

NEUROCIRUGÍA/ 29º SIMPOSIO ANUAL DE AVANCES EN EPILEPSIA

Más precisión quirúrgica gracias a la neuroimagen

Aunque las técnicas quirúrgicas han supuesto grandes avances en el manejo de las epilepsias refractarias, son las pruebas de imagen las que logran mayor precisión en la identificación de la zona epileptógena en el cerebro. El resultado son intervenciones más sencillas, más rápidas y menos agresivas para el paciente.

Ana Vallejo
GM Madrid

Los tratamientos farmacológicos son eficaces en aproximadamente el 70 por ciento de las epilepsias. Sin embargo, hay un 30 por ciento de epilepsias refractarias o resistentes al tratamiento que requieren una intervención quirúrgica. Aunque de ellas, la mitad son epilepsias multifocales que no son susceptibles de cirugía, en el 15 por ciento restante las técnicas quirúrgicas obtienen buenos resultados.

En este sentido, los avances que se han producido en las pruebas de imagen hacen posible la identificación de la zona epileptógena a través de métodos menos invasivos. "La identificación de la zona epileptógena es más fácil con el uso de pruebas más exactas que permiten determinarla sin necesidad de poner tantos electrodos subdurales; antes teníamos que poner más de 30 y ahora con cuatro u ocho podemos determinarla. Lo que hemos conseguido es más sencillez en determinar cuándo hay que operar a un niño y qué zona de la corteza externa hay que extirpar", explica Francisco Villarejo, jefe del servicio de Neurocirugía



El director del simposio de Avances en Epilepsia, Francisco Villarejo.

del Hospital Universitario Niño Jesús de Madrid y director del 29º Simposio Anual sobre Avances en Cirugía de la Epilepsia celebrado durante la semana pasada en el centro madrileño.

De la misma opinión es María Ángeles Pérez Jiménez, de la unidad de epilepsia de este hospital, quien considera que "gracias a la neuroimagen funcional es posible ver, durante las crisis, qué zona del cerebro se altera, es decir, si se producen cambios funcionales secundarios a la crisis y, a la vez, ponerlo en relación con las posibles lesiones que veamos en la

resonancia morfológica. En ella, se localiza con mayor precisión la zona en la que se originan las crisis", dice esta especialista. Hasta ahora, esta identificación podía resultar difícil en algunos casos, sin embargo, la sencillez de estas pruebas hace que se incremente el número de pacientes susceptibles de tratamiento quirúrgico.

Esclerosis mesial temporal

Cuando se produce una alteración en la parte mesial del lóbulo temporal del hipocampo o, lo que es lo mismo, una epilepsia temporal con esclerosis del hipocampo, la solución pasa por la extirpación de esta zona. Según Villarejo, "con la extirpación del hipocampo y de la amígdala cerebral se obtienen unos resultados estupendos. Alrededor del 90 por ciento de los niños no vuelve a sufrir crisis". Lo mismo ocurre en las epilepsias catastróficas en las que los niños pueden sufrir más de 100 crisis al día produciendo importantes malformaciones en el cerebro como la encefalitis o la hemimegalencefalia. "En estos niños se obtienen muy buenos resultados con la hemisferectomía, que es eficaz en el 70-80 por ciento de los casos", concluye Villarejo.

BIOTECNOLOGÍA

Estimulador de eritropoyesis, efectivo para tratar aplasia de células rojas por anti-EPO

Toni Martínez
GM Valencia

La presencia de la biomedicina como innovación en la asistencia sanitaria es ya un hecho y tiene una gran proyección, tal y como quedó de manifiesto durante un encuentro de expertos en Valencia.

Así, tal y como explicó la doctora Ana Lluch, jefa del servicio de Oncología del Hospital Clínico Universitario de Valencia, el futuro de los tratamientos contra el cáncer pasa por desarrollar medicamentos biotecnológicos que actúen "selectivamente en los procesos de crecimiento tumoral".

En este sentido aseguró que, actualmente, hay tres vías de actuación. La primera de ellas es bloqueando el ligando antes de que se una al receptor; la segunda, con el bloqueo del receptor mediante anticuerpos monoclonales contra el dominio extracelular del receptor; y la última es inhibiendo directamente las vías de señalización intracelulares.

La experta se mostró esperanzada respecto a la posibilidad de que, en unos años, se puedan unir "varios medicamentos diana que posibilitarán que no haya que tratar a los pacientes con quimioterapia, ya que tienen menos efectos secundarios porque sólo actúan en las células con alteraciones".

Así, la oncóloga señaló que "los avances en la lucha contra el cáncer dependerán cada vez más del conocimiento de los pasos críticos de la progresión tumoral a nivel molecular y de relacionar estos conocimientos con el desarrollo de fármacos que puedan interferir selectivamente en estos procesos".

Siguiendo esta línea, el doctor Alfonso Miguel, del servicio de Nefrología, también del Clí-

co, aseguró que "hay que individualizar el tratamiento en determinadas patologías como la enfermedad renal crónica".

Respecto a esta enfermedad explicó que "se ha iniciado un ensayo en fase III en España con otra molécula, el CERA (estimulante continuo de los receptores de la EPO) que se ha conseguido sobre la EPO beta añadiendo una cadena de metoxipolietileno, con lo que se logra una vida media más larga y se administra únicamente una vez al mes.

Pero el avance estrella para el nefrólogo es la experimentación, en fase I, de un agente estimulador de la eritropoyesis obtenido a través de un péptido sintético Hematide que se mantiene a temperatura ambiente, se administra una sola vez al mes y que no crea anticuerpos cruzados con la EPO, por lo que serviría de tratamiento en caso de aplasia de células rojas producidas por anticuerpos anti-EPO.

Finalmente, el director general del Centro de Investigación Príncipe Felipe, Rubén Moreno, agregó que otra vertiente de la medicina regenerativa es la terapia celular para solucionar los problemas del organismo como las pérdidas de células en los infartos de miocardio porque se mueren o en el caso de la diabetes porque se pierden las células que producen insulina.

Al respecto, indicó que en el caso de la diabetes "aún no se ha conseguido producir una cantidad suficiente de células para aplicarlas al ser humano, mientras que en el caso del infarto se utilizan células que proceden de la propia médula ósea del paciente, aunque tampoco se ha demostrado claramente que mejoren esa funcionalidad". Por todo ello, hay que realizar estudios en más pacientes para determinar su utilidad.



La doctora Ana Lluch, durante su intervención en el Aula Biotech organizada por la empresa Amgen y la Generalitat valenciana.

ONCOLOGÍA/ DESCRIBEN LAS CONSECUENCIAS DE LA ALTERACIÓN DEL GEN MSH2

El ICO encuentra una mutación genética común entre linfoma no Hodgkin y el HNPCC

Javier Gracia
GM Barcelona

Según un estudio realizado en el Instituto Catalán de Oncología (ICO), y publicado recientemente en *Genes, Chromosomes & Cancer*, las mutaciones en el gen MSH2, relacionadas con cáncer colorrectal hereditario no polipósico (HNPCC) y con ciertos tumores ginecológicos, son determinantes en algunos pacientes con linfoma no Hodgkin.

En opinión Ignacio Blanco, de la Unidad de Consejo Genético del Idibell y coautor del estudio, la confirmación de este extremo explicará aspectos etiopatogénicos poco claros en ciertos tipos de carcinomas de colon que se manifiestan en edades muy tempranas,

y que presentan un pronóstico y una evolución poco frecuente.

"Esta línea de investigación — específica Blanco — se inició a partir del caso de una familia que registraba un número excepcional de casos de cáncer de colon y de endometrio, y en concreto sobre uno de sus miembros que, después de tres carcinomas de colon, desarrolló un linfoma". Tras un análisis de esta lesión se comprobó que la base molecular se relacionaba con una inestabilidad de los microsátélites, igual que en el cáncer de colon. "Como existen evidencias de que la alteración de los genes reparadores del ADN tienen relación con la aparición de patologías hematopoyéticas — afirma Blanco —, "y sabemos que existe una conexión entre la alteración de los

dos alelos de estos genes reparadores del ADN y la aparición de cáncer gastrointestinal y linfomas, pusimos en marcha el estudio, cuyo resultado fue localizar por primera vez la alteración molecular que la provocaba: la pérdida de uno de los alelos por vía hereditaria, y la del segundo de forma adquirida".

Blanco confirma que el hallazgo ofrece una explicación fisiopatogénica a ciertos tipos de linfomas, "que abre una nueva vía de investigación y el desarrollo de una herramienta diagnóstica en casos muy concretos". No obstante, advierte de que este descubrimiento no debe suponer hacer programas de cribado para detectar esta mutación en todos los pacientes con HNPCC.