

# Estimulador vagal para la epilepsia refractaria

## Historia

La aparición de la [electroencefalografía](#) permitió descubrir que la estimulación del [nervio vago](#) (ENV) producía un aplanamiento en las [ondas electroencefalográficas](#) <sup>1) 2) 3)</sup>.

Sin embargo, no fue hasta los años ochenta cuando los avances tecnológicos permitieron desarrollar la ENV para el tratamiento de la [epilepsia](#) <sup>4) 5)</sup>

La técnica fue probada por primera vez para su aplicación en humanos en 1988, y en 1997 la [FDA](#) aprobó su uso en combinación con [fármacos antiepilépticos](#) (FAE) para el tratamiento de [epilepsia parcial](#) en pacientes mayores de 12 años <sup>6)</sup>.

Se fundamenta en la estimulación eléctrica intermitente del tramo cervical del nervio vago izquierdo <sup>7)</sup>

Los principales estudios aleatorizados han demostrado una reducción de las crisis de entre el 25 y el 30% a los 3 meses del implante <sup>8) 9)</sup>.

Penry et al. <sup>10)</sup> realizaron el primer [implante](#) de un dispositivo para la [estimulación del nervio vago](#) (ENV) en un ser humano en 1988. Posteriormente, en 1997, la [FDA](#) aprobó el uso como tratamiento adyuvante para [epilepsia refractaria](#) al tratamiento médico. Desde entonces, la ENV se ha presentado como una alternativa segura para los pacientes con epilepsia que sufren una respuesta insuficiente al tratamiento médico y que no presentan criterios para realizar tratamiento quirúrgico mediante técnicas resectivas, lesivas o de desconexión <sup>11) 12)</sup>.

La ENV es un tratamiento con múltiples interrogantes. Hay una gran variedad de artículos sobre la eficacia de esta técnica, los cuales presentan resultados bastante heterogéneos y con un bajo tamaño muestral <sup>13) 14)</sup>.

Los resultados de un metaanálisis realizado en 2013 por Chabers A y Bowen JM <sup>15)</sup> muestran que la ENV reduce la frecuencia de crisis epilépticas a la mitad en hasta un cuarto de los pacientes. En contraste con este metaanálisis, últimamente se han publicado nuevos estudios donde se aprecia un aumento en la eficacia de la ENV. Por ejemplo, el metaanálisis realizado por Connor DE et al. <sup>16)</sup> muestra una reducción de más de un 50% de la frecuencia de las crisis en hasta un 50,9% de los pacientes.

## Indicaciones

“La estimulación del nervio vago se utiliza en los casos en que no hay ninguna lesión cerebral evidenciable, ni zona epiléptica que se pueda operar con la técnica clásica de resección. El nervio vago transmite la información al cerebro, a través del tronco cerebral. Su estimulación llega al cerebro y poco a poco van disminuyendo las crisis”.

Esta técnica se utiliza principalmente cuando los fármacos no permiten controlar de forma adecuada

los ataques, cuando los efectos secundarios resultan intolerables, o cuando no se puede realizar una intervención cerebral. “Un tratamiento contra la epilepsia debe demostrar su eficacia en el control de las crisis. La estimulación vagal es una técnica paliativa, que reduce las crisis a la mitad en la mayoría de los casos. En algunos casos, este porcentaje aumenta, aunque raramente desaparece. Además, es una técnica reversible. Si los resultados no son los esperados, se puede retirar”,. Por otro lado, en el tratamiento de la epilepsia hay que minimizar los efectos secundarios y no interferir en las acciones terapéuticas existentes. La estimulación del nervio vago tiene la ventaja de su seguridad, si se compara con la agresividad de ciertos fármacos o intervenciones.

“Esta técnica no ha demostrado ningún tipo de neurotoxicidad y las contraindicaciones que limitan su actuación son muy escasas. Además no interfiere en la ejecución de otra aplicación terapéutica”. Los tratamientos para hacer frente a la epilepsia deben demostrar que su eficacia se mantiene en el tiempo. Clínicamente está comprobado que la estimulación vagal cumple este requisito.

Hay disparidad de opiniones sobre si la edad de implantación del dispositivo de estimulación vagal influye en la eficacia. Algunos autores defienden que hay existe mejoría significativa de la eficacia en niños menores de 12 años <sup>17) 18)</sup>, mientras que hay otros que concluyen que no la hay <sup>19) 20)</sup>.

Por otra parte, se ha observado en algunos estudios que la ENV no sólo reduce la frecuencia de las crisis, sino que además disminuye la duración, la intensidad de éstas y la toma de fármacos <sup>21) 22) 23)</sup>.

## Mecanismo de acción

ver [Mecanismo de acción del estimulador vagal para la epilepsia refractaria](#).

## Técnica

La técnica consiste en la colocación de un dispositivo similar a un marcapasos (generador) que se implanta en un bolsillo subcutáneo, el cual es capaz de estimular el [nervio vago](#) de forma retrógrada a través de un [electrodo](#), que se dispone alrededor del tramo cervical del [nervio](#). El generador estimula al nervio de forma intermitente con una intensidad, frecuencia y duración que puede variar según los parámetros introducidos a través de un cabezal telemétrico. Además, el paciente puede activar el equipo mediante un pequeño imán cuando note una crisis inminente <sup>24)</sup>.

---

Se realiza mediante un generador de impulsos que envía señales eléctricas al [nervio vago](#) a través de un electrodo, con el fin de reducir la frecuencia de los ataques epilépticos. “Tiene la ventaja de que es una intervención poco cruenta. La implantación se realiza en el cuello, donde se encuentra el nervio vago, y el generador se coloca debajo de la clavícula como si se tratase de un marcapaso cardíaco.”. Una vez instalado, el especialista programa el dispositivo para que genere automáticamente un estímulo periódico durante todo el día.

Decúbito supino cabeza en ligera extensión y en posición neutra. Incisión cervical paramedial y paraaxilar ipsilateral. Se disecciona bolsillo subcutáneo en incisión paraaxilar. Tunelización de electrodo. Se disecciona fascia cervical superficial localizando borde libre de esternocleidomastoideo. Se abre fascia cervical profunda identificando arteria carótida y vena yugular y nervio vago. Se disecan unos 3 cm

de nervio colocando los 3 polos del electrodo a su alrededor. Se fija electrodo a nivel subcutáneo con palometa de silicona. Cierre con reabsorbible. Conexión a generador de pulsos que se implanta a nivel subcutáneo. Se comprueba correcta impedancia. Cierre con reabsorbible.

## FISIOPATOLOGÍA Y BASES TEÓRICAS

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)

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 mielínicas aferentes con velocidades de conducción superiores a 15 m/seg., Chase et

superiores a 15 m/seg., Chase 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 mielínicas con baja velocidad de conducción y diámetros pequeños. Estas fibras no mielínicas 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 hemicortex. 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** 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.

Una vez colocados los electrodos se realiza un test de prueba, 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

### 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 NEUROLOGICA PROGRESIVA O ENFERMEDAD SISTEMICA ARRITMIA CARDIACA ASMA O EPOC ULCERA PEPTICA DIABETES INSULIN DEPENDIENTE EMBARAZO HISTORIA DE CRISIS NO EPILEPTICA IMPOSIBILIDAD DE OBTENER CONSENTIMIENTO

**TÉCNICA ANESTÉSICA. COMPLICACIONES** 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

Los efectos adversos más frecuentes consisten en alteraciones en la frecuencia cardiaca, ronquera, cambios de voz, dolor cervical, disfonía y tos <sup>25) 26)</sup>

### 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 cardíacas: por la estimulación del cuerpo carotídeo producen bradicardia, bloqueo de Mobitz y asistolia. Seizure 1998, 7 (3):213-7 Muerte súbita (0,47%) .

El número de estimuladores del nervio vago está creciendo y la necesidad de la revisión o retirada de los dispositivos es cada vez más frecuente. Una preocupación importante es la presencia de los electrodos envueltos en espiral alrededor del nervio, una vez que ya el tratamiento se considera ineficaz o se desea no más. Nuestro propósito es demostrar la viabilidad de la eliminación completa y sustitución de los electrodos del estimulador del nervio vago mediante la técnica microquirúrgica, incluso después de un largo período, sin dañar el nervio. Hemos tratado de eliminación y sustitución de los electrodos estimulantes en espiral de un paciente que recibió una terapia de 10 años VNS largo para la epilepsia refractaria. Nuestros resultados indican que los electrodos en espiral puede ser eliminado de forma segura desde el nervio vago, incluso después de varios años. La reversibilidad de la implantación de plomo puede aumentar el atractivo de la terapia de estimulación del nervio vago. Además, con una técnica microquirúrgica correcta, es posible respetar la anatomía normal y la funcionalidad de nervio vago y de reimplantar un sistema ENV nuevo con todos sus componentes, manteniendo la misma eficacia terapéutica después de muchos años.

**BIBLIOGRAFÍA** 1.-Porter RJ.: Epilepsy: Prevalence,classification,diagnosis, and prognosis, in Apuzzo MLJ Aspects of Epilepsy. Park Ridge, AANS, 1991: 17-26. 2.-NIH Consensus Conference: Surgery for epilepsy. JAMA 1990; 264: 729-733. 3.-Wilder BJ. Summary and conclusions. Epilepsia 31[ Suppl 2] : S60,1990). 4.-Amar A P, Heck C N, Levy M L et al. Neurosurgery 1998, 43: 1265-1280. 5.-Lumley J S P, Craven J L, Aitken J T. Oído, región intracraneal y nervios craneales. Anatomia Aplicaciones técnicas. ed. Barcelona. Salvat. 1985; 333-347. 6.-Rutecki P. Anatomical, physiological, and theoretical basis for the antiepileptic effect of vagus Epilepsia 31 [Suppl. 2]: S1-S6,1990. 7.-Bailey P., Bremer F: A sensory cortical representation of the vagus nerve with a note on the effects pressure on the cortical electrogram. J. Neurophysiol 1938; 1: 405-412. 8.-Naritoku DK, Morales A, Pencek TL, Winkler D: Chronic vagus nerve stimulation increases thalamocortical somatosensory evoked potential. PACE Pacing Clin Electrophysiol. 1992; 15: 1572-1578. 9. Vagus Nerve Stimulation Study Group: A randomized controlled trial of chronic 9.-Vagus Nerve Stimulation Study Group: A randomized

controlled trial of chronic vagus nerve treatment of medically intractable seizures. *Neurology*. 1995; 45: 224-230. 10.-BenMenachem E. *Baillieres Clin Neurol* 1996; 5,4: 841-8. 11.-Ben Menachem E. Hamberger A., Hedner T., Hammond EJ., Uthman B M et al. Effects stimulation on amino acids and other metabolites in the CSF of patients with partial seizures. *Epilepsy* 221-7. 12.-Uthman BM, Wilder BJ, Penry JK, Dean C, Ramsay RE, et al. Treatment of epilepsy by vagus nerve. *Neurology*, 1993; 43: 1338-1345. 13.-Landay HJ, Ramsay RE, Slater J, Casiano RR, Morgan R. Vagus nerve stimulation for complex surgical technique , safety, and efficacy. *J Neurosurg* 1993;78:26-31. 14.-Penry JK, Dean JC. Prevention of intractable partial seizures by intermittent vagal stimulation Preliminary results. *Epilepsia* 1990;31:s40-s43. 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. 16.-Murphy JV, Hornig G, Schallert G. Left vagal nerve stimulation in children with refractory epilepsy observations. *Arch Neurol* 1995;52(9):886-9. 17.-Uthman BM, Wilder BJ, Hammond EJ, Reid SA. Efficacy and safety of vagus nerve stimulation complex partial seizures. *Epilepsia* 1990;31:S44-S50. 18.-Henry TR, Bakay RAE, Votaw JR, Pennell PB, Epsein CM, Faber TL, Grafton ST, Hoffman nerve stimulation selectively alters blood flow in somatosensory and limbic cortex and the cerebellum complex partial seizures. *Epilepsia* 1997;38:144. 19.-Holder LK, Wernicke JF, Tarver WB. Treatment of refractory partial seizures: Preliminary results study. *PACE* 1992;15(10 II):1557-71. 20.-Ramsay RE, Uthman BM, Augustinsson LE, Upton AR, Naritoku D, Willis J, Treig T, Barolat 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.

## Resultados

En el metaanálisis realizado por Connor et al. se evidencia que un 50,9% de los pacientes presentan una reducción superior al 50%. Meng et al clasifica a 94 de sus pacientes con la escala de McHugh, observando que un 35,1% de los pacientes son clase I, un 28,7% clase II, un 21,3% clase III y un 14% son clases IV-V (por lo que se evidencia una reducción superior al 50% en el 63.8%). Otro de los trabajos que presenta resultados similares es el estudio de Wasade et al 28 . En este estudio, en el que participan 152 personas intervenidas de ENV, se ha objetivado una reducción superior al 50% en el 68% de los pacientes. En el metaanálisis publicado en 2013 por Chabers y Bowen, tan sólo un cuarto de los pacientes obtuvo una reducción superior al 50%. Sin embargo, esto pudo deberse a que la mayoría de estudios incluidos en el metaanálisis recogieron los datos a los 3 y 6 meses post-ENV. En este sentido, se ha observado un aumento significativo de la eficacia con el tiempo (por la desactivación crónica del tálamo), por lo que dichos resultados pueden deberse a la poca duración del tratamiento.

En el estudio de Elliott et al., se incluyen 141 pacientes pediátricos, los autores concluyen que la eficacia y seguridad de la ENV es similar en los niños menores y mayores de 12 años. En el estudio de Murphy et al. tampoco se encontraron diferencias significativas.

## Casos

2624Q

1)

Lesser RP. Unexpected places: How did vagus nerve stimulation become a treatment for epilepsy. *Neurology*. 1999;52:1117-8.

2)

Pompeiano O, Swett JE. EEG and behavioral manifestations of sleep induced by cutaneous nerve stimulation in normal cats. *Arch Ital Biol.* 1962;100:311-42.

3)

Zabara J. Time course of seizure control to brief, repetitive stimuli. *Epilepsia.* 1985;26:518.

4)

Lockard JS, Congdon WC. Effects of vagal stimulation on seizure rate in monkey model. *Epilepsia.* 1986;27:626.

5)

Lockard JS, Congdon WC, DuCharme LL. Feasibility and safety of vagal stimulation in monkey model. *Epilepsia.* 1990;31(Suppl 2):20S-6S.

6)

Schachter S. History of VNS [en línea]. *Epilepsy Therapy Project*, 22/12/2006 [consultado 20/6/2011]. Disponible en:[http://www.epilepsy.com/epilepsy/vns\\_history/](http://www.epilepsy.com/epilepsy/vns_history/).

7)

Amar AP, Heck CN, Levy ML, Smith T, DeGiorgio CM, Oviedo S, et-al. An institutional experience with cervical vagus nerve trunk stimulation for medically intractable epilepsy: Rationale, technique, and outcome. *Neurosurgery.* 1998;43:1265-80.

8)

Ben-Menachem E. Modern management of epilepsy: Vagus nerve stimulation. *Baillieres Clin Neurol.* 1996;5:841-8.

9)

Elliott RE, Morsi A, Tanweer O, Grobelny B, Geller E, Carlson C, et-al. Efficacy of vagus nerve stimulation over time: Review of 65 consecutive patients with treatment-resistant epilepsy treated with VNS > 10 years. *Epilepsy Behav.* 2011;20:478-83.

10)

Penry JK, Dean JC. Prevention of intractable partial seizures by intermittent vagal stimulation in humans: preliminary results. *Epilepsia.* 1990; 31:40-3.

11)

Roldan-Ramos P, Reyes-Figueroa LA, Rumia J, Martinez-Lizana E, Donaire A, Carreno-Martinez M. Resultados de la estimulación del nervio vago en pacientes con epilepsia farmacorresistente en un centro de referencia nacional de epilepsia. *Rev Neurol.* 2016 ;63(9):403-410.

12)

García-Navarrete E, Torres CV, Gallego I, Navas M, Pastor J, Sola RG. Long-term results of vagal nerve stimulation for adults with medication-resistant epilepsy who have been on unchanged antiepileptic medication. *Seizure.* 2013;22(1):9-13.

13)

Fuentes-Pita P, Gomez-Lado C, Dacruz D, Eiris-Punal J, Prieto-Gonzalez A, Castro-Gago M. Análisis retrospectivo sobre el efecto del estimulador vagal implantado en pacientes pediátricos con epilepsia refractaria. *Rev Neurol.* 2016;63(1):11-8.

14)

García Navarrete E, Sola RG, De Felipe J, Alijarde T, Sánchez A, Pascual JM, et al. Estimulación del nervio vago en la epilepsia farmacorresistente. Presentación de 16 casos. *Neurocirugía.* 2001; 12(3):220.

15)

Chambers A, Bowen JM. Electrical Stimulation for Drug-Resistant Epilepsy: An Evidence-Based Analysis. *Ont Health Technol Assess Ser.* 2013;13:1-37.

16)

Connor DE, Nixom M, Nanda A, Guthikonda B. Vagal nerve stimulation for the treatment of medically refractory epilepsy: a review of the current literature. *Neurosurg Focus.* 2012;32: 12-7.

17)

Lagae L, Verstrepen A, Nada A, Van Loon J, Theys T, Ceulemans B, Jansen K. Vagus nerve stimulation in children with drug-resistant epilepsy: age at implantation and shorter duration of epilepsy as predictors of better efficacy? *Epileptic Disord.* 2015 Sep;17(3):308-14. doi: 10.1684/epd.2015.0768.

PubMed PMID: 26271818.

18)

Flesler S, Reyes G, Fortini S, Ramos B, Cersosimo R, Bartuluchi M, et al. Estimulador del nervio vago: tratamiento en 158 pacientes pediátricos con un largo seguimiento. Rev Neurol. 2017 ;64(11):496-501.

19)

Elliott RE, Rodgers SD, Bassani L, Morsi A, Geller EB, Carlson C, et al. Vagus nerve stimulation for children with treatment-resistant: a consecutive series of 141 cases. J Neurosurg Pediatr.2011; 7:491-500.

20)

Murphy JV, Torkelson R, Dowler I, Simon S, Hudson S. Vagal nerve stimulation in refractory epilepsy: the first 100 patients receiving vagal nerve stimulation at a pediatric epilepsy center. Arch Pediatr Adolesc Med.2003;157: 560-564.

21)

Orosz I, McCormick DM, Zamponi M, Varadkar S, Feucht M, Parain D, et al. Vagus nerve stimulation for drug-resistant epilepsy: A European long-term study up to 24 months in 347 children. Epilepsia. 2014; 55(10): 1576-84.

22)

Iriarte J , Urrestarazu E, L zaro D, Schlumberger E. Estimulación vagal en el tratamiento de la epilepsia. Rev Neurol. 2002;34(6):511-8.

23)

Álvarez L.A, Dean P, Jayakar P, Duchowny M, Resnick T, Dunoyer C, et al. Tratamiento de la epilepsia por medio de la estimulación vagal. Rev Neurol. 1999;29:385-387.

24)

Farooqui S, Boswell W, Hemphill JM, Pearlman E. Vagus nerve stimulation in pediatric patients with intractable epilepsy: Case series and operative technique. Am Surg. 2001;67:119-21.

25)

Yamamoto T. Vagus Nerve Stimulation Therapy: Indications, Programing, and Outcomes. Neurol Med Chir. 2015;55:407-15.

26)

Roldán P, Brell M, Perla Y, Perla C, Moreno A, Barceló I, et al. Tratamiento con estimulación del nervio vago en pacientes con epilepsia resistente a los fármacos: experiencia en el Hospital Universitario Son Espases. Neurocirugia. 2013; 24(5):204-9.

From:

<http://www.neurocirugiacontemporanea.com/> - Neurocirugía Contemporánea ISSN 1988-2661

Permanent link:

[http://www.neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=estimulador\\_vagal\\_para\\_la\\_epilepsia\\_refractaria](http://www.neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=estimulador_vagal_para_la_epilepsia_refractaria)

Last update: 2019/09/26 22:23

