



Estimulación Vagal en la Epilepsia: Consideraciones Anestésicas

**Autores Responsables: Drs: [María Luisa Meilán](#);
[Luis Quecedo Gutierrez](#)**
Médicos Adjuntos
Hospital de la Princesa. Madrid. España

**Primera Publicación:
Noviembre 1999**

Actualizado: Junio 2000

__ÍNDICE

[INTRODUCCIÓN](#)
[ANATOMIA](#)
[FISIOLOGIA Y BASES TEÓRICAS.](#)
[TÉCNICA QUIRÚRGICA](#)
[TÉCNICA ANESTÉSICA.COMPLICACIONES](#)
[BIBLIOGRAFÍA](#)

__INTRODUCCIÓN ([Volver a enlaces rápidos](#))

La epilepsia es una enfermedad crónica con una incidencia del 1% que altera en gran medida la calidad de vida de los pacientes afectados. (1) A pesar de los recientes avances tecnológicos en el diseño de nuevos fármacos, el control de las crisis no es satisfactorio en el 30-40% de los pacientes, siendo alrededor de un 15% los pacientes que obtienen en mayor o menor grado mejoría tras alguna de las distintas técnicas quirúrgicas.(2) (3)

Los avances en el conocimiento sobre las bases anatómicas y patofisiológicas de la epilepsia, ha propiciado el desarrollo de técnicas complementarias al tratamiento médico-quirúrgico clásico de la epilepsia refractaria. La neuroestimulación vagal es una técnica antigua pero aprobada recientemente por la FDA, que se fundamenta en la estimulación eléctrica intermitente del tronco del nervio vago a nivel cervical izquierdo.(4). La descripción del procedimiento y sus implicaciones en la practica anestésica, así como, sus posibles complicaciones cardio-respiratorias son los objetivos fundamentales de este trabajo.(4).

__ANATOMIA DEL NERVI VAGO ([Volver a enlaces rápidos](#))

El nervio vago se compone de: Fibras motoras viscerales generales (parasimpáticas) y especiales, sensitivas viscerales generales y especiales, fibras sensitivas somáticas.(5)

-Las fibras parasimpáticas inervan el corazón, los pulmones y el tubo digestivo casi

Vago

hasta el ángulo esplénico del colon.

-Las fibras motoras viscerales especiales inervan los fascículos estriados de la laringe, la faringe y el paladar.

-Las fibras sensitivas viscerales generales proceden de la mucosa del paladar, faringe y laringe, así como del corazón, los pulmones y el tubo digestivo.

-Las fibras sensitivas viscerales especiales (gusto) proceden de la valécula y la epiglotis.

-Las fibras sensitivas somáticas inervan la parte posterior del conducto auditivo externo y de la membrana timpánica.



Los núcleos vagales situados en la región del bulbo se distribuyen como: dorsales motor y sensitivo (parasimpático), el núcleo ambiguo (motor visceral especial) y el núcleo del tracto solitario (sensitivo visceral). Las fibras sensitivas somáticas probablemente se conectan con el núcleo sensitivo del trigémino. El nervio sale del bulbo por fuera de la oliva en forma de pequeñas raíces y del cráneo a través del agujero rasgado posterior, con el seno petroso inferior y el nervio glossofaríngeo medialmente y el nervio espinal y la vena yugular interna lateralmente. Desciende por el cuello y el tórax hasta el plexo esofágico en donde se une con el nervio del otro lado para formar los troncos vagales anterior y posterior. Junto a la base del cráneo el vago conforma los ganglios sensitivos superior e inferior.

El nervio vago está profundamente situado en la vaina carotídea (paquete vásculonervioso del cuello), entre la vena yugular interna (lateralmente) y la arteria carótida (medialmente), localizándose sobre la aponeurosis y los fascículos prevertebrales. A nivel de la raíz del cuello, sobre el lado derecho, el nervio discurre anterior a la arteria subclavia y penetra en el tórax. En el lado izquierdo discurre entre las arterias carótida común y subclavia para entrar en el tórax.

RAMAS (en el cuello):

Nervio auricular. Inerva la parte posterior del conducto auditivo externo y de la membrana timpánica.

Nervios faríngeos. Discurren entre las arterias carótidas interna y externa hasta llegar al plexo faríngeo e inervan los fascículos y la mucosa de la faringe y el velo del paladar.

Nervio laríngeo superior. Desciende entre la faringe (medialmente) y las carótidas interna y externa y se divide por debajo del hioides en sus ramas superior (interna) e inferior (externa). La superior perfora la membrana tirohioidea e inerva la mucosa de la laringe por encima de las cuerdas vocales. El nervio inferior descende por la laringe e inerva el fascículo cricotiroideo.

Vago

Ramas cardiacas cervicales. Desciende por ambos lados hasta los plexos cardiacos.

Nervio laríngeo inferior (o recurrente) derecho. Contornea la arteria subclavia derecha y asciende luego por el surco entre el esófago y la tráquea. Penetra en la laringe e inerva los fascículos intrínsecos excepto el cricotiroideo y la mucosa situada por debajo de las cuerdas vocales.

__FISIOPATOLOGÍA Y BASES TEÓRICAS ([Volver a enlaces rápidos](#))

Hace aproximadamente 2000 años Pelops, maestro de Galeno, sugirió que el estímulo aferente puede modular la actividad de las crisis epilépticas. Posteriores estudios confirmaron que la estimulación de las fibras aferentes cutáneas y otras vías sensoriales pueden afectar a los registros encefalográficos.[\(6\)](#)

En 1938, Bailey y Bremer describen la representación cortical del nervio vago y registran las alteraciones en la actividad cerebral después de la estimulación vagal aferente.[\(7\)](#) En la actualidad se sabe que más del 90% de las fibras vagales son proyecciones aferentes que se originan en receptores viscerales y terminan en áreas difusas del sistema nervioso central donde ejercen efectos de neuroexcitabilidad. Estudios en animales y humanos sugieren que algunas fibras aferentes tienen conexiones con los núcleos del tracto solitario y así enlazan con el cerebelo, hipotálamo, amígdala, hipocampo, formación reticular media, rafe dorsal, locus ceruleus, núcleo ambiguo, tálamo, cortex insular [\(4\)](#)

El mecanismo por el que el nervio vago modula la actividad eléctrica cerebral y su lugar de acción es todavía incierto. El máximo interés se ha centrado en los efectos a nivel del tronco cerebral como zona epileptógena y reguladora de la propagación de la crisis; así algunos autores relacionan su acción antiepileptica con los efectos en el sistema activador reticular del tronco.[\(8\)](#) [\(9\)](#)

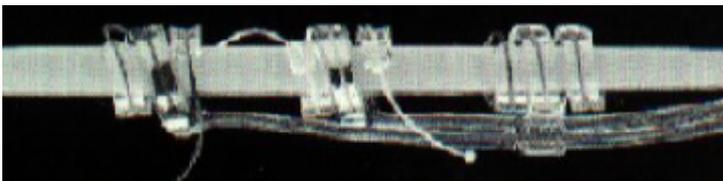
Ben Menachem et al, describen dos posibles teorías sobre el mecanismo de acción:

- 1) Eleva el umbral epileptógeno en las conexiones nerviosas entre el núcleo del tracto solitario y otras estructuras.[\(10\)](#)
- 2) Incrementa el número de neurotransmisores inhibidores y disminuyen los neurotransmisores excitadores. [\(10\)](#)

Agentes inhibidores como el ácido gamma aminobutírico (GABA), la glicina y otros neurotransmisores, incluyendo: el glutamato, serotonina, colecistoquinina, neurotensina, angiotensina II, catecolaminas y opioides endógenos, parecen mediar la transmisión de los impulsos aferentes vagales. [\(4\)](#)

Se realizaron estudios de metabolitos de aminoácidos y neurotransmisores en el LCR en 16 pacientes después de 3 meses de estimulación vagal . Las concentraciones de fosfoetanolamina aumentaron en pacientes que respondieron y el GABA libre aumentó más en los que no respondieron. Hubo una correlación significativa entre reducción de las crisis e incremento de la asparagina, fenilalanina, PEA, alanina y triptófano . La estimulación crónica vagal parece tener efecto en varios aminoácidos del cerebro. [\(11\)](#)

Un dato importante a tener en cuenta es la activación de las vías que controlan las funciones



viscerales como la tos, deglución, vómito, digestión y homeostasis interna. Aunque estas vías están generalmente mediadas por fibras miélicas aferentes con velocidades de conducción superiores a 15 m/s. [\(11\)](#)

Vago

superiores a 15 m/seg., Gnase et al. demuestran que la intensidad de la estimulación y las frecuencias que se relacionan con una discreta actividad de desincronización cortical son vehiculizadas por grupos de fibras que transmiten de 1 a 15 m/seg. Se especula que los efectos antiepilépticos del vago derivan de la estimulación diferencial de fibras no miélicas con baja velocidad de conducción y diámetros pequeños. Estas fibras no miélicas incluyendo las A-delta y fibras C constituyen la gran mayoría del nervio vago. (4)

La estimulación del nervio vago derecho e izquierdo tienen igual efecto en el control de las crisis epilépticas de modelos animales. Con la estimulación bilateral no se consiguen mayores beneficios. Los cambios EEG inducidos por la estimulación vagal son semejantes en ambos hemisferios. Por el contrario, la inervación eferente vagal es asimétrica: En el corazón, el nervio vago derecho inerva el nodo sinoauricular, mientras que el izquierdo lo hace sobre el nodo aurículoventricular, de ahí que el sistema de estimulación vagal se inserte en el lado izquierdo. (9) (12)

TÉCNICA QUIRÚRGICA (Volver a enlaces rápidos)

La colocación del primer estimulador vagal en humanos se realizó en 1988. Desde entonces más de 1000 pacientes han participado en 7 ensayos clínicos en 26 países y existe una experiencia en más de 2000 pacientes. (13) (14) (15) Los ensayos en modelos animales y humanos parecen demostrar un descenso en la frecuencia, duración e intensidad de las crisis epilépticas, con reducción en la severidad y duración de la sintomatología postictal. (16) (17) (18)

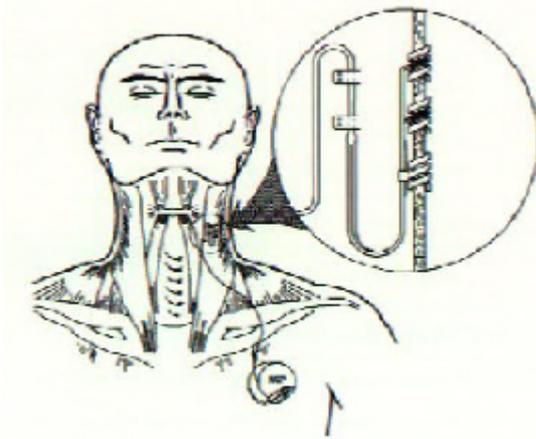
Se han obtenido tres tipos de patrones de respuestas al tratamiento: rápida y sostenida, gradual y ausencia total incluso después de periodos prolongados de estimulación (15)

La técnica quirúrgica no es complicada, pero precisa que el cirujano esté familiarizado con la anatomía del cuello. La duración no suele ser superior a las dos horas y se realiza habitualmente con anestesia general. Aunque se podría incluir dentro de la cartera de servicios de la cirugía mayor ambulatoria, es recomendable mantener al menos 24 horas de vigilancia en prevención de los posibles efectos secundarios de la técnica.



Se realizan dos incisiones de entrada: la primera de 8 cm por debajo de la clavícula destinada a la colocación del generador de pulsos; la siguiente de 7cm servirá para localizar el nervio vago del lado izquierdo. Está última discurre a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo disecando consecutivamente el platisma colli superficialis y la fascia cervical profunda. Por palpación del pulso carotideo se identifica la vaina neurovascular, primero se disecciona la vena yugular interna y a continuación, con ayuda del microscopio, el nervio dejando por lo menos 4cm de la vaina al descubierto. Se colocan los electrodos helicoidales, que presentan un diámetro de 2mm y se realiza un ajuste holgado para evitar posibles compresiones.

Vago



Una vez colocados los electrodos se realiza un test de prueba (figura adjunta), que consiste en la estimulación durante un minuto y a una frecuencia de 20Hz, con salida de corriente de 1mA y pulsos de 500microsg. Durante la estimulación es imprescindible la monitorización del paciente en prevención de severas bradicardias. Una vez finalizado el test se deja inactivo el generador durante la primera o segunda semana del postoperatorio.

Por último, concluida la prueba del test, se inicia el cierre del bolsillo subcutáneo donde va colocado el generador que se conecta con el electrodo mediante múltiples puntos con la fascia cervical, a modo de uniones de seguridad.

INDICACIONES Y SELECCIÓN DE CRITERIOS

UNIVERSIDAD DE SOUTHERN CALIFORNIA

CRITERIOS DE INCLUSION
EDAD 12 A 65 AÑOS
CRISIS PARCIALES O 2ª GENERALIZADAS
IDIOPATICAS O DE ORIGEN ESTRUCTURAL
PERIODO INTERICTAL <3 SEMANAS
FALLO DE LA MEDICACIÓN TRAS 1 MES CON UNA O TRES DROGAS CON NIVELES ESTABLES
CRITERIOS DE EXCLUSION
VAGOTOMIA CERVICAL PREVIA
ENFERMEDAD NEUROLÓGICA PROGRESIVA O ENFERMEDAD SISTÉMICA
ARRITMIA CARDIACA
ASMA O EPOC
ULCERA PEPTICA
DIABETES INSULIN DEPENDIENTE
EMBARAZO
HISTORIA DE CRISIS NO EPILEPTICA
IMPOSIBILIDAD DE OBTENER CONSENTIMIENTO

TÉCNICA ANESTÉSICA. COMPLICACIONES. ([Volver a enlaces rápidos](#))

Vago

La profilaxis antibiótica se inicia en el preoperatorio y se mantiene durante las primeras 24 h. del postoperatorio.

La colocación del estimulador se realiza bajo anestesia general convencional, siendo el periodo postoperatorio el momento donde la vigilancia debe ser más estrecha habida cuenta de las posibles complicaciones que produce la estimulación del nervio vago.

Complicaciones menores:

La mayoría de las complicaciones menores son benignas y se resuelven solas en las primeras 24 horas.

RONQUERA	20-66%
TOS	7-45%
DISNEA	6-25%
CEFALEAS	14-24%
NAUSEAS	7-15%
ESPASMO DEL CUELLO	11%

No se han registrado casos de ulcera gástrica o complicaciones derivadas de un exceso de secreción gástrica. [\(18\)](#) [\(19\)](#) [\(20\)](#)

Complicaciones mayores

Asistolia	Neurology 1999, 12; 52(6): 1267-1269
Arritmias	Seizure 1998, 7 (3):213-7
Muerte súbita (0,47%)	Epilepsia, 1998, 39 (2): 206-12
Estimulación del n. frénico	Neurology 1998, 51 (4): 1224-5
Aspiración	Epilepsia 1998; 39(9):998-1000
Alteración sobre el FSC	Epilepsia 1998; 39 (9):983-90
Efectos sobre la vía aérea	Epilepsia Res 1994, 18 (2) : 149-54

BIBLIOGRAFÍA [\(Volver a enlaces rápidos\)](#)

- __1.- Porter RJ.: Epilepsy: Prevalence, classification, diagnosis, and prognosis, in Apuzzo MLJ Aspects of Epilepsy. Park Ridge, AANS, 1991: 17-26. [\(Volver texto\)](#)
- __2.- NIH Consensus Conference: Surgery for epilepsy. JAMA 1990; 264: 729-733. [\(Volver texto\)](#)
- __3.- Wilder BJ. Summary and conclusions. Epilepsia 31[Suppl 2] : S60,1990). [\(Volver texto\)](#)
- __4.- Amar A P, Heck C N, Levy M L et al. Neurosurgery 1998, 43: 1265-1280. [\(Volver texto\)](#)
- __5.- Lumley J S P, Craven J L, Aitken J T. Oído, región intracraneal y nervios craneales. A Aplicaciones técnicas. ed. Barcelona. Salvat. 1985; 333-347. [\(Volver texto\)](#)
- __6.- Rutecki P. Anatomical, physiological, and theoretical basis for the antiepileptic effect of vagus Epilepsia 31 [Suppl. 2]: S1-S6,1990. [\(Volver texto\)](#)
- __7.- Bailey P., Bremer F: A sensory cortical representation of the vagus nerve with a note on the pressure on the cortical electrogram. J. Neurophysiol 1938; 1: 405-412. [\(Volver texto\)](#)
- __8.- Naritoku DK, Morales A, Pencek TL, Winkler D: Chronic vagus nerve stimulation increases thalamocortical somatosensory evoked potential. PACE Pacing Clin Electrophysiol. 1992; 15: 1572-1577.

Vago

- __9.- vagus nerve Stimulation Study Group: A randomized controlled trial of chronic vagus ne treatment of medically intractable seizures. Neurology. 1995; 45: 224-230. ([Volver texto](#))
- __10.- BenMenachem E. Baillieres Clin Neurol 1996; 5,4: 841-8. ([Volver texto](#))
- __11.- Ben Menachem E, Hamberger A., Hedner T., Hammond EJ., Uthman B M et al. Effe stimulation on amino acids and other metabolites in the CSF of patients with partial seizures. Epileps 221-7. ([Volver texto](#))
- __12.- Uthman BM, Wilder BJ, Penry JK, Dean C, Ramsay RE, et al. Treatment of epilepsy by vagus nerve. Neurology, 1993; 43: 1338-1345. ([Volver texto](#))
- __13.- Landay HJ, Ramsay RE, Slater J, Casiano RR, Morgan R. Vagus nerve stimulation for compl surgical technique , safety, and efficacy. J Neurosurg 1993;78:26-31. ([Volver texto](#))
- __14.- Penry JK, Dean JC. Prevention of intractable partial seizures by intermittent vagal stimu Preliminary results. Epilepsia 1990;31:s40-s43. ([Volver texto](#))
- __15.- Uthman BM, Wilder BJ, Penry JK, Dean C, Ramsay RE, Reid SA, Hammond EJ, Tarver Treatment of epilepsy by stimulation of the vagus nerve. Neurology 1993;43:1338-45. ([Volver texto](#))
- __16.- Murphy JV, Hornig G, Schallert G. Left vagal nerve stimulation in children with refractory ep observations. Arch Neurol 1995;52(9):886-9. ([Volver texto](#))
- __17.- Uthman BM, Wilder BJ, Hammond EJ, Reid SA. Efficacy and safety of vagus nerve stimulat complex partial seizures. Epilepsia 1990;31:S44-S50. ([Volver texto](#))
- __18.- Henry TR, Bakay RAE, Votaw JR, Pennell PB, Epsein CM, Faber TL, Grafton ST, Hoffmai nerve stimulation selectively alters blood flow in somatosensory and limbic cortex and the cerebellu complex partial seizures. Epilepsia 1997;38:144. ([Volver texto](#))
- __19.- Holder LK, Wernicke JF, Tarver WB. Treatment of refractory partial seizures: Preliminary res study. PACE 1992;15(10 II):1557-71. ([Volver texto](#))
- __20.- Ramsay RE, Uthman BM, Augustinsson LE, Upton AR, Naritoku D, Willis J, Treig T, Barok Vagus nerve stimulation for treatment of partial seizures: 2. Safety, side effects, and tolerability. Vagus Nerve Stimulation Study Group. Epilepsia 1994;35(3):627-36. ([Volver texto](#))

Autores Responsables: [Drs: María Luisa Meilán*](#) y [Luis Quecedo Gutierrez](#)**

***Médico Adjunto; **Médico Residente
Hospital de la Princesa. Madrid. España**

Primera Publicación: Noviembre 1999

Actualizado: Junio 2000

AnesNet y el autor no será en ninguna forma obligado por los perjuicios o daños a perso resulten de negligencias, de utilización de productos, métodos, instrucciones o ideas que est la presente publicación. Los editores y autores recomiendan por la rápida evolución de las c consultar otras fuentes de información para la verificación de la publicación, como libros de de revistas.

ForConRed de AnesNet (C). Reservados todos los derechos. Esta revista en línea puec distribuida libremente, en su totalidad, con el autor y todos los créditos editoriales intactos h del origen.

