



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER I.A.P.

Manifestaciones electrocorticográficas en displasia cortical focal.

TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA

PRESENTA

Roxana Matus Mayorga

TUTOR DE TESIS

Dr. Paul Shkurovich Bialik

Ciudad Universitaria, Cd. Mx. 2022





Manifestaciones electrocorticográficas en displasia cortical focal.

Roxana Matus Mayorga
Residente Neurofisiología Clínica

DR. JUAN OSVALDO TALAVERA PIÑA
DIRECTOR DE ENSEÑANZA

Dr. PAUL SHKUROVICH BIALIK
PROFESOR TITULAR SUB-ESPECIALIDAD DE NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA

Dr. PAUL SHKUROVICH BIALIK
TUTOR DE TESIS

ÍNDICE

1. Antecedentes.....	1
2. Objetivos.....	3
3. Justificación.....	4
4. Metodología.....	5
5. Resultados.....	11
6. Discusión.....	13
7. Conclusión.....	16
8. Recomendación.....	17
9. Bibliografía.....	18
10. Anexos.....	22

RESUMEN

Objetivo:

Describir alteraciones electrocorticográficas en displasia cortical focal por tres autores diferentes.

Metodología:

Realizamos un estudio de pacientes consecutivos con epilepsia farmacorresistente por displasia cortical focal (FCD) operados en el Centro Neurológico, Centro Médico ABC. Se registraron datos demográficos, clínicos, electrocorticográficos e histopatológicos de estos pacientes.

Se utilizó estadística descriptiva paramétrica y no paramétrica. Variables cuantitativas medidas de tendencia central y dispersión, cualitativas razones y proporciones.

Resultados:

28 pacientes cumplieron los criterios de inclusión. 16 (57%) pacientes del sexo femenino, con una mediana de edad de 24.5 años (IQR 13-34.5 años) para toda la población.

Mediana de edad de inicio de epilepsia 10 años (IQR 4.5-14 años), localización de epilepsia por lóbulo: temporal 23 (82%). Tipo de crisis según la ILAE 2017, crisis focal motor con alteración de la conciencia 23 (82%), focal con progresión a bilateral tónico-clónica 19 (68%). Frecuencia media de crisis al mes de 32 crisis (IQR 7-120 crisis). Mediana duración de epilepsia previa cirugía 8.5 años IQR (3.25 - 21.50 años). Cirugía realizada, lobectomía temporal anterior 15 (53%) y hemisferectomía 5 (18%). Mediana de edad al momento de la cirugía 22 años (IQR 11-29.75 años).

Alteraciones electrocorticográficas evaluadas de acuerdo con tres diferentes autores.

Primer autor Rosenow, evaluó frecuencia y persistencia de las descargas a través de 5 patrones, los más frecuentes encontrados fueron, 1a: Puntas frecuentes continuas (≥ 5 puntas por ≥ 30 s) en 13 (47%) pacientes. Segundo autor Tran, definió la densidad de descargas en dos categorías (alta y baja), 27 (97%) pacientes tuvo densidad de descarga alta: $\geq 50\%$. Tercer autor Palmini identificó tres patrones repetitivos y continuos, el 2: patrones rápidos repetitivas (registro repentino) más de 10 Hz (10-20 Hz), de duración variable (5-10 s) presentado en 14 (50%) pacientes.

Grado de displasia: 12 (42%) pacientes eran 3a, 6 (21%) pacientes presentaron 2a y 3d respectivamente. Mediana de seguimiento postquirúrgico de 34 meses (IQR 10.75-42.50 meses). Engel IA con una mediana de 34 meses (IQR: 10.75-42.5) de seguimiento fue: 16 (58%).

Conclusión:

Predomina según Palmini, brotes de actividad rápida, de acuerdo con Tran alta densidad de descarga y Rosenow, puntas continuas muy frecuentes (≥ 20 por ≥ 30 s) en el caso de la DFC tipo 2. Predominan según Palmini, brotes de actividad rápida y crisis, de acuerdo con Tran alta densidad y según Rosenow, puntas continuas frecuentes (≥ 5 por ≥ 30 s) y muy frecuentes (≥ 20 por ≥ 30 s) en el caso de la FCD tipo 3.

1) ANTECEDENTES

El 70% de las personas con epilepsia pueden ser tratadas con medicamentos básicos, sin embargo, existe un 30% que presentara epilepsia farmacorresistente requieren abordaje especializado con cirugía. No obstante, el 20% de los casos complejos no responderán a tratamiento. (1).

La prevalencia de la epilepsia activa estimada en 2017 fue de 6,38 por 1000 personas (intervalo de confianza del 95 % [IC 95 %] 5,57–7,30), mientras que la prevalencia de por vida fue de 7,60 por 1000 personas (IC 95 % 6,17–9,38). (2)

El estudio poblacional más reciente en una comunidad rural mexicana encontró una prevalencia de epilepsia de 3.9/1000. (3)

Los datos sobre epilepsia refractaria son aún más escasos en Latinoamérica a pesar de su conocido impacto en la vida de los pacientes. (4)

La electrocorticografía subdural (ECoG) intraoperatoria se utiliza a para guiar la resección quirúrgica tanto de la lesión como de la zona epileptógena (5,6).

El éxito de la cirugía de la epilepsia depende de la localización precisa y la extirpación completa de la zona epileptógena (7,8)

La zona irritativa es a menudo más que la grande que la zona de inicio ictal (área donde se origina la crisis), que es y continúa siendo el estándar de oro para localizar la zona epileptógena (9)

La técnica de ECoG y mapeo de zonas elocuentes fue iniciada por Penfield y Jasper a principios de la década de 1950 para mapear puntas interictales focales y determinar la extensión de la resección (10).

La ECoG intraoperatoria se ha utilizado para localizar la zona irritativa, mapear las funciones corticales y predecir el éxito de la cirugía para la epilepsia (11).

Las ventajas obvias de los ECoG intraoperatorios son: (i) ofrecen una colocación flexible de los electrodos de registro y estimulación; (ii) se pueden realizar registros antes y después de cada etapa de resección para evaluar la presencia o ausencia de actividad epileptiforme; (iii) permite la estimulación eléctrica directa del cerebro para que las regiones involucradas en las funciones que deben ser preservadas por la resección (por ejemplo, la corteza elocuente) se puedan delinear con un alto grado de confianza (7, 12).

Las principales limitaciones de ECoG son: (i) el tiempo limitado de muestreo; (ii) la actividad epileptiforme espontánea consiste exclusivamente en puntas interictales y ondas agudas, y rara vez se registran crisis; (iii) es imposible distinguir las descargas epileptiformes primarias de las descargas propagadas secundariamente que surgen en un sitio epileptógeno distante; (iv) tanto la actividad de

fondo como las descargas epileptiformes pueden verse alteradas por los anestésicos, analgésicos narcóticos y por la propia cirugía (7).

Alrededor del 80-84 % de los centros de cirugía de epilepsia de todo el mundo aún realizan ECoG en algunos o todos sus pacientes con epilepsia focal (13,14).

Dado que los ECoG intraoperatorios son de muy corta duración, las crisis a menudo no se registran y son espontáneas.

La actividad epileptiforme consiste exclusivamente en descargas interictales. La lateralización y cierto grado de localización de la zona epileptógena son absolutamente necesarios para permitir la correcta colocación de los electrodos durante el ECoG.

La ECoG intraoperatoria, por lo tanto, no sustituye a la evaluación prequirúrgica (7).

Un programa de epilepsia puede tener éxito solo cuando el estudio prequirúrgico conduce a una resección quirúrgica, en la medida de lo posible, de la presunta zona epileptógena (la región de la corteza que genera las crisis epilépticas y cuya extracción o desconexión es necesaria y suficiente para evitar las crisis) con un mínimo de déficits neurológicos o cognitivos.

Los electrodos ECoG, debido a su proximidad al generador, permiten una identificación directa de los límites del generador. Esta grabación puede explorar solo una superficie limitada del cerebro y no es posible una visión general de todo el cerebro, como se obtiene con electrodos en el cuero cabelludo.

Aunque la ECoG intraoperatoria ha estado en uso clínico durante muchas décadas, la validez de este procedimiento para guiar la resección en epilepsia del lóbulo temporal (ELT) aún es incierta (15)

Al igual que Falconer et al.(16), muchos estudios recientes revelan que las puntas de ECoG no son útiles para determinar los límites de la resección temporal anterior epileptógena. Sin embargo, la práctica de usar ECoG intraoperatoria para adaptar las resecciones temporales anteriores todavía persiste en muchos centros (17).

Recientemente se informó que los pacientes con displasia focal mostraban una epileptogenicidad significativamente más alta, expresada por picos electrocorticográficos (ECoG), esto comparado con controles, que fueron gliomas de bajo grado (18).

Sin embargo, no se ha abordado la cuestión de si la epileptogenicidad aumenta en la EC en general o si depende de la presencia de ciertas características histopatológicas, como células balonizadas.

Se ha comparado la epileptogenicidad, expresada por puntas de ECoG y la frecuencia de crisis. (18)

La presencia de puntas continuos muy frecuentes se correlacionó con la duración de la epilepsia y el número de crisis registradas durante el seguimiento de ECoG. (18)

Sin embargo, no se detectó una correlación significativa entre la histopatología, la frecuencia de las crisis o la actividad del ECoG y el resultado postoperatorio. (18)

2) OBJETIVOS

General: Describir alteraciones electrocorticográficas por tres diferentes autores en displasia cortical focal en pacientes post-operados de cirugía de epilepsia en el Centro Médico ABC de 2017 a 2022.

Objetivos secundarios:

1. Identificar las lesiones histopatológicas de los pacientes en estudio
2. Establecer densidad de crisis pre-quirúrgicas y el resultado postquirúrgico en los pacientes en estudio.
4. Describir las características sociodemográficas de los pacientes en estudio.
5. Conocer las características clínicas de los pacientes en estudio.

3) JUSTIFICACIÓN

La cirugía de epilepsia en pacientes con epilepsias focales farmacorresistentes cuidadosamente seleccionados, donde el objetivo es reseca la zona epileptogénica, es una opción viable para el control de crisis (19). Sin embargo, el protocolo de estudio pre-quirúrgico que incluye la demostración de una lesión estructural en la resonancia magnética nuclear (RMN) no es suficiente para probar que sea la causa de la epilepsia y se requiere evidencia electroencefalográfica (EEG) adicional para establecer que la lesión es de hecho responsable de las crisis del paciente (20, 21).

Esta zona epileptogénica a veces es difícil de identificar, porque puede encontrarse en y alrededor del margen de una lesión o lejos de ella. (22–25). Por lo tanto, para una mayor precisión, la electrocorticografía subdural (ECoG) intraoperatoria se utiliza para guiar la resección quirúrgica tanto de la lesión como de la zona epileptógena.

A pesar de la importancia de la ECoG solamente en cuatro centros de la ciudad de México se realiza, siendo el Centro Médico ABC, a través de su programa de beneficencia en cirugía de epilepsia el de mayor impacto en el país, existiendo una alta variabilidad de registros entre estos centros, al igual que falta de criterios uniformes para su realización e interpretación.

La proporción de displasia cortical focal en las series quirúrgicas oscila entre el 9 y el 71% según los criterios de selección de los distintos centros donde se realiza cirugía de epilepsia. (22), siendo por lo tanto la malformación cortical del desarrollo (MCD) más común que es una de las principales causas de epilepsia por su epileptogenicidad intrínseca.

El Centro Neurológico, Centro Médico ABC no es la excepción, por lo tanto, es importante identificar los diferentes patrones electrocorticográficos en displasias corticales focales para optimizar los resultados postquirúrgicos.

4) METODOLOGÍA

- a) Diseño metodológico
- b) Población de estudio y muestra
- c) Criterios de selección del estudio
- d) Variables
- e) Análisis Estadístico

a) **Diseño metodológico:**

Diseño del estudio:

Estudio con un análisis retrospectivo de pacientes consecutivos con epilepsia farmacorresistente operados de cirugía de epilepsia en el Centro Neurológico, Centro Médico ABC, desde septiembre de 2017 hasta marzo de 2022.

b) **Población de estudio:**

Población blanco:

Pacientes con epilepsia farmacorresistente operados de cirugía de epilepsia en el Centro Neurológico, Centro Médico ABC.

Población elegible:

Pacientes con epilepsia farmacorresistente operados de cirugía de epilepsia del Centro Neurológico, Centro Médico ABC.

Población de estudio:

Pacientes con epilepsia farmacorresistente operados de cirugía de epilepsia del Centro Neurológico, Centro Médico ABC.

Método de muestreo:

Muestreo no probabilístico de pacientes con epilepsia farmacorresistente operados de cirugía de epilepsia del Centro Neurológico, Centro Médico ABC.

Tamaño de muestra:

28 pacientes con post-operados de cirugía de epilepsia con ECoG intraoperatoria en el Centro Neurológico, Centro Médico ABC.

Número total de sujetos:

28 pacientes post-operados de cirugía de epilepsia con ECoG intraoperatoria en el Centro Neurológico, Centro Médico ABC.

c) Criterios de selección del estudio:**Inclusión:**

1. Pacientes con epilepsia focal farmacorresistente.
2. Pacientes sometidos a cirugía de epilepsia por epilepsia focal farmacorresistente.
3. Pacientes que se les haya realizado ECoG intraoperatoria.
4. Pacientes con reporte histopatológico disponible.

Exclusión:

1. Pacientes con epilepsias generalizadas.
2. Pacientes con incapacidad para obtener datos completos de la historia clínica en expediente físico o electrónico.
3. Pacientes que no respondieran llamada telefónica.

Técnica de muestreo: Por conveniencia

d) Variables:

Todas las cirugías fueron realizadas por el mismo equipo neuroquirúrgico conformado por dos neurocirujanos entrenados en epilepsia, un neuroanestesiólogo y un neurofisiólogo.

A cada paciente se le realizó una evaluación prequirúrgica protocolizada que incluyó: evaluación clínica por epileptólogo, neurocirujano, neurofisiólogo, neuropsicólogo y neuropsiquiatra; así como estudios diagnósticos no invasivos como video-EEG, MRI, PET o SPECT, según el caso lo ameritaba.

La cirugía se realizó bajo anestesia general con propofol intravenoso y sufentanilo. Después de abrir la duramadre, todas las resecciones quirúrgicas fueron guiadas por ECoG, lo que resultó en un tamaño, forma y extensión individual de la resección para cada paciente.

La ECoG se realizó utilizando un sistema EEG digital de 128 canales (Oakville, Ontario, Canada, L6H 5S1). Las señales se filtraron de 0,03 a 70 Hz, con una sensibilidad de 50 μ V/s y un filtro de muesca de 60 Hz. Se colocaron rejillas de registro de 8, 20 y 24 contactos (6 \times 4, 6 \times 5) (PMT Corporation, Chanhassen, Minnesota) con distancias de intercontacto de 10 mm, en los lóbulos

cerebrales expuestos durante cada cirugía. Se colocó un electrodo de referencia en la apófisis mastoidea ipsilateral.

Las regiones temporales mesial e inferior se evaluaron por medio de dos tiras de electrodos de 8 contactos insertados subtemporalmente, alcanzando el área amigdalal y parahipocampal.

Antes del registro de ECoG, se interrumpió la infusión de propofol. Se tomó registro de diez minutos de ECoG para la clasificación de anomalías epileptiformes y definir márgenes de lesión, después de que los efectos del propofol habían disminuido y que la actividad de fondo se había vuelto continua.

La presencia de las alteraciones electrocorticográficas y la cantidad de electrodos que registran cada uno de ellos será determinada por un neurofisiólogo clínico certificado y experimentado, se analizarán los primeros 10 min de registro de ECoG interictal (pre-resección) guardado digitalmente para los pacientes. Los 10 min consistirán en muestras separadas de mayor expresión electrocorticográfica, que serán seleccionadas y guardadas selectivamente para su posterior análisis ya que son representativas de la actividad interictal patológica.

Se considerará satisfactorio un sitio de registro de ECoG previo a la resección cuando se registró la actividad epiléptica que se originó en el lóbulo cerebral que era la hipótesis de trabajo.

Alteraciones ECoG:

Definiremos puntas aquel grafoelemento que tenga al menos el doble de la amplitud de la actividad de fondo, con una duración de 70 mseg o menos, que sea transitorio, rápido, paroxístico con morfología monofásico, bifásico o polifásico. (26)

Los brotes de actividad rápida tendrán que ser paroxísticos.

Finalmente, una descarga en los siguientes 200ms se incluía dentro de la primera como una actividad polifásica. (26)

Para el análisis de datos de ECoG, las clasificamos a través de tres métodos conocidos, descritos por Rosenow, Tran y Palmini.

Rosenow 1998, propone que las puntas en ECoG consisten en cinco patrones que reflejan la frecuencia y la persistencia de estas. Estos patrones son los siguientes: (26)

- 1: Puntas frecuentes (≥ 5 puntas en 10 s)
- 1a: Puntas frecuentes continuas (patrón 1 por ≥ 30 s)
- 2: Puntas muy frecuentes (≥ 20 puntas/10 s)
- 2a: Puntas continuas muy frecuentes (patrón 2 por ≥ 30 s)
- 3: Brotes de actividad rápida (≥ 10 Hz durante ≥ 2 s)

Tran 1995, habla de distribución de puntas y la tasa de descarga de puntas, la cual se debe calcular mediante la siguiente fórmula: número de segundos que presenta punta o puntas dividido entre el

total de segundos del registro multiplicado por 100. Posteriormente procede a dividir la tasa de descargas en dos grupos: Baja: < 50%, Alta: ≥ 50%.

Palmini en 1995, define tres patrones de ECoG específicos espacialmente más restringidos, estos son:

1: crisis electrográficas repetitivas con progresión en frecuencia y ritmicidad de varios segundos, que alcanza (12-16 Hz) con posterior atenuación del registro, con o sin correlato.

2: patrones rápidos repetitivas (registro repentino) más de 10 Hz (10-20 Hz), de duración variable (5-10 s)

3: patrones rítmicos continuos o casi continuos (puntas rítmicas u ondas agudas a 1-8 Hz, durante más de 10 segundos).

Cirugía de epilepsia:

Diferentes técnicas quirúrgicas con el propósito de extirpar de zona epileptogénica con el propósito de obtener libertad de crisis en epilepsia farmacorresistente, según ILAE, entre estas técnicas están hemisferectomía, lobectomía temporal anterior, amigdalohipocampectomía selectiva, lesionectomía, resección extratemporal, entre otras.

Proceso de tejidos:

Las muestras se fijaron en formol al 10 % entre 24-48 horas y posteriormente se incluyeron en parafina, se realizaron secciones a 4 micras y se tiñeron con técnica convencional de hematoxilina y eosina mediante técnica automatizada (Prisma – Sakura). Los casos que requirieron inmunohistoquímica para el diagnóstico se cortaron los bloques de parafina a 3 micras y se realizó la técnica de inmunohistoquímica automatizada en el equipo Ultra Benchmark (Ventana).

Para el diagnóstico de displasia cortical se utilizaron diversos anticuerpos: GFAP, proteína S-100, cromogranina A, p53, Ki-67, vimentina, Olig-2.

Para el diagnóstico ganglioglioma y xantastrocitoma pilocítico se realizaron de forma adicional los siguientes anticuerpos: IDH-1, ATRX, CD 34, Sinaptofisina, NeuN, neurofilamentos, con hibridación in situ fluorescente.

Clasificación histopatológica:

Para fines de clasificación histopatológica, un neuropatólogo que desconocía las ECoG y los datos clínicos revisó una media de 10 láminas (rango 9-14) de 30 pacientes.

El diagnóstico y gradificación de displasias corticales se basó en criterios ILAE (2012).

La clasificación de la displasia cortical se define después de la cirugía mediante una evaluación histopatológica. Taylor en 1971, describe que como mínimo, la displasia cortical se caracteriza por la pérdida de la arquitectura y organización laminares corticales normales, a menudo junto con un agrupamiento neuronal anormal en la sustancia blanca subcortical (27). Palmini en 2004, menciona que sin otras características, esta constelación se clasifica como displasia cortical tipo I leve, es la

cuando se presenta laminación anormal radial, Ib laminación anormal tangencial y Ic ambas. La displasia cortical grave de tipo II incluye anomalías corticales junto con el hallazgo de neuronas dismórficas (FCD IIA) y células balonizadas (FCD IIB) (28). Además de la displasia cortical tipo I y tipo II, un sistema de clasificación de consenso reciente de la ILAE agregó un tercer nivel: FCD III (29). Los pacientes con FCD tipo III tienen displasia cortical en asociación con otras lesiones epileptógenas, como esclerosis del hipocampo (FCD tipo 3a), tumores asociados a la epilepsia (FCD tipo 3b), malformaciones vasculares adyacentes (FCD tipo 3c) y otras lesiones epileptógenas adquiridas (FCD tipo 3d). La displasia cortical focal se considera un tipo de MCD (30).

Engel:

Clasificación del resultado después del tratamiento quirúrgico en epilepsia farmaco-resistente. Conferencia Palm Desert de 1992. (31)

Clase I: Libre de crisis incapacitantes

IA: completamente libre de crisis desde la cirugía

IB: crisis parciales simples no invalidantes solo desde la cirugía

IC: algunas crisis incapacitantes después de la cirugía, pero sin crisis incapacitantes durante al menos 2 años

ID: Crisis generalizadas con abstinencia de fármacos antiepilépticos solamente

Clase II: Crisis incapacitantes ocasionales ("casi sin crisis")

IIA: inicialmente libre de crisis incapacitantes, actualmente con crisis ocasionales

IIB: crisis muy ocasionales incapacitantes desde la cirugía

IIC: crisis incapacitantes ocasionales, muy ocasionales en los últimos 2 años.

IID: solo crisis nocturnas

Clase III: Mejoría significativa

IIIA: Reducción de la crisis significativa

IIIB: Períodos largos libres de crisis, más de la mitad del tiempo de seguimiento, no menos de 2 años.

Clase IV: Mejoría no significativa

IIVA: Reducción significativa de las crisis

IIVB: Sin cambios apreciables

IIVC: Empeoramiento de crisis

e) Plan estadístico:

Descriptivo:

El análisis estadístico se realizará con el programa SPSS versión 21.0 para Mac. Se empleará estadística descriptiva paramétrica y no paramétrica según fuese el caso de la variable medida. Para las variables cuantitativas se usará el cálculo de medidas de tendencia central y dispersión, para las variables cualitativas se calcularán razones y proporciones. Se medirá prevalencia.

Analítico (inferencial):

Para analizar variables categóricas, se utilizará chi-cuadrado mediante la prueba exacta de Fisher o la corrección de Yates. Una prueba de dos colas con un valor de p.

Para las variables categóricas, el porcentaje se obtendrá del total y número de pacientes (n) en cada categoría.

Los datos perdidos se tratarán como una nueva categoría. Las diferencias entre variables continuas con distribución normal se examinarán mediante la prueba t de Student.

La prueba de rango de suma de Wilcoxon se utilizará cuando las variables continuas hayan fallado en las pruebas de normalidad. Para analizar variables categóricas, se utilizará chi-cuadrado mediante la prueba exacta de Fisher o la corrección de Yates. Una prueba de dos colas con un valor de p.

Todos los análisis estadísticos se realizaron utilizando el paquete SPSS v.28.0.1 (estadísticas de IBM SPSS para Macintosh, Armonk, NY: IBM Corp.).

Personal a cargo del reclutamiento de información:

El diagnóstico de epilepsia farmacoresistente y la decisión de inclusión de los pacientes al estudio es de acuerdo con los criterios previamente mencionados y fue realizado por el Neurólogo-Neurofisiólogo clínico coordinador de la Clínica de epilepsia del Centro Neurológico, Centro Médico ABC y del Departamento de Neurofisiología Clínica del mismo centro, con entrenamiento de dos años en Cleveland Clinic Main Campus, Cleveland Ohio, USA.

Adicionalmente la residente a cargo de la tesis llevará a cabo la búsqueda de información sociodemográfica y clínica de los pacientes en expedientes clínicos digitales y físicos. Al mismo tiempo que las llamadas telefónicas para conocer el resultado postquirúrgico.

5) RESULTADOS

Treinta pacientes con epilepsia farmacorresistente fueron considerados candidatos durante el período de estudio. No se excluyó ningún paciente.

Un total de 28 pacientes cumplieron los criterios de inclusión.

16 (57%) pacientes del sexo femenino y 12 (43%) del sexo masculino, con una mediana de edad de 24.5 años (IQR 13-34.5 años) para toda la población.

Características clínicas, mediana de edad de inicio de epilepsia en los pacientes en estudio fue de 10 años (IQR 4.5-14 años), localización de epilepsia por lóbulo: temporal 23 (82%), frontal 4 (14%), parietal 1 (4%). Tipo de crisis según la ILAE 2017, crisis focal motora con conciencia preservada 3 (11%) pacientes, focal no motora con conciencia preservada 2 (7%), focal motora con alteración de la conciencia 23 (82%), focal con progresión a bilateral tónico-clónica 19 (68%). Media de frecuencia de crisis al mes de 32 crisis (IQR 7-120 crisis). Mediana de duración de epilepsia antes de intervención quirúrgica 8.5 años IQR (3.25 - 21.50 años). Ver tabla 1.

Tipo de cirugía realizada, lobectomía temporal anterior 15 (53%) pacientes, lesionectomía 7 (25%), hemisferectomía 5 (18%) pacientes, Amigdalohipocampectomía selectiva 1 (4%) paciente. Mediana de edad al momento de la cirugía 22 años (IQR 11-29.75 años). 19 (68%) cirugías fueron del lado izquierdo y 9 (32%) derechas.

En relación con las alteraciones electrocorticográficas evaluadas de acuerdo con tres diferentes autores. Ver tabla 3

Primer autor Rosenow, definió 5 patrones que fueron los siguientes: 1: Puntas frecuentes (≥ 5 puntas en 10 s) este fue presentado en 3 (11%) pacientes, 1a: Puntas frecuentes continuas (patrón 1 por ≥ 30 s) en 13 (47%) pacientes, 2: Puntas muy frecuentes (≥ 20 puntas/10 s) en 1 (3%) paciente, 2a: Puntas continuas muy frecuentes (patrón 2 por ≥ 30 s) en 7 (25%) pacientes y 3: Brotes de actividad rápida (≥ 10 Hz durante ≥ 2 s) en 3 (11%) pacientes. Y 1 (3%) paciente no cumplió con ninguno de los patrones propuestos por este autor, al presentar ≤ 4 puntas.

Segundo autor Tran, definió la densidad de descargas en dos categorías (alta y baja), 27 (97%) pacientes con densidad de descargas altas: $\geq 50\%$ y 1 (3%) con densidad de descargas baja $< 50\%$.

Tercer autor Palmi definió tres patrones repetitivos y continuos, 1: crisis electrográficas repetitivas con progresión en frecuencia y ritmicidad de varios segundos, que alcanza (12-16 Hz) con posterior atenuación del registro, con o sin correlato, presentado en 3 (11%) pacientes, 2: patrones rápidos repetitivos (registro repentino) más de 10 Hz (10-20 Hz), de duración variable (5-10 s) presentado en 14 (50%) pacientes y 3: patrones rítmicos continuos o casi continuos (puntas rítmicos u ondas

agudas a 1-8 Hz, durante más de 10 segundos) presentado en 2 (7%) pacientes. 9 (32%) pacientes no pudieron ser clasificados con las definiciones de este autor.

Resultado histopatológico, 28 (100%) pacientes presentaron algún grado de displasia clasificada según la ILAE 2012, 14 (50%) pacientes tenía EMT, otras patologías asociadas a displasias fueron: astrocitoma pilocítico lobar, ganglioglioma, xantoastrocitoma pleomórfico, alteración de la vasculatura leptomenígea 4 (14%) pacientes en total y 2 (7%) pacientes con lesión vascular respectivamente.

En relación con el grado de displasias, 12 (42%) pacientes eran 3a, 6 (21%) pacientes presentaron 2a y 3d respectivamente, 1 (4%) paciente 1a, 1c, 2b y 3b para cada uno.

La mediana de seguimiento postquirúrgico en la clínica de epilepsia del Centro Neurológico, Centro Médico ABC fue de 34 meses (IQR 10.75-42.50 meses).

El resultado postquirúrgico (Engel) con una mediana de 34 meses (IQR: 10.75-42.5) de seguimiento fue: 16 (58%) pacientes IA, 4 (14%) pacientes IIIA, 3 (12%) IIB, 2 (7) pacientes IB y 1 (3%) paciente IC, IVB y IVC respectivamente. Ver tabla 4

6) DISCUSIÓN

La electrocorticografía ha sido útil para adaptar la resección para la displasia cortical focal debido a las continuas descargas epileptiformes interictales similares a las ictales que se encuentran en la ECoG en la mayoría de los pacientes que poseen displasias corticales focales. (11)

La relación entre actividad epileptiforme y el sustrato morfológico (tipo de displasia) se ha discutido repetidamente en la literatura. Dependiendo del grado de dismorfología de la corteza, la actividad anormal de los tejidos puede mayor o menor. (32-34).

Las neuronas piramidales gigantes, las neuronas intercalares gigantes y las células globo muestran signos marcados de hiperexcitabilidad (32, 34). Varios estudios demostraron la relación entre la displasia cortical focal tipo 2 y cambios complejos en los sistemas de neurotransmisores y receptores (28, 29), lo que contribuye a la sincronización y generación de crisis.

También se ha observado durante la electrocorticografía intraoperatoria que algunos pacientes con FCD sometidos a cirugía de epilepsia muestran trenes prolongados de actividad epileptógena rítmica de varios patrones (35). Estas descargas epileptogénicas continuas o ictales están espacialmente más restringidas que las puntas interictales.

El registro de descargas epileptogénicas continuas o ictales directamente de la propia corteza displásica, a través de mallas subdurales, sugiere que, en contraste con la mayoría de las otras lesiones neocorticales epileptogénicas estructurales, los FCD tienen una epileptogenicidad intrínseca. (35)

Los resultados de los distintos patrones electrocorticográficos confirman una vez más el carácter epileptógeno de los tipos de displasia cortical identificados, en el caso de la DFC tipo II, prevalece según Palmini, brotes de actividad rápida en 4 (57%) pacientes, de acuerdo con Tran 7 (100%) pacientes con alta densidad de descarga y Rosenow, puntas continuas frecuentes (≥ 5 por ≥ 30 s) y puntas continuas muy frecuentes (≥ 20 por ≥ 30 s) en 5 (71%) pacientes.

La FCD de tipo 3 se caracteriza según Palmini por actividad continua, brotes de actividad rápida y crisis en 13 (68%) pacientes, de acuerdo con Tran por alta densidad de descargas en 18 (95%) pacientes, y según Rosenow, puntas continuas frecuentes (≥ 5 por ≥ 30 s), puntas continuas muy frecuentes (≥ 20 por ≥ 30 s) en 14 (50%) pacientes.

Según la clasificación de Palmini, en 19 de los 28 pacientes (68%) con FCD presentaron descargas epileptogénicas continuas o ictales en ECoG.

Las interneuronas GABAérgicas están realmente disminuidas en las regiones corticales displásicas, en comparación con la corteza adyacente no displásica. En informes históricos, se ha demostrado por que existe una base neuroquímica para un alto grado intrínseco de epileptogenicidad en las lesiones displásicas corticales (35)

Existen mecanismos de excitación recurrente en presencia de inhibición disminuida que aceleran la actividad continua o intermitente pero generalmente rítmica que apunta a la epileptogenicidad intrínseca de la corteza displásica. También se ha observado que este tejido displásico tiene actividad espontánea. Estos tres mecanismos son los componentes clásicos de la epileptogenicidad intrínseca. (35)

Las crisis que se presentan en ECoG son de naturaleza ictal menos clara, y representan etapas intermedias entre los estados interictales e ictales. Muestran varias características del estado ictal, como hipersincronía y ritmicidad, pero carecen del enlentecimiento o atenuación "postictal" que generalmente se observa después de verdaderas crisis electrográficas. (35)

Es relevante identificar descargas epileptogénicas continuas o ictales intraoperatoriamente para determinar la estrategia quirúrgica ideal para el tratamiento de epilepsia farmacorresistente en pacientes con FCD. (36)

Lo que nos permite plantear de que la combinación de la FCD con otras patologías da como resultado un aumento de la naturaleza epileptogénica de esta parte de la corteza.

Los procesos de epileptogénesis son más pronunciados en presencia de un patrón de actividad epileptiforme continuo.

La actividad esporádica es inespecífica. Cabe señalar que la fuente de dicha actividad puede estar ubicada fuera del área de estudio. (36)

Rosenow en su estudio original menciona que la mayor duración de la epilepsia y el mayor número de crisis registradas durante el seguimiento se correlacionaron con la presencia de picos continuos muy frecuentes en el ECoG. Sin embargo, no se observaron correlaciones significativas entre el aumento del ECoG y los tres grupos histopatológicos o la frecuencia de las crisis o el resultado posoperatorio (37)

En relación con el resultado postquirúrgico a largo plazo es similar a lo reportado en otras series de pacientes. Hasta dos años después de la cirugía de epilepsia, el 50 % de los pacientes estaban libres de crisis (clase I de Engel), el 10 % clase II de Engel, el 33 % clase III de Engel y el 7 % sin cambios (clase IV de Engel). El resultado del control de crisis a largo plazo (> 3 años después de la cirugía) en 32 pacientes mostró resultados similares (clase I 50 %, clase II 19 %, clase III 28 %, clase IV 3

%). La cirugía de epilepsia dio como resultado un buen control de las crisis (clase I y II) en el 60% de los pacientes. (38)

En 102 pacientes con FCD tipo 2 a los 12 meses de seguimiento, 54% de los pacientes alcanzaron la completa ausencia de crisis (clase IA de Engel) y este resultado se mantuvo a largo plazo. (39)

Y la serie más reciente publicada con 211 niños y adultos sometidos a cirugía de epilepsia por FCD histológicamente comprobado y un período de seguimiento de 2 a 12 años fueron analizados con respecto al curso longitudinal del control de crisis. Después de 1 año, se logró un resultado de clase I de Engel en el 65% de los pacientes y el porcentaje de pacientes libres de crisis se mantuvo estable durante los años siguientes (hasta 12). (40)

En el presente estudio deben reconocerse ciertas limitaciones. Primero, este es un análisis retrospectivo de un grupo consecutivo de pacientes con epilepsia farmacorresistente; por tanto, tenemos los sesgos de un estudio observacional. En segundo lugar, el tamaño de la muestra de pacientes es pequeña, lo cual es comprensible debido a los costos de selección de paciente y de realización de cirugía. En tercer lugar, muestreo por conveniencia.

7) CONCLUSIÓN

Predomina según Palmini, brotes de actividad rápida, de acuerdo con Tran alta densidad de descarga y Rosenow, puntas continuas muy frecuentes (≥ 20 por ≥ 30 s) en el caso de la DFC tipo 2, que se caracteriza por la presencia de neuronas dismórficas y células balonadas. Esto corresponde a los procesos más pronunciados de epileptogénesis del tejido cerebral.

Predominan según Palmini, brotes de actividad rápida y crisis, de acuerdo con Tran alta densidad y según Rosenow, puntas continuas frecuentes (≥ 5 por ≥ 30 s) y muy frecuentes (≥ 20 por ≥ 30 s) en el caso de la FCD tipo 3 caracterizada por la combinación de alteraciones arquitectura de la corteza con otros focos epilépticos (esclerosis del hipocampo, malformaciones vasculares, tumores gliales y otros).

8) RECOMENDACIÓN

La realización de una base de pacientes postoperados de cirugía de epilepsia en Centro Neurológico, Centro Médico ABC que permita un mejor acceso a la información y a los pacientes mismos.

9) BIBLIOGRAFÍA

1. https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/49509/epilepsia_english_OK.pdf?sequence=1&isAllowed=y
2. Fiest, Kirsten M.; Sauro, Khara M.; Wiebe, Samuel; Patten, Scott B.; Kwon, Churl-Su; Dykeman, Jonathan; Pringsheim, Tamara; Lorenzetti, Diane L.; Jetté, Nathalie (2017). Prevalence and incidence of epilepsy. *Neurology*, 88(3), 296–303. doi:10.1212/WNL.0000000000003509
3. Burneo JG, Tellez-Zenteno J, Wiebe S. Understanding the burden of epilepsy in Latin America: A systematic review of its prevalence and incidence. *Epilepsy Research*. 2005;66(1–3):63–74
4. Yacubian, E.M.T.; Manreza, M.L.G.; Dussan Ordoñez, J.; Nariño Gonzalez, D.; Ruiz-Sandoval, J.L.; Viana, K.P.; Vieira, C.L.; Moraes-Santos, F.; Lamarao, F.R.L.; Tobler, J.P.; Soares, C.; Valverde, A.B. (2015). Refractory epilepsy in Latin America: sociodemographic, clinical characteristics and healthcare resources– the Latin America observational study on epilepsy patients (live). *Journal of the Neurological Sciences*, 357(), e159–e160. doi:10.1016/j.jns.2015.08.536.
5. Pathak, P. and Bleme, W.T. The asymmetrical epileptogenicity of brain lesions (abstrac). *The Canadian Journal of Neurological Sciences* 1997; 24 (Suppl. 1): S15–S16.
6. Tran, T. A., Spencer, S. S., Javidan, M. et al. Significance of spikes recorded on intraoperative electrocorticography in patients with brain tumor and epilepsy. *Epilepsia* 1997; 38: 1132–1139.
7. Zumsteg, D. and Wiezer, H. G. Presurgical evaluation: current role of invasive EEG. *Epilepsia* 2000; 41 (Suppl. 3): S55– S60.
8. Fowle, A. J. and Binnie, C. D. Uses and abuses of the EEG in epilepsy. *Epilepsia* 2000; 41 (Suppl. 3): S10–S18.
9. Engel, J. Jr Multimodal approaches in the evaluation of patients for epilepsy surgery. *Clinical Neurophysiology* 1999; 50 (Suppl.): 40–52.
10. Jasper, H. Electrocorticography. In: *Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain* (Eds W. Penfield and H. Jasper). Boston, Little Brown, 1954: pp. 692–738.
11. Keene, D. L., Whiting, S. and Ventureya, E. C. Electrocorticography. *Epileptic Disorders* 2000; 2 (1): 57–63.
12. Fandino, J., Kollias, S. S., Wiezer, H. G., Valavanis, A. and Yonekawa, Y. Intraoperative validation of functional magnetic resonance imaging and cortical reorganization patterns in patients with brain tumors involving the primary motor cortex. *Journal of Neurosurgery* 1999; 91: 238–250
13. Engel, J. Jr. Approaches to localization of the epileptogenic lesion. In: *Surgical Treatment of the Epilepsies* (Ed. J. Engel Jr). New York, Raven Press, 1987: pp. 75–100.

14. Engel, J. Jr and Ojemann, G. A. The next step. In: *Surgical Treatment of Epilepsies* (Ed. J. Engel Jr). New York, Raven Press, 1993: pp. 319–329.
15. McDonald, D. B. and Pillay, N. Intraoperative electrocorticography in temporal lobe epilepsy surgery. *The Canadian Journal of Neurological Sciences* 2000; 27: S85–S91.
16. Falconer, M. A., Hill, D., (MarcadorDePosición1) Myer, A., Mitchell, W. and Pond, D. A. Treatment of temporal lobe epilepsy by temporal lobectomy: a survey of findings and results. *Lancet* 1955; 1: 827– 835.
17. Engel, J. Jr Comment on the predictive value of intraoperative electrocorticography in resections for limbic epilepsy associated with mesial temporal sclerosis. *Neurosurgery* 1997; 40 (2): 310–311.
18. Electrocorticography discharge patterns in patients with a cavernous hemangioma and pharmaco-resistant epilepsy. Ferrier C, Aronica E, [...] Van Huffelen A *Journal of Neurosurgery* (2007) 107(3) 495-503.
19. Engel, J. Jr Surgery for seizures. *The New England Journal of Medicine* 1996; 334: 647-652. Cascino, G. D. Intractable partial epilepsy: evaluation and treatment. *Mayo Clinic Proceedings* 1990; 65: 158-1586.
20. Engel, J. Jr Multimodal approaches in the evaluation of patients for epilepsy surgery. *Clinical Neurophysiology* 1999; 50 (Suppl.): 40-52
21. Luders, H. O. and Awad, I. Conceptual considerations. In: *Epilepsy Surgery* (Ed. H. O. Luders). New York, Raven Press, 442. 1991: pp. 51-62.
22. Awad, I. A., Rosenfeld, J., Ahl, J. et al. Intractable epilepsy and structural lesions of the brain: mapping, resection strategies, and seizure outcome. *Epilepsia* 1991; 32: 179–186.
23. Wennberg, R., Quesney, L. F., Lozano, A. et al. Role of electrocorticography at surgery for lesion-related frontal lobe epilepsy. *The Canadian Journal of Neurological Sciences* 1999; 26: 33–39
24. Awad, I. A., Rosenfeld, J., Ahl, J. et al. Intractable epilepsy and structural lesions of the brain: mapping, resection strategies, and seizure outcome. *Epilepsia* 1991; 32: 179-186.
25. Wennberg, R., Quesney, L. F., Lozano, A. et al. Role of electrocorticography at surgery for lesion-related frontal lobe epilepsy. *The Canadian Journal of Neurological Sciences* 1999; 26: 33-39
26. Histopathological Correlates of Epileptogenicity as Expressed by Electrocorticographic Spiking and Seizure Frequency. Rosenow, Luders H, [...] Bennett G (1998) 850-856
27. Taylor DC, Falconer MA, Bruton CJ, Corsellis JA. Focal dysplasia of the cerebral cortex in epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1971 Aug;34(4):369-87. doi: 10.1136/jnnp.34.4.369. PMID: 5096551; PMCID: PMC493805.
28. Palmi A, Najm I, Avanzini G, Babb T, Guerrini R, Foldvary-Schaefer N, Jackson G, Lüders HO, Prayson R, Spreafico R, Vinters HV. Terminology and classification of the cortical

- dysplasias. *Neurology*. 2004 Mar 23;62(6 Suppl 3):S2-8. doi: 10.1212/01.wnl.0000114507.30388.7e. PMID: 15037671.
29. Blümcke I, Thom M, Aronica E, Armstrong DD, Vinters HV, Palmini A, Jacques TS, Avanzini G, Barkovich AJ, Battaglia G, Becker A, Cepeda C, Cendes F, Colombo N, Crino P, Cross JH, Delalande O, Dubeau F, Duncan J, Guerrini R, Kahane P, Mathern G, Najm I, Ozkara C, Raybaud C, Represa A, Roper SN, Salamon N, Schulze-Bonhage A, Tassi L, Vezzani A, Spreafico R. 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 Jan;52(1):158-74. doi: 10.1111/j.1528-1167.2010.02777.x. Epub 2010 Nov 10. PMID: 21219302; PMCID: PMC3058866.
 30. Barkovich AJ, Guerrini R, Kuzniecky RI, Jackson GD, Dobyns WB. A developmental and genetic classification for malformations of cortical development: update 2012. *Brain*. 2012 May;135(Pt 5):1348-69. doi: 10.1093/brain/awt019. Epub 2012 Mar 16. PMID: 22427329; PMCID: PMC3338922.
 31. Engel J Jr. Update on surgical treatment of the epilepsies. Summary of the Second International Palm Desert Conference on the Surgical Treatment of the Epilepsies (1992). *Neurology*. 1993 Aug;43(8):1612-7. doi: 10.1212/wnl.43.8.1612. PMID: 8102482.
 32. Cepeda C, André VM, Vinters HV, Fisher RS, Levine MS, Mathern GW. Epileptogenesis and Cortical Dysplasias. In: C.P. Panayiotopoulos. *Atlas of Epilepsies*. London: Springer. 2010;353-357. doi: 10.1007/978-1-84882-128-6_46.
 33. Holthausen H, Pieper T, Winkler P, Bluemcke I, Kudernatsch M. Electro-clinical-pathological correlations in focal cortical dysplasia (FCD) at young ages. *Child's Nervous System*. 2014;30(12):2015-2026. doi:10.1007/s00381-014-2549-6
 34. He Jiao-Jiang, Li Song, Shu Hai-Feng, Yu Si-Xun, Liu Shi-Yong, Yin Qing, Yang Hui. The Interleukin 17 System in Cortical Lesions in Focal Cortical Dysplasias. *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology*. 2013;72(2):152-163. doi: 10.1097/NEN.0b013e318281262e
 35. Palmini A, Gambardella A, Andermann F, Dubeau F, da Costa JC, Olivier A, Tampieri D, Gloor P, Quesney F, Andermann E, et al. Intrinsic epileptogenicity of human dysplastic cortex as suggested by corticography and surgical results. *Ann Neurol*. 1995 Apr;37(4):476-87. doi: 10.1002/ana.410370410. PMID: 7717684.
 36. Sisodiya SM. Surgery for malformations of cortical development causing epilepsy. *Brain*. 2000;123(6):1075-1091. doi: 10.1093/brain/123.6.1075
 37. Rosenow F, Lüders HO, Dinner DS, Prayson RA, Mascha E, Wolgamuth BR, Comair YG, Bennett G. Histopathological correlates of epileptogenicity as expressed by electrocorticographic spiking and seizure frequency. *Epilepsia*. 1998 Aug;39(8):850-6. doi: 10.1111/j.1528-1157.1998.tb01179.x. PMID: 9701375.

38. Kloss S, Pieper T, Pannek H, Holthausen H, Tuxhorn I. Epilepsy surgery in children with focal cortical dysplasia (FCD): results of long-term seizure outcome. *Neuropediatrics*. 2002 Feb;33(1):21-6. doi: 10.1055/s-2002-23595. PMID: 11930272.
39. Rácz A, Becker AJ, Quesada CM, Borger V, Vatter H, Surges R and Elger CE (2021) Post-Surgical Outcome and Its Determining Factors in Patients Operated on With Focal Cortical Dysplasia Type II—A Retrospective Monocenter Study. *Front. Neurol.* 12:666056 <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.666056>
40. Fauser, Susanne; Essang, Charles; Altenmüller, Dirk-Matthias; Staack, Anke Maren; Steinhoff, Bernhard J.; Strobl, Karl; Bast, Thomas; Schubert-Bast, Susanne; Stephani, Ulrich; Wiegand, Gert; Prinz, Marco; Brandt, Armin; Zentner, Josef; Schulze-Bonhage, Andreas (2015). Long-term seizure outcome in 211 patients with focal cortical dysplasia. *Epilepsia*, 56(1), 66–76. doi:10.1111/epi.12876

10) ANEXOS

Tabla 1: Principales resultados

Características de pacientes en estudio	Pacientes n=28 (%)
Mujeres	16 (57)
Edad, mediana de años (IQR)	24.5 (IQR 13-34.5)
Edad, mediana al inicio de epilepsia (IQR)	10 (IQR 4.4-14)
Temporal	23 (82)
Extratemporal	6 (18)
Crisis focal motora con alteración conciencia	23 (82)
Crisis focal con progresión a bilateral tónico-clónica	19 (68)
Frecuencia crisis mensuales, mediana años (IQR)	32 (IQR 7-120)
Duración de epilepsia pre-cirugía, mediana años (IQR)	8.5 (3.25-21.50)
Cirugía de Epilepsia	
Edad al realizar cirugía, mediana años (IQR)	22 (11-29.75)
Lobectomía temporal anterior	15 (53)
Lado cirugía: izquierdo	19 (68)
Alteraciones ECoG	
ECoG pre-resección	28 (100)
Rosenow, 1a: Puntas frecuentes continuas (patrón 1 por ≥ 30 s)	13 (47%)
Tran, densidad de descarga alta: $\geq 50\%$.	27 (97%)
Palmini, 2: patrones rápidos repetitivas (registro repentino) más de 10 Hz (10-20 Hz), de duración variable (5-10 s).	14 (50%)
Histopatología	
Displasias	28 (100)
Grado de displasia 3a	12 (42)

Esclerosis mesial temporal	14 (50)
Seguimiento de pacientes postoperados, mediana años (IQR)	34 (IQE 10.75-42.50)
Engel IA	16 (58)

IQR: rango intercuartílico.

Tabla 2: Pacientes con FCD

Grado de displasia	1	2	3	Total
Número de pacientes	2	7	19	28

Tablas 3: Alteraciones electrocorticográficas según autor

FCD/Palmini: Patrones repetitivos-continuos en ECoG	Actividad esporádica	Actividad continua	Bortes de puntas	Crisis
1	1 (11)		1 (7)	
2	2 (22)		4 (29)	1 (33)
3	6 (67)	2 (100)	9 (64)	2 (67)
Total	9 (100%)	2 (100%)	14 (100%)	3 (100%)

FCD/Tran: Densidad de descargas	Alta $\geq 50\%$	Baja $< 50\%$
1	2 (7)	
2	7 (26)	
3	18 (67)	1 (100%)
Total	27 (100%)	1 (100%)

FCD/Rosenow: Puntas repetitivas continuas	Puntas frecuentes (≥ 5 en 10 s)	Puntas frecuentes continuas (≥ 5 por ≥ 30 s)	Puntas muy frecuentes (≥ 20 en 10 s)	Puntas continuas muy frecuentes (≥ 20 por ≥ 30 s)	Brotos de actividad rápida (≥ 10 Hz durante ≥ 2 s)	NA
1		1 (8)			1 (33)	
2	2 (67)	2 (15)		3 (43)		
3	1 (33)	10 (77)	1 (100)	4 (57)	2 (67)	1 (100)
Total	3 (100%)	13 (100%)	1 (100%)	7 (100%)	3 (100%)	1 (100%)

Tabla 4: Engel y FCD

	FCD tipo 1 (%)	FCD tipo 2 (%)	FCD tipo 3 (%)	Total
Resultado postquirúrgico 34 meses				
Engel IA		4 (14)	12 (43)	16
Engel IB	1 (4)		1 (4)	2
Engel IC			1 (4)	2
Engel IIB			3 (9)	3
Engel IIIA	1 (4)	1 (4)	2 (6)	4
Engel IVB		1 (4)		1
Engel IVC		1 (4)		1
Total	2 (8)	7 (26)	19 (66)	28