



UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES  
FACULTAD DE INGENIERÍA

1ER CUATRIMESTRE DE 2018

86.61

INGENIERÍA BIOMÉDICA

---

Monografía Final  
**Epilepsia**

---

*Integrantes:*

Corvalan, Hernán Gastón <hgcorvala@gmail.com>

*Padrón:*

92780

4 de febrero de 2019

# Índice

<b>1. Introducción</b>	<b>1</b>
<b>2. Sistema Nervioso</b>	<b>2</b>
2.1. Células Nerviosas . . . . .	2
2.1.1. La Neuróglia . . . . .	2
2.1.2. La Neurona . . . . .	2
2.1.3. Tipos de neuronas . . . . .	3
2.2. Señales Nerviosas . . . . .	4
2.2.1. Potencial de acción y de reposo . . . . .	4
2.2.2. Despolarización . . . . .	6
2.2.3. Sinapsis . . . . .	7
<b>3. El Cerebro</b>	<b>9</b>
3.1. Estructura . . . . .	9
3.2. Capacidad de integración . . . . .	10
3.3. Capacidades sensitivas y motoras . . . . .	11
3.4. Especialización de la corteza . . . . .	12
<b>4. Epilepsia</b>	<b>12</b>
4.1. Síntomas y diagnóstico . . . . .	13
4.2. Causas de la Epilepsia . . . . .	13
4.2.1. Umbral convulsivo . . . . .	13
4.2.2. Causa hereditaria . . . . .	14
4.2.3. Lesiones Cerebrales . . . . .	14
4.2.4. Malformaciones propias del cerebro . . . . .	14
4.3. Crisis Generalizadas . . . . .	14
4.3.1. Crisis tónico-clónicas generalizadas . . . . .	14
4.3.2. Crisis idiopáticas no convulsivas . . . . .	15
4.4. Crisis focales o parciales . . . . .	15
4.4.1. Ataques focales en el lóbulo frontal . . . . .	15
4.4.2. Ataques Sensoriales . . . . .	15
4.4.3. Ataques parciales complejos . . . . .	16
4.4.4. Epilepsia refleja . . . . .	16
4.5. Tratamiento . . . . .	17
4.5.1. Uso de fármacos anti convulsivos . . . . .	17
4.5.2. Dieta cetogénica . . . . .	17
4.5.3. Tratamiento Quirúrgico . . . . .	18
4.6. Experiencias propias . . . . .	18
4.6.1. Primeros síntomas . . . . .	19
4.6.2. Primeros estudios y próximos años . . . . .	19
4.6.3. Estudios recientes y condición actual . . . . .	20
4.7. Centros de atención para la Epilepsia . . . . .	20
4.7.1. Instituciones Públicas . . . . .	20
4.7.2. Instituciones Privadas . . . . .	20

<b>5. Estudios y equipos para diagnóstico</b>	<b>21</b>
5.1. Electroencefalograma . . . . .	21
5.1.1. Electroencefalógrafo . . . . .	21
5.1.2. Sistema internacional 20-10 . . . . .	21
5.1.3. Ritmos de EEG . . . . .	22
5.2. Potenciales Evocados . . . . .	23
5.2.1. Potenciales Auditivos . . . . .	24
5.2.2. Potenciales Somatosensoriales . . . . .	25
5.2.3. Potenciales Visuales . . . . .	25
5.3. Tomografía axial computada . . . . .	26
5.4. Resonancia Magnética . . . . .	27
<b>6. Estimulación cerebral profunda (ECP)</b>	<b>28</b>
6.1. Aplicación a pacientes con epilepsia . . . . .	29
6.2. Cirugía . . . . .	30
6.3. Centros donde realizar el tratamiento en Argentina . . . . .	32
6.3.1. Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas . . . . .	32
6.3.2. Hospital Universitario Austral . . . . .	32
6.4. Equipamiento . . . . .	32
6.4.1. Neuroestimulador . . . . .	32
6.4.2. Sonda guía y electrodos . . . . .	34
6.4.3. Software . . . . .	35
<b>7. Conclusiones</b>	<b>36</b>
<b>8. Referencias</b>	<b>38</b>

# 1. Introducción

La epilepsia es una enfermedad neurológica, un problema físico causado por una actividad anormal de las neuronas a la hora de comunicarse entre ellas. Diez de cada mil personas en el mundo padecen este trastorno. En este trabajo, se analizan las causas, síntomas y tratamiento de la epilepsia, como así también las experiencias propias del autor, quien padece esta enfermedad.

Para entender mejor sobre esto, se comienza hablando acerca del sistema nervioso, del cerebro y de como se comunican las neuronas. Dado que esta enfermedad es causada por una actividad anormal de éstas, es importante, para su comprensión, primero explicar la manera en que las neuronas se comunican entre sí.

Se realiza una breve descripción de las técnicas y equipos para la confirmación del diagnóstico en el paciente, y se abarca en mayor profundidad la estimulación cerebral profunda, una nueva técnica para combatir la enfermedad, a través de estímulos eléctricos haciendo uso de la inserción de dos electrodos en la zona afectada.

## 2. Sistema Nervioso

El sistema nervioso es el encargado del control y regulación de los demás órganos del cuerpo. Actúa como una central de comunicaciones donde envía y recibe información a través de las neuronas (células que conforman el sistema nervioso). Está compuesto por el sistema nervioso central (SNC), comprendido por el encéfalo y la médula espinal, que son protegidos por el cráneo y la columna vertebral respectivamente. Además, está compuesto por el sistema nervioso periférico (SNP), que lo comprenden los nervios craneales y raquídeos.

Este sistema está formado por el tejido nervioso, un tejido constituido por las neuronas y la neuroglia. La neuroglia, o también llamadas células gliales, son un conjunto de tres tipos de células que componen más de la mitad del volumen del SNC. Estas, sirven de soporte a las neuronas, las protegen y alimentan.

### 2.1. Células Nerviosas

#### 2.1.1. La Neuróglia

La neuroglia es un conjunto de tres tipos de células nerviosas, que como dijimos, sirven de soporte a las neuronas. Estas son, la *microglia*, encargada de la limpieza del tejido nervioso, tiene la capacidad de fagocitar. La *oligodendroglia* produce mielina<sup>1</sup> y mantiene unidas las fibras nerviosas. Los *astrocitos* nutren la neuroglia, se encuentran entre los vasos sanguíneos y las neuronas.

#### 2.1.2. La Neurona

La neurona es la célula más interesante que compone al sistema nervioso, tiene la capacidad de captar estímulos y transportar información a través de impulsos nerviosos, también denotados como mensajes eléctricos. A diferencia de otras células del cuerpo, las neuronas no se dividen ni se reproducen. A partir de que una persona nace, siempre llevará consigo la misma cantidad de neuronas, hasta una determinada edad, en donde empezará a perder una gran parte de ellas.

Está compuesta por un núcleo, organelas que habitan en el citoplasma y una membrana plasmática que la rodea protegiendo su interior. Poseen ramificaciones llamadas *dendritas*, utilizadas para recibir el impulso eléctrico proveniente de otras neuronas, y un *axón*, una ramificación más larga, donde la neurona transmite el impulso hacia otras.

Las neuronas se interconectan formando redes de comunicación (redes neuronales) que transmiten señales por las diferentes zonas del sistema nervioso. En conjunto, las neuronas realizan las funciones complejas del cerebro y dependiendo la parte en que se encuentren, deben adaptarse para realizar una gran variedad de tareas. Así, las neuronas se clasifican, dependiendo su función, morfología o según el sentido en que transmite el impulso eléctrico.

---

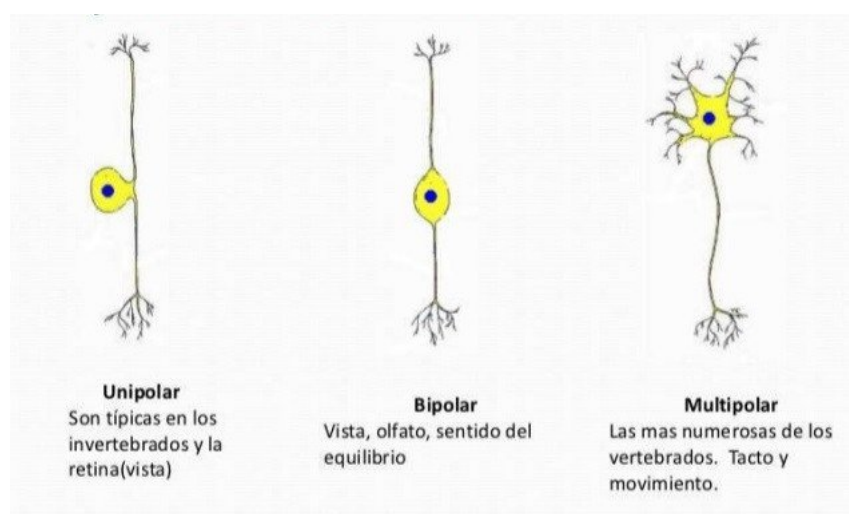
<sup>1</sup>Sustancia que protege los axones de las células nerviosas y acelera la transmisión del impulso nervioso

### 2.1.3. Tipos de neuronas

Las neuronas pueden ser clasificadas según su morfología, su función y según el sentido en que el impulso eléctrico viaja en ellas.

#### Según su morfología

Al considerar una clasificación según su morfología, se las clasifica dependiendo de la cantidad de prolongaciones que posean. Las **unipolares** tienen una sola ramificación que actúa como dendrita y axón. Así, esta ramificación es de doble sentido, actuando como entrada y como salida del impulso. Las **bipolares** poseen dos extensiones, una dendrita (entrada) y el axón (salida). Suelen ubicarse en la retina, cóclea y mucosa olfatoria. Y las **multipolares**, las cuales tienen una gran cantidad de dendritas y el axón. Son las más abundantes y se alojan en el cerebro y en la médula espinal.



**Figura 2.1** – Clasificación de las neuronas según su morfología.

#### Según su función

Como se mencionó antes, las neuronas deben adaptarse y tener la capacidad de tener diferentes funciones dependiendo del lugar en que se encuentren. Así, se las puede clasificar como, **neuronas sensoriales** o neuronas sensitivas, que transmiten al SNC lo captado por los receptores sensoriales.<sup>2</sup>

Las **interneuronas**, también llamadas centrales o de asociación, conducen los impulsos entre las neuronas sensoriales y las **motoneuronas**, las cuales conducen el impulso desde el SNC a los músculos esqueléticos.

#### Según el sentido de transmisión

Las neuronas que conducen el impulso desde los receptores sensitivos del cuerpo hacia la médula espinal y encéfalo, se las denominan **ascendentes**, y **descendentes** a aquellas que envían los impulsos desde el SNC hacia los músculos y glándulas.

<sup>2</sup>Son terminaciones nerviosas alojadas en los órganos sensoriales, como por ejemplo, el ojo, el oído, la lengua, etc.

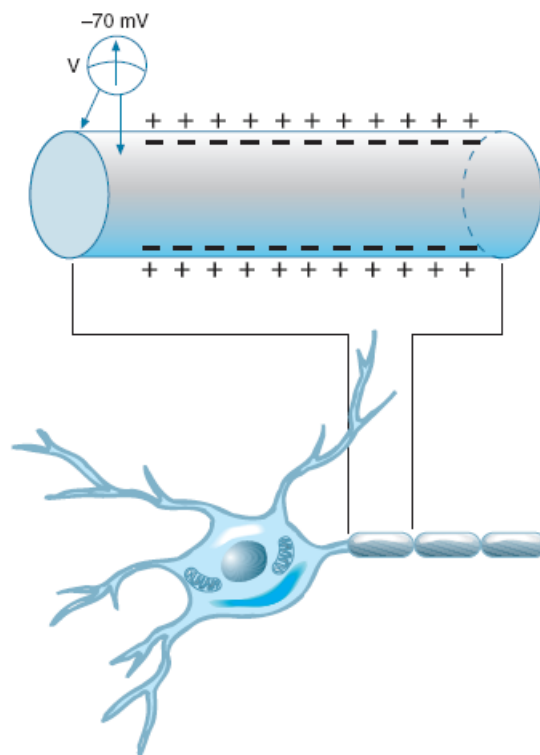
Dadas estas tres diferentes clasificaciones, una neurona tendrá una determinada morfología, cumplirá una determinada función y transmitirá el impulso nervioso en un determinado sentido.

## 2.2. Señales Nerviosas

Como hemos mencionado anteriormente, las neuronas se comunican entre si a través de impulsos nerviosos, que van viajando de una a otra. El proceso, por el cual, un impulso pasa de una neurona a otra se denomina **sinápsis**.

### 2.2.1. Potencial de acción y de reposo

Para que un impulso se propague a través de la neurona, éste debe superar un *potencial umbral*. Cuando no circula un impulso, se dice que la neurona se encuentra en *reposo*, en esta situación, existe una diferencia de potencial entre el interior y exterior de ésta debido a la diferencia de concentraciones de iones que hay entre ambos lados. Si medimos esta diferencia de potencial, encontramos que es de  $-70\text{ mV}$ <sup>3</sup>, por ende, la neurona en reposo está cargada negativamente.

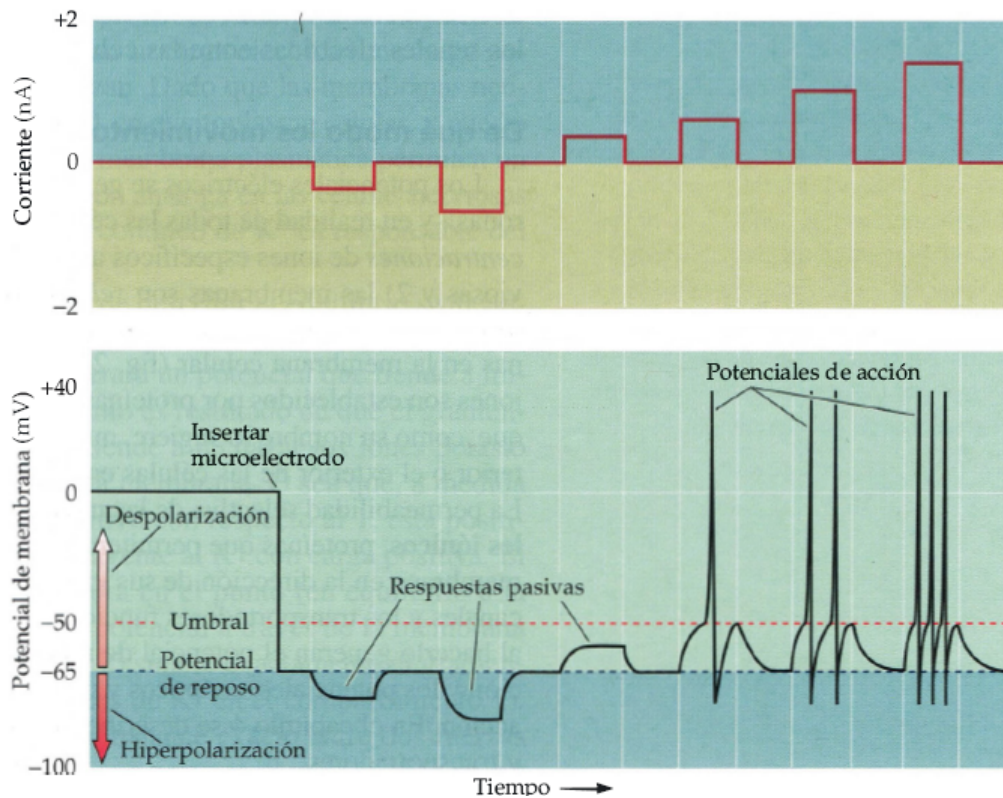


**Figura 2.2** – Diferencia de potencial entre ambos lados de la membrana plasmática en una neurona en reposo.

El estímulo que logra superar este potencial de reposo, genera lo que se llama *potencial de acción*, y se produce un impulso que se propaga a través de la membrana de la neurona.

<sup>3</sup>En realidad dependiendo la neurona oscila entre  $-40$  a  $-90\text{ mV}$ , pero tomaremos por convención  $-70\text{ mV}$

El impulso puede ser provocado por un estímulo externo. como por ejemplo, el contacto con una superficie, el cual genera un potencial de acción en una neurona sensitiva, que se propaga hacia las demás neuronas hasta llegar al SNC. También, la neurona se ve estimulada, y puede generarse un potencial de acción debido al impulso que llega desde otra neurona, a medida que el impulso se propaga.



**Figura 2.3** – Estímulos aplicados a la neurona. Vemos que superando el potencial de umbral, se genera un potencial de acción.

En la Fig. 2.3 se observa la corriente con la cual se estimula una parte de la membrana plasmática (arriba) y la respuesta en ésta (abajo). En este caso el potencial de reposo es de -65 mV, y un umbral de -50 mV.

Al estimular con una corriente negativa, vemos que el potencial se hace aún más negativo. En cambio, si se estimula con una corriente positiva, el potencial va aumentando prácticamente proporcionalmente, hasta que en un momento, dada una intensidad de corriente, se supera el umbral, y el potencial se dispara, éste potencial, es el **potencial de acción**.

Si aumenta la intensidad de corriente, el potencial no aumenta su valor, en vez de eso, se dispara otro potencial a continuación. A medida que la intensidad aumenta, la frecuencia de disparo<sup>4</sup> aumenta.

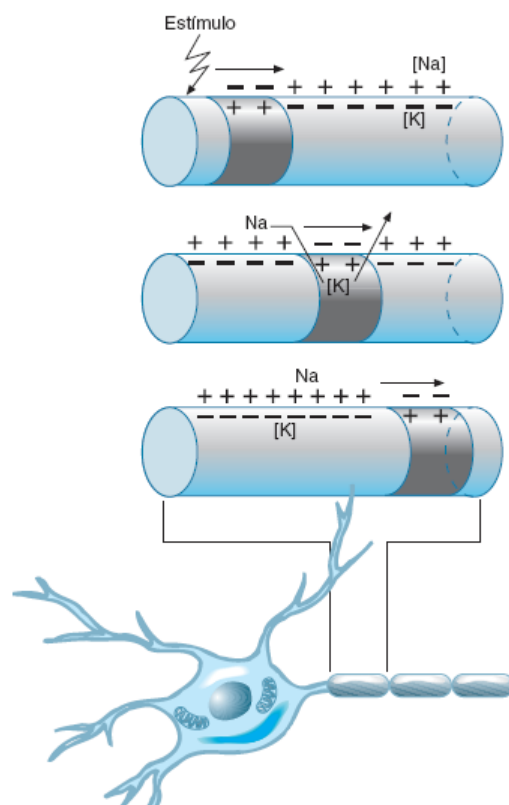
Este potencial, originado en una región de la membrana, comienza a propagarse a través de la membrana, propagándose a través del axón, hasta llegar a una dendrita, donde el estímulo se propaga a la neurona siguiente.

La membrana plasmática no tiene buena conductividad<sup>5</sup>. Por lo tanto, la forma que

<sup>4</sup>Se refiere a la frecuencia con la que se disparan los potenciales de acción.

<sup>5</sup>La conductividad indica que tan buen conductor puede ser un material. Mientras más conductividad tenga, menos resistencia al paso de corriente ofrecerá





**Figura 2.4** – Propagación del potencial de acción a través de la membrana plasmática de la neurona.

tiene la neurona para permitir el paso del potencial de acción, es abriendo y cerrando canales de sodio (Na) y potasio (K).

Esto nos indica que al generarse un potencial de acción, la neurona se **despolariza** provocando la apertura y cierre de estos canales, haciendo que el impulso se propague. Cada apertura y cierre dura alrededor de 1 milisegundo (ms). En la Fig. 2.4 se observa como el impulso se va propagando, generando el intercambio de Na y K.

### 2.2.2. Despolarización

Dentro y fuera de la neurona, hay diferentes concentraciones de iones de Na, K y cloro (Cl). Hay un constante intercambio entre estos iones a través de la membrana.

En ésta hay canales, que permiten el paso de un solo tipo de ion<sup>6</sup>. Hay canales que permiten el paso de Na y otros que permiten el paso de K. La polaridad de la neurona dependerá de la concentración de iones que haya dentro y fuera.

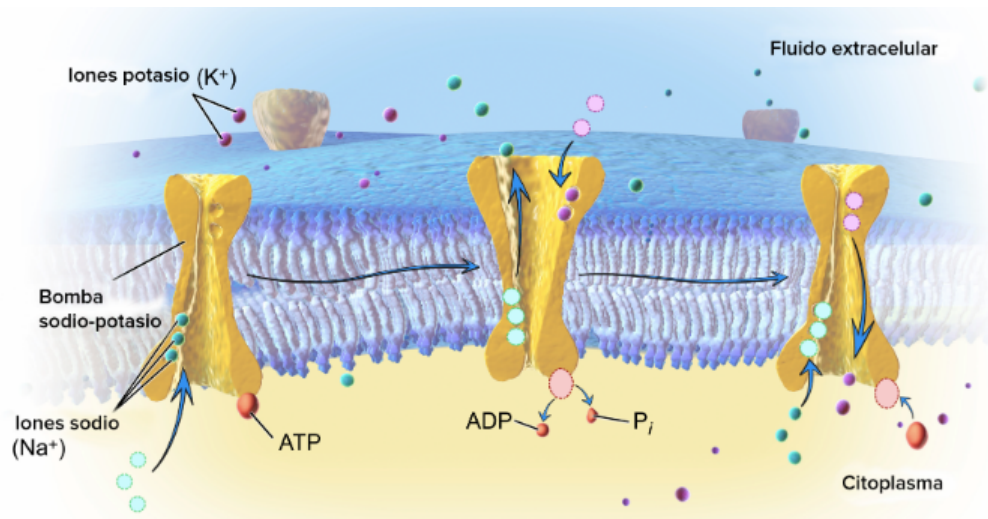
Para entender bien, supongamos una distribución de iones positivos y negativos dentro y fuera de la neurona. Si dentro de la neurona hubiera una mayor concentración de carga positiva, la apertura de un canal haría que estas cargas, pasaran de manera pasiva, siguiendo el gradiente de concentración<sup>7</sup>, hacia fuera. Así, el interior se volvería cada vez más negativo y el exterior más positivo.

Las cargas tienen fuerzas de repulsión y atracción. A medida que el interior se vuelve más negativo, los iones positivos que salen, se verán atraídos por éstas cargas

<sup>6</sup>Algunos canales permiten el paso de un solo tipo de ion y otros el paso de varios tipos de iones-

<sup>7</sup>El gradiente de concentración es, el movimiento de iones desde el lugar de mayor concentración hacia el de menor concentración. Dado que es un movimiento pasivo, no requiere un gasto de energía.

negativas. Cuando la fuerza de atracción se iguala a la fuerza debido al gradiente de concentración, se produce un equilibrio, y se llega al potencial de reposo, que es el potencial de equilibrio de los iones positivos.



**Figura 2.5** – Intercambio de iones Na y K a través de la membrana.

En la neurona, hay una mayor concentración de iones K dentro, y una mayor concentración de iones Na fuera. Los iones de sodio ingresarán y los iones potasio saldrán. Así, el sodio tenderá a que haya un potencia positivo dentro y el potasio un potencial negativo. El potencial de reposo, será un equilibrio entre los potenciales equilibrios de ambos iones, será más cercano al del ion que sea más *permeable*.

Además de lo canales iónicos, están las denominadas *bombas de Na-K*, son unas proteínas llamadas **ATPasa**. Al igual que los canales, permiten el paso de Na y K, pero lo hacen de una manera activa, en contra del gradiente de concentración, lo cual genera un gasto de energía.

La energía para este movimiento proviene de la generación de ATP. Por cada molécula de ATP, 3 iones de Na se transportan del interior hacia el exterior de la neurona, y dos iones de K se trasladan desde el exterior hacia el interior. Dado que sale más Na que el K que ingresa, el potencial de reposo es negativo, como habíamos mencionado anteriormente.

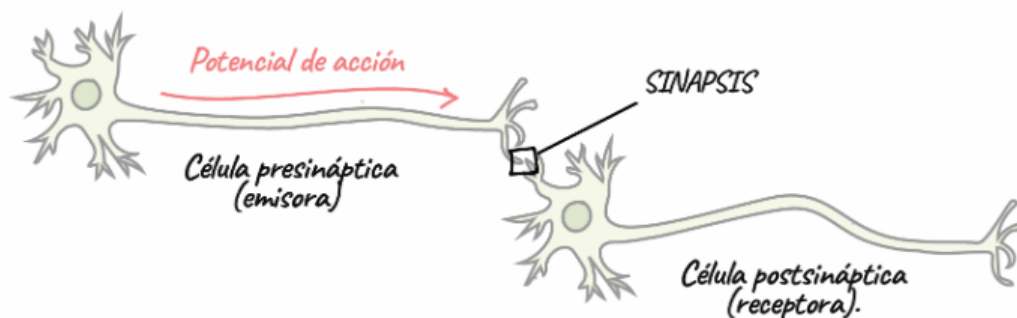
### 2.2.3. Sinapsis

Se llama **sinapsis** a la comunicación entre una neurona y otra. El disparo de un potencial de acción de una neurona (neurona pre sináptica) se traslada a una próxima (neurona post sináptica), propagándose el estímulo.

Hay dos tipos de sinapsis, la sinapsis química y la sinapsis eléctrica. En ambas, una neurona pasa información a otra

#### Sinapsis química

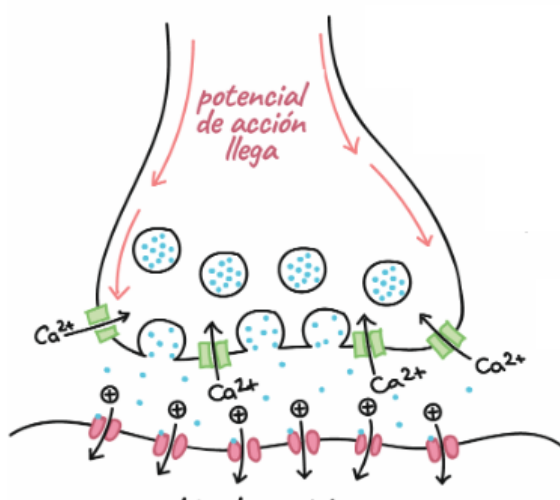
En este tipo de sinapsis, entran en juego los **neurotransmisores**, éstos llevan información de la neurona pre sináptica a la post sináptica. Entre la terminación del axón (terminación axónica) y la dendrita de la otra neurona, hay un espacio llamado **espacio sináptico**, donde abundan iones de calcio (Ca).



**Figura 2.6** – El estímulo se propaga a través del axón hasta llegar a la terminal sináptica, lugar donde el axón enviará la información a la próxima neurona, que reciba ésta en una de sus dendritas.

En la terminal axónica, se encuentran vesículas, llamadas *vesículas sinápticas* que llevan dentro neurotransmisores (Esferas celestes en la Fig. 2.7, los puntos celestes representan a los neurotransmisores). Cuando el estímulo llega a la terminal, se activan los canales de calcio de la neurona pre sináptica, provocando que las vesículas entren en la membrana y liberen neurotransmisores en el espacio sináptico.

Una vez los neurotransmisores liberados, se abren los canales de la neurona post sináptica, permitiendo la unión de éstos a los canales. Hay muchos tipos de neurotransmisores, los canales receptores, solo permiten el paso de un tipo o de algunos tipos. Así, la acción puede ser excitatoria o inhibitoria, dado que se alentará a la apertura o cierre de los canales iónicos.

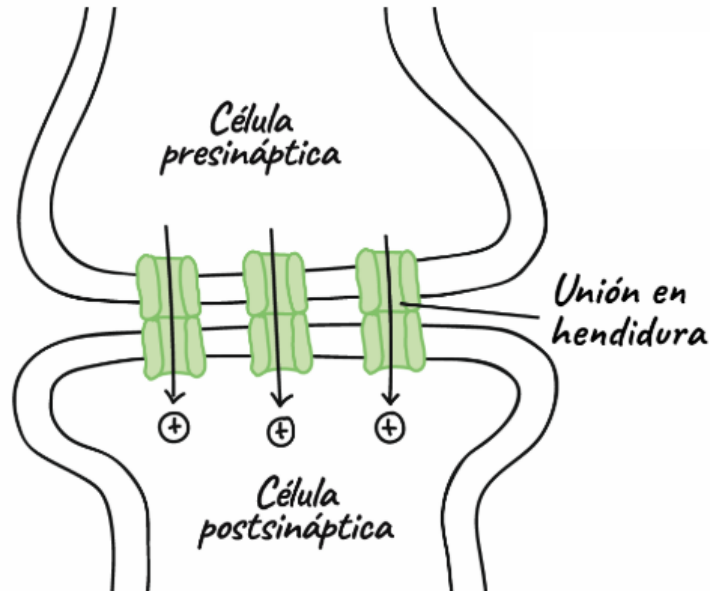


**Figura 2.7** – Espacio sináptico.

Una vez realizada la sinapsis, quedan neurotransmisores en el espacio sináptico que deben ser removidos. Una encima puede degradar a éstos, pueden volver a ingresar a la neurona pre sináptica, o puede la neuroglia (sección 2.1.1) actuar y limpiar el espacio sináptico.

## Sinapsis eléctrica

En este caso, hay una conexin física por donde los iones pueden pasar directamente de una neurona a otra, a través de una región llamada *unión de hendidura*



**Figura 2.8** – Uniones de hendidura.

Esta sinapsis ocurre de una forma más veloz que la sinapsis química. Con la diferencia, que siempre es excitatoria, no tiene la capacidad de poder inhibir el estímulo.

Pueden ocurrir ambos tipos de sinapsis, pero dado a lo que dijimos recién, sucederá primero la sinapsis eléctrica y luego la sinapsis química.

## 3. El Cerebro

Se puede decir que el cerebro, entre todos los órganos del cuerpo, es el más importante. De él dependen la vida intelectual, las funciones corporales, el habla, funciones superiores, conciencia, la capacidad de resolver problemas y demás funciones que se explican a continuación.

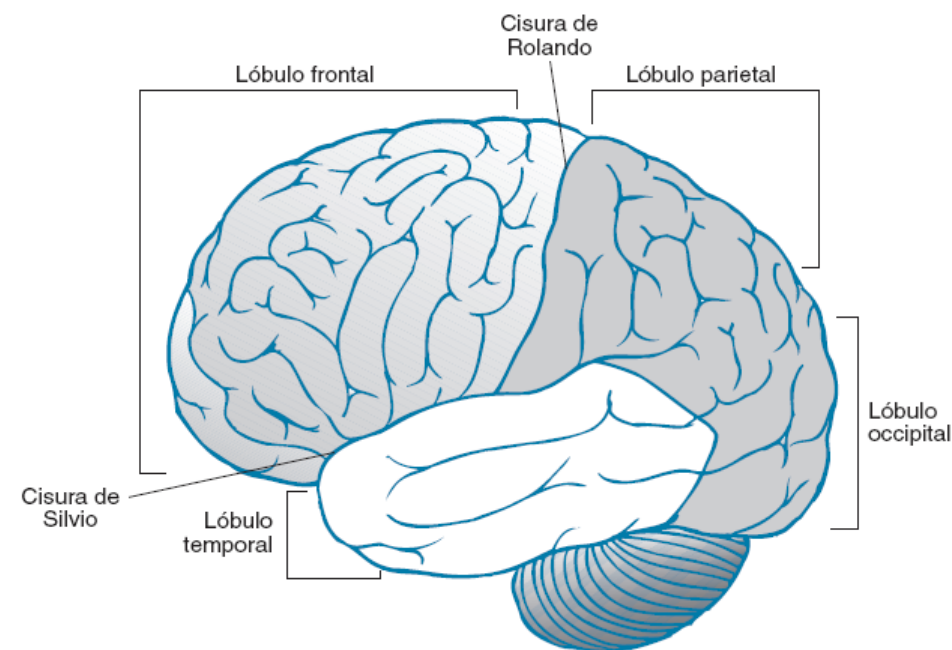
Actúa como un gran procesador, que procesa toda la información que recibe de los distintos receptores del cuerpo, tanto del interior como del exterior, la cual es reconocida, procesada y se integra en las diferentes áreas de la corteza cerebral, para dar una respuesta y realizar determinadas funciones.

Es lo que hace, que los humanos nos diferenciamos de los animales. Aún muchas funciones del cerebro son un misterio, y es materia de investigación hoy en día.

### 3.1. Estructura

El cerebro, es un órgano que se aloja en el encéfalo. Está dividido en dos hemisferios separados por el *corpo calloso*, hay simetría entre ambos hemisferios con respecto a éste.

La capa externa, llamada *corteza cerebral*, es rugosa y no lisa, esto permite una mayor superficie y por ende, una mayor cantidad de neuronas. Tiene cisuras que lo dividen en cuatro partes, las cuales denominamos lóbulos, lóbulo frontal, temporal, occipital y parietal (Fig 3.1).



**Figura 3.1** – Lóbulos del cerebro

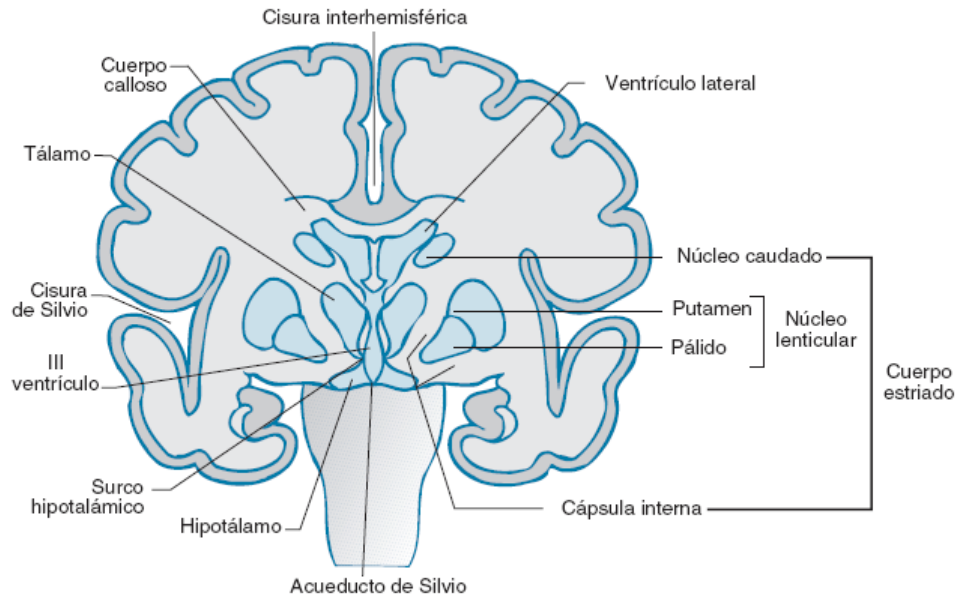
Encontramos la denominada **sustancia gris**, en su interior contiene más de 10 millones de sinapsis y cuerpos neuronales. Forma la denominada **corteza cerebral** que nombramos más arriba. Más hacia el interior del cerebro, encontramos una tonalidad clara, más blanca, la cual se denomina la **sustancia blanca**, donde se encuentran todas las fibras de los axones de las neuronas que se encargan de conectar las estructuras inferiores neuronales con la corteza cerebral.

### 3.2. Capacidad de integración

La **conciencia**, la percepción que la persona tiene de uno mismo y del entorno que lo rodea, es parte de la capacidad de integración del cerebro. La conciencia es una de las funciones denominadas **funciones superiores** del cerebro. La **memoria**, otra función superior, permite recordar experiencias vividas, actúa como un disco rígido. Se cree que la memoria a largo plazo se ubica en las zonas de la corteza cerebral pertenecientes al lóbulo parietal, occipital o temporal. La memoria reciente, lo vivido en un pasado no muy lejano, se ubicaría en el tálamo, hipotálamo y el hipocampo (Fig. 3.2).

Otra función relacionada con la memoria es el **pensamiento**, el cual nos permite predecir cosas en base a experiencias pasadas o realizar cosas aprendidas previamente, además de la capacidad de resolver problemas complejos. Esta función, se localizan en las partes anteriores de los lóbulos frontales.

El hambre, la sed, el deseo de apareamiento o supervivencia. Los afectos o estados de ánimo, se incluyen en la función superior denominada **emociones**.



**Figura 3.2** – Cortes coronales del cerebro.

El **lenguaje**, emitir y recibir sonidos, para la interacción y comunicación entre humanos. la capacidad de **leer** y **escribir**, también constituyen las funciones superiores del cerebro.

Podemos integrar todas estas funcionalidades y así definir la función superior que distingue a los humanos del resto de los seres vivos, que es la **inteligencia**. Todas estas funciones rigen en la corteza cerebral, el daño de ésta puede provocar la pérdida completa de éstas funciones, lo que se denomina **vida vegetal**. En caso de verse dañada una parte de la corteza, el individuo pierde las funciones que rigen en esa parte.

### 3.3. Capacidades sensitivas y motoras

Los estímulos recibidos por receptores del cuerpo que llegan a la corteza cerebral, son reconocidos, procesados e integrados, con el fin de dar una respuesta y tener una percepción total del organismo. Las **capacidades o funciones sensitivas** son las que permiten esta tarea.

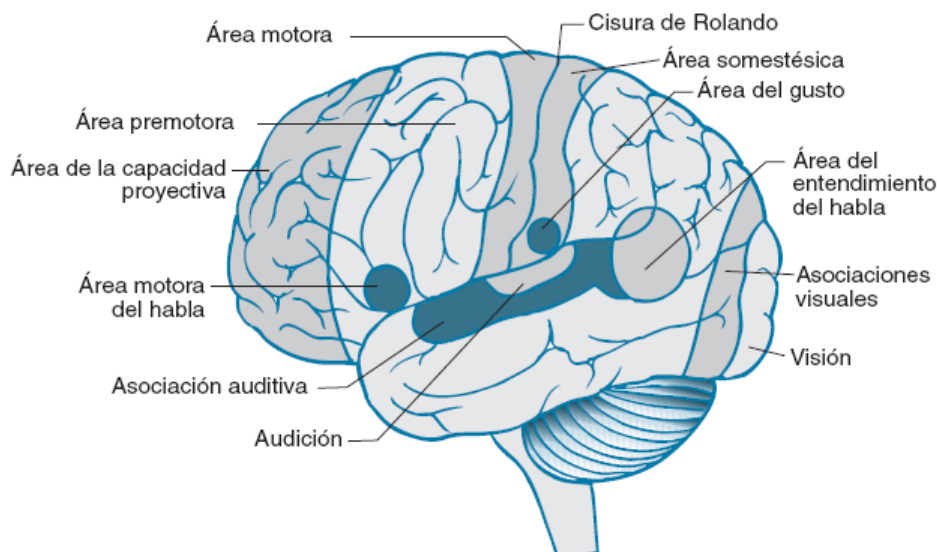
El área denominada **área somática o somestésica** (Fig. 3.3 ), se localizan todas las sensaciones y todos los sentidos excepto la vista y el oído.

La información visual llega, se analiza e interpreta y se aloja en la memoria. En la zona de audición llegan los estímulos provocados por las ondas sonoras, que de igual forma que la información visual, se analiza, interpreta y se aloja en la memoria.

El cerebro es capaz de generar una respuesta, haciendo uso de las neuronas descendentes ante estímulos recibidos por las neuronas ascendentes.

Cuando un estímulo de una neurona sensitiva llega a la corteza, se analiza y se interpreta. En base a esto, a través de las moto neuronas, se contrae un músculo como respuesta. Esta respuesta puede ser voluntaria o involuntaria.





**Figura 3.3** – Localización de las funciones sensitivas conocidas.

### 3.4. Especialización de la corteza

Vimos anteriormente que el cerebro está dividido en dos hemisferios, unidos por el cuerpo calloso y que las regiones de la corteza desempeñan una cierta función, encontradas en los diferentes lóbulos.

Ambos hemisferios son simétricos, pero puede desarrollarse que uno sea predominante. Esto explica el hecho de que haya personas diestras (predomina el hemisferio izquierdo) y personas zurdas (predomina el hemisferio derecho).

En una gran cantidad de personas, la habilidad de los movimientos, los gestos, la percepción y el lenguaje son dominados por el hemisferio izquierdo. La percepción auditiva, el llanto, la discriminación melódica, la risa y el tacto son dominados por el hemisferio derecho.

Esto no significa que cada hemisferio trabaje independientemente del otro. El cuerpo calloso permite el pasaje de información entre ambos. Esto quiere decir que cada hemisferio tiene también la información del otro.

## 4. Epilepsia

El término **epilepsia** proviene del griego *epilambenin*, que hace referencia a tomar *tomar por sorpresa*. En la antigua Grecia, atribuían los ataques epilépticos a causas divinas. Los griegos creían que solo los dioses eran capaces de dormir a las personas, hacerlas moverse de manera brusca, salivar u orinarse, para luego "volverlas a la vida".

Hipócrates de Cos (460 AC a 370 AC), médico griego considerado actualmente como el padre de la medicina moderna, afirmaba que la epilepsia era una enfermedad alojada en el cerebro, y no tenía origen divino, sino que era tan natural como las demás enfermedades.

El hecho de dormir a una persona, generar movimientos bruscos, salivar, para luego volver a despertar a ésta, era lo que hacía que la epilepsia se considerara divina. Aún hoy, ver un ataque epiléptico sigue generando en muchas personas una gran impresión.

La epilepsia es una enfermedad neurológica, donde una actividad eléctrica excesiva

en las neuronas, provoca que una persona sufra este tipo de ataques. En esta sección daremos una descripción de la enfermedad, la clasificación de las distintas epilepsias y los distintos tratamientos que se pueden realizar.

## 4.1. Síntomas y diagnóstico

Cuando uno piensa en epilepsia, automáticamente le viene a la cabeza la palabra: *Convulsiones*. Esto se debe a que uno de los síntomas más notorios de la epilepsia son las convulsiones. Para que una persona sea diagnosticada con epilepsia, los ataques deben suceder, al menos más de una vez. Puede haber una crisis aislada, y no se considera que la persona pueda padecer la enfermedad.

El diagnóstico se da con los detalles que el paciente le brinda al médico neurólogo. Pueden haber estudios complementarios para la confirmación, como electroencefalograma (EEG), vídeo electroencefalograma, tomografía computada (TAC) y resonancia magnética (RM), para ver alguna actividad anormal en la actividad eléctrica o si hay lesiones que pudiesen provocar los ataques.

Si bien, como dijimos, el síntoma más notorio son las convulsiones, hay otros tipos de síntomas como mareos, mareos con oscurecimiento de la vista, dificultad para hablar, tartamudez, rigidez muscular, confusión, deja vu, movimiento involuntario de los ojos o ausencias (también llamadas *pequeño mal*).

## 4.2. Causas de la Epilepsia

La epilepsia puede aparecer a cualquier edad, normalmente, aquellas personas que sufren esta enfermedad, comienzan a tener los primeros síntomas entre los 4 y 12 años, aunque, como dijimos anteriormente, puede aparecer en cualquier momento, en la niñez, durante la adolescencia, a una edad adulta o en la vejes.

Cuando hay una actividad eléctrica anormal en la comunicación neuronal, es cuando se sufre una crisis. Las causas de que una persona pueda sufrir epilepsia pueden ser varias. Una cantidad alta de *neurotransmisores* o una cantidad baja de *inhibidores* provocan una actividad eléctrica excesiva haciendo aparecer la enfermedad.

### 4.2.1. Umbral convulsivo

Podemos hablar de un *umbral convulsivo*<sup>8</sup>. Un umbral, distinto en cada persona, a sufrir ataques epilépticos. Una relación entre factores que excitan e inhiben a las neuronas, que se desarrolla en la etapa de maduración del cerebro. En las personas sin esta enfermedad, el umbral es más alto que aquellas que si la padecen. Por lo tanto, podemos decir que un umbral bajo (por debajo de la media), hace más susceptible a una persona a sufrir ataques.

Este umbral puede variar dependiendo distintos factores, como el consumo de alcohol, la dieta o el consumo de cafeína. El consumo de alcohol en pacientes con tratamiento farmacológico, puede reducir la eficacia del medicamento, alterando el umbral, aumentando las probabilidades de sufrir una crisis. La cafeína disminuye el umbral, y provoca en muchos casos, dolores de cabeza frecuentes en pacientes epilépticos.

---

<sup>8</sup>No confundir con el potencial de umbral de una neurona.



Otros factores que pueden provocar un umbral convulsivo bajo, son enfermedades como la meningitis, tumores cerebrales, ACV, esclerosis múltiple, malformaciones en el cerebro.

#### 4.2.2. Causa hereditaria

Es más probable que una persona llegue a sufrir epilepsia, si en su familia, alguien la tuvo. Aún, no se sabe cual es el gen que se hereda que provoca esta condición.

#### 4.2.3. Lesiones Cerebrales

Todo aquello que provoque que el cerebro no tenga un desarrollo normal, es disparador de una posible epilepsia. Las lesiones pueden ocurrir durante el embarazo el parto o durante los primeros años de vida.

El cerebro puede verse afectado por las drogas o el alcohol. Por daños físicos como traumatismos o por tumores.

Como se mencionó anteriormente, otras enfermedades pueden causar epilepsia, como el Alzheimer, sida, y las nombradas anteriormente. Problemas en el sistema circulatorio pueden provocar la falta de oxígeno en el cerebro, pudiendo provocar lesiones, que luego pueden derivar en crisis convulsivas.

#### 4.2.4. Malformaciones propias del cerebro

Durante el desarrollo del cerebro, y mientras la persona crece, el cerebro puede tener pequeñas lesiones. El cerebro es capaz de curar éstas, pero puede suceder que al reparar estos daños, desarrolle conexiones anormales, que altere la actividad normal de las neuronas y provoque ataques epilépticos.

### Tipos de Crisis

En ocasiones, la actividad anormal eléctrica se produce en una zona del cerebro la cual, comienza a trasladarse hacia las demás partes, provocando una actividad eléctrica anormal en toda la corteza del cerebro, este tipo de crisis se las denomina **crisis generalizadas** o **gran mal**. En otras ocasiones, la actividad anormal, no se traslada por toda la corteza, provocándose solo en una parte específica del cerebro, en este caso, las crisis son denominadas **crisis focales**.

### 4.3. Crisis Generalizadas

Una crisis generalizada puede aparecer bruscamente habiendo una actividad eléctrica excesiva en las neuronas en varias partes del cerebro, o puede ocurrir, como se mencionó arriba, que la actividad se genere en una parte específica y luego se propague a toda la corteza.

#### 4.3.1. Crisis tónico-clónicas generalizadas

En estos casos el paciente suele padecer la crisis sin advertencia, perdiendo el conocimiento y cayendo al suelo, seguido de convulsiones, rigidez muscular, movimiento de labios, ojos y labios. Puede suceder que la vejiga se vacíe, provocando que la persona

se orine (*fase tónica*), esto suele durar entre 20 a 30 segundos. Luego, suele tener movimientos temblorosos suaves en sus extremidades, aumentan la frecuencia cardíaca y la presión arterial, y puede haber transpiración en el cuerpo (*fase clónica*). En total, los ataques suelen durar de 30 segundos a 2 minutos. Una vez producida la crisis, el paciente deja de moverse y se encuentra tranquilo, hasta que vuelve a abrir los ojos y tomar de nuevo el conocimiento.

#### 4.3.2. Crisis idiopáticas no convulsivas

En este tipo de crisis el paciente no presenta movimiento involuntario de sus músculos, es una crisis breve, lo cual puede hacer que el paciente no sea consciente que tiene o tuvo una.

En este tipo de crisis, la cual aparece sin advertencia, el paciente sufre una *ausencia*, fijando la mirada y deja de tener relación con el entorno. Esto puede estar acompañado a inmovilidad (el paciente se queda inmóvil hasta que termina la crisis) o puede presentar movimiento continuo en los labios o dedos de las manos.

También, el paciente puede seguir realizando la actividad que estaba haciendo, y perder el contacto con el entorno, siguiendo con la actividad involuntariamente, hasta que vuelve a tomar consciencia.

Como ocurren durante un periodo muy corto, solo algunos segundos, estas crisis pueden aparecer cientos de veces en un día, haciendo que el paciente no pueda focalizar la atención en algo o seguir el hilo de una conversación, por ejemplo.

### 4.4. Crisis focales o parciales

Las crisis focales o parciales, se refieren a aquellas crisis donde un grupo de neuronas experimenta una actividad eléctrica excesiva en una región, pero no llega a propagarse a las demás partes del cerebro. Anteriormente en la sección 3, vimos que en distintas partes del cerebro podemos encontrar distintas funciones, así, dependiendo la zona en la que la crisis se origine, el paciente tiene diferentes tipos de crisis, presentando diferentes síntomas.

Este tipo de crisis son producto de una lesión focal (localizada en una parte específica del cerebro) o una anomalía en el EEG en alguna zona de la corteza cerebral.

#### 4.4.1. Ataques focales en el lóbulo frontal

Los ataques en el lóbulo frontal, también llamados *ataques focales motores y jacksonianos*, tiene síntomas motores, movimientos que comienzan en un dedo, extendiéndose a la mano, el brazo, hombro y cabeza, puede además generar movimiento en los ojos. En casos, también puede extenderse hacia la pierna. Estos movimientos van en concordancia con las regiones en las que se propaga la actividad eléctrica anormal en el lóbulo frontal. En la mayoría de los casos, estos síntomas en un lado del cuerpo, indica un ataque focal en el hemisferio opuesto del cerebro.

#### 4.4.2. Ataques Sensoriales

En el caso de *ataques somatosensitivos*, la persona puede sentir adormecimiento, sensación de pinchazo, sensación de una pequeña descarga eléctrica en alguna extremidad, o en algunos casos, sensación de dolor o calor. Normalmente, este tipo de ataques,

comienza con una sensación extraña en los labios, en los dedos de las manos o pies, y puede extenderse según se propague el foco dentro del lóbulo parietal.

Las *crisis visuales* ocurren debido a una lesión en el lóbulo occipital que genera un foco epiléptico. En estos casos, el paciente puede padecer oscurecimiento o ver destellos de luz. Dependiendo en que ojo sucede, el médico neurólogo puede saber en que parte del lóbulo se encuentra la lesión, que será en el hemisferio opuesto al ojo en cuestión.

Si el foco epiléptico se genera en la parte posterior del lóbulo temporal, cerca de la unión con el lóbulo occipital, la persona puede presentar alucinaciones visuales durante la crisis, acompañado de alucinaciones auditivas.

Las *alucinaciones auditivas* son poco frecuentes, pero de aparecer, el paciente puede escuchar un zumbido o sonidos similares a los de un motor. En escasos casos, se ha reportado haber escuchado voces humanas pero que no reconocen lo que dicen.

Otro síntoma, son las *alucinaciones olfatorias*, se deben a un foco epiléptico en la parte inferior del lóbulo temporal. El paciente, siente un aroma desagradable, que proviene de una parte física específica de su entorno. Además, se pueden presentar *sensaciones gustativas*, o sensación de mucha sed, que no se va por más que el paciente beba agua. Estas sensaciones provienen de un foco en la parte profunda de la cisura de Silvio, o lesiones en la ínsula.

#### 4.4.3. Ataques parciales complejos

En este tipo de ataques el paciente puede experimentar el momento en que va a sufrir una crisis, esto se denomina *aura*. Momento en que la persona tiene cierto tipo de sensaciones que le indican que están por sufrir una crisis.

Estas sensaciones pueden ser alucinaciones visuales o auditivas, oscurecimiento de la vista, mareo, sensación de calor, dolor en el abdomen o fuertes ganas de defecar u orinar. Cada persona puede experimentar alguno o algunos de éstos síntomas.

Con menos frecuencias, pueden tener distintos tipos de emociones como, tristeza, enojo, ira, felicidad, miedo o ansiedad.

Luego de estas sensaciones, el paciente normalmente pierde el conocimiento hasta recuperarse, o puede caer al suelo, manteniendo alguno de sus sentidos sin alteraciones, como la audición, olfato o gusto.

En ocasiones, el paciente, en vez de experimentar las auras para luego sufrir el ataque, puede simplemente, seguir con la actividad que estaba realizando, como, caminar, cambiar la página de un libro, beber algo o comer, pero sin recordarlo luego, dado que siguió con su actividad durante una crisis que le provoca eso. También puede actuar de manera inapropiada, como hablar sin sentido o realizar acciones que normalmente no haría, sin recordarlo luego.

#### 4.4.4. Epilepsia refleja

Anteriormente hablamos de distintos tipos de crisis, que pueden sufrir los pacientes, dependiendo del tipo de epilepsia que sufran. Estas crisis, pueden ocurrir sin previo aviso, con la aparición de la actividad eléctrica excesiva de forma generalizada o focal.

Hay casos, en que las crisis son desencadenadas por estímulos externos. A esto se lo denomina *epilepsia refleja*. Estos estímulos pueden ser:

- **Visuales:** Luz centelleante, patrones visuales y colores específicos, que producen parpadeo rápido o cierre de los ojos.

- **Auditivos:** Ruidos inesperados repentinos, sonidos específicos, temas musicales y voces.
- **Somatosensoriales:** Un golpe inesperado o un movimiento repentino luego de estar sentado o de haberse recostado tranquilo, o un estímulo térmico prolongado en cierta parte del cuerpo.
- **Lectura, Escritura:** La lectura o escritura de ciertas palabras o números (muy pocos casos).
- **Movimiento de ingestión de alimentos:** La ingesta de ciertos alimentos puede provocar una crisis.
- **Fóbicos:** Ver un objeto o estar en una situación que a la persona le provoca fobia. Por ejemplo, claustrofobia, tripofobia, etc.

## 4.5. Tratamiento

El tratamiento para la epilepsia puede variar dependiendo del tipo de epilepsia que sufre la persona. El tratamiento más común es el uso de medicamentos anti convulsivos. En el 70 % de los casos, el uso de fármacos hacen desaparecer los ataques o casi hacerlos desaparecer, disminuyendo drásticamente la cantidad de crisis sufridas en el paciente.

Hay casos en que los fármacos no resultan eficaces, y se deben proceder a otro tipo de tratamientos, como la cirugía o la estimulación eléctrica en el foco de la crisis.

### 4.5.1. Uso de fármacos anti convulsivos

Ciertos fármacos son más eficaces para un tipo de epilepsia que otros, en el cuadro 4.1, se hace un listado los distintos medicamentos utilizados dependiendo el tipo de crisis.

Tipo de Crisis	Fármaco utilizado	Alternativa
Tónico-Clónico	Fenitoína, Carbamazepina, Valproato	Lamotrigina, Oxcarbacepina
Ausencias	Valproato	Lamotrigina, Etosuximida
Parciales	Valproato, Carbamazepina, fenitoína	Lamotrigina, Oxcarbacepina
Generalizadas	Valproato y Leveteracetam	Valproato y Lamotrigina
Parciales Complejas	Valproato y Carbamazepina	Valproato y Lamotrigina
Desconocidas	Valproato	Lamotrigina

**Tabla 4.1** – Farmacos utilizados para el tratamiento de los distintos tipos de epilepsia.

### 4.5.2. Dieta cetogénica

La dieta cetogénica es una dieta con un bajo consumo de hidratos de carbono pero alta en grasas. Así, el organismo deberá recurrir a los lípidos como fuente de energía. En una dieta normal, alta en hidratos de carbono, el organismo toma éstos como principal fuente de energía dado su disponibilidad y debido a que el organismo puede metabolizarlos de manera rápida para generar energía, las grasas son una reserva, que

el organismo utiliza en escasez de hidratos de carbono. Un tercer combustible, son las proteínas utilizadas para formar los tejidos corporales. Así, en una dieta normal, una persona obtiene entre el 5 a 15 % de proteínas, de 10 a 20 % de grasas y un 65 a 85 % de hidratos de carbono.

En la dieta cetogénica, se reducen significativamente los hidratos de carbono, y se incrementa la ingesta de grasas. Esto simula al ayuno, obligando al organismo a hacer uso de las grasas para generar energía.

Normalmente, esta dieta es utilizada como alternativa a la cirugía, en los casos en que el uso de fármacos no hacen efecto (*epilepsia refractaria*). La dieta ofrece resultados buenos, reduciendo las crisis en un 70 % de los casos.

#### 4.5.3. Tratamiento Quirúrgico

Cuando más de dos fármacos, utilizados para el tipo de epilepsia que sufre el paciente, no da resultado, ese paciente es candidato a una intervención quirúrgica. Hay varios tipos de intervenciones de este tipo para el tratamiento de la enfermedad. La cirugía, en la mayoría de los casos, elimina por completo o reduce enormemente las convulsiones sufridas por el paciente.

#### Extracción de la mitad del cerebro

Esta intervención, llamada *hemisferectomía*, consiste en extraer la capa exterior de la mitad del cerebro. Es realizada normalmente en niños con daño cerebral en uno de los hemisferios, el cual genera las crisis.

#### Desconexión de hemisferios

Denominada *callosotomía*, consiste en cortar la conexión de las redes neuronales que unen ambos hemisferios del cerebro. Se realiza en pacientes que sufren convulsiones generadas por un foco epiléptico que se propaga desde un hemisferio al otro.

#### Extracción de una parte del cerebro

Este tipo de intervención es la más frecuente en el caso de la epilepsia. Esta cirugía consiste en extraer la parte del cerebro donde se produce la actividad eléctrica excesiva que luego es propagada a toda la corteza cerebral. Es llamada *cirugía resectiva*, y puede extraerse un lóbulo, una sección del lóbulo o la región donde se encuentre la lesión que provoca las crisis.

En este último caso, dependiendo la región del cerebro que es extraída, si bien las crisis disminuyen, el paciente puede experimentar dificultades para hablar, memorizar y entender las cosas, si la cirugía fue en el lóbulo temporal.

Si la intervención fue en la región del lóbulo frontal, el paciente experimentará cambios de conducta, puede no prestar atención y perder la concentración.

En el caso en que la intervención sea en el lóbulo occipital, el paciente puede, de vez en cuando padecer una visión doble o verse disminuido su campo visual.

### 4.6. Experiencias propias

En esta sección, se cuentan las experiencias vividas por el autor, y se pasarán a narrar los hechos en primera persona, tratar de llevar al lector a esas situaciones vividas.

Así, se intentará dar a entender mejor las sensaciones y síntomas que se pueden llegar a padecer.

#### 4.6.1. Primeros síntomas

Era un día de sol en la escuela Maestro Antonio Lambín n° 55, ubicada en el barrio Santa Paula, en Trujui, Moreno. Me encontraba en 3er grado, se estaba por hacer un acto debido a una fecha patria (no recuerdo cual). Salimos en fila con todos mis compañeros, y nos ubicamos en una parte del patio, junto a todos los demás grados. Así, cada grado, estaba en fila, desde el de menor estatura al de mayor, siempre me mandaban atrás de todo, nunca lograba ver mucho.

*Ha comenzado el acto, todos estamos en fila, atrás de todo no puedo ver muy bien. La maestra pide ponernos firmes, va empezar a sonar el himno, de repente hace calor, la sensación de mareo aparece, un mareo difícil de explicar, diferente al mareo que uno puede sentir cuando gira muchas veces. La vista empieza de a poco a desaparecer, no entiendo en que lugar estoy, pregunto a mi compañero dónde está, -Acá estoy - me dice... de repente caigo al suelo con la vista totalmente oscurecida y mis ojos se cierran. En el piso, escucho a mis compañeros gritar - ¡Maestra, Hernán se cayó, se desmayó! - Noto que soy consciente de lo que pasa, pero no puedo moverme ni abrir los ojos, solo escuchar. El murmullo y gritos van desapareciendo, me doy cuenta que me estan llevando alzado al hall del colegio, era mi maestra que me había alzado y al lado la directora. De repente, puedo abrir los ojos, y me recupero.*

Esto que acabo de narrar, lo recuerdo bien, esa sensación, ese desmayo. Recuerdo a mis compañeros contarme que mi cabeza cayó al lado de un tubo de hierro que salía del suelo, que estaba dañado y tenía puntas, pude haber caído ahí, no sé que hubiera pasado.

No recuerdo si me lo contaron el mismo día luego del acto, o al otro día. Dado que, no recuerdo más nada de lo que pasó luego de que recuperé.

Desde ese día, en cada acto me pasaba lo mismo, me desmayaba escuchando todo lo que pasaba alrededor hasta despertar nuevamente. Ya todos sabían que en los actos iba a pasar eso, no recuerdo que se hizo al respecto, pero hasta 6to grado, en la mayoría de los actos fue así.

#### 4.6.2. Primeros estudios y próximos años

En el verano, luego de terminar 6to grado, antes de comenzar 7mo, me fui a hacer ver al Htal. Prof. Alejandro Posadas, donde me realizaron todo tipo de estudios, todo el verano atendiéndome, pero no encontraron nada.

Al arrancar 7mo, y hasta terminar el polimodal y luego terminar el CBC, nunca más me había vuelto a pasar. Puede que algunos casos muy aislados según recuerdo, en mi casa, por ejemplo, pero nada serio.

Hace unos años atrás, saliendo de cursar una materia, tomamos con mi compañero el colectivo, y nos sentamos atrás. Estábamos hablando, y de repente, volvió esa sensación, esa misma que tuve aquella primera vez, lo recordé enseguida, le digo que me de un segundo que me sentía algo mal, y de repente, como en un abrir y cerrar de ojos, estaba sentado en el piso, y la ambulancia al lado del colectivo. Me había desmayado, las sensaciones previas fueron las mismas que cuando era niño, pero esta vez, no seguía escuchando lo que pasaba, sino que había perdido el conocimiento. En ese momento me examinaron y todo estaba bien, así que decidí ir a mi casa.

#### 4.6.3. Estudios recientes y condición actual

Y para terminar y no aburrir al lector, dado que estos son solos relatos de experiencias vividas. En los últimos estudios realizados, también en el Htal. Prof. alejandro Posadas, se detectó una pequeña lesión en el cerebro, el cual se cree que es el motivo de los desmayos.

Actualmente, con la medicación (Lamotrigina 200 mg diarios) los desmayos se han ido, o han sucedido pequeñas auras, 1 o 2 veces el ultimo año, sin que llegué a perder el conocimiento por completo.

### 4.7. Centros de atención para la Epilepsia

En Argentina hay centros especializados en la epilepsia. A continuación se detallan los centros ubicados en Buenos Aires. Son de índole público y privado.

#### 4.7.1. Instituciones Públicas

- **Hospital Houssay de Vicente Lopez.**  
DIRECCIÓN: Yrigoyen 1757, Florida.  
Dra Natalia Taratuto
- **Hospital Municipal Materno Infantil San Isidro.**  
DIRECCIÓN: Diego Palma 505.  
TELÉFONO: 4512- 3919  
Dra. María Rosa Barrera - Dr. Lucas Bongiorno
- **Hospital de Alta Complejidad El Cruce**  
DIRECCIÓN: Av. Calchaquí 5401 (1888) Florencio Varela.  
MAIL: gestiondepacientes@hospitalelcruce.org  
Neurociencias-Epilepsia.  
Prof. Dra. Silvia Kochen, Dra Silvia Oddo, Dr Nahuel Pereyra, Dra Brenda Giagante
- **Htal Rodolfo Rossi, La Plata**  
DIRECCIÓN: 37 entre 116 y 117.  
TELÉFONO: 0221 4828821 int 284  
Dra Giagante Brenda
- **Hospital Nacional Profesor Alejandeo Posadas.**  
DIRECCIÓN: Avenida Presidente Arturo U. Illia y Marconi, El Palomar.  
TELÉFONO: 4469-9300 int 1418.  
Consultorio de epilepsia en niños.  
Dra. Luciana Caramuta

#### 4.7.2. Instituciones Privadas

- **Instituto Crecer.**  
DIRECCIÓN: 19 de mayo Nro. 63. Bahía Blanca  
TELÉFONO: 0291- 4525259.  
Dr. Matarrese Pablo D.

- **Consultorios Rosales.**  
DIRECCIÓN: Rosales 401- Punta Alta.  
Dr. Matarrese, Pablo D
- **Hospital Universitario Austral.**  
DIRECCIÓN: Presidente Perón 1500, Pilar.  
Neurología infantil.  
Dr Santiago Flesler.
- **Fundación Dr Cesar Burry.**  
DIRECCIÓN: 7 nro 1621, La Plata.  
Dra Mariela Lucero (neuropediatria), Dra Brenda Giagante, Dr Gabriel Escaray

## 5. Estudios y equipos para diagnóstico

### 5.1. Electroencefalograma

El **electroencefalograma** o **EEG**, es un estudio no invasivo, en donde se toma registro de la actividad eléctrica en la corteza cerebral, a través de electrodos que se colocan en el cuero cabelludo.

El electrodo percibirá la actividad eléctrica de la corteza en general, pero será predominante la actividad que se encuentre en la zona en que se ubique éste. La tensión que se detecta en cada electrodo es del orden los micro volts ( $\mu V$ ), y es la diferencia de potencial que hay entre éste y un electrodo de referencia.

#### 5.1.1. Electroencefalógrafo

El dispositivo utilizado para realizar un electroencefalograma, es el **electroencefalógrafo**. Los primeros equipos de EEG funcionales fabricados para hospitales datan de 1959. El advenimiento de la era digital y los avances en procesamiento de señales permitió que hoy haya equipos de menor tamaño y peso, menos complejidad constructiva y de uso y mediciones más precisas.

Este dispositivo consta de electrodos que se alojan en el cuero cabelludo del paciente, los cuales captan las señales eléctricas y son enviados al dispositivo de procesamiento de señales. Éste filtra la señal para eliminar el ruido de línea ( $50\text{-}60\text{ Hz}$ )<sup>9</sup> y procesa la señal.

Actualmente hay equipos hospitalarios, como el que se observa en la Fig. 5.2. Las señales son guardadas en un ordenador para su posterior análisis.

Con el advenimiento de la tecnología del internet de las cosas (*IoT*, por sus siglas en inglés), actualmente hay equipos portátiles que captan las señales tomadas, y las envía a la nube, donde el profesional puede verlo a través de su ordenador en tiempo real. Además, guarda la información en un servidor, para un posterior análisis de varios profesionales.

#### 5.1.2. Sistema internacional 20-10

Para el análisis clínico es necesario contar con una base de EEG de personas sanas, para poder contrastar luego, estudios que se realicen en pacientes que pudieran padecer

---

<sup>9</sup>Frecuencia de la tensión de línea alterna.





**Figura 5.1** – Antiguo electroencefalógrafo.



**Figura 5.2** – Uno de los modelos actuales de electroencefalógrafo.

epilepsia y otras enfermedades.

El sistema más usado, y que se posee una mayor base de datos, es el sistema internacional 20-10.

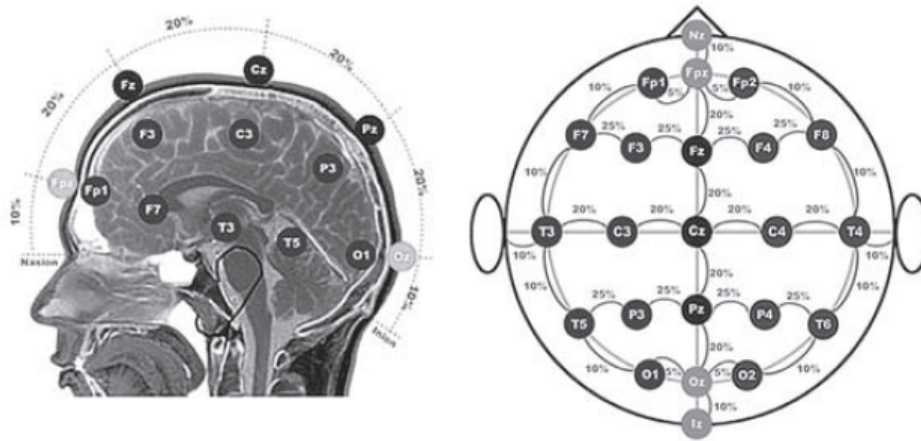
Como se ve en la Fig. 5.3, los números 20-10 hacen referencia a la distancia relativa que debe haber entre cada electrodo a la hora de colocarse.

### 5.1.3. Ritmos de EEG

Como vimos anteriormente, las neuronas se comunican entre sí a través de potenciales de acción, que generan la apertura y cierre de canales de Na y K, propagando el impulso. Éstos mensajes eléctricos variarán dependiendo de que información esté llegando de las extremidades inferiores o centrales sensoriales (visión, oído, tacto, etc.).

Según sea el intercambio de información, los electrodos tomaran señales de diferentes frecuencias en la actividad eléctrica, diferentes tipos de onda, a lo que podemos llamar *oscilaciones neuronales*. Las ondas que podemos registrar en el EEG son desde un poco menos de 0,5 Hz a un poco más de 400 Hz.

Se distinguen cinco grupos de ondas en el EEG, atendiendo a su comportamiento en frecuencias. Las ondas  $\delta$  (entre 0,5 y 2 Hz), las ondas  $\theta$  (alrededor de los 6 Hz), las



**Figura 5.3** – Ubicación de los electrodos según el sistema internacional 20-10.

ondas  $\alpha$  (cerca de los 10 Hz), las ondas  $\beta$  (cerca de los 30 Hz) y las ondas  $\gamma$  (alrededor de los 50 Hz). Estos ritmos están asociados a diferentes estados de la persona.

- **Ondas  $\delta$ :** Se asocian con el estado del sueño.
- **Ondas  $\theta$ :** Se asocian con el lado creativo de la persona, con la espontaneidad, pero además, con la perdida de atención, soñar despierto, la ansiedad y la depresión.
- **Ondas  $\alpha$ :** Se asocian con un estado de tranquilidad en la persona.
- **Ondas  $\beta$ :** Se encuentra una actividad alta de este tipo de ondas en personas con trastorno obsesivo compulsivo, depresión o ansiedad.
- **Ondas  $\gamma$ :** Se detectan cuando la persona se concentra y/o resuelve problemas complejos.

## 5.2. Potenciales Evocados

Los potenciales evocados son estímulos sensoriales, auditivos o visuales, en los cuales se analiza la respuesta eléctrica del cerebro ante éstos. Se utilizan electrodos fijados en el cuero cabelludo en una configuración similar a las del EEG, por lo que es un método no invasivo. Haciendo uso de los potenciales evocados, puede verse si un paciente posee una lesión cerebral que afecte las partes sensoriales, anomalías y problemas con el habla y el lenguaje.

Las amplitudes de los potenciales evocados son del orden de 0.1 a 10  $\mu\text{V}$ , por lo que son totalmente enmascarados por la señal de EEG. Así, debe pensarse a la señal de EEG como un *ruido*, el cual queremos eliminar.

Un estímulo provoca un impulso eléctrico en una neurona sensitiva, desde la cual, se propaga hacia el resto de las fibras nerviosas del cerebro. La suma de todos los impulsos, junto a la corriente de la actividad propia del cerebro, constituyen la respuesta al estímulo.

### 5.2.1. Potenciales Auditivos

La respuesta a este tipo de estímulos puede ser dividida en tres intervalos acorde a la latencia: La respuesta en el tronco cerebral corresponde a la primer parte, seguida de las respuestas corticales medias y tardías. La respuesta en la parte del tronco cerebral (BAEP) es utilizada para diagnosticar perdida en la audición, diagnosticar cierto tipo de desordenes en el tronco cerebral y para el monitoreo durante una cirugía para prevenir cualquier daño.

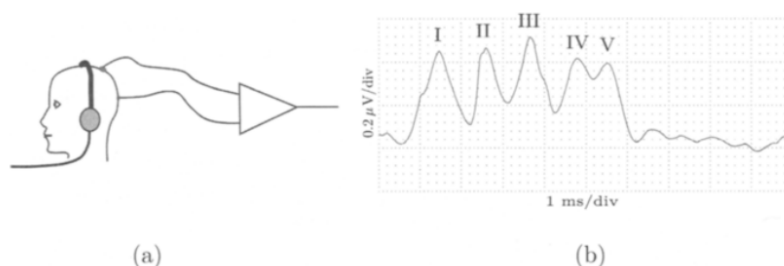
#### Configuración de adquisición

Los potenciales auditivos son provocados por un sonido de *click* de corta duración. El sonido se produce en uno de los oídos, mientras que al mismo tiempo, en el otro oído se produce ruido *rosa*. Se utiliza un auricular estéreo para este propósito. Se emite un pulso de onda cuadrada de 0,1 ms de duración, a una tasa de 8 a 10 repeticiones por segundos, el nivel de presión sonora va de 40 a 120 dB, donde 0dB es una presión sonora de 20  $\mu Pa$ . Para la grabación de las respuestas del cerebro a estos estímulos se colocan electrodos detrás de las orejas.

#### Características de la forma de onda

La forma de onda de un BAEP es de muy baja amplitud, ronda entre los 0,1 a 0,5  $\mu V$  y ocurren desde 2 a 12 minutos después del estímulo. La corta duración del BAEP implica que tenga un espectro entre los 0,5 a 1,5 KHz. Dado que es de muy baja amplitud es necesario realizar cientos de estímulos para poder tener una relación señal-ruido aceptable.

Se observa que la respuesta a este tipo de estímulos viene dada por una seguidilla de ondas, las cuales por convención, se etiquetan con números romanos (Fig. 5.4).



**Figura 5.4** – En (a) se observa la forma de adquisición de la señal. En (b) la forma de onda que da como respuesta el estímulo, las ondas se etiquetan con números romanos

La perdida o reducción de estas ondas dan información clínica. Las respuestas corticales medias ocurren desde las 12 a 50 ms y es seguida por la respuestas tardías. Las amplitudes de éstas son mucho más grandes que las del tronco cerebral (de 1 a 20  $\mu V$ ) e incrementan al incrementarse la latencia. Las respuestas corticales medias y tardías pueden presentar variabilidad según la morfología.

### 5.2.2. Potenciales Somatosensoriales

Los potenciales somatosensoriales son provocados a través de un estímulo en la superficie del cuerpo, normalmente en las piernas o brazos. Este tipo de estímulo permite saber acerca de la funcionalidad de la conducción del nervio entre el punto estimulado hacia la médula espinal y luego hacia la corteza cerebral. Éste tipo de potenciales permiten ver si hay bloqueos o daños en las vías sensoriales debido a algún problema neurológico, como por ejemplo, la esclerosis múltiple.

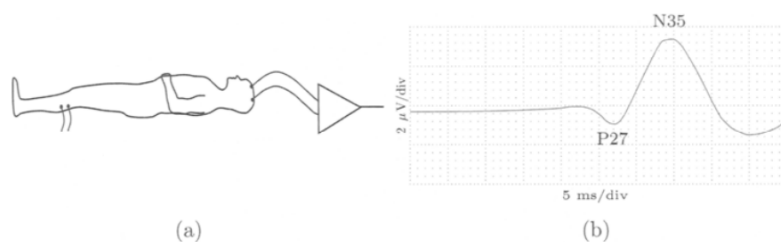
#### Configuración de adquisición

El estímulo se realiza a través de un breve impulso eléctrico que se realiza con dos electrodos ubicados cerca de la fibra nerviosa. Para medir éste, se colocan electrodos en el cuero cabelludo, en la parte correspondiente a la corteza motora. Además, se colocan electrodos en la vía que el estímulo viajará, en el cuello y en la médula espinal.

Los estímulos se realizan en el medio nervio en el brazo, en la tibia y en el nervio peroneo los cuales son en ambas piernas.

#### Características de la forma de onda

El espectro de un potencial sensorial se encuentra alrededor de los 100 Hz. Su duración es de 400 ms, pero solo se toma para su estudio los primeros 40 ms, debido que a mayor tiempo comienza a ver gran variabilidad. La amplitud de la señal varía dependiendo cada sujeto, por lo que no es un buen parámetro para un diagnóstico clínico. La información importante para un diagnóstico es la ausencia de picos, una velocidad baja de conducción y la variación de la velocidad de conducción entre un electrodo y otro. La configuración de adquisición y la forma de onda pueden verse en la Fig. 5.5.



**Figura 5.5** – En (a) se observa la forma de adquisición de la señal. En (b) la forma de onda que da como respuesta el estímulo.

### 5.2.3. Potenciales Visuales

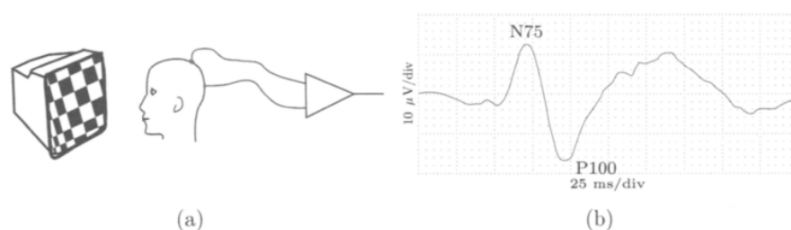
Los potenciales visuales son grabados desde la parte occipital. Se utilizan flashes lumínicos o patrones visuales dependiendo de la patología que se sospecha que tiene el paciente. Este tipo de potencial evocado se utiliza para el estudio de defectos en la retina y patologías en el nervio óptico.

## Configuración de adquisición

En el uso de patrones visuales, se utiliza un tablero de ajedrez en una pantalla, en donde se van cambiando los patrones (los blancos a negros y viceversa, el brillo, contraste, luminiscencia, los cuales dan distintas respuestas. En el uso de flashes lumínicos, los flashes se provocan con una tasa de 5 a 7 flashes por segundo, los ojos se deben tener cerrados durante este evento, una suficiente intensidad puede hacer activar la retina. Los electrodos, se colocan cerca de la corteza visual.

## Características de la forma de onda

La amplitud de las respuestas a estos estímulos es más grande que la dada por los otros tipos de potenciales evocados, la amplitud ronda en valores superiores a los  $20 \mu V$ . Es el único potencial que podemos observar desde el propio EEG. El espectro ronda entre 1 a 300 Hz a grosso modo.



**Figura 5.6** – En (a) se observa la forma de adquisición de la señal. En (b) la forma de onda que da como respuesta el estímulo.

En la Fig. 5.8 puede verse la configuración de adquisición y la forma de onda que se obtiene como respuesta a este tipo de estímulo. En ocasiones se observa una *división* en la onda P100, esto es indicador de una anomalía. También la diferencia de la latencia de la onda P100 entre la del ojo izquierdo y la del ojo derecho es de uso clínico. En la Fig. 5.8 se ve la respuesta de una persona normal.

## 5.3. Tomografía axial computada

La *tomografía axial computada (TAC)*, también denominada *Tomografía computada (TC)*, nace a partir de los fundamentos teóricos del matemático Johann Radon (1887-1956). Estableció en 1917 que podía reconstruirse un objeto de dos o tres dimensiones, a partir de infinitas proyecciones de éste.

En 1895 comenzó a utilizarse la tecnología de rayos X, su descubrimiento se le atribuye al físico alemán Wilhelm Konrad Röntgen (1845-1923). Éste se dio cuenta de las propiedades de penetración de los rayos sobre la materia. Luego, Radon le daría un nuevo enfoque a esta tecnología.

El Ing. Eléctrico Godfrey Newbold Hounsfield (1919-2004), basándose en los estudios de Radon, en 1972 publicó un artículo llamado *Tomografía Computada*. Ésta técnica intentaba superar ciertas limitaciones que tenía (tiene) la radiografía por rayos X.

En una radiografía, debido a la superposición de objetos, es imposible distinguir todos los tejidos que el rayo atraviesa y no es posible cuantificar las densidades de éstos. Hounsfield, proponía, a través de esta nueva técnica, poder superar estas limitaciones.

### Godfrey Newbold Hounsfield

Godfrey Newbold Hounsfield nació el 29 de agosto de 1919, comenzó sus estudios universitarios a fines de la segunda guerra mundial, ingresando al Colegio de ingenieros de Londres. Una vez finalizados sus estudios ingresa a la empresa discográfica EMI, dedicándose a desarrollos de armas y radares. Dirigió el equipo que construyó el primer prototipo para realizar una TAC. En 1979 gana el premio Nobel de Fisiología y Medicina. Falleció el 12 de agosto de 2004.

Actualmente el tipo de tomógrafo más utilizado es el *tomógrafo de tipo rotación*. En éste se utiliza un arco de rayos X, de unos  $25^{\circ}$  a  $35^{\circ}$ , los rayos llegan a unos detectores (alrededor de 500) que se encuentran alrededor del cilindro. El arco de rayos X y los detectores se hacen rotar  $360^{\circ}$ , abarcando todo el interior del cilindro. Así, dependiendo de la intensidad con la que el rayo llega a los detectores, se forman diferentes imágenes, diferenciándose así los tejidos del cuerpo.

Una característica importante es la cantidad de *cortes* que el tomógrafo puede realizar por cada emisión, mientras más cortes, con mayor rapidez se podrá hacer el escaneo completo.



**Figura 5.7** – Tomógrafo.

Actualmente, el modo de comunicación entre la adquisición de datos del equipo y el operador, puede ser por vía inalámbrica o por cable.

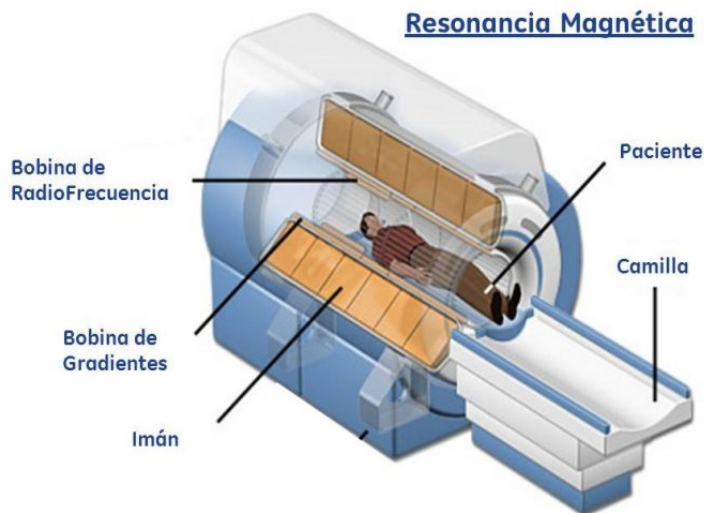
## 5.4. Resonancia Magnética

La resonancia magnética (RM) o resonancia magnética nuclear (RMN), es un estudio que hace uso de un campo magnético para la adquisición de imágenes de los tejidos con alta resolución.

Fue Raymond Damadian que en 1971, demostró que se podía dar esta utilidad a la RMN. En 1972 fabricó el primer resonador, al cual llamó, *Aparato y método para detectar tejidos cancerígenos*.

Un año más tarde, Paul Lauterbur y Peter Mansfield realizaron estudios para lograr tomar las imágenes a una velocidad mayor. En 2003 fueron reconocidos con el premio Nobel de medicina.

El resonador emite ondas de radiofrecuencia, que manipulan la posición magnética de los átomos del organismo (hidrógeno), lo cual es detectado por una gran antena y es enviado a una computadora. La computadora procesa y realiza millones de cálculos que crean imágenes del organismo, en dos y tres dimensiones. A diferencia de otros tipos de técnicas aplicadas para la obtención de imágenes como los son los rayos X y la TC, la RMN permite cortes más finos, y en varios planos, ser más sensible para demostrar accidentes cerebro vasculares, tumores, cicatrices, malformaciones, asimetrías y otras patologías.



**Figura 5.8** – Partes de un resonador.

Un resonador consta de las siguientes partes:

- Un imán de grandes dimensiones. Lo suficientemente grande para que pueda introducirse una persona o una parte de ella dentro del mismo.
- Un sistema emisor de radiofrecuencia, similar a una emisora de radio.
- Un sistema para hacer cambiar el campo magnético rápidamente, conocido como gradientes.
- Una bobina o antena, que se dispone alrededor del paciente y sirve para recoger la señal de radiofrecuencia emitida por nuestro cuerpo. Existen diferentes tipos en función del estudio a realizar.
- Una camilla, donde colocar al paciente para que pueda entrar en el imán.
- Un ordenador donde poder procesar las señales recibidas del cuerpo humano y poder generar imágenes.

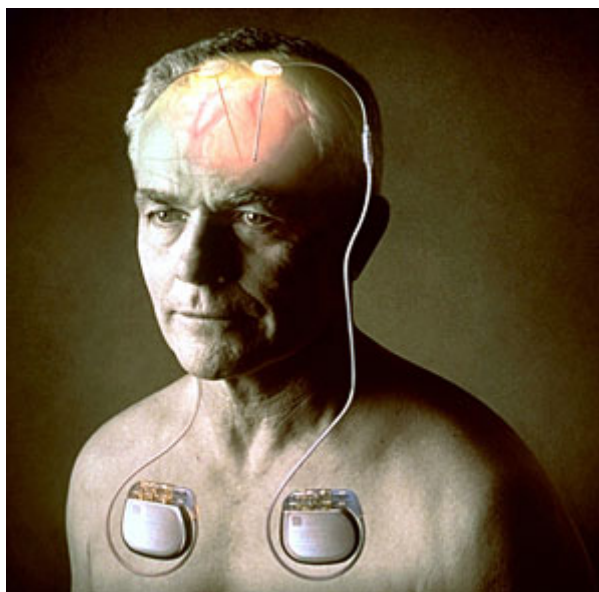
## 6. Estimulación cerebral profunda (ECP)

La ECP (DBS, sus siglas en inglés) es utilizada en pacientes con problemas como, temblores en extremidades, enfermedad de Parkinson, distonia, Tourette, dolor crónico, trastorno obsesivo convulsivo y en epilepsias que son **resistentes** a otros tratamientos.



Básicamente consiste en insertar dos electrodos en la parte interna del cerebro por los cuales se envían impulsos para poder controlar la actividad anormal en las neuronas. Éstos electrodos van conectados a un *neuromodulador*, un dispositivo que regula los impulsos eléctricos.

Es un proceso quirúrgico en donde se realizan dos pequeños orificios en el cráneo, para introducir los electrodos. Además, se hace pasar por debajo de la piel, el cable que conecta a éstos con el neuromodulador, que se coloca normalmente a la altura del pecho.



**Figura 6.1** – Electrodos implantados en el cerebro. Desde el neuromodulador se regulan los impulsos eléctricos que son enviados a los electrodos.

### 6.1. Aplicación a pacientes con epilepsia

El primer estudio que aplicó la estimulación eléctrica en pacientes con epilepsia lo realizó Cooper en 1976. Fue aplicada a 15 personas, de las cuales 10 redujeron sus crisis o las inhibieron por un periodo de alrededor de tres años. Esta estimulación se daba en la parte anterior del cerebelo. Se vio una mejor respuesta al tratamiento en pacientes con epilepsias focales ubicadas en el lóbulo frontal.

Un estudio más reciente, realizado en 1992 por Davis y Emmonds, donde se estudiaron 32 pacientes, de los cuales 16 estaban usando ésta estimulación hace 14 años, habían bajado la frecuencia de sus crisis y 10 de ellos las habían eliminado por completo.

En el año 2004, se comenzó a realizar la estimulación, a través del implante de electrodos, en el núcleo anterior (NA) del tálamo.<sup>10</sup> Ya en los años ochenta, Cooper había realizado estudios estimulando esta área, donde obtuvo resultados positivos en el tratamiento de crisis parciales complejas. Uno de los pacientes voluntarios, a través de ésta, inhibió por completo las crisis. Además, se comprobó que había cambios en el metabolismo y la respuesta a fármacos anticonvulsivos, que anteriormente no funcionaban, ahora empezaban a ser eficaces.

<sup>10</sup>Parte del encéfalo situada en la zona central de la base del cerebro, entre los dos hemisferios, formada por dos masas esféricas de tejido nervioso gris y que interviene en la regulación de la actividad de los sentidos (Definición).



Pacientes	Tipo de crisis	Reducción de crisis	Seguimiento
6	Parciales complejas	4 pacientes	> 3 años
4	Parciales secundariamente generalizadas, tonicoclónicas generalizadas	54% de media	15 meses
5	Parciales, 4 secundariamente generalizadas	80% de media	6-36 meses
6	Heterogéneas	2 de 6 pacientes	5 años
4	3 parciales secundariamente generalizadas, 1 generalizada	49% de media	44 meses
4	Epilepsia temporal mesial	76% de media	36 meses
2	Síndrome de Dravet (crisis parciales), crisis generalizadas	50% de media	10 años
110	Crisis parciales	56% (mediana)	2 años

**Figura 6.2** – Tabla de resultados en la estimulación del NA del tálamo para el tratamiento de distintas epilepsias.

En el año 2011, se realizó un estudio, donde se analizó la eficacia de este tratamiento en varios tipos de epilepsia, aplicado en un total de 141 personas adultas. En la Fig. 6.2 se observa la tabla publicada por este estudio.

Aquí solo hemos mencionado la estimulación en el cerebelo y en el NA del tálamo, a modo de dar una introducción histórica de esta técnica, pero la estimulación puede darse en otras partes del cerebro. Hoy en día se estimula el área donde se provoca el foco epiléptico, con el fin de evitar la propagación de éste hacia otras partes del cerebro, y sobre todo, para evitar que se genere la actividad anormal de las neuronas, evitando así los ataques.

## 6.2. Cirugía

La cirugía que se realiza para el implante de los electrodos se lleva a cabo en dos etapas. En la primera, el paciente se encuentra despierto y se aplica anestesia local. Esto es importante, dado que el paciente es el que sirve de guía a los médicos que realizan la operación. Los pasos a seguir en esta primer etapa son:

- Se coloca en el cuero cabelludo del paciente, un aro ajustable con inyecciones que son utilizadas para aplicar la anestesia. Este aro, además es utilizado para fijar la cabeza.



**Figura 6.3** – Aro para fijar la cabeza del paciente y aplicar la anestesia local.

- Se realice el corte de pelo (rapar) en la zona a operar.
- Se procede a anestesiarse nuevamente esta zona, donde el médico pasará a perforar el cráneo (en ambos lados del cráneo).
- Se procede a la inserción del electrodo (en ambos lados). Para lograr esto, primero se hace pasar una *guía*, la cual sirve para guiar al electrodo a la posición correcta.



**Figura 6.4** – Inserción de los electrodos en el cerebro.

- Durante el procedimiento, se le pide al paciente hablar y hacer algunos movimientos.

En la segunda etapa se aplica anestesia general y el paciente queda completamente dormido, en esta etapa se realizan los siguientes pasos:

- Se realiza la incisión en el lugar donde se alojará el neuroestimulador. Normalmente se coloca en la región del torax.
- El cable que une los electrodos con el neuroestimulador se hace pasar por debajo de la piel, desde la cabeza, pasando por cuello, hombro, hasta llegar a la región del torax.
- La incisión se cierra. El dispositivo y los cables no se pueden ver fuera del cuerpo.

Una vez terminada la operación, ya con el paciente consciente, se hacen circular impulsos eléctricos desde el neuroestimulador hasta la región del cerebro en donde se alojan los electrodos. Estos estímulos bloquean las señales eléctricas que producen los ataques.

### 6.3. Centros donde realizar el tratamiento en Argentina

En Argentina los pacientes con enfermedades como las que nombramos anteriormente, pueden tratarse con esta técnica. Ésta se realiza en centros privados y en hospitales públicos, donde los pacientes pueden realizársela totalmente gratis.

#### 6.3.1. Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas

Desde el año 2010, el Htal. Posadas tiene un equipo multidisciplinario de Neurocirugía Funcional formado por médicos Neurocirujanos, Neurólogos Especialistas en Movimientos Anormales, Especialistas en Neurofisiología, Ingenieros Biomédicos, Neuropsicólogos y Psiquiatras, y desarrolla de manera gratuita el tratamiento a pacientes que la necesiten para mejorar su calidad de vida.<sup>11</sup>

#### 6.3.2. Hospital Universitario Austral

El Htal. Austral posee un servicio de neurocirugía, con equipos modernos. Realiza en pacientes que así lo requieran, el tratamiento a través de la ECP, además, estimulación medular, estimulación periférica y la estimulación del nervio vago.

### 6.4. Equipamiento

Luego de realizada la cirugía, el paciente queda con los electrodos implantados, conectado al neuroestimulador ubicado en la región del Torax, por debajo de la piel. Ninguna parte del implante se ve.

#### 6.4.1. Neuroestimulador

Como hemos mencionado anteriormente, uno de los dispositivos para el tratamiento a través de la estimulación cerebral profunda es el neuroestimulador.

La sensación que producen los neuroestimuladores varía de persona a persona, como así la intensidad de corriente necesaria y la frecuencia con que debe generar el impulso.

---

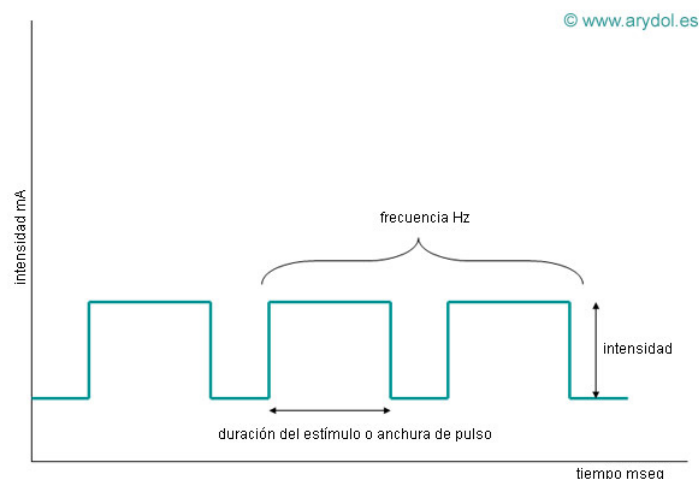
<sup>11</sup>Se recomienda ver: <https://www.youtube.com/watch?v=QgvHl8Sm29E>

Lo más habitual es que se generen impulsos eléctricos de frecuencias en el rango 40 a 60 Hz.



**Figura 6.5** – Neuroestimulador.

Como hemos visto en las primeras secciones, la neurona para transmitir un pulso eléctrico debe ser estimulada, y este estímulo debe ser tal que genera un potencial de acción.



**Figura 6.6** – Pulsos enviado por el neuroestimulador.

Así, se debe ir aumentando o disminuyendo la intensidad del estímulo hasta encontrar el momento en que se excita o inhibe la actividad neuronal en la zona afectada de manera tal, de evitar futuras crisis (Fig. 6.6). En el caso de la enfermedad del Parkinson, a medida que se aumenta o disminuye la intensidad, el paciente deja de temblar y recupera una movilidad normal.

El dispositivo que se puede observar en la Fig. 6.5, es la parte configurable, en la cual se configura la intensidad de corriente y frecuencia del estímulo. Normalmente llevan baterías de 1,5 V. Ésta parte es externa y es utilizada por el médico. La otra parte está unida a la punta del cable saliente de los electrodos que se insertan en la zona afectada del cerebro y se encuentra dentro de la piel. Estas dos partes se comunican y se controla el estímulo.

Hay varios fabricantes de estos dispositivos, algunos son:

- NUEROMetrix

- Boston Scientific
- INTRAPACE
- Neuro Sigma
- Cyneronics
- Nevro
- Entero Medics
- Cogentix Medical
- Quell
- Neuro Pace
- ImThera

#### 6.4.2. Sonda guía y electrodos

Antes de la inserción de los electrodos en el foco epiléptico, los médicos hacen pasar una guía hacia ésta zona, que les facilita la colocación de éstos. Las guías vienen con una sustancia que puede visualizarse con gran contraste en una resonancia magnética, esto permite la visualización de la localización correcta de los electrodos.



**Figura 6.7** – Guía para electrodos en la estimulación cerebral profunda.

La guía cuenta de dos partes:

- El **estilete**: Es un implante, que se coloca por un corto tiempo, utilizado para verificar, a través de RMN, la posición exacta del foco epiléptico para luego insertar los electrodos en la posición correcta.
- La **sonda guía**: Este implante se coloca por un tiempo mayor que el estilete. En un extremo contiene una parte que puede enroscarse, y va colocada contra el cráneo. Esta sonda se extiende hasta llegar al cerebro, y se usa como un conducto por donde se introduce el electrodo.



**Figura 6.8** – Electrodos usados en la estimulación cerebral profunda.

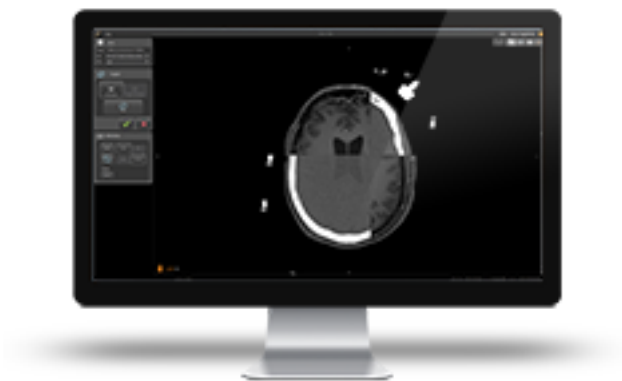
Los electrodos insertados llevan cables conductores finos y de muy baja resistencia. Como mencionamos anteriormente, la corriente que se hace circular es del orden de los  $\mu A$  y  $mA$ .

#### 6.4.3. Software

Otra parte importante del equipo utilizado para esta técnica, es el software, el cual permite a los médicos y sobre todo a los bioingenieros realizar una recreación en dos y tres dimensiones del cerebro.

El programa capta las imágenes tomadas por la RMN y permite la recreación del cerebro del paciente. A medida que se avanza en el procedimiento, se toman imágenes, que permiten ver la localización de la guía para la posterior inserción de los electrodos.

Actualmente podemos encontrar fabricantes como **ReniShaw**, en el caso de desarrollo de software y la fabricación de sondas guías y a **DIXI Medical** en la fabricación de los electrodos para la ECP.



**Figura 6.9** – Software aplicado a la ECP.



**Figura 6.10** – Software aplicado a la ECP.

## 7. Conclusiones

A lo largo del informe, se aprendió la manera en que las neuronas, las principales células que conforman el SNC, se comunican entre sí y que la interacción entre éstas, forman redes neuronales, que constituyen las funciones superiores del cerebro.

Se abarcó una descripción de la Epilepsia, indicando posibles causas, síntomas y tratamientos que se realizan hoy en día. Además, se hizo vivir en primera persona al lector, la situación que se puede llegar a sentir en un ataque y que los síntomas dependen principalmente de la región en que se produzca el foco epiléptico.

Personalmente, el hecho de haber elegido **La Epilepsia** como tema para ésta monografía, me ayudó a comprender mejor la enfermedad, aprender los diferentes tipos de ataques que una persona puede tener, y en varios casos, sintiéndome identificado mientras leía y buscaba información.

Se trató así, hacer un pequeño aporte para divulgar acerca de la enfermedad, dado que es la patología neurológica más común, y aún así, sigue siendo algo desconocido y de gran impresión en la mayoría de las personas.

Creo, que en años futuros, dado al gran avance que está teniendo la neurociencia, los tratamientos no invasivos para esta enfermedad, serán cada vez más eficaces, y seguramente, habrá nuevas formas de combatirla, sin la necesidad de tener que recurrir

a un tratamiento invasivo como la cirugía.

Aún así, vimos que las técnicas de adquisición de imágenes como la TAC y la RMN, o el análisis de la actividad eléctrica a través del EEG. Permiten detectar patologías y conocer las posibles causas.

En los casos en que los tratamientos convencionales no den resultado, y con el fin de evitar una cirugía que remueva la parte afectada del cerebro, se vio que un tratamiento efectivo es la ECP, en la cual a través de dos electrodos implantados en la zona afectada que reciben impulsos eléctricos provenientes de un neuroestimulador logran evitar las crisis.

Espero que todo lo redactado hasta aquí haya sido de agrado para el lector, y que le haya servido como una guía informativa sobre la enfermedad, y como una introducción a la funcionalidad del SNC en general.



## 8. Referencias

- Principios de Neurología, 8va edición, Ropper-Brown, McGraw Hill.
- Neurociencia, 3ra edición, Purve, Editorial médica panamericana
- Estructura y Función del Cuerpo Humano, 2da edición, Escudero Serrat, McGraw Hill Interamericana
- Neuromatemáticas, Almira-Aguilar Domingo, CATARATA
- [www.infobae.com](http://www.infobae.com) - Epilepsia en Argentina
- LACE: Liga Argentina contra la Epilepsia ([www.lace.org.ar](http://www.lace.org.ar))
- Khan Academy (<https://es.khanacademy.org>)
- Estimulación cerebral profunda ([medlineplus.gov](http://medlineplus.gov))
- *Estimulación cerebral profunda: 12 años de experiencia y 250 pacientes intervenidos con un seguimiento de más de un año*, REV NEUROL 2009.
- *Estimulación cerebral profunda para la epilepsia resistente: dianas extratalámicas*, REV NEUROL 2011.
- ECP en el Htal Posadas: <http://www.primerplanoonline.com.ar/index.php/2018/01/28/informe-exclusivo-lo-tenes-saber-la-cirugia-paliativa-parkinson-se-realiza-hospital-posadas/>