

MANUEL M. VELASCO SUÁREZ*

**CONSIDERACIONES
NEUROQUIRURGICAS
EN LA
EPILEPSIA****

EL ESTADO ACTUAL de nuestro conocimiento sobre epilepsia está tan ligado a Penfield, que me pareció prudente tratar aun cuando sea muy modestamente, en esta Conferencia algo de lo básico que de él hemos aprendido.

El término Epilepsia derivado del Griego y la definición de Hipócrates como enfermedad funcional crónica, caracterizada por ataques en los que hay pérdida de conciencia transitoria, con sucesión de convulsiones tónicas o clónicas, sigue teniendo vigencia, aun cuando con una interpretación Neuro-fisiológica cada vez más útil para su diagnóstico, tratamiento y rehabilitación.

Los distintos aspectos del cuadro clínico y los más amplios problemas neurológicos que involucra la epilepsia, constituyen el motivo de mayor atractivo para el fisiólogo, el clínico y el neurocirujano.

Con el advenimiento del EEG hablamos ahora, no solo de los fenómenos motores observables sino sobre todo de las "descargas eléctricas" indicadoras de los severos trastornos funcionales que en forma "crítica" sufre el cerebro. El campo de la epilepsia es cada vez más grande en la neurología y neurocirugía con implicaciones bioquímicas, metabólicas, genéticas y sociales.

Para las consideraciones de la cirugía neurológica, es indispensable tener una idea clara de que el fenómeno crítico, verdadero, respon-

* Profesor de Neurología de la Facultad de Medicina, Universidad Nacional de México. Director del Hospital Nacional de Neurología. México, D. F.

** Primera Conferencia Anual Wilder Penfield, leída en el Primer Aniversario del Departamento de Neurología y Neurocirugía del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional.

sable del ataque, supone la descarga anormal de un acúmulo neuronal que corresponde necesariamente a una estructura anatómica.

De acuerdo con Penfield debemos contar con una clasificación científica, anatómica y práctica para el trabajo.

Así puede dividirse a los enfermos de acuerdo con el cuadro clínico de sus ataques o por el patrón de la crisis:

1. *Ataque focal cerebral*, cuyo origen puede situarse y localizarse anatómicamente en la corteza cerebral.

2. *Ataques centrencefálicos*, cuya iniciación u origen de descarga sólo puede encontrarse en aquellas estructuras grises que están conectadas simétricamente con la corteza cerebral de ambos hemisferios y que se encuentran en las áreas superiores del tronco cerebral.

3. *Ataques sin localización*, o en los que nos es imposible encontrar ni clínica ni EEG, la descarga de origen.

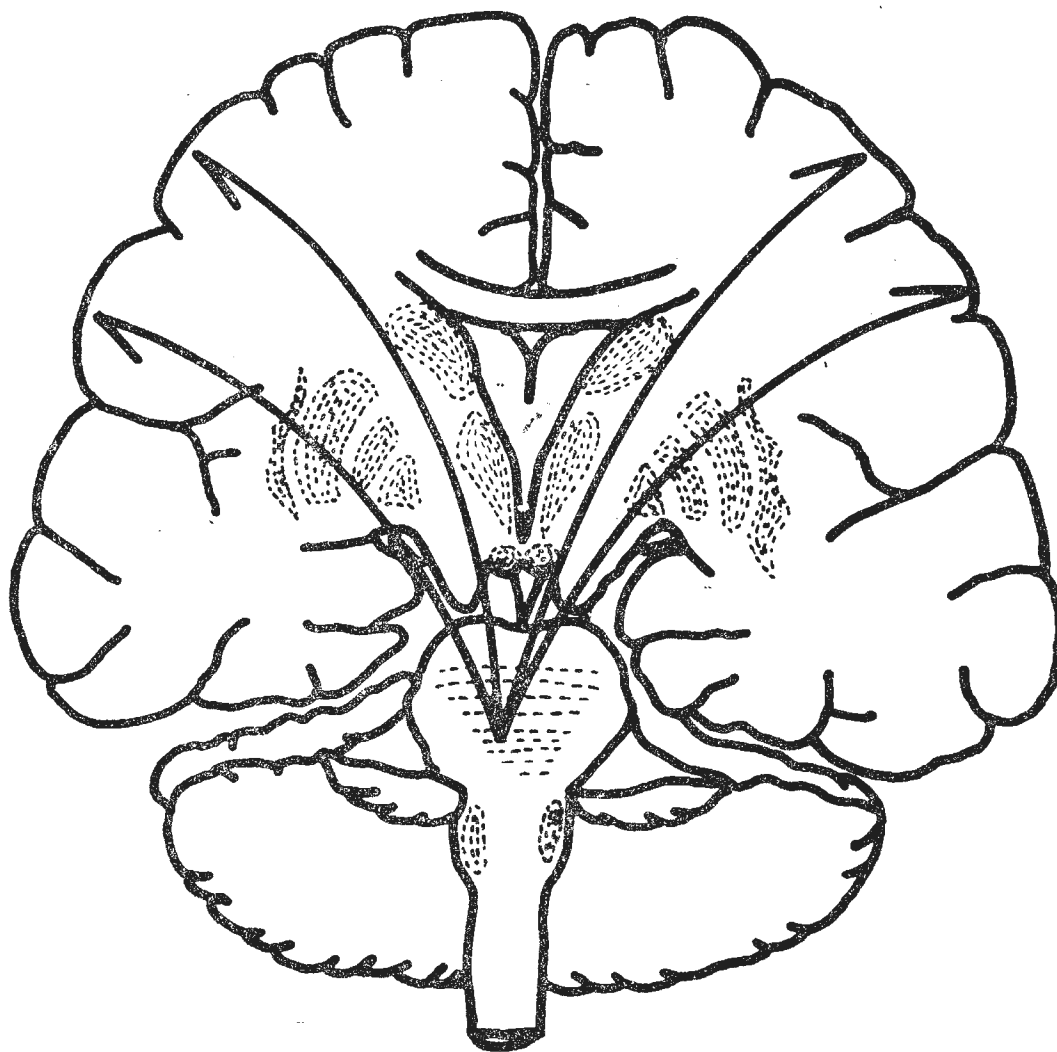
Es curiosamente atractivo comprobar que la clasificación anatómica sugerida por el Maestro de Montreal, no sólo no se apoya en la parcelación de las localizaciones corticales de los diferentes mapas cito-arquitectónicos, sino por el contrario cree que debemos olvidarlos para la buena práctica clínica y semiología de la epilepsia, y que razón tiene cuando dice que la corteza es el resultado de las proyecciones hacia la superficie del tallo cerebral, en el que no solo hay substancia reticular, sino sistemas de grandes conglomerados grises de neuronas ganglionares.

El alto tallo cerebral con el tálamo encuentra una representación en las áreas corticales integrando las funciones del cerebro *como un todo* particularmente en relación con la epilepsia, pero sin su entendimiento tampoco es posible entender la interconexión funcional interior del encéfalo.

Por ejemplo, imaginemos un mensaje verbal que entra por el oído y llevado hasta el final a la corteza auditiva en la primera circunvolución temporal o giro de Heschl, pasa por el tallo cerebral, pero habrá de volver al sistema centrencefálico o área de integración central para que alcance su significado.

Los impulsos somatosensoriales suben por la médula espinal hasta el giro post-central y después se profundizan en el área central de integración. La actividad voluntaria, como torrente de impulsos, solo puede organizarse, no en la corteza precentral, sino en aquellas áreas inte-

gradoras de los impulsos sensoriales, es decir, que después del área motora esos impulsos tienen que pasar por el tallo cerebral, para llegar por la médula y nervios periféricos a los músculos. El centrencéalo es en realidad un sistema "Supracortical" y los instrumentos receptores y efectores, así como los necesarios para la inteligencia y la memoria y por lo tanto para el juicio y la conducta, funcionan en un ir y venir constante, siempre pasando por el puente de la integración central (Fig. 1).



CENTRENCÉFALO

FIG. 1

Como hipótesis de trabajo para entender el fenómeno epiléptico, resulta muy eficaz y casi universalmente se ha aceptado substituyendo a los niveles frontales integradores, propuestos tan magistralmente por Hughlins Jackson.

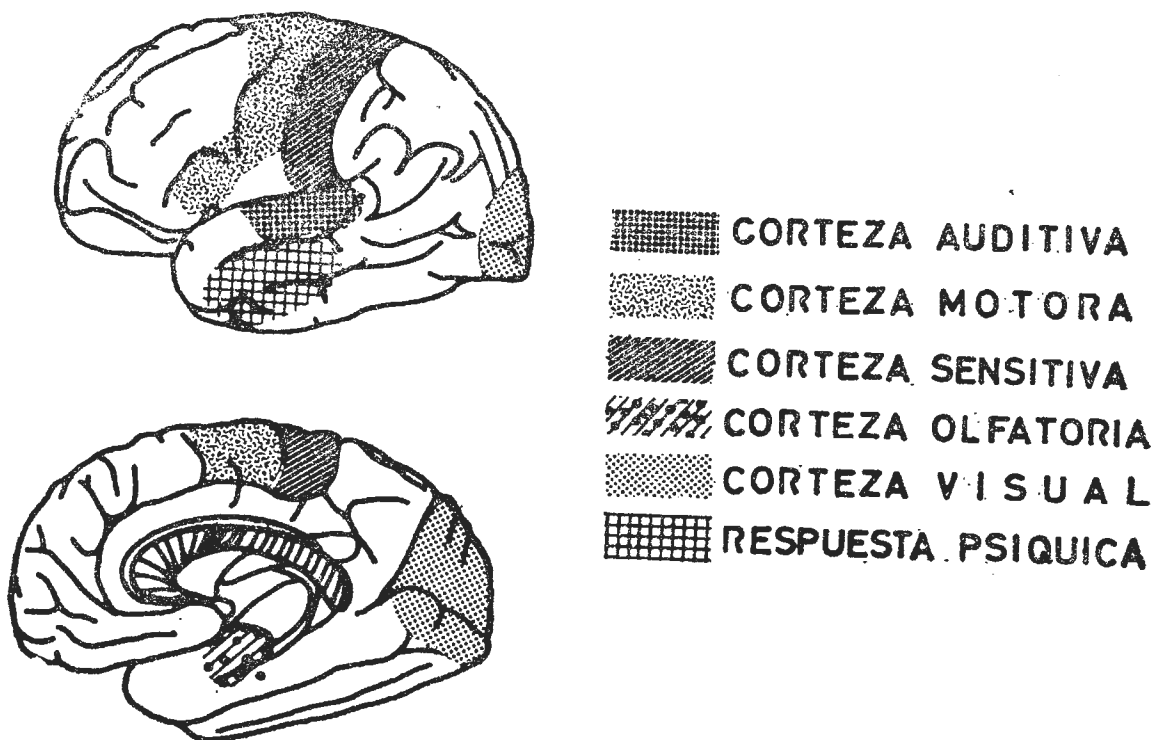
En todo ataque epiléptico debemos pensar en una descarga que no puede originarse dentro de la sustancia blanca, siempre ocurrirá a nivel funcional muy superior al de las células nerviosas normales —nivel que se refiere a sus diferenciales excitatorios que son anormalmente elevados en el soma y las dendritas, por lo que es muy alta la frecuencia del potencial propagado en el axón sobrepasando los valores máximos de 150 impulsos por segundo que se observa en condiciones normales, llegando algunas veces hasta la frecuencia límite de 1,000 x Sg. (García Aust).

En razón de esta alta frecuencia se produce una intensa activación sináptica cuya suma de actividad y sincronización de un grupo de estas neuronas da como resultado un gran voltaje, registrado en forma de espiga en el EEG.

Lo que supone que un gran número de neuronas “marchan al mismo paso”, facilitando la posibilidad de descarga focal, que por mucho que se generalice supone una propagación ordenada pues los “camino de marcha epiléptica” están determinados por el umbral excitatorio convulsivante, que aun en rutas largas de muchas sinapsis, siempre es la misma, lo que justifica que la expresión clínica del fenómeno epiléptico sea la misma para cada enfermo. —A veces, sin embargo, pueden descargar independientemente los focos secundarios, lo que explica, que no siempre se tenga éxito, después de extirpar el foco epileptógeno primario, pues el secundario puede continuar descargando por algún tiempo. Como si los fenómenos plásticos de memoria para el sistema nervioso encontraran aquí un ejemplo, habituándose a descargar.

Volviendo al criterio anatómico que el Neurocirujano, sobre todo, debe tener en mente, es conveniente recordar que en la zona central de la corteza cerebral de ambos hemisferios se encuentran las áreas somáticas motoras y sensitivas; la corteza visual en los lóbulos occipitales, la auditiva en el lóbulo temporal y los centros de la movilidad y sensación gastro-intestinales en la ínsula (Fig. 2).

Si los ataques menores o “Pequeño Mal” se originan en descargas que ocurren en el alto tallo cerebral, la rápida progresión de la descarga a ambos lados, producirá solo una breve ausencia o fuga de conciencia con movimientos de parpadeo, mirada hacia arriba, con posición simétrica de los ojos y tal vez caída hacia adelante de la cabeza. Solo en el Centrocéfalo una pequeña descarga “desintegradora” es capaz de hacer perder la conciencia, el EEG muestra descarga bilateral, quizá de onda y espiga, pero no su origen.



Los ataques de ‘-Gran Mal’ también obedecen a una descarga en alto tallo cerebral, pero se trata de una gran descarga en el sistema centencefálico, que da lugar, no solo a la crisis de inconsciencia, sino a los movimientos convulsivos generalizados que también pueden ocurrir por la simultánea descarga en la corteza, pero siempre con propagación retrocentral.

Cuando una descarga localizada de la corteza supone impulsos que en el ir y venir de las conexiones hacen explotar a veces la sustancia gris central produciéndose un ataque mayor que no puede distinguirse del que se origina en el centencefalo, ni con repetidos EEG'S percutáneos y que desgraciadamente todavía dejan llamar ‘genética’ o idiopatía a esta epilepsia.

La *epilepsia psicomotora* o temporal, uni o bilateral supone que la descarga de origen ocurre casi focalmente en el lóbulo temporal o en su inmediata vecindad silviana, pero podría iniciarse también en el centencefalo y disparar áreas temporales de bajo umbral anormal y alto potencial excitatorio, resultando en la crisis psíquica, onírica o de automatismo psicomotor, en el cual sabemos que se compromete principalmente la unción del sistema límbico ‘haciendo fuego’ en el complejo amigdalóideo, el uncus y el hipocampo. Estas estructuras son de por sí altamente excitables al grado de ser posible obtener descargas

convulsivas por estímulos más bajos que los requeridos en otras partes del cerebro: La estimulación de la amígdala produce respuestas motoras vegetativas, de excitación sexual y también de atención, temor e ira con trastornos aparentes de la percepción del medio ambiente y amnesia de los sucesos acaecidos en la crisis.

También pueden producirse fenómenos reminiscentes, "de lo ya visto" o "deja vu", alucinaciones olfatorias y verdadero automatismo temporal con estímulo cortical sobre la punta y uncus.

Crisis focales. El típico ataque motor Jacksoniano, obedece a una descarga cortical precentral en la más grande representación topográfica y por eso compromete el dedo pulgar, la mano, todo el miembro superior y luego la cara o por el contrario el miembro superior cuando la marcha del fenómeno epiléptico se propaga hacia áreas inter-hemisféricas y produciendo convulsiones en el miembro inferior siempre contralaterales al foco de descarga. Conviene sin embargo, meditar que si la descarga epiléptica quedara estrictamente localizada el sistema primario no se tendría conciencia de la crisis y el EEG traduciría un hallazgo subclínico por lo tanto para que un paciente tenga conocimiento de sufrir crisis verdaderamente focales se tiene que dar por aceptada la posibilidad de cierta propagación secundaria que comprometa en algún modo los sistemas centro-encefálicos al través de los sistemas de proyección difusa.

Así pues, las crisis de epilepsia parcial constituyen la manifestación de una lesión focal o de la influencia facilitadora paroxística de un foco epileptógeno en un sistema unilateral en el que la descarga neuronal está inicialmente localizada. Las manifestaciones clínicas y electroencefalográficas de estas formas de epilepsia permiten también configurar cuadros de *Epilepsia sensorial*, como podrían interpretarse las sensaciones críticas (somatosensitivas) que obedecen a una descarga del giro-post central y que los enfermos describen como sensación de movimiento, entumecimientos y hormigueo en los segmentos corporales contralaterales respectivos. Las crisis visucoloreadas que obedecen a descargas en la corteza occipital de diversa luminosidad. Los ataques auditivo-vertiginosos de la primera circunvolución temporal y los que por descargas temporales más importantes, además de trastornos del gusto y del olfato, son susceptibles de acarrear automatismos y complejos psicomotores.

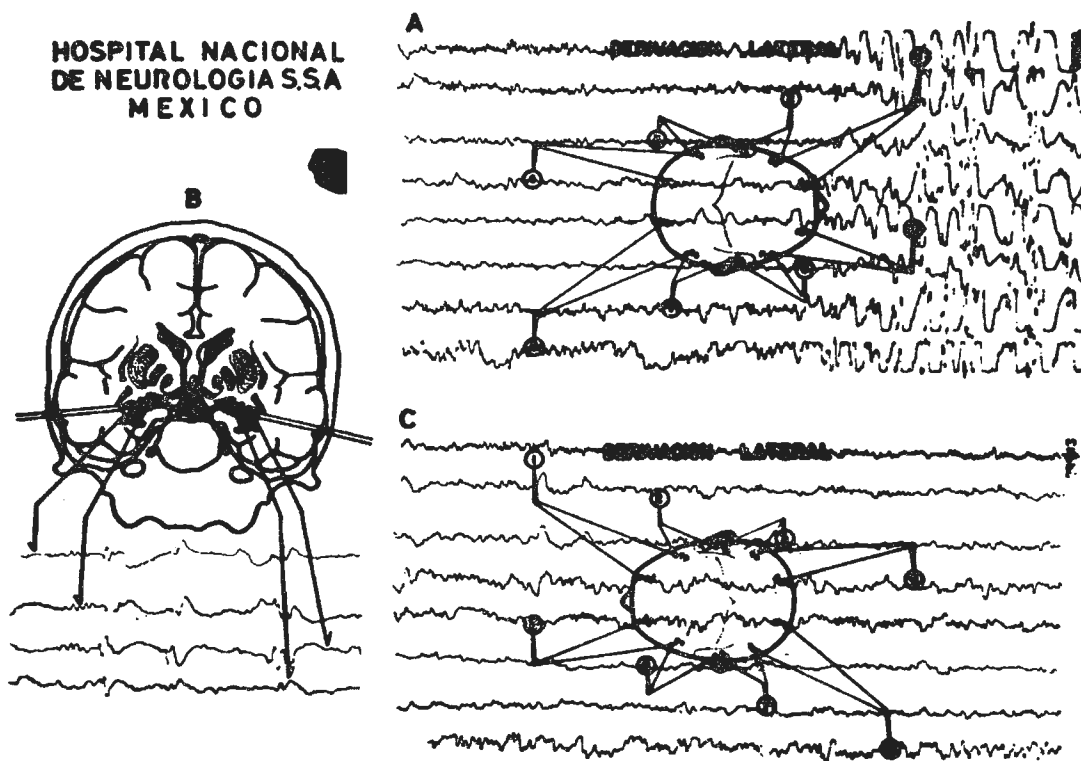
Los fenómenos autonómicos, como crisis epigástricas y de rara sen-

sación de angustia, náusea o palpitaciones pueden suponer descargas en la corteza insular y las de hiperhidrosis, dilatación pupilar, taquicardia, etc., supondrían descargas di-encefálicas que por extensión al cerebro medio pueden producir ataques tónicos de gran solemnidad.

Consideraciones quirúrgicas. Los recursos de la cirugía, ofrecidos en el tratamiento de la epilepsia encuentran indicación basándose en el concepto de que algunos ataques o crisis convulsivas tienen como origen un grupo o "foco" de células anormales. Las neuronas que forman así un foco epileptógeno, difiere de las normales porque están sujetas a una descarga masiva en grado anormal como lo apuntamos antes, pero ninguna intervención armada puede ofrecerse en la práctica si no se llenan cuatro requisitos indispensables:

1. La certidumbre de no poder controlar las crisis satisfactoriamente con medicación anti-epiléptica y general complementaria.

2. Comprobar clínica y EEG (si es necesario con electrodos de profundidad (Fig. 3) la existencia de un foco epileptógeno.



3. Prever y evitar el riesgo en substituir epilepsia sola por hemiplegia y/o deterioro con otra forma de epilepsia.

Diversos estudios comparativos de componentes motores, sensoriales y psíquicos que acompañan la epilepsia sintomática de tumores, lesiones traumáticas y secuelas inflamatorias del lóbulo temporal así como la mas cuidadosa experimentación electrofisiológica sobre estas áreas permitió a Penfield abrir rutas en el tratamiento quirúrgico de la epilepsia que nos ocupa, resecaando bajo el control electrocorticográfico la porción rostral del lóbulo temporal con un 53% de resultados satisfactorios, sin embargo, gracias a la lección obtenida en los casos que no han curado se ha pensado en que pueden producirse estas crisis por descargas de estructuras subcorticales.

Este criterio también nos ha servido para que, a la inversa, buscando focos epileptógenos hayamos descubierto tumores (gliomas) que, no dando otros síntomas, no hubiera sido posible descubrirlos por otros métodos.

Recientemente hemos extirpado cuatro gliomas del lóbulo temporal (astrocitomas) en adolescentes que durante tres o cuatro años presentaron crisis motoras de Gran Mal ocasional añadidas a un patrón de ataques temporales de diversa equivalencia psicomotora.

En 104 operaciones realizadas por epilepsia en 100 pacientes que hemos revisado en nuestra casuística en 18 años de experiencia, los resultados han sido satisfactorios (sin recidiva de crisis) en el 32% del total; con reincidencia de crisis (a veces diferentes a las primitivas) pero controlables más fácilmente con medicación en un 28% con recurrencia de las mismas crisis en un período mayor de un año después de la operación en un 10% a pesar de que los pacientes y sus familiares muestran satisfacción por el mayor espaciamiento de los períodos sin crisis en el 30% restante los resultados fueron nulos.

Los mejores casos los registramos entre los que fueron operados por epilepsia temporal y en los que pudo hacerse buena extirpación de foco y evidente patología epileptógena temporo-amigdalina.

COROLARIO

El avance en la epileptología corre paralelo con otros aspectos de las ciencias médicas, gracias principalmente a la Neurocirugía.

Desde el advenimiento del electroencefalógrafo hace 30 años, los fisiólogos encontraron que el neurocirujano se serviría de este instru-

mento con mayor precisión para el manejo de la epilepsia y así ha sido.—Se hacen mejores diagnósticos y se han desarrollado mejores técnicas quirúrgicas con mayor esperanza para el control de los ataques—. Sobre todo se va ganando la batalla contra las viejas ideas de la epilepsia idiopática, la herencia, la errónea información y los prejuicios sociales.

El hecho que Kopeloff y Barrera (1942) descubrieran que la aplicación de crema de aluminio en la corteza cerebral de animales produjera lesiones epileptógenas crónicas ha sido uno de los más grandes acontecimientos en la epilepsia experimental así como los de Pope y el mismo Penfield del Inst. Neurol de Montreal al demostrar la similitud de la actividad eléctrica del cortex adyacente a las lesiones de crema de aluminio con la de los focos epileptógenos naturales en el hombre.

Las observaciones de Tower relativas a los defectos metabólicos para el ácido glutámico en las porciones epileptógenas de corteza cerebral extirpada no se hubiesen conocido ni aprovechado sin la neurocirugía y así las de Jasper, Penfield y Falconer relativas a la cirugía del lóbulo temporal en la epilepsia psicomotora y el horizonte que se abre al explorar la memoria y encontrar mayores relaciones de los aspectos mentales con determinadas estructuras cerebrales.

La investigación neuroquirúrgica y fisiológica ha logrado establecer firmemente la importancia de los trastornos focales cerebrales como base para entender la epilepsia y se ha desplazado el concepto hereditario por el de lesión cerebral como factor de mayor importancia en su etiología. El estudio de los pacientes durante el acto operatorio ha proporcionado la más valiosa información fisiopatogénica para el tratamiento médico y neuroquirúrgico, aprendiendo que el “disparo repetido” de un foco epiléptico puede también influir en forma adversa sobre la función total del encéfalo como razón de diversos componentes emocionales y psiquiátricos en general que a veces terminan en el doloroso deterioro de estos pacientes cuando no se les atiende y maneja debidamente.