

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

Evaluation, monitoring and rehabilitation of motor function controlled in patients with drug resistant epilepsy surgery

Juan Camilo Suárez-Escudero

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 neurorrehabilitación.

PALABRAS CLAVES: Epilepsia del Lóbulo Temporal, Epilepsia del Lóbulo Frontal, Destreza Motora, Personas con Discapacidad, Rehabilitación (DeCS).

(Juan Camilo Suárez-Escudero. Evaluación, seguimiento y rehabilitación controlada de la función motora en pacientes con cirugía de epilepsia fármaco resistente. Acta Neurol Colomb 2012;28:85-93).

SUMMARY

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 neurorrehabilitation.

KEY WORDS: Temporal Lobe Epilepsy, Frontal Lobe Epilepsy, Motor Skills, Disabled Persons, Rehabilitation (MeSH).

(Juan Camilo Suárez-Escudero.. Evaluation, monitoring and rehabilitation of motor function controlled in patients with drug resistant epilepsy surgery. Acta Neurol Colomb 2011;28:85-93).

Recibido: 16/01/12. **Revisado:** 01/02/12. **Aceptado:** 09/04/12.

Juan Camilo Suárez-Escudero, médico especialista en Neurorrehabilitación y Rehabilitación neuropsicológica. Coordinador Unidad de Neuro Rehabilitación Motora, Sensorial y del Lenguaje, Fundación Instituto Neurológico de Colombia (INDEC Investigador Grupo de epilepsia fármaco resistente, INDEC. Docente Facultad de Medicina y Psicología, Universidad Pontificia Bolivariana. Investigador, Grupo de Investigación en Salud Pública, línea de discapacidad visual y ceguera, director grupo de Lecto-Escritura Braille y Rehabilitación Visual UPB. Docente Facultad de Medicina y Psicología, Universidad CES. Coordinador del programa de Rehabilitación Neuropsicológica, Universidad CES.

Correspondencia: camilo.suarez@neurologico.org.co

Caso clínico

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica la epilepsia como un trastorno neurológico crónico que afecta entre 45 y 50 millones de personas en el mundo (1,2) y es responsable del 1% de la carga global de enfermedad. Anualmente se estiman 2,4 millones de nuevos casos y 90% de ellos suceden en países en desarrollo (2). En Colombia, el estudio EPINEURO reportó una prevalencia de 10,5 por 1 000 habitantes (3), con una proyección cercana a 880 000 colombianos con epilepsia.

El 80 % de las epilepsias se controlan médicamente, pero cerca del 20 al 40 % de todos los casos son de difícil manejo y se caracterizan por refractariedad farmacológica (4-6). Esta situación clínica asume varios nombres a saber: epilepsia refractaria, de difícil manejo o epilepsia fármaco resistente (EFR). En este trabajo se utiliza el término EFR.

El 40 % de los casos de EFR tienen origen en el lóbulo temporal y 20 % en el lóbulo frontal. La lesión más frecuente del lóbulo temporal es la esclerosis mesial temporal (EMT). Otras causas reportadas de EFR son: trauma, tumores, quistes, malformaciones arteriovenosas, alteraciones del neocórtex y de la unidad radial-glial neuronal. Por neuroimagen se clasifica en: EFR con lesión quirúrgica (ej.: astrocitomas y angiomas cavernosos) y EFR con lesión que orienta localización del foco epileptogénico (ej.: EMT); la EFR por EMT conforma el grupo fundamental de intervención quirúrgica (7).

La cirugía cerebral para EFR es una alternativa de tratamiento verificada por diferentes series de seguimiento. El Columbia Comprehensive Epilepsy – The Neurological Institute, New York, reportó que la cirugía de resección de lóbulo temporal anterior en EFR aumenta la esperanza de vida en 5 años, incrementa el tiempo libre de crisis en pacientes mayores de 35 años en 15 años y disminuye en un 15 % el riesgo absoluto de muerte por causas relacionadas con las crisis epilépticas (8). Un ensayo clínico aleatorizado en 80 pacientes, mostró que la resección parcial del lóbulo temporal, para eliminar el foco epileptogénico, puede ser más efectiva que la terapia farmacológica médica prolongada (9).

Asztely y cols. reportaron en 2007 que, el 54 % de 70 pacientes sometidos a cirugía de epilepsia están vivos y libres de crisis epilépticas luego de 10

años de seguimiento (10). Entre 60 y 90 % de los pacientes con resección mesial y anterior de lóbulo temporal, quedaron libres de crisis epilépticas discapacitantes (9,11).

La ocurrencia de déficit neurológico secundario a cirugía de EFR es menor al 6 % (2). Un déficit motor en cirugía de EFR puede presentarse por fenómenos vasculares, a pesar de preservar la corteza motora, o secundario a la resección de la zona epileptogénica, cuando está ubicada sobre la corteza motora primaria (área M1, también llamada por la literatura “zona elocuente”) o sobre áreas de asociación unimodal o polimodal frontoparietales.

Si bien la cirugía de EFR cuenta con un riesgo de ocurrencia de déficit menor al 6 %, surgen preguntas clínicas sobre el manejo y las acciones de recuperación que se deben instaurar y si hay o no posibilidades de recuperación del déficit motor, originado por la EFR o por complicación posquirúrgica, y cómo hacerlo desde una óptica biomédica.

Es objetivo de esta presentación es documentar en dos pacientes con cirugía para EFR acciones de evaluación, seguimiento y rehabilitación controlada de la función motora voluntaria, en fases pre y posquirúrgicas, por Neurorehabilitación.

Presentación de casos

Paciente 1: déficit motor primario inicial, por ubicación de zona epileptogénica en región mesial fronto-parietal derecha, con aumento presupuestado y controlado (secundario) del déficit motor en miembro inferior izquierdo en el posoperatorio, por resección inevitable de zona epileptogénica sobre circuitos motores M1-S1.

Paciente 2: déficit motor secundario a cirugía de lóbulo temporal por EFR, por evento vascular isquémico en el postoperatorio temprano (primeras 24 a 48 horas).

Ambos pacientes del Instituto Neurológico de Colombia (INDEC). El paciente 1 fue manejado en el pre y postoperatorio por Neurorehabilitación médica, el paciente 2 recibió este manejo en el postoperatorio tardío.

El manejo médico por Neurorehabilitación del INDEC utiliza la Clasificación Internacional del

funcionamiento, discapacidad y salud (CIF) (12) para desglosar la discapacidad en sus componentes de déficit estructural o fisiológico, limitaciones en el funcionamiento motor, sensorial, sensitivo o cognitivo y restricciones en la participación familiar, educativa, laboral y social del paciente. Dosifica, además, protocolos de neurorehabilitación específicos, de acuerdo al compromiso cerebral, en este caso motor, con un enfoque intensivo, controlado, replicable y con técnicas de restricción funcional (constraint therapies) (13), entre ellas, la terapia de movimiento inducido por restricción (14,15).

Evaluación, seguimiento y rehabilitación controlada de la función motora

Paciente 1

Joven de 13 años con epilepsia focal refractaria (sintomática). Primera crisis a los 4 años. Crisis tónicas de miembro inferior izquierdo (MII) de predominio nocturno. Electroencefalograma (EEG) de 2005: puntas de alto voltaje fronto temporales derechas. Diagnóstico inicial: epilepsia focal motora criptogénica con crisis focales motoras en MII, algunas con generalización secundaria. Frecuencia inicial de crisis: 2 episodios/día cada 3 meses. El paciente abandonó el estudio en el año 2010 por motivos de salud, secundario a alta frecuencia de crisis epilépticas diurnas y nocturnas, con compromiso del patrón de sueño y repercusión en procesos cognitivos como atención y memoria.

Antecedentes: producto de parto vaginal sin complicaciones, no consanguinidad en los padres, sin antecedentes de epilepsia en el primer grado de consanguinidad. Neurodesarrollo normal.

Primera evaluación en el INDEC (julio de 2010): paciente con epilepsia hipócnica, frecuencia 6 episodios/noche. Mal rendimiento académico. EEG: descargas paroxísticas fronto central de ambos lados. Resonancia magnética (RM): normal. Dudas frente a la etiología (idiopática vs. sintomática). Evaluación neuropsicológica: integridad en los procesos atencionales, prácticos, visuoperceptuales y ejecutivos, coeficiente intelectual: 86; dificultades de evocación mnésica y dificultad leve para consolidación de vocabulario.

El paciente fue hospitalizado por el servicio de neuropediatría en el INDEC entre el 06 de junio y

el 13 de julio de 2010, lapso de tiempo en el que se documentó en periodo interictal: focalización neurológica consistente en respuesta plantar asimétrica y paresia postictal en hemicuerpo izquierdo. Semiológicamente las crisis tenían origen en área premotora o motora primaria. Las crisis aumentaron en frecuencia y duración durante esta hospitalización en relación a la suspensión de carbamazepina y se decidió dar de alta con levetiracetam, carbamazepina y clobazam, hasta implantación de electrodos intracraneanos.

En 25 de agosto de 2010 el paciente inició proceso de evaluación y seguimiento por Neurorehabilitación médica prequirúrgico. En este primer acercamiento se documentó dificultad motora de MII, motivo por el cual el paciente abandonó las actividades deportivas. El paciente no utilizaba aparato ortésico. Empleando la CIF-2001 se documentó deficiencia moderada en la fuerza de los músculos de una extremidad, deficiencia moderada en la coordinación de los movimientos voluntarios, limitación moderada para andar distancias cortas y largas. Clínicamente: fuerza 4/5 en pierna y pie izquierdos, alteración unilateral de marcha en talón izquierdo, reflejo patelar izquierdo exaltado, sensibilidad epiléptica y protopática de MII conservada. Se concluyó déficit fisiológico, sin aparente déficit estructural de circuitos frontales mesiales, con repercusión en diferentes esferas del funcionamiento (sueño, atención, función ejecutiva y motricidad de MII), que restringían la participación social y las actividades de la vida diaria. Se recomendó correlacionar y precisar los datos neurofisiológicos para demarcar circuitos neuronales primarios, área motora primaria M1, de asociación, área de asociación unimodal premotora.

En el mes de septiembre de 2010 aumentó la frecuencia de crisis diurnas y nocturnas, compromiso tónico de MII, parálisis posictal de 30 segundos de hemicuerpo izquierdo y risa ictal. Adicionalmente presentó marcado compromiso en la calidad de vida y retiro escolar por pésimo rendimiento académico.

Entre marzo 23 y abril 1 de 2011 fue hospitalizado en el INDEC, con diagnóstico de epilepsia focal refractaria y estatus epiléptico focal motor simple. Presentaba en promedio trece crisis durante fase de sueño, de características focales, precedidas de aura somato sensitiva, con componente motor y luego postura tónica asimétrica. Inicio de EEG ictal en región central y consolidación parietal derecha.

El equipo de cirugía en EFR determinó descartar organicidad, displasia cortical y realizar invasión con electrodos subdurales (dos juegos de 32 contactos), para cubrir lóbulo parietal y lóbulo frontal, más tirilla de 8 contactos para región medial de área motora suplementaria y sensitiva mesial; además, mapeo electrocorticográfico con estimulación motora, nueva evaluación y manejo por Neurorehabilitación.

El 28 de marzo 2011 se realizó craneotomía para implantación de electrodos. Al reevaluar crisis electrocorticográficas se evidenció claro comienzo en área mesial de hemisferio derecho, a través de los electrodos 7 y 8. El mapeo cerebral cortical permitió reconocer que los electrodos 7 y 8 reproducían el aura epiléptica y el electrodo 8 evidenció compromiso motor proximal de antebrazo izquierdo. De esta manera se estableció la zona de inicio ictal en el área motora primaria (M1) y somatosensitiva primaria (S1), ubicadas por electrodos subdurales, en el hemisferio derecho.

Tras estos hallazgos el grupo de EFR explicó al paciente y a sus acudientes la propuesta de resección quirúrgica de las áreas del cerebro involucradas en el movimiento y sensibilidad del hemicuerpo izquierdo, con potencial riesgo y complicación del funcionamiento motor. Ante la clara probabilidad de aumentar el deterioro motor sobre el hemicuerpo izquierdo, se solicitó la opinión de Neurorehabilitación médica, puesto que clásicamente se considera una contraindicación de cirugía.

El 30 de marzo de 2011 el paciente fue reevaluado por Neurorehabilitación médica. Esta evaluación permitió correlacionar la ubicación de la zona de inicio ictal identificada por electrodos subdurales con la representación de circuitos corticales involucrados en la somatosensibilidad y movimiento volitivo del MII, principalmente de tercio medio y distal de pierna y pie. Se proyectó el déficit y la limitación en la actividad en fase postoperatoria, en monoparesia o monoplejía, trastorno de sensibilidad (tacto protopático y epicrítico) del MII, con limitación en el proceso de bipedestación, marcha y equilibrio.

En este punto de análisis clínico y decisión quirúrgica, se explicó al paciente y acudientes la opción de operar con el fin de mejorar o disminuir las crisis, aspecto que promovería la recuperación cognitiva, la fase de sueño y la participación biopsicosocial, con-

tando con un déficit motor o sensitivo presupuestado (por la zona a resear y comportamiento clínico del paciente en los últimos 2 años) del MII. Sin embargo, se enfatizó que ante una posible y probable pérdida de la fuerza, sensibilidad y control del MII en el POP, había posibilidad de recuperación mediante un manejo intensivo, controlado y específico en la Unidad de Neurorehabilitación Motora, Sensorial y del Lenguaje del INDEC.

El paciente en compañía de sus acudientes aceptó la cirugía. El 30 de marzo de 2011 se realizó electrocorticografía intraoperatoria y estimulación cortical intraoperatoria y se procedió a resear zona de descargas anormales con paciente despierto y electrocorticografía continua. Se reseó zona de 3 cm, aproximadamente, en borde medial derecho, donde se determinó que había representación de movimientos del pie.

En el postoperatorio temprano (primeras 24 horas) en la unidad de cuidados intensivos (UCI) neurológicos, se documentó control de crisis y paresia del MII. Neurorehabilitación evaluó a las 24 y 48 horas postcirugía y documentó: conservación de patrones gruesos y finos de movimiento en extremidad superior izquierda y en todo el hemicuerpo derecho; en el MII: rotación interna de cadera (fuerza 4/5), rotación externa de cadera (fuerza 3/5), aducción y abducción de cadera (fuerza 3/5), extensión de pierna sobre muslo (fuerza 2/5), inversión y eversión de pie (fuerza 1/5), dorsiflexión y plantiflexión (fuerza 2/5), con respuesta plantar extensora; tacto epicrítico, protopático y propiocepción conservados. Conservación de funciones cognitivas superiores como lenguaje comprensivo y expresivo, atención y memoria. Diagnóstico: lesión controlada y localizada de motoneurona superior (monoparesia proximal y plejía distal de MII), por ubicación de zona irritativa y sitio quirúrgico en corteza frontal mesial derecha. Se dió de alta el 1 de abril 2011.

El 27 de abril de 2011 el paciente ingresó a la Unidad de Neurorehabilitación Motora, Sensorial y del Lenguaje del INDEC, para iniciar proceso de rehabilitación neurológica. Antes de iniciar la intervención sobre MII, el paciente tenía fuerza 5/5 en cadera izquierda, hiperreflexia patelar y aquiliana, fuerza 3/5 en plantiflexión izquierda, fuerza 1/5 en dorsiflexión pie izquierdo, fuerza 3/5 en inversión y eversión, Babinski presente unilateral izquierdo,

clonus agotable en tríceps sural, trastorno de marcha y equilibrio. En el paciente no se prescribió aparato ortésico mientras se esperaba el nivel de respuesta al proceso de neurorehabilitación.

Entre el 27 de abril y 17 de mayo 2011 se realizó primera fase de neurorehabilitación motora de 12 horas, por medio de 4 sesiones de tres horas de duración cada una, ejecutadas por fisioterapeuta y médico especialista en Neurorehabilitación, se realizó estimulación motora de compartimiento antero lateral de pierna izquierda, propiocepción, movimientos activos resistidos de pie, equilibrio dinámico en pie izquierdo, reaprendizaje de mecanismo de marcha (fase de apoyo, distribución y propulsión), descarga y soporte de trípode plantar, restricción funcional del movimiento de extremidades superiores para reentrenar distribución de peso en ambos pies y fortalecimiento muscular de cadera, pierna y pie izquierdos. Tras esta primera fase de neurorehabilitación el paciente mejoró el patrón de marcha, pasando de una plejía a una paresia de MII, capacidad de controlar de manera volitiva la inversión, eversión, dorsiflexión y plantiflexión y movilización voluntaria de hallux y falanges del pie izquierdo. El paciente retomó su actividad escolar y no fue necesaria la dosificación de aparatos ortésicos.

Entre el 14 y 23 de junio de 2011 se completó la segunda fase de neurorehabilitación motora, de 8 horas totales distribuidas en 4 sesiones. El paciente terminó con fuerza 5/5 en cadera, mecanismo flexo-extensor de cuádriceps completo con fuerza 5/5, fuerza en plantiflexión 5/5, fuerza en dorsiflexión 4/5, fuerza de inversión y eversión de pie 5/5, fuerza para extensión de hallux izquierdo 4/5, Babinski y clonus de pie izquierdo ausentes. Lo anterior soporta una recuperación total del mecanismo de marcha y equilibrio con ambas extremidades inferiores.

Resultado funcional final: paciente sin discapacidad motora ni sensitiva en MII (recuperación completa de monoparesia proximal y plejía distal), con excelente control de crisis. Retomó actividad deportiva, que abandonó después. Egresó con marcha normal, sin aparatos ortésicos, con capacidad total de trote y salto.

Paciente 2

Mujer de 38 años con EFR por EMT derecha; primera crisis epiléptica a los 5 años. Ocupación: secretaria. Crisis parciales simples con generalización secundaria. Inicio clínico y por EEG: temporal derecha. Test de Wada prequirúrgico: dominancia izquierda para memoria, dominancia izquierda para lenguaje, reserva funcional del 87 %. Sin déficit motor ni sensitivo prequirúrgico.

En marzo de 2008 se realizó lobectomía temporal anterior, hipocampectomía y amigdalotomía derechas, en el INDEC. En las primeras 24 horas postcirugía en UCI neurológica se reportó "fistula de LCR por herida, consciente, hemipléjica izquierda fasciobraquial". Se realizó tomografía axial computarizada (TAC) que reportó: lesión vascular en arteria cerebral media (ACM) derecha, sin hematomas. A la salida se reportó paciente con plejía fasciobraquial izquierda. La paciente no continuó trabajando e inició proceso de pensión por invalidez. Fue remitida por Neuropsicología a la Unidad de Neurorehabilitación Motora, Sensorial y del Lenguaje del INDEC en marzo 2010, donde se documentó: mujer de 40 años, con buen control de crisis, con déficit motor de miembro superior izquierdo (MSI), secundario a fenómeno isquémico de ACM derecha. La paciente solicitó mejorar agilidad de los dedos, señalando que había laborado en mecanografía y en manejo de archivo. Clínicamente se documentó cuadro de motoneurona superior, con hemiparesia global de MSI en fase crónica.

Evaluación inicial por Neurorehabilitación del 08 de marzo de 2010: Fugl Meyer basal: 50/66 (24 % de déficit motor en MSI), dolor por escala visual análoga (EVA) de MSI 6/10 y Brunnstrom estadio 5. Extremidad superior derecha: normal. La paciente cumplía con criterios suficientes para neurorehabilitación motora por terapia de movimiento inducido por restricción, TMIR (En inglés, constraint induced movement therapy) (16-18); como: déficit motor de origen neurológico central secundario a fenómeno vascular cerebral, extremidad contra lateral sana, residuo de funcionamiento motor en la extremidad comprometida y más de seis meses de evolución del déficit motor.

La terapia de movimiento inducido por restricción busca inducir el movimiento funcional en una

extremidad superior que no se ha utilizado por más de 6 meses (estadio crónico), como consecuencia de una lesión neurológica central con compromiso cortical o subcortical. Conformación TMIR: programa intensivo de entrenamiento motor dirigido, técnica de restricción y seguimiento médico a través de dos evaluaciones (19). El tiempo total de TMIR son 14 días consecutivos. El entrenamiento motor dirigido consiste en 10 sesiones de trabajo de 5 horas de duración (50 horas en total), orientadas a la ejecución controlada de un protocolo de actividades, ejercicios y movimientos que promueven y dan forma al movimiento del hemicuerpo alterado. La restricción se logra a través de un chaleco que inmoviliza la extremidad superior sana el 90% del tiempo de vigilia, de tal manera que, la persona no puede hacer movimientos y se ve obligada a movilizar la extremidad afectada. El proceso está acompañado de dos evaluaciones médicas (pre y posintervención), que permiten dosificar el número de horas de restricción necesarias, identificar las expectativas de recuperación y realizar ajustes individualizados al programa intensivo de movimiento. Este procedimiento se realiza en el INDEC a través de una fisioterapeuta y un médico entrenados en Neurorehabilitación. La paciente recibió intervención especializada tipo TMIR entre el 11 y 24 de marzo de 2010; en este lapso acumuló 50 horas de entrenamiento intensivo motor controlado en MSI (extremidad afectada), más 191 horas de restricción funcional de su extremidad superior derecha (extremidad sana).

Posterior a la intervención la paciente obtuvo mejoría en los siguientes aspectos: ganancia en grados de movimiento: hombro 35° rotación externa, 10° abducción y flexión; movilidad de antebrazo 30° de pronación; movilidad de carpo 20° de extensión y movilidad de mano 15° de abducción de pulgar. Fugl Meyer final 66/66 (0 % de déficit motor en MSI). Brunnstrom final estadio 6. Dolor en MSI por EVA 0/10. Fuerza segmentaria 5/5. Mejoría en el perfil de funcionamiento CIF-2001.

Resultado funcional final: luego de la recuperación motora la paciente, retomó el trabajo en mecanografía y archivo como secretaria. Suspendió proceso de pensión por invalidez y continúa con un adecuado control de crisis.

DISCUSIÓN

La cirugía de EFR es una técnica que reseca de manera puntual el déficit estructural o funcional cerebral y otorga una respuesta eficaz a síndromes epilépticos remediabiles (20), con control de crisis y prevención de discapacidad psíquica y social secundarias al cuadro epiléptico. Sin embargo, un déficit motor neurogénico de extremidades en cirugía de EFR puede presentarse a pesar de preservar la corteza motora, por fenómenos vasculares o secundaria a resección de zona epileptogénica, cuando está ubicada en la corteza motora.

La discapacidad es un asunto complejo, dinámico y multidimensional (21). La epilepsia como entidad neurológica tiene la capacidad de generar discapacidad, idea que debe ser minuciosamente analizada de acuerdo al modelo y preconceptos de discapacidad que se tenga en los servicios de salud. El modelo de 1980 de la Clasificación Internacional de deficiencias, discapacidades y minusvalías de la OMS (22), visualizó la discapacidad como simple secuela o sinónimo de enfermedad. A partir del 2001, por la CIF (12,23), la discapacidad se conceptualiza como fenómeno multidimensional, resultado de la interacción de la persona con su entorno físico y social y se asume como término general que abarca deficiencias (estructurales o fisiológicas), limitaciones en la actividad o restricciones de la participación (23,24), aspectos que deben tenerse presentes en las evaluaciones clínicas de los pacientes con EFR.

Desde una óptica ortodoxa, ofrecer neurocirugía, basados en dos o tres especialidades médicas, para pacientes con EFR, incrementa la posibilidad de generar déficit estructural o funcional en la esfera motora, sensitivo sensorial y cognitiva. Se propone a los grupos en salud que trabajan en EFR disponer de protocolos, métodos o servicios que asuman el riesgo de una discapacidad (en este caso, motora), con alternativas y soporte biomédico. Tal es el caso del INDEC, con la neurorehabilitación médica y la Unidad de Neurorehabilitación Motora, Sensorial y del Lenguaje, servicio multidisciplinario que puede ser utilizado en fases aguda, subaguda y crónica de un déficit neurológico adquirido, una vez el paciente se encuentre estable de su condición clínica basal.

Para diseñar programas altamente específicos y reproducibles de neurorehabilitación, es necesario explorar las patologías en su dimensión clínica, social y funcional (25) y correlacionar el manejo médico o quirúrgico que se lleve a cabo, para identificar las redes y funciones cognitivas, motoras o sensoriales que se puedan ver o no comprometidas.

Un objetivo central dentro de los procesos de rehabilitación, sea o no en el contexto de epilepsia, es la esfera laboral y educativa (26). La OMS reportó exclusión social, actitudes negativas y marginación laboral hacia la población con epilepsia (27). La esfera laboral y educativa fue readquirida por ambos pacientes.

Basados en el Epilepsy Atlas 2005 de la OMS, el 50 % de los países del continente americano no cuenta con servicios de EFR, dicho servicio está ausente en el 87 % de los países en vía de desarrollo y sólo cerca del 56 % de los países poseen servicios de rehabilitación social dirigidos o que incluyan pacientes con epilepsia (2).

Una comprensión metódica y clínica de la fisiopatología, intervención quirúrgica y perfil de funcionamiento del paciente con EFR, permite aplicar acciones concretas de:

Prevención primaria: constituida por acciones que eviten o eliminen la causa de un problema (28,29), tal como se da en la adecuada delimitación, lateralización y focalización de la zona epileptogénica a través de la semiología clínica (aportada por varios profesionales en Neurología, Neuropediatria, Neurocirugía, Neuropsicología, Psiquiatría y Neurorehabilitación), electrofisiología e imágenes diagnósticas.

Prevención secundaria: a través de acciones de detección de un problema de salud en fase aguda o temprana (28), aspecto que se lleva a cabo con la evaluación y seguimiento POP de la función motora, sensitivo sensorial y cognitiva, de manera general por Neurocirugía, Neurología y Neurofisiología; de forma precisa por Neuropsicología y Psiquiatría (en la esfera cognitiva y emocional) y por Fisiatría o Neurorehabilitación médica (en la esfera sensitivo sensorial y motora).

Prevención terciaria: conformada por acciones que reduzcan el impacto de una enfermedad ya establecida (28), para restaurar la función y reducir enfermedades relacionadas con las complicaciones.

En este punto ingresa y se justifica la dosificación de programas y técnicas altamente específicas, intensivas y reproducibles de neurorehabilitación motora, sensorial o cognitiva. Aspectos desarrollados y reportados en este artículo.

El proceso de rehabilitación no debe ser un asunto confiado al azar o a supuestos procesos de recuperación temprana, sino que conforma un serio proceso clínico apoyado en el razonamiento médico científico. El criterio de Neurorehabilitación médica enriquece los resultados de la cirugía de EFR, más allá del control de crisis y apoya el manejo multidisciplinario alrededor del paciente con epilepsia. Debe ser objetivo del manejo neuroquirúrgico en EFR, no sólo el control de las crisis, sino también, mantener y si es necesario rehabilitar la función motora, sensorial o cognitiva de los pacientes, en lo prequirúrgico y postquirúrgico y llevar a cabo un seguimiento real de los pacientes a través de consultas y protocolos donde se apliquen escalas y perfiles generales y específicos del desempeño funcional, que objetiven el impacto de las intervenciones en salud.

Estos cambios conceptuales deben aplicarse en las actividades de atención, diagnóstico y manejo de las unidades, servicios e instituciones de rehabilitación o habilitación, especialmente si atienden a personas con manejo médico o quirúrgico de epilepsia. La OMS señaló en el año 2006 que "... un alto porcentaje de personas con discapacidades, no sufrirían deficiencias o discapacidades si hubieran sido tratadas al comienzo de su enfermedad o trauma por un médico con conocimientos básicos sobre las funciones inherentes a la independencia física, social, educacional y laboral" (29).

Agradecimientos

Agradecimiento y reconocimiento de la labor sincera y responsable, del personal que conforma el grupo de EFR y la Unidad de Neurorehabilitación Motora, Sensorial y del Lenguaje del INDEC.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. Health topics: Epilepsy. [en línea]. Geneva: WHO; 2012 [accesado 7 ag. 2011]. Disponible en: <http://www.who.int/topics/epilepsy/en/index.html>.

2. World Health Organization, International League Against Epilepsy. Atlas: Epilepsy Care in the World. Geneva: WHO; 2005.
3. PRADILLA AG, VESGA A, LEÓN-SARMIENTO FE; GENECO. National neuroepidemiological study in Colombia (EPINEURO). *Rev Panam Salud Publica*. 2003; 14: 104-11.
4. WIEBE S. Epidemiology of temporal lobe epilepsy. *Can J Neurol Sci*. 2000; 27 Supl 1: S6-10; discussion S20-1.
5. MOHANRAJ R, BRODIE MJ. Diagnosing refractory epilepsy: response to sequential treatment schedules. *Eur J Neurol*. 2006; 13: 277-82.
6. STEPHEN LJ, KELLY K, MOHANRAJ R, BRODIE MJ. Pharmacological outcomes in older people with newly diagnosed epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2006; 8: 434-7.
7. No authors listed. Reports from the Spanish Agency for Health Technology Assessment (AETS). *Int J Technol Assess Health Care*. 1998; 14: 590-5.
8. CHOI H, SELL RL, LENERT L, MUENNIG P, GOODMAN RR, GILLIAM FG, ET AL. Epilepsy surgery for pharmacoresistant temporal lobe epilepsy: a decision analysis. *JAMA*. 2008; 300: 2497-505.
9. WIEBE S, BLUME WT, GIRVIN JP, ELIASZIWI M. Effectiveness and Efficiency of Surgery for Temporal Lobe Epilepsy Study Group. A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy. *N Engl J Med*. 2001; 345: 311-8.
10. ASZTELY F, EKSTEDT G, RYDENHAG B, MALMGREN K. Long term follow-up of the first 70 operated adults in the Goteborg Epilepsy Surgery Series with respect to seizures, psychosocial outcome and use of antiepileptic drugs. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007; 78: 605-9.
11. ENGEL J JR, WIEBE S, FRENCH J, SPERLING M, WILLIAMSON P, SPENCER D, ET AL. Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology; American Epilepsy Society; American Association of Neurological Surgeons. Practice parameter: temporal lobe and localized neocortical resections for epilepsy: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, in association with the American Epilepsy Society and the American Association of Neurological Surgeons. *Neurology*. 2003; 60: 538-47.
12. World Health Organization. International classification of functioning, disability and health WHA54/21. En: Fifty-Fourth World Health Assembly, ninth plenary meeting; Geneva, 22 my. 2001. Geneva: WHO; 2001.
13. TAUB E, USWATTE G, ELBERT T. New treatments in neurorehabilitation founded on basic research. *Nat Rev Neurosci*. 2002; 3: 228-36.
14. MORRIS DM, TAUB E, MARK VW. Constraint-induced movement therapy: characterizing the intervention protocol. *Eura Medicophys*. 2006; 42: 257- 68.
15. SIRTORI V, CORBETTA D, MOJA L, GATTI R. Constraint-induced movement therapy for upper extremities in stroke patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009; (4): CD004433.
16. WU CY, CHEN CL, TANG SF, LIN KC, HUANG YY. Kinematic and clinical analyses of upper-extremity movements after constraint-induced movement therapy in patients with stroke: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 2007; 88: 964-70
17. TAUB E, USWATTE G, KING DK, MORRIS D, CRAGO JE, CHATTERJEE A. A placebo-controlled trial of constraint-induced movement therapy for upper extremity after stroke. *Stroke*. 2006; 37: 1045-9.
18. DAHL AE, ASKIM T, STOCK R, LANGØRGEN E, LYDERSEN S, INDREDAVIK B. Short- and long-term outcome of constraint-induced movement therapy after stroke: a randomized controlled feasibility trial. *Clin Rehabil*. 2008; 22: 436-47
19. SUÁREZ-ESCUADERO JC. Neurorehabilitación motora por TMIR: Guía. Unidad de Neuro rehabilitación Motora, Sensorial y del Lenguaje. Instituto Neurológico de Antioquia; Medellín, 2011.
20. ENGEL J JR. Surgery for seizures. *N Engl J Med*. 1996; 334: 647-52.
21. World Health Organization. World report on disability 2011. Malta: WHO; 2011.
22. World Health Organization. International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps: a manual of classification relating to the consequences of disease. Geneva: WHO; 1980.
23. Organización Mundial de la Salud, Organización Panamericana de la Salud. Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la salud: CIF. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, Secretaría General de Asuntos Sociales, Instituto de Migraciones y Servicios Sociales; 2001.
24. Organización Panamericana de la Salud. Discapacidad: lo que cada uno debe saber. El boletín de la Organización Panamericana de la Salud OPSA-hora. 2006; Agosto: 9.
25. SUÁREZ-ESCUADERO JC, RESTREPO SC, RAMÍREZ EP, BEDOYA CL, JIMÉNEZ I. Descripción clínica, social, laboral y de la percepción funcional individual en pacientes con accidente cerebrovascular. *Acta Neurol Colomb*. 2011; 27: 97-105.
26. USTÜN TB, CHATTERJI S, BICKENBACH J, KOSTANJSEK N, SCHNEIDER M. The International Classification of Functioning, Disability and

Health: a new tool for understanding disability and health. *Disabil Rehabil.* 2003; 25: 565-71.

27. World Health Organization, International League Against Epilepsy, International Bureau for Epilepsy. Global Campaign Against Epilepsy: out of the shadows. Netherlands: WHO; 2003.

28. **LOLLAR DJ, CREWS JE.** Redefining the role of public health in disability. *Annu Rev Public Health.* 2003; 24: 195-208.

29. World Health Organization. Chapter 1: Understanding disability. In WHO. World report on disability. Malta: WHO; 2011: 3-17.