual⁽²⁶⁾.

Se considera que si no ha existido respuesta ante el uso de dos DAE, el control con la asociación de una tercera puede ser menor que un 5%^(40:41).

Entre las causas de crisis intratables se describen las siguientes:

- diagnóstico incorrecto de epilepsia
- clasificación incorrecta de las crisis o de la epilepsia
- elección inadecuada de la droga
- dosis insuficiente o combinaciones erróneas
- defectos en la absorción intestinal o pacientes que no metabolizan normalmente la droga
- la presencia de estrés mantenido, infelicidad hogareña, alteraciones emocionales o de personalidad
- lesión estructural cerebral como causa de epilepsia
- enfermedades progresivas del Sistema Nervioso Central⁽⁴²⁾.

El Diagnóstico Diferencial de las crisis es uno de los puntos más importantes en el abordaje de la Epilepsia Refractaria, existiendo 4 grandes grupos de Crisis cerebrales recurrentes, que deben diferenciarse de las epilépticas: Crisis hipóxicas, Crisis psicógenas, Crisis tóxicas y Trastornos del sueño⁽⁴⁾.

A la luz de la Cirugía de la Epilepsia el concepto de “Foco epiléptico”- tan nombrado por los profesionales como por la población- se convierte en la Zona epileptogénica (ZE) que significa teóricamente: área del encéfalo que es necesaria y suficiente para iniciar las crisis y cuya resección o desconexión es requerida para que las mismas cesen⁽²⁶⁾.

Se han definido también otras áreas cerebrales específicas en el paciente epiléptico refractario íntimamente relacionadas con la ZE: Zona irritativa y Zona de comienzo de

crisis eléctricas, Lesión epileptogénica, Zona sintomatogénica ictal⁽²⁶⁾ y Zona de déficit funcional.

Se entiende por cirugía en epilepsia toda intervención neuroquirúrgica, independientemente de que se trate de cirugía de resección, de desconexión o de estimulación, y de que exista sustrato lesional de base o no⁽⁴²⁾.

Por su excelente evolución tras la cirugía y reiterada mala respuesta a los fármacos antiepilépticos⁽⁴²⁾, se describen los Síndromes remediables quirúrgicamente.

Estos son entidades con características clínicas y de laboratorio definidas, en las que se ha demostrado que "curan" o mejoran tras la cirugía en un porcentaje significativo de los casos.

A continuación mencionamos estos cuadros, en el orden de frecuencia con que se presentan en los servicios de cirugía de Epilepsia.

- EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL(ELT): Epilepsia Mesial del LT(EMLT)(causa más frecuente de crisis intratables)⁽⁴³⁾ y la Epilepsia lateral o neocortical menos bien definida.
- EPILEPSIAS EXTRATEMPORALES: LÓBULO FRONTAL (segunda causa de crisis parciales refractarias a tratamiento médico), EPILEPSIA DEL LÓBULO PARIETAL Y EPILEPSIA DEL LOBULO OCCIPITAL.
- REGIONES MULTILOBARES (corteza sensorimotora, la región opercular frontoparietotemporal y la unión temporoparietooccipital)
- SINDROMES HEMISFERICOS DIFUSOS: Hemigalencefalia, Síndrome de Sturge Weber, Hemiplejia/paresis infantil congénita, Síndrome de Epilepsia/Hemiconvulsión/Hemiplejia, Encefalitis de Rasmussen⁽⁴²⁾.

Dichos procesos patológicos se manejan con Resecciones focales o Hemisferectomías que se consideran los procedimientos curativos dentro del tema de Cirugía de Epilepsia.

Existen sin embargo un grupo de pacientes cuyo abordaje quirúrgico no permite identificar una zona o un hemisferio resecable, pero cuya Epilepsia es tan dañina a su Calidad de vida, por la intensidad y frecuencia de las crisis, que sólo la cirugía es capaz de ofrecer algún alivio y mejoría en ésta. El proceder en estos casos es la Callosotomía. En sus posibles candidatos deben ser ensayadas, como en ningún otro paciente candidato a cirugía, todas las líneas de drogas antiepilépticas en mono o politerapia teniendo en cuenta que se trata de un proceder paliativo no curativo.

El síndrome de LENNOX-GASTAUT es el ejemplo por excelencia de paciente que puede mejorar su calidad de vida con este tratamiento⁽⁴⁾.

Los diferentes tipos de cirugía en epilepsia usados hasta el momento son⁽⁴²⁾:

1.-Técnicas de resección de la zona epileptogénica:

- Resección del lóbulo temporal (lobectomía temporal anteromesial, amigdalohipocampectomía), Resección neocortical (lesional, no lesional), Resección multilobular. Hemisferectomía y variantes.

2.-Técnicas de desconexión de la zona epileptógena.

- Hemisferectomía, Sección del cuerpo calloso, Transección subpial múltiple.

3.-Otros procedimientos.

- Estimulación del nervio vago, Radiocirugía estereotáctica y Estimulación cerebral profunda.

Se describen también las terapias dietéticas (Dieta cetogénica y de Atkins) con las correspondientes dificultades de su uso.

La mayoría de los autores concuerda en que se puede establecer un diagnóstico clínico - electroencefalográfico de al menos dos formas de Epilepsia del lóbulo temporal(ELT): la Epilepsia mesial, cuyo substrato 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^(37;44).

Los episodios comiciales originados en el lóbulo temporal conforman el síndrome epiléptico más frecuente en adultos. La ELT, por su carácter focal y su resistencia al tratamiento médico que alcanza aproximadamente el 50% de los pacientes, es el trastorno epiléptico que con más frecuencia demanda tratamiento quirúrgico, siendo un síndrome bien conocido ocasionado por esclerosis hipocampal^(22;45).

La epilepsia del lóbulo temporal debida a esclerosis hipocampal, para algunos autores, es la causa más común de tratamiento quirúrgico en adolescentes y adultos⁽⁴⁶⁻⁴⁹⁾.

La esclerosis del hipocampo consiste principalmente en una gliosis y pérdida de células piramidales en CA1, CA2, CA3 y neuronas del hilus, y en los casos más severos además existe una pérdida de células granulares de la fascia dentata^(6;50).

Secundariamente se señala algún grado de pérdida celular bilateral y gliosis en el hipocampo contralateral^(51;52).

Estos cambios patológicos a menudo afectan también a otras estructuras mediobasales del lóbulo temporal, como son la amígdala, la circunvolución dentada, el subiculum y la corteza entorrinal, por lo que ciertos autores prefieren utilizar el término "esclerosis temporal mesial".

El potencial epileptógeno de este trastorno resulta de la pérdida de neuronas específicas en el hipocampo y la reorganización sináptica de los elementos celulares, que desembocan en hipersincronización e hiperexcitabilidad, disponiéndose de cuantiosa información referente a la fisiopatología de la Epilepsia temporal mesial, establecida gracias a los estudios realizados en las unidades de cirugía de la epilepsia y a modelos de experimentación animal, aunque aún se desconocen los acontecimientos que inician el proceso^(53;54).

El estudio de cerebros epilépticos obtenidos *post mortem*, así como de las muestras de resección quirúrgica realizadas en personas con epilepsia resistente a tratamiento farmacológico, ha permitido una aproximación a los fenómenos residuales del hipocampo epiléptico. Ello incluye el examen de subpoblaciones neuronales susceptibles y resistentes, el estudio de expresión de receptores de neurotransmisores y el desarrollo de fenómenos plásticos, particularmente en la circunvolución dentada, los que provocan circuitos excitadores que favorecen la progresión de la epilepsia.

El estudio de hipocampos epilépticos humanos no permite, sin embargo, conocer la secuencia de acontecimientos que llevan a la pérdida neuronal y a la regulación de los fenómenos plásticos. Por ese motivo se han diseñado diferentes modelos animales utilizando estimulaciones eléctricas o farmacológicas⁽⁵⁵⁾.

Los candidatos a cirugía de epilepsia se eligen cuidadosamente y pasan por un programa de evaluación prequirúrgica, con el objetivo riguroso de tratar de identificar los síndromes remediables quirúrgicamente, y definir la Zona epileptogénica.

El objetivo global de la cirugía de la epilepsia es reducir o eliminar la presencia de crisis epilépticas sin causar daño neurológico sobreañadido y mejorando la calidad de vida de los pacientes⁽⁴²⁾.

Se pretende reducir con la cirugía:

- 1- el impacto del trastorno crítico refractario en el desarrollo individual educacional y social;
- 2- los riesgos de lesiones corporales o muerte secundarios a las crisis;
- 3- la posibilidad de epileptogénesis secundaria;
- 4- la posibilidad de deterioro cognitivo progresivo secundario a actividad ictal frecuente, lesión cerebral e ingestión crónica de drogas.

Desde la primera consulta se le informará extensamente a los pacientes (y sus familiares) que se considere con criterios de entrar en el programa de evaluación:

-El objetivo de la cirugía.

-La necesidad de evaluación invasiva que puede dejar secuelas neurológicas.

-La necesidad de retirar medicamentos total o parcialmente para evaluar las crisis.

-La probabilidad de que a pesar de todas las evaluaciones incluyendo las invasivas, el paciente resulte no candidato a cirugía y deba continuar su tratamiento médico.

-Los resultados de la cirugía:

a - Ausencia de crisis con tratamiento médico a dosis bien toleradas inferiores a las previas, menos drogas que las anteriores si estaba en politerapia prequirúrgica, y en un porcentaje de los casos sin drogas.

b - Disminución considerable de las crisis (hasta +90 %) con los mismos requisitos anteriores.

c - No efectos significativos sobre las crisis o más raramente empeoramiento de las mismas.

d - Cualquiera de los anteriores, más secuelas neurológicas que van desde un empeoramiento de memoria, hasta signos de focalización motores o visuales más o menos intensos.

Los pacientes evaluados si cumplen los criterios de refractariedad, comenzarán su etapa de evaluación prequirúrgica, a partir de entonces el caso será discutido en colectivo para el paso de una etapa a la otra y/o para definir su exclusión del programa.

La primera etapa se realizará ambulatoriamente. Es primordial la anamnesis, los exámenes generales y neurológicos exhaustivos. Entre las investigaciones no invasivas, se realizará Electroencefalograma (EEG) interictal con electrodos extracraneales adicionales, Tomografía Axial Computarizada, Resonancia Magnética Nuclear de

cráneo y SPECT (Single Positron Emission Computerized Tomographic) interictal, dosificación de niveles plasmáticos de drogas antiepilépticas, así como la evaluación Neuropsicológica, la Psiquiátrica y la Oftalmológica (sobretudo en los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal).

Una vez definido el paso a la segunda etapa, se realizará la RMN funcional, el SPECT ictal y el registro video-EEG, éste en la Unidad de Telemetría. Se registrarán al menos 10 crisis electroclínicas, teniendo un promedio de estadía los pacientes de 7-10 días.

La posibilidad de provocar crisis mediante retirada de medicamentos será individualizada, y sólo comenzará una vez esté el paciente internado en dicha Unidad. Para esta retirada nos referimos sobretudo a las drogas de primera línea. Un paciente que presente una frecuencia diaria de crisis no será necesario disminuir su tratamiento de base para realizar el registro video-EEG. Se comprenderá la importancia de la información del paciente y sus familiares y el consecuente consentimiento informado en esta etapa, a pesar de que la posibilidad de presentación de Status epilepticus durante la disminución de dosis es escasa según la experiencia mundial⁽⁴⁾.

La decisión ulterior del proceder quirúrgico y la técnica respectiva descansa en el colectivo del Proyecto. El paciente recibirá evaluación periódica postquirúrgica, manteniendo el tratamiento antiepiléptico sin variación, al menos en los dos primeros años.

La función directa de la cirugía de la epilepsia es hacer desaparecer las crisis⁽⁴²⁾, al menos, convertir una epilepsia rebelde en tratable. Sin embargo, el éxito real de la cirugía reside en la capacidad de mejorar globalmente al paciente: sus crisis, su epilepsia y la repercusión de la enfermedad sobre su vida, en los diferentes aspectos, personal, familiar, laboral y social.

Novedad científica y aporte social.

El Proyecto de Cirugía en Epilepsia de la institución se inició en el año 2002, con el abordaje de la Epilepsia del lóbulo temporal. La frecuencia de su presentación y los resultados obtenidos, han sido objeto de múltiples presentaciones y publicaciones, demostrándose que la lobectomía temporal, reduce el número de crisis y mejora la calidad de vida del paciente con epilepsia refractaria, constituyendo un método terapéutico eficaz en el paciente epiléptico de difícil control medicamentoso. Se presentan los resultados satisfactorios de la introducción de un método no utilizado con anterioridad en nuestro país en una serie de pacientes. Representa un aporte económico importante y en nuestra opinión, pueden ser introducidos los resultados en la práctica.

La ausencia de otros estudios realizados en nuestro país describiendo las características clínicas prequirúrgicas y la evolución postoperatoria, después de la lobectomía temporal, con el objeto del control de las crisis epilépticas refractarias a tratamiento médico, constituye la novedad de la investigación y justifica sin duda el aporte social que implica la mejoría de la calidad de vida de estos pacientes.

Definición de términos:

Epilepsia refractaria. Epilepsia refractaria o médicamente intratable es la que tiene ausencia de control satisfactorio de las crisis epilépticas, a pesar de tratamiento médico adecuado, con dos antiepilépticos como mínimo, de primera línea a las dosis máximas toleradas, con un tiempo de evolución no menor de 2 años.

Control satisfactorio de las crisis epilépticas. Reducción del número de crisis epilépticas por debajo del 50 %, con drogas antiepilépticas a dosis máximas toleradas acorde al tipo de crisis y una consecuente mejoría de la calidad de vida del paciente, con un puntaje por encima del 70 % en la escala de QOLIE-31.

Dosis máximas toleradas. Las dosis máximas toleradas individualizadas, es igual a, la dosis más alta que puede tomar un paciente sin experimentar efectos adversos indeseables recurrentes, que puede estar relacionado o no con la concentración plasmática de la droga.

Antiepilépticos de primera línea. Carbamazepina (CBZ), Fenitoína (FT), Acido Valproico (VP), Fenobarbital (FB), Primidona (PR), Benzonal (BZ), Clobazan (CLB), Clonazepan (CLN), Nitrazepan (NIT), Acetazolamida (ACT).

Lobectomía temporal ajustada. Lobectomía temporal anteromesial guiada por la electrocorticografía.

Objetivos:

✓ **General**

- Evaluar clínicamente a los pacientes portadores de epilepsia refractaria del lóbulo temporal en su etapa prequirúrgica y su evolución posterior al tratamiento quirúrgico.

✓ **Específicos**

- Describir los elementos clínicos relacionados con la epilepsia refractaria del lóbulo temporal en nuestros pacientes.
- Demostrar la eficacia del tratamiento quirúrgico en los pacientes con epilepsia refractaria del lóbulo temporal.
- Identificar las complicaciones que presentan los pacientes sometidos a lobectomía temporal.
- Evaluar la calidad de vida en los pacientes intervenidos quirúrgicamente.

MATERIALES Y MÉTODOS

MATERIALES Y MÉTODOS

Es un estudio clínico descriptivo, longitudinal, prospectivo, que tuvo como objetivo evaluar clínicamente los pacientes afectos de epilepsia refractaria del lóbulo temporal en su etapa prequirúrgica y en su evolución posterior al tratamiento quirúrgico, realizado en el Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN).

Los pacientes afectos de epilepsia refractaria fueron evaluados en una consulta especial, y seguidos durante todo el estudio preoperatorio, desde enero del 2002 hasta diciembre del 2007. La evaluación clínica pre y postquirúrgica se realizó acorde a la encuesta confeccionada para tal efecto (Anexo 1).

Se utilizaron la Clasificación Internacional de las Crisis epilépticas de 1981 y la Clasificación de las Epilepsias de 1989 según la Comisión de Clasificación y Terminología de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE).

Se realizaron las investigaciones consideradas necesarias para el estudio de la epilepsia refractaria: electroencefalograma (EEG) intercrítico, tomografía axial computarizada (TAC), resonancia magnética nuclear (RMN), resonancia magnética nuclear funcional (RMNf) de cráneo, tomografía computarizada por emisión de positrones simples (SPECT) cerebral.

A todos los pacientes se les realizó evaluación neuropsicológica (pre y postquirúrgica) y estudio de video EEG, ingresados en la Unidad de Telemetría siendo después discutidos en el colectivo médico y determinándose el cumplimiento de los criterios quirúrgicos. De los 63 pacientes evaluados en dicha Unidad, con el diagnóstico de epilepsia refractaria del lóbulo temporal, sólo 22 pacientes cumplieron los criterios de inclusión para el estudio. De estos, se realizaron 20 lobectomías temporales anteromesiales ajustadas. Los restantes se intervinieron quirúrgicamente en una etapa ulterior a la del presente estudio (motivo de la caída muestral).

Se realizó electrocorticografía transoperatoria y lobectomía temporal anteromesial ajustada por ésta. Los pacientes tuvieron un seguimiento postquirúrgico periódico (trimestral) por el autor.

El tratamiento con drogas antiepilépticas se mantuvo inalterable, dos años como mínimo, habiéndose evaluado con posterioridad en cada paciente la posibilidad de reducción paulatina del mismo.

La evaluación postquirúrgica se analizó anualmente mediante la Escala de Engel modificada (anexo 2). La calidad de vida mediante la Escala de Calidad de Vida (QOLIE-31) (Anexo 3 y 4), se evaluó un mes antes de la intervención, a los seis y doce meses después del tratamiento quirúrgico.

El análisis de los indicadores de calidad de vida y frecuencia de las crisis previos a la intervención quirúrgica no se realizaron, por abarcar un tiempo mucho menor que el correspondiente al período postquirúrgico.

Los criterios que se emplearon para incluir a los pacientes (tributarios de la lobectomía) en el protocolo son los siguientes:

Criterios de inclusión.

1. Epilepsia refractaria del lóbulo temporal con un tiempo de evolución no menor de 2 años.
2. Dos crisis parciales complejas mensuales como mínimo.
3. Ineficacia del tratamiento con dos antiepilépticos como mínimo, de primera línea, en la dosis máxima tolerada.

Criterios de exclusión.

1. Pacientes que no presentan una Epilepsia refractaria del lóbulo temporal, según criterio del colectivo de autores.
2. Crisis parciales simples como único tipo de crisis.

3. Crisis nocturnas únicamente.
4. Enfermedades sistémicas graves y progresivas del SNC.
5. Trastornos sicóticos agudos y transitorios (no relacionados con las crisis epilépticas).
6. Falta de cooperación con el tratamiento.

Criterios de salida de la investigación.

1. Deseo expreso del paciente de no continuar en el estudio.
2. Salida definitivamente del país.
3. Enfermedad sistémica grave y progresiva no relacionada con el SNC.
4. Muerte por causa no relacionada con el estudio.

Técnicas para el estudio.

La muestra estuvo conformada por 20 de los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión seleccionados en discusión colectiva del grupo del proyecto de cirugía en Epilepsia del centro.

Las variables consideradas fueron(Anexo 5): edad en años, sexo, Antecedentes Patológicos Familiares (apf), Antecedentes Patológicos Personales (app), tiempo de evolución de la enfermedad en años (tevoluc), forma de episodio inicial (forepisi), factor desencadenante de las crisis (facdesen), tipos de crisis (tiposcri), sintomatología (sintomat), presencia de estado de mal epiléptico (presenst), número de diferentes medicamentos antiepilépticos utilizados antes de la operación (tratamie), lobectomía temporal (Lt), cantidad de crisis durante el año previo a la cirugía (cantipre), número de crisis anuales durante los cinco años posteriores a la intervención quirúrgica(cantpos1), evaluación cualitativa según la clasificación de Engel después de operado (claenge1), número y tipos de complicaciones después de la operación (complic) y calidad de vida según el puntaje de QOLIE-31 (Calidpre6m1).

Las variables se recogieron en la encuesta confeccionada para tal efecto que se anexa. Para el análisis estadístico de los datos, se utilizaron los programas SPSS versión 15.0, WinBugs 3.0.3 y Epidat 3.0.

Se construyeron tablas y gráficos descriptivos para estudiar el comportamiento global de las variables.

Con las variables cualitativas se estimaron las distribuciones de frecuencia y con las cuantitativas, se estimaron como medidas de tendencia central y dispersión: la media, mediana, desviación estándar, rango intercuartílico y valores mínimos y máximos.

Se verificó el supuesto de aproximación normal (prueba de Shapiro-Wilk) en el caso de la cantidad de crisis y escala de calidad de vida. Se realizó la prueba de Wilcoxon para datos pareados para comparar los resultados evolutivos de estas variables. Se exploró la dependencia de algunos factores como posibles predictores de la ausencia de crisis desde el punto de vista univariado y desde el punto de vista multivariado (edad, sexo, tiempo de evolución, presencia de convulsión febril y status epiléptico).

Con la clasificación de Engel y ocurrencia de complicaciones se estimaron los intervalos de confianza desde el punto de vista bayesiano (con la realización de simulaciones de datos que convergen a la distribución de los datos observados), con el objetivo de garantizar mayor precisión en la estimación ante el pequeño tamaño de la muestra.

Se estimó el coeficiente de correlación no paramétrico de Spearman entre las variables Calidad de vida y Cantidad de crisis.

Se estimaron las distribuciones de probabilidad de Beneficio y Riesgo y el Factor de Bayes asociado como medida de razón entre ambas distribuciones.

Como medida de Balance Beneficio-Riesgo se estimaron los Factores de Bayes (FB) considerando 1 caso (Anexo No 6):

Caso 1: Beneficio = Incremento del doble en escala QOLIE-31 ó más de 90% de puntaje.

Riesgo= Ocurrencia de alguna complicación permanente.

Ética y deontología médica.

Consideraciones éticas generales en relación con el estudio.

1. Este protocolo fue revisado y evaluado desde el punto de vista ético, científico y metodológico por un Comité de Revisión y Ética (CRE) del CIREN que dictaminó el cumplimiento de los principios éticos en la investigación, a través de la Carta de Aprobación del CRE.
2. Este estudio clínico se realizó en correspondencia con las regulaciones establecidas en la última versión de la Declaración de Helsinki (Somerset West, República de Sudáfrica, Octubre de 1996) y con las regulaciones estatales vigentes en la República de Cuba para ello.
3. La eficacia de la cirugía en la Epilepsia refractaria ha sido demostrada en diferentes estudios, por tanto, se esperan beneficios para los pacientes con crisis parciales del lóbulo temporal que son refractarios al tratamiento médico.
4. Se tomaron todas las medidas de protección de los pacientes que participaron en la investigación. La información relacionada con la identificación de los pacientes fue tratada confidencialmente, y sólo fue manejada por el personal especializado que participó en la investigación, y no se publicarán datos que permitan la identificación de los mismos.

Información a los pacientes

1. Se informó a los pacientes y familiares de forma oral las características del estudio, y estos confirmaron voluntariamente, existiendo disposición para

participar en el mismo. Se dio a conocer el objetivo de la cirugía: hacer desaparecer las crisis o, al menos, convertir una epilepsia refractaria en tratable, sin influir en otros déficits (memoria, coeficiente intelectual o aspectos sicosociales). Se les informó además la necesidad de reducir o retirar los antiepilépticos, para provocar las crisis epilépticas, en la Unidad de Telemetría Video-EEG y decidir mediante la observación electroclínica, la posibilidad de ser candidato quirúrgico o no.

2. De lo anterior quedó constancia en la historia clínica, en el ingreso en la Unidad de Telemetría (Anexo 7) y Servicio de Neurocirugía del centro (Anexo 8). La información resultó brindada por alguno de los investigadores.

3. En la información no se empleó un lenguaje que causara al sujeto la renuncia o parecer que renuncia a cualquier derecho legal, o que libere o parezca liberar al investigador y a la institución de sus obligaciones por negligencia.

4. No se empleó un lenguaje técnico, sino práctico y comprensible para el sujeto.

5. Se le explicó a cada paciente que la información relacionada con su identidad será tratada de manera confidencial.

6. El investigador no coaccionó, ni influenció al sujeto para participar o continuar participando en el estudio.

7. Se le permitió al sujeto el tiempo necesario para que decidiera aceptar o declinar participar en el estudio, de igual forma se aclararon todas las dudas que le permitieran tomar una decisión con conocimiento de causa.

RESULTADOS

RESULTADOS.

Los pacientes fueron estudiados previamente a la operación durante un año como mínimo y seguidos evolutivamente después por un tiempo que osciló entre uno a cinco años de realizada la intervención, según se muestra en la Tabla 1.

Tabla 1
Tiempo de seguimiento postquirúrgico.

Tiempo (años) de seguimiento postquirúrgico	Pacientes n=20
1	5
2	6
3	1
5	8

De los 63 pacientes evaluados en Unidad de Telemetría Video-EEG, con el diagnóstico de epilepsia refractaria del lóbulo temporal, sólo 22 pacientes cumplieron los criterios de inclusión para el estudio. De estos, se realizaron 20 lobectomías temporales.

Con el objetivo de describir los elementos clínicos relacionados con la refractariedad de la epilepsia en nuestros pacientes, que fueran candidatos al proceder quirúrgico se analizaron diferentes variables, de lo cual obtuvimos los siguientes resultados:

La edad media y grupos etarios de los pacientes de la muestra se presenta en la Tabla 2, precisándose que el mayor número de pacientes intervenidos está entre 30 y 39 años y la edad promedio es de 35 ± 6.9 años. Debe señalarse que 16 pacientes (80 %) se encontraban comprendidos entre los 30 a 49 años.

La distribución por sexo, también se muestra en dicha tabla, donde puede apreciarse que el 60% son pacientes del sexo femenino, es decir 12 pacientes.

Tabla 2
Características demográficas de la muestra intervenida quirúrgicamente.

Edad y sexo	Grupos de edades	No	%
Edad (años)	20 - 29	3	15
	30 - 39	11	55
	40 - 49	5	25
	50 y más	1	5
	Media \pm DS	35 \pm 6.9	
Sexo	Masculino	8	40
	Femenino	12	60

DS: desviación Standard. n=20

Con antecedentes familiares de epilepsia se encontraron cinco pacientes (25 %). En los antecedentes patológicos personales destacaron la convulsión febril en cinco pacientes, el parto distócico en cuatro casos, siguiéndole el trauma craneoencefálico y la sepsis del sistema nervioso central (SNC) con tres casos cada uno, mientras que los restantes diez antecedentes personales de importancia se presentaron una sola vez por paciente (Tabla 3).

Tabla 3
Antecedentes patológicos personales

Antecedentes Patológicos Personales(n=20)	No*	%**
Convulsión febril	5	25
Parto distócico	4	20
Trauma craneoencefálico	3	15
Meningitis bacteriana(sepsis SNC)	3	15
Alcoholismo	1	5
Trastornos psiquiátricos	1	5
Intento suicida	1	5
Prematuridad	1	5
Incompatibilidad Rh	1	5
Infección respiratoria y crisis epiléptica	1	5
Encefalitis viral	1	5
Leptospirosis	1	5
Glomerulonefritis	1	5
Depresión cardiorrespiratoria	1	5
Diabetes Mellitus	1	5

*un paciente puede tener varios antecedentes

** respecto al total de pacientes

La forma de inicio fue por crisis recurrentes y sólo en dos casos (de 20) tuvo características diferentes, en un paciente con un estado de mal epiléptico y en otro con crisis espaciadas de varios meses de intervalo entre los eventos (Gráfico 1, Anexo 9).

El tiempo de evolución de la enfermedad fue muy variable, entre 5 y 35 años con un tiempo promedio de 19 años. Todos los pacientes iniciaron sus crisis en los primeros años de vida (primera década), con una evolución inicial favorable e intervalo libre de crisis de varios años, presentándose recurrencia de las crisis en la segunda década de la vida.

Factores desencadenantes de las crisis se encontraron sólo en la minoría de los casos: la menstruación en cuatro pacientes, la alteración del estado emocional en igual número de

casos y el alcoholismo con antecedentes psiquiátricos previos y agresividad, se encontró en un caso (Gráfico 2, Anexo 9).

La crisis parcial compleja secundariamente generalizada, se observó en 16 pacientes (80 %), mientras que los restantes cuatro pacientes presentaron crisis parciales complejas sin generalización (Gráfico 3, Anexo 9).

En la Tabla No 4 se presenta la sintomatología observada en los pacientes, destacándose dentro de los síntomas críticos, la alteración de conciencia, la generalización secundaria, el aura epigástrica y los automatismos; recogiendo por el interrogatorio manifestaciones intercríticas de trastornos de personalidad, depresión y alteraciones del sueño (Gráfico 4, Anexo 9).

Tabla 4

Sintomatología observada en los pacientes

Sintomatología (n=20)	No*	%**
Alteración de conciencia	20	100
Generalización secundaria	16	80
Aura	12	60
Automatismos	12	60
Fenómenos autonómicos	4	20
Estado de mal epiléptico	4	20
Trastorno de personalidad	2	10
Agitación sicomotriz	2	10
Depresión	2	10
Alteración lenguaje	1	5
Fuga	1	5
Jamás visto	1	5
Caída y pérdida equilibrio	1	5
Trastornos del sueño	1	5

*Un paciente puede tener varios síntomas.
**respecto al total de pacientes.

Todos los pacientes recibieron politerapia, que osciló entre un mínimo de dos a un máximo de nueve medicamentos. En la Tabla 5 y el Gráfico 5(Anexo 9) se presenta el

número de pacientes por cada fármaco antiepiléptico utilizado. El medicamento más utilizado fue la Carbamazepina (18 de los 20 pacientes), le siguen el Fenobarbital, el Acido Valproico y el Clonazepan con 12 pacientes que la utilizaron.

Con respecto a las combinaciones no encontramos una regla que defina las combinaciones más usadas, debido a la diversidad de ellas. Ni una sola combinación de medicamentos se repite de un paciente a otro.

El 95% de los pacientes tomó más de 8 fármacos antiepilépticos, el 75% de ellos habían tomado al menos 6 medicamentos y el 50% tomó 5 medicamentos.

Tabla 5
Tratamientos aplicados a los pacientes

Tratamientos (n=20)	No*	%**
Carbamazepina	18	90
Fenobarbital	12	60
Acido Valproico	12	60
Clonazepan	12	60
Difenil hidantoína	9	45
Clobazan	8	40
Acetazolamida	7	35
Gabapentina	7	35
Lamotrigina	4	20
Benzonal	3	15
Oxcarbazepina	2	10
Primidona	2	10
Nitrazepan	1	5

*Un paciente pudo usar varios fármacos.

**Se calculó con relación al total de pacientes

Como conclusión parcial podemos exponer que nuestra casuística está compuesta por pacientes de 35 ± 6.9 años, con un predominio del sexo femenino, la mayoría sin antecedentes patológicos familiares, predominando en los antecedentes personales la convulsión febril, el parto distócico, el trauma craneoencefálico y la sepsis del Sistema Nervioso Central. La mayoría de los pacientes tuvieron inicio con crisis epilépticas recurrentes, con un tiempo promedio de 19 años de evolución de la enfermedad. La mayoría de los pacientes presentaron crisis parciales complejas secundariamente

generalizadas y sin factores predisponentes. La sintomatología mostró las características clínicas de las crisis epilépticas del lóbulo temporal, predominando las alteraciones de conciencia, la generalización secundaria, el aura y los automatismos, no así el estado de mal epiléptico. Todos los pacientes usaron politerapia, lo cual implica el elemento más significativo en la refractariedad de la epilepsia de nuestros pacientes.

Se realizaron en total 20 lobectomías temporales ajustadas, 10 para cada uno de los hemisferios cerebrales.

Respecto a la cantidad de crisis de forma evolutiva, encontramos que la media de la cantidad de crisis epilépticas el último año previo a la cirugía fue de 146, con un mínimo de 48 y un máximo de 260. En todas las evaluaciones posteriores a la cirugía se detecta una disminución estadísticamente significativa con respecto a la cantidad de crisis reportadas en el año previo, por lo que podemos asegurar que la cantidad de crisis disminuyó considerablemente después de la operación. La media de la cantidad de crisis un año después de la cirugía fue 17,8; con un máximo de 187; la media de la cantidad de crisis 2 años después de la cirugía fue de 11,8; con un máximo de 90; 3 años después de 6,7; con un máximo de 24; 4 años después de 5,6; con un máximo de 12 y 5 años después, 3,1 crisis epilépticas y un máximo de 12. También el análisis relativos a la mediana mostró (Tabla 6) una reducción estadísticamente significativa del número de crisis ulterior a la cirugía.

Tabla 6
Cantidad de crisis

Análisis	Previo	Posterior	P (Wilcoxon)
1 año previo – 1 año post-cirugía	N	20	20
	Media ± DS	146,8 ± 42,4	17,8 ± 44,8
	Mediana ± RQ	144,0 ± 54,5	0 ± 8,8
	(Mínimo; Máximo)	(48; 260)	(0; 187)
1 año previo – 2 años post-cirugía	N	15	15
	Media ± DS	159,8 ± 36,2	11,8 ± 23,6
	Mediana ± RQ	160,0 ± 50,0	3,0 ± 7,0
	(Mínimo; Máximo)	(120; 260)	(0; 90)
1 año previo – 3 años post-cirugía	N	9	9
	Media ± DS	163,1 ± 22,2	6,7 ± 8,6
	Mediana ± RQ	168,0 ± 36,0	2,0 ± 12,0
	(Mínimo; Máximo)	(120; 184)	(0; 24)
1 año previo – 4 años post-cirugía	N	8	8
	Media ± DS	161,0 ± 22,7	5,6 ± 4,6
	Mediana ± RQ	168,0 ± 36,0	4,5 ± 9,0
	(Mínimo; Máximo)	(120; 184)	(0; 12)
1 año previo – 5 años post-cirugía	N	8	8
	Media ± DS	161,0 ± 22,7	3,1 ± 4,9
	Mediana ± RQ	168,0 ± 36,0	0,0 ± 8,2
	(Mínimo; Máximo)	(120; 184)	(0; 12)

DS: desviación Standard

RQ: rango intercuartílico

En el análisis individual del número de crisis (Anexo 10, Tabla 7), podemos apreciar que en el primer año posterior al tratamiento quirúrgico hubo 11 pacientes sin crisis, y seis pacientes con 10 crisis o menos, lo cual disminuye en el curso de los períodos subsiguientes y es demostrativo de la reducción de episodios comiciales en el período postquirúrgico.

Las variables edad, sexo, tiempo de evolución, presencia de convulsión febril y estado de mal epiléptico fueron estudiados mediante análisis uni y multivariado, como posibles predictores de ausencia de crisis después de la intervención quirúrgica.

En el análisis descriptivo, las variables estudiadas no mostraron significación estadística desde el punto de vista pronóstico, por lo cual éste carece de fortaleza.

La estimación del tiempo libre de crisis después de la intervención quirúrgica, en el análisis de tipo sobrevivida, fue superior a 16 meses (Tabla 8). La curva de Kaplan-Meier

muestra un resultado similar (Anexo 6 Gráfico 9).

Tabla 8

Tiempo libre de crisis
Media y Mediana por tiempo libre de crisis

Tiempo libre de crisis (años)		IC 95%
Media ± ES	1,894 ± 0,254	(1,396; 2,391)
Mediana ± ES	2,000 ± 0,300	(1,413; 2,587)

IC: intervalo de confianza
 ES: error standard n=20

La evolución postquirúrgica, acorde a la Escala de Engel modificada^(56;57), se muestra en las tablas siguientes (9-13). Al año de la cirugía se observó que el 55% de los pacientes estaban completamente libres de crisis, pudiendo esperar este resultado en más del 34% de los casos con una confianza de 95%. Ya a partir de los 2 años el por ciento de individuos completamente libres de crisis comienza a disminuir, lo cual se corresponde con el resultado anteriormente comentado en que la media y mediana de tiempo libre de crisis era de 2 años aproximadamente.

Tabla 9

Clasificación de Engel 1 año después de operado

Escala de Engel	No	%	IC 95% (Bayesiano)
Completamente libre de crisis después de la cirugía(IA)	11	55	(34.1; 74.5)
Solo auras después de la cirugía(IB)	3	15	(5.4; 36.4)
Solo crisis a la supresión del medicamento(ID)	1	5	(1.2; 24.2)
Reducción significativa de las crisis (más de 90 %)(IIIA)	3	15	(5.4; 36.4)
Reducción significativa de la crisis (entre el 50 y 90%)(IVA)	1	5	(1.2; 24.2)
Poco cambio aparente(IVB)	1	5	(1.2; 24.2)
Total	20	100	

Tabla 10

Clasificación de Engel 2 años después de operado

Escala de Engel	No	%	IC 95% (Bayesiano)
Completamente libre de crisis después de la cirugía(IA)	3	20	(7.6; 45.8)
Solo auras después de la cirugía(IB)	3	20	(7.6; 45.8)
Inicialmente libre de crisis pero raras ahora(IIA)	4	27	(10.8; 52.2)
Reducción significativa de las crisis (más de 90 %)(IIIA)	4	27	(10.8; 52.2)
Reducción significativa de las crisis (entre el 50 y 90%)(IVA)	1	7	(1.5; 31.0)
Total	15	100	

Tabla 11

Clasificación de Engel 3 años después de operado

Escala de Engel	No	%	IC 95% (Bayesiano)
Completamente libre de crisis después de la cirugía(IA)	2	22	(6.8; 55.1)
Solo auras después de la cirugía(IB)	3	33	(12.3; 65.0)
Algunas crisis después de la cirugía pero libre de ellas al menos por dos años(IC)	1	11	(2.6; 45.6)
Inicialmente libre de crisis pero raras ahora(IIA)	1	11	(2.6; 45.6)
Reducción significativa de las crisis (más de 90 %)(IIIA)	2	22	(6.8; 55.1)
Total	9	100	

Tabla 12

Clasificación de Engel 4 años después de operado

Escala de Engel	No	%	IC 95% (Bayesiano)
Completamente libre de crisis después de la cirugía(IA)	1	12	(2.7; 48.9)
Solo auras después de la cirugía(IB)	3	38	(13.8; 70.6)
Reducción significativa de las crisis (más de 90 %)(IIIA)	4	50	(21.2; 78.8)
Total	8	100	

Tabla 13**Clasificación de Engel 5 años después de operado**

Escala de Engel	No	%	IC 95% (Bayesiano)
Completamente libre de crisis después de la cirugía(IA)	5	62	(30.1; 86.2)
Reducción significativa de las crisis (más de 90 %)(IIIA)	3	38	(13.4; 69.9)
Total	8	100	

De manera global, la evolución actual de los pacientes según Escala de Engel, muestra que 11 pacientes están libres de crisis (55%), 2 pacientes con rara ocurrencia de crisis (10%), 6 pacientes con mejoría significativa de las crisis (30%) y sólo 1 paciente sin mejoría significativa (5%), como se muestra en la Tabla 14 y el Gráfico 7(Anexo 9).

Tabla 14**Evolución postquirúrgica actual según Clasificación de Engel.**

Escala de Engel	Tiempo de operado(años)				Pacientes (n)
	1	2	3	4-5	
Completamente libre de crisis después de la cirugía(IA)	3		1	5	11 (55 %)
Solo auras después de la cirugía(IB)		1			
Solo crisis a la supresión del medicamento(ID)	1				
Inicialmente libre de crisis pero raras ahora(IIA)		2			2 (10%)
Reducción significativa de las crisis (más de 90 %)(IIIA)	1	2		3	6 (30 %)
Reducción significativa de las crisis (entre el 50 y 90%)(IVA)		1			1 (5 %)
Total	5	6	1	8	20

El efecto de la lobectomía temporal sobre el control de las crisis también se valoró de acuerdo a dos posibles resultados: que se consiguiera un estado libre de crisis o de reducción de más del 90%, o por el contrario, que no se produjera cambio alguno en el número de crisis o que éste fuera menor de un 90% del total presentado antes de la

cirugía. Como se muestra en la Tabla 15, el porcentaje de pacientes libres de crisis o con reducción $\geq 90\%$ es superior.

Tabla 15
Lobectomía temporal y control de las crisis

Tiempo de operado (años)	Libre de crisis ó reducción $\geq 90\%$	No efecto ó reducción $< 90\%$	Pacientes (n=20)
1	18 (90%)	2 (10%)	20 (100%)
2	14 (93%)	1 (7%)	15 (100%)
3	9 (100%)	0	9 (100%)
4	8 (100%)	0	8 (100%)
5	8 (100%)	0	8 (100%)

Como conclusión parcial en relación a la eficacia del tratamiento quirúrgico en los pacientes con epilepsia refractaria del lóbulo temporal podemos precisar que en nuestra casuística(20 pacientes) se usó la lobectomía temporal ajustada, con igual número a la derecha e izquierda, demostrándose una disminución con significación estadística del número de crisis epilépticas ulterior a la cirugía, con un tiempo libre de crisis de 2 años y una evolución actual según la Escala de Engel del 55% de pacientes libre de crisis.

Las complicaciones consecutivas al proceder quirúrgico se presentan en la Tabla 16. Cinco pacientes no tuvieron complicaciones. Ocho presentaron disminución de la memoria verbal, de los 10 que se le realizó lobectomía temporal a la izquierda y 5 disminución de la memoria visual, de los 10 que se le realizó lobectomía temporal a la derecha. Persiste evolutivamente la disminución en el rendimiento en la modalidad ipsilateral a la cirugía. Cuatro pacientes presentaron cuadrantanopsia, como secuela permanente. En dos pacientes hubo manifestaciones de cambio de personalidad y en dos de depresión de forma sistemática, así como la disfasia nominal y labilidad afectiva en un paciente cada una. Tres pacientes tuvieron meningitis hemossiderótica y uno con meningitis bacteriana. Estas últimas en la fase del postoperatorio mediato. Dos

pacientes presentaron cefalea, dos parálisis del III par craneal y dos hemiparesia. La afección del III par craneal en ambos pacientes, mejoró en el curso de los primeros seis meses, al igual que ocurrió con la hemiparesia, aunque uno de los pacientes afectos con esta última necesitó rehabilitación física asistida por un período menor de 12 meses. La cefalea postoperatoria se mantuvo también durante varios meses en ambos casos hasta su desaparición. En un paciente, se presentó un cuadro de psicosis en el primer año ulterior a la cirugía, necesitando tratamiento específico y en otro, crisis vagales en relación a abstinencia alcohólica (en el primer trimestre del postoperatorio), no al proceder quirúrgico. Un paciente diabético debutó con un Síndrome Inadecuado de Hormona Antidiurética (SIHA), en las primeras 24 horas del postoperatorio, mejorando con tratamiento. Un solo paciente presentó sepsis de la herida quirúrgica, necesitando los cuidados correspondientes durante las primeras dos semanas de operado.

Debe señalarse que en cuatro pacientes se presentaron cuatro de las complicaciones descritas; en dos pacientes, tres complicaciones; en siete pacientes, dos complicaciones y en dos pacientes, una complicación.

Tabla 16
Complicaciones descritas en los pacientes estudiados

Complicaciones (n=20)	No*	%**	IC 95% (bayesiano)
Disminución memoria verbal	8	40	(21.5; 61.6)
Disminución memoria visual	5	25	(11.1; 47.3)
Cuadrantanopsia	4	20	(8.3; 41.5)
Meningitis hemosiderótica	3	15	(5.6; 36.4)
Cefalea	2	10	(3.0; 30.5)
Parálisis pares craneales	2	10	(3.0; 30.5)
Hemiparesia	2	10	(3.0; 30.5)
Cambio de personalidad	2	10	(3.0; 30.5)
Depresión	2	10	(3.0; 30.5)
Meningitis bacteriana	1	5	(1.1; 24.4)
SIHA	1	5	(1.1; 24.4)
Psicosis	1	5	(1.1; 24.4)
Crisis vagal por abstinencia alcohólica	1	5	(1.1; 24.4)
Disfasia nominal	1	5	(1.1; 24.4)
Labilidad afectiva	1	5	(1.1; 24.4)
Sepsis herida quirúrgica	1	5	(1.1; 24.4)
Pacientes sin complicaciones	5	25	(11.1; 47.3)
*Un paciente puede tener varias complicaciones. ** Se calculó con relación al total de pacientes.			

Resumiendo parcialmente, podemos expresar que las complicaciones de nuestros pacientes sometidos a lobectomía temporal estuvieron representadas por la disminución de la memoria verbal y visual, así como la cuadrantanopsia de forma permanente, como las más significativas, siendo menester señalar que en cinco pacientes no se presentaron complicaciones. Por todo ello, las complicaciones de importancia son menores al total de las presentadas.

La Calidad de vida evaluada un mes antes de la intervención quirúrgica y a los seis y doce meses después respectivamente de la misma, mediante la aplicación del QOLIE-31⁽⁵⁸⁾, mostró los siguientes resultados. La media del puntaje antes de la operación fue de 31,4; seis meses después se incrementó a 87,4; manteniéndose en 79,6 al cabo del

año, resultados con diferencias estadísticas significativas, que indican un aumento real de la calidad de vida después de la intervención quirúrgica. Tabla 17 y Gráfico 8 (Anexo 9). Los datos con relación a la mediana, también muestran resultados con diferencias estadísticas significativas.

Tabla 17
Calidad de vida

Análisis		Previo	Posterior	P (Wilcoxon)
Previo – 6 meses post-cirugía	N	20	20	0,0000884
	Media ± DS	31,4 ± 20,9	87,4 ± 9,1	
	Mediana ± RQ	26,5 ± 17,0	89,0 ± 17,2	
	(Mínimo; Máximo)	(3; 75)	(73; 99)	
Previo – 1 año post-cirugía	N	20	20	0,0000883
	Media ± DS	31,4 ± 20,9	79,6 ± 16,5	
	Mediana ± RQ	26,5 ± 17,0	84,0 ± 18,2	
	(Mínimo; Máximo)	(3; 75)	(40; 97)	

DS: desviación Standard

RQ: rango intercuartílico

Con el objetivo de estudiar la relación entre los indicadores de Calidad de vida y Cantidad de crisis, se estimó el coeficiente de correlación lineal previo y posterior a la cirugía. En el análisis prequirúrgico no hay correspondencia en tiempo (se recoge el número de crisis un año previo a la cirugía y la calidad de vida 1 mes previo), lo cuál atenta contra la relación entre estas variables.

Los resultados obtenidos después de la cirugía, mostraron un aumento de los indicadores de la calidad de vida, acompañados de reducción del número de crisis epilépticas. El coeficiente de correlación lineal de Spearman aplicado a estas variables pasado un año de la intervención quirúrgica fue consistente con lo esperado (-0,398) (p=0.082) (Anexo 10, Tabla 18).

Se muestra la evolución pareada (antes y un año después de la cirugía) de cada uno de los indicadores considerados eficaces para la evaluación global de la calidad de vida, detectándose diferencias estadísticamente significativas en todos los indicadores. El parámetro de menor cambio fue “Efectos de los medicamentos” que tuvo una variación de aproximadamente 50 unidades de magnitud, variación estadísticamente significativa. En este caso el 79% de los pacientes mejoraron su evaluación inicial, y un 20% se mantuvo igual o empeoró su escala inicial, lo cual es racional considerando que la práctica indicó el mantenimiento de los medicamentos por un periodo de 2 años (Anexo 10, Tabla 19).

En la Tabla 20 se muestra el análisis Beneficio-Riesgo y la estimación del factor de Bayes. Como se puede observar, en el Caso 1 el Factor de Bayes es superior a 1, indicando mayor evidencia a favor del beneficio (Gráfico 9, Anexo 9).

Tabla 20
Análisis Beneficio-Riesgo

	Distribuciones beta	Beneficio	Riesgo	FB
Caso 1	Media	0.90	0.60	1.5
	Desviación estándar	0.07	0.11	

FB: Factor de Bayes.

Al evaluar la calidad de vida de nuestros pacientes, podemos expresar a manera conclusiva que ésta aumentó considerablemente después de la operación en cada uno de los indicadores que se consideran para su evaluación global e indicando mayor evidencia a favor del beneficio después del proceder quirúrgico.

DISCUSION

DISCUSION.

La edad predominante de los pacientes, en la cuarta década y el tiempo de evolución de la enfermedad, mayor de 10 años, de la muestra objeto de estudio, coincide con la de otros autores⁽²²⁾.

Algunos estudios establecen un límite superior de 60 años edad, para realizar la intervención quirúrgica, mientras que en otros no se tiene en cuenta este elemento⁽⁴⁹⁾.

En mi opinión el límite superior de edad por sí sólo, no contraindica la intervención quirúrgica, a pesar de que en la casuística de este trabajo no hubo pacientes de 60 o más años, un límite superior de edad excluyente no fue considerado. Sin embargo, estamos de acuerdo en que se debe tener en cuenta la posibilidad de lo frecuente de las complicaciones después de la sexta década de la vida⁽⁵⁹⁾.

El perfil evolutivo de la epilepsia refractaria en la muestra estudiada se caracterizó por un inicio al final de la primera década con respuesta a la medicación por un período variable y ulterior resistencia a los fármacos, de instalación progresiva, hacia el final de la adolescencia e inicio de la adultez, lo que se corresponde con la principal edad de comienzo de las crisis epilépticas en la epilepsia parcial del lóbulo temporal con esclerosis del hipocampo, coincidiendo a su vez con la opinión de otros autores^(46;60;61).

El intervalo libre de crisis de uno o más años –hasta 15 años- antes de la aparición del período de intratabilidad, ha sido identificado como característica en nuestra casuística, como en la de varios autores^(43;46).

El antecedente familiar de epilepsia de nuestra serie fue sólo de un 25%, lo que no coincidió con lo referido por otros autores, que reportan la frecuente presencia de antecedentes familiares en los casos de Epilepsia Temporal Mesial⁽⁴⁴⁾ hasta en el 40%⁽²²⁾.

Según Berkovic puede existir cierta relación entre este síndrome y la forma familiar benigna de epilepsia del lóbulo temporal ⁽⁶²⁾, sin definirse claramente el impacto de la genética en la Epilepsia del lóbulo temporal.

La crisis febril fue el antecedente patológico personal más frecuente en la muestra de pacientes, aunque menor en un 25 % a lo reportado por otros autores, en nuestra consideración relacionado con el número de pacientes de la casuística.

Se describe en la literatura que la mayoría de los pacientes que cumplen el criterio de Epilepsia del lóbulo temporal tienen antecedentes de “crisis febriles complejas” u otros procesos patológicos precipitantes^(60;61).

Kim y Spencer señalan también una relación estrecha con lesiones antes de los 4 años (crisis febriles en el 30-40% de los casos)⁽⁵¹⁾.

La asociación de la Epilepsia Temporal Mesial(ETM) con crisis febriles precoces de la infancia, se reporta también por otros autores⁽⁴³⁾, con interrogantes de si ésta es causa o resultado de los eventos febriles.

Algunos estudios han demostrado incremento de la incidencia de esclerosis mesial del lóbulo temporal en pacientes con historia de crisis febriles de la infancia, especialmente focales o prolongadas. La incidencia reportada es entre 40 y 44%, aunque algunos autores como Ozkara señalan hasta un 70.3% en su casuística⁽²²⁾.

La vulnerabilidad específica del hipocampo a traumatismos, insultos perinatales hipóxico-isquémico e infecciones del SNC, es aceptada por la mayoría de los investigadores.

Dichas causas también fueron encontradas en nuestros pacientes, siendo el parto distócico el segundo antecedente más frecuente al que le siguen en orden decreciente de frecuencia el trauma craneoencefálico y la sepsis del SNC. Se considera que la

etiología de la Epilepsia Temporal Mesial es multifactorial en la que se incluyen factores genéticos prenatales e insultos adquiridos ya referidos con anterioridad.

En la actualidad se plantea entre los factores de riesgo de la epilepsia refractaria, el retraso mental, la anoxia perinatal, la convulsión neonatal, presencia del estado de mal epiléptico y la etiología sintomática(o provocada) en la que las crisis epilépticas son el resultado de uno o más lesiones identificables del cerebro ^(6;63).

El antecedente de estado de mal epiléptico estuvo presente en cuatro casos de la muestra (20%), y en uno fue la forma de inicio de la epilepsia. Algunos autores lo han encontrado hasta en el 42.4% ⁽²²⁾.

Los factores desencadenantes de las crisis epilépticas en nuestros pacientes (la menstruación, la alteración del estado emocional y el alcoholismo con antecedentes psiquiátricos previos y agresividad), no son específicos de la Epilepsia Temporal Mesial, sino de los episodios comiciales en general. A menudo, las crisis epilépticas son desencadenadas por factores como la falta de sueño, el consumo de alcohol, el estrés y los cambios hormonales asociados con el ciclo menstrual. Estos desencadenantes de las crisis no causan epilepsia, pero pueden provocar una crisis por primera vez o causar crisis significativas en personas que, de otra forma, controlan bien las crisis con sus medicamentos. La privación del sueño, en particular, es un desencadenante universal y poderoso de las crisis epilépticas. En el caso de ciertas personas, los destellos de luz a ciertas velocidades o el destello de una pantalla de computador pueden desencadenar una crisis epiléptica, lo cual condiciona la epilepsia fotosensible. Fumar cigarrillo también puede desencadenar una crisis epiléptica. La nicotina presente en los cigarrillos actúa sobre los receptores del neurotransmisor excitador, acetilcolina, en el cerebro, lo cual aumenta la frecuencia de los impulsos neuronales. Las crisis epilépticas no son desencadenadas por la actividad sexual, excepto en casos muy raros⁽⁶⁴⁾.

En nuestros pacientes la privación de sueño, la fotosensibilidad, el hábito de fumar y la actividad sexual, no se encontraron como factores desencadenantes de las crisis. Sperling⁽⁶⁵⁾ señala la relación de las crisis con la ansiedad y una predisposición psicológica como factor desencadenante y más recientemente, Koutsogiannopoulos⁽⁶⁶⁾ describe la relación del stress como factor desencadenante en las crisis y la importancia de conocerle para determinar las estrategias en el control de éstas.

En nuestra opinión este último representa un factor importante en el desencadenamiento de las crisis epilépticas y debiera tenerse en cuenta en la práctica médica para lograr un control adecuado de éstas, sobre todo en el caso que nos ocupa de la epilepsia refractaria. Pensamos que este elemento no se reportó en la mayoría de nuestros pacientes como factor predisponente, por dificultades en la recogida de la información.

Las características clínicas ictales de las crisis temporales mesiales de nuestra serie se muestran, acorde a lo descrito en la literatura.

Las crisis pueden durar más de 30 segundos, hasta 1 a 2 minutos, con una recuperación postcrítica lenta, con confusión importante, que puede durar varios minutos⁽⁶⁾, lo cual fue similar en nuestra serie.

Las crisis parciales complejas del lóbulo temporal, como principal característica, pueden empezar con una alteración de la conciencia (como en todos nuestros pacientes) o ir precedidas de una crisis parcial simple o de un aura (que forma parte de las crisis), que se presentó en la mayoría de la casuística^(6;24).

Estas son manifestaciones subjetivas⁽⁶¹⁾, seguidas de una reducción de la actividad, progresivo enturbiamiento de conciencia, automatismos (principal componente clínico del período ictal de la ETM) oroalimentarios y manuales y fenómenos autonómicos. Los pacientes frecuentemente muestran⁽⁶⁷⁾ empeoramiento de la atención, disminución de

memoria, lentitud en los procesos mentales y procesos ejecutivos, trastornos de personalidad y alteraciones de conducta.

Algunos autores precisan la presencia de aura hasta en el 84.2%⁽²²⁾ y algunos en más del 90 % de los pacientes con epilepsia mesial temporal (EMT)⁽⁶¹⁾.

En nuestros casos, sólo en el 60% se presentó aura epigástrica y su duración fue de segundos y varios minutos como se describe en la literatura⁽⁶⁾.

Este es el tipo de aura que predomina claramente consiste en sensaciones viscerales, por lo general en epigastrio y con una trayectoria ascendente de los síntomas, lo cual coincide con otros autores^(7;61;68).

Las auras, a su vez, pueden representar la primera manifestación de una crisis parcial compleja, o permanecer aisladas como crisis parciales simples⁽⁶⁹⁾.

Un solo paciente de nuestra serie presentó el fenómeno de lo “jamás visto”, alteración focal y compleja de conciencia que afecta la percepción visual, y que se presenta con frecuencia en la Epilepsia Temporal Mesial^(6;24).

Otras alteraciones focales complejas, como el fenómeno opuesto de lo “ya visto” y de la percepción visual como la micropsia y la macropsia, o de carácter somatosensorial, no se presentaron, a pesar de su relativa frecuencia en este tipo de epilepsia⁽⁶¹⁾. Tampoco hubo de encontrarse la alucinación olfatoria, ni la despersonalización que son manifestaciones características de este tipo de epilepsia al afectarse al sistema límbico y los mecanismos profundos de activación cortical correspondientes a la tercera unidad^(61;70;71).

También pueden encontrarse auras somatosensoriales, que no se reportaron en nuestros pacientes y son crisis parciales simples, que se manifiestan como localización de sensación cutánea y ocurren en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal en el 1,7-4.5%, sin necesariamente ser manifestaciones de crisis extratemporales⁽⁷²⁾.

Es frecuente la actividad motora coordinada semivoluntaria: automatismos. De ellos, los oro-alimentarios son muy característicos; durante estos los pacientes mastican, tragan, lamen, rechinan los dientes, etc. Fueron el tipo más frecuente en nuestros pacientes, de los 12 que le presentaron. Estos automatismos pueden ser tan marcados que incluso se hacen audibles en las grabaciones de vídeo. Tampoco son raros los automatismos estereotipados consistentes en maniobras torpes, manipulación y gesticulación. Estos últimos también se presentaron en nuestros pacientes.

Otros actos automáticos menos frecuentes son: vocalizar⁽⁷³⁾, escupir, (presente en uno de nuestros pacientes) relacionado con el incremento de la salivación como un hallazgo ictal prominente en las crisis parciales complejas, originadas en el lóbulo temporal no dominante^(74;75). Además de lo anterior, puede presentarse el acto de pedalear, sin que le precisáramos en nuestros casos⁽⁷⁶⁾. Estos automatismos no son localizadores.

Las alteraciones del lenguaje durante las crisis no se han estudiado de forma detallada. En nuestra casuística no fue un elemento sintomático predominante. Se presentó un paciente con supresión de la actividad verbal (5%).

La afasia parcial o total ictal ha sido asociada al inicio de la crisis en el lóbulo temporal dominante para el lenguaje^(77;78) y la afasia postictal se ha atribuido a un foco del lóbulo temporal no dominante⁽²⁴⁾. La vocalización ictal, sin embargo, no se considera lateralizadora por algunos autores⁽⁷³⁾.

En nuestra serie, ocurrió la generalización secundaria en 16 pacientes (80%).

La mayoría de los pacientes adultos con epilepsia refractaria tienen crisis parciales (focales) con o sin generalización secundaria⁽³⁹⁾.

Las crisis tónico clónicas generalizadas ocurren en un significativo número, según se reporta (entre 25 y 50% de los casos)^(24;43).

Dos de nuestros casos presentaron agitación sicomotriz durante las crisis y dos trastornos de personalidad en el período intercrítico, en los que predominó la irascibilidad, no así el miedo y la ansiedad. Al respecto, se señala la presencia de gran variedad de experiencias psíquicas⁽⁶⁾, entre las que debemos destacar, al margen de las ya expuestas: alteraciones emocionales (generalmente miedo y ansiedad, pero en ocasiones tristeza, soledad, enfado, felicidad, excitación sexual, etc), amnesia aislada, alucinaciones gustatorias. Cuando aparece agresividad, suele manifestarse como indocilidad imprecisa al explorador; rara vez como furia o agresividad con objetivo.

Tradicionalmente se considera que la epilepsia del lóbulo temporal es un factor de riesgo específico en los desórdenes afectivos, relacionados con la disfunción del sistema límbico y su papel en la generación de crisis y en la regulación del afecto y el humor.

La afectación cognitiva ha sido bien reconocida como un rasgo frecuente en la epilepsia refractaria del lóbulo temporal^(79;80), siendo atribuída a diversos factores, como la patología de base(esclerosis mesial), las manifestaciones ictales y la medicación⁽⁸¹⁾.

En nuestra práctica clínica corroboramos el incremento de los trastornos psiquiátricos en este tipo de epilepsia.

Swinkels y colaboradores⁽⁸²⁾ consideran que la epilepsia del lóbulo temporal per se no puede ser considerada como una condición de alto riesgo en los trastornos psiquiátricos.

Sin embargo, factores concomitantes, tales como la duración de la epilepsia, frecuencia de las crisis y disfunción del lóbulo frontal, pueden jugar un importante rol.

En nuestra opinión, a pesar de lo mencionado, la epilepsia refractaria es un factor importante a tener en cuenta como condicionante de las alteraciones en la esfera psiquiátrica de un paciente, por afectar su calidad de vida e incrementar el riesgo que implica la condición de la patología crónica de base, con un deterioro consecuente en su relación social. Estamos de acuerdo, además, que el tiempo de duración de la epilepsia y

sobre todo la frecuencia de las crisis, son condicionantes que agravan la condición premórbida del paciente.

Coincidimos con los autores que consideran que el impacto psicológico de la condición crónica de la enfermedad epiléptica, no debe ser desestimado⁽⁸²⁾.

En la actualidad, se conoce que la declinación cognitiva es la resultante de varios factores, la intensidad y frecuencia de las crisis, la patología degenerativa del sistema nervioso, que ocasiona las crisis, la medicación y el aislamiento o limitaciones en lo social, lo cual hasta hace unos años permanecía incierto⁽⁸³⁾.

Se ha señalado, sin embargo, el riesgo del empeoramiento cognitivo y en las funciones de memoria episódica en los casos de la epilepsia del lóbulo temporal y se apunta la importancia de las estructuras temporolímbicas en los procesos emocionales y cognitivos⁽⁴⁷⁾.

Estamos de acuerdo en las consideraciones precedentes, pues el proceso degenerativo que implica la esclerosis hipocampal tiene estrecha relación con la frecuencia de las crisis y su tendencia a ser refractarias. También coincidimos en la aseveración de que las crisis epilépticas sin un control satisfactorio se han relacionado con el deterioro cognitivo de estos pacientes⁽⁸⁴⁾.

En nuestra casuística, la depresión como elemento intercrítico, se presentó en el 10% de los pacientes, lo cual consideramos es un porcentaje bajo, pues estamos de acuerdo en que los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal tienden a sufrir depresión más que otros tipos de epilepsia⁽⁸⁵⁾.

Karceski señala que el 37-50% de los pacientes epilépticos tienen depresión, que el 52% de los epilépticos reportan ansiedad y que el 72.9% de estos, reportan depresión y ansiedad⁽⁸⁶⁾.

Se destaca por Salzberg y sus colaboradores⁽⁸⁷⁾, la presencia de depresión como una comorbilidad común en la epilepsia del lóbulo temporal, pudiendo contribuir al empeoramiento de la calidad de vida, afectación de la función cognitiva y al riesgo de suicidio. Devinsky considera que la depresión interictal ocurre en un tercio de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal⁽⁶⁷⁾.

En general, la depresión mejora después de la cirugía, particularmente cuando el paciente está libre de crisis, aunque ocasionalmente pacientes con depresión postquirúrgica pueden presentarse^(87;88). Esta no se precisó en nuestra serie, pues los pacientes con depresión previa a la cirugía, se mantuvieron con dicho síntoma y una evolución en la escala de Engel de IIIa (reducción significativa de las crisis).

Hallazgos recientes⁽⁸⁹⁾ confirman que una historia de trastornos depresivos es relativamente frecuente en pacientes con epilepsia y una historia de depresión, puede a su vez ser frecuentemente identificada antes que se presente la primera crisis epiléptica. La depresión que antecede a la aparición de la epilepsia mesial del lóbulo temporal se señala de valor pronóstico de intratabilidad medicamentosa de las crisis.

La politerapia fue utilizada en todos los casos de la muestra, lo que se corresponde con el diagnóstico de Epilepsia refractaria, según los criterios de inclusión de la casuística y el período definido en el estudio, de dos años como mínimo sin variar la medicación. En esta serie se usaron hasta 9 fármacos y se precisó que el 75% de los pacientes tomó al menos 6 fármacos antiepilépticos, estando estos acorde con el espectro de las crisis parciales del lóbulo temporal.

En un estudio multicéntrico reciente, más del 50% de los pacientes, que presentaron crisis epilépticas por más de 10 años, tuvieron tratamiento con al menos cinco drogas antiepilépticas (DAE)⁽⁹⁰⁾.

Podemos concluir parcialmente que nuestra casuística coincide con los hallazgos de la literatura en relación con la conformación etaria, en los principales antecedentes patológicos personales, en la forma de evolución y presentación de las crisis epilépticas y el uso de politerapia, en relación con la condición refractaria de las mismas.

La intervención quirúrgica realizada en nuestros pacientes fue la lobectomía temporal anteromesial ajustada. Se reporta por diversos autores, que en los casos de epilepsia del lóbulo temporal refractaria al tratamiento médico, un paso más en el tratamiento es la cirugía que es una opción terapéutica ampliamente aceptada⁽⁹¹⁻⁹³⁾.

Se incluye en el concepto de cirugía de la epilepsia toda intervención neuroquirúrgica enfocada a tratar la epilepsia en pacientes que cumplen los criterios de fármaco resistencia⁽⁶⁷⁾.

En las últimas décadas, dicho proceder ha ido cobrando mayor relevancia, gracias tanto a los avances logrados en investigación básica, como a los que han experimentado las técnicas diagnósticas y quirúrgicas. Su papel como recurso terapéutico cada vez es más importante⁽⁹⁴⁻⁹⁹⁾, demostrando que en la epilepsia intratable del lóbulo temporal es un proceder más efectivo que la terapia médica⁽¹⁰⁰⁻¹⁰²⁾.

Estamos de acuerdo con el criterio de que la Epilepsia del lóbulo temporal sea considerada como la más favorable entre todos los síndromes epilépticos remediabiles quirúrgicamente. La resección temporal mesial se considera una alternativa terapéutica a tener en cuenta.

El número de procedimientos quirúrgicos informados entre 1986 y 1990 en 100 centros de epilepsia mundiales, ya duplicaba al de todas las cirugías realizadas antes de 1985^(24;103).

En una revisión sobre la experiencia de diferentes unidades de cirugía de la epilepsia, Engel encontró que en más de 3000 pacientes, el 68% quedaba libre de crisis, gracias a la intervención quirúrgica⁽¹⁰⁴⁾.

La experiencia acumulada por los distintos centros permite emitir antes un pronóstico más exacto de la cirugía. En algunos síndromes epilépticos este último es tan favorable que la indicación quirúrgica tiende a adelantarse cada vez más⁽¹⁰⁵⁾.

Wieser y Williamson consideran que el tratamiento quirúrgico reduce significativamente o suprime las crisis parciales complejas incapacitantes en el 80 - 90% de los pacientes con EMT⁽⁴⁴⁾.

Otros autores consideran la respuesta global a la cirugía entre un 60 - 80% de pacientes libres de crisis con tratamiento; siendo la resección temporal la de mejores resultados: 70% de pacientes libres de crisis y más del 90% con reducción de las mismas⁽⁷⁾.

De hecho, Pastor se refiere, al ensayo clínico sobre epilepsia del lóbulo temporal con nivel de evidencia Ib que demuestra la eficacia y superioridad del tratamiento quirúrgico con respecto al tratamiento farmacológico. Además es este tipo de epilepsia, la que mejor responde al tratamiento quirúrgico⁽⁹³⁾.

Más recientemente, Sadi-Pooya considera, que si las crisis no son controladas farmacológicamente, la cirugía debe ser considerada⁽¹⁰⁶⁾. Estamos de acuerdo con este autor, en que cuando las crisis recurren, en la adolescencia o en los primeros años de la edad adulta, la monoterapia a dosis altas o la politerapia no consiguen un control aceptable de la enfermedad y debe pensarse en el tratamiento quirúrgico.

La clasificación estandarizada más difundida de los resultados postquirúrgicos en cuanto a presencia de crisis es obra de Engel en 1987, reformada ligeramente en 1993 y la cual consiste básicamente en 4 grupos (Anexo 2)^(56;107).

Según Engel, el tiempo mínimo necesario tras la cirugía, para dar con cierta certeza un pronóstico a largo plazo, ha de ser de 2 años. Considera que debe esperarse más para establecer el pronóstico porque, como hemos visto, con prolongados seguimientos postquirúrgicos, la proporción de pacientes libres de crisis disminuye progresivamente. Generalmente se han seguido estas directrices en la literatura científica, aunque en nuestra opinión al cabo del año se puede aventurar un pronóstico, aunque no pueda afirmarse si va a estar libre de crisis⁽¹⁰⁷⁾.

Se ha reconocido la presencia de crisis en el postoperatorio inmediato (primera semana postquirúrgica) como un indicador de mal pronóstico a largo plazo, según opinan Lüders y colaboradores. Dichos autores proponen los primeros 6 meses como período fiable para conocer lo que va a ocurrir posteriormente. Los pacientes libres de crisis a los 6 y 12 meses de operados, pueden desarrollar crisis con un 5% de incremento/año en los primeros 3-5 años y después puede existir un incremento menor de pacientes que recurren durante los siguientes 10-20 años. Por tanto, la proporción esperada de pacientes libres de crisis a los 10-15 años es la mitad que el porcentaje de pacientes libres de crisis a los 6 meses⁽¹⁰⁸⁾.

Estos autores hacen a su vez, un abordaje a este fenómeno de recurrencia de crisis y observan que de los pacientes que no tienen crisis en la primera semana tras la cirugía, el 87% está libre de crisis a los 6 meses y el 77% a los 2 años. Precisan asimismo, que pasados los 6 meses hay una ligera tendencia a recurrir las crisis, que se continúa durante al menos los 2 primeros años. Esta tendencia progresiva a la recurrencia de las crisis es poco relevante, ya que en el grupo de pacientes libres de crisis en los primeros 6 meses solamente el 7% habían empeorado a los 2 años de seguimiento, pero mantenían una reducción significativa de las mismas. Por el contrario, ninguno de los pacientes con crisis durante el primer año quedó después libre de crisis.

La mayoría de los centros que realizan cirugía en epilepsia reportan libres de crisis o sólo con auras a más del 60% sus pacientes. El porcentaje de pacientes libre de crisis un año después de la resección varía entre 67 a 80. Exponemos los reportes de los diversos autores que realizan este proceder, con resultados muy similares a los nuestros. Lüders⁽¹⁰⁹⁾ señaló que el 67.6% de los pacientes con resecciones temporales y extratemporales estuvieron dos años después de la intervención quirúrgica libres de crisis o tuvieron sólo auras.

En una revisión de Kim y Spencer, se muestra el reporte de 39 estudios, que se realizan entre 1981-1997 en 35 centros, los cuales muestran una tasa libre de crisis después de un año del 54.2%. Estos estudios presentaron limitaciones al emplear una población heterogénea y diferentes tipos de procedimientos quirúrgicos⁽⁵¹⁾.

Wieser reportó en su casuística 369 pacientes seguidos durante 4 años, 79% de los cuales se mantuvieron libre de crisis⁽¹¹⁰⁾.

Paglioli reporta a su vez en su serie, el 89% de pacientes libre de crisis⁽¹¹¹⁾.

Estudios en corto término de eficacia de la cirugía por epilepsia del lóbulo temporal mesial han mostrado que entre el 60-85% de los pacientes no experimentan crisis durante el primer año después de la cirugía⁽¹¹²⁾.

En la serie de McIntosh, se estudiaron 325 pacientes que fueron lobectomizados y en cuya evolución se encontró probabilidad de estar libre de crisis al año de haber sido operados en un 55.3%, a los 5 años en un 47.7% y a los 10 años en un 41% (IC: 95%)⁽¹¹³⁾.

Reporta Trescher⁽⁶⁾ un estudio en que los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal intratable, fueron aleatorizados a lobectomía temporal anterior o a un año adicional de tratamiento médico. Al cabo de un año, el 58 % de los pacientes del grupo quirúrgico no

tenían crisis, en comparación con el 8 % de los pacientes tratados médicamente. Los del grupo quirúrgico describieron una calidad de vida más alta.

Pastor y colaboradores muestran como resultados a los dos años de intervenidos quirúrgicamente, pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, cuya casuística presentó el 90,9 % libre de crisis(I), con sólo el 9,1 % inicialmente libre de crisis y raras ahora(II)⁽⁹³⁾.

Sang-Wuk considera que la mejoría con el tratamiento quirúrgico en estos casos es entre el 75-95%, inclusive con completa remisión de las crisis hasta en el 68-85%⁽⁴⁵⁾.

Spencer precisó en su casuística un control de las crisis después de la lobectomía temporal anterior, de alrededor del 80% y con una recurrencia más tarde de crisis, con una reducción del control de un 65%⁽¹¹⁴⁾.

Gilliam reporta que un año después el 58% de sus pacientes estuvieron libres de crisis parciales complejas⁽³¹⁾.

Bonilla reporta en su casuística que el 76% de los pacientes estuvieron libres de crisis después de la cirugía (Clasificación de I en la Escala de Engel), incluyendo pacientes en el grupo Ia(completamente libre de crisis), Ib(sólo auras después de la cirugía) y Ic(algunas crisis después de la cirugía, pero libre de ellas al menos por dos años)⁽¹⁹⁾.

Por otra parte, se reporta por Oskara⁽²²⁾ al final del primer año el 77.1% de pacientes clasificados como I en la escala de Engel. Los resultados reportados por este autor al final del segundo, quinto y octavo año después de la cirugía fueron de 89,6%, 78,8% y 62,5% respectivamente. Todos permanecieron libres de crisis por al menos dos años, con resultados muy semejantes a los nuestros.

Exponemos la Tabla No 21 como síntesis de los resultados postquirúrgicos más significativos.

TABLA NO 21			
Síntesis de resultados postquirúrgicos (lobectomía mesial temporal).			
Autor	Año de publicación	% pctes libre de crisis	
Engel	1993	68	
Wieser y Williamson	1993	80-90	
Duncan	1995	60-80	
Luders	2001	67.6	
Wiebe	2001	58	
Kim y Spencer (39 estudios)	2001	54.2	
Wieser	2003	79	
Paglioli	2004	89	
Lowe	2004	60-85	
Mc Intosh	2004	1er año: 55.3 5to año: 47.7 10 años: 41	
Trescher	2005	58	
Pastor	2005	90.9	
Sang Wuk	2005	68-85	
Spencer	2005	80	
Gilliam	2006	58	
Bonilha	2007	76	
Oskara	2008	1er año: 77.1 2do año: 89.6 5to año: 78.8 8vo año: 62.5	

Fuente: Referencias bibliográficas.

A pesar del elevado número de pacientes operados y el desarrollo de nuevas técnicas quirúrgicas, un porcentaje relativamente alto de pacientes, continúa con crisis a pesar de la resección completa de estructuras mesiales escleróticas (incluyendo resección de formación amigdalara). Dicho porcentaje en algunas casuísticas puede llegar a ser igual o menor que el 30%. La causa es desconocida. Se postula la posible patología hipocampal epileptiforme bilateral y lesiones neocorticales extrahipocampales. Por todo lo cual, se

considera necesario identificar los candidatos ideales para la cirugía, para obtener un mejor pronóstico individual en estos pacientes⁽⁴⁵⁾.

En otros casos, un grupo de pacientes continúan con escasas crisis después de la cirugía y después pasan a un período prolongado libre de éstas con una tardía recurrencia.

Schwartz y colaboradores precisaron en su casuística con un análisis de supervivencia de Kaplan-Meier, la probabilidad de tener crisis una crisis después de un año de estar libre de éstas, siendo el 18.3% a los 5 años y el 32.7% a los 10. Dichos autores precisaron que un tercio de pacientes libres de crisis durante un año, pueden tener al menos una crisis eventualmente. En opinión de estos autores, la etiología es multifactorial y está relacionada con un desequilibrio transitorio del control de las crisis después de la cirugía⁽¹⁰¹⁾.

El análisis de nuestra casuística relativo a la cantidad de crisis después de la cirugía conllevó a resultados satisfactorios de forma evolutiva, que tienen similitud con los que aparecen en la literatura extranjera revisada.

A su vez los resultados de la Escala de Engel mostraron, que al año de la cirugía el 55% de los pacientes estaban completamente libres de crisis (IA), el 15% con sólo auras después de la cirugía (IB) y el 5% con sólo crisis a la supresión del medicamento (ID).

A partir de los 2 años del postoperatorio el porcentaje de individuos completamente libres de crisis comienza a disminuir, resultado semejante al de nuestra casuística en que la media y mediana del tiempo libre de crisis fue coincidentemente de dos años.

Los resultados obtenidos después de la intervención quirúrgica en la mayoría de los pacientes, produjeron una reducción significativa del número de crisis y una consecuente mejoría de la calidad de vida, semejante a lo que expresa la literatura.

La literatura más reciente identifica algunos predictores de buen pronóstico en el control de las crisis, después de la intervención quirúrgica. El tamaño de la muestra no permitió

la confirmación estadística de factores de buen pronóstico.

Este hallazgo descriptivo pudiera servir de hipótesis para la búsqueda de factores pronósticos con un tamaño de muestra adecuado a este propósito. Debe señalarse, no obstante, que otros autores han estudiado el pronóstico evolutivo de los pacientes después de la lobectomía temporal en series mayores, usando otros parámetros además de los nuestros para el análisis multivariado, sin que pueda tenerse una robusta predicción postoperatoria de ausencia de crisis y consideran necesaria la implementación de futuros estudios que permitan dicho análisis^(84;115;116).

Las complicaciones reportadas, como consecuencia de las resecciones del lóbulo temporal en la cirugía de la epilepsia, son relativamente bajas con cerca del 2 % de morbilidad permanente^(35;84). La muerte ocurre raramente (<0,5 %), siendo más frecuentes los defectos visuales campimétricos (10-15 %), la hemiparesia persistente (1-2 %), la disfasia persistente(1 %) y otras generalmente transitorias como la diplopia, alteraciones de memoria verbal y alteraciones psíquicas^(117;118).

Lüders⁽¹⁰⁹⁾ considera que las complicaciones irreversibles se presentan en sólo el 2.20% de los pacientes (afasia, hemiplejia y hemianopsia) y las muertes perioperatorias en el 0.15%.

Otros autores⁽⁵¹⁾ consideran que las complicaciones más frecuentes son los déficits transitorios del lenguaje en resecciones temporales del hemisferio dominante, produciendo disnomia y los déficits del campo visual en grandes resecciones neocorticales. La hemiparesia no es común. Schramm la reporta en el 0.84 % como resultado del infarto de la arteria coroidea en la cápsula interna. Este signo puede ser también causado temporalmente por la contusión cerebral en relación con la manipulación quirúrgica y el consecuente edema, infarto o hemorragia de la región⁽³⁵⁾.

En uno de los dos pacientes que presentaron hemiparesia en el postoperatorio inmediato, ésta fue originada por un infarto talámico evidenciado en la imagenología, lo cual pudiera apoyar esta teoría.

En el otro paciente que desarrolló hemiparesia, no pudo demostrarse imagen sugestiva de lesión isquémica, ni de infarto. En ambos casos, hubo mejoría evolutiva, alcanzándose la recuperación completa del déficit neurológico focal del hemicuerpo, después de la realización de tratamiento restaurativo.

Grivas y colaboradores precisaron en su casuística el 3.8% con secuelas neurológicas permanentes (disfasia y hemiparesia) y con hemianopsia el 5,9% de los pacientes estudiados⁽⁵⁹⁾.

Schramm y Clusmann consideran que después de la lobectomía temporal es frecuente el defecto del campo visual, principalmente la cuadrantanopsia, sin que sea un problema que afecte considerablemente al paciente⁽³⁵⁾. Thadani coincide con este criterio⁽⁸⁴⁾.

Ozkara señala en su casuística la presencia de dos pacientes con alteraciones transitorias del lenguaje, cuatro con hemiparesia ligera (dos de ellos con recuperación completa) y tres con parálisis transitoria de los nervios oculomotores⁽²²⁾.

Entre los demás efectos adversos de la lobectomía temporal se destaca el déficit de memoria, en aproximadamente el 70% de los pacientes. Sin embargo, el empeoramiento de la función ejecutiva y niveles de inteligencia bajos son también con frecuencia encontrados^(80;119-121).

Giménez y colaboradores señalan que tras una lobectomía temporal realizada del hemisferio dominante para el lenguaje, numerosos estudios muestran empeoramiento significativos en diversas tareas de memoria episódica para material verbal y en memoria semántica. Los análisis individuales de casos muestran la existencia de

empeoramientos en memoria visual tras lobectomía parcial en el hemisferio no dominante⁽¹²²⁾.

Coincidimos en nuestros hallazgos, con los autores que se refieren a la afectación de la memoria verbal y visuoespacial, en lo referente a la lateralización hemisférica izquierda (dominante) y derecha (no dominante) respectivamente ^(80;84).

El resto de las complicaciones fueron transitorias, incluyendo la hemiparesia y afectación del III par craneal. La meningitis se reporta como complicación posible en las intervenciones neuroquirúrgicas.

En la casuística estudiada los trastornos psiquiátricos fueron poco frecuentes, presentándose alteraciones de personalidad y depresión. La psicosis se presentó en un paciente en el primer año de la intervención quirúrgica, necesitando tratamiento específico, oportuno y eficaz. La disgregación del pensamiento se presentó en un paciente en los primeros 7 días después de la cirugía, así como la labilidad afectiva.

Se describe, que en algunos casos, la lobectomía temporal dará lugar a alteraciones psiquiátricas⁽¹²³⁾, lo cual coincide con lo encontrado en uno de nuestros pacientes.

Pueden desarrollarse depresión, psicosis, trastornos afectivos y disfunción sexual. También puede disminuir la tolerancia a las crisis⁽¹²⁴⁾.

Fenwick⁽¹²⁵⁾ y Leinonen y sus colaboradores respectivos⁽¹²⁶⁾ encuentran psicosis postoperatoria en menos del 10% de los pacientes. Son más frecuentes los casos de ansiedad y depresión (hasta en el 25% de los pacientes).

En el trabajo de Koch-Weser y colaboradores, se precisa que los síntomas depresivos fueron transitorios, no así los ansiosos; esto probablemente responda a la “nueva vida” a que se exponen los pacientes, sin crisis y al ir adquiriendo responsabilidades en muchos de los casos⁽¹²⁷⁾.

En la serie de Guldvog^(128;129) las incidencias psiquiátricas se presentan con frecuencia mayor en los pacientes operados. Lo anteriormente señalado indica lo conveniente de incluir la evaluación psiquiátrica en el protocolo de seguimiento de los pacientes tras la cirugía⁽¹³⁰⁾, con lo cual coincidimos plenamente.

Engel reporta que trastornos psiquiátricos transitorios, particularmente disforia, pueden presentarse frecuentemente en el primer año después de la intervención quirúrgica, sin estar asociados a afecciones psiquiátricas previas a la cirugía⁽¹³¹⁾.

Se describen empeoramientos cognitivos como efectos colaterales relevantes, especialmente después de lobectomía temporal izquierda⁽³⁵⁾.

Pintor no encontró asociación entre el curso de los trastornos psiquiátricos antes y después de la cirugía. Dichos autores consideran que la cirugía en la epilepsia del lóbulo temporal no empeora el status psicopatológico global y que la atención psiquiátrica debe ser dada antes y después de la intervención quirúrgica⁽¹³²⁾. En desacuerdo con esto, Kanner considera que una historia psiquiátrica previa, puede ser predictora de un empeoramiento de las crisis después de la lobectomía temporal anterior⁽¹³³⁾.

Comparto el criterio del seguimiento por Psicología y Psiquiatría de los pacientes con epilepsia refractaria en la etapa pre y postquirúrgica. Los pacientes y sus familiares requieren un apoyo significativo en estos períodos, teniendo en cuenta los elementos negativos de la enfermedad crónica y las regulaciones necesarias ante la adaptación a las nuevas condiciones y técnica novedosa empleada. En esto se está también de acuerdo por algunos autores⁽⁶⁾.

Más del 50% de los pacientes pueden perder el campo visual, aunque lo detectarán espontáneamente tan solo el 8%. Pero también se presentan otros efectos no deseados más serios (especialmente hemiparesia y disfasia, como consecuencia de lesiones

vasculares), aunque en proporción menor: los estudios coinciden en que serán moderados o severos en 1-5 % de los pacientes⁽¹³⁴⁻¹³⁸⁾.

Navidad considera que las complicaciones quirúrgicas de las resecciones del lóbulo temporal son escasas y su evolución, puede ser satisfactoria. A su vez, que las alteraciones campimétricas son frecuentes y consisten habitualmente en defectos campimétricos situados en los cuadrantes homónimos superiores contralaterales al lado intervenido, que se producen como consecuencia de la distribución extensa de las radiaciones ópticas en el lóbulo temporal y su afectación durante la cirugía⁽¹³⁹⁾.

Este autor señala que las alteraciones campimétricas se pueden producir hasta en el 96% de los casos o incluso en el 100% en series más antiguas. En el citado estudio se precisaron dichas alteraciones en el 90% de la casuística. En opinión del autor el mecanismo de lesión es debido al traumatismo directo o sección de las radiaciones ópticas, aunque algunos casos pueden deberse a un infarto en el territorio de la arteria coroidea anterior como consecuencia de un vasoespasm⁽¹⁴⁰⁾. Esto se puede precisar mediante el estudio campimétrico, ya que la arteria coroidea anterior irriga la cintilla óptica y el defecto pudiera ser más extenso de tipo hemianóptico y sin selectividad por el cuadrante visual superior.

En nuestra serie, la cuadrantanopsia se presentó en 4 pacientes (20%), defecto campimétrico situado en los cuadrantes homónimos superiores contralaterales al lado intervenido y la disfasia sólo en uno (5%).

Además de los riesgos estándar de la neurocirugía, como infección y hemorragia, los efectos adversos de la lobectomía temporal anterior pueden ser un defecto del cuadrante superior del campo visual contralateral y complicaciones psiquiátricas⁽⁶⁾.

Aunque en la cirugía de la epilepsia la mortalidad es prácticamente inexistente, como se precisa en nuestra casuística, sin embargo hay una posibilidad real de mortalidad tardía, que debe tenerse en cuenta⁽¹⁴¹⁾.

Nashef y colaboradores revisan 136 pacientes, de los que 2 murieron en el postoperatorio inmediato (un niño de 8 años, tras lobectomía temporal y un niño de 6 meses tras resección de displasia cortical). Pero un 2% (3 pacientes) murieron más de 1 año después de la cirugía: dos tras status epiléptico y uno por muerte repentina e inexplicable^(142;143).

Dichos autores refieren que en la epilepsia en adultos la muerte súbita aparece en un porcentaje del 1/200/año, y que en la epilepsia en niños el porcentaje es de 1/295/año. De forma que no parece existir un aumento de la muerte súbita tras la cirugía, en comparación con la aparición más frecuente de ésta en la epilepsia en general.

Vickrey reporta⁽¹⁴⁴⁾ tres fallecimientos (de 248 casos) como consecuencia de estos procedimientos. Por fortuna, las mejoras en las técnicas quirúrgicas y en las pruebas de diagnóstico han conseguido reducir los riesgos. Los eventuales efectos adversos de la cirugía deben considerarse seriamente a la hora de indicarla. En los ya citados trabajos de Guldvog^(128;129) la aparición de déficit neurológicos se multiplicó por 10 en los pacientes operados con respecto al grupo control.

Sperling y colaboradores consideran que las crisis no controladas son un riesgo importante de mortalidad en pacientes con epilepsia refractaria^(145;146).

Los pacientes deben conocer con claridad a qué riesgo se exponen y cuáles son los beneficios potenciales de la cirugía; ellos deberán decidir y, por lo general consienten en llevarla a cabo.

La posibilidad de que la lesión quirúrgica produzca un nuevo foco epileptógeno se discute en el presente, sin que hasta el momento exista un consenso definido al respecto.

Así, a favor de este tipo de epileptogénesis iatrogénica está el hecho de que en las reintervenciones gran parte del nuevo foco epileptógeno se encuentra en los bordes^(147;148).

Pero el hecho de que desaparezca tras una reintervención, según Schwartz, lo contradice. Más bien parece que pudieran influir un componente genético de predisposición epileptogénica, o la resección incompleta del foco⁽¹⁴⁹⁾.

Engel considera que las complicaciones quirúrgicas son raras y usualmente ligeras. En su casuística encontró la muerte en el 1%. Otras complicaciones pueden incluir infección, hemorragia cerebral, hematoma subdural, debilidad transitoria o disfagia y déficits en el campo visual⁽¹³¹⁾.

Podemos expresar, resumiendo parcialmente, que las complicaciones de nuestros pacientes en relación con la lobectomía temporal, están acorde con lo reportado en la literatura revisada, debiendo señalarse que en cinco pacientes no se reportó ninguna.

En relación con la retirada de las drogas antiepilépticas, se consideró la valoración casuísticamente de los pacientes después de dos años intervenidos quirúrgicamente, que estuvieran libres de crisis. Hasta el momento, la reducción de dichos fármacos se ha realizado en 5 pacientes.

Berg y colaboradores consideran que para que pueda reducirse la medicación antiepiléptica, debe esperarse que el paciente esté libre de crisis al menos dos años, lo cual coincide con la conducta seguida en la presente muestra, pero el manejo médico postquirúrgico de los pacientes libres de crisis es un tema en el que todavía no existe una conducta terapéutica única y se necesitan investigaciones prospectivas bien controladas⁽¹⁵⁰⁾.

Soy de la opinión que los análisis de calidad de vida, los aspectos sociales y laborales de los pacientes, deben ser estudiados de forma diferente en los distintos países, pues

cambian ampliamente con la cultura, la educación, el nivel económico, el sistema sanitario y el nivel socioeconómico. Las comparaciones se hacen así complicadas, debiéndose validar las modificaciones introducidas a las herramientas de estudio.

Durante los últimos 150 años la humanidad ha logrado que muchas de las enfermedades transmisibles prácticamente hayan desaparecido. Los logros sanitarios y el desarrollo socioeconómico han permitido una considerable elevación del bienestar de la población. Gracias a esta evolución, en los países más desarrollados la esperanza de vida al nacer es superior a los 75 años, por lo que las comunidades han ido envejeciendo y la proporción de personas de la llamada tercera edad ya jubiladas es cada vez mayor. Paralelamente a este proceso de mejora de la expectativa de vida y de la disminución de los procesos patológicos transmisibles, han ido en aumento las enfermedades crónicas, entre las que ocupan un lugar destacado las neurológicas. Por fortuna estos procesos no desencadenan directamente la muerte de las personas afectadas, pero desgraciadamente deterioran su salud, su capacidad de disfrutar de la vida y, por ende, su calidad de vida⁽¹⁵¹⁾.

Entre las enfermedades crónicas no transmisibles que afectan la calidad de vida de los pacientes está la epilepsia y en el caso que nos ocupa, la epilepsia refractaria necesitada de la cirugía. Los beneficios de ésta en la epilepsia no se pueden medir exclusivamente por el control de las crisis⁽¹⁵²⁾, sino que la reducción de las crisis debe llevar consigo otros beneficios vitales, como son la mejoría de la calidad de vida de los pacientes.

Se acepta progresivamente la idea de que el número de crisis no es el único factor determinante del estado de un paciente epiléptico, aunque probablemente sea uno de los principales. La intensidad de las crisis, el momento de aparición de las mismas, la percepción que el paciente tenga de las crisis sufridas, o los efectos secundarios de una

medicación aparentemente beneficiosa, constituyen aspectos importantes, que se añaden, para determinar la calidad de vida del paciente epiléptico.

Por ello, junto a la consideración de los datos clínicos esenciales se ha introducido cada vez más la valoración de la llamada calidad de vida. Este término, de significación sociológica, es realmente una moda, y en este sentido ha sido valorado por algunos autores en debates recientes. Sin embargo, hay que distinguir entre la valoración puramente sociológica de la calidad de vida y las modificaciones de la calidad de vida inducidas por una enfermedad, en nuestro caso la epilepsia. Planteada de este modo, la valoración de la calidad de vida adquirirá categoría de instrumento de valoración clínica de primer orden, a la vez que ayuda a establecer de modo práctico unos criterios más exigentes y amplios en la valoración de los fármacos antiepilépticos⁽¹⁵³⁾.

El fundamento de la mayoría de los métodos de medida de la calidad de vida en epilepsia ha sido claramente postulado por Devinsky y Cramer: “La calidad de vida es un concepto subjetivo”. Sobre esta base, se han elaborado cuestionarios, a los que contesta directamente el enfermo, y que tratan de reflejar, con la mayor fidelidad posible, el punto de vista del enfermo sobre su propia calidad de vida.

La calidad de vida en relación con la salud (CVRS), el empleo, la educación, las actividades sociales y en general, las limitaciones de la reintegración social, mermadas por la epilepsia refractaria, son los verdaderos objetivos de los pacientes que deciden operarse, pues los mismos frecuentemente se encuentran afectados⁽¹⁵⁴⁾, por lo cual, no es precisamente la reducción de las crisis el objetivo principal de la intervención quirúrgica⁽¹⁵⁵⁾.

En los pacientes con epilepsia, la calidad de vida está relacionada con varios factores, entre los que se incluyen la frecuencia y severidad de las crisis y la toxicidad de las DAE, entre otros⁽¹⁵⁶⁾.

Pero a la hora de evaluar estos aspectos en los pacientes operados se encuentran resultados contradictorios en la bibliografía.

Según Vickrey y sus colaboradores⁽¹⁵⁷⁾, existe una relación directa entre el grado de control de las crisis y la calidad de vida en relación con la salud. Pero al compararse pacientes no operados y operados⁽¹⁵⁸⁾, solamente se aprecian mejorías discretas sin significación estadística en la calidad de vida, en la evolución de ambos grupos a favor del quirúrgico, a pesar de una clara disminución de las crisis en este último.

Por fortuna, los resultados no son siempre tan ambiguos. Disponemos de trabajos en los que se encuentran mejorías significativas en los aspectos sociales y económicos que rodean al paciente^(134;159-161).

Ante las llamativas divergencias en los resultados publicados, Dodrill y colaboradores⁽¹⁶²⁾ revisaron 17 estudios que analizaban el impacto psicosocial de la cirugía de la epilepsia; encuentran que en dos terceras partes de los casos se objetivaba mejoría en las relaciones interpersonales. Los aspectos psicosexual y psicosocial mejoraban en una gran mayoría de los pacientes. También observaron mejorías en los ámbitos vocacional y laboral de los pacientes, aunque los criterios de empleo en varios trabajos incluían actividades no remuneradas o remuneradas pero en el domicilio de los pacientes.

Los resultados positivos se limitaban a los pacientes sin crisis o muy bien controlados. Aunque, de ellos, los pacientes con trastornos psiquiátricos o cognitivos, y los que permanecieron desempleados durante un periodo prolongado antes de la cirugía, en raras ocasiones consiguieron empleos estables. Apenas encontraron trabajos en los que se describiera la impresión global de los pacientes con respecto a los resultados de la cirugía a que se habían sometido. En general, los pacientes reconocieron disminución significativa de las crisis, tras la operación.

Existe el consenso en la actualidad, que para obtener mejoría importante de la calidad de vida tras la lobectomía temporal, los pacientes deben ser intervenidos al cumplirse, dos años de intentos terapéuticos adecuados, sin que se obtenga control de las crisis, ya que el riesgo-beneficio de la cirugía favorece a esta última^(58;139;163).

Dupont y colaboradores en su serie demuestran el beneficio a largo plazo de la cirugía del lóbulo temporal. Describe una significativa y persistente ganancia en la función psicosocial después de la cirugía. Aún sin una completa ausencia de crisis, la mayoría de los pacientes reportan cambios positivos en los resultados psicosociales⁽¹⁶⁴⁾.

La literatura revisada, indica que la ausencia de crisis epilépticas conduce a buena calidad de vida^(165;166).

La lobectomía temporal tiende a ser superior a la medicación antiepiléptica, según estudios controlados y prospectivos, no sólo en relación al control de las crisis, sino también al respecto de la calidad de vida⁽⁹²⁾.

Estamos de acuerdo con estas consideraciones, que coinciden con los hallazgos de nuestra casuística al aplicar la Encuesta de Calidad de vida QOLIE-31.

Las escalas QOLIE, desarrolladas principalmente por Devinsky y Cramer, han pretendido ser la síntesis simplificada de las usadas hasta el momento. Desarrolladas y validadas en un estudio multicéntrico desde 1991, por el QOLIE (Quality of life in Epilepsy) Development Group, se orientaron como escalas de calidad de vida relativamente abiertas, no sólo relacionadas con la salud.

Se basan en datos proporcionados por el paciente y por sus allegados, en respuesta a un cuestionario de 98 preguntas, de las que se han derivado tres instrumentos, todos ellos validados: la QOLIE-89, que comprende 17 escalas para el seguimiento de sus pacientes y mejor evaluación de efecto de los fármacos, dedicado solamente a investigación, especialmente a ensayos clínicos; la QOLIE-31, que incluye 7 escalas, dedicado al uso

de expertos en epilepsia, principalmente para el seguimiento de pacientes, aunque puede ser también un útil instrumento de investigación y la QOLIE- 10, instrumento simple, de fácil uso, para personas no especializadas, que pretenden tener una referencia rápida, aunque bastante inespecífica, de la calidad de vida de un paciente. Validada en más de 300 pacientes, en 25 centros, la QOLIE-31 es probablemente la escala que ha alcanzado mayor difusión, y que ha sido aceptada como válida, sensible y fiable por más neurólogos, e incluida en más ensayos clínicos de los últimos años⁽¹⁵³⁾.

Estudios recientes, usando otros métodos (cuestionario ESI-55) establecidos por Vickrey y colaboradores previamente, mostraron resultados significativamente mejores en pacientes con tres o más años de operados^(167;168).

Nuestro estudio solo incluyó el primer año de evolución, para los fines de este trabajo y una encuesta diferente al trabajo de estos autores, pero con resultados similares.

La indicación de extirpación viene apoyada no sólo por la epilepsia refractaria que teóricamente provoca, sino por el potencial de amenaza que esta lesión tenga para la calidad de vida del paciente⁽¹⁶⁹⁾.

Algunos estudios recientes apoyan la idea de que la intervención quirúrgica temprana puede ser beneficiosa en la calidad de vida de los pacientes y la mejoría de las funciones cognitivas y su incorporación social^(45;169).

Al estudiar la relación entre los indicadores de calidad de vida y cantidad de crisis, se obvió el análisis prequirúrgico por no existir correspondencia en tiempo y atender contra la relación entre estas variables. En el análisis postquirúrgico se observó cierta tendencia hacia una dependencia inversamente proporcional, ya que a medida que disminuyó la cantidad de crisis, se incrementó el puntaje de Calidad de vida, lo cuál coincidió con lo esperado.

Se precisó además, la evolución pareada de cada uno de los indicadores que se

consideran para la evaluación global de la calidad de vida, detectándose variaciones estadísticamente significativa en cada uno de ellos. Sólo en el parámetro “Efecto de los medicamentos”, a pesar de tener una variación estadísticamente significativa, fue menos definido que los demás, en nuestra consideración por el mantenimiento de los medicamentos por el periodo de los 2 primeros años.

Como medida de Balance Beneficio-Riesgo se estimó el Factor de Bayes (FB) pudiendo precisarse que éste fue superior a 1, lo que indicó mayor evidencia a favor del beneficio, al mejorar todos los parámetros de la calidad de vida.

Los beneficios prospectivos de la cirugía en la epilepsia del lóbulo temporal, comparados con los tratamientos conservadores, han sido descritos en estudios prospectivos por Wiebe⁽⁹²⁾. La Academia Americana de Neurología recomendó la cirugía como el tratamiento de choque en la epilepsia del lóbulo temporal médicamente refractaria desde el año 2003⁽¹⁷⁰⁾.

A pesar de que el impacto del riesgo ha sido disminuido, el paciente debe diferenciar entre el riesgo inminente del tipo de cirugía, el defecto del campo visual y los trastornos de la memoria verbal o visual, como complicaciones comunes en este tipo de proceder⁽³⁵⁾.

Debo destacar que después de la lobectomía temporal, hubo una reducción significativa del número de crisis epilépticas y una mejoría de la calidad de vida, resultado, que se equipara a lo citado por los autores que trabajan este tema.

Pienso que este trabajo debe contribuir a modificar el estado actual de opinión prevaleciente en nuestro medio, incluso de los médicos, de que la cirugía de la epilepsia constituye una medida excepcional cuando han fracasado todas las anteriores y no lo que en realidad es: una medida terapéutica, la mejor, a aplicar oportunamente, en

ciertos tipos de epilepsias, lo cual me parece que es el mayor aporte y significación de esta investigación.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

- La lobectomía temporal ajustada demostró una disminución significativa del número de crisis epilépticas posteriores al proceder quirúrgico, con un tiempo libre de crisis de 2 años y una evolución según la Escala de Engel del 55% de pacientes libre de crisis.
- La calidad de vida aumentó considerablemente después de la operación, indicando mayor evidencia a favor del beneficio después del proceder quirúrgico.

RECOMENDACIONES

RECOMENDACIONES

- Continuar trabajando en ampliar la casuística para comparar los resultados con los primeros casos intervenidos quirúrgicamente y estudiando factores predictivos en una serie mayor.
- Sistematizar la evaluación psiquiátrica pre y postquirúrgica de los pacientes candidatos y lobectomizados.
- Implementar las Guías de Práctica Clínica en Epilepsia Refractaria.

Referencias bibliográficas

- (1) Maroun F, Fitzgerald W, Rasmussen T, Jacob JC, Sadler M, Murray G. Historical vignette: cerebral cortical stimulation and surgery for epilepsy. *Can J Neurol Sci* 1996 Nov;23(4):303-7.
- (2) Engel J, Jr. Surgery for seizures. *N Engl J Med* 1996 Mar 7;334(10):647-52.
- (3) Hauser WA, Hesdorffer DC. *Epilepsy: frequency, causes and consequences*. New York: Demos Press; 1990.
- (4) Bender del Busto JE, Morales Chacón L, García Maeso I, García Navarro ME. Evaluación clínica pre y posquirúrgica de pacientes con epilepsia refractaria del lóbulo temporal. *Rev Mex Neuroci* 2006;7(2):112-9.
- (5) Hippocrates. *The sacred disease*. Cambridge: Harvard University; 1923.
- (6) Trescher WH, Lesser RP. Epilepsias. In: Bradley WG, Daroff Rb, Fenichel GM, Jankovic J, editors. *Neurología clínica*. 4 ed. Madrid: Elsevier; 2005. p. 1939-76.
- (7) Duncan JS, Shorvon SD, Fish DR. *Clinical Epilepsy*. London: Churchill Livingstone; 1995.
- (8) Martin R, Diaz C, Nuevalos C, Matias-Guiu J. Factores etiológicos y pronósticos en la epilepsia tardía. *Rev Neurol* 1995 Mar;23(120):285-9.
- (9) Kwan P, Brodie MJ. Refractory epilepsy: a progressive, intractable but preventable condition? *Seizure* 2002 Mar;11(2):77-84.
- (10) Organizacion Panamericana de la Salud/. Informe sobre la epilepsia en latinoamérica. OPS. 2008 [cited 2009 Jul 21]; Available from: URL: http://new.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_download&gid=286&Itemid=
- (11) Zimmerman RS, Sirven JI. An overview of surgery for chronic seizures. *Mayo Clin Proc* 2003 Jan;78(1):109-17.
- (12) Brodie MJ. Diagnosing and predicting refractory epilepsy. *Acta Neurol Scand Suppl* 2005;181:36-9.
- (13) Sander JW. The problem of the drug resistant epilepsies. *Novartis Found Symp* 2002;(243):4-12.
- (14) Arroyo S, Brodie MJ, Avanzini G, Baumgartner C, Chiron C, Dulac O, et al. Is refractory epilepsy preventable? *Epilepsia* 2002 Apr;43(4):437-44.
- (15) French JA. Refractory epilepsy: clinical overview. *Epilepsia* 2007;48 Suppl 1:3-7.
- (16) Patwardhan RV, Mathern GW. Surgical treatment of therapy resistant epilepsy. *Continuum* 2004;10(4):100-18.

- (17) Argumosa A, Herranz JL. La repercusión económica de las enfermedades crónicas: el costo de la epilepsia infantil en el año 2000. *Bol Pediatr* 2001;41:23-9.
- (18) Leppik IE. Intractable epilepsy in adults. *Adv Exp Med Biol* 2002;497:1-7.
- (19) Bonilha L, Yasuda CL, Rorden C, Li LM, Tedeschi H, de OE, et al. Does resection of the medial temporal lobe improve the outcome of temporal lobe epilepsy surgery? *Epilepsia* 2007 Mar;48(3):571-8.
- (20) Hauser W. The natural history of temporal lobe epilepsy. In: Luders H, editor. *Epilepsy surgery*. New York: Raven Press; 1991. p. 133-41.
- (21) Yañez Lermada A. Cirugía de epilepsia: actualización y conceptos básicos: ¿es factible en países en desarrollo? *Rev Neurol Arg* 1994;19(4):146-55.
- (22) Ozkara C, Uzan M, Benbir G, Yeni N, Oz B, Hanoglu L, et al. Surgical outcome of patients with mesial temporal lobe epilepsy related to hippocampal sclerosis. *Epilepsia* 2008 Apr;49(4):696-9.
- (23) Briellmann RS, Mark WR, Masterton RA, Abbott DF, Berkovic SF, Jackson GD. Hippocampal sclerosis: MR prediction of seizure intractability. *Epilepsia* 2007 Feb;48(2):315-23.
- (24) Volcy Gomez M. Epilepsia del lóbulo temporal mesial: fisiopatología, características clínicas. *Rev Neurol* 2004 Apr 1;38(7):663-7.
- (25) Carod-Artal FJ, Vazquez-Cabrera CB. Paleopatología neurológica en las culturas precolombinas de la costa y el altiplano andino (II). Historia de las trepanaciones craneales. *Rev Neurol* 2004 May 1;38(9):886-94.
- (26) Bender del Busto JE, Morales Chacón L, Bouza Molina W, García Maeso I, García Navarro ME. Algunos aspectos de la preevaluación quirúrgica en el paciente con epilepsia refractaria. *Rev Mex Neuroci* 2004;5(4):335-43.
- (27) Gowers WR. *Epilepsy and other chronic convulsive diseases: their causes, symptoms and treatment*. London: Churchill; 1881.
- (28) Wolf P. History of epilepsy surgery: introduction. In: Luders H, Comair YG, editors. *Epilepsy surgery*. 2 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 19-21.
- (29) Bouchet C. L'épilepsie considérée dans ses rapports avec l'aliénation mentale. *Arch Gen Med* 1825;9:510-42.
- (30) de Almeida AN, Teixeira MJ, Feindel WH. From lateral to mesial: the quest for a surgical cure for temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2008 Jan;49(1):98-107.
- (31) Gilliam FG. Surgery and nonpharmacologic therapies for epilepsy. In: Noseworthy JH, editor. *Neurological therapeutics principles and practice*. 2 ed. London: Informa Healthcare; 2006. p. 366-74.

- (32) Sommer W. Erkrankung des Ammonshorns als aetiologisches Moment der Epilepsie. *Arch Psychiatr Nervenkr* 1880;10:631-75.
- (33) Bratz E. Ammonshornbefunde der epileptischen. *Arch Psychiatr Nervenkr* 1899;31:820-36.
- (34) Horsley V. Brain surgery. *Br Med J* 1886;2:670-4.
- (35) Schramm J, Clusmann H. The surgery of epilepsy. *Neurosurgery* 2008 Feb;62 Suppl 2:SHC463-SSH81.
- (36) Burgeois BFD. Establishment of pharmacoresistance. In: Wolf P, editor. *Epileptic seizures and syndromes*. London: John Libbey; 1994. p. 591-8.
- (37) Reynolds E. Mechanism of intractability. In: Wolf P, editor. *Epileptic seizures and syndromes*. London: John Libbey; 1994. p. 599-604.
- (38) Berg AT, Kelly MM. Defining intractability: comparisons among published definitions. *Epilepsia* 2006 Feb;47(2):431-6.
- (39) Reynolds E. Treating refractory epilepsy in adults. *BMJ* 2006 Mar 11;332(7541):562-3.
- (40) French JA, Kanner AM, Bautista J, Bou-Khalil B, Browne T, Harden CL, et al. Efficacy and tolerability of the new antiepileptic drugs II: treatment of refractory epilepsy: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee and Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology* 2004 Apr 27;62(8):1261-73.
- (41) Mohanraj R, Brodie MJ. Outcomes in newly diagnosed localization-related epilepsies. *Seizure* 2005 Jul;14(5):318-23.
- (42) Bender del Busto JE. Epilepsia refractaria. *Revista Habanera de Ciencias Médicas* 2007;6(1):1-8.
- (43) Najm IM, Babb TL, Mohamed A, Diehl B, Ng TC, Bingaman WELHO. Mesial temporal lobe sclerosis. In: Luders H, Comair YG, editors. *Epilepsy surgery*. 2 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 95-103.
- (44) Wieser HG, Williamson P. Ictal semiology. In: Engel J, Jr., editor. *Surgical treatment of the epilepsies*. 2 ed. New York: Raven Press; 1993. p. 161-72.
- (45) 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* 2005 Aug;46(8):1273-9.
- (46) Berg AT. The natural history of mesial temporal lobe epilepsy. *Curr Opin Neurol* 2008 Apr;21(2):173-8.
- (47) Schacher M, Winkler R, Grunwald T, Kraemer G, Kurthen M, Reed V, et al. Mesial temporal lobe epilepsy impairs advanced social cognition. *Epilepsia* 2006 Dec;47(12):2141-6.

- (48) Elger CE, Helmstaedter C, Kurthen M. Chronic epilepsy and cognition. *Lancet Neurol* 2004 Nov;3(11):663-72.
- (49) Acosta I, Vale F, Tatum WO, Benbadis SR. Epilepsy surgery after age 60. *Epilepsy Behav* 2008 Feb;12(2):324-5.
- (50) Meldrum BS, Bruton CJ. Epilepsy. In: Adams JH, Duchen LW, editors. *Greenfield's Neuropathology*. 5 ed. London: Arnold; 1992. p. 1246-83.
- (51) Kim R, Spencer D. Surgery for mesial temporal sclerosis. In: Luders H, Comair YG, editors. *Epilepsy surgery*. 2 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 643-51.
- (52) Babb TL. Pathology of the temporal lobe: hippocampal sclerosis. In: Luders HO, Comair YG, editors. *Epilepsy surgery*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 901-6.
- (53) Engel J, Jr. *Seizures and epilepsy*. Philadelphia: FA Davis; 1989.
- (54) DeFelipe J. Chandelier cells and epilepsy. *Brain* 1999 Oct;122 (Pt 10):1807-22.
- (55) Ferrer I. [Cell signaling in the epileptic hippocampus]. *Rev Neurol* 2002 Mar 16;34(6):544-50.
- (56) Engel J, Jr., Van Ness PC, Rasmussen T, Ojeman LM. Outcome with respect to epileptic seizures. In: Engel J, Jr., editor. *Surgical treatment of epilepsies*. 2 ed. New York: Raven Press; 1993. p. 609-21.
- (57) Bragatti Winckler MI, Dos Santos Riesgo R, Ohlwiler L, Ranzan J, Tellechea Rotta N. Indicaciones quirúrgicas de la epilepsia en la niñez. *Medicina (Buenos Aires)* 2007;67(1):614-22.
- (58) Cramer JA, Perrine K, Devinsky O, Bryant-Comstock L, Meador K, Hermann B. Development and cross-cultural translations of a 31-item quality of life in epilepsy inventory. *Epilepsia* 1998 Jan;39(1):81-8.
- (59) Grivas A, Schramm J, Kral T, von LM, Helmstaedter C, Elger CE, et al. Surgical treatment for refractory temporal lobe epilepsy in the elderly: seizure outcome and neuropsychological sequels compared with a younger cohort. *Epilepsia* 2006 Aug;47(8):1364-72.
- (60) Mathern GW, Pretorius JK, Babb TL. Influence of the type of initial precipitating injury and at what age it occurs on course and outcome in patients with temporal lobe seizures. *J Neurosurg* 1995 Feb;82(2):220-7.
- (61) French JA, Williamson PD, Thadani VM, Darcey TM, Mattson RH, Spencer SS, et al. Characteristics of medial temporal lobe epilepsy: I. Results of history and physical examination. *Ann Neurol* 1993 Dec;34(6):774-80.
- (62) Berkovic SF, Howell.R.A., Hopper JL. Familial temporal lobe epilepsy: a new syndrome. In: Wolf P, editor. *Epilepsy seizures and syndromes*. London: John Libbey; 1994. p. 257-63.

- (63) Altunbasak S, Herguner O, Burgut HR. Risk factors predicting refractoriness in epileptic children with partial seizures. *J Child Neurol* 2007 Feb;22(2):195-9.
- (64) Frazin N. Crisis epilépticas: esperanza en la investigación. NINDS. 2005 [cited 2009 Mar 25]; Available from: URL: http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/crisis_epilepticas.htm
- (65) Sperling MR, Schilling CA, Glosser D, Tracy JI, Sadi-Pooya AA. Self-perception of seizure precipitants and their relation to anxiety level, depression, and health locus of control in epilepsy. *Seizure* 2008 Jun;17(4):302-7.
- (66) Koutsogiannopoulos S, Adelson F, Lee V, Andermann F. Stressors at the onset of adult epilepsy: implications for practice. *Epileptic Disord* 2009 Feb 20.
- (67) Devinsky O. Diagnosis and treatment of temporal lobe epilepsy. *Rev Neurol Dis* 2004;1(1):2-9.
- (68) Palmieri A, Gloor P. The localizing value of auras in partial seizures: a prospective and retrospective study. *Neurology* 1992 Apr;42(4):801-8.
- (69) Sperling MR, O'Connor MJ. Auras and subclinical seizures: characteristics and prognostic significance. *Ann Neurol* 1990 Sep;28(3):320-8.
- (70) Palem RM, Force L, Esvan J. Hallucinations critiques épileptiques et délire. *Ann Med Psychol (Paris)* 1970;128:161-90.
- (71) Chang BS, Lowenstein DH. Epilepsy. *N Engl J Med* 2003 Sep 25;349(13):1257-66.
- (72) Erickson JC, Clapp LE, Ford G, Jabbari B. Somatosensory auras in refractory temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2006 Jan;47(1):202-6.
- (73) Yen DJ, Su MS, Yiu CH, Shih, Kwan SY, Tsai CP, et al. Ictal speech manifestations in temporal lobe epilepsy: a video-EEG study. *Epilepsia* 1996 Jan;37(1):45-9.
- (74) Hecker A, Andermann F, Rodin EA. Spitting automatism in temporal lobe seizures with a brief review of ethological and phylogenetic aspects of spitting. *Epilepsia* 1972 Dec;13(6):767-72.
- (75) Shah J, Zhai H, Fuerst D, Watson C. Hypersalivation in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2006 Mar;47(3):644-51.
- (76) Sussman NM, Jackel RA, Kaplan LR, Harner RN. Bicycling movements as a manifestation of complex partial seizures of temporal lobe origin. *Epilepsia* 1989 Sep;30(5):527-31.
- (77) bou-Khalil B, Welch L, Blumenkopf B, Newman K, Whetsell WO, Jr. Global aphasia with seizure onset in the dominant basal temporal region. *Epilepsia* 1994 Sep;35(5):1079-84.

- (78) Fakhoury T, bou-Khalil B, Peguero E. Differentiating clinical features of right and left temporal lobe seizures. *Epilepsia* 1994 Sep;35(5):1038-44.
- (79) Wood H. *Nervous diseases*. Philadelphia: Lippincott; 1897.
- (80) Helmstaedter C, Kockelmann E. Cognitive outcomes in patients with chronic temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2006;47 Suppl 2:96-8.
- (81) Motamedi G, Meador K. Epilepsy and cognition. *Epilepsy Behav* 2003 Oct;4 Suppl 2:S25-S38.
- (82) Swinkels WA, van Emde BW, Kuyk J, van DR, Spinhoven P. Interictal depression, anxiety, personality traits, and psychological dissociation in patients with temporal lobe epilepsy (TLE) and extra-TLE. *Epilepsia* 2006 Dec;47(12):2092-103.
- (83) Thompson PJ, Duncan JS. Cognitive decline in severe intractable epilepsy. *Epilepsia* 2005 Nov;46(11):1780-7.
- (84) Thadani VM, Taylor J. Surgical treatments for epilepsy. *Continuum Lifelong Learning Neurol* 2007;13(4):152-76.
- (85) Jones JE, Hermann BP, Barry JJ, Gilliam F, Kanner AM, Meador KJ. Clinical assessment of Axis I psychiatric morbidity in chronic epilepsy: a multicenter investigation. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2005;17(2):172-9.
- (86) Karceski SC. Exploring the connection between mood disorders and epilepsy. *Pract Neurol* 2005;4:24-5.
- (87) Salzberg M, Taher T, Davie M, Carne R, Hicks RJ, Cook M, et al. Depression in temporal lobe epilepsy surgery patients: an FDG-PET study. *Epilepsia* 2006 Dec;47(12):2125-30.
- (88) Devinsky O, Barr WB, Vickrey BG, Berg AT, Bazil CW, Pacia SV, et al. Changes in depression and anxiety after resective surgery for epilepsy. *Neurology* 2005 Dec 13;65(11):1744-9.
- (89) Kanner AM. Depression in epilepsy: a complex relation with unexpected consequences. *Curr Opin Neurol* 2008 Apr;21(2):190-4.
- (90) Berg AT, Vickrey BG, Langfitt JT, Sperling MR, Walczak TS, Shinnar S, et al. The multicenter study of epilepsy surgery: recruitment and selection for surgery. *Epilepsia* 2003 Nov;44(11):1425-33.
- (91) Hufnagel A, Elger CE, Pels H, Zentner J, Wolf HK, Schramm J, et al. Prognostic significance of ictal and interictal epileptiform activity in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 1994 Nov;35(6):1146-53.
- (92) Wiebe S, Blume WT, Girvin JP, Eliasziw M. A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy. *N Engl J Med* 2001 Aug 2;345(5):311-8.

- (93) Pastor J, Hernando-Requejo V, Dominguez-Gadea L, de L, I, Meilan-Paz ML, Martinez-Chacon JL, et al. Impacto de la experiencia sobre los resultados quirúrgicos en la epilepsia del lóbulo temporal. *Rev Neurol* 2005 Dec 16;41(12):709-16.
- (94) Purpura DP, Penry JK, Walter RD. *Neurosurgical management of the epilepsies*. New York: Raven Press; 1975.
- (95) Wieser HG, Elger CE. *Presurgical evaluation of epileptic: basics, techniques, implications*. Berlin: Springer Verlag; 1987.
- (96) Duchowny M, Resnick T, Alvarez L. Pediatric epilepsy surgery. *J Epilepsy* 1990;3(Suppl. 1).
- (97) Apuzzo MLJ. *Neurosurgical aspects of epilepsy*. Park Ridge (IL): American Association of Neurological Surgeons; 1990.
- (98) Wyler AR, Herman BP. *The surgical management of epilepsy*. Boston: Butterworth-Heinemann; 1994.
- (99) Tuxhorn I, Holthausen H, Boenigh HE. *Paediatric epilepsy syndromes and their surgical treatment*. London: John Libbey; 1997.
- (100) Tellez-Zenteno JF, Dhar R, Wiebe S. Long-term seizure outcomes following epilepsy surgery: a systematic review and meta-analysis. *Brain* 2005 May;128(Pt 5):1188-98.
- (101) Schwartz TH, Jeha L, Tanner A, Bingaman W, Sperling MR. Late seizures in patients initially seizure free after epilepsy surgery. *Epilepsia* 2006 Mar;47(3):567-73.
- (102) Wetjen NM, Cascino GD, Fessler AJ, So EL, Buchhalter JR, Mullan BP, et al. Subtraction ictal single-photon emission computed tomography coregistered to magnetic resonance imaging in evaluating the need for repeated epilepsy surgery. *J Neurosurg* 2006 Jul;105(1):71-6.
- (103) Engel J, Jr., Shewmon DA. Who should be considered a surgical candidate? In: Engel J, Jr., editor. *Surgical treatment of the epilepsies*. New York: Raven Press; 1993. p. 23-4.
- (104) Engel J, Jr. Update on surgical treatment of the epilepsies. Summary of the Second International Palm Desert Conference on the Surgical Treatment of the Epilepsies (1992). *Neurology* 1993 Aug;43(8):1612-7.
- (105) Engel J, Jr. Introduction to temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Res* 1996 Dec;26(1):141-50.
- (106) Sadi-Pooya AA, Sperling MR. Strategies for surgical treatment of epilepsies in developing countries. *Epilepsia* 2008 Mar;49(3):381-5.
- (107) Engel J, Jr. *Surgical treatment of epilepsies*. New York: Raven Press; 1987.

- (108) Luders H, Murphy D, Awad I, Wyllie E, Dinner DS, Morris HH, III, et al. Quantitative analysis of seizure frequency 1 week and 6, 12, and 24 months after surgery of epilepsy. *Epilepsia* 1994 Nov;35(6):1174-8.
- (109) Lüders HO, Comair YG. *Epilepsy surgery*. 2 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
- (110) Wieser HG, Ortega M, Friedman A, Yonekawa Y. Long-term seizure outcomes following amygdalohippocampectomy. *J Neurosurg* 2003 Apr;98(4):751-63.
- (111) Paglioli E, Palmi A, Paglioli E, da Costa JC, Portuguese M, Martinez JV, et al. Survival analysis of the surgical outcome of temporal lobe epilepsy due to hippocampal sclerosis. *Epilepsia* 2004 Nov;45(11):1383-91.
- (112) Lowe AJ, David E, Kilpatrick CJ, Matkovic Z, Cook MJ, Kaye A, et al. Epilepsy surgery for pathologically proven hippocampal sclerosis provides long-term seizure control and improved quality of life. *Epilepsia* 2004 Mar;45(3):237-42.
- (113) McIntosh AM, Kalnins RM, Mitchell LA, Fabinyi GC, Briellmann RS, Berkovic SF. Temporal lobectomy: long-term seizure outcome, late recurrence and risks for seizure recurrence. *Brain* 2004 Sep;127(Pt 9):2018-30.
- (114) Spencer SS, Berg AT, Vickrey BG, Sperling MR, Bazil CW, Shinnar S, et al. Predicting long-term seizure outcome after resective epilepsy surgery: the multicenter study. *Neurology* 2005 Sep 27;65(6):912-8.
- (115) Aull-Watschinger S, Patariaia E, Czech T, Baumgartner C. Outcome predictors for surgical treatment of temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Epilepsia* 2008 Aug;49(8):1308-16.
- (116) Uijl SG, Leijten FS, Arends JB, Parra J, van Huffelen AC, Moons KG. Prognosis after temporal lobe epilepsy surgery: the value of combining predictors. *Epilepsia* 2008 Aug;49(8):1317-23.
- (117) Pilcher WH, Roberts DW, Flanigin HFCPH, Wieser HG, Ojeman GA. Complications of epilepsy surgery. In: Engel J, editor. *Surgical treatment of the epilepsies*. New York: Raven Press; 1993. p. 565-81.
- (118) Oxbury JM. Surgical treatment of epilepsy. In: Young RR, Delwaide BH, editors. *Principles and practice of restorative neurology*. Oxford: Butterworth Heinemann; 1992. p. 177-88.
- (119) Milner B. Disorders of learning and memory after temporal lobe lesions in man. *Clin Neurosurg* 1972;19:421-46.
- (120) Novelly RA, Augustine EA, Mattson RH, Glaser GH, Williamson PD, Spencer DD, et al. Selective memory improvement and impairment in temporal lobectomy for epilepsy. *Ann Neurol* 1984 Jan;15(1):64-7.

- (121) Jones-Gotman M. Presurgical neuropsychological evaluation for localization and lateralization of seizure focus. In: Luders HO, Comair YG, editors. *Epilepsy surgery*. New York: Raven Press; 1992. p. 469-75.
- (122) Orozco-Gimenez C, Verdejo-Garcia A, Cuberos-Urbano G, Pastor-Pons E, Sanchez-Alvarez JC, Tuzarra-Corral A, et al. Cambios en memoria episódica y semántica asociados a la lobectomía temporal. *Rev Neurol* 2002 Oct 16;35(8):720-6.
- (123) Fenwick PBC, Blumer DP, Caplan R, Ferguson SM, Savard G, Victoroff JI. Presurgical psychiatry assessment. In: Engel J, Jr., editor. *Surgical treatment of the epilepsies*. 2 ed. New York: Raven Press; 1993. p. 273-90.
- (124) Ferguson SM, Rayport M, Blumer DP, Fenwick PBC, Taylor DC. Postoperative psychiatric changes. In: Engel J, Jr., editor. *Surgical treatment of the epilepsies*. 2 ed. New York: Raven Press; 1993. p. 649-61.
- (125) Fenwick PBC. Long-term psychiatric outcome after epilepsy surgery. In: Luders H, editor. *Epilepsy surgery*. New York: Raven Press; 1991. p. 647-52.
- (126) Leinonen E, Tuunainen A, Lepola U. Postoperative psychoses in epileptic patients after temporal lobectomy. *Acta Neurol Scand* 1994 Dec;90(6):394-9.
- (127) Koch-Weser M, Garron DC, Gilley DW, Bergen D, Bleck TP, Morrell F, et al. Prevalence of psychologic disorders after surgical treatment of seizures. *Arch Neurol* 1988 Dec;45(12):1308-11.
- (128) Guldvog B, Loyning Y, Hauglie-Hanssen E, Flood S, Bjornaes H. Surgical versus medical treatment for epilepsy. II. Outcome related to social areas. *Epilepsia* 1991 Jul;32(4):477-86.
- (129) Guldvog B, Loyning Y, Hauglie-Hanssen E, Flood S, Bjornaes H. Surgical versus medical treatment for epilepsy. I. Outcome related to survival, seizures, and neurologic deficit. *Epilepsia* 1991 May;32(3):375-88.
- (130) Victoroff JI, Benson F, Grafton ST, Engel J, Jr., Mazziotta JC. Depression in complex partial seizures. *Electroencephalography and cerebral metabolic correlates*. *Arch Neurol* 1994 Feb;51(2):155-63.
- (131) Engel J, Jr., Wiebe S, French J, Sperling M, Williamson P, Spencer D, et al. Practice parameter: temporal lobe and localized neocortical resections for epilepsy: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, in association with the American Epilepsy Society and the American Association of Neurological Surgeons. *Neurology* 2003 Feb 25;60(4):538-47.
- (132) Pintor L, Bailles E, Fernandez-Egea E, Sanchez-Gistau V, Torres X, Carreno M, et al. Psychiatric disorders in temporal lobe epilepsy patients over the first year after surgical treatment. *Seizure* 2007 Apr;16(3):218-25.

- (133) Kanner AM, Byrne R, Chicharro A, Wu J, Frey M. A lifetime psychiatric history predicts a worse seizure outcome following temporal lobectomy. *Neurology* 2009 Mar 3;72(9):793-9.
- (134) Huber Z. The critical evaluation of the late results after temporal lobectomy performed because of medically refractory complex partial epilepsy (CPE). *Zentralbl Neurochir* 1990;51(2):78-81.
- (135) Lindsay J. Hemispherectomy outcome. *J Epilepsy* 1990;3(Suppl. 1):253-6.
- (136) Mace CJ, Trimble MR. Psychosis following temporal lobe surgery: a report of six cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991 Jul;54(7):639-44.
- (137) Espinosa J, Olivier A, Andermann F, Quesney F, Dubeau F, Savard G. Morbidity of chronic recording with intracranial depth electrodes in 170 patients. *Stereotact Funct Neurosurg* 1994;63(1-4):63-5.
- (138) Holloway KL, Corrie WS, Wingkun EC, Johnson MH, Kuta AJ. Epilepsy surgery: removing the thorn from the lion's paw. *South Med J* 1995 Jun;88(6):619-25.
- (139) Hervas-Navidad R, tuzarra-Corral A, Lucena-Martin JA, Castaneda-Guerrero M, Vela-Yebra R, Sanchez A. Defectos del campo visual en la cirug a resectiva de la epilepsia del l bulo temporal. *Rev Neurol* 2002 Jun 1;34(11):1025-30.
- (140) Anderson DR, Trobe JD, Hood TW, Gebarski SS. Optic tract injury after anterior temporal lobectomy. *Ophthalmology* 1989 Jul;96(7):1065-70.
- (141) Wyllie E, Comair YG, Kotagal P, Bulacio J, Bingaman W, Ruggieri P. Seizure outcome after epilepsy surgery in children and adolescents. *Ann Neurol* 1998 Nov;44(5):740-8.
- (142) Nashef L, Fish DR, Garner S, Sander JW, Shorvon SD. Sudden death in epilepsy: a study of incidence in a young cohort with epilepsy and learning difficulty. *Epilepsia* 1995 Dec;36(12):1187-94.
- (143) Nashef L, Fish DR, Sander JW, Shorvon SD. Incidence of sudden unexpected death in an adult outpatient cohort with epilepsy at a tertiary referral centre. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995 Apr;58(4):462-4.
- (144) Vickrey BG, Hays RD, Rausch R, Engel J, Jr., Visscher BR, Ary CM, et al. Outcomes in 248 patients who had diagnostic evaluations for epilepsy surgery. *Lancet* 1995 Dec 2;346(8988):1445-9.
- (145) Sperling MR, Harris A, Nei M, Liporace JD, O'Connor MJ. Mortality after epilepsy surgery. *Epilepsia* 2005;46 Suppl 11:49-53.
- (146) Tomson T, Forsgren L. Life expectancy in epilepsy. *Lancet* 2005 Feb 12;365(9459):557-8.
- (147) Wyler AR, Hermann BP, Richey ET. Results of reoperation for failed epilepsy surgery. *J Neurosurg* 1989 Dec;71(6):815-9.

- (148) Awad IA, Rosenfeld J, Ahl J, Hahn JF, Luders H. Intractable epilepsy and structural lesions of the brain: mapping, resection strategies, and seizure outcome. *Epilepsia* 1991 Mar;32(2):179-86.
- (149) Schwartz TH, Bazil CW, Walczak TS, Chan S, Pedley TA, Goodman RR. The predictive value of intraoperative electrocorticography in resections for limbic epilepsy associated with mesial temporal sclerosis. *Neurosurgery* 1997 Feb;40(2):302-9.
- (150) Berg AT, Vickrey BG, Langfitt JT, Sperling MR, Shinnar S, Bazil C, et al. Reduction of AEDs in postsurgical patients who attain remission. *Epilepsia* 2006 Jan;47(1):64-71.
- (151) Hernández Mejía R, Fernández López JA, Rancaño García I. Epidemiología y calidad de vida: comparación entre variables sociodemográficas. In: Gil V, Merino J, Quirce F, Orozco D, editors. *Investigación y práctica clínica*. Madrid: Gráficas Robel; 1999. p. 249-59.
- (152) Vickrey BG, Hays RD, Herman BP, Bladin PF, Batzel LW. Outcomes with respect to quality of life. In: Engel J, Jr., editor. *Surgical treatment of the epilepsies*. 2 ed. New York: Raven Press; 1993. p. 623-35.
- (153) Devinsky O, Cramer A. Introduction: quality of life in epilepsy. *Epilepsia* 1993;34 Suppl 4:S1-S3.
- (154) Chin PS, Berg AT, Spencer SS, Sperling MR, Haut SR, Langfitt JT, et al. Employment outcomes following resective epilepsy surgery. *Epilepsia* 2007 Dec;48(12):2253-7.
- (155) Bien CG, Schulze-Bonhage A, Soeder BM, Schramm J, Elger CE, Tiemeier H. Assessment of the long-term effects of epilepsy surgery with three different reference groups. *Epilepsia* 2006 Nov;47(11):1865-9.
- (156) Theodore WH, Spencer SS, Wiebe S, Langfitt JT, Ali A, Shafer PO, et al. *Epilepsy in North America: a report prepared under the auspices of the global campaign against epilepsy, the International Bureau for Epilepsy, the International League Against Epilepsy, and the World Health Organization*. *Epilepsia* 2006 Oct;47(10):1700-22.
- (157) Vickrey BG, Hays RD, Graber J, Rausch R, Engel J, Jr., Brook RH. A health-related quality of life instrument for patients evaluated for epilepsy surgery. *Med Care* 1992 Apr;30(4):299-319.
- (158) Vickrey BG, Hays RD, Engel J, Jr., Spritzer K, Rogers WH, Rausch R, et al. Outcome assessment for epilepsy surgery: the impact of measuring health-related quality of life. *Ann Neurol* 1995 Feb;37(2):158-66.
- (159) Taylor DC, Falconer MA. Clinical, socio-economic, and psychological changes after temporal lobectomy for epilepsy. *Br J Psychiatry* 1968 Oct;114(515):1247-61.

- (160) Augustine EA, Novelly RA, Mattson RH, Glaser GH, Williamson PD, Spencer DD, et al. Occupational adjustment following neurosurgical treatment of epilepsy. *Ann Neurol* 1984 Jan;15(1):68-72.
- (161) Williams KL, Roth DL, Kuzniecky R, Faught E, Morawetz R. Psychosocial outcome following temporal lobe surgery. *J Epilepsy* 1994;7:144-51.
- (162) Dodrill CB, Batzel LW, Fraser RT. Surgical outcome: psychosocial changes. In: Luders H, editor. *Surgery for epilepsy*. New York: Raven Press; 1991. p. 661-8.
- (163) McLachlan RS, Rose KJ, Derry PA, Bonnar C, Blume WT, Girvin JP. Health-related quality of life and seizure control in temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol* 1997 Apr;41(4):482-9.
- (164) Dupont S, Tanguy ML, Clemenceau S, Adam C, Hazemann P, Baulac M. Long-term prognosis and psychosocial outcomes after surgery for MTL. *Epilepsia* 2006 Dec;47(12):2115-24.
- (165) Kobau R, Zahran H, Grant D, Thurman DJ, Price PH, Zack MM. Prevalence of active epilepsy and health-related quality of life among adults with self-reported epilepsy in California: California Health Interview Survey, 2003. *Epilepsia* 2007 Oct;48(10):1904-13.
- (166) Jacoby A, Baker GA. Quality-of-life trajectories in epilepsy: a review of the literature. *Epilepsy Behav* 2008 May;12(4):557-71.
- (167) Mikati MA, Comair YG, Rahi A. Normalization of quality of life three years after temporal lobectomy: a controlled study. *Epilepsia* 2006 May;47(5):928-33.
- (168) Vickrey BG. A procedure for developing a quality-of-life measure for epilepsy surgery patients. *Epilepsia* 1993;34 Suppl 4:S22-S27.
- (169) García de Sola R. Cirugía de la epilepsia: procedimientos quirúrgicos. In: *Sociedad Española de Neurología. Liga Española Contra la Epilepsia*, editor. *Epilepsia*. Madrid: Ergon; 2003. p. 509-34.
- (170) Engel J, Jr., Wiebe S, French J, Sperling M, Williamson P, Spencer D, et al. Practice parameter: temporal lobe and localized neocortical resections for epilepsy: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, in association with the American Epilepsy Society and the American Association of Neurological Surgeons. *Neurology* 2003 Feb 25;60(4):538-47.

ANEXOS.

1.-ENCUESTA A PACIENTES EN CONSULTA EXTERNA.

NOMBRE DEL PACIENTE:

EDAD(AÑOS):

SEXO:

MASCULINO

FEMENINO

A- INTERROGATORIO:

1-Antecedentes patológicos familiares:

Epilepsia, retraso mental, trastornos psiquiátricos, consanguinidad.

2-APP:

Prenatales: Sífilis, traumatismo fetal, sangramientos del 1er., 2do. y 3er. trimestres, eclampsia, toxemia, anomalías placentarias, anemia, meningoencefalitis, radiaciones, madre mayor de 35 o menor de 15. -Infección uterina: rubeola, toxoplasmosis y citomegalovirus. Traumas del embarazo. Uso de drogas psicotrópicas u otros fármacos. Diabetes gestacional. Malformaciones congénitas. Errores innatos del metabolismo. Otras alteraciones genéticas o cromosómicas.

Perinatales: Prematuridad, bajo peso al nacer, parto demorado, desproporción fetopélvica, sufrimiento fetal, cesárea, uso de fórceps, traumatismo obstétrico, llanto no inmediato, reanimación, asfixia, cianosis, oxigenoterapia, incompatibilidad Rh, convulsiones en las primeras 48 horas, hemorragia intracraneal o infarto cerebral del recién nacido. Traumas del parto. Encefalopatía hipóxico - isquémica. Apgar bajo al nacer. Hipoglicemia severa u otros trastornos metabólicos o electrolíticos. Kernícterus. Infección del Sistema Nervioso Central (SNC).

Postnatales: Cirugía sobre el cráneo, traumatismo craneoencefálico, abuso de alcohol, drogadicción, convulsiones febriles, trastornos psiquiátricos. Trauma de cráneo moderado/severo. Infección del SNC (viral, bacteriana, parasitaria). Neoplasias primarias o metastásicas del SNC. Síndrome de ahogamiento incompleto. Malformaciones vasculares. Enfermedad cerebrovascular isquémica o hemorrágica. Enfermedad de Alzheimer. Esclerosis múltiple. Status epiléptico.

3-Inicio de la epilepsia:

a-Edad de comienzo de las crisis:

b-Cuando se hicieron recurrentes:

c-Tiempo de evolución de la epilepsia:

d-Forma de episodio inicial: crisis aisladas, crisis recurrentes, status epiléptico.

e-Tiempo entre el comienzo de las crisis y el tratamiento:

4-Características de las crisis:

-FRECUENCIA:

(antes de ser intervenido quirúrgicamente)

- Cantidad de crisis durante el 1er., 2do. y 3er. años de la enfermedad,
- el último año.

a- Diarias. b- Semanales. c- Mensuales. d-Anuales.

-FACTOR DESENCADENANTE

a-Estado emocional. b-Fiebre. c-Alcohol. d-Relacionado con el ciclo sueño-vigilia. e-Menstruación. f-Embarazo. g-Estímulo luminoso. h-Estímulo auditivo. i-Lectura. j-Escritura. k-Alimentación.

-TIPOS DE CRISIS:

a-Parciales complejas.
b-Parciales simples.
c-Parciales simples con generalización secundaria.
d-Parciales complejas con generalización secundaria.

-SINTOMATOLOGÍA:

a.aura. b.autatismos. c.fenómenos autonómicos. d.alteraciones conciencia. e.alteraciones lenguaje. f.arresto actividad. g.agitación sicomotriz. h.generalización secundaria. i.depresión. j.ansiedad. k.sicosis. l.trastorno personalidad. m.irritabilidad. n.otras.

-EDAD DE APARICIÓN DE OTROS TIPOS DE CRISIS:

-INTENSIDAD DE LAS CRISIS:

1-Intensas (crisis generalizadas de inicio o secundariamente generalizadas con caída al suelo y estado postictal prolongado de 3-30 minutos).
2-Poco intensas (ni caída al suelo ni estado postictal prolongado).

-DURACIÓN DE LAS CRISIS:

Segundos.
Minutos.

5-PRESENCIA Y CARACTERÍSTICAS DE EL STATUS EPILEPTICUS:

Antecedentes de status: si/no.
Qué tipo.
Cuál fué la causa.

6-TRATAMIENTO ANTIEPILEPTICO:

Medicamento.
Tiempo de tratamiento con cada uno.
Efectos adversos.

B-EXAMEN FÍSICO (antes y después de ser intervenido quirúrgicamente)

1.GENERAL:

- cicatrices por heridas o quemaduras durante las crisis.
- Limitaciones funcionales de las extremidades en relación con traumatismos durante las crisis.
- Sin alteraciones.

2.EXAMEN FÍSICO NEUROLÓGICO:

- Hemiparesia o hemiplejía.
- Asimetría facial que se ve en ELT (depresión del ángulo de la boca contralateral al

- foco que se mueve menos).
- Defectos de campo visual en campimetría por confrontación.
- Soplos craneales, oculares o del cuello.
- Fundoscopia.
- Sin alteraciones.

LOBECTOMÍA TEMPORAL AJUSTADA (fecha):

- Derecha
- Izquierda

-EVOLUCIÓN CRISIS:

(después de ser intervenido quirúrgicamente)

1er año

2do año

3er año

4to año

5to año

a- Anuales.

b- Fecha 1ra crisis después operado.

CONSULTA DE EVALUACIÓN POSTQUIRÚRGICA

Clasificación de Engel:

1er año

2do año

3er año

4to año

5to año

COMPLICACIONES (resecciones temporales):

➤ Inicio

➤ Tiempo de evolución

➤ Transitoria/permanente

A - Defecto de campo visual.

-Cuadrantanopsia homónima superior asintomática.

-Defecto visual que comprende más del cuadrante superior, sintomático.

B - Diplopia transitoria (común).

C -Parálisis III par craneal.

D - Hemiparesia.

E - Disfasia.

F - Alteraciones de memoria, sobretodo disminución de la verbal.

-Disminución ligera global.

-Síndrome amnésico severo .

G - Alteraciones psíquicas. Cambios de personalidad.

-Psicosis.

-Depresión transitoria.

H -Meningitis: a. Hemosiderótica. b. Bacteriana.

I -Status epiléptico.

J -Otras: a. crisis vagas. b. SIHA.

2.-ESCALA DE ENGEL MODIFICADA

Grupo I: Libre de crisis.

A-Completamente libre de crisis después de la cirugía.

B-Solo auras después de la cirugía.

C-Algunas crisis después de la cirugía pero libre de ellas al menos por dos años.

D-Solo 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-Solo crisis nocturnas.

Grupo III: Mejoría significativa de las crisis.

A-Reducción significativa de las crisis (más del 90%).

B-Prolongado intervalo sin crisis pero menor de dos años.

Grupo IV: Mejoría no significativa de las crisis.

A- Reducción significativa de las crisis (entre el 50 y 90%).

B-Poco cambio aparente (reducción de menos del 50%).

C-Empeoramiento de las crisis.

3.-Permiso al uso de la Encuesta de Calidad de vida (QOLIE-31)-

THE QOLIE DEVELOPMENT GROUP

Joyce A. Cramer
Yale University School of Medicine
950 Campbell Avenue (Room 7-127); West Haven, CT 06516-2770 USA
Tel 203-937-3894; Fax 203-937-3468; Email: joyce.cramer@yale.edu

Dear Dr:

Thank you for your interest in a translation of the QOLIE-31. A copy of the translated questionnaire is enclosed. RAND holds the copyright for the original QOLIE-31. However, RAND did not want the copyright for the translations. Thus the copyrights for all QOLIE-31 translations were given to the QOLIE Development Group. All translations should list the copyright holder, credit the sponsor of the translation, and credit any person or group that provided an initial version for adaptation. The QOLIE Development Group grants permission to use the QOLIE-31 in accordance with the following conditions that shall be assumed by all to have been agreed as a consequence of accepting and using this document:

1. Copyright Statement to be printed on every non-US English QOLIE-31:

QOLIE-31 translations copyright 1998, QOLIE Development Group. (US English version 1.0 copyright 1993, RAND.) All rights reserved. Source reference: Cramer et al., Epilepsia. 1998; 39: 81-88.

2. When the QOLIE-31 is described in a publication, the citation should be listed as Cramer JA, Perrine K, Devinsky O, Bryant-Comstock L, Meador K, Hermann BP Development and cross-cultural translation of a 31-item quality of life questionnaire (QOLIE-31) Epilepsia 1998; 39: 81-88.

3. Changes to the QOLIE-31 may not be made without the written permission of the QOLIE- Development group. Any such changes shall be clearly identified as having been made by the recipient. This restriction is necessary to maintain the structural integrity of the original instrument.

4. The user accepts full responsibility, and agrees to indemnify and hold the QOLIE Development Group harmless, for any consequences resulting from the use of the QOLIE-31.

5. The user accepts full responsibility, and agrees to indemnify and hold the QOLIE Development Group harmless, for the accuracy of any translations of the QOLIE-31 into another language and for any errors, omissions, misinterpretations, or consequences thereof.

6a. Academic groups requesting use of QOLIE-31 translations are given automatic permission for use with one copy of each questionnaire as requested

6b. Non-Academic groups interested in using the QOLIE-31 translations should contact the QOLIE Development Group (Joyce Cramer, liaison) for additional information. No other group (e.g., professional translators) may provide copies of the questionnaires for non-academic use. Sponsors are asked to make a donation to The Epilepsy Project to support the non profit website www.epilepsy.com.

7. QOLIE Development Group allows translation and cross-cultural adaptation of all instruments. The user agrees to provide the QOLIE Development Group with information about any other translations or cross-cultural adaptations of the QOLIE-31. The user agrees to provide a copy of the new version (paper and electronic) and information about the conditions of translation to the QOLIE Development Group (Joyce Cramer, liaison) when it is completed. All versions will be archived for distribution on request.

8. The user agrees to notify the QOLIE Development Group of any publications in which QOLIE-31 data are presented. This information will be listed in a bibliography. No further written permission is needed for use of translations of the QOLIE-31.

Sincerely,

Joyce A Cramer
For the QOLIE Development Group

4.-Cuestionario de Calidad de Vida en Epilepsia (QOLIE-3I).

(Versión en Español.)

Fecha de hoy: ___/___/___

Nombre del medico:

Datos del paciente

Hc:

Nombre del paciente:

Edad:

Sexo: M () F ()

Fecha de nacimiento: ___/___/___

¿Le han aplicado esta encuesta con anterioridad? Si () No ()

INSTRUCCIONES

-Este estudio pregunta por **su salud** y las actividades de la vida diaria. **Conteste cada pregunta** haciendo un círculo en el número apropiado (1, 2, 3...)

-Si usted no esta seguro sobre cómo contestar una pregunta, por favor dé la respuesta mejor que usted pueda y escriba un comentario o explicación en el margen.

-**Por favor siéntase libre para pedir a alguien ayuda si usted lo necesita para la lectura o para marcar el formulario.**

CUESTIONARIO

1. ¿En general, cómo usted considera su calidad de vida? o ¿Cómo le va en su vida?
(Circule el número escogido en la siguiente escala).



10 9 8 7 6 5 4 3 2 1 0

La mejor calidad
de vida posible

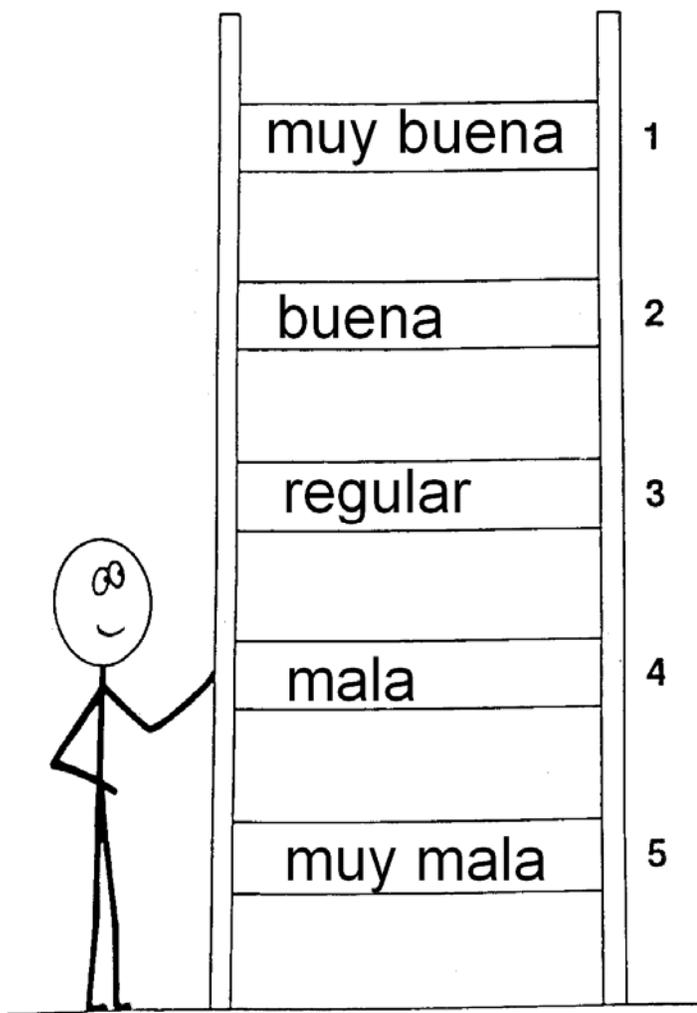
La peor calidad
de vida posible
(tan malo como,
o mucho peor
que estar muerto)

-Estas preguntas son sobre cómo usted se **SIENTE** y cómo las cosas han sido para usted durante las **últimas 4 semanas**. Para cada pregunta, por favor indique la respuesta que sea lo más cercana posible a la manera en que usted ha estado sintiéndose. (Haga un círculo en un número en cada línea)

Cuánto tiempo durante las últimas 4 semanas usted...

	Todo el tiempo	La mayoría del tiempo	Muchas veces	Pocas veces	Raras veces	Nunca
2. ¿Se ha sentido lleno(a) de ánimo?	1	2	3	4	5	6
3. ¿Se ha sentido nervioso(a)?	1	2	3	4	5	6
4. ¿Se ha sentido tan triste que nada pudiera	1	2	3	4	5	6

alegrarlo(a)?						
5. ¿Se ha sentido tranquilo(a) y pacífico(a)?	1	2	3	4	5	6
6. ¿Ha tenido Ud. mucha energía?	1	2	3	4	5	6
7. ¿Se ha sentido abatido(a) y triste?	1	2	3	4	5	6
8. ¿Se ha sentido fatigado?	1	2	3	4	5	6
9. ¿Se ha sentido usted una persona feliz?	1	2	3	4	5	6
10. ¿Se ha sentido Ud. cansado?	1	2	3	4	5	6
11. ¿Ha estado Ud. preocupado de que le vuelva a dar otro ataque?	1	2	3	4	5	6
12. ¿Tenía Ud. alguna dificultad para razonar y solucionar problemas (tal como hacer planes, tomar decisiones, aprender cosas nuevas)?	1	2	3	4	5	6
13. ¿Su salud le ha dificultado las actividades sociales (tal como visitar amigos o familiares)?	1	2	3	4	5	6
14. ¿Cómo cree que ha sido su vida durante las últimas 4 semanas? (Circule un número)						



-La siguiente pregunta es acerca de dificultades que usted pudo tener con su **MEMORIA**.

(La pregunta se refiere a **con que frecuencia** en las últimas 4 semanas usted ha tenido problemas de memoria o a **con que frecuencia** los problemas de memoria han interferido con su trabajo o vida normal)

	Si, muchos	Si, algunos	Muy pocos	No, ningunos
15. ¿En las últimas 4 semanas ha tenido problemas con su memoria?	1	2	3	4

	Todo el tiempo	La mayoría del tiempo	Muchas veces	Algunas veces	Raras veces	Nunca
16. ¿Tiene dificultades para acordarse de las cosas que la gente le ha dicho?	1	2	3	4	5	6

Las preguntas siguientes se refieren a dificultades que usted pudo tener en la **CONCENTRACIÓN**.

(Circule los números de acuerdo a la **frecuencia** de los problemas de memoria en el ultimo mes o a **con cuanta frecuencia** estos han interferido con su trabajo o vida normal)

17. ¿Ha tenido problemas para concentrarse cuando lee? *Si la persona no puede leer, preguntar ¿Ha tenido problemas para poner atención cuando le explican algo?

Todo el tiempo	La mayoría del tiempo	Muchas veces	Algunas veces	Raras veces	Nunca
1	2	3	4	5	6

18. ¿Ha tenido dificultades para concentrarse en hacer una sola cosa?

Todo el tiempo	La mayoría del tiempo	Muchas veces	Algunas veces	Raras veces	Nunca
1	2	3	4	5	6

-Las preguntas siguientes tratan sobre problemas que usted pudo tener con ciertas **ACTIVIDADES** durante las últimas 4 semanas. Marque un número de acuerdo a **cuánto** su epilepsia o la medicación le han causado dificultades con...

19. ¿La enfermedad o el medicamento para la epilepsia le han causado problemas en la manera que usa su tiempo libre?

Mucho	Bastante	Algo	Solamente un poco	Nada
1	2	3	4	5

20. ¿La enfermedad o el medicamento le han impedido andar solo o hacer sus

actividades independientemente?

Mucho	Bastante	Algo	Solamente un poco	Nada
1	2	3	4	5

-Las preguntas siguientes son acerca de la manera que usted **SIENTE** sobre sus crisis.

21. ¿Tiene Ud. miedo de tener un ataque o crisis durante el próximo mes?

Mucho miedo	Algo de miedo	Muy poco miedo	Sin miedo
1	2	3	4

22. ¿Le preocupa lastimarse físicamente durante un ataque o crisis?

Se preocupa mucho	Se preocupa a veces	No se preocupa
1	2	3

23. ¿Le preocupa sufrir alguna pena o vergüenza, o tener otros problemas si le da un ataque delante de la gente en el próximo mes?

Muy preocupado	Algo preocupado	No muy preocupado	Sin preocupación
1	2	3	4

24. ¿Cuánto le preocupa que las medicinas que toma puedan hacerle daño en el futuro?

Muy preocupado	Algo preocupado	No muy preocupado	Sin preocupación
1	2	3	4

Para cada uno de estos **PROBLEMAS**, marque un número en la escala de 1 a 5 según cuanta molestia le causan.

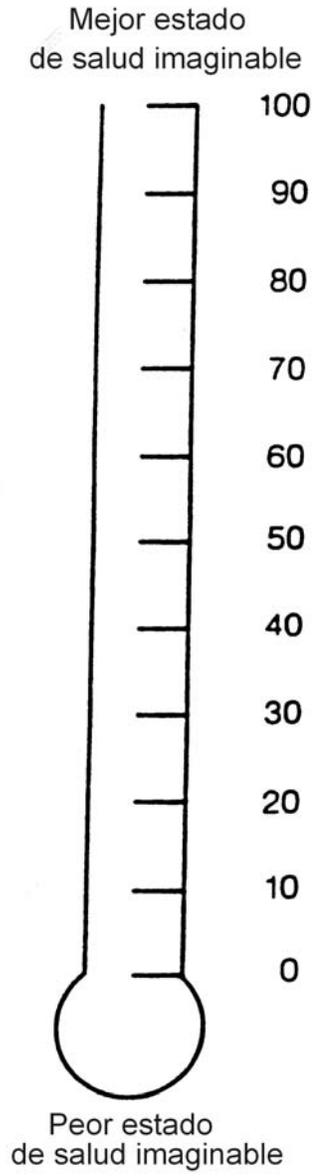
No es
molestia

Molestia
extrema

25. Los ataques	1	2	3	4	5
26. Las dificultades de memoria	1	2	3	4	5
27. Limitaciones en la capacidad de trabajar	1	2	3	4	5
28. Limitaciones sociales	1	2	3	4	5
29. Los efectos físicos de la medicación antiepiléptica	1	2	3	4	5
30. Los efectos mentales de la medicación antiepiléptica	1	2	3	4	5

31. ¿Cuán buena o mala usted piensa que es su salud?

(En la escala el mejor estado imaginable de salud es 100 y el peor estado imaginable es 0. Por favor indique cómo usted se siente sobre su salud circulando un número en la siguiente escala. Por favor considere su epilepsia como la parte de su salud cuando



usted contesta esta pregunta.

Comentarios (si hay alguno):

5.- Variables para medir la respuesta.

QUITAR NOMBRE

VARIABLE	SÍMBOLO	OPERACIONALIZACIÓN	CLASIFICACIÓN
nombre del paciente	paciente		Cualitativa nominal
edad	edad	En años cumplidos. Se consideraron grupos de edades(20 a 29, 30 a 39, 40 a 49 y 50 o más)	Cuantitativa discreta
sexo	sexo	De acuerdo al fenotipo: masculino o femenino	Cualitativa nominal
Antecedentes Patológicos Familiares	apf	Presencia o no de epilepsia en padres, hermanos e hijos.	Cualitativa nominal
Antecedentes Patológicos Personales	app	Presentación de alguna enfermedad referida por el paciente o constatada por los autores(sin considerar la epilepsia)	Cualitativa nominal
Tiempo de evolución de la enfermedad	tevoluc	Tiempo transcurrido desde la primera manifestación clínica(en años)	Cuantitativa discreta
Forma de episodio inicial	forepisi	Recogido del interrogatorio al paciente y familiares: poco frecuente, frecuentes y estado de mal epiléptico	Cualitativa nominal
Factor desencadenante de las crisis	facdesen	factor desencadenante de las crisis recogido al interrogatorio o detectado por el médico	Cualitativa nominal
Tipos de crisis	tiposcri	De acuerdo a Clasificación de la ILAE del 1981: a-Parciales complejas. b-Parciales simples. c-Parciales simples con generalización secundaria. d-Parciales complejas con generalización secundaria.	Cualitativa nominal
Cantidad de síntomas	sintomat	Manifestaciones clínicas consideradas como síntomas de las crisis	Cuantitativa discreta
Presencia de status epilepticus	presenst	De acuerdo a criterio de la ILAE: presencia o no de status epiléptico	Cualitativa nominal
Cantidad de medicamentos antiepilépticos utilizados	tratamie	Cantidad de Medicamentos usados antes de la operación, desde el inicio de los síntomas.	Cuantitativa discreta
Lobectomía Temporal	Lt	Derecha o izquierda	Cualitativa nominal

Cantidad de crisis último año previo a la cirugía	cantipre	Número de crisis presentadas por el paciente, determinado mediante interrogatorio.	Cuantitativa discreta
Cantidad de crisis 1 año, 2, 3, 4 y 5 años después de ser intervenido quirúrgicamente	cantpos1	Número de crisis. Evolución satisfactoria: disminución de las crisis igual o más del 50 %. No satisfactoria: menos del 50 %.	Cualitativa ordinal
Clasificación de Engel 1 año, a los 2, 3, 4 y 5 años después de ser operado	claenge1	Se midió mediante la Escala de Engel: Grupo I: Libre de crisis. Grupo II: Rara ocurrencia de crisis. Grupo III: Mejoría significativa de las crisis. Grupo IV: Mejoría no significativa de las crisis.	Cualitativa ordinal
Cantidad de complicaciones después de la operación	complic	Complicaciones postquirúrgicas diagnosticadas por los autores	Cuantitativa discreta
Calidad de vida según el puntaje de QOLIE-31	Calidpre, 6m, 1	Se midió a través del test Puntaje de QOLIE-31. Se consideró satisfactoria mejoría por encima o igual al puntaje del 70 %. No satisfactoria menor del 70 %.	Cualitativa ordinal

6.-Expresión analítica del Factor de Bayes y el criterio de decisión:

$$\text{Bayes Factor} = B(x) = \frac{\pi(\text{beneficio} | x) / p(\text{beneficio})}{\pi(\text{riesgo} | x) / p(\text{riesgo})}$$

- Si $B(x) \geq 1$: Evidencias a favor del beneficio.
Si $1 > B(x) \geq 10^{-1/2}$: Evidencia mínima contra el beneficio.
Si $10^{-1/2} > B(x) \geq 10^{-1}$: Evidencia substancial contra el beneficio.
Si $10^{-1} > B(x) \geq 10^{-2}$: Fuerte evidencia contra el beneficio.
Si $10^{-2} > B(x)$: Decisiva evidencia contra el beneficio.

7.- CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA RETIRAR MEDICAMENTOS Y REALIZAR VIDEO-EEG.

A quien pueda interesar:

Por este medio hacemos constar que hemos recibido información del colectivo médico del Proyecto de Cirugía de Epilepsia acerca del paciente _____ en relación a la posibilidad de retirar medicamentos con el objetivo de incrementar la frecuencia de crisis epilépticas y de esta manera registrarlas mediante filmación de video y EEG simultáneamente. La disminución o retirada de medicamentos puede provocar:

1. Crisis repetidas que ceden sin tratamiento de urgencia.
2. Crisis repetidas controlables con terapia antiepiléptica por vía parenteral.
3. Status epilepticus que requerirá de internación en unidad de cuidados intensivos.
4. Secundario al 2do punto peligro para la vida del paciente.

Este proceder es imprescindible para la evaluación de las crisis epilépticas resistentes a tratamiento médico y la posibilidad de controlar la Epilepsia mediante tratamiento quirúrgico.

Con pleno conocimiento de lo anteriormente expuesto y habiendo comprendido el riesgo y el beneficio de este proceder, aceptamos su realización.

FECHA:

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE:

NOMBRE Y FIRMA DEL FAMILIAR:

NOMBRE Y FIRMA DEL MEDICO DE ASISTENCIA:

8.-

CONSENTIMIENTO INFORMADO.

POR MEDIO DEL PRESENTE SE LE INFORMA AL PACIENTE _____ TODO LO RELACIONADO CON SU ENFERMEDAD, PARA LO CUAL SE REQUIERE LA REALIZACION DEL SIGUIENTE PROCEDIMIENTO:

INTERVENCION QUIRURGICA O PROCEDIMIENTO DIAGNOSTICO:

LOBECTOMIA TEMPORAL AJUSTADA.

DE ACUERDO AL PROCEDIMIENTO ANTERIOR PUEDEN OBTENERSE LOS SIGUIENTES RESULTADOS:

- MEJORIA DEL CUADRO CLINICO DE DIFERENTES GRADOS.
- NO LOGRO DE NINGUN TIPO DE VARIACION DEL CUADRO CLINICO.
- PRESENTACION DE COMPLICACIONES, QUE IMPLICARIA LA REALIZACION DE OTROS PROCEDIMIENTOS NECESARIOS PARA LLEGAR A UN DIAGNOSTICO FINAL, TALES COMO NUEVOS ESTUDIOS, REINTERVENCIONES O NECROPSIAS.

Y PARA QUE ASI CONSTE, SE ACEPTA PLENAMENTE POR LOS ABAJO FIRMANTES LO ANTERIORMENTE EXPUESTO.

EL PRESENTE DOCUMENTO HA SIDO EMITIDO EN LA SEDE DEL CENTRO INTERNACIONAL DE RESTAURACION NEUROLOGICA, A LOS ____ DIAS DEL MES DE _____ DEL 20__.

PACIENTE: _____
FIRMA.

FAMILIAR: _____
NOMBRE Y APELLIDOS

FIRMA:

MEDICO: _____
NOMBRE Y APELLIDOS

FIRMA:

9.-Gráficos.

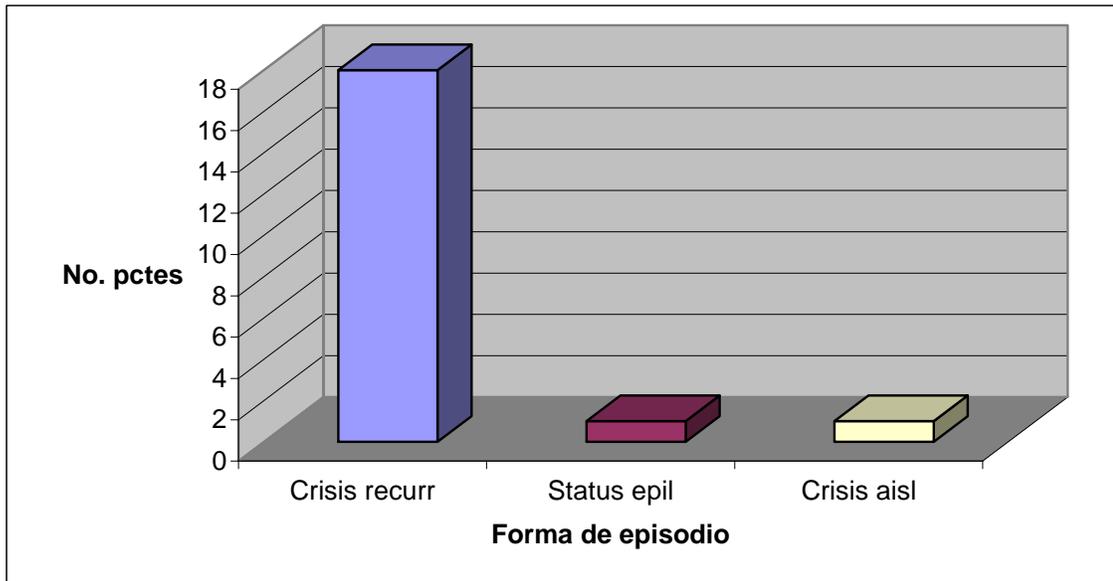


Gráfico 1
Forma de episodio inicial

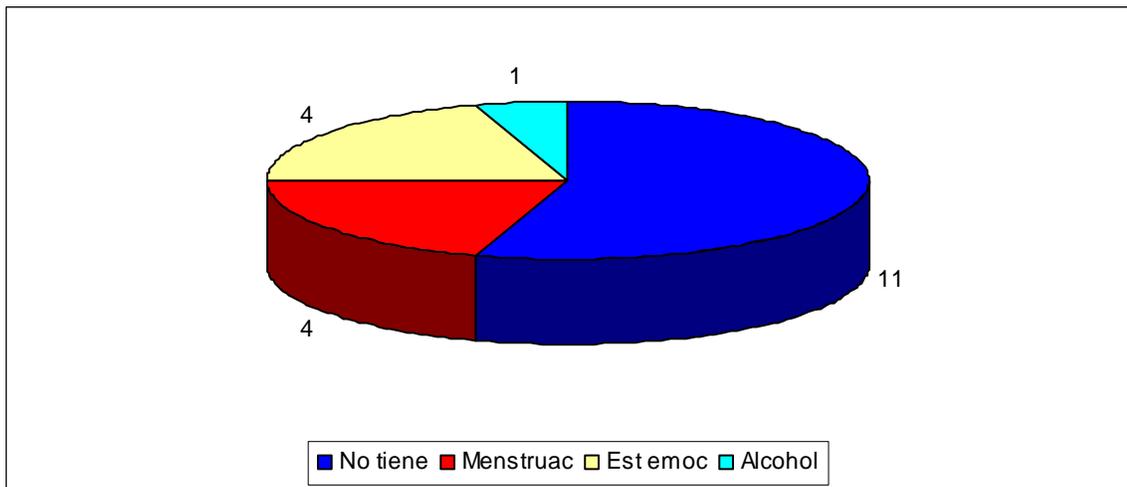


Gráfico 2
Factores desencadenantes de las crisis epilépticas

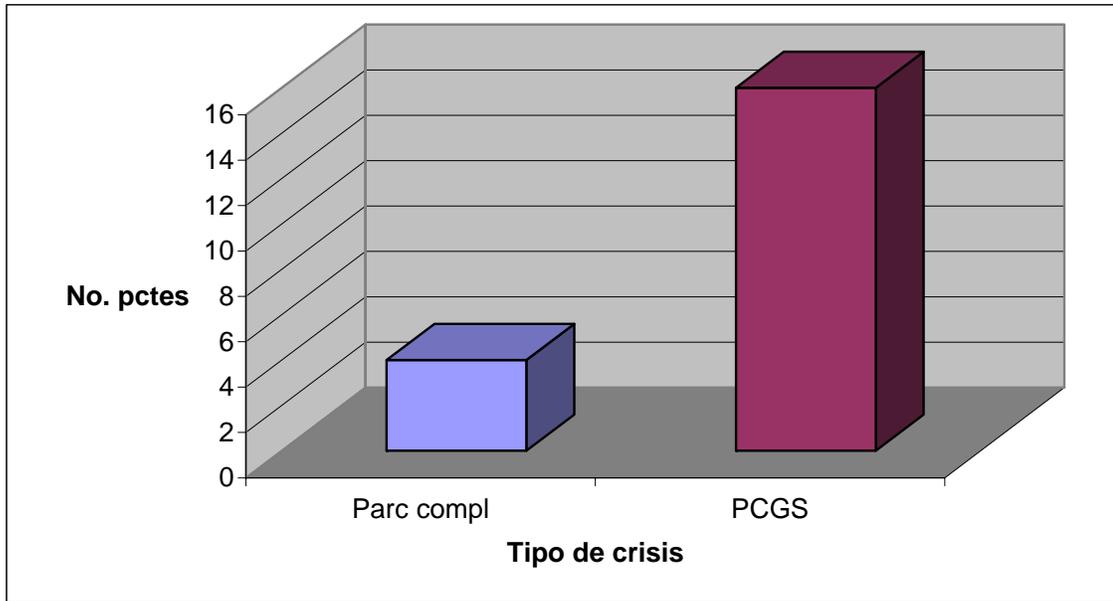


Gráfico 3
Tipos de crisis epiléptica

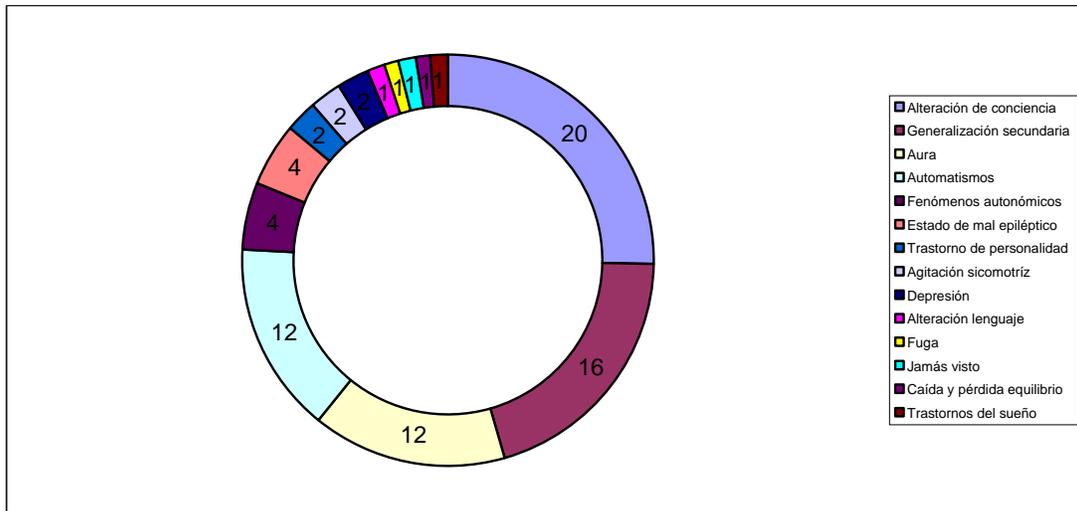


Gráfico 4
Sintomatología observada en los pacientes

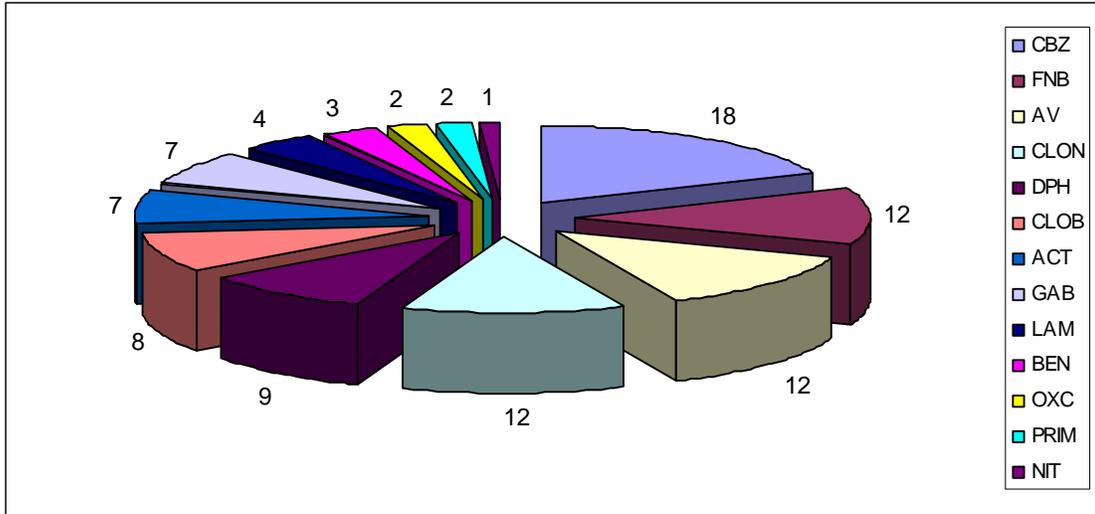


Gráfico 5
Tratamientos aplicados a los pacientes

Survival Function

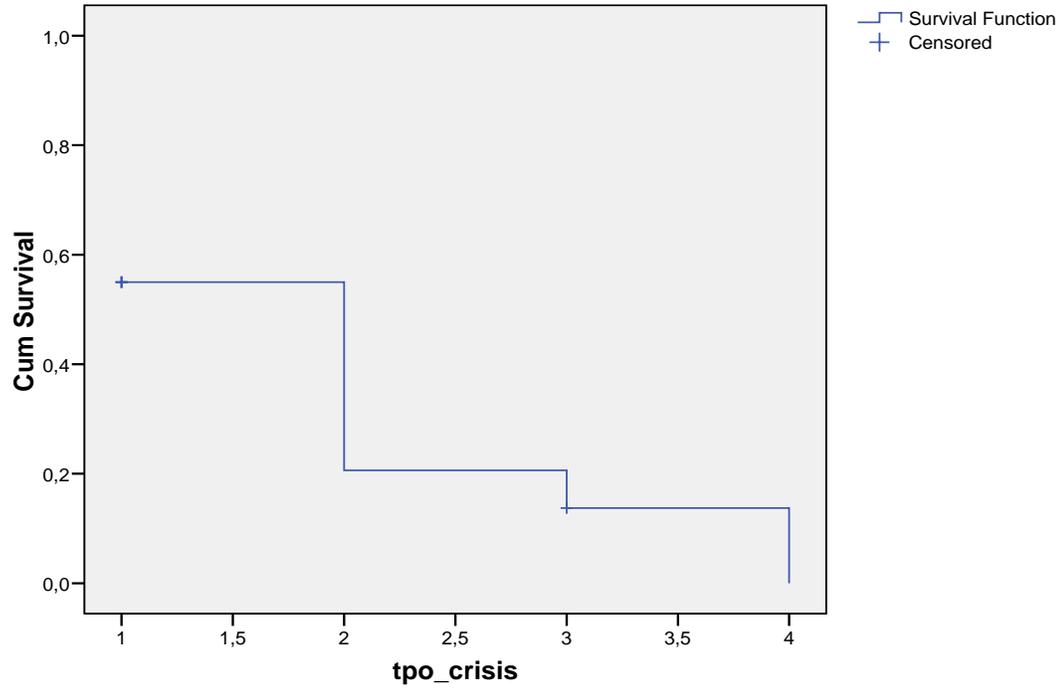


Gráfico 6

Tiempo libre de crisis. Curva de Kaplan-Meier.

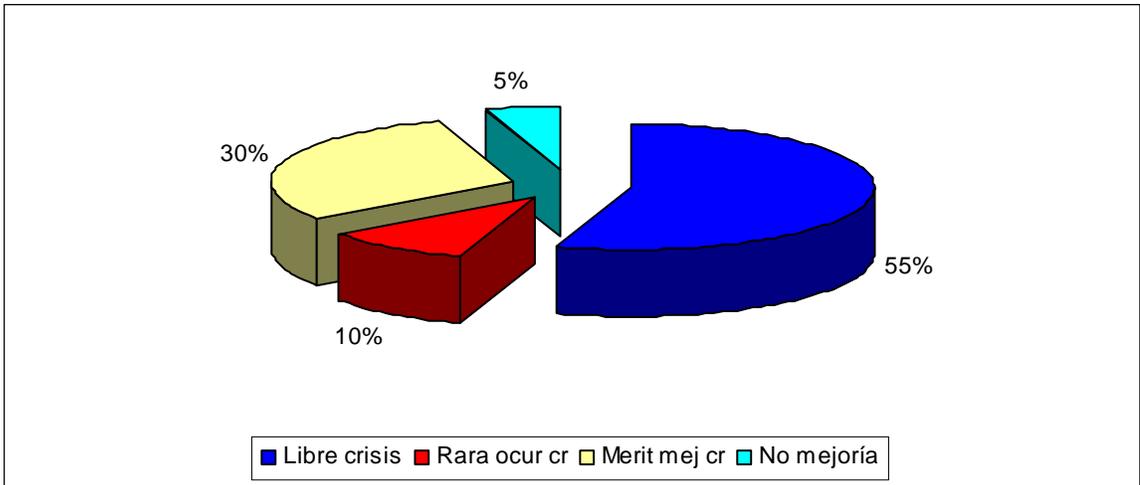


Gráfico 7
Evolución postquirúrgica actual según Clasificación de Engel.

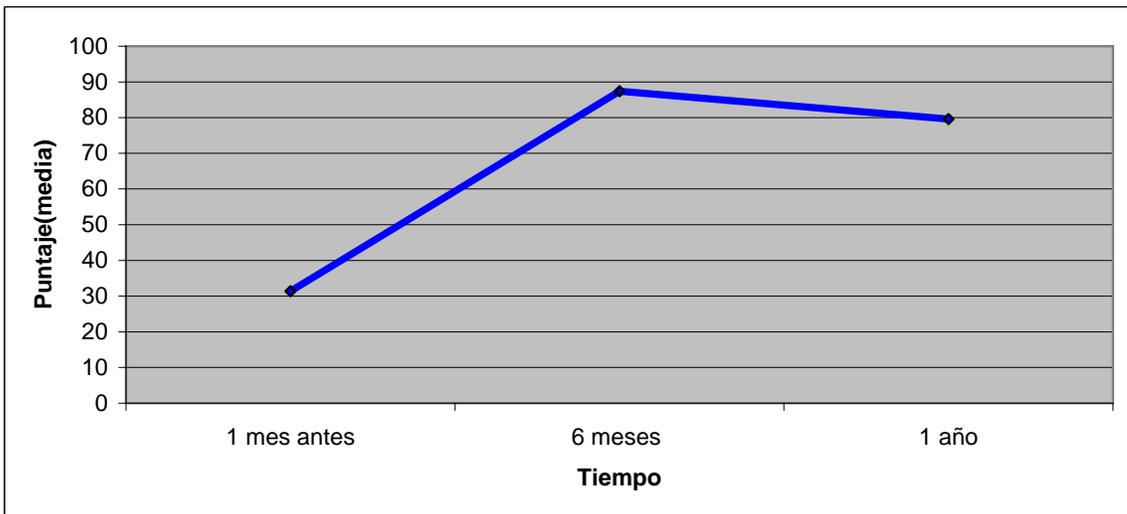
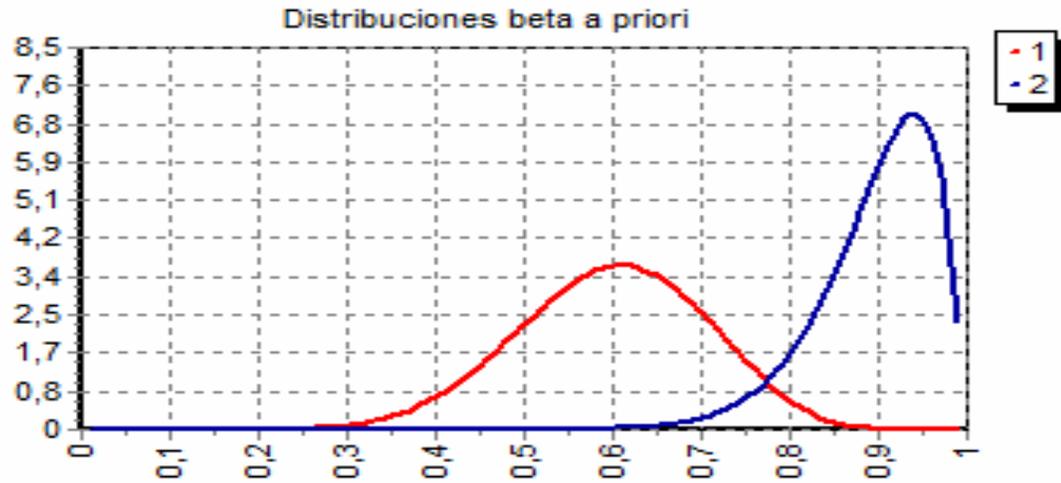


Gráfico 8
Calidad de vida según QOLIE-31



Línea roja: Probabilidad de Riesgo

Línea azul: Probabilidad de Beneficio

Gráfico 9
Análisis Beneficio-Riesgo

10.-Tablas.

Tabla 7
Cantidad de crisis por paciente.

Pcte No.	Número de crisis epilépticas					
	prequirúrgico	postquirúrgico				
	1 año previo	1 año después	2 años después	3 años después	4 años después	5 años después
1	120	64	18	18	12	0
2	168	0	36	24	12	0
3	144	0	0	1	0	0
4	184	0	0	0	6	10
5	144	0	2	2	2	0
6	168	1	5	6	8	12
7	180	0	1	2	2	0
8	180	0	6	7	3	3
9	180	0	0	0		
10	120	9	3			
11	160	8	6			
12	130	10	8			
13	130	0	1			
14	130	3	1			
15	260	187	90			
16	144	72				
17	96	1				

18	130	0				
19	120	0				
20	48	0				

Fuente: Historias Clínica.

Tabla 18
Correlación Calidad de vida vs. Cantidad de crisis

Calidad de vida vs. Cantidad de crisis	
Coeficiente de correlación de Spearman (x)	-0,398
P	0,082

(x) Puntaje de QOLI-31y Cantidad de crisis 1 año después de la operación

Tabla 19
Variación de parámetros de Calidad de vida

Análisis		Previo	Posterior	P (Wilcoxon)
Preocupación por las crisis	Media ± DS	21,6 ± 26,0	83,6 ± 26,8	0,0003
	Mediana ± RQ	13,3 ± 27,7	96,0 ± 24,7	
	(Mínimo; Máximo)	(0; 94)	(8; 112,7)	
Calidad de vida en general	Media ± DS	29,3 ± 18,8	77,5 ± 10,5	0,0001
	Mediana ± RQ	22,5 ± 22,5	77,5 ± 10,0	
	(Mínimo; Máximo)	(5; 67,5)	(55; 100)	
Bienestar emocional	Media ± DS	29,3 ± 21,6	79,4 ± 20,8	0,0001
	Mediana ± RQ	32,0 ± 28,0	88,0 ± 28,0	
	(Mínimo; Máximo)	(0; 72)	(40; 100)	
Energía/Fatiga	Media ± DS	35,0 ± 24,5	80,8 ± 14,9	0,0001
	Mediana ± RQ	35,0 ± 40,0	80,0 ± 25,0	
	(Mínimo; Máximo)	(0; 90)	(45; 100)	
Función cognitiva	Media ± DS	38,4 ± 27,5	74,5 ± 22,9	0,0003
	Mediana ± RQ	35,6 ± 33,6	81,1 ± 21,9	
	(Mínimo; Máximo)	(3,3; 100)	(4,4; 100)	
Efectos de los medicamentos	Media ± DS	46,3 ± 34,3	87,5 ± 19,1	0,002
	Mediana ± RQ	47,2 ± 58,3	100,0 ± 22,2	
	(Mínimo; Máximo)	(0; 100)	(33,3; 100)	
Desempeño social	Media ± DS	27,0 ± 29,1	85,6 ± 21,3	0,0001
	Mediana ± RQ	18,0 ± 29,0	100,0 ± 34,0	
	(Mínimo; Máximo)	(0; 100)	(33; 105)	

DS: desviación Standard

RQ: rango intercuartílico