

## REVISIÓN DE TEMA

# Cirugía de epilepsia: evaluación prequirúrgica del paciente candidato. Protocolo propuesto para el Hospital Universitario San Ignacio

DANIEL NARIÑO GONZÁLEZ,<sup>1</sup> ERNESTO ALEJANDRO ESTEBAN CAYCEDO<sup>2</sup>

### Resumen

En la actualidad, la cirugía de epilepsia es una opción de tratamiento alternativo en pacientes con epilepsia medicamente refractaria. Definir el área epileptogénica, objetivo primordial del tratamiento para su resección, requiere un estudio cuidadoso prequirúrgico por parte de un equipo de especialistas multidisciplinario con un protocolo definido, a fin de evaluar la zona epileptogénica, irritativa, inicio ictal, lesión epileptogénica, zona de déficit funcional y zona sintomatogénica enunciados por Luders, para así elegir el tipo de tratamiento quirúrgico que se va a efectuar. El artículo presenta la propuesta de protocolo de evaluación de cirugía de epilepsia del Hospital Universitario San Ignacio.

**Palabras clave:** epilepsia, cirugía, refractaria.

**Title:** *Epilepsy Surgery Clinical Evaluation in Patients., San Ignacio University Hospital Protocol*

### Abstract

Actually, epilepsy surgery is a treatment option in patients with refractory epilepsy. The epileptogenic zone definition is the most important target for the surgical treatment and its definition is the result of a careful evaluation by a multidisciplinary team finding the epileptogenic area, irritative area, etc, enunciated by Luders and then, choice the best surgical alternative. We present here the protocol proposal of the University Hospital of San Ignacio.

**Key words:** Epilepsy, surgical, refractory.

---

1 Profesor asociado de Neurología, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia. Jefe de Laboratorio de Neurofisiología. Coordinador de la Clínica de Epilepsia y del Programa de Cirugía de Epilepsia, Departamento de Neurociencias, Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia.

2 Médico neurocirujano, Pontificia Universidad Javeriana-Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia.

Recibido: 14/07/2011

Revisado: 11/07/2013

Aceptado: 25/08/2013

## Introducción

En la actualidad, la cirugía de epilepsia surge como una importante opción de tratamiento para pacientes con epilepsia refractaria al tratamiento médico o con patologías específicas que indiquen su uso de manera temprana. Ha sido un recurso válido que se ha practicado desde la Antigüedad y que ha evolucionado a nuestra época moderna. Desde hace más de cien años se atribuye a Víctor Horsley el inicio de la cirugía de epilepsia moderna, al operar en 1886 a un paciente con una neoplasia en la región rolándica, con el propósito único de controlar sus crisis de tipo focal motor, con buen resultado. Luego, la cirugía de epilepsia tomó auge inicialmente con los trabajos de Penfield y Jasper en la década de los cincuenta del siglo pasado, y de manera progresiva fue tomando más importancia, sobre todo desde los últimos treinta años con la fundación de importantes centros de cirugía de epilepsia (Francia y Estados Unidos) y el avance cada vez mayor en los recursos técnicos diagnósticos de neurofisiología, imágenes, técnicas y cuidados neuroquirúrgicos.

Todo esto ha hecho que en nuestros días la cirugía de epilepsia sea tomada como una alternativa de tratamiento fundamental [1]. La selección del candidato a cirugía de epilepsia debe ser muy cuidadosa e idealmente realizada bajo un protocolo de valoraciones multidisciplinarias, que estudiarán y tomarán

en conjunto la decisión del tratamiento quirúrgico. Es objetivo de esta revisión la propuesta de un protocolo de evaluación prequirúrgico para los candidatos a cirugía de epilepsia, el cual consta de cinco fases que tiene como fin último definir la zona epileptogénica, su funcionalidad y la posibilidad de su extirpación sin generar un déficit neurológico adicional.

La cirugía de epilepsia tiene como objetivo eliminar o disminuir la frecuencia de las crisis, lo cual permitirá, en lo posible, el uso de monoterapia en dosis menores a las necesarias previas a la cirugía y mejorar la calidad de vida tanto del paciente como de sus familiares cercanos y cuidadores.

## Generalidades

La epilepsia es una de las condiciones neurológicas más prevalentes en la población general (0,5 y 3% de la población mundial). En aproximadamente dos tercios de los casos no es posible aclarar una etiología; en el grupo restante las causas identificables más frecuentes son enfermedad cerebrovascular (10,9%), malformaciones congénitas (8%), trauma (5,5%), neoplasia (4,1%), enfermedad degenerativa (3,5%) y enfermedad infecciosa (2,5%) [1].

El 40% de los pacientes sufre de crisis generalizadas, y el restante 60% (0,4% de la población de países industrializados), crisis focales. La terapia con

medicaciones anticonvulsivantes es la primera herramienta en el control de las crisis; sin embargo, solo el 33 % de los pacientes logra control durante un año con monoterapia. La elección de usar dos o más anticonvulsivantes para potenciar su efecto alcanza a controlar a un 10 a 20 % adicional. Es de resaltar que la tasa de resistencia no ha cambiado, a pesar de la aparición de nuevos medicamentos en el mercado. Entre el 15 % y el 40 % de todos los pacientes presentan epilepsia refractaria, y se asume, según datos epidemiológicos, que aproximadamente el 50 % de estos pacientes son candidatos a cirugía de epilepsia (4,5 % del total de todos los pacientes con epilepsia, que constituyen el 0,03 % de toda la población general).

Estudios realizados en Colombia [2] han encontrado una prevalencia de 11,3 casos de epilepsia por cada 1000 habitantes, es decir, según las estadísticas expuestas, 96.928 pacientes presentan resistencia al tratamiento médico y de estos 49.464 serían candidatos a cirugía. Sin embargo, en el país se realizan aproximadamente en el año 29 cirugías en niños y 69 en adultos, y es obvia la gran discrepancia entre los potenciales candidatos y las cirugías realizadas, bajo el agravante de que quienes no han recibido el manejo quirúrgico indicado presentan un gran detrimento en su calidad de vida y la demora en dicho manejo genera que cada vez sea menor la posibilidad de controlar su enfermedad [3].

Las estadísticas en otros países indican situaciones similares: en los Estados Unidos existen actualmente 100.000 candidatos a cirugía de epilepsia con 5000 a 10.000 añadidos anualmente. Sin embargo, solo se realizan 2000 procedimientos quirúrgicos al año. Las causas de esta discrepancia son multifactoriales: los médicos que atienden de manera inicial al paciente ignoran esta posibilidad terapéutica y su eficacia; además, la limitación de la tecnología y los costos, así como la decisión de múltiples pacientes de no querer ser sometidos a procedimientos invasivos, limitan el número de cirugías anuales.

En las últimas décadas, la cirugía ha ganado gran aceptación gracias a su confiabilidad y buenos resultados; no obstante, está condicionada a una evaluación prequirúrgica adecuada y multidisciplinaria, apoyada en los avances en neurofisiología y neurorradiología funcional. Actualmente el manejo quirúrgico de la epilepsia de lóbulo temporal tiene una tasa de curación de alrededor del 70-80 %, mientras que las cirugías en caso de epilepsia con foco extratemporal continúan siendo un reto diagnóstico y terapéutico con tasa de paciente libres de crisis de entre el 40 y el 50 % [4].

### ***Cirugía de epilepsia: identificación de candidatos***

En la actualidad, la cirugía de epilepsia es reconocida como un procedimiento

seguro y efectivo, siempre y cuando sea llevado a cabo de una manera adecuada y cuidadosa y basándose en una minuciosa selección previa de los candidatos al procedimiento quirúrgico. Los pacientes que mayor beneficio logran del procedimiento son:

- Pacientes con epilepsia refractaria. La definición adecuada de este término es controvertida; sin embargo, podemos precisarla como la no respuesta a monoterapia o politerapia racional, con concentraciones séricas supramáximas, con anticonvulsivantes de primera y segunda generación, que le causan al paciente deterioro en la calidad de vida en todas sus esferas, en el contexto de una epilepsia focal sintomática o probablemente sintomática [4,5].
- Pacientes con síndromes epilépticos focales sintomáticos predefinidos. En ellos la cirugía de epilepsia debe considerarse una posibilidad terapéutica sin necesidad de llegar a la refractariedad, pues estos síndromes son reconocidos como de evolución catastrófica —por ejemplo, encefalitis de Rasmussen, hemimegalencefalia, tumores disembrioplásticos, síndrome de Sturge-Weber, etc.—. En estos casos, especialmente cuando ocurren en los niños, deberá tenerse presente el concepto de plasticidad cerebral para la intervención temprana, pues ello permitirá a es-

tos pacientes una mejor adaptación funcional cerebral que cuando son operados de manera tardía.

En la literatura se describen los criterios de Walter [6] para candidatos a cirugía de epilepsia:

- Los pacientes con enfermedades degenerativas (tumores malignos, vasculitis, esclerosis múltiple) deben ser omitidos del protocolo; incluso aquellos con tumores no deben ser considerados para cirugía de epilepsia, sino para manejo quirúrgico del tumor como entidad diferente.
- Los medicamentos anticonvulsivantes deben administrarse hasta el límite superior máximo tolerado, lo cual puede estar sobre el rango terapéutico. Debe haberse utilizado al menos un esquema de politerapia.
- La duración de la enfermedad debe ser de al menos uno o dos años, con la salvedad de ciertas etiologías, como la epilepsia del lóbulo temporal, que se beneficia del manejo quirúrgico temprano.
- El paciente debe encontrarse discapacitado por la enfermedad.
- La persona debe estar motivada para someterse a la cirugía y tener conocimiento de que es posible que requiera continuar con la toma de

medicamentos anticonvulsivos en el postoperatorio.

- Los pacientes con coeficiente intelectual menor de 70 sugieren un daño cerebral difuso, por lo cual la decisión de cirugía debe ser tomada con precaución.
- La presencia de una enfermedad psiquiátrica concomitante se debe descartar.

El desarrollo de la cirugía de epilepsia se basa en un trabajo en equipo donde múltiples profesionales de diferentes disciplinas participan en la evaluación del paciente candidato a cirugía de epilepsia (neurocirujano, neurólogo, neuropediatra, neurorradiólogo, neuropsicólogo, psiquiatra, psicólogo, enfermera, trabajo social, anestesiólogo, neuropatólogo, técnicas de neurofisiología, grupo de rehabilitación). Todos trabajan con un fin común en la evaluación y el seguimiento postoperatorio del paciente y en lo posible que todos tengan experiencia en la evaluación y manejo de pacientes con epilepsia [4,7-9].

También es importante que el grupo de cirugía de epilepsia tenga un protocolo de evaluación y seguimiento establecido y que exista una muy buena intercomunicación con el paciente, sus familiares y el médico tratante remitente. Todos deben estar informados de los beneficios del tratamiento médico-quirúrgico, así como de los resultados que

deben esperar, porque es fundamental el pleno conocimiento de la posibilidad de producir una curación total de las crisis o disminuir de manera importante su frecuencia, aclarando que se debe continuar tomando medicación anticonvulsivante —idealmente en monoterapia con dosis menores a las tomadas previamente— y que el tratamiento no terminará con la ejecución del acto quirúrgico, sino que después es cuando inicia el plan de adaptación y rehabilitación del paciente y su familia a su nueva situación, con el fin de lograr una mejor calidad de vida. También es necesario aclarar los riesgos del procedimiento quirúrgico, incluidos los procedimientos invasivos de la valoración prequirúrgica, pues el paciente o en su defecto el familiar más cercano deberá firmar un consentimiento para la evaluación prequirúrgica y el procedimiento quirúrgico.

### **Protocolo de evaluación prequirúrgica**

Existen numerosos protocolos descritos en diferentes países e instituciones, todos con conceptos generales similares, pero este deberá adaptarse a las condiciones dadas por cada institución, en cuanto a su capacidad de acceso tecnológico y a la disponibilidad de personal altamente capacitado en el ramo [4,9]. En este artículo se describe el protocolo de evaluación del programa de cirugía de epilepsia que se realiza para el manejo de los pacientes en el Hospital Universitario

San Ignacio. Está conformado por varias fases o etapas escalonadas a las cuales el paciente debe acceder en su totalidad o parcialmente según el tipo de síndrome epiléptico que padezca.

El protocolo consta de *cinco fases* que están destinadas a definir los conceptos de zona epileptogénica, zona irritativa, zona de inicio ictal, zona de lesión epileptogénica, zona de déficit funcional y zona sintomatogénica, enunciados por Luders y que describiremos más adelante.

Este protocolo deberá cumplirse basándose en una posible hipótesis de estudio desde el inicio que explique el tipo de epilepsia, la localización y el posible foco epiléptico, fin último de la evaluación prequirúrgica en pacientes con epilepsia focal para planificar el manejo quirúrgico que puede llegar a ser curativo: por ejemplo, en la epilepsia temporal con esclerosis hipocampal o la definición de un tratamiento paliativo en el caso de definir una epilepsia generalizada, como podría ser la práctica de callosotomía para el control de crisis atónicas en el síndrome de Lennox-Gastaut o la decisión de la aplicación de estimulación eléctrica cerebral o del nervio vago. A continuación describiremos cada una de las fases.

### **Fase I**

La fase I debe practicarse en todos los pacientes que consultan por crisis epi-

lépticas. Se busca definir el diagnóstico de crisis, el tipo de epilepsia y la refractariedad a los medicamentos anti-convulsivantes; así mismo, manejar las dosis adecuadas o cambiar el manejo recetando los más propicios para el tipo de epilepsia del paciente. Se hacen valoraciones por:

- Neurología o neuropediatría, en la clínica de epilepsia.
- Psiquiatría.
- Neuropsicología.
- Trabajo social.
- Rehabilitación.
- Resonancia magnética.
- Electroencefalograma estándar (vigilia-sueño).

Las evaluaciones clínicas definirán el tipo de crisis y de epilepsia, de acuerdo con las clasificaciones de la Liga Internacional contra la Epilepsia de 1981, en Kyoto; 1989, en Nueva Delhi, principalmente, y la de 2001, en Buenos Aires. En esta fase deberá evaluarse de forma cuidadosa la posibilidad de estar ante una epilepsia idiopática focal o generalizada, canalopatías, trastornos del metabolismo o enfermedad degenerativa que curse con crisis epilépticas, ya que de encontrarse alguna de estas posibilidades, el tratamiento de cirugía de epilepsia no está indicado.

Dentro de los exámenes paraclínicos, la toma de la resonancia magnética cerebral se dirige a buscar una posible lesión en el área o áreas donde se presume pueda estar el foco epiléptico. Así, por ejemplo, si se presume evaluar una epilepsia temporal mesial, el estudio debería tener los siguientes parámetros: cortes temporales, volumetría, medición de área hipocampal, imágenes por *fluid attenuated inversion recovery* (FLAIR) y funcional.

Es ideal contar con un equipo de resonancia magnética de alta potencia y resolución, como lo es hoy en día de 3 teslas. Tradicionalmente el abordaje inicial del paciente con epilepsia se realiza mediante tomografía axial computada, sobre todo durante la valoración en urgencias. Esta tiene una sensibilidad muy deficiente (32%) en encontrar anomalías que sugieran el sustrato orgánico de las crisis; mientras que la resonancia tiene una sensibilidad de hasta el 95% (por esta razón es la herramienta de abordaje diagnóstico inicial ideal).

Los tumores constituyen del 2 al 4% del sustrato epileptogénico, y la resonancia tiene una sensibilidad cercana al 100% en detectar dichas lesiones neoplásicas, de las cuales el 68% se encuentra localizada en el lóbulo temporal. El 5% de los hallazgos los constituyen malformaciones vasculares, de las cuales las más comunes son las malformaciones arteriovenosas, seguidas de las malfor-

maciones cavernosas. La sensibilidad para la detección de dichas lesiones en resonancia es del 100%.

Los procesos patológicos perinatales son causa de crisis epilépticas en lactantes, pues daños tempranos en fetos menores de 6 meses forman cavidades en el parénquima cerebral, conocidas como porencefalia, asociadas a mayor incidencia de esclerosis hipocampal ipsilateral a la cavidad. Las lesiones cerebrales en el periodo perinatal o posnatal generan la aparición de áreas de encefalomalacia, asociada a proliferación astrocítica y múltiples cavidades quísticas.

La epilepsia postraumática se encuentra en el rango del 1,8% al 5%, que se eleva hasta el 53% en heridas de guerra. Frecuentemente la localización de las lesiones postraumáticas intraparenquimatosas se encuentran en los polos frontal y temporal y la superficie orbitofrontal. Por lo general, estas lesiones se asocian con focos hemorrágicos que acumulan hemosiderina y gliosis, al igual que con cambios con potencial generación de actividad epileptogénica.

La resonancia es un método útil para demostrar la presencia de una lesión axonal difusa, hematoma intracraneal, contusión y gliosis, y ya que la hemosiderina no es completamente removida del parénquima cerebral, se pueden detectar focos hemorrágicos antiguos mediante la secuencia de gradiente de eco. Los pro-

cesos infecciosos en relación con la respuesta inflamatoria local del huésped, en los estadios tempranos, así como la gliosis en la fase crónica, pueden ser origen de la activada epileptogénica. Además, neurocisticercosis, tuberculomas, entre otros, son causas frecuentes de epilepsia. La encefalitis de Rasmussen también es frecuentemente relacionada en pacientes con epilepsia refractaria.

Los hallazgos imagenológicos incluyen atrofia en un hemisferio cerebral. En los casos de lactantes o escolares se debe hacer hincapié en la presencia de alteraciones del desarrollo cortical. La secuencia de recuperación inversa permite una adecuada visualización de la corteza cerebral y su diferenciación de la sustancia blanca, y si el estudio es realizado previo a los ocho meses de vida, la falta de mielinización limita la utilidad de esta secuencia, por lo cual estos casos deben ser evaluados utilizando la secuencia de eco de gradiente con información en T2; si la imagen se realiza entre los 15 y los 30 meses de vida, debe evaluarse con la secuencia con información en T1.

La anatomía del hipocampo se evalúa mediante imagen de resonancia magnética en la secuencia de recuperación inversa con información en T1. La imagen axial en el eje del hipocampo muestra su apariencia típica en silla de montar. La esclerosis del asta de Ammon es conocida como esclerosis temporal mesial y es la causa más frecuente de epilepsia

del lóbulo temporal. El hallazgo en resonancia, sugestivo de esclerosis temporal mesial, es la disminución del volumen en relación con el contralateral en el 90 al 95 %, seguido del aumento en la señal con información en T2 (80 a 85 %), pérdida de la estructura interna (60 %) y disminución de la señal con información en T1 (10 a 95 %).

Otros hallazgos adicionales secundarios a la esclerosis temporal pueden ser el aumento en el tamaño del cuerno temporal, así como la disminución en la demarcación entre la sustancia gris y la blanca, al parecer secundaria al trastorno de mielinización en el tejido. Es necesario realizar una volumetría comparativa mediante cortes finos de 1 mm de espesor, teniendo la precaución de no incluir la amígdala dentro de la cabeza del hipocampo, ya que esto generaría una sobrestimación del volumen del hipocampo anterior.

En la actualidad, con el aumento de la potencia y resolución de la resonancia magnética, es posible detectar, cada vez más, trastornos de migración y del desarrollo cortical.

La técnica de resonancia funcional permite una detección no invasiva de funciones corticales, basada en la medición de oxihemoglobina durante paradigmas diseñados para la activación cortical específica, según la función evaluada; determina zonas corticales que deben

respetarse durante el acto quirúrgico, ya que su principal utilidad es establecer la lateralización en la dominancia del lenguaje y la memoria, con desventajas como la necesidad de colaboración del paciente y la necesidad de paradigmas más específicos para mayor claridad en sus conclusiones.

La espectroscopia determina la composición química del parénquima cerebral, gracias a las diferentes frecuencias en relación con la composición química de los elementos. La disminución en el pico de N-acetil-aspartato sugiere la reducción de la población neuronal y, por ende, sugiere esclerosis temporal mesial. De los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal estudiados mediante espectroscopia, en un 60 a 90% de los casos se ha logrado lateralizar el foco de manera adecuada; sin embargo, la utilidad de esta tecnología no está evaluada actualmente en pacientes con epilepsia extratemporal.

Las imágenes funcionales determinan lesiones mediante su metabolismo y flujo sanguíneo. Durante el periodo interictal el foco epileptogénico presenta menor metabolismo que el resto de la corteza cerebral, condición que se traduce en menor flujo sanguíneo; entre tanto, durante el periodo ictal ocurre lo contrario: aumento del flujo sanguíneo —hiperperfusión en la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT)— y aumento del metabolismo —hipermeta-

bolismo en la tomografía por emisión de positrones (PET)—.

El SPECT interictal en epilepsia del lóbulo temporal tiene una sensibilidad que no alcanza el 50%, por lo cual su utilidad es muy limitada; por el contrario, un SPECT ictal es una herramienta diagnóstica invaluable, con una sensibilidad de entre el 90 y el 97%, en epilepsia del lóbulo temporal, y del 81 al 90% en la epilepsia extratemporal.

El PET interictal mediante el uso de 18-fluorodeoxiglucosa y flumazenil demuestra hipometabolismo en el 60-90% de los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal y en el 45-60% de los pacientes con epilepsia extratemporal. Aunque puede ser una herramienta útil en adición a los estudios electrofisiológicos en la epilepsia del lóbulo temporal, no tiene actualmente validez en el estudio de paciente con sospecha de lesiones extratemporales.

El electroencefalograma inicial será el estándar, con previa privación de sueño, con registro de actividad de vigilia y sueño. Según el caso, también se tomarán exámenes de laboratorio pertinentes a detectar alteración metabólica o degenerativa.

Llegado a este punto, el neurólogo o el neuropediatra de la clínica de epilepsia definirán si el paciente es o no candidato a cirugía de epilepsia para pa-

sar a la fase II o adecuar el tratamiento médico, en el caso contrario.

### **Fase II**

Si el paciente es candidato a manejo quirúrgico según lo concluido en la fase I, se deberá tener una hipótesis diagnóstica sobre el tipo de crisis y la probable localización del foco epiléptico, así como del tipo de epilepsia. En esta fase se intentarán definir las siguientes zonas de importancia fundamental para la planeación del manejo quirúrgico:

- Zona epileptogénica.
- Zona irritativa.
- Zona de inicio ictal.
- Lesión epileptogénica.
- Zona de déficit funcional.
- Zona sintomatogénica.

En la fase II se practica un estudio de monitorización continua por videoelectroencefalograma sincronizado o telemetría, con la aplicación de electrodos de superficie en el cuero cabelludo; en lo posible con distancias interelectrodos cortas y con un mayor número según la asignación en el sistema 10/10 de la Sociedad Americana de Electroencefalografía. Se aplicarán o no electrodos esfenoidales de acuerdo con si en la hipótesis diagnóstica se sospecha foco mesial temporal hipocampal.

El paciente estará en registro de manera continua durante día y noche, el tiempo que sea necesario hasta que aparezcan dos o tres crisis epilépticas, o las que sean necesarias, con las mismas características de todos los tipos de crisis que hallan sido referidas por el paciente o sus familiares, a efectos de definir la posible zona de inicio ictal en la superficie de los eventos. De acuerdo con la frecuencia de las crisis y evaluando el riesgo de producir un estatus epiléptico, se definirá si no se continúa, se disminuye o se suspende en su totalidad la medicación anticonvulsivante durante el tiempo de registro. También se utilizan técnicas de mapeo cerebral con electroencefalografía cuantitativa, que pueden ser montadas sobre imágenes de resonancia magnética del paciente para definir la correlación anatómica y funcional.

Según las necesidades de la hipótesis diagnóstica, también se practicará en epilepsia temporal cuando sea complicado definir la lateralidad o en epilepsias sin lesión evidente en la resonancia magnética, el SPECT con inyección del medio radioactivo durante el inicio de la crisis (SPECT ictal) para obtener mayor información sobre la aparición de focos de hiperperfusión que puedan indicar el área del foco epileptogénico.

Así mismo, de ser necesario, se podrá practicar el test de Wada para definir la dominancia del lenguaje ante la posibi-

lidad de alteración y de la memoria en casos de epilepsia temporal, especialmente cuando se presume que el foco sea mesial o neocortical temporal izquierdo y cuya resección se sospeche pueda llegar a producir déficit en el lenguaje o la memoria. Este test también puede estar indicado para definir lateralidad en focos con rápida irradiación contralateral, como en el caso de epilepsias frontales o con grandes lesiones hemisféricas, que sean candidatos a una hemisferectomía y definir funcionalidad y actividad eléctrica del hemisferio sano.

El test consiste en el avance de un catéter femoral llevado hasta las carótidas internas de igual forma que en un estudio de angiografía cerebral, inyectando en cada carótida interna de manera separada e independiente amital sódico, alrededor de 100 mg, el cual producirá de manera casi instantánea anestesia del hemisferio ipsilateral a la inyección, que produce hemiplejía con hemihipoestesia, hemianopsia y alteraciones del lenguaje según el lado inyectado.

En el hemisferio no anestesiado también permite evaluar la capacidad de reemplazar las funciones del hemisferio bajo el efecto farmacológico. La inyección contralateral deberá hacerse una vez se haya restablecido totalmente la funcionalidad del hemisferio previamente anestesiado. Este tipo de alteración habitualmente dura 10 a 15 min y la inyección contralateral se efectúa 30 a 60 min

después. Debido a que el amital sódico dejó de producirse para la venta mundial, se han hecho estudios reportados con el uso de metohexital, midazolán y propofol, los cuales producen resultados similares, pero en los que todavía no hay certeza en la dosis y la seguridad del medicamento.

Durante todo el procedimiento el paciente está monitorizado con electroencefalografía, con la cual puede evaluarse el estado de anestesia del hemisferio afectado, así como los cambios en la actividad epileptogénica interictal. Para la evaluación de la memoria se han descrito técnicas con cateterización arterial cerebral supraselectiva, que inyecta el anestésico en la porción P2 de la arteria cerebral posterior o en la arteria cerebral media. Ello permite la evaluación aislada de la memoria, sin que haya afectación del lenguaje o a nivel motor, lo cual facilita valorar la memoria. Cada vez es más frecuente el uso de la resonancia funcional cerebral para definir áreas elocuentes, en especial motoras y del lenguaje, así como su lateralidad, y esto ha hecho que cada vez sea menos utilizado el test de Wada.

Al finalizar la fase II estaremos en capacidad de definir de manera más clara las zonas de la hipótesis diagnóstica como son:

*Zona epileptogénica.* Área necesaria y suficiente para iniciar las crisis y

cuya remoción es *indispensable* para su abolición. Meta última de la evaluación prequirúrgica para la cual no existe un examen único definitivo que la delimite, sino que se hace a través de la evaluación conjunta y convergente de todas las evaluaciones clínicas y paraclínicas.

*Zona irritativa.* Área cortical capaz de generar las anomalías electroencefalográficas interictales, que dirigen la atención hacia la posible área que se va a extirpar, sin ser un perfecto indicador de esta. Durante actividad de vigilia y sueño y principalmente, se deberá evaluar a través de la práctica de la telemetría. También se han publicado estudios en los que se utiliza la magnetoencefalografía, con resultados muy prometedores. Se usa de manera individual o conjuntamente con la electroencefalografía, que aumenta la sensibilidad de ambos estudios.

*Zona de inicio ictal.* Es el área en la cual parece originarse la crisis en el registro electroencefalográfico, teniendo en cuenta que esta depende de la ubicación de los electrodos y que puede o no corresponder a la zona epileptógena, por lo que esta zona deberá correlacionarse de manera cuidadosa con los síntomas y signos clínicos ictales. Es de gran ayuda cuando la actividad aparece antes de la clínica de la crisis epiléptica. Se define con el estudio de telemetría, ya sea con aplicación de electrodos de superficie, seminvasivos (como los esfenoideales o los ovoides) o con electrodos invasi-

vos intracraneanos. Nuevas técnicas en desarrollo para definir esta zona son la magnetoencefalografía, la resonancia magnética funcional y la sobreposición de estos estudios o del SPECT o PET sobre la imagen de resonancia magnética.

*Lesión epileptogénica.* Área estructural anormal del cerebro que presumiblemente causa las crisis. Esta zona morfológicamente lesional puede o no corresponder con la zona epileptógena, ya que en el caso de lesiones como neoplasias, malformaciones vasculares o trastornos de migración, el área epileptógena puede estar en un sitio diferente a la lesión, en la vecindad de esta o distante, involucrando la zona lesional pero siendo más extensa la zona epileptogénica, por lo que esta localización deberá correlacionarse muy cuidadosamente con la sugerida por la semiología de la crisis. La zona lesional se determina con los estudios de imágenes, especialmente con la resonancia magnética y todas sus técnicas derivadas. El estudio anatómico-patológico de la lesión es el que definirá en última instancia el tipo de lesión.

*Zona de déficit funcional.* Se refiere al área de disfunción interictal que produce alteraciones clínicas dadas por la topografía de la zona afectada. Esta zona puede o no estar subyacente a la zona epileptogénica o lesional y está determinada o influenciada de manera importante por la etiología o alteración de base que produzca la enfermedad y la

epilepsia y también por la administración de medicamentos. Se define con las valoraciones clínicas multidisciplinarias, test de Wada, técnicas de SPECT y PET y estimulación cortical. Esta zona puede estar sobredimensionada o subestimada.

*Zona sintomatogénica.* Área que produce los síntomas o signos clínicos ictales iniciales. Su topografía está sugerida por la semiología de la crisis, puede corresponder o no a la zona epileptogénica o ser una manifestación producida por zonas adonde se ha irradiado la actividad eléctrica epiléptica desde un foco inicial que es silencioso clínicamente como algunos ubicados en regiones occipitales o parietales. Se define con la telemetría.

Una vez concluida la fase II, los integrantes del grupo de cirugía de epilepsia (neurólogos, neurocirujanos, psiquiatra, neuropsicólogo y neurorradiólogos del programa de cirugía de epilepsia) presentan cada evaluación disciplinaria y examinan si estas son convergentes hacia una zona específica afectada que pueda ser la zona epileptogénica o, por el contrario, las conclusiones individuales disciernen y no es posible determinar una zona epileptogénica. En este punto se desarrollan cuatro situaciones:

- Existe certeza en la definición de la zona epileptógena y su remoción no produce déficit neurológico funcional o este no es importante en el desempeño de la calidad de vida del paciente; por lo tanto, el paciente pasará a la fase IV para el procedimiento quirúrgico adecuado según su tipo de epilepsia, tipo de crisis y localización de la zona epileptogénica.
- Las evaluaciones anteriores no son convergentes y existen dudas sobre la localización exacta de la zona epileptogénica y su funcionalidad; se requieren los estudios complementarios de la fase III, en la que se aplican electrodos intracraneanos, con los que sería posible definir la zona epileptogénica. Por lo tanto, este paciente no es descartado como candidato a manejo quirúrgico.
- En las fases I y II se establece que la refractariedad del paciente estaba dada por un diagnóstico inadecuado de crisis y del tipo de epilepsia o que los eventos que presenta no son de tipo epiléptico y que el manejo médico ahora dirigido a ese nuevo diagnóstico puede ser beneficioso. El paciente no será más candidato a cirugía de epilepsia y pasará a la clínica de epilepsia.
- La evaluación muestra múltiples zonas epileptogénicas o múltiples zonas lesionales no convergentes o se define que se trata de una epilepsia en las que no está indicado el tratamiento quirúrgico como en el caso de epilepsias idiopáticas,

canalopatías, asociada a trastornos congénitos del metabolismo. El paciente no será más candidato a cirugía de epilepsia y pasará a tratamiento médico a la clínica de epilepsia. En caso de múltiples focos o no definición adecuada o en focos generalizados podría indicarse según el caso callosotomía de los dos tercios anteriores o estimulación eléctrica cerebral profunda, cortical, hipocampal o en el nervio vago.

### **Fase III**

En la fase III se evalúan los candidatos que en las etapas anteriores no se pudo definir de manera adecuada la zona epileptógena y su funcionalidad, pero que podrían llegar a ser candidatos a cirugía con esta evaluación. En esta fase se aplican estudios seminvasivos o invasivos. Conviene hacer hincapié en este punto que la aplicación de los electrodos deberá ser dirigida de acuerdo con la hipótesis diagnóstica previamente descrita. Según las necesidades del estudio del paciente, se podrán colocar electrodos y practicar estudios seminvasivos o invasivos así:

Estudios seminvasivos:

- Test de Wada con monitoreo electroencefalográfico a través de electrodos de superficie y ovals en casos de epilepsia temporal mesial, especialmente al lado izquierdo.

- Electrodo oval (Wiser): focos temporales mesiobasales con anomalías bilaterales.

Estudios invasivos:

- Electroencefalograma intracraneal.
- Strips (tiras) o grillas subdurales o epidurales (focos con irradiación bilateral o extratemporales, neocorticales especialmente).
- Electrodo profundo (foco amigdalohipocámpal, basales frontales o temporales, mediales ínterhemisféricos o profundos). Precisión en la ubicación (colocados estereotácticamente).
- Estimulación eléctrica cortical extraoperatoria: se utiliza el estimulador de Ojeman, muy adecuado cuando se requiera pleno estado de conciencia y colaboración por parte del paciente, ya que puede practicarse durante un tiempo más prolongado que en la intraoperatoria y en varias sesiones se hace de manera conjunta entre neuropsicología y monitoreo electroencefalográfico a través de los electrodos intracraneales.
- Mapeo del lenguaje (grillas colocadas en áreas frontotemporoparietales corticales en la convexidad hemisférica izquierda, en la mayoría de los casos).

- Áreas corticales funcionales elocuentes (área motora, sensitiva, visual, etc.).
- Test de Wada con monitoreo electroencefalográfico a través de los electrodos intracraneanos.
- Técnicas de *software* aplicando electroencefalografía cuantitativa a través de los electrodos intracraneanos montada sobre las imágenes de resonancia magnética cerebral.

Durante esta fase se registrará la actividad interictal y el registro de crisis (las que sean necesarias) para definir con mayor precisión topográfica la zona epileptogénica y el resto de zonas de la hipótesis diagnóstica.

Una vez concluida la evaluación se realiza nuevamente una junta con el equipo interdisciplinario y pueden surgir las siguientes conclusiones:

*No es candidato:* pasa a tratamiento médico con medicación anticonvulsivante de primera y segunda generación en mono o en politerapia. También, según el caso, podrá evaluarse la posibilidad de otros tipos de tratamiento como la aplicación de estimulación vagal o eléctrica en tálamo, hipocampo, subtalámica y uso de dieta cetogénica. Además:

- No se define focalización o se observan múltiples focos o focos en espejo en el estudio electroencefa-

lográfico.

- Se registran crisis generalizadas que no tienen adecuada respuesta a la callosotomía.
- La zona epileptógena afecta áreas elocuentes de importancia, que pueden dejar secuelas que alteren la calidad de vida del paciente posterior a la cirugía.
- Pasa a tratamiento médico.

*Si es candidato,* se logra con certeza la definición de la zona epileptogénica, cuya remoción no afecte áreas elocuentes que dejen déficit funcional importante o se registren crisis generalizadas que puedan eliminarse o disminuir su frecuencia con tratamientos paliativos como la callosotomía (crisis tónicas o atónicas). Este último paciente pasa a fase IV.

#### **Fase IV**

La fase IV involucra en sí el procedimiento quirúrgico dirigido a reseca la zona epileptógena que, de acuerdo con el caso, podrá acompañarse de:

- Estimulación cortical con despertar intraoperatorio o sin este (áreas funcionales/mapeo del lenguaje), en pacientes colaboradores.
- Electrocorticografía (delimitación con más exactitud de zona epileptógena en focos corticales donde la zona de resección no está definida

por lesiones morfológicas que sean aparentes a la vista, como en trastornos de migración).

Existen varias técnicas quirúrgicas que se pueden clasificar en diferentes categorías según la indicación, la patología, el método y la extensión de la resección. Pueden ser causales, si la finalidad del procedimiento es resecar el área cortical o la lesión responsable de las crisis, y paliativas, si su finalidad es interrumpir la propagación de las crisis.

Con respecto a los hallazgos, en los estudios imagenológicos se pueden dividir en lesionales y no lesionales: en los primeros se demuestra una alteración estructural que es la causa de las crisis y que será retirada mediante el procedimiento quirúrgico. En las no lesionales no se demuestra alteración estructural en los estudios imagenológicos, pero se confirma o se sugiere una alteración funcional de la región que será reseca, que la hace causal de las crisis epilépticas.

Por otro lado, los procedimientos de resección pretenden retirar porciones del tejido cerebral que originan las crisis epilépticas, mientras que los de no resección buscan desconectar las áreas generadoras y evitar su propagación.

Por último, los procedimientos se pueden clasificar según su finalidad: la resección de la zona epileptogénica exclusivamente y en los que la resección

es mucho más amplia, como la resección de los dos tercios anteriores del lóbulo temporal. A continuación se exponen los procedimientos más frecuentemente utilizados:

#### Resección cortical localizada

##### *Lobar: total o subtotal:*

- Temporal anterior con amigdalohipocampectomía. Es la cirugía realizada con mayor frecuencia y de mayor éxito, 4,5 cm en el lóbulo dominante y 6,5 cm en el no dominante con extensión a la amígdala y el hipocampo.
- Frontal, occipital, parietal. No es posible realizar la remoción del lóbulo completo, por lo cual se realizan resecciones parciales de áreas corticales. El porcentaje de pacientes libre de crisis varía según el lóbulo afectado entre el 52% y el 71%.

*Multilobar.* Rara vez realizada. Son candidatos los pacientes con focos multilobares, o lesión dual; sin embargo, en su mayoría son derivados a otro tipo de cirugía paliativa.

*Amigdalohipocampectomía (técnica de Yasargil).* Indicada en la epilepsia de lóbulo temporal mesial, desarrollada por Yasargil, con un 67% de pacientes libres de crisis posterior al procedimiento, 11% una crisis por año, 15% reducción en la frecuencia y 8% sin cambios.

## Hemisferectomía

Total. Consiste en la resección total de un hemisferio cerebral respetando el hipotálamo y el diencéfalo. Se ha observado hemorragias cerebrales superficiales posteriores al procedimiento en el hemisferio no resecado, por lo cual se han desarrollado otros procedimientos alternos. Los pacientes deben tener previamente un déficit severo en el hemisferio que se resecará. Se logra control de crisis en el 90-95 % de los pacientes.

- Funcional (técnica de Rasmussen).
- Hemisferostomía.
- Técnicas paliativas (sin resección de la zona epileptógena, sino dirigidas a desconectar vías de irradiación o parte de la zona irritativa).

## Callosotomía

- Subtotal (dos tercios anteriores). Interrumpe la vía por la cual se propaga la información al hemisferio contralateral y evita la sincronización. Es un procedimiento paliativo indicado en pacientes con hemiplejia infantil, Lennox-Gastaut, síndrome de Rasmussen, encefalitis y epilepsia multifocal bilateral. Se logra la disminución de los episodios de estatus epiléptico e impacto en la frecuencia de crisis. Sin embargo, puede generar déficits neurológicos transitorios o permanentes como son

el síndrome de desconexión, alteraciones sensoriales, paresia o apraxia, afectación del lenguaje, mutismo y déficit cognitivo.

- Total. Actualmente se practica rara vez, ya que se ha descrito mutismo, apraxia y disfunción frontal que tiene menor frecuencia con la resección subtotal.

## Transección subpial

Es la resección de las fibras de asociación en U. Respeta las fibras radiales (técnica de Morell). Es un procedimiento paliativo de aparición relativamente reciente, desarrollado para pacientes con epilepsia que se origina en el área del lenguaje o en el área motora. Se realizan cortes tangenciales en las fibras de propagación de la crisis, respetando las fibras radiadas, a fin de preservar la función cortical. Se ha logrado un 48 % de pacientes libres de crisis, un 13 % con escasos episodios, un 20 % marcada disminución en la frecuencia y un 19 % sin beneficio.

## Estimulación del nervio vago

Es un procedimiento que se ha desarrollado a partir de observaciones en experimentos con animales. Un marcapaso localizado bajo la clavícula genera impulsos eléctricos al nervio vago. Está indicado en pacientes que no son candidatos a procedimientos de resección. En un estudio multicéntrico se observó que del 37 % al 43 % presentaron una

disminución del 50% en la frecuencia de crisis. Es más útil si el paciente ha sido sometido a una callosotomía previa. Se han descrito complicaciones como alteraciones en la voz, tos, disnea, dispepsia y laringismo.

#### Estimulación eléctrica cerebral profunda

Aplicada en núcleos talámicos específicos, subtalámica, en ambos hipocampos o sobre la corteza en áreas seleccionadas de acuerdo con el tipo de crisis.

Surge en la actualidad la posibilidad de la radioterapia principalmente en los pacientes con epilepsia de lóbulo temporal mesial, al encontrarse tasas del 81% libres de crisis; pero la evidencia actual es débil y los estudios para confirmar su utilidad se hacen necesarios.

#### **Fase V**

En esta fase se adapta el paciente a su nueva calidad de vida, con menor frecuencia de crisis o con ausencia de ellas y tomando en lo posible un solo medicamento anticonvulsivante a menor dosis. Es regular que después de la cirugía se presente que los pacientes, al mejorar su epilepsia, dejan de ser el círculo central de atención tanto para ellos mismos como para sus familiares o cuidadores, y ello les genera problemas de adaptación al tener que, por ejemplo, comenzar a estudiar, a trabajar, etc. Además, para la familia no

existe ya la excusa de estar al cuidado del paciente.

También pueden sobrevenir trastornos psiquiátricos como depresión o psicosis, a los cuales hay que estar atentos y dar manejo oportuno. El seguimiento clínico incluye:

- Neurocirugía-neurología-neuropediatría: aquí se evaluará el resultado posquirúrgico, en cuanto a la ausencia o reducción de crisis epilépticas. La escala más usada es la de la Clasificación de Engel. Se evaluará también el esquema terapéutico anticonvulsivante.
- Psiquiatría: evaluación, tratamiento y seguimiento en la aparición de posibles trastornos psiquiátricos y de adaptación.
- Neuropsicología-fonoaudiología: evaluación y seguimiento de estado cognitivo postoperatorio.
- Trabajo social: cuantificación con escalas de calidad de vida.
- Terapia ocupacional.
- Rehabilitación.

#### **Conclusión**

La cirugía de epilepsia es una alternativa de tratamiento en pacientes con epilepsia refractaria o en casos especiales que

indican cirugía temprana. Hay que tener en cuenta que la selección del candidato a cirugía de epilepsia debe ser muy cuidadosa; por ello es necesario evaluar la posibilidad de encontrar epilepsias no bien diagnosticadas o con tratamientos inadecuados, así como epilepsias idiopáticas o determinadas genéticamente, como en las canalopatías, en las cuales no está indicado el tratamiento quirúrgico. Esta evaluación deberá ser hecha por un equipo multidisciplinario en diferentes fases, de acuerdo con cada caso y la decisión de una determinada intervención quirúrgica se hará en equipo.

La cirugía de epilepsia tiene como objetivos eliminar o disminuir la frecuencia de crisis, a fin de permitir en lo posible el uso de monoterapia en dosis no tan elevadas como previamente a la cirugía. Esta mejoría permitirá al paciente un mayor desempeño y mejoría en su calidad de vida tanto para él como para sus familiares cercanos y cuidadores.

## Referencias

1. Siegel AM. Presurgical evaluation and surgical treatment of medically refractory epilepsy. *Neurosurgery Rev.* 2004;27:1-18.
2. Velez A, Eslava Cobos J. Epilepsy in Colombia: Epidemiologic profile and classification of epileptic seizures and syndromes. *Epilepsia.* 2006;47(1):193-201.
3. Campos M, Nariño D. Cirugía de epilepsia en Latinoamérica. Documento procedente de Spanish Symposium, AES Congress, Philadelphia, USA; 2007.
4. Luders H, Rosenow F. Presurgical evaluation of epilepsy. *Brain.* 2001;124(Pt 9):1683-700.
5. Groji A, Straub E, Speckmann J. Epilepsy surgery: perioperative investigations of intractable epilepsy. *Anat Embryol.* 2005;210:525-37.
6. Walker EA. Surgery for epilepsy. In Vinken PS, Bruyn GW, eds. *Handbook of clinical neurology.* Vol. 15. Amsterdam: North-Holland; 1974. p. 739-57.
7. Willie E. *The treatment of epilepsy: principals and practice.* 1st ed. Lea & Sepinger; 1993. p. 989-8.
8. Luders HO; Comair Y. *Epilepsy surgery.* 2nd ed. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 2001. p. 973-9.
9. Nariño D, Burgos M. Cirugía de epilepsia. En: Morillo L, editor. *Guía neurológica.* Bogotá: Asociación Colombiana de Neurología; 2005. p. 181-8.

### *Correspondencia*

Daniel Nariño González  
danago582ster@gmail.com