

# Proceeding of the SEVC Southern European Veterinary Conference

Oct. 2-4, 2009, Barcelona, Spain



<http://www.sevc.info>

Next conference :

October 1-3, 2010 - Barcelona, Spain

# TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA EPILEPSIA

**Rafael García de Sola**

*Profesor y Catedrático del Departamento de Neurocirugía. Hospital de la Princesa  
Universidad Autónoma. Madrid*

## HISTORIA DE LA CIRUGÍA PARA EPILEPSIA

El 25 de mayo de 1886, **Victor Horsley**<sup>1</sup> realizó el primer procedimiento quirúrgico satisfactorio en el cerebro de un paciente de 22 años con epilepsia focal postraumática. Pueden señalarse varios aspectos importantes de la *British School of Neurology* de finales del siglo XIX y de los albores de la neurocirugía:

- La epilepsia focal como **síntoma localizador** de un área dañada.
- Posibilidad de **control de la epilepsia** eliminando el área dañada
- **Capacidad localizadora** de la estimulación eléctrica de la corteza cerebral, que puede producir respuestas motoras e incluso reproducir las convulsiones.

En 1934, **Wilder Penfield** y **Herbert Jasper**<sup>2</sup>, con la ayuda de la Fundación Rockefeller, crearon el Instituto Neurológico de Montreal. Generaron una metodología completa para el diagnóstico y tratamiento quirúrgico de las epilepsias parciales basándose en la **Electrocorticografía (EcoG)**, que intentaba registrar directamente la actividad eléctrica de la corteza cerebral expuesta durante un procedimiento quirúrgico. Describieron las características de la actividad espontánea y de los focos epilépticos estimulados. Su otra gran contribución fue la creación de mapas de localización funcional del córtex cerebral. Los resultados quirúrgicos obtenidos de 1928 a 1974 en aproximadamente dos mil pacientes fueron descritos por Theodore Rasmussen en 1975.<sup>3</sup> En general, obtuvieron resultados excelentes en el 44% de los pacientes (con eliminación completa de las convulsiones o con convulsiones ocasionales) y una disminución dramática de las convulsiones en el 19% de los pacientes.

Si pudiéramos resumir su contribución a la cirugía de la epilepsia, destacaríamos los siguientes hechos:

- La creación de una **metodología neurofisiológica** para estudiar al paciente epiléptico.
- Probaron que la **eliminación cortical** del foco de epilepsia elimina las convulsiones.
- Mayor conocimiento de la **localización funcional** de la corteza cerebral humana.

En 1947, **Spiegel** y **Wycis**<sup>4</sup> diseñaron el primer sistema estereotáctico de aplicación en humanos con el objetivo de tratar los trastornos del movimiento. En los años 50, los mismos autores empezaron a aplicar procedimientos estereotácticos para el tratamiento de la epilepsia grave basándose en varias premisas u objetivos teóricos: lesión de los centros subcorticales que tienen función estimuladora en la corteza cerebral, destrucción de un área crítica responsable del origen de una convulsión epiléptica o sección de los tractos que propagan la convulsión. Con esta última idea en mente, en 1940, **Van Wagenen** y **Herrens** propusieron seccionar el cuerpo calloso.

De ambos equipos podríamos destacar las siguientes contribuciones:

- **Metodología estereotáctica**, que facilita que el neurocirujano acceda a un punto específico del cerebro con un riesgo mínimo.
- Capacidad de **limitación de la difusión de una convulsión epiléptica** al seccionar los tractos anatómicos y, en consecuencia, su uso como tratamiento quirúrgico paliativo en determinados tipos de epilepsias muy graves.

A partir de este punto, hay dos grandes campos o posibilidades de tratamiento quirúrgico de la epilepsia: A) En **epilepsias focales**, se determina el origen usando la metodología electrocorticográfica y B) los sistemas estereotácticos facilitan la exploración de grandes regiones subcorticales en **epilepsias generalizadas**. **Talairach** y **Bancaud**<sup>6</sup> trabajaron juntos en ambos campos hasta que, en los años 60, afinaron una nueva metodología para el estudio y tratamiento de las epilepsias focales resistentes al tratamiento médico en el Hospital de Saint Anne de París. Combinaron un sistema estereotáctico original que permite la introducción de varios electrodos en distintas regiones corticales y subcorticales con un nuevo concepto neurofisiológico: **Estereo-electro-encefalografía (EEEG)**. Según estos autores, la actividad interictal capturada en un EcoG no es suficiente para determinar el foco epileptogénico. Es necesario registrar convulsiones espontáneas e inducidas (eléctricamente y mediante fármacos) que permitan identificar el origen y la difusión tridimensional de la descarga epiléptica. Sus primeros resultados quirúrgicos globales con más de 200 pacientes se situaron un poco por encima del 60% de pacientes sin convulsiones y un 20% con una disminución significativa del número de convulsiones. Sus principales contribuciones pueden resumirse en:

- **Metodología estereotáctica** (marco estereotáctico, quirófano y atlas estereotáctico) que permite la colocación de múltiples **electrodos exploratorios profundos** en la corteza cerebral.
- Concepto neurofisiológico de la **estereoencefalografía**.
- Exploración que facilita el registro del **origen y difusión tridimensional** del fenómeno electroclínico epiléptico. Mayor precisión **anatómico-funcional** de las resecciones quirúrgicas realizadas.

A pesar de proporcionar estos éxitos y posibilidades en la cirugía de la epilepsia, y a excepción de las Escuelas de Montreal, París y algún otro centro neuroquirúrgico,<sup>7</sup> este tipo de cirugía no es accesible para la mayoría de los neurocirujanos. No es hasta los años 80 que empezó a difundirse, primero en los EE.UU. con gran oleada de creación de Unidades de Cirugía de la Epilepsia (UCE). En 1990, en Bethesda, el **American National Institute of Health** patrocinó un encuentro para consensuar el tratamiento quirúrgico de la epilepsia, y se hace evidente la recomendación como alternativa terapéutica al tratamiento de las epilepsias resistentes a fármacos o intratables.

### CONCEPTO DE EPILEPSIA

La epilepsia puede ser considerada como una alteración de la corteza cerebral que consiste principalmente en la capacidad de determinados grupos de neuronas de producir una descarga simultánea de forma independiente, con la posibilidad de propagarse por grupos neuronales normales (convulsión epiléptica). En función de si este grupo anormal de neuronas es independiente o múltiple, identificaremos epilepsias parciales o generalizadas.

La epilepsia puede ser un **síntoma** (convulsiones epilépticas provocadas por un tumor, infección o cualquier otra lesión sobre determinadas áreas corticales), un **síndrome** (en el que puede combinarse una afectación cortical determinada con convulsiones recidivantes características; por ejemplo en la Esclerosis Mesial Temporal o el Síndrome de Lennox-Gastaut), o una **enfermedad**, en la que la frecuencia e intensidad de las convulsiones epilépticas puede volverse más importante que la causa original (por ejemplo, en epilepsias postraumáticas intratables).

La epilepsia se trata primordialmente con fármacos, creando así dos grupos de pacientes: **Epilepsias controladas con fármacos** (80% de los casos) y **Epilepsias resistentes a los fármacos o Intratables** (20% restante).

### CONCEPTO DE CIRUGÍA EN EPILEPSIA

En el sentido más estricto, el concepto de Cirugía de la Epilepsia debería reservarse a aquellos procedimientos quirúrgicos realizados en el Sistema Nervioso para tratar epilepsias resistentes a fármacos.

El objetivo de la cirugía es el de disminuir o eliminar la tendencia del cerebro de producir convulsiones epilépticas recurrentes, evitar el deterioro de las funciones cerebrales, y eliminar la posibilidad de una epileptogénesis secundaria. Hay un tipo de cirugía que podríamos llamar **curativa** que elimina el complejo lesivo-epileptógeno (CLE) y erradica las convulsiones. Y una cirugía **paliativa** que, como consecuencia de las características del paciente y su objetivo menos ambicioso, simplemente reduce la estimulación cortical y/o interrumpe los tractos preferenciales de propagación de la convulsión.<sup>9</sup>

En el campo neuroquirúrgico, las UCE están, en general, mejor preparadas para asumir el tratamiento quirúrgico de las lesiones epileptogénicas que requieren tratamiento quirúrgico. Existen también, del mismo modo, lesiones estructurales cerca de la corteza cerebral que son más importantes desde el punto de vista funcional (áreas del lenguaje, área motora, corteza visual, etc...) que pueden beneficiarse de su extirpación quirúrgica con los métodos de localización anatómico-funcional presentes en las UCE.

### EPIDEMIOLOGÍA

Se admite que aproximadamente **1 de cada 200 personas** sufrirá, en algún punto a lo largo de su vida, al menos una convulsión epiléptica. La epilepsia puede controlarse con fármacos en aproximadamente el 80% de los casos. El **20%** restante puede, en teoría, tener una alternativa quirúrgica. En realidad, como consecuencia de los tipos de procedimientos quirúrgicos desarrollados hasta ahora y de las formas de epilepsia (como veremos más adelante), **solo un 10 a 20% de las epilepsias resistentes a fármacos son candidatas quirúrgicas**.

Según estos números, en España habría actualmente un mínimo de 150.000 personas que sufren o sufrirán algún tipo de epilepsia y un **mínimo de 3.000 entre ellas que podría someterse a cirugía con una probabilidad de al menos 60-70% de ser controladas**.<sup>10</sup>

### BASES FISIOPATOLÓGICAS

Puede asumirse que en el **foco epileptogénico o zona epileptogénica (ZE)**, que causa la epilepsia parcial, existe un área de neuronas activas desde el punto de vista eléctrico e independientes. Éstas son el origen del foco interictal, estable e identificable en los registros EEG convencionales. Esta área eléctricamente activa e independiente está inducida o originada como reacción frente a una **lesión cortical estructural (Zona lesiva [ZL])** cercana o distante. La resección cortical pretende eliminar la ZL además de la ZE (**Complejo lesivo-epileptogénico [CLE]**) eliminando así la causa de la ZE y disminuyendo la

masa crítica de neuronas que inicia las convulsiones epilépticas y que hace posible el reclutamiento de neuronas normales.

Existen, además, dos hechos probados que justifican la cirugía, y cada día más, en pacientes muy jóvenes. El primero es el fenómeno probado de que las convulsiones persistentes generan un halo expansivo de actividad neuronal normal disminuida y reclutan nuevas neuronas hiperreactivas (**Fenómeno Kindling**, descrito por Goddard y colaboradores en 1969<sup>11</sup>). El segundo se basa en la observación de Harris, de 1972, en un foco experimental en monos, de que las convulsiones clínicas persistentes están asociadas a un **deterioro neuronal prolongado**. Este hecho, junto con el de Kindling, hace evidente que la epilepsia focal resistente a fármacos puede tenerse como una enfermedad progresiva.

## METODOLOGÍA DE EXPLORACIÓN

### 1. - **Electrocorticografía (ECoG)**

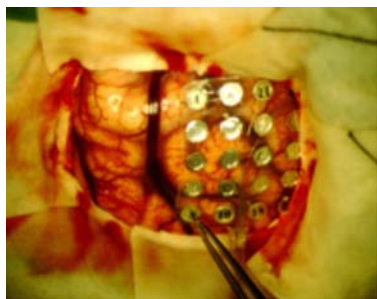
H. Jasper<sup>2</sup> la diseñó para conseguir un registro directo de la actividad eléctrica en la corteza cerebral durante un procedimiento quirúrgico, con el objetivo de señalar con precisión la localización y extensión del área epileptogénica a eliminar. Es fundamental que exista una colaboración estrecha entre el neurólogo y el neurocirujano, además de tener en cuenta atentamente los efectos que pueden tener los fármacos anestésicos en la actividad EEG.

El registro de convulsiones espontáneas es accidental y no se busca en la **electrocorticografía aguda** (Fig.1) puesto que el paciente tiene la corteza cerebral expuesta. No obstante, el objetivo de la estimulación eléctrica es conseguir la iniciación de las convulsiones epilépticas, representada por el aura. Pero el mayor objetivo de esta estimulación es la localización de las áreas funcionales motoras, sensitivas o del habla si se realiza bajo anestesia local.

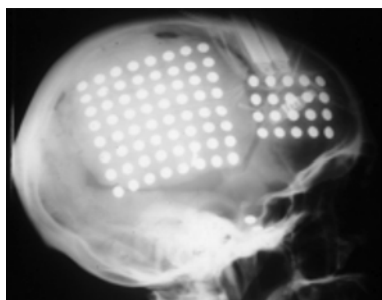
Sin embargo, la existencia de un área lesiva-epileptogénica extensa o las dudas de si es bilateral o es próxima a regiones funcionalmente importantes puede hacer colocar electrodos en rejilla subdurales. La exploración neurofisiológica debería realizarse varios días después, con el paciente en condiciones normales y siguiendo las técnicas descritas de EcoG (**electrocorticografía crónica**)<sup>13</sup> (Fig.2). El registro de convulsiones espontáneas o estimuladas garantizará la localización correcta de la zona epileptogénica a ser eliminada.

La evolución posterior de los conceptos, metodología y técnicas en distintas UCE ha llevado a concluir que el registro de convulsiones espontáneas ofrece más seguridad respecto de la localización del foco epileptogénico que el registro interictal.

Esto es tan válido para el EEG como para la EcoG, excepto en aquellos casos en los que la conjunción de los datos neurofisiológicos, neuropsicológicos y de neuroimágenes coinciden. En estos casos, la necesidad de obtención de crisis espontáneas puede ser cuestionable porque implica un estado de mayor estrés y agresividad para el paciente.



**Fig. 1. - Rejilla de electrodos para el registro electrocorticográfico agudo**

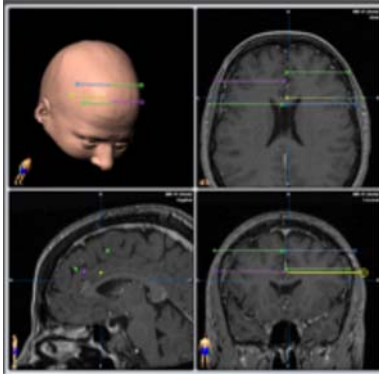


**Fig. 2. - Rejilla de electrodos para el registro electrocorticográfico crónico**

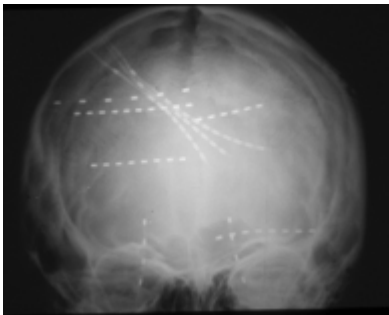
### 2. - **Estereo-electroencefalografía (EEEG)**.

La necesidad de registrar convulsiones espontáneas se basa en la creencia de Talairach y Bancaud<sup>6</sup> de que la actividad interictal definida por Penfield y Jasper no tiene un valor localizador claro de la ZE. Ellos prefieren observar la secuencia electroclínica de la propia convulsión epiléptica, ya sea espontánea o

inducida bajo varias condiciones. Esto implica la necesidad de un conocimiento tecnológico superior que en estudios anteriores porque es necesario definir un complejo sistema estereotáctico y un sistema completo de monitorización video-EEG que permita realizar los estudios electroclínicos y electrofísicos en el quirófano (SEEG aguda) y en el despacho de neurofisiología (SEEG crónica) (Fig.3 y 4)



**Fig. 3.- Estación de neuronavegación para planificar la implantación en profundidad de electrodos.**



**Fig. 4.- Control de la profundidad de la implantación de electrodos del foramen oval**

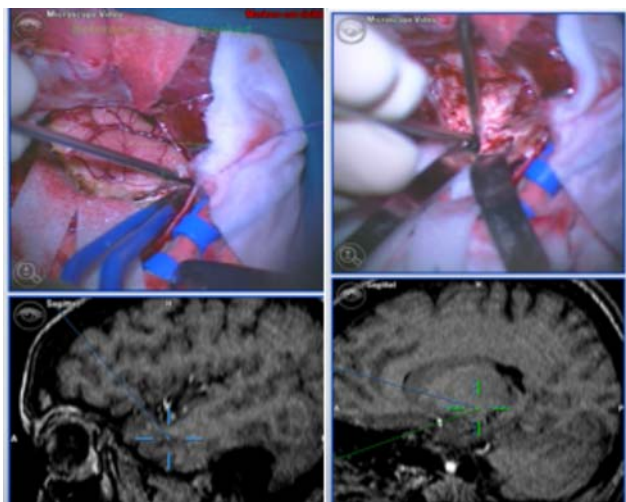
## TIPOS DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Actualmente disponemos de varios abordajes quirúrgicos de las epilepsias resistentes a fármacos:

**1. Resección Cortical.**- Aplicada en convulsiones parciales, simples, complejas o generalizadas secundariamente, en las que el CLE se localiza solo en la región cortical cerebral<sup>14-19</sup> (Fig. 5).

Este tipo de técnicas debemos mencionar especialmente la Hemisferectomía.<sup>20,21</sup> Está indicada en aquellos pacientes, normalmente niños, con problemas tales como hemiplejía infantil; Síndrome de Rasmussen y otros procesos que afectan en gran medida a determinado hemisferio cerebral, causando convulsiones epilépticas graves con origen en ese hemisferio.

**2. Sección del Cuerpo Calloso.**- Es un posible tratamiento paliativo en aquellos pacientes no candidatos para una resección cortical pero que sufren una epilepsia grave con las siguientes características:<sup>22,23</sup> A.- Convulsiones atónicas. B.- Convulsiones tónico-clónicas o motores tónicas generalizadas. C.- Convulsiones complejas parciales con foco frontal bilateral, no tratables mediante resección cortical. D.- Otras epilepsias graves: Síndrome de Rasmussen, Síndrome de Lennox-Gastaut, etc...



**Fig. 5.- Dos pasos distintos de la amigdalohipocampectomía, siguiendo la técnica de Spencer.**

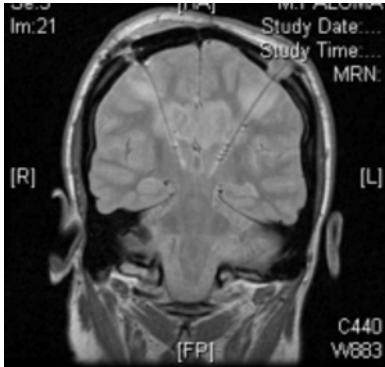
## **Se puede apreciar la correlación entre la imagen microscópica y las imágenes de neuronavegación**

### **3. Técnicas estereotácticas lesivas**, que pueden subdividirse en:

- Destrucción de áreas presumiblemente responsables del inicio de una convulsión epiléptica (amígdala-hipocampo).
- Lesión de las principales vías de difusión de la descarga (Fórnix, Comisura Anterior...).
- Lesiones localizadas en los núcleos subcorticales que pretenden reducir la excitabilidad cortical (hipotálamo posterior) al reducir los impulsos facilitadores o aumentando las influencias de inhibición (campos de Forel).

**4. Técnicas de estimulación.** - Con el objetivo de reducir la excitabilidad cortical, estimulación crónica de determinados núcleos talámicos, del núcleo subtalámico o incluso del nervio vago en la región cervical. 24-27 So tratamientos paliativos de la epilepsia intratable (Fig.6).

**5. Otras técnicas**, incluso en fase de investigación, serían los implantes neuronales o sistemas de infusión o administración de fármacos en el propio CLE.



**Fig. 6.- RM para controlar electrodos bilaterales implantados en el tálamo**

## **METODOLOGÍA**

Las UCE son las Unidades o Programas involucrados en el Tratamiento Quirúrgico de la Epilepsia. Deben estar formadas por equipos multidisciplinares que incluyan, como mínimo, los siguientes especialistas: **Neurofisiólogo clínico, Neurocirujano, Neuropsicólogo, Experto en Imagen del Sistema Nervioso, Neuropatólogo y Neurólogo o Neuropediatra.**

Todo paciente candidato a cirugía debe someterse al siguiente proceso antes de ser admitido/a: 28

### **1.- Selección de pacientes:**

1.A. En el caso de **epilepsia parcial**, para realizar una resección cortical del CLE, los pacientes deben cumplir los siguientes prerequisites:

I.- Diagnóstico correcto de Epilepsia Parcial

II.- Confirmación de una resistencia absoluta a fármacos tras haber probado los principales fármacos antiepilépticos aplicables al síndrome, con todas las pruebas clínicas apropiadas y una monitorización bioquímica de al menos dos años.

III.- Las convulsiones deben interferir seriamente en la calidad de vida del paciente. El deseo de abandonar la medicación, si las convulsiones están bien controladas, no es una indicación para la cirugía.

IV.- El paciente está suficientemente motivado y colabora. Los pacientes con un CI bajo suelen quedar excluidos por dos motivos: los estudios de localización de la ZE suelen requerir un nivel de cooperación que no pueden asumir; y porque el deterioro intelectual grave suele estar asociado a lesiones extensas, lo que hace improbable que la cirugía resulte satisfactoria.

V.- La resección del supuesto CLE no debería, en teoría, causar lesiones neurológicas graves.

1.B. Podrían prescribirse otras alternativas quirúrgicas distintas a la resección cortical en pacientes con un deterioro intelectual grave y/o **epilepsias generalizadas**. El tratamiento quirúrgico está justificado por lo agudo y frecuencia de las convulsiones, lo que hace muy difícil dar apoyo a estos pacientes.

2.- **Estudio Electroclínico:** Se realiza una recopilación y análisis detallado de la progresión clínica y EEG del paciente en los años previos.

3.- **Registro Video-EEG prolongado:** Pretende registrar y estudiar posteriormente el periodo interictal además de un número importante de convulsiones espontáneas. Se registran con un sistema sincronizado de video y EEG.

Con los resultados obtenidos se formula una hipótesis de la localización del origen anatómico funcional de las convulsiones además de las posibles vías de difusión.

4.- **Estudios de Neuroimagen:** Actualmente, y en un futuro próximo gracias a los recursos técnicos disponibles en imágenes estructurales (TC, RM) y funcionales (PET y SPECT, Mapas de la actividad eléctrica del cerebro, Estudios dipolares, magnetoencefalografía (MEG), Espectroscopia y RM funcional...) se sigue aumentando la precisión en la identificación del área de lesión y su correspondencia o no con la posible área epileptogénica.<sup>29</sup>

5.- **Estudios neuropsicológicos:** La evaluación neuropsicológica para el tratamiento quirúrgico de la epilepsia pretende conseguir:<sup>30,31</sup>

5.A. **Diagnóstico neuropsicológico:** En primer lugar, mediante una evaluación cognitiva del paciente y, en segundo lugar, con los datos de las funciones alteradas o no dañadas.

5.B. **Localización del CLE:** Es de vital importancia en los casos en los que las neuroimágenes no permiten identificar una posible lesión.

5.C. **Lateralización y Dominancia Hemisférica** en funciones tales como la memoria y el lenguaje.

5.D. **Efectos Quirúrgicos** y de la extinción del fenómeno epiléptico sobre las funciones superiores, ya sean positivos o negativos.

5.E. **Valor predictivo** de la posible reintegración en la familia y escenarios sociales.

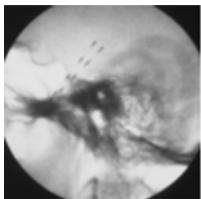
6.- **Exploraciones Prequirúrgicas Invasivas:** De aquí en adelante el paciente está considerado como un candidato quirúrgico por las elevadas posibilidades de extirpación quirúrgica satisfactoria del CLE sin efectos neurológicos adversos.

Algunas veces se realizan otros estudios neuropsicológicos, de neuroimagen o neuropsicológicos de naturaleza más invasiva. El objetivo final es el de definir mejor la localización del CLE además de su posible función.

Estas pruebas pueden variar dependiendo de cada paciente y UCE. En resumen, son:

6.A. **Neurofisiológicas.** Todas aquellas pruebas que pueden realizarse usando distintos tipos de electrodos, entre los que podemos destacar:

I.- **Electrodos del foramen oval:** Se introducen de forma bilateral con un abordaje percutáneo (a través del foramen oval y la cisterna del ganglio gaseriano) sobre la cisterna ambiens, conectando con la superficie mesial de ambos lóbulos temporales. Su indicación principal es el estudio de las epilepsias temporales<sup>32-33</sup> (Figs. 4, 7)



**Fig. 7.- Radiografía de control de los electrodos del foramen oval**

II.- **Electrodos subdurales:** En forma de tiras o rejillas de electrodos. Se colocan sobre la corteza cerebral, a través de un agujero o una craneotomía. Su objetivo es la exploración del neocórtex, del CLE y sus funciones porque permiten una estimulación y registro funcionales. La metodología neuropsicológica es parecida a la Electroencefalografía<sup>34-35</sup> (Figs. 1, 2)

III.- **Electrodos en profundidad.**<sup>6, 13</sup> Se colocan usando técnicas estereotácticas, a través de pequeños agujeros, y se colocan en el parénquima cerebral y en áreas seleccionadas previamente. Permiten realizar estudios EEG tridimensionales de las convulsiones epilépticas, área de origen de la descarga y trayectos de difusión (estudio SEEG). Se prescriben primordialmente en epilepsias con un componente bilateral importante o en las que se sospecha que el CLE está en un lado medial del hemisferio (Figs. 3, 4).

En todos estos tipos de exploración es obligatorio utilizar técnicas de monitorización mediante **video-EEG** (ya descrita) además de técnicas de exploración funcional (potenciales evocados, estimulación eléctrica de distintas áreas funcionales, convulsiones epilépticas espontáneas y provocadas, etc...).

6. B.- **Neuroimágenes y Neuropsicología.** - Consisten en la Angiografía Cerebral y la Prueba de Wada respectivamente. Permiten aportar datos y referencias anatómicas útiles durante la intervención quirúrgica, además de identificar de forma precisa las áreas de dominancia hemisférica del lenguaje y la reserva de memoria.<sup>30-31</sup>

Al final de esta fase se llega a las **conclusiones** sobre la localización del CLE, su alcance y límites, además de su importancia funcional. Así, llegamos al momento de la resección quirúrgica, con la que se consigue un control completo (**cirugía curativa**) o parcial (**paliativa**).

7. – **Resección cortical:**

Si se ha podido identificar claramente el CLE con todas las exploraciones anteriores, se planifica el procedimiento quirúrgico. Este procedimiento puede realizarse bajo anestesia local o general.

La anestesia local se reserva para los pacientes con CLE cerca de las áreas del lenguaje. Requiere una gran cooperación por parte del paciente. Actualmente puede evitarse, en parte gracias a la colocación crónica de electrodos subdurales en rejilla que permiten realizar estudios funcionales extensos, con el paciente en

condiciones mucho más confortables y con mayor capacidad de cooperación.

La anestesia general facilita el procedimiento quirúrgico. Los límites de la corteza cerebral a extirpar se identifican en el estudio electrocorticográfico realizado inmediatamente antes o en los estudios crónicos realizados con electrodos subdulares o profundos.

Los procedimientos quirúrgicos empleados a nivel internacional son: Resección temporal, frontal, parietal, rolándica, occipital y cortical, resecciones amigdalohipocámpicas (Fig.5), hemisferectomías<sup>14-21</sup> y, más recientemente, transecciones subpiales múltiples.<sup>36,37</sup>

Se acepta la sección del cuerpo calloso como tratamiento paliativo. El resto de procedimientos solo se admiten en proyectos de investigación en las UCE porque son muy costosas y tienen tasas de éxito bajas.

8. – **Estudio neuropatológico.** Debe ser preciso, dirigido por un neuropatólogo, e incluir al menos el análisis con microscopía óptica y electrónica.

9. – **Seguimiento posquirúrgico.** - Se recomienda realizar los siguientes controles posquirúrgicos, con un orden mínimo, adaptado a cada paciente:

9. A.- **Clinico y neurofisiológico:** Cada 6 meses los primeros 2 años. Anualmente.
9. B.- **Neuroimágenes:** TC inmediatamente después de la cirugía. RM 3-6 meses más tarde.
9. C.- **Neuropsicológico:** 1 año después.
9. D.- **Evaluación social:** Cada año.

## Bibliografía

1. Horsley V. Brain Surgery. Br Med J 2:670-675, 1886. In: Surgical Treatment of the Epilepsies. Engel J Jr. (Ed.). Raven Press. New York. 1987. p 1-6.
2. Penfield W, Jasper H. Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain. Little, Brown and Co. Boston. 1954.
3. Rasmussen T. Surgery for epilepsy arising in regions other the temporal and frontal lobes. In: Purpura DP, Penry JK, Walter RD (Ed.). Neurosurgical management of the epilepsies. Advances in Neurology Vol. 8. New York. Raven Press, 1975. pp.207-226
4. Spiegel EA, Wycis HT. Thalamic recordings in man with special reference to seizure discharges. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 1950; 2: 23-27.
5. Van Wagenen WP, Herren RY. Surgical division of commissural pathways in the corpus callosum: Relation to spread of an epileptic attack. Arch. Neurol. Psychiatry 1940; 44:740-759.
6. Bancaud J, Tailarach J, Bonis A, et al. La Stéréoencephalographie dans l'épilepsie. Masson et cie. Paris. 1965.
7. Sola RG, Miravet J. Surgical treatment for epilepsy. Results after a minimum follow-up of five years. Acta Neurochir Suppl (Wien). 1991;52:157-60.
8. NIH Consens. Dev. Conf. Surgery for Epilepsy. Consensus Statement 1990. Mar19-21. Vol. 8 (2).
9. Sola RG, Miravet J, Parera C, et al. Curative or palliative possibilities in the surgical treatment of epileptic patients. Applied Neurophysiology 1982; 45:471-477.
10. González-Enriquez J, García-Comas L, Conde-Olasagasti JL. Report on the surgery for epilepsy. Rev Neurol. 1999 Oct 1-15;29(7):680-92.
11. Goddard GV, McIntyre DC, Leech CK. A permanent change in brain function resulting from daily electrical stimulation. Exp Neurol. 1969 Nov;25(3):295-330.
12. Harris AB. Degeneration in experimental epileptic foci. Arch Neurol. 1972 May; 26(5):434-49.
13. Spencer SS, Spencer DD, Williamson PD, et al. Combined depth and subdural electrode investigation in uncontrolled epilepsy. Neurology 1990; 40: 74-9.
14. Comair YG, Choi HY, Van Ness P. Neocortical resections. In: Engel J Jr. y Pedley TA ed. Epilepsy: A Comprehensive Textbook. Lippincott-Raven Publ. Philadelphia, 1997. p. 1919-1827.
15. Ojeman GA. Different approaches to resective epilepsy surgery: "standard" and "tailored". Epilepsy Res 1992; 5:169-174.
16. Sola RG, Hernando-Requejo V, Pastor J, García-Navarrete E, DeFelipe J, Aljarde MT, Sánchez A, Dominguez-Gadea L, Martín-Plasencia P, Maestu F, DeFelipe-Oroquieta J, Ramón-Cajal S, Pulido-Rivas P. Epilepsia farmacorresistente del lóbulo temporal. Exploración con electrodos del foramen oval y resultados quirúrgicos. Rev Neurol. 2005 Jul 1-15;41(1):4-16.
17. Spencer DD. Technical controversies. In: Engel J Jr, ed: Surgical Treatment of the Epilepsies, 2nd ed. New York. Raven Press, 1993, pp.583-586.
18. Villemure JG, Peacock W. Multilobar resections and hemispherectomy. In: Engel J Jr., Pedley TA ed. Epilepsy: A Comprehensive Textbook. Lippincott-Raven Publ. Philadelphia, 1997. p. 1829- 1839.
19. Yasargil MG, Teddy PJ y Roth P. Selective Amigdaló-Hippocampectomy. Operative Anatomy and Surgical Technique. In: Advances and Technical Standards in Neurosurgery. Vol.12. Symon L, Brihaye J, Guidetti B, et al. ed. Springer-Verlag. Wien. 1985. p.93-124.
20. Villemure JG, Mascott CR. Peri-insular hemispherotomy: surgical principles and anatomy. Neurosurgery 1995; 37: 975-981.
21. Wilson P. Cerebral hemispherectomy for infantile hemiplegia. Brain 1970; 93: 147-180.
22. Roberts DW, Siegel AM. Corpus Callosotomy. In: Lüders HO y Comair YG, ed. Epilepsy Surgery. 2nd Ed. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia 2001. p.747-756.
23. Wilson DH, Reeves A, Gazzaniga M. Division of the corpus callosum for uncontrollable epilepsy. Neurology 1978; 28: 649-653.
24. DeGiorgio CM, Schachter SC, Handforth A, et al. Prospective long-term study of vagus nerve stimulation for the treatment of refractory seizures. Epilepsia 2000; 41: 1195-1200.
25. Nei M, O'Connor M, Liporace J, et al. Refractory generalized seizures: response to corpus callosotomy and vagal nerve stimulation. Epilepsia 2006; 47: 115-22.
26. Parrent A, Almeida CS. Deep brain stimulation and cortical stimulation in the treatment of epilepsy. Adv Neurol 2006;97:563-72.
27. Sun FT, Morrell MJ, Wharen RE Jr. Responsive cortical stimulation for the treatment of epilepsy. Neurotherapeutics 2008; 5: 68-74.
28. Sola R G. Cuándo es oportuno efectuar el estudio prequirúrgico de los pacientes con epilepsia?. Rev. Neurol. 25: 379-385, 1997.
29. Pulido Rivas P, Sola RG. Anatomic-functional localization in cerebral cortex. Application of imaging systems as a guide for resection of cortical lesions. Rev Neurol 1996;24 (Sup 1):S5-61.
30. Martín P, Maestu F, Pulido P, Sola RG. Estudio neuropsicológico del paciente epiléptico. Arch Neurobiología 58:282-290, 1994.
31. Maestu F, Martín P, Gil-Nagel A, Franch O, Sola RG. (2000). Evaluación en la Cirugía de la Epilepsia. Rev Neurol 30 (5): 477-482.



- 32.- Wieser HG, Elger CE, Stodieck RG. The "Foramen Ovale Electrode": a new recording method for the preoperative evaluation of patients suffering from medio-basal temporal lobe epilepsy. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol* 1985; 66: 314-322.
33. Pastor J, Sola RG, Hernando-Requejo V, Navarrete EG, Pulido P. Morbidity associated with the use of foramen ovale electrodes. *Epilepsia*. 2008 Mar; 49(3): 464-9.
34. Ortega GJ, Sola RG, Pastor J. Complex network analysis of human ECoG data. *Neurosci Lett*. 2008 Dec 12; 447(2-3):129-33.
35. Ortega GJ, Menendez de la Prida L, Sola RG, Pastor J. Synchronization clusters of interictal activity in the lateral temporal cortex of epileptic patients: intraoperative electrocorticographic analysis. *Epilepsia*. 2008 Feb; 49(2): 269-80.
36. Morrell F, Whisler WW, Bleck TP. Multiple subpial transection: a new approach to the surgical treatment of focal epilepsy. *J Neurosurg* 1989; 70: 231-239.
37. Wyler AR. Multiple subpial transections. In: Lüders HO y Comair YG, ed. *Epilepsy Surgery*. 2nd Ed. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, 2001. p.807- 811.

**Contacto:** Rafael G. Sola. [rgsola@neurogs.com](mailto:rgsola@neurogs.com)

**Más Información:** Visite [www.neurogs.com](http://www.neurogs.com)