

## Avances en el tratamiento de la epilepsia refractaria: estimulación cerebral profunda

La epilepsia es un trastorno neurológico que afecta a entre el 0,5 y el 1% de la población general. Más del 30% de todos los pacientes con epilepsia sufren de un control pobre de las crisis o tienen una inaceptable tolerancia a los efectos colaterales de la medicación. Es entonces cuando comienzan a plantearse tratamientos alternativos contrarrelaj para lograr un efecto terapéutico deseado y una disminución de la morbilidad de los pacientes, con el propósito de mejorar la calidad de vida. Entre los tratamientos convencionales más allá de la farmacología, se encuentran los quirúrgicos, que se dividen en curativos y paliativos. Los primeros, con el objetivo de generar la resección del área epileptogénica, lo cual puede ser realizado en un tiempo (cuando se conoce la localización y es factible su resección) o en 2 tiempos (procedimiento dividido en dos partes; en la primera de las ellas se intenta localizar el área responsable del cuadro, y en la segunda se realiza la resección). Los tratamientos quirúrgicos paliativos son aquellos procedimientos cuyo objetivo es disminuir la cantidad, intensidad y/o duración de las crisis, sabiendo *a priori* que es imposible la curación. Entre ellos encontramos los procedimientos clásicos como la callosotomía (hoy en desuso), el implante del estimulador vagal, la transección subpial y las hemiferotomías funcionales. En los últimos años, con el devenir de nuevas tecnologías se comenzó a aplicar la neuromodulación en este tipo de patologías. La neuromodulación consiste en la modificación de la función de una vía nerviosa afectada con el fin de aumentar o disminuir su función en busca de un efecto deseado mediante la destrucción o estimulación eléctrica de algunos de sus componentes. Este efecto se logra gracias al implante de un sistema compuesto por un electrodo (el cual se coloca en el punto blanco de la vía que se va a modificar) y por la batería y el programador. Así es como se han obtenido excelentes resultados en patologías degenerativas como el Parkinson y las distonías.

El mecanismo de acción de la estimulación cerebral profunda está lejos de elucidarse. Se propusieron algunos muy importantes. Mediante la continua aplicación de energía a través de los electrodos implantados en diferentes *targets* dentro del cerebro se puede obtener su inhibición. Esto se realiza de manera reversible ya que la estimulación puede ser detenida en cualquier momento (a diferencia de la neuromodulación de tipo ablativo). Los efectos de la inhibición dependen del *target* seleccionado. La estimulación de electrodos ubicados en la región de inicio de la crisis (como lo son las crisis hipocámpales) pueden generar una inhibición local en el área hiperexcitada del cerebro responsable del cuadro epiléptico. Otros tipos de estimulación tienden a actuar sobre áreas clave relacionadas con la propagación de la crisis una vez generada, como sucede cuando el *target* es el tálamo, la cual puede

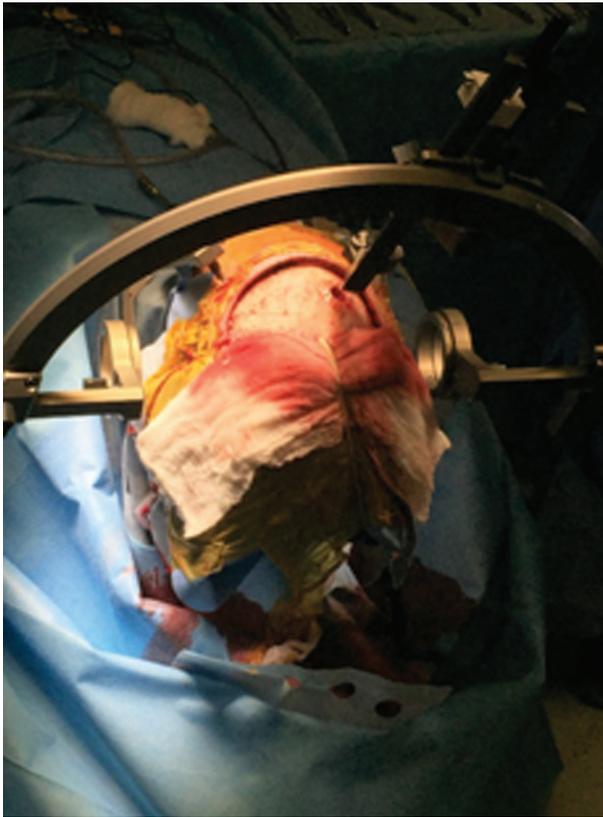
evitar la propagación gracias a la ruptura de la comunicación entre estructuras subcorticales y la corteza cerebral. Se puede observar que hay múltiples áreas donde actuar dependiendo de las características del foco epileptogénico y su propagación: entre las utilizadas se encuentran el núcleo anterior del tálamo, el núcleo centro mediano, el cerebelo y el hipocampo.

La estimulación del núcleo anterior del tálamo fue descrita y aprobada en varios estudios; entre ellos, el más importante fue el SANTE (*Stimulation Anterior Nucleus thalamic electric trial*) donde se evaluó la eficacia de la estimulación talámica bilateral en 109 pacientes con epilepsia refractaria. Luego de un mes del implante, los pacientes fueron divididos en dos grupos y evaluados en un estudio aleatorizado doble ciego. En una mitad de los pacientes se activó el dispositivo y en la otra no. Luego de trece meses de seguimiento se obtuvieron resultados promisorios en relación con la reducción de la frecuencia de las crisis. En el grupo estimulado se observó una significativa reducción de la frecuencia (-17,4%; 95% CI- 31,2 a -1,0), respuesta que se incrementó a lo largo de los meses. Los eventos adversos más significativos fueron la depresión y problemas mnésicos.

El Hospital Italiano de Buenos Aires desarrolló en el año 2006 el Programa de Cirugía de la Epilepsia, en el

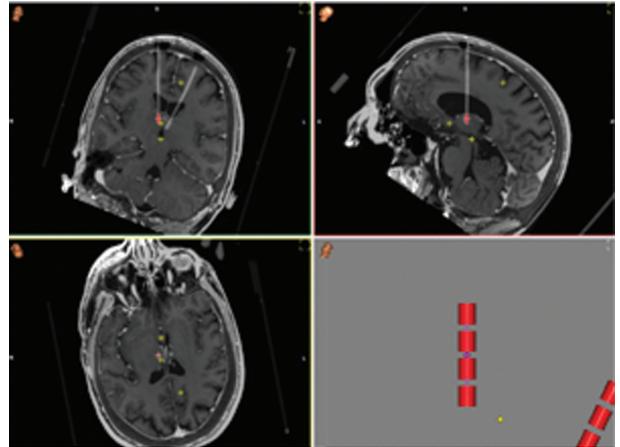


**Figura 1.** Colocación de electrodos profundo mediante estereotaxia.



**Figura 2.** Marco de estereotaxia Leksell

cual participa un grupo multidisciplinario compuesto por neurofisiólogos (tanto de adultos como de pediatría), neurocirujanos, psicólogos y especialistas en neuroimágenes. El lunes 2 de mayo de 2016 y 22 de diciembre, por



**Figura 3.** MRI control posquirúrgico donde se evidencia la presencia de electrodos profundos colocados en el núcleo anterior del tálamo vía transventricular.

primera vez en Latinoamérica, se realizó el implante en dos pacientes con epilepsia focal refractaria el implante de un estimulador en el Núcleo Anterior del Tálamo. Esto representa un logro muy importante para la Institución, debido a que posiciona al Centro de Epilepsia entre los más importante de Latinoamérica. Miembros del Programa: Dr. Carlos Ciraolo, Dra. María del Carmen García, Dr. Walter Silva, Dr. Lucas Garategui y, para el procedimiento de cirugía de epilepsia, el Ing. Uriel Novick.

*Dr. Carlos Ciraolo*  
Centro de Cirugía de la Epilepsia Refractaria.  
Hospital Italiano de Buenos Aires

## BIBLIOGRAFÍA

- Engel J Jr, Wiebe S, French J, y col. 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(4):538-47.

- Fisher RS, Velasco AL. Electrical brain stimulation for epilepsy. *Nat Rev Neurol*. 2014;10(5):261-70.

- Hunter J, Jasper HH. Effects of thalamic stimulation in unanaesthetised animals; the arrest reaction and petit mal-like seizures, activation patterns and generalized convulsions. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1949;1(3):305-24.

- Kwan P, Brodie MJ. Early identification of refractory epilepsy. *N Engl J Med*. 2000;342(5):314-9.

- Sramka M, Fritz G, Galanda M, y col. Some observations in treatment stimulation of epilepsy. *Acta Neurochir (Wien)*. 1976;(23 Suppl):257-62.