



Primer Congreso Virtual de Ciencias Morfológicas.

Primera Jornada Científica de la Cátedra Santiago Ramón y Cajal.

Cuerpos amiláceos en la neocorteza de pacientes con epilepsia del lóbulo temporal y displasia cortical focal sometidos a cirugía.

Dra. Bárbara O. Estupiñán Díaz (Laboratorio de Anatomía Patológica).

DraC. Lilia M. Morales Chacón (Servicio de Neurofisiología Clínica).

Dr. Iván García Maeso (Servicio de Neurocirugía).

DraC. Lourdes Lorigados Pedre (Laboratorio de Neuroinmunología).

Dra. Margarita Báez Martín (Servicio de Neurofisiología Clínica).

MsC. María Eugenia García Navarro (Departamento de Neuropsicología).

Dr. Nelson Quintanal Cordero (Servicio de Neurocirugía).

Dr. Otto Trápaga Quincoses (Servicio de Neurofisiología Clínica).

Dr. José Prince López (Servicio de Neurocirugía).

Dr. J. E. Bender del Busto (Servicio de Neurología).

Grupo Interdisciplinario de Cirugía de Epilepsia. Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN). La Habana, Cuba.

Email: baby@neuro.ciren.cuResumen

INTRODUCCIÓN. Los cuerpos amiláceos (CoA) se presentan en aproximadamente el 60% de los hipocampos atróficos resecaados de pacientes con epilepsia del lóbulo temporal fármaco resistente (ELTFR). Su presencia en la neocorteza temporal lateral ha sido reportada con menor frecuencia. **OBJETIVO.** Evaluar la presencia de CoA y su distribución en el lóbulo temporal lateral de pacientes con displasia cortical focal (DCF) y epilepsia fármaco resistente, sometidos a cirugía. Evaluar la relación de la densidad de CoA con variables demográficas y clínicas (edad, inicio de las crisis y duración de la enfermedad) así como la evolución postquirúrgica. **PACIENTES Y MÉTODOS.** De la base de datos de pacientes con ELTFR intervenidos quirúrgicamente, analizamos histológicamente aquellos casos con DCF y CoA. La densidad de los CoA fue valorada con una escala semi-cuantitativa según los criterios de Cherian y colaboradores. Se analizó además la disposición de los CoA en el tejido examinado. **RESULTADOS.** Nueve pacientes presentaron CoA y DCF, asociados a esclerosis hipocampal (DCF tipo IIIa, 7 casos); tumor neuroepitelial disembrionoplástico (DCF tipo IIIb, 1 caso) y angioma cavernoso (DCF tipo IIIc, 1 caso). El patrón de distribución de los CoA fue de

la manera siguiente: en los 9 enfermos estaba afectada la superficie meníngea (SM), y en 8 casos se localizaron en el parénquima cerebral (sustancia blanca) y alrededor de los vasos sanguíneos. Existió una correlación negativa entre la edad de inicio de las crisis y la densidad de CoA en la SM ($r = -0.828$, $p < 0.05$). Correlación positiva entre la duración de las crisis y la densidad de los CoA en la SM ($r = 0.678$, $p < 0.05$). No diferencia significativa en la evolución clínica de los pacientes y la densidad de CoA.

CONCLUSIONES. Los CoA en la neocorteza de pacientes con ELTFR resultó ser un hallazgo relativamente común al presentarse en el 28.75%. Su presencia y densidad en la SM se relacionó con la edad de inicio de las crisis y la duración de la epilepsia. No existió relación entre la densidad de CoA y la evolución clínica.

Palabras claves: Cuerpos amiláceos, Epilepsia del lóbulo temporal, Fármaco resistencia, Histopatología

INTRODUCCIÓN

El tratamiento quirúrgico constituye una alternativa terapéutica en los pacientes que padecen ELTFR cuyo sustrato neuropatológico más frecuente es la esclerosis hipocampal (EH) o esclerosis mesial del temporal (1, 2), detectada por imágenes de resonancia magnética (IRM) entre el 87-89% de los pacientes (3). Los CoA son considerados como un marcador de EH cuando la pérdida neuronal y la gliosis son difíciles de estimar debido a la fragmentación del hipocampo durante el acto quirúrgico (4).

El término de cuerpos de poliglucosano (CP) es un nombre genérico, propuesto por Robitaille et al, para el grupo de cuerpos de Lafora, cuerpos semejantes a Lafora, cuerpos de Bielschowsky y CoA, debido a sus semejanzas bioquímicas, no existiendo tampoco diferencias histoquímicas ni ultraestructural (5). Los CP son estructuras amorfas, redondeadas, laminadas y basófilas, de 10-50 μ m de diámetro, compuestos por polímeros de glucosa (5, 6). La literatura científica refiere indistintamente los términos de CP o CoA.

Los CP son considerados como inespecíficos (4, 7), cuando se presentan en una cantidad superior se convierten en un hallazgo patognomónico de diferentes enfermedades (7, 8). Por lo que el término a utilizar depende de la clínica en que ellos se presenten, es decir cuerpos de Lafora en la enfermedad de Lafora (9), cuerpos de Bielschowsky (neuronas del pálido externo) en la coreoatetosis y parálisis cerebral (7, 10) y CoA en el envejecimiento normal y en enfermedades neurodegenerativas (11).

Los cuerpos de Lafora y de Bielschowsky son inclusiones intraneuronales, mientras que los CoA se encuentran predominantemente en los procesos astrocíticos (7), aunque se ha reportado su presencia en las neuronas y en los oligodendrocitos (12).

Los CoA han sido descritos en diferentes enfermedades neurodegenerativas así como en el cerebro de personas envejecidas (12). En la ELTFR, los CoA pueden ser observados en el hipocampo y en el tejido neocortical lateral (4, 7, 13-22).

Los objetivos del presente estudio fueron evaluar la presencia de CoA y su distribución en el lóbulo temporal lateral de pacientes con epilepsia fármaco resistente, sometidos a cirugía y evaluar la relación de la densidad de CoA con variables clínicas y demográficas (edad, inicio de las crisis y duración de la enfermedad) así como la evolución postquirúrgica.

Pacientes y métodos

Se analizó la base de datos de pacientes con ELTFR sometidos a lobectomía temporal ajustada por electrocorticografía en el Centro Internacional de Restauración Neurológica que no respondieron a los fármacos antiepilépticos utilizados, al menos durante dos años previos a la cirugía. De los pacientes intervenidos quirúrgicamente, examinamos histológicamente aquellos casos con DCF y CoA.

Todos los pacientes fueron sometidos a una rigurosa evaluación prequirúrgica protocolizada que incluyó una evaluación clínica y neurológica, detallando la historia de las crisis; monitoreo prolongado Video-EEG (electroencefalograma); evaluación neuropsicológica y estudio de IRM tanto estructural y funcional.

Los criterios imagenológicos utilizados para el diagnóstico de EH fueron: atrofia hipocampal (evidencia la pérdida neuronal), pérdida de la estructura interna del hipocampo, aumento de la intensidad de señales en T2 y FLAIR (gliosis), así como hipointensidad en T1-IR (23, 24).

Para el diagnóstico histológico de DCF se utilizó la clasificación propuesta por Blümcke et al. (25).

El tejido resecado en bloque (neocorteza) fue inmediatamente fijado en paraformaldehído durante 72 horas, tallado en fragmentos de 3mm e incluidos en parafina. Los bloques fueron cortados a 6 μ m de grosor y teñidos con hematoxilina/eosina (H/E), Klüver-Barrera y ácido periódico de Schiff (PAS).

La densidad de los CoA fue valorada usando una escala semi-cuantitativa (17): grado 3 con más de 10 CoA por campo de mayor aumento (CMA); grado 2 entre 6-10 CoA/CMA y grado 1 con una cantidad igual o menor de 5 CoA/CMA. Se analizó además la localización de los CoA en el tejido examinado.

Para el seguimiento clínico postquirúrgico de los pacientes (hasta los 2 años de la cirugía), utilizamos los criterios de la escala de Engel modificada (Tabla 3) (26).

El análisis estadístico se realizó utilizando el procesador Statistical, versión 6. Se emplearon pruebas no paramétricas. Para los análisis de correlación se realizó un test de Spearman y un test de Mann-Whitney para comparaciones entre grupos independientes. Se consideraron significativos los resultados que alcanzaron $p < 0.05$.

RESULTADOS

La tabla 1 resume los datos demográficos de los pacientes con CoA. De los 35 pacientes que conforman la base de datos de epilepsia del lóbulo temporal, 9 presentaron CoA para un 28.75%. La edad promedio en el momento de la cirugía fue de 39.9 años. En tanto, la duración promedio de la enfermedad previa a la intervención quirúrgica fue de 19.8 años.

Los estudios imagenológicos estructurales corroboraron en 7 de los 9 pacientes la presencia de EH. En dos de ellos, este diagnóstico se confirmó histológicamente al observar pérdida neuronal selectiva en las áreas CA1 (sector de Sommers), CA4 (folium terminal) y en la capa de células granulares (CCG) del giro dentado asociada a una gliosis difusa. En los 5 enfermos restantes las estructuras mesiales no fueron evaluables al microscopio por la técnica quirúrgica realizada. En una paciente se apreció con las IRM, formación quística leptomenígea en región temporal derecha con discretos signos expansivos. En el resto de los pacientes no se constataron anomalías neocorticales.

Los CoA se apreciaron con la H/E (Fig. 1 y 2), destacándose mejor con la tinción de PAS (Fig. 3 y 4) por su color rojo brillante, lo que permitió aplicar la escala semicuantitativa. La tabla 2 muestra la densidad en grados y la localización de los CoA así como el diagnóstico de la patología principal en los 9 casos. El análisis histológico detallado de la neocorteza lateral demostró en los 9 pacientes, anomalías en la laminación de las capas corticales (DCF) asociada a EH (DCF tipo IIIa, 7 casos); tumor neuroepitelial disembrionárico (DCF tipo IIIb, 1 caso) y angioma cavernoso (DCF tipo IIIc, 1 caso). Se observó CoA en la superficie menígea de los 9 pacientes, en tanto, en 8 enfermos estos se presentaron en la sustancia blanca y alrededor de los vasos

sanguíneos. Cuatro de ellos presentaron la máxima densidad de CoA en las 3 localizaciones, sin embargo no se constató diferencia estadísticamente significativa en la densidad de CoA en función de la localización. En los dos hipocampos estudiados histológicamente apreciamos CoA (Fig. 5), cuya densidad fue gradada como G-1 y G-3, localizados en el área CA4 y en la CCG en un paciente y en el otro caso en el área CA4.

Relacionado al seguimiento clínico postquirúrgico, la tabla 1 muestra la evolución clínica de los pacientes según la clasificación utilizada. Solo 5 tenían los dos años de operado.

En nuestra serie encontramos que los enfermos con un inicio temprano de las crisis presentaron una mayor densidad de CoA en la SM (correlación negativa, $r = -0.828$) (Gráfico 1). En tanto, los pacientes con una mayor duración de la epilepsia mostraron un aumento de la densidad de CoA en la SM (correlación positiva, $r = 0.678$) (Gráfico 2). A su vez no existió una correlación entre la edad en el momento de la cirugía y la densidad de CoA. No hallamos tampoco diferencia significativa en la evolución clínica y la densidad de CoA.

DISCUSIÓN

Son escasos los artículos que refieren la presencia de CoA en la neocorteza lateral temporal de pacientes con epilepsia fármaco resistente. Dos de los trabajos son reporte de casos (7, 16), y el resto asociados a otras alteraciones microscópicas tales como anomalías neuronales, satelitosis glial perivascular, gliosis reactiva y DCF, (14, 19, 22).

Keller en su artículo plantea que la acumulación de CoA es un fenómeno relacionado a la edad (11). Esta afirmación no es válida para nuestros pacientes por dos razones: el promedio de edad en el momento de la cirugía fue de 39.9 años y no existió relación entre la densidad de CoA en las diferentes localizaciones estudiadas y la edad en el momento de la intervención quirúrgica. Por otro lado, al hacer un análisis de la disposición de estas estructuras, apreciamos que la distribución de los CoA en nuestro trabajo fue un tanto similar a lo observado en el envejecimiento cerebral (región subpial, subependimaria y perivascular) (7).

Además del envejecimiento cerebral, existen otras condiciones que favorecen el desarrollo de los CoA, tales como la hipoxia crónica, la Diabetes Mellitus, esclerosis múltiple, entre otras (27). Ninguno de nuestros pacientes presentaba Diabetes Mellitus ni esclerosis múltiple, sólo dos presentaron un insulto perinatal.

En estudios previos, basados en reportes de casos (7, 15, 16) o series de pacientes (4, 13, 14, 17-22, 28, 29) han descrito la acumulación abundante de CoA en el hipocampo resecado de pacientes con ELTFR y EH. En los hipocampos resecados, los CoA han sido observados en las siguientes áreas: CA1, CA3 y CA4, folium terminal y fascia dentada y en menor grado en la corteza parahipocampal (4, 17, 28). De los dos hipocampos estudiados por nosotros, sólo uno fue diagnosticado como G-3 en el área CA4 y CCG.

En nuestra serie encontramos una correlación negativa entre la edad de inicio de las crisis y la densidad de CoA en la superficie meníngea, así como, una correlación positiva entre la duración de las crisis y la densidad de los CoA en igual localización. Los grupos de Ribeiro et al, y Abubakr et al, reportaron asociación entre la duración de la epilepsia y la presencia de CoA, pero localizados en el hipocampo, sugiriendo que la formación de CoA se debe al proceso epileptogénico (18, 20). Otros autores, consideran que la formación de los CoA está relacionada con los procesos celulares inducidos por un daño (12), entonces las crisis pudieran contribuir también a su desarrollo, localizados estos en el hipocampo o en la neocorteza.

Abubakr et al, comentan que las crisis pueden contribuir a la formación de los CP (CoA) debido a que existe un incremento de la demanda en la vía del metabolismo de la glucosa y la formación posterior de conjugados estables de ubiquitina con poliglucosano, que está aumentado por la inducción de proteínas de choque térmico (20). Este argumento pudiera ser también válido para la presencia de CoA en la neocorteza lateral de nuestros pacientes. Otros por su parte comentan que la proliferación de astrocitos en respuesta a las crisis epilépticas puede conllevar a la acumulación de CoA (7).

Varios trabajos han referido la relación entre la presencia de CoA en el hipocampo y la evolución clínica en pacientes con ELTFR sometidos a cirugía, siendo los resultados contradictorios.

Van Paesschen et al, en su reporte compararon las características clínicas y la evolución postquirúrgica en 26 pacientes con EH y CoA y en 15 enfermos con EH sin CoA, no encontrando diferencias significativas entre ambos grupos. Estos autores comentan además, que la correlación inversa de la densidad de CoA con la densidad neuronal apoya la hipótesis de que los CoA pueden ser el resultado de la pérdida neuronal y que estos son un epifenómeno en los procesos patogénicos que ocurren en la EH (28).

El grupo de Cherian et al, no halló diferencias significativas en cuanto a la evolución de las crisis en los 58 pacientes con EH, con CoA (33 pacientes) y sin CoA (25 pacientes)

en dos años de seguimiento (17). Erdamar et al, tampoco observaron correlación entre el número de CoA y la pérdida neuronal (8).

El artículo publicado por Kawamura et al, no evidenció diferencias significativas entre el grupo con EH y CoA (18 casos) y los que no tenían CoA (11 casos) en cuanto a la edad de inicio de las crisis, duración de la enfermedad o evolución clínica (29).

Radhakrishnan et al, compararon las características clínicas y el EEG así como la evolución postquirúrgica en pacientes con ELTFR y EH con CoA (n=129, 34.5%) y sin CoA (n=244, 65.5%). El grupo de pacientes con ELTFR-EH-CoA+ presentaron una mayor edad al momento de la cirugía, así como una duración prolongada de la epilepsia comparado con el grupo sin CoA. A pesar de que la evolución clínica fue comparable en ambos grupos, se observó un número mayor de pacientes libres de FAE en el grupo sin CoA (21).

En los dos reportes de casos de CoA localizados en la neocorteza, las pacientes estaban libres de crisis (7, 16). En nuestra pequeña serie no encontramos diferencia significativa en la evolución postquirúrgica de los enfermos y la densidad de CoA. Debemos tener en cuenta con este resultado que los CoA no fueron el diagnóstico histológico principal, tal como se muestra en la tabla 2, considerándolos como una consecuencia de la ELTFR.

CONCLUSIONES

Los CoA en la neocorteza de pacientes con ELTFR resultó ser un hallazgo relativamente común al presentarse en el 28.75%. Su presencia y densidad en la SM se relacionó con la edad de inicio de las crisis y la duración de la epilepsia. No existió relación entre la densidad de CoA y la evolución clínica.

Bibliografía

1. Babb TL, Brown WJ. Pathological findings in epilepsy. In: Engel J, ed. Surgical treatment of the epilepsies. New York: Raven Press, 1987:511-540.
2. Bruton CJ. The neuropathology of temporal lobe epilepsy. New York: Oxford University Press, 1988.
3. Ryvlin P, Coste S, Hermier M, Mauguiere F. Temporal pole MRI abnormalities in TLE. *Epileptic Disord* 2002; 4 Suppl 1: S33-39.
4. Chung MH, Horoupian DS. Corpora amylacea: a marker for mesial temporal sclerosis. *J Neuropatol Exp Neurol* 1996; 55:403-408.

5. Robitaille Y, Carpenter S, Karpati G, Dimauro S. A distinct form of adult polyglucosan body disease with massive involvement of central and peripheral neuronal processes and astrocytes. A report of four cases and a review of the occurrence of polyglucosan bodies in other conditions such as Lafora's disease and normal ageing. *Brain* 1980; 103: 315-36.
6. Cavanagh JB. Corpora-amylacea and the family of polyglucosan diseases. *Brain Res* 1999; 29: 265-295.
7. Loiseau H, Marchal C, Vital A, Vital C, Rougier A, Loiseau P. Occurrence of polyglucosan bodies in temporal lobe epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55:1092-1093.
8. Erdamar S, Zhu ZQ, Hamilton WJ, Armstrong DL, Grossman RG. Corpora amylacea and heat shock protein 27 in Ammon's horn sclerosis. *J Neuropathol Exp Neurol* 2000; 59: 698-706.
9. Minassian BA. Lafora's disease: towards a clinical, pathologic, and molecular synthesis. *Pediatr Neurol* 2001; 25: 21-29.
10. Adler D, Horoupian DS, Towfighi J, Gandolfi A, Suzuki K. Status marmoratus and Bielschowsky bodies. A report of two cases and review of the literature. *Acta Neuropathol (Berl)* 1982; 56: 75-77.
11. Keller JN. Age- related neuropathology, cognitive decline, and Alzheimer's disease. *Ageing Res Rev* 2006; 5: 1-13.
12. Singhrao SK, Neal JW, Newman GR. Corpora amylacea could be an indicator of neurodegeneration. *Neuropathol Appl Neurobiol* 1993; 19(3):269-276.
13. Radhakrishnan V, Rao MB, Radhakrishnan K, Thomas SV, Nayak DS, Santoshkumar B, et al. Pathology of temporal lobe epilepsy: An analysis of 100 consecutive surgical specimens from patients with medically refractory epilepsy. *Neurol India* 1999; 47: 196-201.
14. Nishio S, Morioka T, Hisada K, Fukui M. Temporal lobe epilepsy: a clinicopathological study with special reference to temporal neocortical changes. *Neurosurg Rev* 2000; 23: 84-89.
15. Nishio S, Morioka T, Kawamura T, Fukui K, Nonaka H, Matsushima M. Corpora amylacea replace the hippocampal pyramidal cell layer in a patient with temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2001; 42(7): 960-962.
16. Streichenberger N, Ryvlin P, Guenot M, Sindou M, Kopp N, Mauguirere F. Polyglucosan bodies and TLE: an incidental finding or more? *Clinical neuropathology* 2001; 20: 172-175.
17. Cherian PJ, Radhakrishnan V, Radhakrishnan K. The significance of corpora amylacea in mesial temporal lobe epilepsy. *Neurol India* 2003; 51:277-279.

18. Ribeiro Mde C, Barbosa-Coutinho L, Mugnol F, Hilbig A, Palmiini A, daCosta JC, et al. Corpora amylacea in temporal lobe epilepsy associated with hippocampal sclerosis. *Arq Neuro-Psiquiatr* 2003; 61: 942–945.
19. Kakita A, Kameyama S, Hayashi S, Masuda H, Takahashi H. Pathologic features of dysplasia and accompanying alterations observed in surgical specimens from patients with intractable epilepsy. *J Child Neurol* 2005; 20: 341–350.
20. Abubakr A, Wambacq I, Donahue JE, Zappulla R. The presence of polyglucosan bodies in temporal lobe epilepsy: its role and significance. *J Clin Neurosci* 2005; 12(8): 911-914.
21. Radhakrishnan A, Radhakrishnan K, Radhakrishnan VV, Paramban RM, Kesavadas C, Alexander A, et al. Corpora amylacea in mesial temporal lobe epilepsy: clinico-pathological correlations. *Epilepsy Res* 2007; 74: 81-90.
22. Estupiñán-Díaz B, Morales-Chacón LM, Lorigados-Pedre L, García-Maeso I, Bender-del Busto JE, Trápaga-Quincoses O, et al. Hallazgos patológicos neocorticales en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal medial farmacorresistente sometidos a cirugía. *Rev Neurol* 2008; 46(4): 203-09.
23. Burneo J, Kuzniecky R. Neuroimágenes estructurales y funcionales. In Campos MG, Kanner AM, eds. *Epilepsias. Diagnóstico y tratamiento*. Santiago: Mediterráneo; 2004. p. 369-86.
24. Lewis DV. Losing neurons: selective vulnerability and mesial temporal sclerosis. *Epilepsia* 2005; 46: 39-44.
25. Blümcke I, Thom M, Aronica E, Armstrong DD, Vinters HV, Palmiini A, et al. The clinicopathologic spectrum of focal cortical dysplasias: A consensus classification proposed by an ad hoc Task Force of the ILAE Diagnostic Methods Commission. *Epilepsia* 2011; 52(1): 158-174.
26. Engel J Jr, Van Ness PC, Rasmussen T, Ojemann LM. Outcome with respect to epileptic seizures. In: Engel J Jr, editor. *Surgical treatment of the epilepsies*. 2nd ed. New York: Raven Press; 1993. p. 609-21.
27. Leel-Ossy L. Corpora amylacea in hippocampal sclerosis (Letter). *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65: 614.
28. Van Paesschen W, Revesz T, Duncan JS. Corpora amylacea in hippocampal sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 63: 513-515.
29. Kawamura T, Morioka T, Nishio S, Fukui K, Fukui M. Temporal lobe epilepsy and corpora amylacea in the hippocampus: clinicopathologic correlation. *Neural Res* 2002; 24: 563-569.

Tabla 1. Datos demográficos y clínicos de los pacientes con CoA y epilepsia del lóbulo temporal fármaco resistente.

Casos	Edad Momento Cirugía	Sexo	Edad Inicio Crisis	Duración Años	Tipo de Crisis	Evolución Clínica a los 2 Años
1	37	M	29	8	CPC, SG	Engel IIa
2	36	M	6	28	CPC, SG	Engel Ia
3	36	M	30	6	CPC, SG	Engel Ia
4	35	F	14	21	CPC	Engel Ia
5	43	M	1	42	CPC	Engel IIIa
6	32	M	18	14	CPC	Engel IIIa (1 año y 8 meses de la cirugía)

7	41	M	21	20	CPC	Engel Ia (al año de la cirugía)
8	52	M	27	25	CPC, SG	No tiene el año de operado
9	58	M	52	6	CPC	No tiene el año de operado

Leyenda: CPC: crisis parciales complejas

SG: secundariamente generalizada

Tabla 2. Distribución y densidad en grados de los CoA. Patología principal.

Casos	Superficie meníngea	Sustancia Blanca	Perivascular	Patología Principal
1	G-1	-	-	EH / DCF tipo IIIa
2	G-3	G-2	G-2	EH / DCF tipo IIIa
3	G-1	G-3	G-3	EH / DCF tipo IIIa
4	G-3	G-3	G-3	TND / DCF tipo IIIb
5	G-3	G-3	G-3	EH / DCF tipo IIIa
6	G-3	G-3	G-3	EH / DCF tipo IIIa
7	G-3	G-3	G-3	EH / DCF tipo IIIa
8	G-2	G-3	G-3	Angioma cavernoso / DCF tipo IIIc
9	G-2	G-3	G-3	EH / DCF tipo IIIa

Leyenda:

G: grado

EH: esclerosis hipocampal

DCF: displasia cortical focal

TND: tumor neuroepitelial disembrionárico

Tabla 3. Escala de Engel modificada para el seguimiento postquirúrgico de las crisis epilépticas.

Estadio	Descripción
Grupo 1	Libre de crisis
A	Completamente libre de crisis después de la cirugía
B	Solo auras después de la cirugía
C	Algunas crisis después de la cirugía pero libre de ellas al menos por 2 años
D	Solo crisis a la supresión del medicamento
Grupo II	Rara ocurrencia de crisis
A	Inicialmente libre de crisis pero raras ahora
B	Raras crisis después de la cirugía
C	Crisis ahora pero raras al menos por 2 años
D	Solo crisis nocturnas
Grupo III	Meritoria mejoría de las crisis
A	Meritoria reducción de las crisis (más del 90 %)
B	Prolongado intervalo sin crisis pero menor de 2 años
Grupo IV	No mejoría de las crisis
A	Significativa reducción de las crisis (entre el 50 y 90 %)
B	Poco cambio aparente (reducción de menos del 50 %)
C	Peor

Se excluyen las crisis postquirúrgicas tempranas (primera semana).

Gráfico 1. Relación entre la edad de inicio de las crisis y la densidad de CoA en la neocorteza (superficie meníngea) de pacientes con ELTFR.

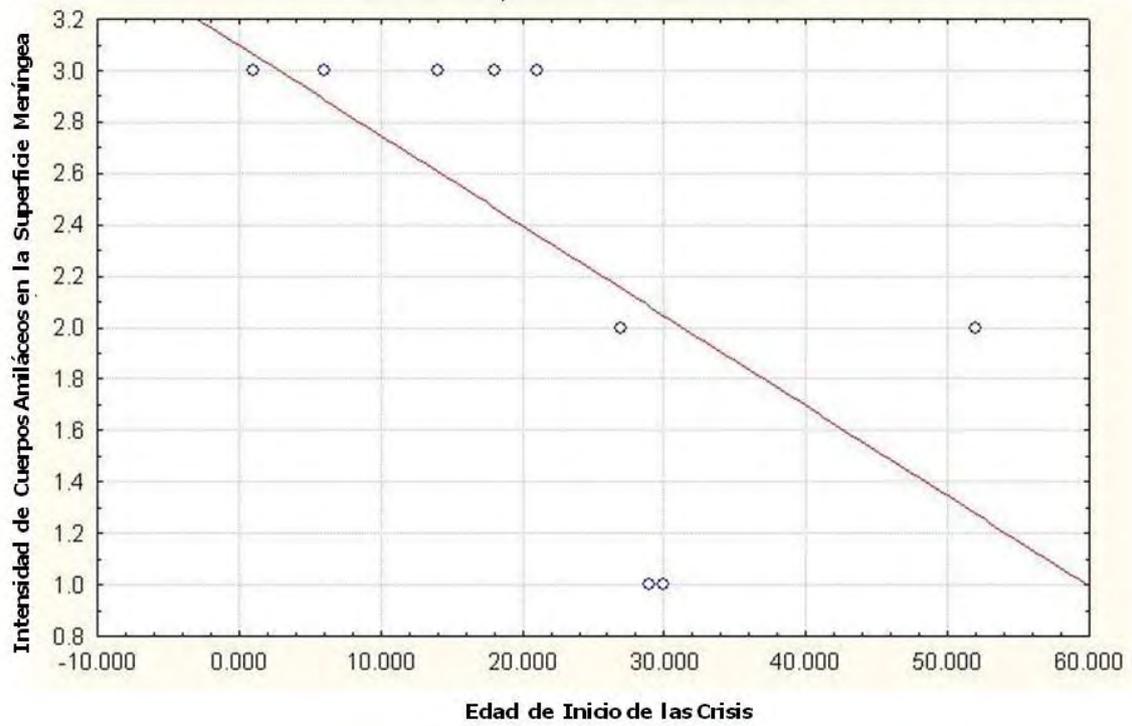


Gráfico 2. Relación entre la duración de las crisis y la densidad de CoA en la neocorteza (superficie meníngea) de pacientes con ELTFR.

Pies de Figuras

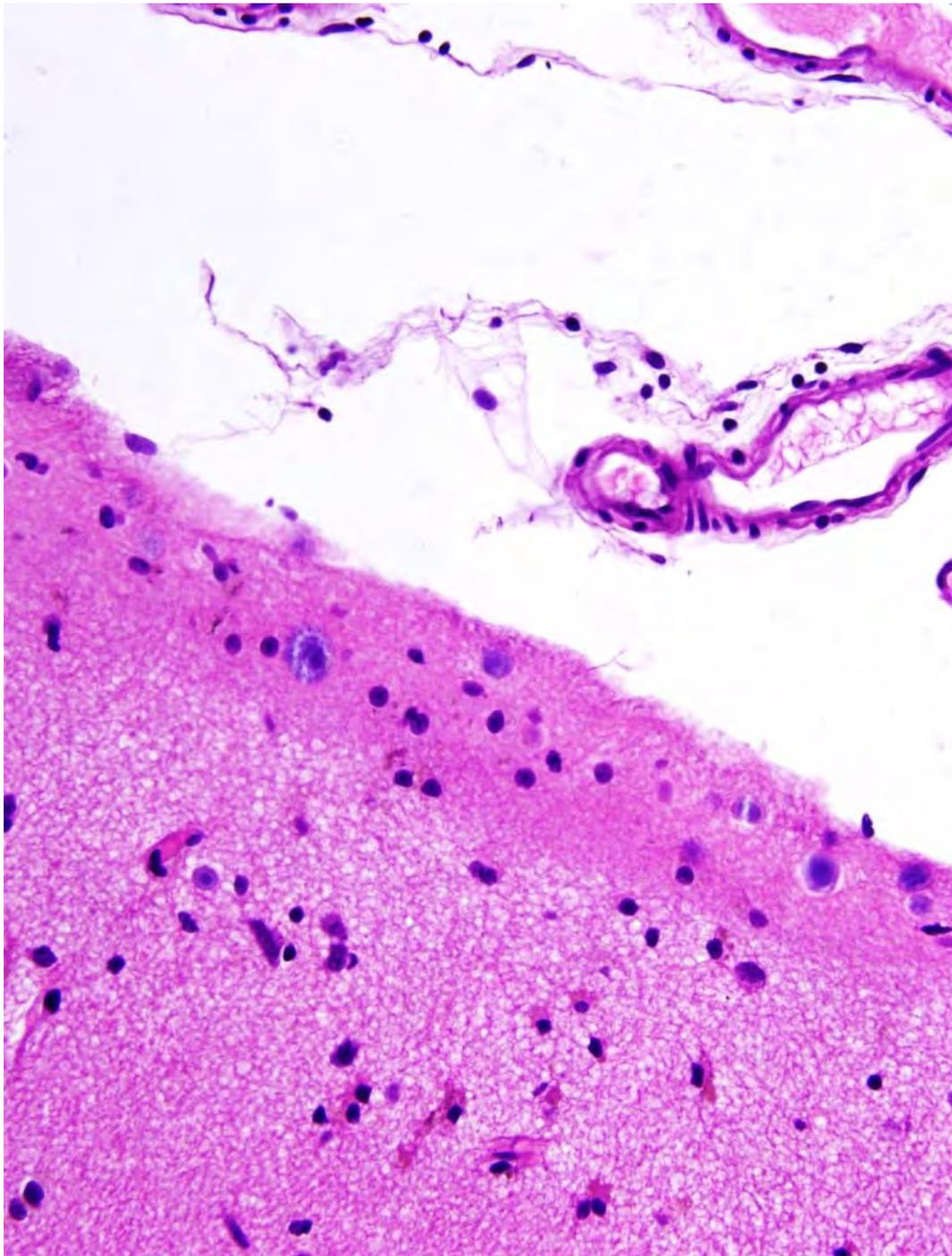


Figura 1. Presencia de cuerpos amiláceos en la superficie meníngea (grado 1). H/E, 40x.

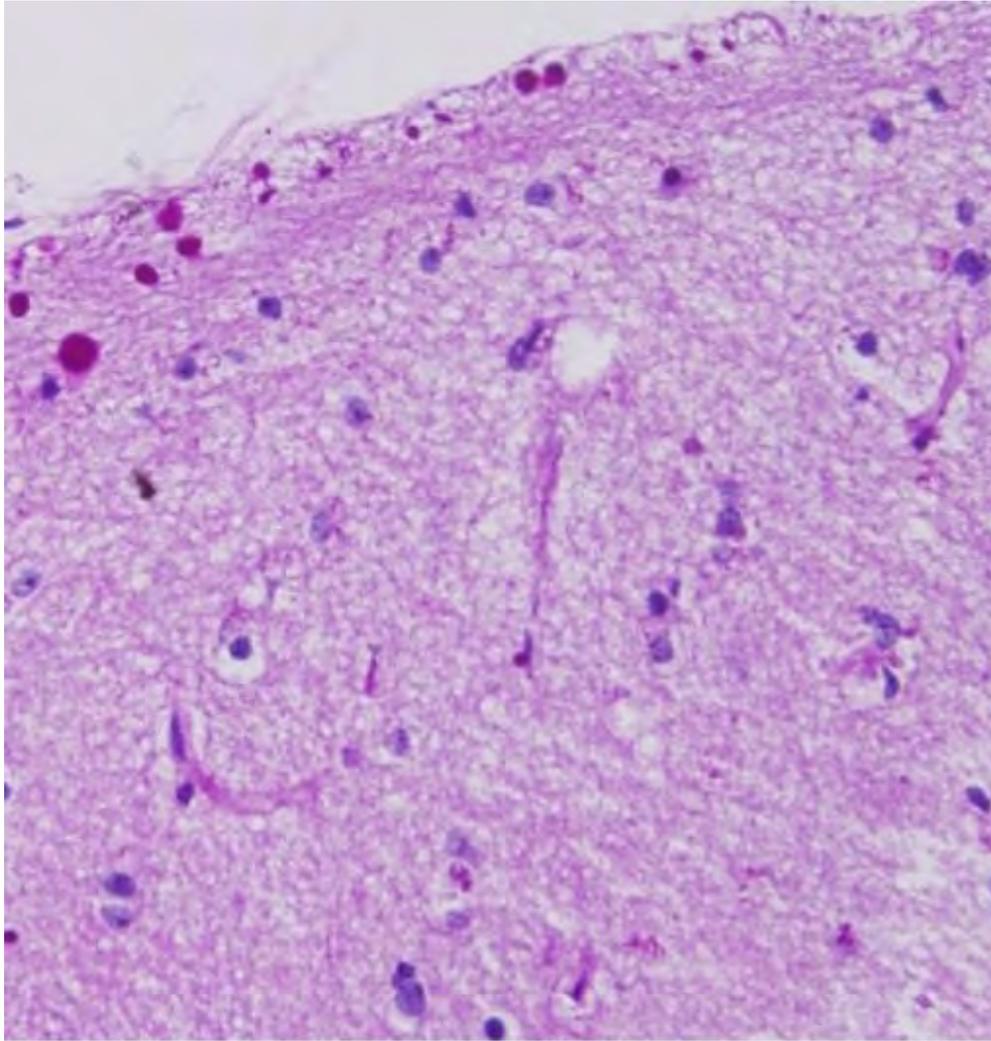


Figura 2. Acumulación de cuerpos amiláceos alrededor de un vaso sanguíneo (grado 3). H/E, 40x.

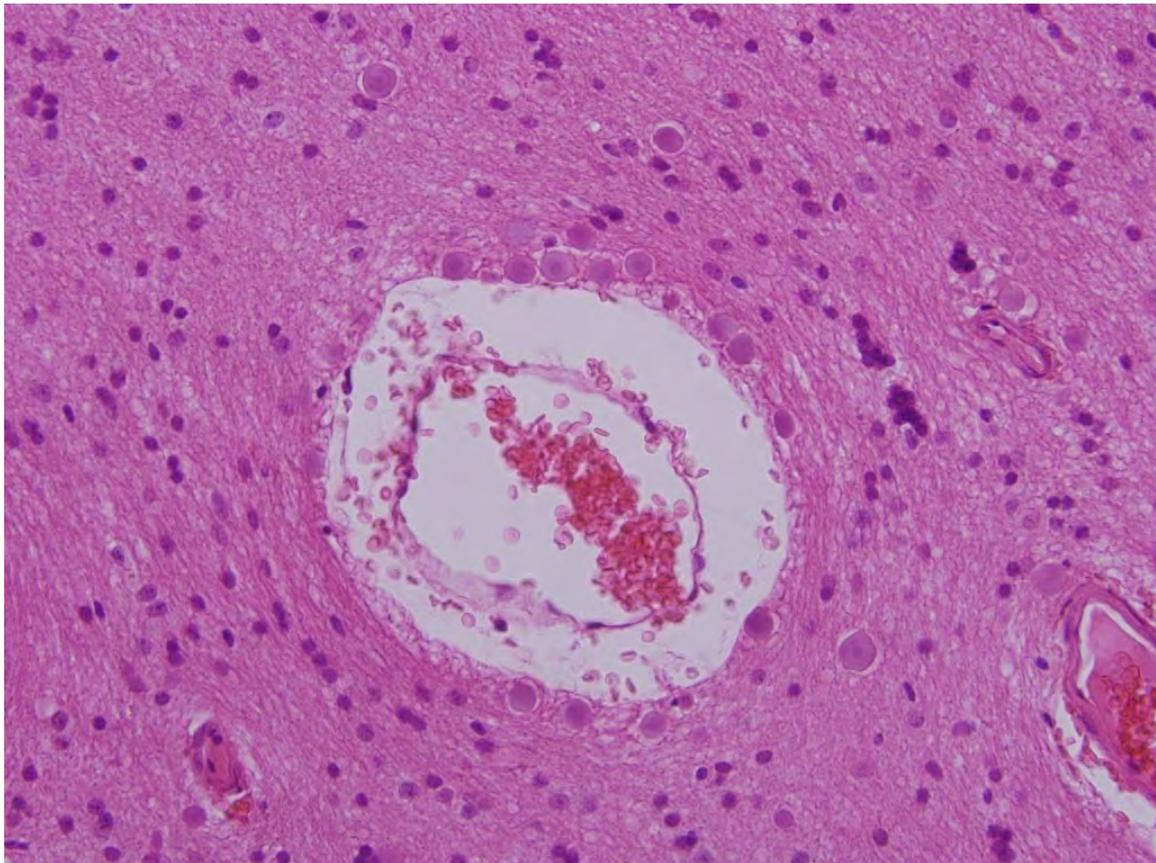


Figura 3. Depósito de cuerpos amiláceos en la superficie menínea (grado 2). PAS, 40x.

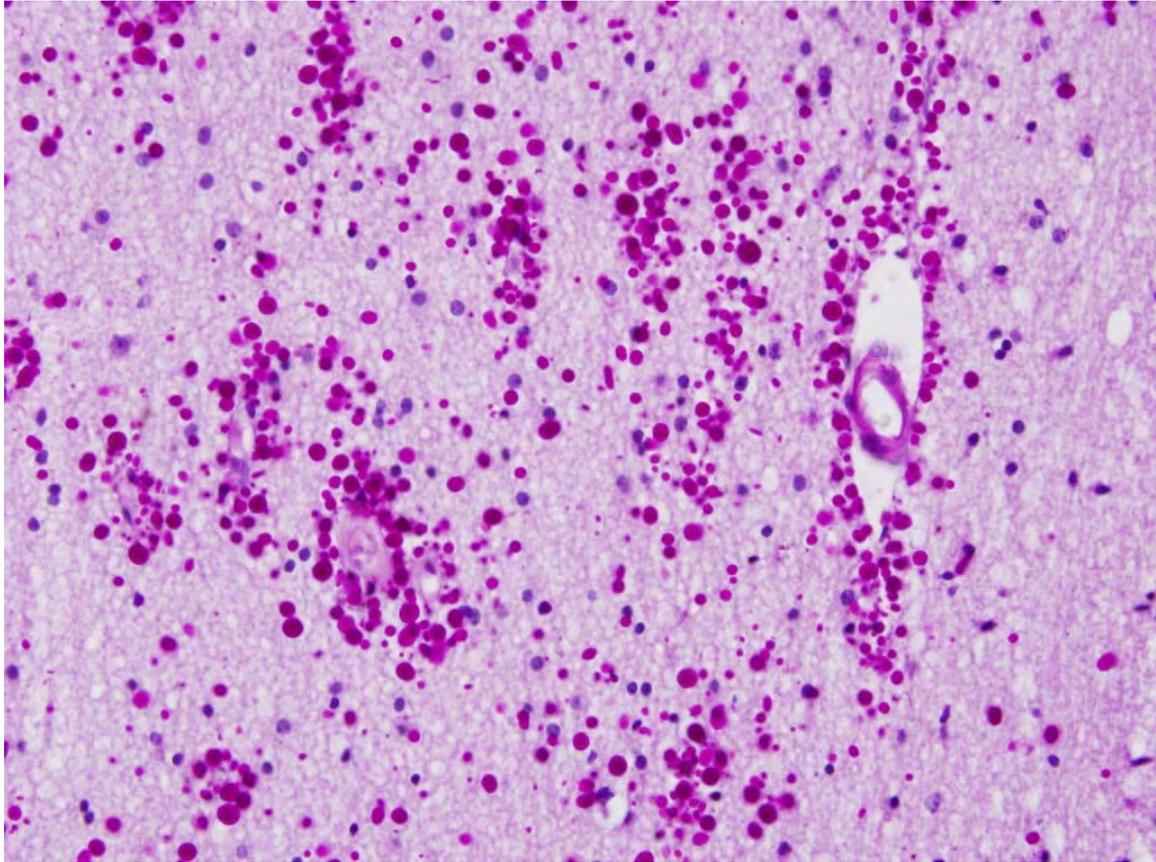


Figura 4. Distribución de cuerpos amiláceos alrededor de vasos sanguíneos y en la sustancia blanca (grado 3). PAS, 40x.

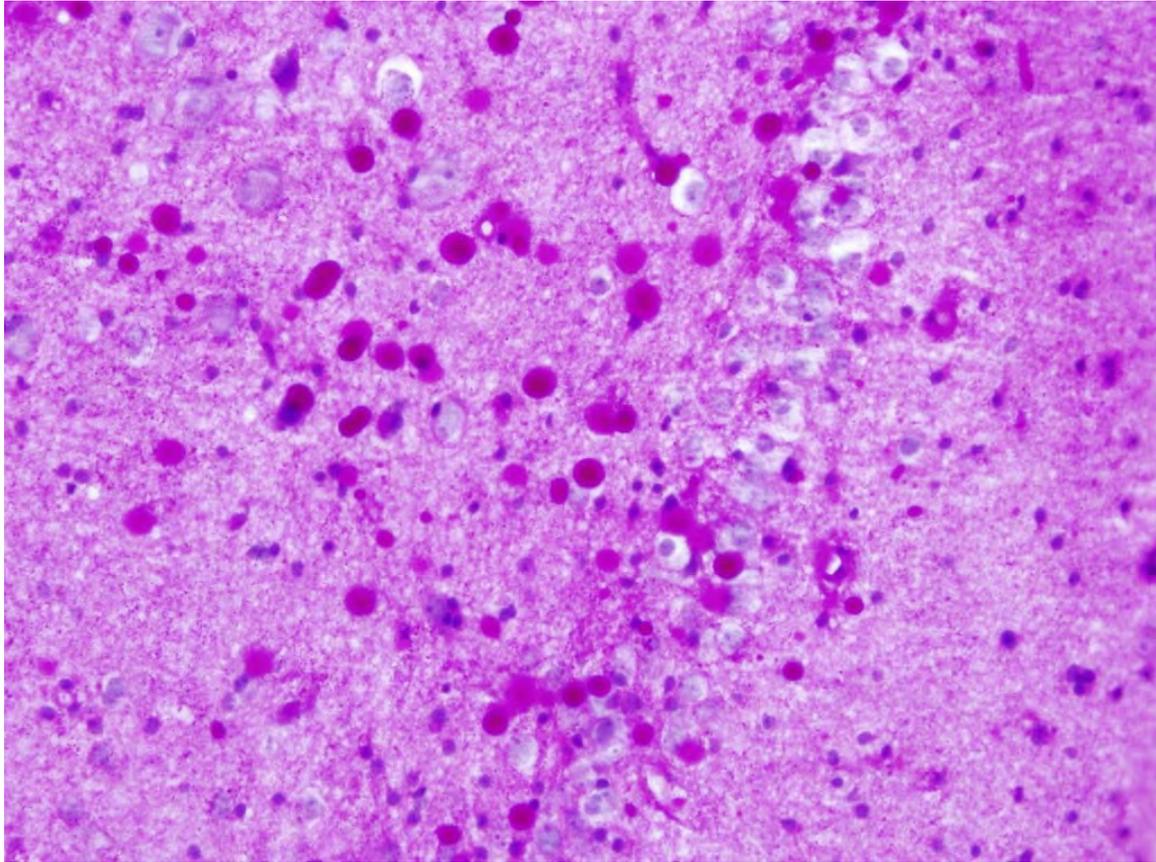


Figura 5. Presencia de cuerpos amiláceos en el área CA4 y capa de células granulosas del hipocampo (grado 3). PAS, 40x.

