

HOSPITAL DOCENTE
"CAPITAN ROBERTO RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ"
MORÓN

Cirugía extra temporal para resección del foco en epilepsia parcial intratable de causa no tumoral poco frecuente. Informe de 2 casos

Extra temporal sugery for focal resection in intractable epilepsy of no tumor cause. Two cases report

Angel J. Lacerda Gallardo (1), Juan R. Meriño Smith (2), Carlos Casas Díaz (3), Daisy Abreu Pérez (4).

RESUMEN

La epilepsia es una de las enfermedades neurológicas crónicas más comunes, con una prevalencia aproximada entre 0.5 y 1%, ocasiona una sustancial morbilidad, mortalidad y elevados gastos económicos. El trauma cráneo encefálico es la causa más frecuente de epilepsia sintomática tardía en las edades comprendidas entre 15 y 34 años, representa aproximadamente el 30% de los casos, sin embargo no se conoce qué proporción de estas se convierten en intratables. Las calcificaciones intracraneales son hallazgos frecuentes en los exámenes imagenológicos en la edad adulta y causa de crisis comiciales, pero igualmente su relación con la intratabilidad médica no está clara. Se presentan dos casos con epilepsia intratable, de origen no tumoral y con causas poco frecuente en el medio, que recibieron tratamiento quirúrgico para resección extra temporal del foco.

Palabras clave: EPILEPSIAS PARCIALES/cirugía, TRAUMATISMOS CRANEOCEREBRALES/complicaciones.

1. Especialista de 2do Grado en Neurocirugía. Máster en Neurociencias. Máster en Urgencias y Emergencias Médicas. Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar.
2. Especialista de 1er Grado en Neurología. Profesor Instructor.
3. Especialista de 1er Grado en Neurología. Máster en Urgencias y Emergencias Médicas.
4. Especialista de 1er Grado en Pediatría. Verticalizada en cuidados intensivos pediátricos. Profesora Asistente.

INTRODUCCIÓN

La epilepsia es una de las enfermedades neurológicas crónicas más comunes, con una prevalencia aproximada entre 0.5 y 1%, ocasiona una sustancial morbilidad, mortalidad y elevados gastos económicos. Más de un tercio de estos pacientes no se beneficiarán del tratamiento médico (1-5) y se considera que aunque se han introducido nuevos fármacos en el mercado con diferentes mecanismos de acción, estos solo consiguen el control de las crisis en menos del 80% de los casos (1).

Las epilepsias de origen focal, aquellas que se originan en un sitio circunscrito de la corteza cerebral, representan el 60% de todos los tipos de epilepsias por lo que si el objetivo fundamental del tratamiento es el control de las crisis, para los enfermos con epilepsia refractaria al mejor tratamiento médico, la opción de la cirugía para resección del foco resulta altamente atractiva, cuando este puede ser claramente identificado y resecado con el mínimo de riesgos (1, 3, 6).

La primera cita sobre enfermos epilépticos operados se remonta a 1886, cuando Sir. Víctor Horsley informa la intervención de tres casos por una epilepsia focal Jacksoniana, los que le fueron remitidos por John Hughlings Jackson y David Ferrier. Otros neurocirujanos de la época incursionaron en este tipo de cirugía entre ellos Fedor Krause y Harvey Cushing, representan los pioneros en este tipo de cirugía en el mundo (7).

El presente trabajo representa el informe de los primeros dos casos intervenidos quirúrgicamente en la provincia de Ciego de Ávila por una epilepsia focal intratable de causa no tumoral o vascular.

DESARROLLO

Caso 1: Se trata de una paciente joven de 22 años de edad, con antecedentes de traumatismo perinatal por parto distócico, lo que le provoca un retardo mental ligero y crisis complejas parciales con componente tónico-clónico de hemicuerpo derecho y desviación de la mirada y la cabeza hacia el lado izquierdo, de aparición a edades tempranas de la vida, las que se controlaban con carbamacepina a dosis promedio adecuada al peso. Tres años antes de ser remitida al servicio concibe su primer embarazo y tiene su hijo, posterior a lo cual comienza con descontrol de sus crisis a pesar de mantener el tratamiento. Acude al servicio de neurología y se inicia un proceso de reajuste del tratamiento que incluye la asociación de otras drogas a dosis tope como la fenitoína y el ácido valproico, sin lograr el control de la enfermedad, presenta hasta 30 crisis diarias. La paciente es admitida en el hospital para estudio y se concluye como una epilepsia parcial simple refractaria con zona epileptogénica localizada en la región fronto-parietal izquierda y se remite a neurocirugía para tratamiento quirúrgico.

Datos positivos al examen físico: Se aprecia paciente con un severo deterioro cognitivo y signos evidentes de retardo mental de moderado a severo. Discreta hemiparesia derecha que le provoca cierta dificultad para la marcha, la cual logra de forma independiente.

Exámenes complementarios: Hematológicos: Hb: 122g/l, Hto: 0,40, leucograma: LCN: $6,2 \times 10^9/l$, TGO: 6 U/l, TGP: 8U/l, coagulograma completo: T. Coagulación: 8 min, T. Sangrado: 2 min, coágulo retráctil, serología: no reactiva, Micro Elisa para VIH: negativa.

Electrofisiológicos: EEG digital de 16 canales: anormal con complejos polipuntas y puntas ondas lentas en el hemisferio cerebral izquierdo muy marcados en la región fronto-parietal izquierda, que se incrementan con la maniobra de hiperventilación y no se modifican durante la fase de recuperación. **Pruebas psicométricas:** Signos marcados de organicidad como causa de las alteraciones de las funciones psíquicas superiores apreciadas en el examen. **Imagenológicos:** TAC de cráneo simple y contrastada: se apreció una imagen hipodensa, con densidad de líquido que se extiende desde la corteza cerebral en la región parietal izquierda alta que se extiende hasta la pared ventricular, sin comunicación directa con el ventrículo lateral izquierdo, que no realza con la inyección de contraste y se acompaña de discreta ventriculomegalia compensadora ipsilateral (Figura No.1).

Con estos elementos clínicos, electroencefalográficos e imagenológicos se concluye como una epilepsia parcial intratable secundaria a una gliosis postraumática en la etapa perinatal y se programa para resección del foco (lesionectomía).

Tratamiento quirúrgico: Se realizó una craneotomía parietal izquierda alta, en la que se aprecia ruptura de un giro parietal creando un pseudoquistes ocupado por líquido cefalorraquídeo (LCR) que se extiende hasta la pared ventricular, tapizado por un tejido gliótico. Se procedió a la resección en bloque de toda la zona afectada hasta la pared ventricular sin complicaciones.

Evolución postquirúrgica: Durante la fase de post operatorio inmediato se logró controlar las crisis, retirar la politerapia y mantener solo la carbamacepina a dosis tope. En las primeras 24 horas la paciente presentó solo una crisis. A los tres meses había presentado crisis aisladas por lo que se decide por neurología mantener una dosis de mantenimiento de 200mg/8h y continuar su seguimiento por consulta externa de neurología.

Caso 2: Se trata de una paciente de mediana edad con 43 años, enfermera de profesión, que desde hacía algunos años había debutado con una epilepsia parcial simple con crisis somato-psíquicas, por lo que había visitado la consulta de neurología donde se estudió y diagnosticó, recibió tratamiento con carbamacepina a dosis de 200mg/8h. En el último año presenta un empeoramiento de su cuadro por lo que es necesario incrementar de forma progresiva la dosis del medicamento hasta llegar al tope sin lograr el control, evidencia hasta 17 crisis en 24h, por lo que se asocia fenitoína y valproato de sodio a dosis tope sin resultados positivos, por tal motivo es remitida a neurocirugía para tratamiento. El examen físico neurológico resultó negativo.

Exámenes complementarios: Hematológicos: Hb: 132g/l, Hto: 0,38, T.coagulación: 6 min, T. Sangrado: 1 min, coágulo retráctil, serología: no reactiva, MicroElisa para VIH: negativo, Calcio serico: 2,10 mmol/l. **Electrofisiológicos:** EEG digital con 16 canales: anormal con complejos puntas-puntas ondas en región fronto-temporal bilateral a predominio del lateral izquierdo que

empeora con la maniobra de hiperventilación y no se modifica durante la fase de recuperación. (Figura No.2). **Imagenológicos:** TAC simple y contrastada de cráneo: Se aprecian calcificaciones múltiples intracraneales, de la glándula pineal, de plexos coroides de ventrículos laterales y una calcificación en el tercio anterior de la hoz del cerebro que crece hacia el lateral izquierdo en contacto directo con la porción mesial del lóbulo frontal ipsilateral, lesiones que no se modifican con la inyección de contraste yodado. (Figura No.3).

Tratamiento quirúrgico: Se realizó un abordaje frontal izquierdo anterior que cruzó la línea media para acceder a la hoz del cerebro en su 1/3 anterior, la apertura dural con la base hacia el seno longitudinal superior, se coagularon algunas venas puentes corticales y se retrae la porción mesial del lóbulo frontal izquierdo con espátula de cerebro hasta exponer la calcificación de la hoz que deja huella en la corteza mesial frontal izquierda, la que se disecciona cuidadosamente con magnificación quirúrgica hasta extraerla totalmente (Figuras No.4 y No.5).

Evolución postquirúrgica: En el período post operatorio inmediato y mediato desaparecieron las crisis, a pesar de eso se mantuvo la monoterapia con carbamacepina con una dosis de 600mg diarios, la que se fue reduciendo de forma progresiva en el seguimiento por consulta externa y desde los seis meses de evolución la paciente se encuentra sin anticonvulsivantes.

DISCUSIÓN

La epilepsia del lóbulo temporal es reportada como la causa más frecuente de resistencia al tratamiento médico y la esclerosis mesial su causa más frecuente, el control de las crisis después del tratamiento quirúrgico se alcanza entre el 60-90% (8-10). Los informes disponibles de resecciones extra temporales para epilepsias intratables son menos frecuentes porque son realizados con menor frecuencia. Datos provenientes de la década de los 90 del pasado siglo reflejan que menos del 25% de las cirugías de epilepsia fueron resecciones extra temporales (11). El trauma cráneo encefálico (TCE) es la causa más frecuente de epilepsia sintomática tardía en las edades comprendidas entre 15 y 34 años, representa aproximadamente el 30% de los casos (12), sin embargo no se conoce que proporción de estas se convierten en intratables. Los resultados de la cirugía extra temporal en pacientes con TCE son controversiales, sin embargo Hakimian S et al. (11) y Hartzfeld et al. (13), en estudios recientes informaron resultados satisfactorios en el 57% y 61,11% de sus casos respectivamente.

Las calcificaciones intracraneales son hallazgos frecuentes en los exámenes imagenológicos en la edad adulta y su etiología es extremadamente variable. Aquellas relacionadas con alteraciones en el metabolismo del calcio, intoxicación crónica por plomo, lupus eritematoso sistémico, así como las calcificaciones idiopáticas familiares (síndrome de Fahr), pueden relacionarse con la aparición de crisis epilépticas (14), pero igualmente su relación con la intratabilidad médica no está clara.

ABSTRACT

Epilepsy is one of the commonest chronic neurological diseases, affects nearly 0,5-1% people, causing substantial morbidity, mortality, and economic costs. Head trauma is the most common cause of remote symptomatic epilepsy in the 15–34-year-old age range, making up approximately 30% of cases; nevertheless it is not clear what proportions of these patients develop medically intractable epilepsy. Intracranial calcifications are a frequent chance finding in many neuroimaging tests in adults but its relation with intractable epilepsy is unclear. Two cases are showing with intractable epilepsy of traumatic and intracranial calcification origin that were operated on for extra temporal focal resection.

Key words: EPILEPSIES, PARTIAL/surgery, CRANIOCEREBRAL TRAUMA/complications.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Grupo de Cirugía Funcional de la Sociedad Española de Neurocirugía (SENEC). Guías clínicas para la cirugía de la epilepsia y de los trastornos del movimiento. Neurocirugía. 2009; 20:329-34.
2. Rolston JD, Englot DJ, Wang DD, Shih T, Chang EF. Comparison of seizure control outcomes and the safety of vagus nerve, thalamic deep brain, and responsive neurostimulation: evidence from randomized controlled trials. Neurosurgical Focus. 2012; 32(3): E14.
3. Chang EF, Barbaro NM. Nonresective epilepsy surgery. Epilepsia 2010; 51 (Suppl): 187-89.

4. Kwan P, Schachter SC, Brodie MJ: Drug-resistant epilepsy. *N Engl J Med*. 2011; 365: 919-26.
5. Kumlien E, Mattsson P: Attitudes towards epilepsy surgery: a nationwide survey among Swedish neurologists. *Seizure*. 2010; 19: 253-55.
6. Wiebe S, Blume WT, Girvin JP, Eliasziw M: A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy. *N Engl J Med*. 2001; 345: 311-18.
7. Feindel W, Leblanc R and De Almeida AN. Epilepsy Surgery: Historical Highlights 1909–2009. *Epilepsia*. 2009; 50: 131-51.
8. Elsharkawy AE, Alabbasi AH, Pannek H, Oppel F, Schulz R, Hoppe M, et al. Long-term outcome after temporal lobe epilepsy surgery in 434 consecutive adult patients. *Clinical article. J Neurosurg*. 2009; 110:1135-1146.
9. Schramm J, Lehmann TN, Zentner J, Mueller CA, Scorzin J, Fimmers R, et al. Randomized controlled trial of 2.5-cm versus 3.5-cm mesial temporal resection in temporal lobe epilepsy-Part 1: intent-to-treat analysis. *Acta Neurochir (Wien)*. 2011; 153: 209-219.
10. Elliott RE, Bollo RJ, Berliner JL, Silverberg A, Carlson C, Geller EB et al. Anterior temporal lobectomy with amygdalohippocampectomy for mesial temporal sclerosis: predictors of long-term seizure control *Clinical article. Journal of Neurosurgery*. 2013; 119 (2): 261-272.
11. Hakimian S, Kershenovich A, Miller JW, Ojemann JG, Hebb AO, D'Ambrosio R et al. Long-term outcome of extratemporal resection in posttraumatic epilepsy. *Neurosurgical Focus* 2012; 32 (3): E10.
12. Banerjee PN, Filippi D, Allen Hauser W. The descriptive epidemiology of epilepsy-a review. *Epilepsy Res*. 2009; 85:31–45.
13. Hartzfeld P, Elisevich K, Pace M, Smith B, Gutierrez JA: Characteristics and surgical outcomes for medial temporal post-traumatic epilepsy. *Br J Neurosurg*. 2008; 22:224-230.
14. Piñol-Ripoll G, Mauri-Llerda JA, de la Puerta Martínez-Miró I, Pérez-Lázaro C, Beltrán-Marín I, López Del Val LJ, et al. Diagnóstico diferencial de las calcificaciones intracraneales. *REV NEUROL*. 2005; 41 (3): 151-155.

ANEXOS

Figura No. 1. TAC contrastada de la paciente 1.

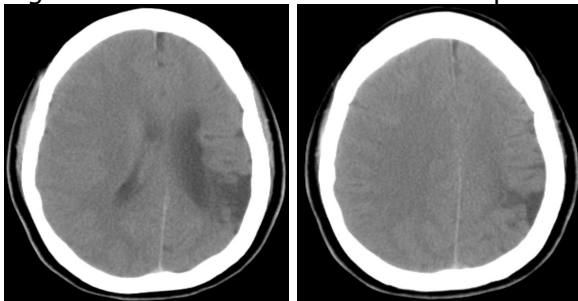


Figura No. 2: Trazado electroencefalográfico digital de la paciente 2.



Figura No. 3. TAC contrastada preoperatoria de la paciente 2.

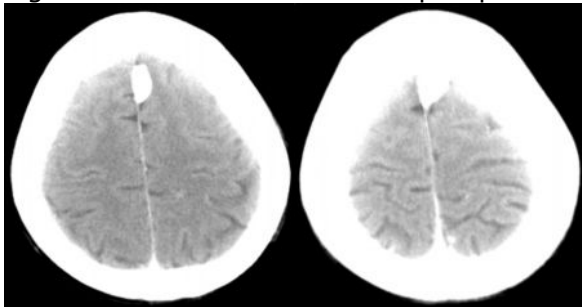


Figura No.4. Calcificación de la hoz del cerebro extirpada a la paciente 2.

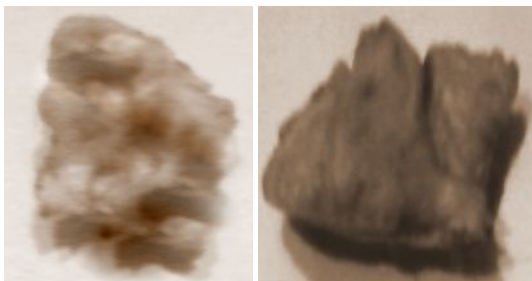


Figura No.5. TAC post operatoria de la paciente 2.

