

1/262
Lej 2

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Posgrado
Curso de Maestría y Doctorado en Ciencias Médicas



EFFECTO DE LA ESTIMULACION CEREBELOSA CRONICA
EN PACIENTES CON EPILEPSIA Y ALTERACIONES
DE LA CONDUCTA

V.Bo
Maldonado

T E S I S

Que para obtener el grado académico de
MAESTRO EN CIENCIAS MEDICAS
Presenta el médico cirujano U.N.A.M.
Especialista en Neurocirugía U.N.A.M.
JOSE ANTONIO MALDONADO LEON

FALLA DE ORIGEN

México, D. F.,

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Pág
INTRODUCCION	1
ESTIMULACION CEREBELOSA	2
MATERIAL Y METODOS	9
PRESENTACION DE LOS CASOS CLINICOS	18
RESULTADOS	37
DISCUSION	42
CONCLUSIONES	49
BIBLIOGRAFIA	50

INTRODUCCION

Se ha postulado que el vermis cerebeloso y el núcleo fas tigio participan en forma importante en la expresión emocional y en la patología del comportamiento.¹¹⁻¹³⁻¹⁴ La partici pación del cerebelo en el comportamiento emocional y en la -- epilepsia, han sido demostradas en animales, así como en un -- número limitado de pacientes, mediante el uso de electrodos -- de superficie y de profundidad.¹⁰

Los estudios en animales indican que la conducta bizarra y algunas formas de crisis convulsivas pueden ser inducidas -- por lesiones en la línea media del cerebelo. También se sabe que a partir de ella se involucran estructuras supratentoriales específicas implicadas en la expresión emocional. En opo sición a lo anterior, está el hecho de que hay lesiones ma -- croscópicas destructivas del vermis cerebeloso o del núcleo -- fastigio que generalmente no crean disrritmias;¹⁰ de la misma -- manera que muchos pacientes con lesiones cerebelosas macroscó picas no tienen síntomas psicóticos.

Hay estudios dirigidos a determinar el mecanismo de in -- fluencia del cerebelo sobre el control de las crisis convulsi -- vas y de las alteraciones emocionales. Ciertos signos clínicos de enfermedad cerebelosa han sido utilizados como indica dores de alteración en la función cerebelosa.

Estimulación Cerebelosa

Los estudios de las respuestas a la estimulación eléctrica del cerebelo, son difíciles de interpretar por la variación en el diseño experimental. No hay descripciones anatómicas detalladas proporcionadas por los investigadores y con frecuencia varían también los patrones de estimulación. Los resultados de la estimulación cerebelosa pueden ser categorizadas como sigue: cambios posturales, cambios del registro del electroencefalograma, cambios de la actividad convulsiva, cambios de las respuestas evocadas, cambios del umbral al dolor e influencia sobre la conducta.¹⁻⁶⁻¹⁰⁻¹³

Efecto sobre el tono muscular

En 1880 Ferrier¹⁰ observó respuestas musculares en los pulgares, tronco y cabeza después de estimular la corteza cerebelosa. En 1897 Lowenthal y Horsley¹⁰ demostraron que la estimulación de la corteza del lóbulo anterior del cerebelo causaba una inhibición de la hipertonia en extensión en el perro y gato descerebrado, efecto que era mayor cuando se estimulaba el área comprendida entre el vermis y el lóbulo lateral. También en 1897, Sherrington¹⁰ reportó que la estimulación del vermis cerebeloso en un extremo de la llingula causaba inhibición del espasmo extensor de la descerebración. Es-

te efecto fue interpretado por Brodal³ como debido a un aumento en el efecto inhibitor del cerebelo sobre el núcleo vestibular lateral que es facilitador de las motoneuronas alfa y gamma de los músculos extensores.

En 1948, Moruzzi²⁰ encontró que la inhibición extensora producida por la estimulación de alta frecuencia era convertida en facilitación extensora al disminuir la frecuencia de estimulación. En 1949, Snider²³ mostró evidencias de que las áreas de supresión y facilitación eran coexistentes.

La estimulación del núcleo dentado no produce respuestas específicas. La del núcleo interpósito produce relajación de cualquier postura, seguida de un rebote post-estimulación. En el núcleo fastigio produce respuestas en todas las extremidades con flexión ipsilateral y extensión contralateral y una fuerte reacción de rebote post-estimulación.

Los estudios en humanos y animales realizados por Cooper⁴ en 1973 estimulando crónicamente el paleocerebelo para el alivio de la rigidez intratable (principalmente en extensión) demostraron que 12 de 15 pacientes con hipertonía debida a parálisis cerebral o secundaria a infarto tuvieron mejoría significativa con la estimulación cerebelosa crónica.

Los buenos resultados obtenidos por Cooper⁴⁻⁵ en humanos han reforzado el uso clínico de la estimulación cerebelosa y

ha motivado a los investigadores a re-examinar los modelos -- animales.

Efecto sobre el electroencefalograma

En 1938 Walker²⁶ demostró un aumento definitivo en la amplitud y frecuencia de los potenciales corticales sobre áreas motoras del cerebro después de estimular el cerebelo en gatos. En 1952 Henneman¹⁵ describió extensas proyecciones cerebelo--cerebrales. Cooke y Snider⁷ observaron que el electroencefalograma se desincronizaba durante la estimulación cerebelosa--y que esta alteración no estaba restringida al área motora de la corteza cerebral.

En 1965 Snider y Wetzel²⁴ describieron cambios electroencefalográficos registrados en electrodos externos después de estimular el cerebelo en humanos. La respuesta usual fue un cambio de frecuencias alfa bajas en voltaje o frecuencias rápidas u ondas lentas de alto voltaje. Hubo también cambios en la frecuencia sin cambios de voltaje y cambios de voltaje sin cambios en la frecuencia.

Efecto sobre la epilepsia

En 1941 Moruzzi¹⁹ describió que la estimulación eléctrica

ca del cerebelo disminuía las descargas clónicas que se presentaban por la aplicación de estriknina en la superficie de la corteza motora del gato.

En 1962 Dow⁸ demostró la influencia del cerebelo en la epilepsia experimental de la rata. En 1967 Reimer²¹ reportó los efectos de la estimulación cerebelosa de la epilepsia en gatos.

Cooper⁴⁻⁵ fue el primero en usar la estimulación cerebelosa en pacientes con epilepsia intratable. En 1973 describió 8 pacientes con epilepsia, de los cuales 5 tuvieron notable mejoría, 2 con mejoría leve y otro sin mejoría. En 1973 Boone² demostró que la estimulación cerebelosa inhibe las respuestas corticales a los estímulos somatosensoriales y fóticos. Estos datos sugieren que el cerebelo desempeña un papel importante en la percepción sensorial.

Efecto sobre el dolor

Recientemente algunos investigadores han visto al cerebelo como un posible modulador de la actividad dolorosa. Boone² demostró que las respuestas evocadas de la corteza sensoriomotora producidas por la estimulación del nervio ciático derecho era inhibida por la estimulación cerebelosa ipsilateral.

Efecto sobre la emoción

La estimulación del vermis cerebeloso para el tratamiento de alteraciones del comportamiento también ha sido obtenido de datos de modelos animales¹. Heath describió conexiones supratentoriales en áreas, que por su actividad se correlacionan con la emoción: la región septal, hipocampo y amígdala¹¹⁻¹³⁻¹⁴. Los registros en gatos y ratones demuestran que la estimulación del vermis cerebeloso, la folia subyacente y el núcleo fastigio facilitan el encendido de la mayoría de las células en la región septal y en la amígdala, donde la actividad de ésta se correlaciona con el placer¹⁴. Por otra parte la misma estimulación inhibe el encendido de la mayoría de las células del hipocampo y parte de la amígdala donde su actividad se correlaciona con la emoción adversa.

Hay estudios en animales que indican que ciertas lesiones (irritativas) en la línea media del cerebelo pueden producir síntomas psicóticos y crisis convulsivas, lo que significa que la disrritmia ha sido extendida hasta involucrar estructuras supratentoriales específicas implicadas en la expresión emocional¹². Las lesiones macroscópicas destructivas del vermis cerebeloso o del núcleo fastigio no necesariamente producen disrritmias, lo que correlaciona con el hecho de que muchos pacientes con lesiones cerebelosas macroscópicas no tienen síntomas psicóticos o epilepsia.¹²

En un estudio morfométrico del vermis cerebeloso anterior, en 47 cerebros de la colección de Yakovlev, el área del vermis en 5 de 12 cerebros de pacientes esquizofrénicos eran más pequeños que cualquiera de los 11 cerebros de pacientes sin alteraciones psiquiátricas o con enfermedad neurológica.- Estos hallazgos confirman las observaciones clínicas y apoyan la idea de que algunos pacientes esquizofrénicos tienen anomalía del vermis cerebeloso¹².

Hay estudios que indican que el vermis cerebeloso está ligado anatómicamente y fisiológicamente con áreas del sistema límbico que han sido implicadas en la fisiopatología de la esquizofrenia. En la rata se han producido cambios neuroquímicos (basados en la hipótesis de la participación de las catecolaminas en la etiología de la esquizofrenia) por una lesión del vermis del cerebelo.

La estimulación eléctrica del vermis ha demostrado ser de utilidad terapéutica en algunos pacientes esquizofrénicos¹¹⁻¹³. Estas observaciones sugieren que la patología del vermis puede contribuir a la patogénesis de la esquizofrenia y otras formas de alteraciones emocionales en algunos pacientes.

Nueve de 33 pacientes diagnosticados como psicosis funcional y que tuvieron tanto examen neurológico como de laboratorio y gabinete negativos, mostraron alteraciones patológi-

cas macroscópicas del vermis cerebeloso cuando se expuso quirúrgicamente el cerebelo para implantar un estimulador²⁷. Estos hallazgos llevaron a revisar las tomografías computadas - de cráneo de 264 pacientes psiquiátricos. De esta serie, 96 pacientes fueron diagnosticados como psicosis funcional y de ellos 31 mostraron patología del vermis cerebeloso (22 de 65-pacientes esquizofrénicos y 9 de 31 pacientes con otras psicosis funcionales). La tomografía de 7 pacientes diagnosticados como psicosis descubrió tumores del vermis cerebeloso¹⁸⁻⁻²⁷.

Conociendo el efecto inhibitor del cerebelo sobre múltiples áreas del sistema nervioso, este órgano ha sido con frecuencia seleccionado como blanco de estimulación para el control de alteraciones convulsivas y del comportamiento.

Nuestro grupo de trabajo ha estado realizando estimulación cerebelosa crónica para el control de síntomas afectivos y alteraciones del comportamiento de enfermos epilépticos y de enfermos con trastornos psiquiátricos, basados en la observación clínica de otros pacientes sometidos a estimulación cerebelosa por otros motivos y los cuales, mostraban cambios -- evidentes en su comportamiento, con mejor adaptación social, supresión del comportamiento agresivo de los pacientes epilépticos y psiquiátricos; y una mejoría notable de los fenómenos depresivos.

Al convencernos de que la estimulación cerebelosa crónica era de utilidad para mejorar las alteraciones conductuales en pacientes portadores de otra patología de base y teniendo en cuenta que el procedimiento tiene una morbimortalidad baja, decidimos emplearla para el control primario de alteraciones conductuales y de la emoción en pacientes que habían sido considerados recalcitrantes a los tratamientos habituales.

Presentaremos nuestra experiencia con 8 pacientes considerados incurables por sus médicos neurólogos o psiquiatras, por lo que los enviaban a nuestro servicio para ser sometidos a psicocirugía.

MATERIAL Y METODOS

La técnica quirúrgica es relativamente sencilla y consiste en colocar pequeñas placas de silicón que contienen los -- electrodos de platino sobre la corteza del lóbulo anterior en el vermis del cerebelo. Sin embargo los cambios fisiopatogénicos que genera la estimulación crónica de la corteza cerebelosa son complejos.

La operación se realiza bajo anestesia general y con el paciente en posición de sentado. Se efectúa una pequeña craneotomía suboccipital para exponer la porción superior del -- lóbulo posterior del cerebelo y posteriormente visualizar la

corteza del lóbulo anterior y vermis del cerebelo (Figura 1). Las "venas puente" entre el cerebelo a la tienda del cerebelo se coagulan y seccionan para visualizar el lóbulo anterior -- del cerebelo hasta el borde del tentorio.

Las placas portaelectrodos son colocadas sobre la corteza cerebelosa anterior y sobre el vermis cerebeloso (Figura - 1). Los cables de los electrodos son sacados a través de un túnel, hasta llegar a una bolsa subcutánea en la región subclavicular que servirá de reservorio al cuerpo del estimulador. (Figura 2).

La estimulación se realiza con 2 diferentes modelos de - equipos: a) Por conducción transcutánea de una señal de radio frecuencia a partir de una fuente de poder externa que es llevada por el paciente a manera de radio portátil o b) por pulsos generados por un estimulador totalmente implantable (Figura 3).

Se ha demostrado que la estimulación cerebelosa crónica es capaz de inducir inhibición global del sistema nervioso -- central. No se ha llegado a una conclusión definitiva acerca del tipo de estímulo eléctrico ideal. Hay evidencia de que - la estimulación monopolar bifásica con ondas acopladas de baja corriente pueden ser efectivas. La estimulación bipolar - monofásica con capacidad acoplada es menos efectiva que la mo



Figura 1.- Aspecto quirúrgico en donde se aprecia una pequeña craniectomía suboccipital, que deja ver la porción superior del cerebelo con el portaelectrodo colocado sobre la corteza cerebelosa.



Figura 2.- Radiografía que permite ver la colocación completa del estimulador totalmente implantable.



Figura 3.- Aspecto del generador de pulsos del modelo totalmente implantable.

nopolar bifásica¹⁰. La onda bifásica tiene la ventaja teórica de que todos los electrodos se vuelven negativos a un tiempo y esto puede resultar en estimulación más extensa de la superficie cerebelosa.

La estimulación del lóbulo anterior de la corteza cerebelosa produce mayor inhibición de la función del sistema nervioso central que la estimulación del lóbulo posterior.

La estimulación de la corteza del lóbulo anterior produce una inhibición ipsilateral de los reflejos medulares espinales, mientras que la estimulación de la corteza del lóbulo posterior inhibe principalmente la corteza cerebral contralateral. La estimulación simultánea de la corteza cerebelosa anterior y posterior resultan en mayor supresión de los potenciales evocados somatosensoriales cerebrales y reflejos espinales, que cualquiera de los dos en forma aislada.²²

El umbral para producir una evidencia de inhibición varía considerablemente en cada caso. Tanto el amperaje umbral como el amperaje supramáximo llegan a producir inhibición. Sin embargo el exceso de amperaje puede producir resultados paradójicos de exacerbación de síntomas clínicos por facilitación de la actividad del sistema nervioso central⁵⁻⁶⁻²².

Las observaciones anteriores han llevado a dos conclusiones fundamentales concernientes al procedimiento: 1) La esti

mulación combinada de los lóbulos anterior y posterior de la corteza cerebelosa es terapéuticamente más eficiente que su estimulación individual. 2) Las pruebas neurofisiológicas, la calibración empleando potenciales evocados somatosensoriales, potenciales de tallo cerebral, estudios de los reflejos, H, VI y V2 y la observación clínica, son elementos necesarios para lograr definir el rango terapéutico de los parámetros de estimulación.

Los estudios de Upton²⁵ demostraron que la facilitación de la actividad de la médula espinal, del tallo cerebral y de las vías aferentes corticales va seguida de una respuesta inhibitoria en el momento en que se suspende la estimulación cerebelosa crónica. La máxima facilitación frecuentemente ocurre de 8 a 11 minutos después de que ha cesado la estimulación cerebelosa. Esto hace que la estimulación alternante del cerebelo sea la forma de evitar este fenómeno de rebote; lo que es particularmente cierto en el caso de la epilepsia, ya que cada rebote facilitaría la actividad convulsiva. Esto también es deseable en el tratamiento de la espasticidad, y obviamente en los trastornos conductuales.

Hay muchos problemas técnicos aún no resueltos incluyendo el número óptimo de electrodos, la posición adecuada de ellos sobre la corteza cerebelosa, la forma en que debe ser cubierta la corteza cerebelosa por la configuración del electrodo, etc.

Se estudiaron 8 pacientes, uno con edad pediátrica y 7 - adultos (6 del sexo masculino y 2 del femenino), hospitalizados, en reposo y sin medicación en quienes se encontró una indicación precisa para someterlos a estimulación cerebelosa -- crónica.

Los casos fueron agrupados para su inclusión de la siguiente manera:

- 1.- Pacientes con epilepsia generalizada, cuyas crisis - han sido incontrolables con la terapia anticonvulsiva, con o sin alteraciones de la conducta: indispensable.
- 2.- Pacientes que presentaran síntomas o enfermedad psiquiátrica grave (agresión, depresión, psicosis) refractarios al tratamiento psiquiátrico y medicamentoso convencional: indispensable.
- 3.- Etiopatogenia crónica: indispensable.
- 4.- Este estudio fue autorizado por el Comité de Investigación Científica del Centro Médico La Raza, IMSS. - Los pacientes fueron informados y ellos o sus familiares autorizaron por escrito la realización de esta investigación.

En todos los casos se realizó inicialmente una historia-

clínica, examen neurológico y psiquiátrico completos. Pruebas psicológicas (Bender, Wais, Machover), electroencefalograma, y tomografía axial computada de cráneo simple y con medio de contraste.

Posteriormente se implantó un estimulador cerebeloso que pudo ser de dos tipos: 1) Modelo Medtronic 1743, canal dual - con batería recargable de cadmio y níquel que produce pulsos rectangulares con las siguientes constantes: amplitud de pulso de 0.5 a 1.0 mA, duración de 0.75 msec y frecuencia de 100 Hz con estimulación alterna de 4 minutos y 2) Modelo Neurolith Pacesetter System Inc, que produce pulsos rectangulares con las siguientes constantes: pulsos bifásicos con amplitud de pulso de 2 mA de pico a pico, 0.75 msec por fase y frecuencia de 100 Hz, con trenes de estimulación cada 5 minutos.

Los resultados fueron evaluados comparando los parámetros neurológicos y psiquiátricos antes y después de la estimulación. Además se efectuaron las valoraciones clínicas en dos condiciones experimentales básicas: con estimulación y sin estimulación; haciendo así, de cada paciente su propio testigo.

Utilizamos en los primeros casos un estimulador de dos canales Medtronic Modelo 1743, con 8 electrodos de platino colocados en dos hileras de cuatro sobre una cubierta de silástico; y en los últimos cuatro casos un estimulador totalmente

implantable Neurolith CP Pacemaker System Inc, con montaje triple de electrodos de modo que la hilera de electrodos medios quedaran ubicados justamente encima del vermis y las otras dos hileras en la porción más medial de la superficie anterior de los hemisferios cerebelosos. Tabla 1.

PRESENTACION DE LOS CASOS CLINICOS

Se presenta un grupo de 8 pacientes en los que se encontró indicación precisa para someterlos a estimulación cerebelosa crónica, tres casos con epilepsia intratable, 1 paciente con oligofrenia severa secundaria a una encefalitis en su infancia, 1 paciente con diagnóstico psiquiátrico de esquizofrenia paranoide, 1 paciente con diagnóstico psiquiátrico de neurosis obsesivo compulsiva caracterizada predominantemente por depresión extrema, 1 paciente con estado paranoide secundario a adicción de inhalantes y dextroanfetamina y otro paciente con personalidad "limítrofe". (Ref. del DSM III).

Caso 1

Femenino de 13 años de edad con antecedente de trauma craneal en el canal del parto. Crisis convulsivas desde los 7 años de edad con patrones varios: crisis generalizadas tipo

TABLA I

Caso	Sexo	Edad	Diagnóstico	Equipo de Neuroestimulación en Vermis Cerebeloso
1	Femenino	13	Epilepsia lóbulo temporal. hipersexualidad, agresividad.	Medtronic Mod. 1743
2	Femenino	26	Epilepsia lóbulo temporal hipersexualidad, agresión, depresión, inadaptación social	Medtronic Mod. 1743 Neurolith C.O. Pacesetter System Inc
3	Masculino	19	Esquizofrenia, agresividad, patología intratable del comportamiento	Medtronic Mod. 1743 Neurolith C.P. Pacesetter System Inc
4	Masculino	19	Oligofrenia (Encefalitis postnatal), agresividad	Medtronic Mod. 1743
5	Masculino	28	Epilepsia incontrolable. Déficit psicomotor, agresividad, patología intratable del comportamiento	Medtronic Mod. 1743
6	Masculino	23	Neurosis obsesivo compulsiva, depresión intratable. Cingulotomía y amigdalectomía previas	Neurolith C.P. Pacesetter System Inc
7	Masculino	25	Estado paranoico secundario, adicción a drogas por largo tiempo, agresividad extrema	Neurolith C.P. Pacesetter System Inc
8	Masculino	25	Personalidad Limftrofe	— Mod. Cordis Stimucord MK 11 Neural Stimulator Model 904 A

gran mal, crisis psicomotoras, problemas conductuales graves (caracterizados por hipersexualidad, agresividad, inadap- - tación social) y con alteración del lenguaje de tipo disártrico. Las pruebas psicométricas demostraron un coeficiente intelectual de 90. Bender: anormal en grado medio con alteración mo- - tora, tendencia a la colisión, persona hostil, narcisista, -- con depresión y fallas en el juicio que la alejan de la reali- - dad.

El desarrollo escolar se veía alterado por su trastorno- en el comportamiento sexual, por lo que fue expulsada de tres escuelas en las que intentó llevar a cabo su instrucción pri- - maria. La carbamazepina lograba controlar adecuadamente las crisis psicomotoras pero no tenía ningún efecto sobre el trag- - to del comportamiento. El estudio electroencefalográfico- demostró focos de descarga bitemporales de franco predominio- izquierdo. El protocolo de estudio no dio evidencia de le- - sión estructural. Por la asociación de crisis convulsivas de difícil control y trastornos de conducta graves se consideró- candidato para estimulación cerebelosa crónica. Hace 4 años- se le instaló un estimulador cerebeloso de doble canal (Med-- tronic, modelo 1743). Inmediatamente después de la cirugía - (tres semanas) y ya iniciada la estimulación; se apreció una franca reducción en su inadaptabilidad social. A los 6 meses de estimulación cerebelosa crónica, la valoración psicológica reveló un coeficiente intelectual de 91. Bender: sin apre- -

ciarse hostil, persiste narcisista, sin agresividad, con mejora de la depresión y el juicio.

El comportamiento sexual era más normal y tuvo desaparición completa de la agresividad. Las crisis convulsivas disminuyeron importantemente en su frecuencia (de 2 a 3 por semana a una por mes), la dosis de anticonvulsivos se redujo considerablemente y el tartamudeo desapareció totalmente.

La valoración psicológica a los 2 años de iniciada la estimulación cerebelosa demostró: coeficiente intelectual de 91, desaparición de la hostilidad y agresividad. Se le apreció dócil, con buena integración social, y con notable mejoría en el juicio y en la autocrítica.

Cuatro años después de iniciada la estimulación cerebelosa asiste a la escuela, en donde ha logrado terminar su instrucción primaria.

La paciente ha ido desarrollando una reacción psicológica de rechazo al empleo del equipo estimulador externo (debido a que actualmente tiene 17 años), por lo que está en programa para substituirlo por uno totalmente implantable.

Caso 2

Femenino de 26 años de edad, con antecedente de hipoxia-

perinatal. Crisis epilépticas desde los 6 años de edad con patrones convulsivos y no convulsivos (aquinéticas, generalizadas convulsivas y no convulsivas y psicomotoras) de tan difícil control, que a los 18 años de edad la obligaron incluso a dejar la escuela. La paciente presentaba trastornos graves de la conducta entre las que predominaban la agresividad, hipersexualidad, fenómenos depresivos e inadaptación social. - Las pruebas psicométricas demostraron un coeficiente intelectual de 93. Bender: pensamiento congruente y coherente. Persona dependiente, regresiva, infantil, con gran dificultad para establecer relaciones interpersonales. Depresión grave, agresividad e impulsividad.

El electroencefalograma fue muy anormal, pero había predominio franco de un foco epileptógeno temporal bilateral mayor izquierdo. Los estudios neurológicos así como la tomografía computada fueron normales. La paciente fue manejada con éxito relativo (disminución en la frecuencia de las crisis) - asociando 4 medicamentos anticonvulsivos (difenilhidantoinato, fenobarbital, clonazepan, primidona). Fue enviada a nuestro departamento para realizar Psicocirugía.

Hace tres años le fue implantado un estimulador cerebeloso de dos canales (Medtronic, Mod. 1743). Los resultados fueron satisfactorios desde el postoperatorio inmediato en que se notó que habían disminuido las crisis convulsivas (de 15 a

20 crisis por día a 1 ó 2 crisis por semana) permitiéndole a la paciente deambular. Se notó también un cambio importante en su personalidad caracterizado por un franco estado placentero, disminución de la agresividad y de los fenómenos depresivos y se refería un comportamiento sexual más normal. En su hogar sus padres notaron una mejor sociabilidad y adaptación al medio familiar.

La valoración psicológica a los 6 meses demostró un aumento en su coeficiente intelectual a 97, con pensamiento congruente y coherente. Trataba de adaptarse a su medio, mostraba mayor capacidad para establecer relaciones interpersonales, y había disminución notable de la depresión, agresividad e impulsividad.

La paciente evolucionó en forma satisfactoria hasta que hace un año en forma súbita reaparecieron todos los síntomas antes señalados. Al hacer un electroencefalograma verificamos que no había registro de actividad del estimulador debido a la descompostura del mismo. Por lo que de inmediato instalamos un equipo de estimulación de modelo reciente (Neurolith CP, Pacemaker, System, Inc) totalmente implantable. De inmediato, después de la colocación del nuevo sistema hubo mejoría de todos los signos y síntomas neurológicos, así como la reincorporación de la paciente a su vida normal. La paciente inició un trabajo de ventas que ha logrado sobrellevar sin --

problemas. Actualmente emplea una combinación de dos anticonvulsivos (Difenilhidantoinato y Primidona).

Caso 3

Masculino de 19 años de edad, con esquizofrenia paranoide (DSM III), de tres años de evolución con múltiples y graves alteraciones afectivas y conductuales, entre las que predominaban la agresividad (3 intentos de asesinato a su madre), alteraciones en la estructuración del lenguaje, síntomas psicóticos graves y obviamente una absoluta desadaptación social, que obligaron a mantenerlo recluido en hospitales psiquiátricos en los últimos dos años. Fueron empleados todo tipo de procedimientos terapéuticos psiquiátricos sin éxito (neurolépticos: tioproperazina 10 mgrs 3 veces al día, levomepromazina 50 mgrs al día, haloperidol 10 a 30 mgrs al día; y terapia -- electroconvulsiva con serie de 6 terciados, por lo que finalmente fue enviado a nuestro departamento para efectuar psicocirugía. Hace dos años se le efectuó el implante de un sistema de estimulación cerebelosa de dos canales (Modelo Medtronic 1743) obteniendo resultados satisfactorios.

La valoración psicológica previa a la instalación del estimulador cerebeloso fue: capacidad intelectual de 54, correspondiente a deficiente mental, con un índice de deterioro de-

78.42% (patología severa) atribuido a daño funcional, con pensamiento incongruente e incoherente. Persona regresiva, infantil, con problemas en su identificación psicosexual, con gran dificultad para establecer relaciones interpersonales. Gran agresividad e impulsividad.

Los estudios neurológicos fueron normales incluyendo la tomografía computada de cráneo.

A los 6 meses de instalado el estimulador se tenían resultados sorprendentes, ya que incolucionaron los fenómenos psicóticos, su coeficiente intelectual se incrementó de 54 a 84 y sobre todo porque desapareció la agresividad, convirtiéndose en una persona dócil, capaz de convivir social y familiarmente, incluso con una actitud positiva. Figura 4 y Figura 5.

La valoración psicológica a los 6 meses de iniciada la estimulación cerebelosa fue: capacidad intelectual de 84 correspondiente a subnormal, con un índice de deterioro de 20.73% atribuido a daño funcional. Presenta gran mejoría en su pensamiento presentándose más coherente y congruente. Mostró mayor capacidad para establecer relaciones interpersonales, trataba de adecuar su conducta a las necesidades del medio ambiente, habiendo disminuido notablemente su agresividad e impulsividad.

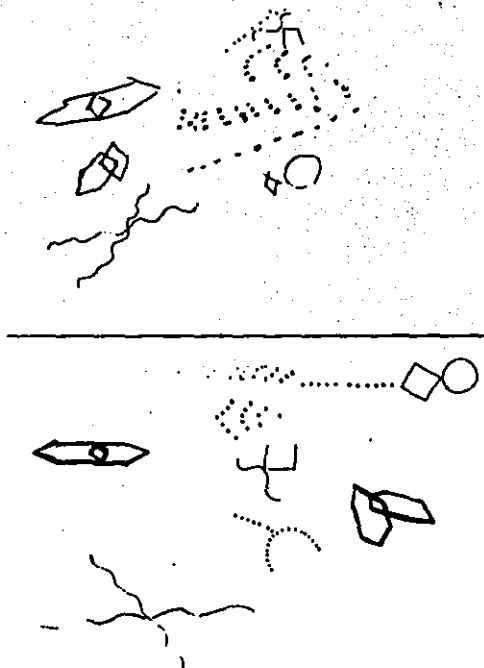


Figura 4.- Prueba de Bender. (caso 3).
En la parte superior el estado preoperatorio. En la parte inferior el estado postoperatorio.



Figura 5.- Pruebas psicométricas. (caso 3).
A la izquierda estado preoperatorio, a la derecha-
estado postoperatorio.

Hace un año repentinamente la madre notó reaparición de todos los síntomas psiquiátricos previos. Verificamos que su equipo de estimulación se había descompuesto (falta de señal en el EEG) por lo que lo cambiamos por uno totalmente implantable (Neurolith CP, Pacemaker System Inc) y en menos de una semana el paciente había regresado a su estado previo en el que permanece hasta la actualidad.

La valoración psicológica en esta ocasión fue: capacidad intelectual de 80, con estabilidad en su pensamiento. Desaparición de la agresividad y de la impulsividad. Notable mejora en las relaciones interpersonales con gran adaptabilidad social y familiar. Actualmente se encuentra con medicación oral consistente en 10 mgrs de tioproperazina al día y con -- 12.5 mgrs de levomepromazina al día. El paciente desde hace 6 meses es capaz de trabajar en labores técnicas.

Caso 4

Masculino de 19 años de edad, con secuelas de encefalitis sufrida en su infancia: oligofrenia severa (edad mental de 1 año de edad) y un estado de agresividad extrema, tanto contra sí mismo como contra los demás, que ameritó reclusión permanente en una recámara de su casa, y el empleo de camisa de fuerza. Fue remitido a nuestro departamento para psicoterapia.

La evaluación psicológica preoperatoria demostró: lenguaje monosilábico, come en forma primitiva, traga sin masticar los alimentos, se ensucia con la comida, marcha no coordinada que requería ayuda. Se golpea a sí mismo en forma continua y golpeaba a su madre frecuente e inmotivadamente. Duerme muy poco y muy inquieto. Se le valoró con edad mental de 1 año. - El electroencefalograma demostró actividad lenta bilateral -- sin paroxismos y sin asimetría, complejos de ondas lentas bilaterales sin predominio o focalización.

La tomografía axial computada de cráneo fue normal.

Hace dos años se le efectuó implante de un estimulador cerebeloso de dos canales (Medtronic, Mod. 1743) y desde entonces se encuentra en estimulación cerebelosa. La respuesta de este paciente fue inmediata en cuanto al control de la -- agresividad, ya que desde el postoperatorio inmediato pudo -- mantenerse sin sujeción. En el curso de 7 semanas se fue notando un cambio sorprendente, tanto en su conducta como en la adquisición de funciones, ya que empezó a balbucear algunos -- monosílabos y en menos de 1 mes lograba organizar oraciones -- de 8 palabras. El coeficiente intelectual se incrementó a -- edad mental de 3 años con el que persiste en la actualidad.

La valoración psicológica al año de instalado el estimulador cerebeloso es la siguiente: edad mental de 3 años, -- aprendió a comer con cubiertos por sí mismo; por primera vez --

usó un lápiz con la intención de escribir, logró una mejor -- coordinación motora y no volvió a tener una actitud agresiva. Actualmente no requiere de fármacos y dentro de sus severas - limitaciones logra convivir con sus familiares.

Caso 5

Masculino de 28 años de edad, con antecedente de macroso mia (6 kgrs al nacer), aparentemente sin hipoxia perinatal. - Al mes de edad inició crisis de ausencias y al año de edad -- cambió el patrón a crisis generalizadas convulsivas y no con- vulsivas. Hubo retraso en el desarrollo psicomotor que le im pidió superar la enseñanza primaria. A los 17 años de edad - inició agresividad física y verbal (dirigida principalmente - contra su madre), que ha sido de carácter progresivo, asocia- da a depresión severa.

Las crisis convulsivas le han ocasionado al enfermo múlti- ples fracturas y lesiones de partes blandas que lo incapaci- tan parcialmente, por su frecuencia las crisis eran incapacitan- tes (10 a 20 al día) y no respondían a los medicamentos an ticonvulsivos (difenilhidantoinato, fenobarbital, clonazepan- y primidona). Tenía graves trastornos de la conducta y afec- tividad, entre los que predominaban la agresividad, depresión e inadaptabilidad social, al grado de requerir reclusión per-

manente en un hospital psiquiátrico. No hubo respuesta a los tratamientos habituales por lo que se decidió su envío a nuestro departamento a fin de someterlo a psicocirugía.

La exploración neurológica únicamente demostró deficiencia mental, agresividad severa e inmotivada y múltiples huecillas o cicatrices en el cuerpo por la frecuencia de las crisis convulsivas.

Los electroencefalogramas han demostrado persistentemente un foco epileptógeno temporal bilateral de predominio derecho.

La valoración psicológica preoperatoria fue la siguiente: Capacidad intelectual 69, correspondiente a deficiente mental. Bender: Regresivo, infantil, dependiente, con gran dificultad para establecer relaciones interpersonales, agresividad e impulsividad, depresión grave.

Hace un año se le efectuó implante de un estimulador cerebeloso Medtronic Mod 1743 para iniciar su estimulación de inmediato. A las tres semanas de instalado el estimulador notamos una reducción considerable en la frecuencia de las crisis convulsivas y un cambio trascendente en su conducta, evidenciando una mejor adaptación social.

No aceptó que se le realizaran pruebas psicológicas de control.

El paciente en la actualidad evoluciona sin evidencia de agresividad y depresión y una disminución en la frecuencia de las crisis convulsivas de 1 a 2 por semana.

Actualmente convive sin problemas con su madre, realizando algunas tareas hogareñas menores; asiste a una escuela especial donde tiene un desarrollo satisfactorio. Requiere únicamente de difenilhidantoinato 100 mgrs cada 8 horas.

Caso 6

Masculino de 23 años de edad, portador de una neurosis - obsesivo compulsiva grave (DSM III) de 6 años de evolución, - caracterizada muy predominantemente por depresión extrema con ideas suicidas. Fue sometido fuera de nuestro hospital a una cingulotomía bilateral estereotáxica (hace 4 años) y a una -- amigdalectomía bilateral estereotáxica (hace 3 años) sin éxito. Tratado a base de neurolépticos: levomepromazina, haloperidol, clorpromazina, trifluoperazina, tioproperazina, anti-depresivos: imipramina, amitriptilina, maprotelina, clorimipramina, desmetilimipramina, isocarboxácida, a dosis varias y por tiempo mínimo de 2 meses. Terapia electroconvulsiva, que se suspendió en la segunda sesión por un incremento muy importante de la angustia. Los antidepresivos lograban un efecto paradójico, y sólo se lograba darle momentos de descanso a su

depresión empleando opiáceos. Los placebos nunca tuvieron -- efecto. Fue enviado a nuestro departamento para psicocirugía.

Los estudios neurológicos fueron normales, incluyendo la tomografía computada de cráneo.

Valoración psicológica preoperatoria: coeficiente intelectual de 138. Bender: anormal en grado leve, por alteraciones perceptuales y motoras moderadas, tales como regresión, - colisión, dificultad para el cierre, torpeza para el manejo - de la línea recta y curva. En ocasiones es capaz de percibir sus errores y trata de corregirlos. Persona que presenta un cuadro depresivo intenso con sentimientos de desesperanza y - tristeza. Existe la posibilidad de suicidio, aunque sus ca-- racterísticas obsesivas le permiten controlar muchos de sus - sentimientos. Se observa tendencia a mostrarse insatisfecho con el medio y consigo mismo.

Hace un año efectuamos el implante de un estimulador cerebeloso Neurolith CP Pacemaker System Inc, teniendo un resultado excelente durante los primeros 8 días de iniciada la estimulación cerebelosa; pero después de ellos regresó integralmente el cuadro depresivo.

Objetivamente el paciente se veía mejor y era opinión de todo el personal médico y paramédico que su fascies y comportamiento habían cambiado pero subjetivamente el paciente decía sentirse tan mal como siempre.

Su estado actual es el mismo que puede describirse como una leve mejoría, sin mejoría subjetiva.

Los resultados poco favorables de este caso pueden ser resultado de la influencia de la manipulación quirúrgica previa sobre los circuitos de la emoción.

La valoración psicológica postoperatoria no demostró cambios. En la actualidad continua con psicofármacos.

Caso 7

Paciente masculino de 25 años de edad, con estado paranoide secundario a adicción a inhalantes y a dextroanfetamina por largo tiempo. El elemento predominante de su cuadro era la agresividad física y verbal importante que lo llevó a dos intentos de homicidio no consumado con arma de fuego, varios encarcelamientos, hasta que fue finalmente recluido en un hospital psiquiátrico. El paciente fue enviado a nuestro departamento para efectuar psicocirugía.

La exploración neurológica demostró deficiencia mental, que no pudo ser valorable por pruebas psicométricas por falta absoluta de cooperación del paciente. El electroencefalograma fue normal. La tomografía craneal computada reveló moderada atrofia corticosubcortical como única anomalía.

El paciente fue llevado a cirugía hace un año, efectuándosele el implante de un equipo de estimulación cerebelosa Neuroolith CP Pacesetter System Inc. En el postoperatorio inmediato cursó con una fístula de líquido cefalorraquídeo que hubo de ser resuelta mediante una derivación lumboperitoneal. Llamó la atención el hecho de que la agresividad se redujo desde el postoperatorio inmediato, sin embargo cuando desarrolló la fístula de líquido cefalorraquídeo (que hizo que por disminución de la presión intracraneal se despegaran los electrodos de la superficie cerebelosa), ésta se reinició, para desaparecer nuevamente al resolverse el problema fistuloso. El paciente tiene actualmente un año de seguimiento y aunque permaneció hospitalizado (por razones de índole legal), tuvo una reducción de la agresividad de tal magnitud que se le permitió regresar a su casa. Actualmente vive en adecuada convivencia con sus familiares, es capaz de trabajar y no requiere de drogas psicotrópicas.

Caso 8

Paciente masculino de 25 años de edad, historia de inadaptación social y familiar de larga evolución manifestada por rechazo a la madre y bajo rendimiento escolar a partir de los 18 años de edad que motivó el abandono de sus estudios profesionales. Desadaptación laboral, con importantes rasgos

obsesivo compulsivo y depresivos con varios intentos de suicidio refractarios a varios tratamientos psiquiátricos (amitriptilina, imipramina, maprotilina, diazepam, clordiazepóxido, clonazán, lorazepam y bromazepam). Múltiples tratamientos psicoterapéuticos que fueran desde simple "apoyo", hasta psicoanálisis de orientación socioculturista. El examen neurológico fue normal. La tomografía craneal computada mostró discreta atrofia vermiana cerebelosa. El electroencefalograma con lentificación temporal izquierda. La valoración psicológica demostró coeficiente intelectual normal, con rasgos obsesivo compulsivos (las otras pruebas realizadas no fueron valorables por haberse hecho aplicaciones previas).

Desde el punto de vista psiquiátrico se diagnóstico como Personalidad Límitrofe (DSM III). Se consideró candidato a estimulación cerebelosa por la falta de respuesta al tratamiento médico y por atrofia cerebelosa.

Se le instaló un estimulador cerebeloso Cordis (Neural Stimulator Model 904 A). No hubo incidentes ni complicaciones durante el transoperatorio, sin embargo el paciente evolucionó con insuficiencia respiratoria y paro cardiorrespiratorio irreversible, falleciendo el mismo día del implante del estimulador cerebeloso.

RESULTADOS

Debido al corto número de casos presentados y a lo subjetivo de los fenómenos conductuales estudiados, preferimos hacer una presentación descriptiva de nuestros casos, (ya que no son susceptibles de análisis estadístico) que dejará claro al lector el beneficio que la mayoría de nuestros pacientes obtuvieron con la estimulación cerebelosa crónica. TABLA II.

El examen neurológico de todos nuestros pacientes prácticamente fue normal. Los estudios electroencefalográficos sólo fueron anormales en los pacientes con epilepsia. La tomografía craneal computada demostró anormalidad en dos casos (7 y 8). No siempre hubo buena disponibilidad de los pacientes para efectuar las diferentes pruebas psicométricas como sucedió en los casos 5 y 7.

En un paciente tuvimos complicaciones secundarias al implante del estimulador cerebeloso consistente en una fistula de líquido cefalorraquídeo, para el tratamiento de la cual hubo necesidad de instalar un sistema derivativo de líquido cefalorraquídeo lumboperitoneal, que permitió el control definitivo de esta complicación.

Un paciente falleció en el postoperatorio inmediato. La causa de la muerte no la atribuimos a la estimulación cerebelosa, pero si estuvo en relación directa a la cirugía. El es

TABLA II

CASO	RESULTADOS	C.I.		HIPERSEXUALIDAD		AGRESIVIDAD		DEPRESION		SINTOMAS PSICOTICOS		INADAPTACION SOCIAL		LENGUAJE	
		Preop.	Post.	Pre.	Post.	Pre.	Post.	Pre.	Post.	Pre.	Post.	Pre.	Post.	Pre.	Post.
1	Bueno	90	90	+++	+	++	o	o	o	o	o	+	o	o	o
2	Excelente	93	97	+++	+	++	o	++	o	o	o	+	o	o	o
3	Excelente	54	84	o	o	+++	o	o	o	+++	o	o	o	o	o
4	Excelente	Edad mental 1 a 3 años		++	+	+++	o	o	o	o	o	o	o	o	+
5	Excelente	69	No control	++	+	+++	o	+++	o	++	+	+	o	o	o
6	Regular	110	120	o	o	o	o	+++	++	++	++	++	o	o	o
7	Excelente	No valorable		o	o	+++	o	o	o	++	+	+	o	o	o
8	Defunción		-	o	-	o	-	+++	-		-	+	-		-

o Ninguno
 + Leve
 ++ Moderado
 +++ Mayor o Severo

tudio postmortem no demostró lesión macro ni microscópica del sistema nervioso central.

Todos los pacientes demostraron cambios obvios y "gruesos" en su afectividad y comportamiento, en ocasiones incluso desde el postoperatorio inmediato; pero siempre hubo un efecto sumatorio y progresivo con el tiempo. Este es el caso de los pacientes 1,2,3 y 7 en los cuales con el tiempo hubo una extraordinaria readaptación a su medio familiar y social.

El coeficiente intelectual se vio influido en forma importante en un caso (caso 3) y esto probablemente estuvo en relación con la mejoría del cuadro psicótico del paciente. En los demás pacientes permaneció prácticamente igual. En los pacientes que presentaban hipersexualidad (casos 1, 2 y 5), ésta disminuyó en forma importante y consistente en todos los casos.

El resultado más espectacular se obtuvo en el control de la agresividad y de la depresión ya que en 6 pacientes se logró abatirla. Solamente en un paciente (caso 6) no se obtuvo un efecto satisfactorio.

Los pacientes que sufrían crisis convulsivas (casos 1, 2 y 5) lograron controlarse en forma adecuada, disminuyendo su frecuencia e intensidad. Estos pacientes en la actualidad -- continúan con medicación anticonvulsiva pero a dosis bastante

inferiores a las que necesitaban antes de la cirugía para el control de sus crisis epilépticas.

Los pacientes con síntomas psicóticos también tuvieron resultados excelentes, excepto el paciente 6, quien en la actualidad persiste con depresión severa y requiere de 3 medicamentos para el control de su enfermedad. Como explicación hipotética de los malos resultados de la neuroestimulación en este caso sostenemos que hubo una respuesta anormal debido a que el paciente había sido sometido a dos cirugías destructivas en el circuito límbico, que modificaron su capacidad de respuesta.

En todos los pacientes se efectuó estudio electroencefalográfico en el estado postoperatorio con el fin de valorar adecuadamente el funcionamiento de su estimulador (Figura 6).

Muy significativo es el hecho de que la suspensión de la estimulación cerebelosa llevaba invariablemente (en minutos o en horas en los diferentes casos) a la reaparición de los síntomas. En los casos en los que se presentó un mal funcionamiento del equipo (casos 2 y 3), hubo necesidad de reemplazarlo de inmediato, observando nuevamente la mejoría clínica después del nuevo implante.

Los nuevos aparatos totalmente implantables representan un gran avance sobre los previos, ya que aseguran una adecua-



Figura 6.- Trazo electroencefalográfico en donde se aprecia -
el buen funcionamiento del estimulador.

da estimulación y no producen problemas psicógenos debidos a la presencia externa del aparato, además de que quedan protegidos en los pacientes con gran agresividad y bajo coeficiente intelectual.

Heath encontró patología macroscópica en el cerebelo en el 40% de los pacientes esquizofrénicos, hallazgos que nosotros nunca logramos reproducir, pues todos nuestros enfermos tuvieron cerebelos macroscópicamente normales. Tampoco hubo alteraciones histológicas en 2 casos en los que realizamos -- biopsia cerebelosa previa al implante.

DISCUSION

El mecanismo neural a través del cual la estimulación cerebelosa afecta las estructuras supratentoriales permanece in cierto. Los datos más recientes en la literatura, sugieren - que pueden estar involucradas las conexiones directas entre - el cerebelo y algunos sitios cerebrales más rostrales. En eg tudios anatómicos realizados en animales (gatos y monos) se - han demostrado conexiones directas desde el núcleo fastigio a la región septal, hipocampo, amígdala y tálamo. Los estudios electrofisiológicos en gatos indican que la estimulación del vermis cerebeloso puede afectar sitios rostrales sin sinápsis en los núcleos cerebelosos profundos.¹⁻¹⁴. Las respuestas --

evocadas en la región septal, hipocampo y amígdala con la estimulación vermiana cortical tienen corta latencia, justamente la misma que en las respuestas evocadas por estimulación del núcleo fastigio. Estas respuestas evocadas persisten aún después de lesionar esos núcleos profundos.

La relación entre ciertas áreas supratentoriales y el vermis cerebeloso es bastante compleja, y además la información es muy limitada y puede resumirse en los siguientes conceptos: La actividad de las células de Purkinje se enciende por la hiperactividad del sistema límbico y la estimulación por largo tiempo del vermis cerebeloso puede hipotéticamente facilitar a las células de Purkinje. La estimulación sobre el hemisferio cerebeloso lateral y el núcleo dentado no produjeron cambios en su actividad. La estimulación del vermis posterior produce facilitación septal inconsistente y no genera respuestas hipocámpicas. Con la estimulación del vermis cerebeloso rostral y del núcleo fastigio, los potenciales evocados registrados en las áreas supratentoriales fueron de muy corta duración, lo que indica la existencia de vías directas desde el cerebelo a la región septal, hipocampo y amígdala.¹⁻¹⁰

La experiencia que hemos presentado, así como la publicada por Heath¹³, Cooper⁵ y Riklan²², demuestran que la estimulación cerebelosa crónica tiene un efecto benéfico en aquellos pacientes que sufren alteraciones del comportamiento que

han sido consideradas intratables por los medios habituales.- Parecería ser, de acuerdo con nuestro caso 6, que en los enfermos en quienes ya se han realizado otro tipo de manipulaciones psico-quirúrgicas tradicionales (destructivas), el efecto de la estimulación cerebelosa es impredecible.

Es evidente la utilidad de la estimulación cerebelosa -- crónica para múltiples enfermedades neurológicas con base en una amplia experiencia en el mundo utilizando estos sistemas. En el centro de Neurocirugía Funcional del Colegio Médico de Nueva York, se han implantado a la fecha más de 500 estimuladores. Independientemente de sus resultados sobre la patología para la que habfan sido implantados, notaron que sus enfermos referían mejoría en su reactividad al medio, un funcionamiento social más adaptativo y por lo tanto más gratificante, mayor éxito escolar y/o laboral. Entre los cambios conductuales destacó la desaparición del comportamiento anormal de los epilépticos. Esta misma experiencia fue vivida por -- nosotros, por lo que surgió la idea de utilizarlos en trastornos conductuales que hubiesen demostrado no ser susceptibles de solución con los tratamientos convencionales.

En la Universidad de Tulane el Dr. Heath¹¹ inició una experiencia similar a la nuestra. Sus primeros implantes cerebelosos en animales y después en humanos demostraron que el área a estimular era precisamente el vermis cerebeloso. El

hizo la primera descripción de una asa de retroalimentación - entre el vermis cerebeloso, el área septal, el hipocampo, la amígdala y el tálamo, que son áreas relacionadas íntimamente con el circuito de la emoción.

Los cambios en el electroencefalograma con la estimulación cerebelosa crónica son inconsistentes. Cooke y Snider⁷ describieron desincronización y después Snider y Wetzel²⁴ encontraron cambios electroencefalográficos caracterizados por frecuencias bajas. En nuestros pacientes, sobre todo en los epilépticos que tuvieron mejoría, no encontramos cambios en el electroencefalograma durante la estimulación cerebelosa crónica.

Hernández Peón¹⁶ demostró que el cerebelo tiene influencia sobre funciones cerebrales superiores. Berman y Prescott¹ cambiaron el comportamiento de varios animales ocasionándoles lesiones cerebelosas restringidas al neocerebelo lo que incrementaba su comportamiento agresivo. En 1975 Fernández Guardiola⁹ demostró una acción depresora de las porciones rostrales del cerebelo sobre las funciones mentales superiores. El postuló que los cambios en el comportamiento podrían ser resultado de la estimulación eléctrica sobre la formación reticular, el núcleo rojo y el complejo nuclear del rafe.

El procedimiento de colocar los electrodos sobre la corteza cerebelosa es generalmente inocuo y no destructivo. La

son¹⁷ reportó que no existía evidencia de daño cerebeloso después de un periodo prolongado de estimulación tanto en humanos como en animales.

Un reporte basado en animales de experimentación refiere daño en la vecindad de los electrodos. Recientemente Wright²⁸ reportó el caso de un paciente que murió por causas fortuitas, y a quién se le había implantado un estimulador cerebeloso para controlar su epilepsia. En el estudio post-mortem se apreció que las áreas vecinas a los electrodos se encontraban con formación de tejido glial en escasa cantidad, y pequeñas hemorragias alrededor de los electrodos, tan discretos que no dieron sintomatología cerebelosa.

Los resultados obtenidos en este trabajo tienen un tiempo de seguimiento aún corto, sin embargo puede sostenerse que han sido satisfactorios. Esto nos permite señalar que la estimulación cerebelosa crónica deberá ser considerada como una posibilidad terapéutica en pacientes en quienes han fracasado los medios convencionales de tratamiento, particularmente en aquellos que desarrollan efectos indeseables a la medicación.

Los resultados de Cooper y Riklan²² en pacientes con estimulación cerebelosa para control de crisis convulsivas informan de 18 pacientes a los que se les logró disminuir el número de crisis en forma significativa y 9 pacientes en los cuales la estimulación cerebelosa no modificó la frecuencia -

de las crisis convulsivas. Estos mismos autores refirieron - mejoría en el comportamiento y en la adaptación social, lo - grandando que la mayoría de sus pacientes volvieran a ser autosu - ficientes, con una vida más productiva.

Heath¹¹ informa de 38 pacientes con alteraciones en el - comportamiento que incluyeron la depresión, alteraciones del - comportamiento en pacientes epilépticos y alteraciones psicó - ticas en pacientes esquizofrénicos. De los 38 pacientes, 15 - eran esquizofrénicos, dos de los cuales mejoraron satisfacto - riamente y se encuentran sin síntomas psicóticos, 6 mejoraron en forma moderada y 5 continúan con medicación neuroléptica a dosis mínima, 3 pacientes tuvieron mínima mejoría y 4 ninguna mejoría. De los 6 pacientes que sufrían depresión 5 están li bres de síntomas depresivos y no requieren medicación. De la serie de Heath, 6 pacientes sufrían epilepsia, los cuales eli minaron las alteraciones en su comportamiento con una mejoría en su personalidad y con mejoría en el control de sus crisis - convulsivas. Los resultados malos de esta serie se encontra - ron en pacientes que sufrían esquizofrenia crónica. El Dr. - Heath no reporta defunciones.

Cooper reporta 5 defunciones, una secundaria a un hemato - ma epidural post-quirúrgico y las demás a las complicaciones - de estado de mal en pacientes con epilepsia en los cuales la estimulación cerebelosa no tuvo un efecto benéfico.

El caso de nuestra serie que falleció, lo atribuimos al procedimiento quirúrgico y no a la estimulación cerebelosa.

CONCLUSIONES

- Se propone a la estimulación cerebelosa crónica como tratamiento sintomático en fase experimental en pacientes con -- trastornos graves de la conducta refractarios a tratamien-- to médico convencional.
- La estimulación cerebelosa crónica en los pacientes con epi^lepsia disminuyó la frecuencia de las crisis convulsivas y fueron necesarias menores dosis de medicación anticonvulsi-
va.
- La técnica de implante es sencilla y prácticamente libre de morbilidad y mortalidad. El estimulador idóneo es el mode-
lo de triple montaje totalmente implantable.
- Cuando se interrumpe la estimulación cerebelosa crónica, de inmediato reaparece la sintomatología de los pacientes.
- En la actualidad no hemos detectado complicaciones secunda-
rias a la estimulación cerebelosa crónica.
- La muerte post-operatoria inmediata del caso 8, no es atri-
buble a la estimulación cerebelosa per se, aunque sí al ag-
to quirúrgico.

BIBLIOGRAFIA

1. Berman, A.J., Berman, D., Prescott, J.W.: The effect of cerebellar lesions on emotional behavior in the Rhesus - monkey in: I.S. Cooper., M. Riklan., R.S. Snider eds. -- The Cerebellum, Epilepsy and Behavior. pp. 277-284. - - Plenum Press, New York, 1974.
2. Boone, S.C.: The effect of cerebellar stimulation on -- averaged sensory evoked responses in the cat. Unpublished data.
3. Brodal, A.: Neurological Anatomy: In relation to clinical medicine. Second edition. New York, Oxford University -- Press, 1969.
4. Cooper, I.S., Crighel, E., Ameux, I.: Clinical and phy--siological effects of stimulation of the paleocerebellum in humans. J. Am Geriatr Soc 21: 40-43, 1973.
5. Cooper, I.S.: Effect of chronic stimulation of anterior cerebellum on neurological disease. Lancet, Jan 27:206,-1973.
6. Cooper, I.S.: Chronic stimulation of cerebellar cortex - in epilepsy and generalized myoclonus in man. Read at - the annual meeting of the American Epilepsy Society. New York. New York, Dec. 6, 1973.
7. Cooke, P.M., Snider.: Some cerebellar effects on the - - electrocorticogram. Electroencephalogs Clin Neurophysiol. 5: 563-569, 1953.
8. Dow, R.S. Fernández-Guardiola, S., Manni, E.: The in- -- fluence of the cerebellum on experimental epilepsy. Elec troencephalogr Clin Neurophysiol. 14: 383-398, 1962.

9. Fernández-Guardiola, A., Solis, H., Jurado, J.L., Contreras, C.M., Condes, M., González-Estrada, M.T.: Influence of the cerebellum on certain types of behavior. In Sweet, W.H., Obrador, S., Martín Rodríguez, J.G. eds. Neurosurgical Treatment in Psychiatry, Pain and Epilepsy. pp. -- 77-96. University Park Press 1977.
10. Grabow, D.J., Ebersold, J.M., Albers, W.J., Schina, M.E.: Cerebellar Stimulation for the control of seizures. Mayo Clin Proc. 49: 759-774, 1974.
11. Heath, G.R.: Modulation of emotion with a brain Pacemaker. J Nervous and Mental Disease. 165. N.5. 300-317, -- 1977.
12. Heath, R.G., Franklin, D.E., Shraberg, D.: Gross Pathology of the cerebellum in patients diagnosed and treated as functional psychiatric disorders. J Nervous Mental -- Disease. 167: 585-592, 1979.
13. Heath, G.R., Llewellyn, C.R., Rouchell, M.A.: The cerebellar Pacemaker for intractable behavior disorders and Epilepsy: Follow-up. Report. Biological Psychiatry. 15: 243-256, 1980.
14. Heath, G.R., Dempsy, W.C., Fontana, J.Ch., Fitzjarrell T.A.: Feed back loop between cerebellum and septal sites: its role in Emotion and Epilepsy. Biological Psychiatry. 5: 541-555, 1980.
15. Henneman, E., Cooke, P.M., Snider, R.S.: Cerebellar projections to the cerebral cortex. Res Nerv Ment Dis 30: -- 317-333, 1952.
16. Hernández Peón, R.: Central mechanism controlling conduction along central sensory pathways. Acta Neurol Lat -- Amer. 1: 256-264, 1955
17. Larson, S.J., Sances, A., Hemmy, D.C., Millar, E.A.: -- Physiological and histological effects of cerebellar stimulation. Neurosurgery. 1: 212-213, 1977.

18. Lippman, S., Manshadi, M., Baldwin, H., Drasin, G., Rice, J., Alrajeh, S.: Cerebellar Vermis Dimensions on computerized tomographic scans of Schizophrenic on bipolar patients. *Am J Psychiatry*. 139: 539, 1982.
19. Moruzzi, G.: fra cervelletto e corteccia cerebrale. Azione d impulsi cerebellari sulle attivita motrici provocate della stimolazione faradica o chimica del giro sigmoideo nel gatto. *Arch Fisiol*. 41: 157-182, 1941.
20. Moruzzi, G.: Effects at different frequencies of cerebellar stimulation upon postural tonus and myotatic reflexes. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 2: 463-469, 1950.
21. Reimer, G.R., Grimm, R.J., Dow, R.S.: Effects of cerebellar stimulation on cobalt-induced epilepsy in the cat. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 23: 456-462, 1967.
22. Riklan, M., Marisak, K., Cooper, I.S.: Psychological studies of chronic cerebellar stimulation in man. In Cooper, I.S., Riklan, M., Snider, R.S. eds. *The Cerebellum, Epilepsy and Behavior*. pp. 285-342. Plenum Press. New York. 1974.
23. Snider, R.S., Magoon, H.W.: Facilitation produced by Cerebellar stimulation. *J. Neurophysiol*. 12: 335-345, 1949.
24. Snider, R.S., Wetzel, N.: Electroencephalographic changes induced by stimulation of the cerebellum of man. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 18: 176-183, 1965.
25. Upton, A.R., Cooper, I.S.: Some neurophysiological effects on cerebellar stimulation in man. *Can J Neurol Sci*. 3: 237-254, 1976.
26. Walker, A.E.: An oscillographic study of the cerebellocerebral relationship. *J Neurophysiol*. 1: 16-23, 1938.

27. Weinberger, D.R., Kleinman, J.E., Luchins, D.J., Bigelow, L.B., Wyatt, R.J.: Cerebellar Pathology in Schizophrenia. A controlled Postmortem study. Am J Psychiatry. 137: 359, 1980.
28. Wright, G.D.S., Weller, R.O.: Biopsy and postmortem - - findings in a patient receiving cerebellar stimulation for epilepsy. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 46: 266- - 273, 1983.