

# Tratamientos quirúrgicos en la epilepsia

Servicio de Neurocirugía  
Hospital Universitario Clínica Puerta de Hierro  
Madrid

Manrique M.

La finalidad de la cirugía de la epilepsia consiste en mejorar el estado psicosocial de pacientes con epilepsia farmacorresistente. Para lograr este fin y optimizar el porcentaje de éxitos, un programa de cirugía de la epilepsia precisa de un equipo multidisciplinar altamente especializado que analice con detalle todas las características del paciente.

Los principales retos a los que se enfrenta este equipo de expertos incluye el pronóstico del resultado esperado, y la definición del área epileptógena, así como sus relaciones con las áreas corticales vecinas (1).

A lo largo de la historia el tratamiento de la epilepsia ha dependido del concepto místico u orgánico que han tenido las distintas culturas a este fenómeno. El hombre siempre ha intentado entender e interpretar cuanto acontece a su alrededor.

Al observar una crisis, el hombre sano trata inmediatamente de encontrar la causa, el por qué de estas convulsiones. Una vez que ha ideado una explicación, sea ésta meramente intuitiva, basada en el pensamiento mágico, o bien fundada en la observación, es decir, empírica o comprobada con la experimentación, es decir científica, el hombre va a concluir en un tratamiento que será la consecuencia de la interpretación que haya dado a la crisis (2).

Si considera la crisis causada por un mal espíritu que anida en el interior del paciente, el tratamiento sensato será facilitar la salida de dicho espíritu nocivo. Pero si se considera originada por una causa orgánica se intentará por medios farmacológicos o quirúrgicos tratar el trastorno desencadenante. Pensado que la epilepsia estaba ligada a trastornos de irrigación cerebral, unos cirujanos realizaron revascularización mediante colgajos de músculo temporal, otros practicaron

fistulas carótido-yugulares con muy pobres resultados y muchas complicaciones.

Por todo ello pueden comprenderse las palabras de Walker (3): «desde la circuncisión y la castración hasta la extirpación del colon o la traqueotomía, el cirujano ha explorado órganos que creía causantes de la epilepsia simpática o refleja, pero ninguno de estos procedimientos se reveló eficaz». Sin embargo, si se considera la crisis convulsiva causada por la generalización de una descarga originada en un foco inicial, el tratamiento lógico puede ser la extirpación del foco.

## HISTORIA

Las craneotomías observadas en cráneos del neolítico y épocas posteriores pueden ser los primeros intentos de tratamiento quirúrgico de la epilepsia. El hallazgo de algunos cráneos con trepanaciones que presentan fracturas o hundimientos muy próximos permite pensar que estas intervenciones tenían un matiz claramente terapéutico y es lógico admitir que, en los pueblos primitivos, cuando la relación entre el traumatismo y la aparición de síntomas era clara, el pensamiento lógico, el empirismo y el racionalismo impulsaban a intervenir en la zona lesionada.

Ya en la época de Hipócrates se recogen indicaciones acerca de la conveniencia de operaciones sobre el hemisferio cerebral opuesto a las crisis epilépticas. Sin embargo, debería pasar mucho tiempo antes de que se realizaran intervenciones de este tipo y tan sólo en el siglo XIX, con la aparición de las técnicas de asepsia y anestesia, surgen los primeros intentos de tratamiento quirúrgico de la epilepsia.

La extirpación de una zona de la corteza cerebral considerada responsable de la epilepsia fue practicada por primera vez por Horsley en el año 1886. La intervención consistió en la extirpación de una cicatriz meningoencefálica producida por un hundimiento craneal ocurridos 15 años antes. La determinación de la zona que se iba a extirpar se basaba entonces en una lesión cortical antigua, conocida y de origen traumático.

Básicamente, se considera el fenómeno epiléptico en relación directa con una lesión cerebral. Sin embargo, muy frecuentemente, la lesión que origina la epilepsia no es aparente y se precisan pruebas neurorradiológicas y electrofisiológicas para orientar y precisar la localización del área epileptógena.

En 1925, Foerster, utilizando técnicas quirúrgicas similares a las actuales, comenzó a realizar resecciones corticales y unos años más tarde, Penfield, siguiendo sus indicaciones, inició uno de los trabajos más importantes sobre la fisiopatogenia de la epilepsia y la anatomía funcional cerebral.

En 1954, Penfield (4), guiado por los registros electroencefalográficos y electrocorticográficos de Jasper, sentó las bases de las indicaciones y contraindicaciones del tratamiento quirúrgico de la epilepsia.

En 1952, Talairach y Bancaud (5) inician una nueva era en el estudio de la epilepsia y su tratamiento quirúrgico, cuando demostraron la utilidad de electrodos multicontactos implantados estereotáxicamente en el hipocampo, amígdala y parte medial del lóbulo frontal para el registro de las crisis epilépticas.

A partir de los años sesenta aparecen nuevos intentos terapéuticos con el desarrollo de las técnicas estereotáxicas, que permiten alcanzar con precisión zonas cerebrales profundas. La técnica estereotáxica, que en un principio permitía, mediante la realización de una lesión, tratar de controlar las crisis, se utiliza hoy día como medio diagnóstico, topográfico y pronóstico y son raros los centros que continúan realizando lesiones profundas para el tratamiento quirúrgico de la epilepsia.

En las últimas décadas se ha intentado, mediante la estimulación eléctrica de zonas inhibitorias del sistema nervioso central, controlar las crisis epilépticas rebeldes a la medicación anticonvulsiva. Estas nuevas técnicas se deben al desarrollo tecnológico y se han de considerar aún en fase de experimentación clínica. En todo caso, al persistir el área epileptógena, estos procedimientos raramente logran un control importante de las crisis y son paliativos.

## DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

---

La incidencia de la epilepsia en la población varía del 0,3 al 2% y en los países occidentales puede estimarse que la epilepsia afecta de un 5 a un 7 por 1.000 de la población. Según el tipo de epilepsia, Ward estima que la frecuencia de epilepsia focal es de aproximadamente un 4 por 1.000, mientras que las epilepsias no focales serían alrededor del 2 por 1.000.

A pesar de los progresos de la farmacología en el control de la epilepsia, de un 20 a un 30% de los casos sería incontrolable por la medicación. El porcentaje de fracasos aumenta en la epilepsia focal, con un 30 a 45% de casos incontrolables. Según Ward y Robb, entre el 30 y el 50% de estos pacientes podrían ser considerados candidatos para intervención quirúrgica de su epilepsia focal. De forma que si extrapolamos estas cifras a la población española, podemos establecer que existen en nuestro país unos 240.000 pacientes epilépticos, de los cuales unos 60.000 presentarían crisis de difícil control. Aproximadamente unos 30.000 podrían beneficiarse de algún modo con una intervención neuroquirúrgica.

## INDICACIONES

---

El criterio esencial de elección del paciente ha de ser la valoración del beneficio que el enfermo pueda o no obtener en el plano personal, como resultado del acto operatorio. Se impone la discusión de la indicación quirúrgica en pacientes con crisis esporádicas, pero que alteran profundamente su actividad escolar, profesional, o sus alteraciones afectivas.

Sin embargo, la intervención se desaconseja en pacientes con crisis poco frecuentes y que conservan un equilibrio suficiente para llevar una vida normal. Cualquier exploración traumática en este caso podría modificar sus posibilidades de adaptación y perjudicar al paciente.

Es imprescindible que el enfermo y su familia estén perfectamente informados de los tiempos y naturaleza de las exploraciones, de las posibilidades de éxito, así como de los riesgos o secuelas que podría conllevar la intervención, haciéndoles siempre partícipes de la decisión operatoria.

Además, el planteamiento del tratamiento quirúrgico debe tener en cuenta todos los factores que en cada caso caracterizan al enfermo epiléptico. Si se limita la posibilidad quirúrgica exclusivamente a los enfermos que sufren una epilepsia

grave y rebelde a la medicación convencional, este tratamiento se transforma en una solución desesperada, reservada a las epilepsias incurables, sea cual sea la terapéutica empleada.

La intervención ha de plantearse, por el contrario, en enfermos con crisis mal controladas, con una medicación bien llevada y con dosis tolerables, en pacientes que llevan una vida relativamente normal. La neurocirugía de la epilepsia se plantea en pacientes con crisis aparecidas desde un tiempo suficientemente largo y estabilizadas en su semiología y frecuencia.

La indicación del tratamiento quirúrgico en función de la edad ha variado en los últimos años. Clásicamente se consideraba que antes de la pubertad la indicación de cirugía no debía plantearse más que en casos graves, con posible evolución fatal, por las variaciones espontáneas que el curso de la enfermedad puede tener durante la maduración fisiológica cerebral. En la actualidad se considera que los niños con crisis parciales complejas han de ser tratados precozmente si reúnen los criterios requeridos, ya que, en estos niños, los estudios efectuados a largo plazo demuestran que la persistencia de crisis y la necesaria administración de medicamentos anticonvulsivos a altas dosis producen un severo deterioro psico-social.

A veces, las manifestaciones epilépticas se presentan como un fenómeno más en un cuadro de deterioro neurológico por una patología cerebral difusa o síndrome evolutivo, con lo que son inútiles en estos casos las exploraciones previas a la cirugía, por estar contraindicado todo tipo de intervención.

Para el enfoque quirúrgico separaremos en dos grandes grupos las epilepsias, según su semiología: las epilepsias parciales y las epilepsias generalizadas primarias.

Las epilepsias parciales son las que tienen mayor indicación quirúrgica. Dos tipos de intervención pueden considerarse en estos casos: la ablación de la zona epileptógena por una parte y la interrupción de vías de propagación de la descarga y/o lesión de centros subcorticales, como otra posibilidad.

Si bien el concepto de tratamiento es distinto para estas metodologías, en ambos casos se necesita una buena definición de la zona epileptógena para proceder a su ablación, en el primer caso, y aislarla para impedir la propagación de la descarga, en el segundo caso.

Las epilepsias generalizadas primarias se consideran como crisis producidas por lesiones difusas, alteraciones fisiológicas que producen una generalización inmediata de la crisis, siendo im-

posible determinar su origen y de ahí que la cirugía se oriente hacia centros inhibitorios o interrupción de vías de propagación.

## CONCEPTO Y METODOLOGÍA

---

Existen tres conceptos distintos para el tratamiento quirúrgico de la epilepsia y, por consiguiente, tres metodologías quirúrgicas:

1. Resección de la zona epileptógena y hemisferectomía.
2. Intervención sobre las vías de propagación.
3. Estimulación de centros inhibidores.

### Resección de la zona epileptógena

A pesar del considerable incremento de los conocimientos sobre las bases fisiológicas, morfológicas y químicas de la patogenia de la epilepsia en las últimas décadas, los conceptos fundamentales para el tratamiento quirúrgico de las crisis parciales siguen siendo los enunciados por Jackson en 1890 (2).

La base del tratamiento quirúrgico de la epilepsia focal se basa en el concepto de que una crisis epiléptica parcial se origina por una descarga paroxística de un conjunto de neuronas hiperactivas y que esta hiperactividad anormal es consecuencia de una lesión cerebral. La focalidad estaría así determinada por el llamado «complejo lesivo-funcional epileptógeno». La finalidad del tratamiento quirúrgico es la resección de los dos componentes del complejo epileptógeno: el componente lesivo y del tejido nervioso hiperactivo vecino, o componente funcional.

Para ser resecable, el complejo epileptógeno responsable de las crisis ha de ser: único y estable, localizado topográficamente, delimitado en el espacio con precisión y debe poder ser resecable sin producir secuelas graves, es decir, debe estar en zonas cerebrales dispensables.

El estudio del complejo lesivo-funcional epileptógeno es fundamental para el tratamiento quirúrgico de las epilepsias parciales. La definición y localización del complejo epileptógeno es el mayor problema con el que se enfrenta el equipo encargado del estudio de los pacientes candidatos a intervención quirúrgica.

Los medios diagnósticos para el estudio de la lesión se basan fundamentalmente en medios clínicos, neurorradiológicos y electrofisiológicos. El estudio clínico, con anamnesis y recogida cuidada

dosa de datos, puede orientar, en determinados casos, hacia la localización de la lesión, fundamentalmente por la presencia de signos deficitarios localizadores. La TAC y la RM han desplazado en gran medida a otras exploraciones neurorradiológicas, en especial a la neumoencefalografía y la arteriografía que se utilizaban hace unas décadas.

Los estudios en condiciones estereotáxicas aportan datos de gran valor localizador e igualmente, la actividad de fondo del EEG puede orientarnos sobre la localización del área lesiva.

Es menester destacar las nuevas exploraciones basadas en el estudio no invasivo del metabolismo cerebral y del foco epileptógeno.

La tomografía por emisión de fotón único (SPECT) y sobre todo la tomografía por emisión de positrones (PET) permiten delimitar un foco epileptógeno por su hipoactividad metabólica en fase intercrítica y su hiperactividad en la fase crítica. El SPECT posee menos definición espacial que el PET, pero es más económico y la metodología permite con bastante facilidad obtener imágenes en la fase crítica.

La RM, como las pruebas antes mencionadas, también se ha beneficiado del enorme progreso de la informática. El análisis de los datos permite con la potenciación FLAIR determinar con gran precisión la esclerosis de un hipocampo, que se puede confirmar con análisis volumétrico y definir el grado de atrofia. La RM permite igualmente cuantificar ciertos aminoácidos cerebrales y determinar de esta manera las alteraciones específicas del área epileptógena en las estructuras exploradas. La técnica denominada espectroscopia por resonancia magnética permitirá en pocos años el análisis bioquímico de áreas cerebrales implicadas en enfermedades del sistema nervioso de manera totalmente atraumática.

Estudios recientes demuestran que en la epilepsia temporal, la RM identifica el foco epileptógeno en un 83% de los casos, mientras el PET lo hace en un 71%. Las otras dos pruebas juntas acertarían en un 95% de los casos, lo que permite esperar que en un futuro muy próximo se pueda determinar la zona a resear con estudios de neuroimagen únicamente.

Los medios diagnósticos neurofisiológicos utilizados por los principales equipos que dirigen su actividad al estudio de la epilepsia son muy parecidos, diferenciándose en la metodología utilizada para la recogida de la actividad eléctrica cerebral en la fase invasiva.

El grupo de Montreal (4) utiliza la electrocorticografía (ECoG) y rara vez recurre a la implantación de electrodos profundos, mientras que el gru-

po de París (5) estudia a los pacientes mediante la estereoelectroencefalografía (SEEG) a través de electrodos profundos. La localización de la lesión suele ser relativamente sencilla, mientras que la localización del componente funcional es muy laboriosa.

El estudio del componente funcional del foco epileptógeno se realiza mediante la observación de la semiología de las crisis y el estudio de los registros EEG, tanto durante las crisis como en fases intercríticas.

Crisis espontáneas y provocadas mostrarán, a través del registro eléctrico, dónde se inicia la descarga y qué estructuras corticales alcanzan progresivamente. La correlación electroclínica mediante registro de la crisis en vídeo es importante para concretar la evolución de la crisis y para saber si la que se registra es reconocida por el paciente como «su crisis».

El empleo de electrodos subdurales con contactos múltiples permite hoy día el estudio electrocorticográfico de forma crónica y presenta algunas ventajas. Se basa en la colocación precisa de electrodos sobre la corteza cerebral que se va a estudiar, a través de un agujero de trépano y bajo control radioscópico, en un acto quirúrgico poco traumático y relativamente sencillo.

Los progresos en neuroimagen, con la ayuda de ordenadores, permiten la localización precisa de los contactos de los electrodos en condiciones estereotáxicas, obteniendo imágenes tridimensionales y anatomofuncionales del cerebro con medios no invasivos. El registro electrocorticográfico crónico mediante el sistema Holter facilita el estudio neurofisiológico crítico e intercrítico.

La resección de la corteza cerebral considerada epileptógena es similar en ambas escuelas, siendo subpial, cuidadosa, preservando los vasos importantes y limitada a la zona determinada como funcionalmente patológica.

Cuando el área epileptógena se encuentra en un área cerebral elocuente resulta imposible realizar una resección sin producir lesiones neurológicas severas. La técnica llamada transección múltiple subpial (6) permite aislar pequeños volúmenes de corteza sin afectar a su función y evitar la propagación de la descarga. Se realiza mediante pequeños cortes subpiales perpendiculares al eje de las circunvoluciones, con el fin de seccionar las fibras en «T» que conectan unas neuronas corticales con otras evitando la difusión de la descarga en «mancha de aceite» al actuar como «corta fuego». Al quedar intacto el axón se preserva la función y los resultados son alentadores.

### Resultados de la resección del área epileptógena

Los resultados de la cirugía de la epilepsia se pueden clasificar en cuatro grupos según Engels (7). Los pacientes incluidos en el grupo I no presentan ninguna crisis tras la intervención y los demás resultados quedan incluidos en los grupos II y III. En el grupo IV los que no presentan ninguna mejoría tras la intervención.

Las dos primeras grandes series publicadas son las de las Escuelas de Montreal y París.

El Montreal Neurological Institute (8) presenta una serie de 1.161 casos seguidos durante diez años de media e intervenidos de epilepsia parcial. El 40% no tuvieron más crisis y el 21% una marcada reducción. Estos resultados no distinguen el origen de las crisis y se refiere a una serie iniciada en los años cincuenta.

La serie del Hospital Sainte Anne de París (5) se basa en el estudio de 146 pacientes publicado en el año 1974 y en el que el 51,8% son de clase I y 17,6 de la clase II. Consideran pues, el 70% buenos resultados y según su localización el 67,9% se refieren al lóbulo fronta, 69,7% al lóbulo parietal y el 80,9% al temporal.

Los resultados de la cirugía de la epilepsia parcial del origen extratemporal son menos buenos, así Rasmussen en una amplia serie de 283 casos de resecciones frontales, con un seguimiento adecuado medio de 16 años, encuentra el 26% del grupo I, 30 del II y 40 del III. Aporta asimismo los resultados de resecciones de las regiones central, parietal y occipital en 186 pacientes con el 26% del grupo I, 23 del II y 44 del III. La causa de que la epilepsia de origen extratemporal no tenga tan buenos resultados, se debe a la gran extensión del encéfalo sin referencias anatómicas claras entre lóbulos y a la existencia de áreas elocuentes que incrementan el riesgo de secuelas neurológicas.

La cirugía del lóbulo temporal es la más agradecida, así Oliver (9) señala buenos resultados en un 87% de una serie de 391 pacientes, con corticoamigdalohipocampectomía y cifras similares con la amigdalohipocampectomía.

En la revisión de una amplia serie de 3.579 lobectomías anteriores (7) el 68% pertenecían al grupo I y el 24% al II y en 413 amigdalohipocampectomías selectivas el 68,8% se incluyen en el grupo I y el 22,3% en el II.

Cuando el diagnóstico de una epilepsia de origen temporal realizado con neurofisiología y neuroimagen es claro, los buenos resultados pueden alcanzar el 90%, e incluso, algunos pacientes pueden dejar la medicación tras tres años sin crisis (10).

### Hemisferectomías

La resección de un hemisferio dañado ofrece resultados muy satisfactorios, con control total de las crisis en la mayoría de los pacientes. La intervención se realizó frecuentemente durante los años cincuenta y sesenta. Sin embargo, al cabo de los años, un tercio de los pacientes comenzaron a presentar un lento deterioro, caracterizado por la aparición de trastornos neurológicos ipsilaterales.

Los estudios mostraron la existencia en la cavidad de la hemisferectomía de líquido oscuro que contenía un pigmento. Esta complicación se interpretó como el resultado de pequeñas hemorragias repetidas en la cavidad de la hemisferectomía que producía la hemosiderosis y que se traduce por un depósito de hierro secundario a la lisis de la hemoglobina en el epéndimo y cisternas basales, con afectación de pares craneales e hidrocefalia. Los distintos intentos de resolver estas complicaciones mediante derivaciones de líquidos cefalorraquídeo, o disminución de la cavidad residual plegando la dura, no fueron muy satisfactorios. Posteriormente se intentaron resecciones parciales corticales, pero la capacidad epileptógena de estos hemisferios patológicos resultó en una marcada disminución de los éxitos. Estas complicaciones desplazaron esta técnica en favor de las comisurotomías.

Recientemente las modificaciones de la técnica han vuelto a poner de actualidad la hemisferectomía.

Rasmussen ideó la hemisferectomía funcional, que consiste en hemisferectomías incompletas desde el punto de vista anatómico pero completas funcionalmente, siempre en casos seleccionados. La técnica consiste en respetar los núcleos grises centrales, el lóbulo frontal y el occipital con su aporte sanguíneo intacto pero desconectado del resto del cerebro. Los resultados son muy buenos, tanto sobre el control de las crisis como en la función motora, que no sólo se preserva, sino que en ciertos casos mejora por la disminución de la espasticidad.

El 75% de los enfermos con hemiparesia y crisis presentan una desaparición de las crisis y además en muchos de ellos es posible reducir y suspender la medicación anticonvulsiva.

Si el concepto de hemisferectomía sorprende en principio a los neurólogos y neurocirujanos jóvenes por su radicalidad, hay que considerar que no se trata de una intervención paliativa y que el alto porcentaje de éxitos obliga a considerarla dentro de las opciones quirúrgicas de las epilepsias severas (11).

## Intervenciones sobre vías de propagación

### *Callosotomía*

La sección de las comisuras interhemisféricas (cuerpo calloso, fórnix, masa intermedia del tálamo o comisura anterior) tiene la finalidad de interrumpir comunicaciones interhemisféricas y con ello la bilateralización de las descargas epilépticas. Su indicación se limita a epilepsias severas generalizadas y es una cirugía únicamente paliativa.

Iniciada en los años cuarenta y reconsiderada en los sesenta con resultados satisfactorios, ha sido en los años ochenta cuando se han reactualizado sus indicaciones y mejorado la técnica microquirúrgica. Ésta consiste en la mayoría de los casos de una callosotomía anterior, es decir, la sección de los dos tercios anteriores del cuerpo calloso. Si los resultados no son del todo satisfactorios, se puede ampliar a su porción posterior realizando una callosotomía completa (10).

La desaparición de las crisis se consiguen únicamente en un 5% de los pacientes según algunos autores, y en un 10% para otros. Un 20% no mostraría ningún cambio y el 70% algún tipo de mejoría. La mejoría más clara es la calidad de vida de los pacientes con frecuentes crisis atónicas y caídas fulminantes. El mutismo es frecuente en el postoperatorio inmediato, no parece afectar las funciones cognitivas y sí mejorar la capacidad de concentración de los pacientes.

### *Lesiones estereotáxicas*

A pesar de que las lesiones estereotáxicas para el tratamiento de la epilepsia se vienen realizando desde los años cincuenta, son muy pocos los centros que realizan este tipo de tratamiento en la actualidad (12). Tampoco existe en la actualidad acuerdo sobre las áreas a lesionar para el tratamiento de las crisis. Las técnicas estereotáxicas siguen siendo fundamentalmente intentos terapéuticos para pacientes que no cumplen los requisitos para la resección cortical.

Se han elaborado numerosas teorías para tratar de justificar la elección de puntos diana, con el objeto de realizar en ellos una lesión estereotáxica en determinados tipos de epilepsia.

Basándose en la teoría de que la generalización de las crisis se hace a través de un haz premotor de la cápsula interna, se realizaron lesiones de la parte medial del brazo posterior de la cápsula interna. La lesión de esta misma zona fue utilizada igualmente para el tratamiento de la epilepsia parcial continua.

El pálido se eligió como blanco estereotáxico en casos de crisis «salaam»; la lesión se practica en el lugar en el que el registro con electrodos profundos mostraba la existencia de puntas. La lesión del putamen fue también utilizada para el tratamiento de crisis generalizadas. En ambos casos, los resultados alentadores que fueron inicialmente publicados no se confirmaron en estudios posteriores.

Ciertas crisis generalizadas primarias, mal llamadas centroencefálicas por su dudoso origen talámico, fueron tratadas con lesiones de algunos de los núcleos de esta estructura. Los núcleos más lesionados fueron el núcleo ventral anterior, el núcleo centro-mediano y la lámina medular interna, con mediocres resultados. La estimulación eléctrica crónica de estas estructuras podría igualmente ser beneficiosa para el control de las crisis (13). Para la epilepsia parcial continua se realizaron lesiones en el núcleo ventrolateral, por su relación con el control motor, pero los resultados obtenidos fueron igualmente contradictorios.

La actuación sobre los campos de Forel, bilateralmente, puede lograr, en opinión de diversos autores, una marcada disminución de las crisis generalizadas; esta zona, según la literatura, es la que mejores resultados ha proporcionado a la cirugía estereotáxica de la epilepsia. Con las lesiones del hipotálamo posteromedial también se ha descrito una mejoría del control de las crisis, así como de los trastornos de la conducta.

### *Amigdalohipocampectomía*

Este procedimiento merece un comentario aparte, pues ha sido blanco de lesiones estereotáxicas pero además se sabe hoy día que es el origen de muchas crisis de origen temporal profundo y su resección microquirúrgica es una de las técnicas más apreciadas por ciertos autores contemporáneos.

La realización de lesiones estereotáxicas en estructuras de la parte medial del lóbulo temporal se ha desarrollado como consecuencia de estudios que mostraron cómo estas estructuras y sus vías aferentes principales estaban implicadas en la epilepsia parcial con foco temporal profundo. El efecto obtenido con estas lesiones se ha visto igualmente enriquecido por estudios sobre lesiones del núcleo amigdalino, en pacientes con comportamiento agresivo y que padecían epilepsia.

La mejoría de las crisis se acompañaba de mejoría en el comportamiento y los pacientes epi-

lépticos mejoraban más de sus trastornos de comportamiento que los pacientes no epilépticos a los que se realizaba una lesión de este tipo por tener trastornos psiquiátricos con agresividad.

Las lesiones combinadas unilaterales de núcleo amigdalino e hipocampo se han utilizado para el control de crisis parciales temporales con focos EEG bitemporales, con mejoría de las crisis en algunos casos.

El tratamiento de la epilepsia por lesiones estereotáxicas sigue siendo empírico. La misma estructura es elegida para el tratamiento de varios tipos de crisis, y un mismo género de crisis es tratado por la lesión de varias estructuras.

### Estimulación de centros inhibidores

#### *Estimulación del cerebelo*

La potente acción inhibitoria del cerebelo ha sido demostrada en numerosos trabajos neurofisiológicos. La estimulación eléctrica de la corteza cerebelosa disminuye la excitabilidad cortical en animales. Basándose en datos experimentales, Cooper (14) propone la estimulación eléctrica de la corteza del lóbulo anterior del cerebelo para el tratamiento de la epilepsia y de ciertos trastornos motores con gran componente espástico. La estimulación se realiza a través de electrodos colocados, tras una craniectomía de fosa posterior, sobre la corteza cerebelosa y alimentados por neuroestimuladores implantables. Los resultados han sido contradictorios, tanto en la reducción de las crisis como sobre la espasticidad (15).

#### *Estimulación del nervio vago*

La desincronización del registro electroencefalográfico por medio de la estimulación eléctrica del nervio vago, observada en estudios experimentales, ha sido la base neurofisiológica para la aplicación de esta técnica en el tratamiento de algunas epilepsias intratables farmacológicamente (16). En los estudios preliminares, la estimulación se realiza a nivel cervical y se ha aplicado al tratamiento de crisis parciales complejas.

Más de mil pacientes han sido tratados mediante estimulación vagal con resultados discretos, pues únicamente la mitad de los epilépticos presentaron algún tipo de mejoría, siendo excepcional la desaparición de las crisis.

### CONCLUSIÓN

La cirugía de la epilepsia se inicia con la extirpación de corteza patológica postraumática y de localización extratemporal, pero se impone como posibilidad terapéutica por los éxitos obtenidos en las epilepsias temporales.

Los progresos tecnológicos aplicados a la neuroimagen han permitido localizar con precisión lesiones cerebrales de pequeño tamaño y su relación con estructuras cerebrales funcionalmente importantes.

Los resultados han mejorado con los conocimientos aportados por la neurofisiología, neuropsicología y neuroimagen y superan el 70% de remisión total de las crisis en las epilepsias de origen temporal, sea mesial o neocortical.

Algo menos brillantes son los resultados de las epilepsias de origen extratemporal. La gran extensión del encéfalo, la existencia de áreas elocuentes que incrementa el riesgo de secuelas neurológicas, la dificultad para determinarla con certeza y posteriormente localizarla en el acto operatorio explican que los resultados obtenidos no superen el 50% de mejoría.

La posibilidad de estudiar el metabolismo cerebral intercrítico y crítico, así como la creciente precisión y definición de los sistemas de neuroimagen, nos permite afirmar que en el futuro seguirán mejorando los resultados.

### BIBLIOGRAFÍA

1. LÜDERS H O. *Epilepsy Surgery*. New York: Raven Press, 1992.
2. IZQUIERDO J M, VÁZQUEZ BARQUERO A. Historia del tratamiento de la epilepsia. En: F Villarejo (ed), *Tratamiento de la epilepsia*. Madrid: Ediciones Díaz de Santos, 1998.
3. WALKER A E. Surgery for epilepsy. En: P J Vinken, G W Bruyn (eds), *The Epilepsies. Handbook of Clinical Neurology*. Amsterdam: Ed North-Holland Publish, 1974; 739-758.
4. PENFIELD W, JASPER M. *Epilepsy and the functional anatomy of the human brain*. Boston: Little Brown and Co, 1954.
5. TALAIRACH J, BANCAUD J, SZIKLA G, BONIS A, GEIER S, VENDRENNE G. Approche nouvelle de la Neurochirurgie de l'épilepsie. Methodologie stereotaxique et resultats therapeutiques. *Neurochirurgie*, 1974; 20 (suppl 1): 1243.
6. MORRELL F, WHISLER W, BLECK T P. Multiple subpial transection: A new approach to the surgical treatment of focal epilepsy. *J Neurosurg*, 1989; 70: 231-239.
7. ENGELS J, VAN NESS P, RASMUSSEN T, OJEMAN L. Outcome with respect to epileptic seizures. En: J

- Engels (ed), *Surgical treatment of the epilepsies*. New York: Raven Press, 1993; 609-621.
8. RASMUSSEN T. Extratemporal cortical exisions and hemispherectomy. En: J Engels Jr (ed), *Surgical treatment of the epilepsies*. New York: Raven Press, 1987.
  9. OLIVIER A. Relevance of removal of structures in surgery for temporal lobe epilepsy. *Can J Neurol Sci*, 1991; 18: 625-635.
  10. VILLAREJO F. *Tratamiento de la epilepsia*. Madrid: Ediciones Díaz de Santos, 1998.
  11. SILBERGELD D L, OJEMAN G A. *Epilepsy Surgery. Neurosurgery Clinics of North America*. Philadelphia: Saunders Co, 1993.
  12. OJEMAN G A, WARD A Jr. Stereotactic and other procedures for epilepsy. *Adv Neurol*, 1975; 8: 241-263.
  13. VELASCO F, VELASCO M, OGARIO C, et al. Electrical stimulation of the centromedian thalamic nucleus in the treatment of convulsive seizures: a preliminary report. *Epilepsia*, 1987; 28: 421-430.
  14. COOPER I S, AMIN I, GILMAN S, WALTZ J M. The effect of chronic stimulation of the cerebellar cortex upon epilepsy in man. En: Cooper, Riklan, Snider (eds), *The cerebellum, epilepsy and behaviour*. New York: Plenum Press, 1974.
  15. MANRIQUE M, VAQUERO J, OYA S, LOZANO A P, BRAVO G. Side effects and long-term results of chronic cerebellar stimulation in man. *Acta Neurochir (Wien)*, 1980; 30 (suppl): 333-338.
  16. PENRY J K, DEAN J C. Prevention of intractable partial seizures by intermittent vagal stimulation in humans: Preliminary results. *Epilepsia*, 1990; 31 (suppl 2): 40-43.