

Tratamiento quirúrgico de la epilepsia parcial postraumática: Reporte de un caso.



DR. SUÁREZ JC

AUTORES:

**DRES. SUÁREZ JC, BULACIO JC, ARMELINI P,
SFAELLO ZM, VIANO JC, HERRERA EJ,
BALLARINO L, BERGALLO R, SUÁREZ MS.**

*Servicio de Neurocirugía. Sanatorio Allende.
Córdoba, Argentina.*

Email: totolar@yahoo.com

Resumen

Importancia: Aunque la epilepsia postraumática ocurre en un pequeño número de pacientes no debe ser subestimada, especialmente en niños y adultos jóvenes, porque es causa de discapacidad psicosocial y de muerte.

Presentación clínica: Paciente mujer operada a los 14 años de edad con el diagnóstico de epilepsia parcial refractaria. A los 6 meses de vida la paciente sufrió un traumatismo craneoencefálico que le generó un hematoma extradural fronto-témporo-parietal derecho de gran tamaño que requirió cirugía; posteriormente fue dada de alta con indicación de fenitoína de manera profiláctica. A la edad de 4 años presentó la primera crisis parcial simple caracterizada por movimientos tónico-clónicos en brazo y pierna izquierdos. El examen reveló hemiparesia braquio-crural izquierda y retardo en el desarrollo psicointelectual. Se administró diferentes drogas antiepilépticas pero no se logró controlar las crisis, que llegaron a presentarse con una frecuencia de hasta 8 a 10 por día.

Intervención: La cirugía tuvo como objetivo resecaer el área cerebral afectada, identificada por RMN y visible macroscópicamente durante la exéresis. Actualmente, la paciente lleva 12 años de seguimiento, aún permanece libre de crisis y han mejorado el déficit neurológico y el neuropsicológico.

Conclusión: El tratamiento quirúrgico puede ser beneficioso en los pacientes con epilepsia postraumática adecuadamente seleccionados.

Palabras clave: epilepsia postraumática; crisis parciales; cirugía de epilepsia

Abstract

Importance: Although post traumatic epilepsy accounts for a small number of epileptic patients, it should not be underestimated since it primarily affects children and young adults and can result in psychosocial disability and death.

Clinic presentation: Woman patient of 14 years old underwent an operation with diagnostic of refractory partial epilepsy. The patient had experienced a head trauma at the age of 6 months requiring surgical treatment due to a large right fronto-temporo-parietal extradural hematoma. She was discharge on phenytoin prophylactically. At the age 4 she had her first partial seizure, characterized by left arm and leg tonic-clonic movements. Her physical examination revealed a subtle left brachio-crural hemiparesis and developmental delay. Several antiepileptic drugs were tried and seizure control was not achieved; they were occurring 8-10 times per day.

Intervention: The proposed surgical treatment was based on the consistent seizure semiology and on the affected area as identified by MRI and visible macroscopically to the neurosurgeon. At 12 years follow-up the patient is seizure free. Her motor skills are adequate for living a normal life.

Conclusion: The surgical treatment may be beneficial for selected patients when epilepsy results from a trauma.

Key word: post traumatic epilepsy; partial seizure; epilepsy surgery

Introducción

El traumatismo de cráneo es responsable de aproximadamente 5% de todas las epilepsias. El trauma es la primera causa de epilepsia sintomática tardía en pacientes cuyas edades oscilan entre 15 y 24 años.¹

La epilepsia es la complicación más difícil de predecir dado que puede comenzar muchos años después de la recuperación del traumatismo inicial.^{2,3,4}

En los niños, las convulsiones postraumáticas tempranas son más comunes que las de aparición tardía. Presentamos el caso de una niña con epilepsia postraumática refractaria a la medicación a quien se reseco el área cerebral afectada con lo cual se logró el control de las crisis.

Reporte del caso

Paciente mujer que fue sometida a una cirugía de epilepsia a los 14 años de edad. Sufrió un traumatismo craneoencefálico a los 6 meses de edad al caerse de la cama de sus padres mientras le cambiaban los pañales. No hubo pérdida de la conciencia y lloró inmediatamente, pero dos horas después presentó vómitos y deterioro progresivo del sensorio; ingresó a nuestra institución con 9 puntos en la escala

de coma de Glasgow, midriasis parálitica derecha, postura de descerebración del hemicuerpo izquierdo y shock hipovolémico.

La TAC de encéfalo mostró un gran hematoma extradural fronto-témporo-parietal derecho, con marcada desviación de la línea media hacia la izquierda y signos de herniación transtentorial (Figura 1).



Figura 1. La TAC de cerebro sin contraste muestra un voluminoso hematoma extradural fronto-témporo-parietal derecho que causa desviación de la línea media y edema con borramiento de surcos corticales.

Tratado el shock hipovolémico se realizó una craneotomía témporo-parietal derecha por donde se evacuó el hematoma extradural, que permitió disminuir la presión sobre el lóbulo temporal de ese lado.

En el posoperatorio inmediato presentó insuficiencia renal aguda por lo que fue necesario someterla a diálisis. Fue dada de alta a los 21 días de internada, con hemiparesia izquierda leve, con Glasgow = 15 y medicada profilácticamente con fenitoína a razón de 5 mg/Kg/día.

A la edad de 4 años presentó la primera crisis parcial, caracterizada por movimientos tónico-clónicos en brazo y pierna izquierdos, sin pérdida de la conciencia. Al comienzo, estas crisis respondieron al incremento de dosis de la fenitoína; pero con el tiempo, se hicieron refractarias a todos los protocolos de drogas antiepilepticas, e incluso su frecuencia aumentó hasta 8 a 10 crisis por día; esto causó un notable impacto en su calidad de vida.

El EEG mostró una lentificación del voltaje en el hemisferio derecho y frecuentes descargas epileptiformes en el hemisferio izquierdo, especialmente en la región temporal. La RMN de encéfalo mostró una lesión secuelar córtico-subcortical tèmporo-parietal derecha con extensión a las estructuras mesiales ipsilaterales, que causaba retracción y dilatación del cuerno temporal, del atrio y del cuerno occipital del ventrículo lateral del mismo lado. También se observó estrechez con cambios en la intensidad de señal del esplenio del cuerpo calloso y asimetría de los pedúnculos cerebrales, de los cuales el derecho tenía menor tamaño (Figura 2).

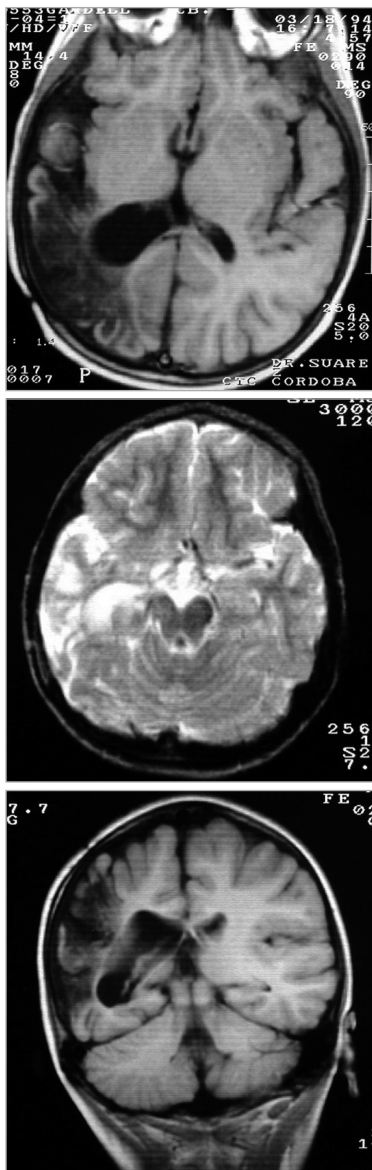


Figura 2. La RMN de encéfalo muestra la gran secuela córtico-subcortical tèmporo-parietal derecha que causa retracción y dilatación del cuerno temporal, carrefour y cuerno occipital derechos, además de borramiento y cambios en la intensidad de señal del esplenio del cuerpo calloso; se observa también asimetría de los pedúnculos cerebrales e hiperintensidad en la parte anterior del hipocampo con pérdida de volumen.

La cirugía fue realizada aprovechando la craneotomía previa. La exéresis se hizo sobre la línea que delimitaba el tejido sano del patológico y que coincidía con la imagen de la RMN. Primero se resecó la región tèmporo-parieto-occipital y posteriormente las estructuras mesiales; se comprobó que el área necrótica correspondía al territorio de la arteria cerebral posterior derecha.

En el posoperatorio inmediato la paciente presentó crisis motoras en el hemisferio derecho pero fueron controladas con fenitoína. Asimismo, completó el tratamiento neuropsicológico que le permitió mejorar su nivel psico intelectual y su escolaridad (Figura 3). La anatomía patológica mostró grandes áreas de gliosis y otras de necrosis.

Doce años después de la cirugía la paciente aún se mantiene sin crisis, continúa su tratamiento con fenitoína a dosis bajas, por persistir el foco epiléptico en el hemisferio izquierdo antes descrito, y ha obtenido una excelente recuperación de la motilidad del hemisferio izquierdo así también como de su escolaridad y actualmente desarrolla una vida normal acorde a su edad.

Discusión

La epilepsia postraumática (EPT) tiene una prevalencia del 5% y es de difícil predicción.^{4,5}

La incidencia de EPT es más alta en niños que en adultos porque el cerebro del niño es más susceptible a convulsiones después de un trauma.⁶ En cuatro de cinco casos la epilepsia aparece en los dos años siguientes al traumatismo.⁷

Cuando las convulsiones inician en la primera semana después del traumatismo craneoencefálico el riesgo de sufrir futuras crisis aumenta ocho veces; inversamente, cuando las crisis se presentan dentro de las primeras 24 horas no tienen mal pronóstico.⁸

El 25-35% de los pacientes con convulsiones tempranas desarrollan epilepsia tardía. Su incidencia se reduce a 3% en los pacientes sin convulsiones en la fase aguda después del traumatismo craneoencefálico.⁶ Nuestra paciente estará incluida en este último grupo dado que la primera crisis se presentó a los 3,5 años después del trauma craneal.

Se han identificado varios factores de riesgo para la EPT:⁹

1. Bajo puntaje en la escala de coma de Glasgow;
2. La presencia de crisis convulsivas sintomáticas agudas;
3. La hemorragia cerebral y la lesión focal contusiva observadas en la TAC. Algunos autores afirman que las lesiones hemorrágicas conllevan un alto riesgo para el desarrollo de EPT.¹⁰
4. La presencia en el EEG de focos de ondas lentas o con descargas epileptiformes subsecuentes al traumatismo craneoencefálico.

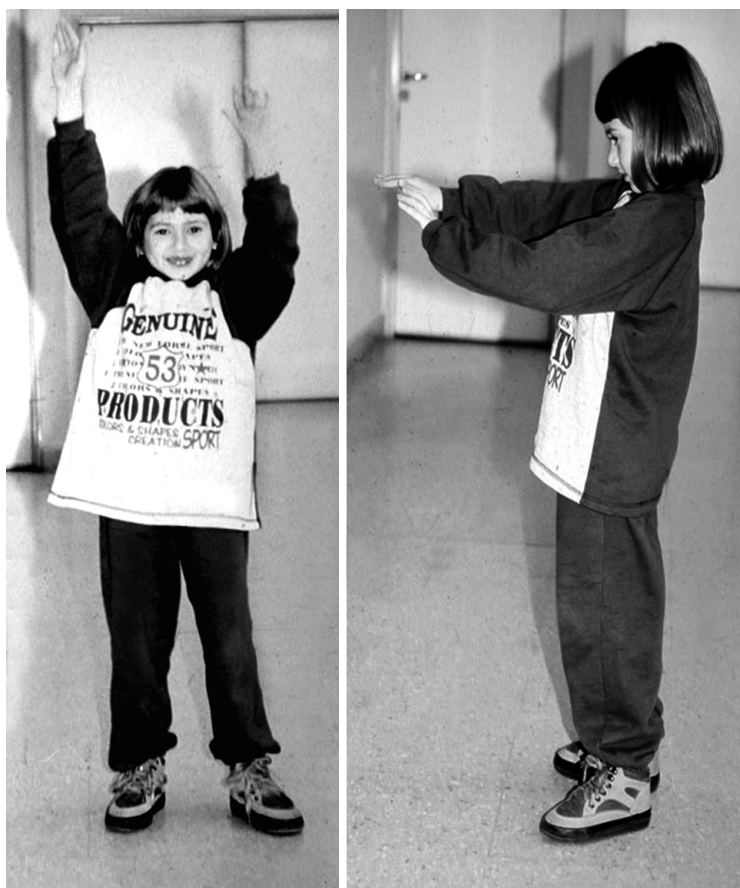


Figura 3. La paciente luego de 2 años de la cirugía de epilepsia.

En nuestro caso, los factores de riesgo fueron: el bajo puntaje en la escala de Glasgow, la lesión hemorrágica observada en la TAC y el EEG anormal.

El traumatismo produce cambios estructurales, fisiológicos y bioquímicos debido a las fuerzas de aceleración y rotación ejercidas sobre los tractos fibrosos, la ruptura de vasos y el daño axonal difuso, caracterizado por gliosis, cicatrices microgliales, retracción axonal y degeneración walleriana.¹¹

Otro de los mecanismos descritos es la acción de la hemosiderina sobre el parénquima cerebral, especialmente sobre la corteza, por los efectos del hierro.¹² Incluso los traumas cerrados moderados pueden causar hemorragia intracerebral con el consecuente depósito de hierro, que afecta la concentración de calcio intracelular y la formación de radicales libres.¹³

En la población pediátrica el daño al hipocampo, especialmente en el área CA-1, representa un alto porcentaje de las injurias cerebrales fatales y es un factor muy importante para el desarrollo de epilepsia en los sobrevivientes.¹⁴ Por esa razón, consideramos que la exéresis de las estructuras mesiales fue importante en el control de las crisis en nuestra paciente.

Las anomalías patológicas en el tejido resecaado concuerdan con las imágenes de la RMN preoperato-

ria. La presencia de actividad epiléptica contralateral puede ser la expresión de un foco epiléptico secundario, que fue controlado con el tratamiento quirúrgico del foco primario.

La tomografía computarizada de cerebro es el estudio diagnóstico preferido para evaluar el daño cerebral inmediato al traumatismo¹⁵ y permite la identificación de pacientes con alto riesgo de epilepsia postraumática debido a la lesión focal con hemorragia intracerebral.¹⁶ La RMN revela el daño cerebral con mayor sensibilidad;¹⁷ sin embargo, aún no están bien dilucidados los mecanismos que dan lugar al desarrollo de la epilepsia. El EEG efectuado precozmente después del traumatismo es útil en la predicción de la recuperación del coma.¹⁸ Los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo que desarrollan epilepsia postraumática tienen un EEG anormal hasta mucho tiempo después de la recuperación del trauma.¹⁹

Actualmente, no hay un consenso definido sobre la medicación antiepiléptica profiláctica para los enfermos con traumatismo craneoencefálico severo. Nuestra paciente recibió medicación antiepiléptica en forma profiláctica, sin embargo 3,5 años después del trauma presentó su primera crisis convulsiva. No se sabe cuándo y por cuánto tiempo se debe administrar la profilaxia.²⁰ La medicación debería suspenderse por lo menos 2 años después del control de las crisis.

Es necesario efectuar estudios prospectivos considerando los factores de riesgo, como el puntaje en la escala de coma de Glasgow, las lesiones observadas en la TAC de encéfalo, las anomalías focales del EEG y la presencia de convulsiones tempranas, que nos permitan tener un sustento para indicar una medicación anticonvulsivante profiláctica realmente efectiva.

La cirugía debe ser considerada una opción terapéutica válida en el periodo epiléptico postraumático temprano en estos niños para evitar la formación de focos epiléptógenos secundarios.

Conclusión

Aunque la epilepsia postraumática acontece en un pequeño número de pacientes no debe ser subestimada, especialmente en niños y adultos jóvenes, porque produce discapacidad psicosocial e incluso la muerte. La prevención continúa siendo un tema controversial. Los pacientes adecuadamente seleccionados pueden beneficiarse de la cirugía.

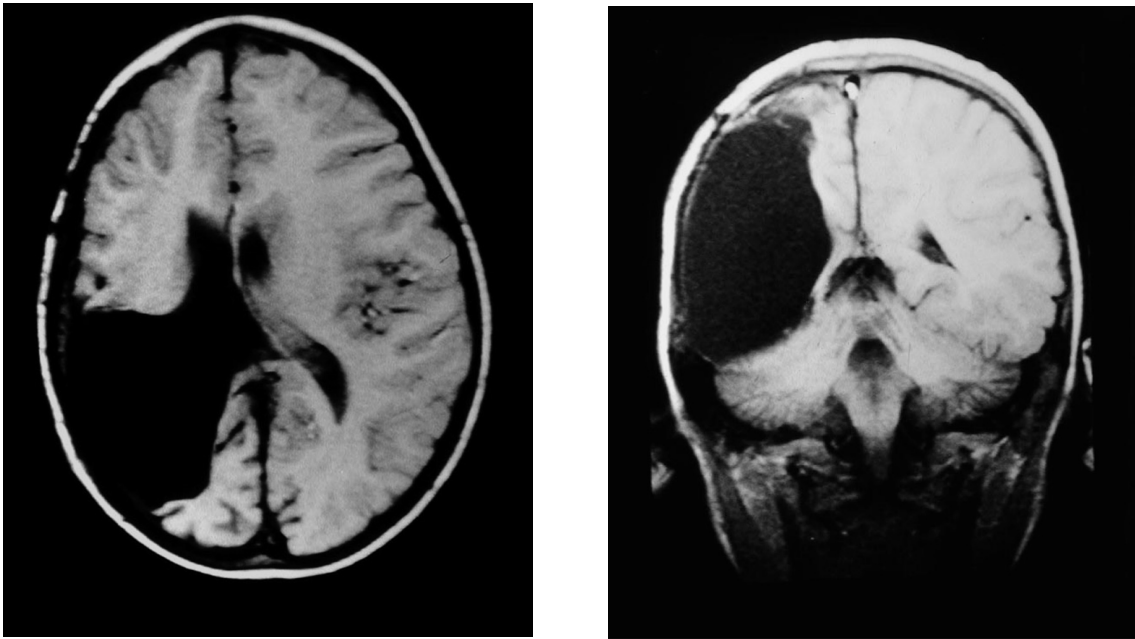


Figura 4. Control posquirúrgico. Imagen de la secuela témporo-parieto-occipital derecha con atrofia hemisférica.

Referencias

1. Annegers JF. Epidemiology of epilepsy. In: Willie E, editor. The Treatment of Epilepsy: Principles and Practice, 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p.131-8.
2. Caveness WF. Onset and cessation of fits following craniocerebral trauma. J. Neurosurg. 1963;20:570-83.
3. Caveness WF, Meirowsky AM, Rish BL, Mohr JP, Kistler JP, Dillon JD, et al. The nature of posttraumatic epilepsy. J Neurosurg. 1979;50(5):545-53.
4. Walker AE, Erculei F. Post-traumatic epilepsy 15 years later. Epilepsia. 1970;11(1):17-26.
5. Fernández-Domínguez A, Morales-Chacón L, García-Cruz A, Cubero L, Galvizu-Sánchez R, Hernández-Lara J. Ausencias típicas en un paciente con trauma craneoencefálico grave. Rev Neurol. 1999;28(3):240-2.
6. Mauri-Llerda JA, Tejero-Juste C, Escalza-Cortina I, Jericó I, Morales-Asín F. Epilepsias agudas sintomáticas. Rev Neurol. 2000;31(8):770-4.
7. Pohlmann-Eden B, Bruckmeir J. Predictors and dynamics of posttraumatic epilepsy. Acta Neurol Scand. 1997;95(5):257-62.
8. Carvajal P, Almárcegui C, Pablo MJ, Peralta P, Bernal M, Valdizán JR. Crisis parciales postraumáticas. Rev Neurol. 2001;33(8):737-9.
9. Angeleri F, Majkowski J, Cacchiò G, Sobieszek A, D'Acunto S, Gesuita R, et al. Posttraumatic epilepsy risk factors: one-year prospective study after head injury. Epilepsia. 1999;40(9):1222-30.
10. Schütze M, Dauch WA, Güttinger M, Hämpel-Christiansen M, Firsching R. Risikofaktoren für posttraumatische Anfälle und Epilepsie. [Risk factors for posttraumatic fits and epilepsy] [Article in German]. Zentralbl Neurochir. 1999;60(4):163-7.
11. Langendorf F, Pedley TA. Post-traumatic seizures. In: Engel J, Pedley TA, editors. Epilepsy: a comprehensive textbook. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997: 2469-74.
12. Willmore LJ, Sypert GW, Munson JB. Recurrent seizures induced by cortical iron injection: a model of posttraumatic epilepsy. Ann Neurol. 1978;4(4):329-36.
13. Willmore LJ, Hiramatsu M, Kochi H, Mori A. Formation of superoxide radicals after FeCl₃ injection into rat isocortex. Brain Res. 1983;277(2):393-6.
14. Kotapka MJ, Graham DI, Adams JH, Doyle D, Gennarelli TA. Hippocampal damage in fatal paediatric head injury. Neuropathol Appl Neurobiol. 1993;19(2):128-33.
15. Miller JD. Head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1993;56:440-7.
16. D'Alessandro R, Tinuper P, Ferrara R, Cortelli P, Pazzaglia P, Sabatini L, et al. CT scan prediction of late post-traumatic epilepsy. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1982;45(12):1153-5.
17. Mittl RL, Grossman RI, Hiehle JF, Hurst RW, Kauder DR, Gennarelli TA, et al. Prevalence of MR evidence of diffuse axonal injury in patients with mild head injury and normal head CT findings. AJNR Am J Neuroradiol. 1994;15(8):1583-9.
18. Dusser A, Navelet Y, Devicor D, Landrieu P. Short- and long-term prognostic value of the electroencephalogram in children with severe head injury. Electroencephalogr Clin Neurophysiol. 1989 Aug;73(2):85-93.
19. Da Silva AM, Vaz AR, Ribeiro I, Melo AR, Nune B, Correia M. Controversies in posttraumatic epilepsy. Acta Neurochir Suppl (Wien). 1990;50:48-51.
20. Asikainen I, Kaste M, Sarna S. Early and late posttraumatic seizures in traumatic brain injury rehabilitation patients: brain injury factors causing late seizures and influence of seizures on long-term outcome. Epilepsia. 1999;40(5):584-9.