

Urkund Analysis Result

Analysed Document: RONALDO OMAR INGA ORTIZ.docx (D16150327)
Submitted: 2015-11-11 19:36:00
Submitted By: ronaldomar369@yahoo.com
Significance: 3 %

Sources included in the report:

Carlos Javier Herrera Barros.docx (D11254024)
<http://www.acnweb.org/es/acta-neurologica.html>

Instances where selected sources appear:

3

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MACHALA “CALIDAD, PERTINENCIA Y CALIDEZ” UNIDAD ACADÉMICA DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCION DE TÍTULO DE MÉDICO. TEMA: “

LAS CONVULSIONES DIAGNOSTICO ENFASIS EN TRATAMIENTO ANTIGUO Y MODERNO ADEMAS DE TECNICAS QUIRURGICAS EN EPILEPSIA EN ECUADOR Y RESTO MUNDO”

AUTOR: INGA ORTIZ RONALDO OMAR

MACHALA – EL ORO – ECUADOR 2015

Machala, 6 de Octubre del 2015

CERTIFICAMOS Que el Sr. INGA ORTIZ RONALDO OMAR es autor del presente trabajo de titulación: “

LAS CONVULSIONES DIAGNOSTICO ENFASIS EN TRATAMIENTO ANTIGUO Y MODERNO ADEMAS DE TECNICAS QUIRURGICAS EN EPILEPSIA EN ECUADOR Y RESTO MUNDO”

la cual fue revisada y corregida, por lo que se autorizó la impresión, reproducción y presentación a los tribunales correspondientes. _____ Dr. Rodrigo Carrion. Dr. Bolivar H. Fernandez S. C.I.0701066391 C.I.0101674133 _____ Dr. Ramiro Jara G. C.I 1103101208 CESIÓN DE DERECHOS DE AUTORÍA

Yo, Ronaldo Omar Inga Ortiz , con C.I. 0603947458, egresado de la carrera de Ciencias Médicas de la Unidad Académica de Ciencias Químicas y de la Salud, de la Universidad Técnica de Machala, responsable del siguiente trabajo de titulación: “

LAS CONVULSIONES DIAGNOSTICO ENFASIS EN TRATAMIENTO ANTIGUO Y MODERNO ADEMAS DE TECNICAS QUIRURGICAS EN EPILEPSIA EN ECUADOR Y RESTO MUNDO”

Certifico que la los resultados y conclusiones del presente trabajo pertenecen exclusivamente a mi autoría, una vez que ha sido aprobado por mi tribunal de sustentación autorizando su presentación. Deslindo a la Universidad Técnica de Machala de cualquier delito de plagio y cedo mi derecho de Autor a la Universidad Técnica de Machala para que ella proceda a darle el uso que sea conveniente. Agradezco vuestra gentil atención. _____

Ronaldo Omar Inga Ortiz C.I.: 060394745-8 Correo: ronaldomar369@yahoo.com CERTIFICACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, Inga Ortiz Ronaldo Omar, autor del siguiente trabajo de titulación: “

LAS CONVULSIONES DIAGNOSTICO ENFASIS EN TRATAMIENTO ANTIGUO Y MODERNO ADEMAS DE TECNICAS QUIRURGICAS EN EPILEPSIA EN ECUADOR Y RESTO MUNDO”

Declaro que la investigación, ideas, conceptos, procedimientos y resultados obtenidos en el siguiente trabajo son de mi absoluta responsabilidad. _____

Ronaldo Omar Inga Ortiz C.I.: 0603947458 DEDICATORIA Dedico este proyecto a Dios y a mis padres. A Dios porque ha estado conmigo a cada paso que doy, cuidándome y dándome fortaleza para continuar,

presentaba sin dudar ni un solo momento en mi inteligencia y capacidad. Es por ello que soy lo que soy ahora. Los amo con mi vida.

AGRADECIMIENTO En

primer lugar a Dios por haberme guiado por el camino de la

felicidad

hasta ahora; en

0: Carlos Javier Herrera Barros.docx

80%

segundo lugar a cada uno de los que son parte de

mi familia a mi

PADRE Marcelo Inga V. Mi MADRE, Oderay Ortiz M. A mis hermanos;

por siempre haberme dado su fuerza y apoyo incondicional que me han ayudado y llevado hasta donde estoy ahora.

Por último a

cada uno de los Profesores, Maestros y Amigos que sembraron en mi la semilla del conocimiento y está a futuro tendrá agradables frutos. Ronaldo Omar Inga Ortiz

RESUMEN La epilepsia es un trastorno neurológico crónico que afecta cerca de 45 millones de personas y responde por el 1% de la carga global de enfermedad. Entre 20 y 40% de todos los casos son epilepsia fármaco resistente, cuya opción de manejo es generalmente quirúrgica. La ocurrencia de déficit neurológico secundario a cirugía por epilepsia fármaco resistente es menor al 6%. Puede presentarse un déficit motor en cirugía de epilepsia fármaco resistente por fenómenos vasculares en el posoperatorio, a pesar de preservar la corteza motora; o secundario a resección de la zona epileptogénica, cuando está ubicada sobre el área M1-S1 o en la corteza de asociación motora. Se presentan dos pacientes con cirugía para epilepsia fármaco resistente, la evaluación, el seguimiento y la rehabilitación controlada de la función motora voluntaria, por neurorehabilitación. **PALABRAS CLAVES:** Epilepsia del Lóbulo Temporal, Epilepsia del Lóbulo Frontal, Destreza Motora, Personas con Discapacidad, Rehabilitación (DeCS).

ABSTRACT

Epilepsy is a chronic neurological disorder that affects about 45 million people and accounts for 1% of the global burden of disease. 20% to 40% of all cases are drug-resistant epilepsy (DRE), which management option is usually surgical. The occurrence of neurological deficit secondary to surgery DRE is less than 6%. Motor deficits may occur in the postoperative as vascular events, although preserving motor cortex or secondary to resection of epileptogenic area, when area is located on M1-S1 or in motor association cortex. This paper present two patients with surgery for DRE, its assessment, monitoring and rehabilitation of motor function by neurorehabilitation. **KEY WORDS:** Temporal Lobe Epilepsy, Frontal Lobe Epilepsy, Motor Skills, Disabled Persons, Rehabilitation (MeSH).

INTRODUCCIÓN Poca información se encuentra disponible acerca de la epidemiología de la epilepsia del lóbulo temporal (ELT). En el estudio de Hauser y Kurland publicado en 1975, la incidencia de ELT fue de 10,4 personas por cada 100.000. En el mismo estudio, los autores comunicaban que la prevalencia de ELT fue de 1,7 por cada 1.000 personas. En centros de cirugía

de epilepsia, aproximadamente el 60-80% de los pacientes con epilepsia parcial tienen ELT. Se han publicado pocos estudios poblacionales. El realizado en Inglaterra en 1992 describe que la frecuencia de ELT en la población general es tan solo del 27%. Finalmente, centros de especialidad, no necesariamente quirúrgicos, notifican una prevalencia intermedia del 66%. Las razones de la variabilidad son diversas. Es probable que los pacientes con ELT sean remitidos a centros de epilepsia por el reconocimiento general de los buenos resultados con el manejo quirúrgico y por la menor referencia de casos de epilepsia extratemporal, debido a la afección de zonas elocuentes, con un mayor riesgo de déficits después de la cirugía. “Maestro, te he traído a mi hijo que tiene un espíritu mudo y cuando se apodera de él le tira por tierra, le hace echar espumarajos y rechinar los dientes y se queda tieso”. Marcos 9,17. EPILEPSIA La epilepsia es una de las enfermedades neurológicas más frecuentes, su incidencia oscila entre los 50 a 100 casos por cada 100,000 habitantes, con una prevalencia de 5 a 8 casos por cada 1000 habitantes, aproximadamente el 1 % de la población mundial (50 millones) padecen de epilepsia. Las crisis convulsivas son descargas eléctricas excesivas de un grupo neuronal que se manifiesta con síntomas motores, sensitivos o de carácter psíquico con o sin pérdida de la conciencia. La corteza cerebral humana está compuesta de 3 a 6 capas de neuronas, la porción más amplia de la corteza, tiene 6 capas celulares diferentes y cubre la mayor parte de los hemisferios cerebrales. El hipocampo es una estructura cortical particularmente importante en la fisiopatología de la epilepsia del lóbulo temporal incluyendo dos tipos de neuronas, las piramidales y células en canasta, la mayoría de las células piramidales forman sinapsis excitatorias postsinápticas, y las interneuronas forman sinapsis inhibitorias en células principales. Cuando la terminal presináptica del axón es estimulada por potencial de acción se produce la entrada de Ca^{2+} en la célula, y esta desencadena la liberación de neurotransmisores. Los neurotransmisores se acoplan a los receptores de membrana postsinápticas. Este proceso da lugar a potenciales postsinápticos excitadores (PPSE) e inhibidores (PPSI). La suma de estos potenciales da lugar a la actividad eléctrica que se registra en el EEG. Glutamato y Aspartato son los principales neurotransmisores excitadores de SNC mientras que el ácido-gamma-aminobutírico (GABA) es el principal neurotransmisor inhibitorio. Los neurotransmisores son sustancias que se liberan de la terminal nerviosa presináptica a la sinapsis y se unen a los receptores postsinápticos, existen receptores del Glutamato como el alfa-amino 2,3-dihidro-s-metil-3 oxo 4-acido-isoxazolepropanoico (AMPA) y los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) todos los receptores al Glutamato son permeables al Na^{+} y K^{+} a través de estos se produce la despolarización de la membrana celular. El neurotransmisor inhibitorio más importante es el GABA y sus receptores son GABAA y los GABAB se acoplan como segundos mensajeros en lugar de canales de Cl . Las manifestaciones clínicas indican el involucramiento de una región del hemisferio cerebral y

son muy variables dependiendo del área cortical involucrada, las crisis son auto limitadas, duran de 1 a 2 minutos y pueden ser seguidas de un periodo variable de depresión cerebral que se manifiesta por déficit neurológico localizados (pérdida de fuerza en extremidades, alteraciones sensitivas), difusos (somnolencia, cansancio, agitación, delirio

y cefalea). La aparición de los nuevos fármacos anticonvulsivantes es una consecuencia al relativo fracaso de los tratamientos antiguos, aunque la eficacia de los FAC antiguos es bien conocida, entre un 25 % y un 30 %. Estas sustancias son destinadas a combatir, prevenir o interrumpir los ataques epilépticos y protegen del daño cerebral. Los estudios básicos y clínicos han reconocido al menos tres mecanismos de acción de los actuales fármacos anticonvulsivantes: Todos estos mecanismos conducen a disminuir la excitabilidad neuronal. Algunos fármacos pueden actuar a través de más de uno de estos mecanismos, explicando su amplio espectro de eficacia clínica. La farmacocinética es el estudio cuantitativo de la absorción, distribución, biotransformación y excreción de un fármaco. Algunas de estas variables tienen una aplicación clínica relevante que conviene conocer. La farmacodinamia de los FAC describe la acción de estos fármacos sobre la membrana neuronal, el efecto farmacológico se lleva a cabo a través de los canales iónicos dependientes de voltaje, o de los receptores de la membrana GABAérgica o glutamérgicos los cuales también tienen un canal iónico asociado. Se describen los efectos adversos de los FAC

presentándose por sistema orgánico, los de mayor presentación o más generalizados, la mayoría de los FAC son metabolizados por oxidación enzimática en el hígado esto representa un 5 a 10 % de los pacientes epilépticos.

DEFINICION DE FARMACOS ANTICONVULSIVANTES Los fármacos anticonvulsivantes son sustancias destinadas a combatir prevenir o interrumpir los ataques epilépticos. A pesar de que controlan las convulsiones previenen considerablemente el daño cerebral. Estas drogas tienen probada su eficacia su acción, sin embargo muchas de estas drogas presentan un complicado metabolismo frecuentes interacciones y numerosos efectos adversos que llevan a una disminución en la tolerabilidad y al cumplimiento a largo plazo del tratamiento.

CLASIFICACION DE LOS FARMACOS ANTICONVULSIVANTES Medicamentos Clásicos (Primera generación). Fenobarbital (PB) Fenitoina (PHT) Benzodiazepinas (BDZ) Etosuximida (ESM) Metosuximida (MSM) Primidona (PRM) Valproato (VPA) Carbamazepina (CBZ) Medicamentos Nuevos (Segunda generación). Vigabatrina (VGB) Gabapentina (GBP) Lamotrigina (LTG) Felbamato (FBM) Tiagabina (TGB) Topiramato (TPM) Oxcarbazepina (OXC) Levetiracetam (LEV) Pregabalina (PGB) Stiripentol (STP) Zonisamida (ZNS) Medicamentos Nuevos (Tercera Generación). Rufinamida (RUF) Lacosamida (LCM) Eslicarbazepina (EslíCBZ) Los fármacos anticonvulsivantes actuales han sido desarrollados con el objetivo de evitar la aparición de nuevas crisis epilépticas.

MECANISMO DE ACCION DE LOS FARMACOS ANTICONVULSIVANTES Los antiepilépticos producen gran variedad de efectos directos, indirectos y compensatorios que hace difícil saber con seguridad cuál es el responsable de su acción antiepiléptica. El hecho de que haya pruebas de deficiencia GABAérgica y de exceso glutamatérgica como sustratos de algunas epilepsias sugiere la posibilidad de corregir de forma específica la anomalía que causa la epilepsia. Sin embargo, la acción de los antiepilépticos es en general más inespecífica: su efecto estabilizador de la membrana y modificador del tono neurotransmisor ejerce un efecto protector independientemente de la causa específica, y muchas veces desconocida, que provoca las crisis. De hecho, la mayor parte de los fármacos antiepilépticos tienen poco efecto sobre el foco epiléptico; más bien impiden la propagación de la descarga a estructuras normales vecinas. Aunque no se tiene la seguridad de que sean los únicos ni los más importantes, los efectos de los antiepilépticos que se observan a concentraciones terapéuticas que al parecer tienen mayor influencia sobre la génesis y la propagación de las crisis son: la inhibición de los canales de sodio, la facilitación de la inhibición GABAérgica, la inhibición de la excitación glutamatérgica y la inhibición de los canales T de calcio talámicos. Los estudios básicos y clínicos han reconocido al menos tres mecanismos de acción de los actuales fármacos anticonvulsivantes: 1) Modulación de canales iónicos dependientes de voltaje. 2) Incremento de la neurotransmisión inhibitoria mediada por GABA. 3) Atenuación de la transmisión excitatoria (particularmente mediada por glutamato). Todos estos mecanismos conducen a disminuir la excitabilidad neuronal. Algunos fármacos pueden actuar a través de más de uno de estos mecanismos, explicando su amplio espectro de eficacia clínica. No se descarta tampoco que Otros blancos celulares y moleculares, no contemplados en los tres mecanismos, pudieran intervenir en la acción anticonvulsivante. .

FÁRMACOS QUE MODULAN CANALES IÓNICOS DEPENDIENTES DE VOLTAJE Dentro de este grupo los más conocidos son: fenitoina, carbamazepina, oxcarbazepina, lamotrigina y zonisamida. El mecanismo de acción anticonvulsivante está principalmente relacionado con la unión al canal de Na⁺ dependiente de voltaje en estado inactivado reduciendo la frecuencia de descargas repetidas de potenciales de acción.

FÁRMACOS QUE INCREMENTAN LA NEUROTRANSMISIÓN INHIBITORIA MEDIADA POR GABA. Dentro de este grupo, los más conocidos son: 1. **FENOBARBITAL.** Actúa alostéricamente sobre el receptor GABA_A incrementando la duración de apertura del canal de cloruro sin afectar su frecuencia y conductancia. Puede también activar directamente el receptor por esta razón presenta efecto sedante. 2. **VIGABATRINA.** Es un etil análogo del GABA. Eficaz en el tratamiento de espasmos infantiles, su uso ha disminuido pues tiene el problema de afectar el campo visual concéntrico. Su mecanismo de acción consiste en la inhibición de la enzima GABA-T (GABA-transaminasa), responsable del catabolismo del GABA, de manera que indirectamente eleva los niveles de este neurotransmisor en el cerebro, potenciando su actividad inhibitoria. 3. **TIAGABINA.** Es usada como tratamiento adjunto en el control de las crisis parciales. Es un análogo del ácido nipecótico, diferenciándose de éste en que puede atravesar la barrera hematoencefálica. Actúa evitando la recaptación de GABA bloqueando el transporte de éste

de vuelta hacia el terminal presináptico y hacia las células gliales, siendo mucho más afín por estas últimas. Actúa selectivamente sobre el transportador de GABA del subtipo GAT-1, siendo inactivo para los otros subtipos (GAT-2, GAT-3 y de Betaína BGT-1). FARMACOCINETICA DE LOS FARMACOS ANTICONVULSIVOS

Desde el punto de vista farmacocinético, las características del FAE ideal son: absorción rápida y completa por vía oral, poca o nula ligazón a las proteínas plasmáticas, no metabolización hepática, ausencia de metabolitos activos, ausencia de interacciones, cinética lineal (es decir, proporcionalidad entre la dosis administrada y la concentración plasmática alcanzada, con cualquier dosis), vida media de eliminación prolongada (que modula el número diario de dosis) y eliminación renal. La

mayor parte de las reacciones de oxidación tienen que ver con el citocromo P (CYP) 450 y sus numerosas isoenzimas, cuya actividad está determinada por factores genéticos y por factores ambientales. Entre estos últimos, se incluye la exposición a determinados fármacos, que inhiben o inducen la acción enzimática del CYP-450 sobre otros sustratos. Esta es la vía mayoritaria para los antiepilépticos aromáticos (fenitoina, fenobarbital, primidona y carbamazepina), así como para la etosuximida y, en menor grado, para el ácido valproico. Los productos obtenidos a través de esta vía suelen ser estables, pero si no lo son han de ser rápidamente conjugados (fase II) para que no reaccionen con macromoléculas endógenas y producir necrosis tisular (hepatotoxicidad, toxicidad en la médula ósea), teratogenicidad y carcinogénesis. La hipersensibilidad cutánea de la carbamazepina tiene también que ver con esta vía. La reducción no es una vía importante para los fármacos antiepilépticos salvo en el caso de la oxcarbazepina. CIRUGIA EN EPÍLEPSIA

El concepto actual involucra como condición indispensable, que el paciente

no logre control de sus crisis a pesar de haber tomado de 'manera adecuada' 2 o

más DAE en

un período de dos años, comprometiendo esencialmente la calidad de vida. El tratamiento quirúrgico de la epilepsia es una disciplina evolutiva y que continuamente experimenta cambios importantes. Tiene una larga historia y se describen procedimientos de trepanación desde tiempos prehistóricos en varias partes del mundo. La cauterización fue un procedimiento común en la edad media. La era moderna de la cirugía comienza con los principios de localización funcional con Hughlings Jackson. Advenimiento

del electroencefalograma (

EEG) permitió una mejor localización funcional del área epileptogénica con Penfield y Jasper. Benjamin Dudley, William Macewen, Horsley y Krause han reportado series de pacientes sometidos a craniectomía para el tratamiento de epilepsia sintomática en el siglo 19 y en los inicios del siglo. En la actualidad más de 2000 procedimientos/año se realizan en los Estados Unidos. En Ecuador la primera cirugía de epilepsia se la realizó en el año 2007 en un paciente con esclerosis temporal mesial. A QUIEN Y CUANDO: Cualquier persona que tenga crisis epilépticas recurrentes que no se controlan con drogas anti epilépticas (DAE) es potencial candidato para iniciar una consulta en un centro especializado de epilepsia con el propósito de tener una valoración pre quirúrgica y discutir en su

momento los

riesgos y beneficios de la cirugía de epilepsia. Los pacientes que no logran control de sus crisis entran como hemos indicado en la categoría de pacientes resistente a drogas antiepilépticas. El paciente para entonces ha sido tratado con 2 o más DAE de primera o segunda línea. En nuestro medio lamentablemente,

la mayoría de

los pacientes que consultan en la clínica de epilepsia han venido tomando medicamentos sin lograr control de sus crisis, durante 10 o más años. Los pacientes candidatos a cirugía cumplen con dos criterios básicos: 1. Crisis recurrentes que incapacitan al paciente. 2. Evidencia basada en la clínica, electroencefalografía (EEG) y neuroimagen de un zona epileptogénica reseccable con seguridad. Sin embargo, en algunos pacientes en quienes no se identifica una zona epileptogénica específica pueden someterse a un tratamiento exitoso a través de callosotomía o hemisferectomía funcional en casos de Síndrome de Lennox-Gastaut y de Epilepsia Parcial Continua respectivamente.

CÓMO HACERLO Una

vez identificado el paciente con ERADE, este debería ser referido a una clínica especializada de epilepsia En Ecuador, la mayoría de los pacientes son valorados en una primera instancia por médicos clínicos, pediatras o por neurólogos generales. La identificación de la zona epileptogénica comienza con la aplicación de un protocolo bien definido La posibilidad de localizar el área epileptogénica a través de la valoración semiológica de los eventos ictales, ha sido ampliamente demostrada. Por ejemplo, el aura epigástrica ascendente o la sensación de miedo y temor se presentan en cerca del 50% de los pacientes con epilepsia de lóbulo temporal. De la misma manera los fenómenos “deja vu” o las sensaciones olfatorias usualmente señalan un inicio en el lóbulo temporal. La mirada fija acompañada de automatismos orales y faciales o las llamadas crisis dialépticas con

mínima actividad

motora indican un comienzo temporal mesial en más del 80% de los casos. El frotarse la nariz con la mano sea derecha o izquierda, en el periodo post ictal, lateraliza fuertemente

el lóbulo

temporal involucrado. Movimientos cortos, frenéticos y estereotipados acompañados de un breve período post ictal sugieren un origen frontal. La presencia de posturas tónicas y en abducción de los

miembros superiores

señala un origen en el área motora suplementaria. De la misma, forma movimientos frenéticos, estereotipados sin propósito alguno y sin ninguna correlación electroencefalográfica pueden llevar al diagnóstico de crisis de origen psicogénico.²³ Cerca del 30% de los pacientes que acuden a una clínica especializada no tiene epilepsia y pueden, a más de tener crisis de origen psicógeno, tener otros trastornos paroxísticos no epileptiformes (Tabla 3) que

deben tomarse en

cuenta en el momento de dar un diagnóstico de epilepsia. EEG rutinario: La anamnesis debe ir acompañada de un estudio rutinario de EEG con

el mínimo

requerimiento de 10 canales y una duración de 35 minutos.²⁵ Es indispensable mejorar la calidad del registro EEG que permita una interpretación adecuada. La sensibilidad del

EEG interictal

a pesar de seguir estándares aceptados internacionalmente no supera el 50% cuando se realiza un primer trazo.

NEUROIMAGEN

La Imagen por Resonancia Magnética (IRM) es el procedimiento radiológico de elección para pacientes con epilepsia, especialmente para aquellos con formas sintomáticas o relacionadas a localización.

La sensibilidad y especificidad de la IRM para detectar lesiones, ha sido demostrada

con saciedad en los pacientes que se han sometido a cirugía de epilepsia. Las secuencias óptimas incluyen cortes coronales u oblicuos en secuencias T1-T2 y Flair.

Las imágenes

más frecuentes hacen referencia a la atrofia medial temporal y al cambio de señal que

indica esclerosis mesial La IRM ha permitido clasificar dos grupos de pacientes: 1. Pacientes con "epilepsia refractaria lesional" en quienes las lesiones más comunes hace referencia a esclerosis mesial temporal (EMT); tumores de bajo grado (gliomas), angiomas cavernosos y malformaciones del desarrollo cortical (cortico displasias). 2. Pacientes con "epilepsia refractaria no lesional" en quienes el sustrato anatómico generalmente compromete áreas del neocórtex y que pueden ser identificadas con otras técnicas de imagen como tomografía por emisión de positrones (PET)³¹ o por tomografía por emisión de fotones (SPECT) La IRM puede mejorar su sensibilidad con la utilización de técnicas de espectroscopía.

Los equipos de

IRM con tecnología de 1.5 a 3.0 Tesla han mejorado el diagnóstico por imagen de los pacientes con ER. Actualmente en Ecuador contamos con la tecnología descrita en este artículo con excepción de PET. VIDEO-EEG PROLONGADO.

Las potenciales limitaciones del EEG rutinario impiden tener un diagnóstico adecuado del tipo epilepsia,

especialmente cuando se trata de pacientes que no han logrado un control adecuado de sus crisis. Por lo menos, tres limitaciones se han identificado: el EEG rutinario es de breve duración;

predominantemente observa cambios interictales y puede ser alterado por DAE y otros psicofármacos; pacientes con epilepsia refractaria pueden tener EEG rutinarios, interictales y repetidos que son reportados como normales. El monitoreo video-eeeg sincrónico de los patrones ictales y la conducta paroxismal permite diagnosticar y clasificar adecuadamente el tipo de crisis, el síndrome epileptiforme, medir

la frecuencia de

las crisis, factores precipitantes y especialmente localizar al área o zona epileptogena con fines de ofrecer la posibilidad de cirugía resectiva y funcional. La eficacia y alta sensibilidad del Video-EEG prolongado ha sido demostrada en varios centros dedicados al estudio de la epilepsia.

Los inconvenientes en nuestro medio son el alto costo del procedimiento y el entrenamiento de personal calificado. Lamentablemente un 20% de pacientes cuando llegan a las unidades de video-monitoreo no presentan crisis durante el estudio obligando a prolongar o a repetir el estudio. Por esa razón, en nuestra clínica de epilepsia, obligados por razones esencialmente de costo-beneficio, reducimos el 50% de la medicación 48 horas antes de la fecha de admisión para luego reducir el otro 25% durante el primer día de monitoreo y descontinuar toda la medicación en el 2 día del estudio. ESTUDIOS

NEUROCOGNITIVOS La

evaluación neuropsicológica en pacientes candidatos a cirugía tiene 3 objetivos: proveer información específica sobre el funcionamiento cognitivo del paciente, proveer información sobre la lateralización/localización de la disfunción cerebral y predecir el riesgo de afectación cognitiva post cirugía (establecer un pronóstico cognitivo). Las funciones a evaluarse son: La lateralidad, la atención, el lenguaje, la lectura, escritura, la memoria, las praxias, el cálculo matemático, las gnosias y la función ejecutiva. En nuestro medio no es muy conveniente, especialmente por razones económicas, someter a

los pacientes

a baterías muy amplias y rígidas, ya que si conocemos la fenomenología de las

crisis y

que las zonas epileptogénicas se encuentran especialmente en los lóbulos frontales

y temporales (

regiones hipocámpicas y cinguladas) debemos centrar nuestra evaluación en estas áreas anatómicas. El procedimiento que utilizamos se basa en la obtención de la historia clínica, entrevista

a familiares

y aplicación de test neuropsicológicos específicos como: El inventario de Edimburgo, el test de Stroop, las tareas de go- o-go, el test de Boston de Afasias, el test de memoria verbal de Rey, el test DCS para memoria visual y otros test independientes o de acuerdo al caso se vienen utilizando test que son parte de las baterías neuropsicológicas del Test de Luria, el test Barcelona e incluso el test de Wechsler. PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS Y NO QUIRÚRGICOS:

Una vez terminados los estudios de Fase 1 y cuando la concordancia entre la clínica, el video-eeeg prolongado, la IRM y los estudios neurocognitivos, es clara y concisa, se revisa

la evidencia

clínica en una sesión especial con todos los especialistas de la Clínica de Epilepsia y se discute con el paciente y su familia la posibilidad de un procedimiento de cirugía de epilepsia. En el 80% de los pacientes, los procedimientos quirúrgicos se los realiza sobre el lóbulo temporal. Apenas en un 20% se requieren procedimientos en otros lóbulos o estructuras del cerebro. En niños la mayor

parte de procedimientos tienen un carácter paliativo, especialmente para aquellas epilepsias denominadas en la actualidad como síndromes catastróficos.

La callosotomía está

indicada para el tipo de crisis atónicas y tónicas del Síndrome de Lennox-Gastaut y tiene un porcentaje de efectividad que bordea el 60%. La hemisferectomía funcional está indicada para los pacientes con epilepsia parcial continua en el contexto

del Síndrome de Rasmussen. La hemimegalencefalías y algunos síndromes neuro cutáneos como el de Sturge- Weber pueden beneficiarse de esta técnica quirúrgica. En adultos, la lobectomía temporal estándar está indicada para los casos de ETM y es

el procedimiento

más frecuente. Consiste en la resección de la porción anterior del lóbulo temporal, el uncus, la amígdala y el hipocampo. La extensión de la lesión variará de acuerdo al lado afectado dominante o no dominante. La lobectomía temporal anterior respeta la amígdala y el hipocampo y está indicada en aquellos casos en los que no se encuentran involucradas ni estructural ni eléctricamente las estructuras temporomesiales. Hasta el 2005 se venía realizando la amigdalohipocampectomía selectiva o súper

selectiva con

técnica de Yaesargil, con la cual se dejaba intacta la porción anterior del lóbulo temporal.⁴⁴ Sin embargo la alta recurrencia de las crisis ha hecho que a la lobectomía temporal estándar se

dé

mayor preferencia. Quizá la presencia de displasias corticales que actúan como focos independientes hayan contribuido al fracaso del procedimiento a pesar de la resección de las estructuras mesiales. La lesionectomía se realiza ante la presencia de una lesión identificada a través de IRM.

Sin embargo

no basta con resecarla, es necesario realizar un estudio funcional en base de Video-EEG prolongado y test neurocognitivos. En ocasiones habrá que recurrir a estudios de Fase II invadiendo la corteza con mallas de electrodos subdurales y estimulación cortical, con el afán de determinar la zona epileptogénica. La posibilidad de registrar focos independientes de actividad eléctrica anormal debe obligarnos a incurrir en estas técnicas más avanzadas. De todas formas el mensaje a llevar es que no basta con resecar únicamente el área lesional. La estimulación del nervio vagal izquierdo es un procedimiento que posee indicaciones precisas luego de su aprobación por el FDA. A pesar de que su mecanismo de acción no está bien determinado hasta este momento, parece ser que existe una mediación neuroquímica

a través

del sistema noradrenérgico. De todas formas los pacientes con epilepsia refractaria mayores de 12 años, que no son candidatos por una u otra razón a procedimientos quirúrgicos se han beneficiado de la neuro estimulación vagal con una reducción del 25% al 30% del número de crisis. El inconveniente más serio en nuestro medio es el alto costo

económico que limita su utilización en la mayoría de los pacientes.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES En la actualidad, el objetivo fundamental del tratamiento antiepiléptico es mejorar la calidad de vida global del paciente epiléptico. Para ello, es necesario lograr un difícil equilibrio entre tratar precoz y enérgicamente las crisis para prevenir los daños evolutivos derivados de la epilepsia y, por otra parte, considerar los posibles efectos adversos producidos por el empleo de los FAE. Los trastornos de aprendizaje y de conducta en la epilepsia infantil se presentan muchas veces como expresión del desequilibrio existente entre los beneficios potenciales de la terapia antiepiléptica y los efectos adversos cognitivos de los FAE. En la práctica clínica cotidiana ya no se trata únicamente de controlar las crisis a cualquier precio, sino que en cada revisión del niño epiléptico se debe considerar la posibilidad de que existan trastornos comorbidos cognitivos, conductuales y psicosociales, identificarlos precoz y correctamente, conocer si guardan o no relación con el tratamiento antiepiléptico y practicar las intervenciones adecuadas para mejorar la calidad de vida global del paciente.

La cirugía de epilepsia en Ecuador a pesar de su corta experiencia es segura y ofrece resultados comparables con los de otros centros internacionales. Al momento se han realizado exclusivamente cirugía de lóbulo temporal en base de la aplicación de protocolos en Fase I. Por otro lado lesionectomía funcional y callosotomía han sido

beneficiosas para

pacientes con epilepsias denominadas catastróficas. Esperamos que a fines del año 2010 podamos iniciar estudios de Fase II con la aplicación de mallas de electrodos directamente sobre la corteza cerebral y estimulación cortical con fines de identificar con mayor certeza

la zona epileptogénica.

ANEXOS ILUSTRACION 1 FASES DE LA CONVULSION ILUSTRACION 11 FASES DE LA CONVULSION ILUSTRACION 2 DOSIFICACION DE FARMACOS ORALES ANTIEPILEPTICOS ILUSTRACION 2.1 DOSIFICACION DE FARMACOS ORALES ANTIEPILEPTICOS ILUSTRACION 3 EFECTOS ADVERSOS DE FARMACOS ANTIEPILEPTICOS DE 1, 2 Y 3ERA GENERACION ILUSTRACION 4 FLUJOGRAMA PARA VALORACION QUIRURGICA ILUSTRACION 24 FLUJOGRAMA PARA VALORACION QUIRURGICA

ILUSTRACION 5 CIRUGIA DE EPILEPSIA ILUSTRACION 6 CALLOSOTOMIA O HEMISFERECTOMIA FUNCIONAL. BIBLIOGRAFIA 1.

Patricio Abad.1 Carlos Barzallo.2 Jorge Pesantes.1 Gonzalo Dueñas.3 Germán Zamora.3 Alex Sevilla.2 Julio Gordillo.2 Guido Enriquez.4 Eduardo Romero.5

Revista ecuatoriana de neurología. Cirug Epilepsia. Medicos ecuador.

DISPONIBLE EN: http://www.medicosecuador.com/revecuatneurol/vol18_n3_2009/articulos_especiales/cirugia_de_epilepsia.htm 2. Gutiérrez Álvarez, Raúl Jaimes García, Javier Estado actual de los anticonvulsivantes – REPOSITORIO INSTITUCIONAL/ RIUAMEX- 2013 MEDICINA QUIMICA. DISPONIBLE EN: <http://ri.uaemex.mx/handle/123456789/13866> 3. José Francisco Téllez-Zenteno, Lady Diana Ladino, Epilepsia temporal: aspectos clínicos, diagnósticos y de tratamiento, Universidad de Saskatchewan. Servicio de Neurología. Departamento de Medicina. Royal University Hospital. Saskatoon, Canadá., 2012. DISPONIBLE EN: <http://www.neurologia.com/pdf/Web/5604/bh040229.pdf>. 4. Juan Camilo Suárez-Escudero. Asociación colombiana de neurología,

Aceptado: 09/04/12 DISPONIBLE EN: http://www.acnweb.org/images/stories/pdf/acta2012/acta-2012_28_2_85.pdf. 5.

Editores Juan M.^a Mercadé Cerdá Coordinador de la Guía. :Vocal del Grupo de Epilepsia de la SE Jerónimo Sancho Rieger: Presidente de la SEN, José Ángel Mauri Llerda :Coordinador del Grupo de Epilepsia de la SEN, Francisco Javier López González: Secretario del Grupo de Epilepsia de la SEN, Xavier Salas Puig: Vocal del Grupo de Epilepsia de la SEN GUIAS DIAGNOSTICAS Y TERAPEUTICAS DE LA SOCIEDAD

ESPAÑOLA DE NEUROLOGIA 2012.

REVISTAS CIENTIFICAS INDICE CERTIFICADO II CESION DE DERECHOS DE AUTORIA III CERTIFICACION DE RESPONSABILIDAD IV DEDICATORIA V AGRADECIMIENTO VI RESUMEN DE EPILEPSIA VII ABSTRACT VIII INTRODUCCION IX

EPILEPSIA 1 DEFINICION DE FARMACOS ANTICONVULSIVANTES 2 CLASIFICACION DE LOS FARMACOS ANTICONVULSIVANTES 3 FÁRMACOS QUE MODULAN CANALES IÓNICOS DEPENDIENTES 4 DE VOLTAJE. FARMACOCINETICA DE LOS FARMACOS ANTICONVULSIVOS 5 CIRUGIA EN EPÍLEPSIA 5 CIRUGIA EN EPÍLEPSIA: A QUIEN 6 CIRUGIA EN EPILEPSIA: CÓMO HACERLO 7 NEUROIMAGEN 8 VIDEO-EEG PROLONGADO 9 ESTUDIOS NEUROCOGNITIVOS 10 PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS Y NO QUIRÚRGICOS 11 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES 12 ANEXOS 13-18 BIBLIOGRAFIA 19 REVISTAS CIENTIFICAS 20 iv

[Metadata removed]

Hit and source - focused comparison, Side by Side:

Left side: As student entered the text in the submitted document.

Right side: As the text appears in the source.

Instances from: Carlos Javier Herrera Barros.docx

0: Carlos Javier Herrera Barros.docx 97%

a mis padres, quienes a lo largo de mi vida han velado por mi bienestar y educación siendo mi apoyo en todo momento. Depositando su entera confianza en cada reto que se me presentaba sin dudar ni un solo momento en mi inteligencia y capacidad. Es por ello que soy lo que soy ahora. Los amo con mi vida.

AGRADECIMIENTO En

primer lugar a Dios por haberme guiado por el camino de la

1: Carlos Javier Herrera Barros.docx 80%

segundo lugar a cada uno de los que son parte de mi familia a mi

PADRE Marcelo Inga V. Mi MADRE, Oderay Ortiz M. A mis hermanos;

0: Carlos Javier Herrera Barros.docx 97%

a mis padres, quienes a lo largo de mi vida han velado por mi bienestar y educación siendo mi apoyo en todo momento, depositando su entera confianza en cada reto que se me presentaba sin dudar ni un solo momento en mi inteligencia y capacidad. Es por ellos que soy lo que soy ahora. Los amo con mi vida. AGRADecIMIENTO En primer lugar a Dios por haberme guiado por el camino de la

1: Carlos Javier Herrera Barros.docx 80%

segundo lugar a cada uno de los que son parte de mi familia, a mi padre, mi madre, y a mis hermanos; por siempre haberme dado su fuerza y apoyo incondicional que me han ayudado y llevado hasta donde estoy ahora. Por último a

por siempre haberme dado su fuerza y apoyo incondicional que me han ayudado y llevado hasta donde estoy ahora.

Por último a

Instances from: <http://www.acnweb.org/es/acta-neurologica.html>

2: <http://www.acnweb.org/es/acta-neurologica.html> 100%

Evaluación, seguimiento y rehabilitación controlada de la función motora en pacientes con cirugía de epilepsia fármaco resistente

2: <http://www.acnweb.org/es/acta-neurologica.html> 100%

Evaluación, seguimiento y rehabilitación controlada de la función motora en pacientes con cirugía de epilepsia fármaco resistente
