

Primera experiencia en Cuba con la implantación crónica de electrodos subdurales en un paciente con epilepsia

René Andrade Machado¹, Adriana Goicoechea Astencio², Genco Estrada Vinajera³, Elí González Hernández⁴, Luis Zarrabeitia Oviedo⁵, Carlos Sánchez Catusus⁶

¹Especialista de II grado en Neurología. Máster en Psicología clínica. Profesor auxiliar. Investigador auxiliar. Jefe del servicio de Neurología y la sección de epilepsia. Instituto de Neurología y Neurocirugía. La Habana, Cuba

²Especialista de I grado en Neurología. Investigador agregado. Servicio de Neurología. Instituto de Neurología y Neurocirugía. La Habana, Cuba

³Especialista de I grado en Fisiología. Servicio de Neurofisiología. Instituto de Neurología y Neurocirugía. La Habana, Cuba

⁴Especialista de II grado en Neurocirugía. Profesor e Investigador auxiliar. Servicio de Neurocirugía. Instituto de Neurología y Neurocirugía. La Habana, Cuba

⁵Especialista de II grado en Neurocirugía. Profesor consultante. Investigador auxiliar. Servicio de Neurocirugía. Instituto de Neurología y Neurocirugía. La Habana, Cuba

⁶Doctor en ciencias médicas. Máster en Neurociencias. Profesor e Investigador titular. Servicio de Neurocirugía. Instituto de Neurología y Neurocirugía. La Habana, Cuba

RESUMEN

Introducción: En el Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN) se implementó por primera vez en Cuba un protocolo de evaluación prequirúrgica para la epilepsia hace 10 años. En el Instituto de Neurología y Neurocirugía de La Habana (INN) este protocolo comenzó a implementarse a partir de mayo de 2010. En ninguna de estas instituciones se había realizado una cirugía de la epilepsia con implantación crónica de electrodos subdurales. El objetivo de la presente comunicación es presentar los resultados de la realización por primera vez en Cuba de este proceder por el equipo de cirugía de la epilepsia del INN.

Caso clínico: Paciente masculino de 32 años con epilepsia extratemporal refractaria causada por una displasia del giro fusiforme. Asociaba una psicosis esquizofreniforme perictal y un estudio de evaluación prequirúrgica realizado en el INN concluido como un caso concordante en lateralidad pero no en localización. La zona sintomáticogena indicaba un compromiso del tercio posterior del giro temporal superior, el giro angular derecho y posteriormente de ambos lóbulos temporales. La zona lesional se ubicaba en el giro fusiforme derecho. Ambas cortezas límbicas constituían la zona de déficit funcional. La actividad epileptiforme interictal mostraba un compromiso parieto-temporal derecho y la zona de inicio ictal evaluada con video-electroencefalograma se ubicó en el electrodo P4. Para delimitar con precisión la zona a reseccionar se decide realizar la implantación crónica de electrodos subdurales.

Conclusiones: Se realizó sin complicaciones la primera implantación crónica de electrodos subdurales en Cuba.

Palabras clave. Cirugía de la epilepsia. Electroencefalografía. Epilepsia focal refractaria. Implantación crónica de electrodos subdurales. Microelectrodos. Psicosis perictal. Tratamiento.

INTRODUCCIÓN

La investigación detallada de la fisiología del cerebro requiere de la posibilidad de registrar la actividad cerebral sin artefactos, con impedancia mínima y a escala milimétrica. Con la colocación estándar de electrodos intracraneales se registra la promediación de miles de potenciales generados por un gran número de neuronas en el área que está cubierta por los electrodos. El uso de las tirillas

y grillas subdurales para la realización del electroencefalograma intracraneal ha contribuido a delimitar la zona de inicio ictal en pacientes con epilepsia focal refractaria al tratamiento médico (1).

Con el advenimiento de la Resonancia Magnética (IRM) el uso de los registros intracraneales ha sido cada vez menor, debido a que la resección de lesiones vistas en las IRM, se ha asociado con un buen pronóstico postquirúrgico en cuanto al control de crisis se refiere. Sin embargo, en los últimos 10 años hay una tendencia al resurgimiento del uso de los registros intracraneales. Esto se debe principalmente a que se ha constatado que muchos pacientes con epilepsia focal refractaria no tienen lesiones visibles en las IRM, tienen más de una lesión epileptógena, tienen lesiones muy extensas

Correspondencia: Dr. René Andrade Machado. Instituto de Neurología y Neurocirugía. Calle 29 No. 139 esquina D. Vedado. Plaza. La Habana, CP 10400. Cuba. Correo electrónico: renemachado@infomed.sld.cu

que incluyen zonas elocuentes o simplemente, la lesión visualizada no explica la totalidad de hallazgos encontrados en la clínica del paciente, la evaluación electrográfica por superficie y la neuropsicológica (2).

Cerca de un 30–50 % de los pacientes con epilepsia focal refractaria caen en esta categoría (3). En tales casos, los registros intracraneales son indispensables. Contrario a lo que se pensaba, la implantación no es a ciegas y se basa en una clara hipótesis de trabajo obtenida de la evaluación de la historia clínica, las neuroimágenes, la evaluación neuropsicológica, neuropsiquiátrica y de video-electroencefalografía. Así, los registros intracraneales sirven para refinar la hipótesis de trabajo, aunque hay que tener presente que no están exentos de riesgo (4). Los centros con programas de cirugía de la epilepsia deben contar con la posibilidad de la implantación de electrodos subdurales para registrar la actividad interictal e ictal fuera del salón de operaciones (2). En el Instituto de Neurología y Neurocirugía (INN), a pesar de que hace más de 4 décadas se realizan algunas técnicas de cirugía de la epilepsia, no se contaba con la implantación subdural crónica de electrodos.

En el pasado siglo muchos de los pacientes operados, sobre todo en la década de los años 70 y 80, no eran adecuadamente evaluados, primero porque no existían las técnicas de IRM actualmente disponibles, y segundo, porque no existía un consenso mundial sobre cómo debía ser el protocolo de evaluación de estos pacientes. Por tanto, la cirugía de la epilepsia en el INN se limitó a las callosotomías y a las lesionectomías y se realizaron algunos estudios con electrocorticografía (comunicación personal del Dr. Luis Zarrabeitia Oviedo).

Con el advenimiento de nuevas técnicas de imágenes y el establecimiento mundial de los protocolos de evaluación prequirúrgica, el pronóstico de los pacientes sometidos a cirugía de la epilepsia cambió, sobre todo para los pacientes con epilepsia focal lesional (5-6).

El Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN) es pionero en Cuba en la introducción de un protocolo de evaluación prequirúrgica completo en paciente con epilepsia del lóbulo temporal refractaria a tratamiento médico. En este centro el protocolo de evaluación prequirúrgica comprende la realización de IRM de 1,5 teslas (T), estudios neuropsicológicos, la video-electroencefalografía (video-EEG) y la realización de la tomografía por emisión de fotones simples (SPECT) cerebral interictal e ictal con correregistro

electrográfico) (comunicación personal de la Dra.C. Lilia Morales Chacón).

En el INN, la evaluación prequirúrgica, con un protocolo estandarizado que incluye la IRM de 1,5 T volumétrica con protocolo de epilepsia, la realización de SPECT, el video-EEG, la evaluación neuropsicológica y la neuropsiquiátrica, se implementó desde mayo de 2010 y desde el año 2011 se realiza el Test de Wada con Propofol para evaluar la reserva funcional de la memoria (7).

Sin embargo, a pesar de que en ambos centros se realiza la cirugía de la epilepsia, incluyendo la delimitación de la zona a reseca con electrocorticografía, en ninguno se había realizado previamente la implantación crónica de electrodos subdurales para delimitar la zona de inicio ictal por electrocorticografía y la zona de rápida propagación.

El objetivo de la presente comunicación es presentar los resultados de la realización por primera vez en Cuba de la implantación crónica de electrodos por el equipo de cirugía de la epilepsia del INN.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 32 años, blanco, de manualidad derecha, con antecedentes de salud hasta los 7 años en que comienza con crisis epilépticas. Las crisis se caracterizaban por inhibición de la actividad, ruptura del contacto con el medio, desviación cefálica a la izquierda con muy rara generalización secundaria a forma tónico-clónica. La frecuencia de las crisis se incrementó con el tiempo de ser 1–2 por mes a ser varias todos los días. A los 16 años comenzó con alucinaciones visuales complejas, auditivas y delirios de persecución, ideas de referencia sin mejorar con varios neurolépticos aplicados en la unidad de intervención en crisis para pacientes psiquiátricos del Hospital Psiquiátrico de la Habana, el Hospital Comandante Manuel Fajardo y el Hospital Hermanos Ameijeiras. La madre refiere que estos síntomas están siempre presentes, pero que empeoran cuando las crisis se hacen más frecuentes.

Había usado los siguientes antiepilépticos en monoterapia (se relacionan las dosis máximas toleradas que no lograron controlar las crisis epilépticas): carbamazepina 1200 mg/día, valproato de sodio 2000 mg/día y magnesio 2200 mg/día, topiramato 250 mg/día, fenitoína 300 mg/día, clobazam 60 mg/día, clonazepam 2 mg/día, lamotrigina 400 mg/día, vigabatrina 750 mg/día, fenobarbital 250 mg/día. Cuando no se logró control con la monoterapia se asociaron el fenobarbital (200 mg/día) con la fenitoína (300 mg/día), el

valproato (2500 mg/día) con la carbamazepina (1200 mg/día) y el clonazepam (2 mg/día), el valproato (1500 mg/día) con la lamotrigina (300 mg/día) y el clonazepam (3 mg/día), la vigabatrina (1500 mg/día) con el clonazepam (3 mg/día) sin lograrse control de crisis.

El tratamiento para la psicosis incluyó haloperidol 4,5 mg/día, clorpromacina 300 mg/día, tioridacina 75 mg/día, quetiapina 300 mg/día, olanzapina 25 mg/día, sertralina 100 mg/día como antidepresivo y alprazolam 1,5 mg/día como ansiolítico. Hacía dos años se había evaluado en el CIREN por epilepsia refractaria pero por presentar una psicosis interictal no fue seleccionado como posible candidato para la cirugía de la epilepsia. Por lo que su seguimiento continuó en el INN.

En el momento de la evaluación por los médicos de la sección de epilepsia del INN el paciente tenía de 9–10 crisis diarias, tenía un delirio paranoide bien estructurado y estaba en tratamiento con lamotrigina 450 mg/día dividido en dos dosis, clonazepam 3 mg/día en tres subdosis y carbamazepina 1200 mg/día en tres subdosis. El psiquiatra había indicado quetiapina 600 mg/día, tioridacina 25 mg/día y alprazolam 1,5 mg/día.

Durante el ingreso en el servicio de neurología y en la unidad de video-EEG del INN se registraron múltiples crisis caracterizadas del siguiente modo: el paciente refería un aura vertiginosa, seguida de ruptura del contacto en el medio, desviación cefálica a la izquierda de 45 grados sin generalización secundaria. Las crisis duraban de 15–30 segundos y ocurrían lo mismo en sueño que en vigilia. Los síntomas psicóticos mostraron un claro empeoramiento posterior a las crisis. La conducta ictal se antecedía por una actividad de puntas rítmicas que se ubica en P4 (círculo) con rápida propagación a T6 y luego a Pz (rectángulo). Esta actividad es de baja amplitud y alta frecuencia, 12 Hz en región de P4 de 6 segundos de duración. La actividad evoluciona a un patrón theta rítmico parieto-temporal a 4,8 Hz que involucra a los electrodos temporales mesiales (Pg1–2, Cb1–2) (flecha). Se observan artefactos por movimientos) (Figura 1).

El estudio neuropsicológico incluyó la realización del test de Weschler para adultos y la batería neuropsicológica de Luria. El coeficiente de inteligencia fue normal (subescala verbal 105, subescala ejecutiva 96, cociente intelectual 102). Las funciones de integración estaban normales, funciones motrices de la mano, audiomotrices, práxicas, las gnosias y el lenguaje (definición, nominación, comprensión, lectura, escritura, repetición) eran normales excepto que existía una baja fluidez semántica y fonológica. La memoria de

5 palabras inmediata respondió 4/5, a los 10 minutos 2/5 indicando una alteración de la memoria verbal semántica. La memoria de una historieta estaba severamente afectada. La copia de las figuras complejas de Rey mostró un rendimiento inferior a la norma y la reproducción a los 10 minutos estaba gravemente afectada. Curva de memoria verbal de Rey mostró una curva plana. El reconocimiento de figuras abstractas mostró un pobre reconocimiento visual menésico 3/9 figuras fueron reconocidas a los 10 minutos solo 2/9. El test de sorteo de cartas de Wisconsin evidenció una severa afectación de la planeación, programación y control de la actividad. La copia de un reloj (test del reloj) mostró múltiples perseveraciones, repaso de líneas y pérdida de la perspectiva. La ejecución fue mejor a la copia que a la orden.

Una IRM de 1,5 T con cortes volumétricos mostró una lesión hiperintensa en T2 que bordea al surco colateral en su porción más posterior de 3 cm de longitud. La lesión era hiperintensa en FLAIR se dirigía desde el surco colateral al ventrículo (Figura 1B, flecha). En el lóbulo occipital medial en toda su extensión no se observaba una adecuada delimitación de la sustancia gris y blanca.

Teniendo en cuenta que la lesión epileptógena se situaba en el lóbulo occipital basal (giro fusiforme y língula), que existía desde el punto de vista neuropsiquiátrico y neuropsicológico disfunción temporal mesial bilateral, que el aura referida, situaba la zona de inicio ictal cerca del giro temporal superior, en su tercio posterior y el giro angular y que el patrón electrográfico ictal mostraba un inicio congruente con una crisis parietal derecha. Se decidió por el equipo médico realizar SPECT cerebral con corrección electrográfico para intentar localizar la zona de inicio ictal.

Durante el ingreso para el SPECT se documentó que el paciente tenía descargas de puntas y puntas y ondas cuasicontinua en P4–T6 con múltiples crisis al día por lo que se consideró que la psicosis era un fenómeno ictal y manifestación de un status no convulsivo. Bajo estas circunstancias se obtuvo un SPECT que se corrigió con la imagen de IRM. Se observa una zona de hiperperfusión ubicada en la región del giro fusiforme y língula de la porción basal occipital derecha, se demostraron dos zonas de hiperperfusión adicionales pero de menos flujo ubicadas en la región anterior del giro temporal inferior y en la región del giro fusiforme del lado izquierdo (Figura 1C, círculo).

Después de esta evaluación se tenían las siguientes hipótesis:

- Las crisis se originaban en el giro fusiforme con propagación posterior al giro temporal superior y parietal inferior derechos y posteriormente a

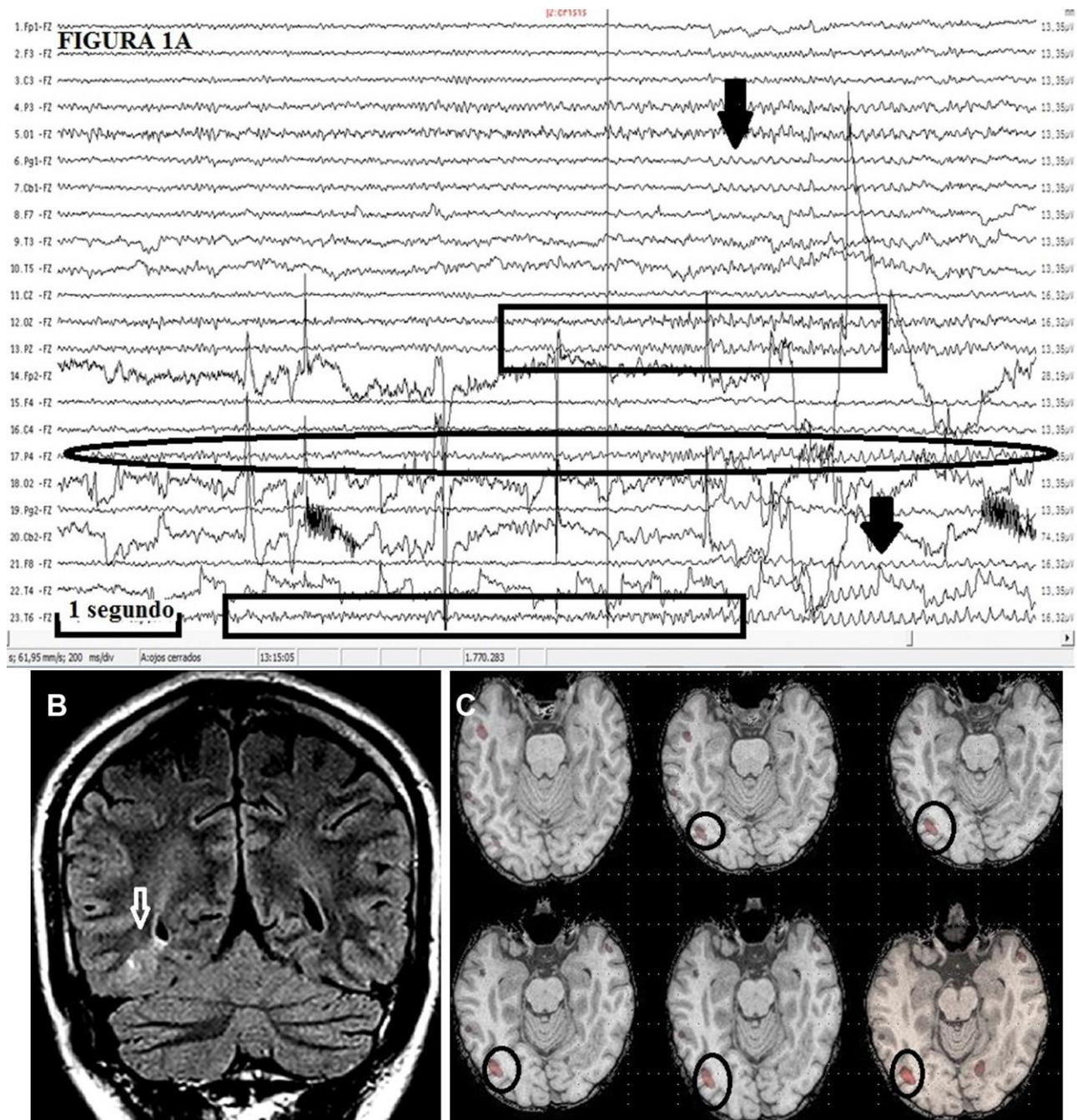


Figura 1. Correlación del trazado EEG con la lesión en la IRM de cráneo.

ambos hipocampos, cuando la actividad ictal recluta a la encrucijada temporo–parieto–occipital aparece el vértigo y posteriormente la desviación cefálica. Mientras que cuando se recluta el hipocampo el paciente muestra la ruptura del contacto. En esta hipótesis no sería necesario resear al hipocampo, ni extender la resección a la encrucijada temporo–parieto–occipital.

- Existe una lesión epileptógena en la corteza temporo–parieto–occipital derecha no visible en la IRM que puede ser el origen de las crisis y la

lesión visible no ser la causante de la epilepsia o existe una doble lesión. En este caso se tendría que extender la resección al lóbulo occipital y la encrucijada temporo–parieto–occipital.

- Se trata de un paciente con una epilepsia temporal *plus*. Las crisis se originan en el giro fusiforme, pero el hipocampo participa en la red epileptógena y de no researse posiblemente continuarían las crisis. En este caso habría que hacer una lobectomía temporal más resear la zona de displasia.

Para responder adecuadamente a cada una de estas problemáticas y limitar la extensión de la cirugía se decidió realizar la implantación de electrodos subdurales crónicos al paciente.

Se propuso colocar una tirilla parieto-occipital (PO) de 8 contactos por trépano en hueso parietal derecho dirigiéndola de arriba hacia abajo, de delante hacia detrás con el primer contacto dirigido a la cara dorsolateral del lóbulo occipital y el contacto 7 y 8 sobre la zona del giro angular, contactos 4-5-6 sobre el giro occipital lateral y los contactos 1-3 sobre el giro occipital transverso y polo occipital). Además, se colocó una tirilla tèmpero-basal de 6 contactos, por trépano retro mastoideo dirigida de detrás hacia delante, de lateral a medial con el objetivo de registrar la actividad del giro temporal inferior (contactos TB 4-5-6), la corteza entorrinal (contactos TB 2-3) y la cabeza del hipocampo (contactos TB 1). Para registrar la región occipito-basal (OB) se colocó una tirilla de 6 contactos dirigida a través de un trépano ubicado por encima y lateralmente a la tórula, de detrás hacia delante cerca de la región medial del hemisferio. De modo que el contacto 1 registrara la cola del parahipocampo, el contacto 2-4 la língula y giro fusiforme y los contactos 5 y 6 polo occipital basal.

Durante el proceder se utilizó antibiótico profilaxis con cefuroxima 500 mg endovenoso cada 8 horas que se prolongó hasta la explantación (duración total: 7 días). La elección del antibiótico dependió de la política del comité de antibiótico del hospital. La cirugía se realizó bajo anestesia general y luego de la recuperación se realizó una tomografía axial computarizada de cráneo para verificar la posición de las tirillas y si existían complicaciones operatorias (Figura 2).

Posteriormente el paciente fue llevado a la unidad de video-EEG del INN. Se realizó video

monitorización durante 24 horas. Se utilizó video grabación durante todo el estudio. El registro electroencefalográfico se realizó con equipo Medicid 3. Los filtros se ubicaron para las frecuencias bajas en 0,5 y para las altas en 100 Hz. Los análisis se realizaron con montaje referencial y bipolar. La referencia se ubicó en el nasion. La velocidad del registro en pantalla utilizada fue de 1 segundo y 10 segundos. Se registraron 28 crisis electro-clínicas. No existieron complicaciones.

El patrón interictal (Figura 3A) se caracterizó por la presencia de puntas y puntas y ondas ubicadas en las regiones OB contactos 2-5 (rectángulo) y PO contactos del 1-3 (rectángulo). Además, se registró actividad de alta frecuencia entre los 60 y 96 Hz en los contactos OB del 2 al 5 (círculo).

Las crisis registradas se iniciaron todas en los contactos 2-5 de la tirilla OB (Figura 3B, círculo), y la zona de rápida propagación fueron los contactos 1-3 de la tirilla PO que se reclutaban a los 1,8 segundos (rectángulo). El parahipocampo se reclutaba tardíamente durante la crisis a los 4,8 segundos como promedio y la región TB solo fue reclutada en una crisis de las veinte y ocho que se registraron (flechas).

Se decidió realizar lobectomía occipital completa y extender la cirugía hasta la unión occipito-temporal y occipito-parietal, no se reseco el lóbulo temporal ni el giro angular. El resultado de la biopsia mostró una displasia tipo II b según Palmi.

Al tiempo de la publicación al paciente se mantiene libre de crisis, sin complicaciones, tienen una hemianopsia homónima izquierda y los síntomas psicóticos disminuyeron marcadamente. La evolución postquirúrgica de 1 mes y hasta el momento de la publicación se clasifica según la escala de Engel en 1 (libre de crisis completamente) (8).

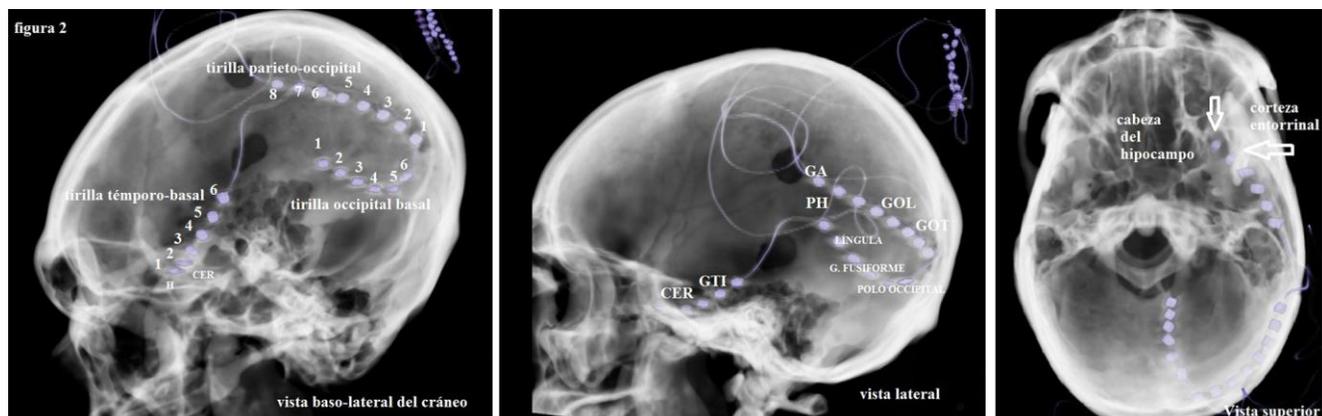


Figura 2. Ubicación de las tirillas de electrodos subdurales colocados. CER: corteza entorrinal, GTI: giro temporal inferior, GO: giro occipital, L: lateral, T: transversal. Los números significan los contactos.

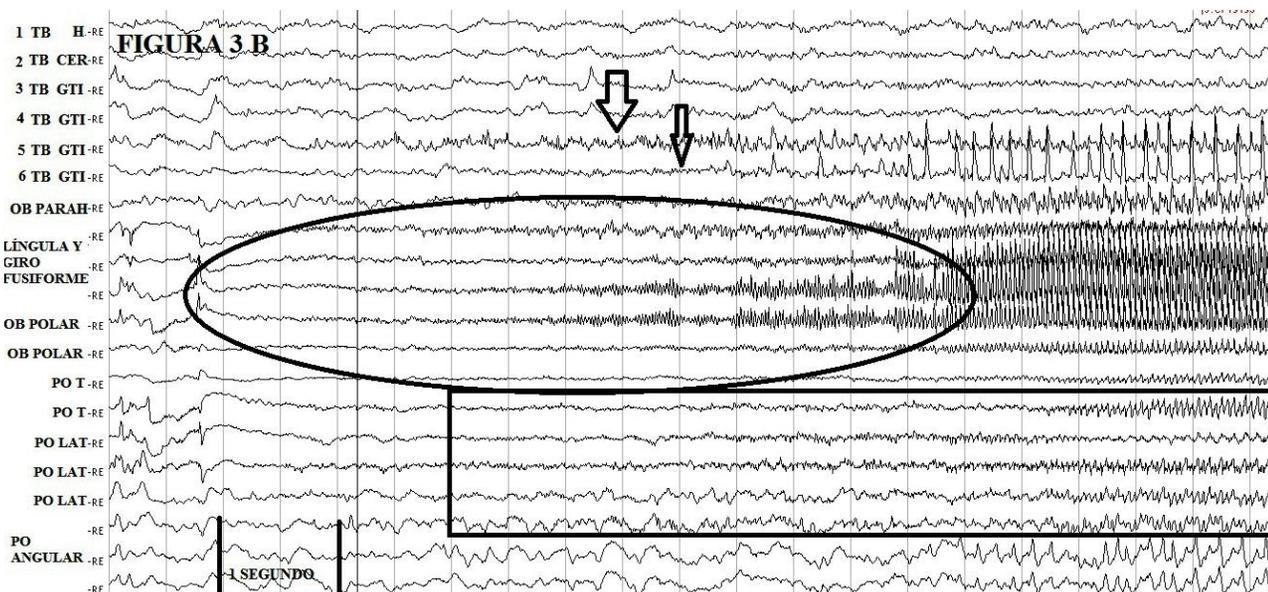
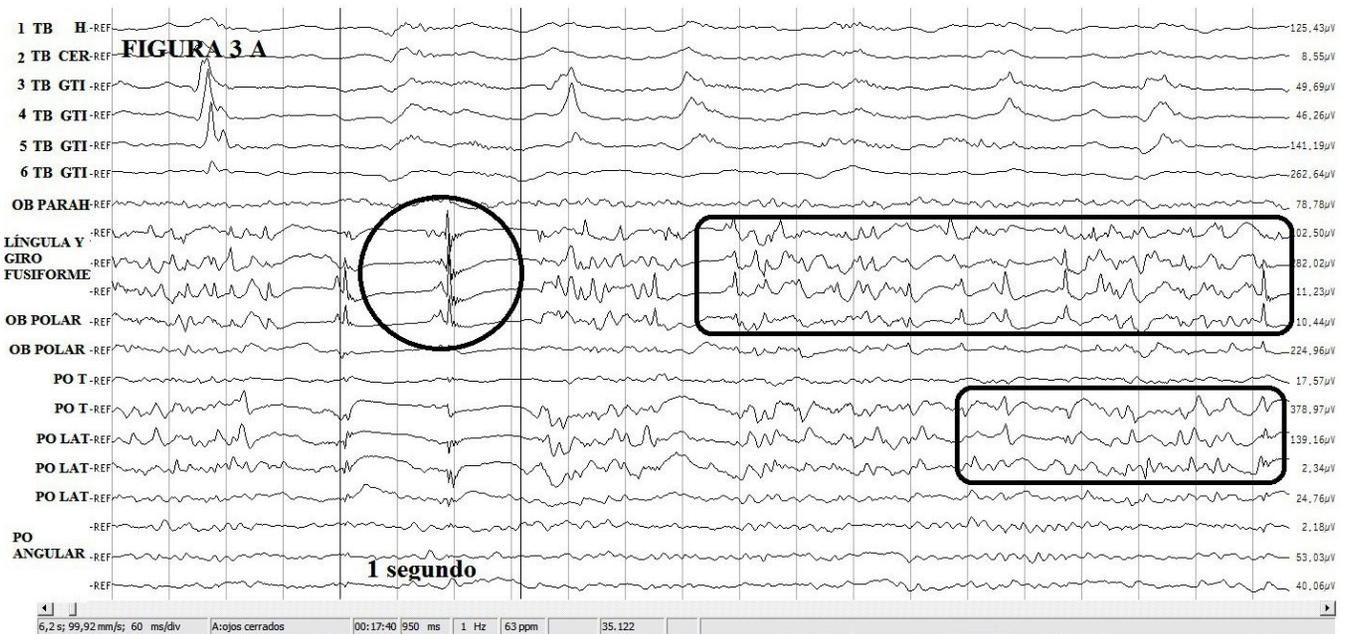


Figura 3. EEG a partir de las tirillas de electrodos subdurales colocados. TB: tirilla témporo-basal, H: cabeza del hipocampo, CET: corteza entorrinal, GTI: giro temporal inferior, Ob: occipito-basal, PARAH: parahipocampo, T: giro transverso del lóbulo occipital, LAT: giro lateral.

DISCUSIÓN

El paciente valorado tiene una epilepsia focal sintomática del lóbulo posterior. La causa es una displasia tipo II b según la clasificación del Palmini (9). Este paciente presenta crisis muy frecuentes que recuren varias en un día, de modo que durante los registros de video-EEG se lograron registrar hasta 28 crisis en 14 horas de evaluación. El paciente tenía una psicosis clasificada como interictal, pero que al ver los registros electrogr ficos que mostraron un patrón subintrante de puntas rítmicas en las regiones parieto-temporales derechas y el número elevado de crisis

diarias, pensamos que es mejor clasificarlo como una psicosis perictal.

Los pacientes con psicosis como complicación de la epilepsia son frecuentemente excluidos de los programas de cirugía de la epilepsia porque algunos reportes han descrito un pobre control de crisis postquirúrgico, debido a que supone que existe una disfunción temporal mesial bilateral (10). Sin embargo, otros estudios han demostrado un buen control de crisis epilépticas después de la cirugía, en pacientes con psicosis y epilepsia, y que los pacientes participan mejor de la rehabilitación

psiquiátrica e incluso que la psicosis se hace sensible a los neurolépticos (11).

Debido a la condición clínica del paciente, la pobreza de vida de este y sus cuidadores, y basándonos en los estudios antes mencionados se decidió someter al paciente a tratamiento quirúrgico de su epilepsia.

La evaluación prequirúrgica persiguió determinar la localización de las 5 zonas descritas en los pacientes con epilepsia focal: la zona sintomátogena (que se evalúa por la semiología de las crisis), la zona de descargas interictales (evaluada por el electroencefalograma de superficie), la zona de déficit funcional (evaluada con el estudio neuropsicológico, neuropsiquiátrico, examen neurológico, y SPECT o tomografía por emisión de positrones (PET) interictal), la zona lesional (evaluado con la IRM) y la zona de inicio ictal evaluada con electrodos ubicados en el cuero cabelludo. La predicción de la zona epileptógena (zona de cerebro a reseca para dejar al paciente libre de crisis después de la cirugía) depende de la existencia de una total concordancia entre estas 5 zonas. Cuando con una o más de las técnicas antes descritas, resulta que la predicción de la zona epileptógena no es posible porque indican lateralidad diferente o localización diferente, se debe proceder a realizar un SPECT ictal e incluir métodos invasivos, a saber: la colocación de electrodos subdurales crónicos o la realización de estudios de estéreo-electroencefalografía (6).

En el paciente que presentamos no existía una total concordancia entre la zona de inicio ictal evaluada por superficie (P4–T6), la zona de lesión vista en la IRM (giro fusiforme) y la zona de déficit funcional (corteza temporo–límbica bilateral) a juzgar por el estudio neuropsicológico y la psicosis que presentaba el paciente. Por consiguiente para delinear mejor la zona de inicio ictal se intentó realizar un SPECT interictal e ictal. El estado clínico del paciente impidió obtener registro interictales puesto que el paciente presentaba crisis subintrantes, por lo que solo registramos un SPECT ictal.

El corregistro de la zona de hiperperfusión en el SPECT ictal con la imagen de IRM mostró que la zona de inicio ictal, se ubicaba en el giro fusiforme. Sin embargo, aún quedaba por dilucidar si el hipocampo y la corteza parietal inferior participaban de la red epileptógena y era necesario reseclarlas durante el acto quirúrgico.

La implantación de electrodos subdurales en las regiones temporo–basales, occipito–basal y parieto–occipital respondía a la hipótesis de una posible red epileptógena que involucraba la corteza

temporal mesial y/o la encrucijada parieto–occipital derecha.

Los registros de una actividad de alta frecuencia mayor de 70 Hz en los electrodos 2 al 5 de la tirilla occipito–basal nos hacían sospechar que esta zona era la zona de inicio ictal. Esto fue corroborado en las 28 crisis que presentó el paciente. Además, se demostró que el giro occipital transversal y el lateral eran la zona de rápida propagación. Por otro lado, documentamos que el vértigo aparecía cuando la actividad epileptógena se propagaba a la región parietal inferior y que el hipocampo y el giro temporal inferior, no participaban de la red epileptógena.

Este estudio permitió limitar la resección quirúrgica al lóbulo occipital y llevar la resección a la porción posterior del lóbulo temporal y la inferior de la encrucijada temporo–parieto–occipital.

Esta es la primera vez que se realiza este complejo proceder en Cuba. A pesar de que el tiempo para evaluar la respuesta al tratamiento es muy breve, conociendo la frecuencia de crisis del paciente (aproximadamente de 8 a 28 crisis por día), el no haber registrado crisis en un mes después de la cirugía es un criterio para inferir que la zona epileptógena fue correctamente reseca.

Posibles problemas metodológicos y revisión de la literatura

Teniendo en consideración el estado psiquiátrico del paciente, y la no concordancia entre el inicio ictal analizado por el aura (giro angular y tercio posterior del giro temporal superior), la actividad electrográfica con electrodos superficiales (localizada en P4 y T6) y la ubicación de la lesión en el giro fusiforme, el paciente podía haber sido tributario de una implantación más amplia con electrodos subdurales.

Pudo incorporarse una tirilla cuyo primer contacto se ubicara en el cuerpo del hipocampo y el resto en la cara inferior y media del giro temporal inferior, otra en contacto con la cola del hipocampo y el tercio posterior del giro temporal inferior. Por otra parte, el lóbulo occipital pudo haberse registrado con dos tirillas, una medial y otra lateral, para cubrir la cara basal completamente. Además, la tirilla parieto–occipital debió ubicarse dos o tres centímetros más anteriormente, cubriendo el giro parietal inferior, el giro temporal superior, tercio posterior, y luego la cara lateral del lóbulo occipital. Sin embargo, teníamos una hipótesis clara de la red epileptógena probable con los estudios no invasivos, lo cual pensamos es determinante a la hora de realizar invasiones, y no disponíamos del número necesario de tirillas para las localizaciones previamente expresadas.

Con el presente reporte vale destacar que aunque se conocen bien los predictores de un buen control de crisis epilépticas después de la cirugía en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal, esto no ha sido bien establecido para las epilepsias del cuadrante posterior (11–18). En el estudio de David KL y col encontraron que al año después de la cirugía en el cuadrante posterior, el 51,2 % de los pacientes estaba libre de crisis, y otro 23,3 % estaba libre de crisis discapacitantes, menos de 3 al año, el 11,7 % tenía más de tres crisis al año con generalización secundaria y el 14 % había empeorado (19). O sea, que más del 74 % de los pacientes había mejorado. Datos similares fueron reportados en el estudio de Widdess–Walsh y col donde el 65 % de los paciente mejoró el número de crisis, aunque el porcentaje de pacientes, libre de crisis reportado fue mucho menor 45 % (20).

En un estudio se publicó que la concordancia entre dos o más estudios durante la evaluación prequirúrgica es un criterio de buen pronóstico para la cirugía (11). Mientras que si se utiliza el PET, cuando se demuestra correlación entre la localización de la lesión por IRM, el hipometabolismo en el PET y la localización de la actividad electroencefalográfica, hay una buena posibilidad de control postquirúrgico (11–13).

Se ha descrito que si la actividad electrográfica se origina del mismo sitio de la lesión, no es necesaria la invasión, pero si no son concordantes, el riesgo de crisis en el postquirúrgico es alto, si no se invade (12–15). Se ha señalado, que el pronóstico es mejor si el paciente es operado poco tiempo después del diagnóstico de la epilepsia (15–16). Además de que la completa escisión de la zona lesional en pacientes sin compromiso temporal predice un buen pronóstico (17–18). En cuanto a la evolución se ha demostrado que la epilepsia occipital asociada a tumor tiene buen pronóstico después de la cirugía y que lo mismo pasa con la cirugía total de las displasias (16–18).

En el caso presentado varios factores pueden afectar el pronóstico hacia la recurrencia de crisis epilépticas:

- El largo tiempo de evolución de la epilepsia,
- El compromiso del funcionamiento del lóbulo temporal, y
- La no concordancia entre la actividad epileptiforme y la zona de la lesión.

Sin embargo, a favor del buen pronóstico tenemos la concordancia entre dos estudios, el SPECT, y la lesión en la IRM, así como la presencia de una displasia cortical que se extrajo completamente. Así el pronóstico a largo plazo del paciente pudiera ser bueno.

Ventajas del proceder

La resección cortical ajustada según los datos aportados por la implantación subdural crónica de electrodos es un método efectivo y seguro para el tratamiento de pacientes cuidadosamente seleccionados. Con la realización de este proceder en nuestro país se podrá realizar cirugía de la epilepsia a pacientes cuya evaluación revele una no concordancia entre las diferentes zonas exploradas durante sus evaluaciones prequirúrgicas. Por otro lado, representa un paso importante en la introducción de la cirugía de la epilepsia fase II en Cuba, cirugía esta, que se realiza en su mayoría en países del primer mundo. Además, de que contribuye al conocimiento de la fisiología del cerebro y del estado actual del conocimiento de las epilepsias.

CONCLUSIONES

Se describe la primera cirugía de la epilepsia en Cuba que utiliza electrodos subdurales implantados crónicamente. El paciente presentado sufre de una psicosis perictal, que es considerada por muchos centros especializados en epilepsia como un criterio de exclusión para la cirugía, por el mal pronóstico postquirúrgico para el control de crisis epilépticas. Con el método se logró un control total de sus crisis al menos en el primer mes del postquirúrgico.

Hay que destacar que el método evidencia la resolución de un caso no concordante en cuanto a la posible localización de la zona de debut ictal evaluado por métodos no invasivos. Con los nuevos avances de la neuroimagen la aplicabilidad, eficacia y seguridad de este método debe de mejorar. Con la técnica se puede potenciar el control de las crisis epilépticas en pacientes con epilepsia focal refractaria, quienes no son por lo demás, susceptibles a tratamiento quirúrgico por métodos no invasivos.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bekelis K, Radwan TA, Desai A, Moses ZB, Thadani VM, Jobst BC et al. Sundural interhemispheric grid electrodes for intracranial epilepsy monitoring: feasibility, safety, and utility: clinical article. *J Neurosurg.* 2012;117(6):1182–8.
2. Harkness W. Do we still need invasive recordings? If so for how much longer? *Child's nervous system : ChNS : official journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery.* 2010;26(4):503–11.
3. Wellmer J, Groeben F, Klarmann U, Weber Ch, Elger Ch, Urbach H et al. Risks and benefits of invasive epilepsy surgery workup with implanted subdural and depth electrodes. *Epilepsia.* 2012;53(8):1322–32.
4. Wong CH, Birkett J, Byth K. Risk factors for complications during intracranial electrode recording in presurgical evaluation of drug resistant partial epilepsy. *Acta neurochirurgica.* 2009;151(1):37–50.

5. Tanriverdi T, Ajlan A, Poulin N, Olivier A. Morbidity in epilepsy surgery: an experience based on 2449 epilepsy surgery procedures from a single institution. *J Neurosurg.* 2009;110:1111–23.
6. Okonma SV, Blount JP, Gross RE. Planning extent of resection in epilepsy: Limited versus large resections. *Epilepsy Behav.* 2010. doi:10.1016/j.yebeh.2010.09.036
7. Andrade Machado R, Goicoechea Astencio A, Libre Guerra JC, Jordán González JA, González Hernández E, Zarrabeitia Oviedo L, et al. Evaluación de la reserva funcional de memoria en candidatos a cirugía de la epilepsia en Cuba mediante el test de Wada con Propofol: reporte de dos casos. *Rev Mex Neuroci.* 2013;14(5):281–5.
8. Engel J, editor. *Surgical Treatment of the Epilepsies.* New York: Raven Press; 1993. p. 609–21.
9. Palmi A, Najm I, Avanzini G, Babb T, Guerrini R, Foldvary-Schaefer N y col. Terminology and classification of the cortical dysplasias. *Neurology.* 2004;62(6 Suppl. 3):S2–8.
10. Kerr MP, Mensah S, Besag Z, Toffol B, Ettinger A, Kanemoto K. International consensus clinical practice statements for the treatment of neuropsychiatric conditions associated with epilepsy. *Epilepsia.* 2011. doi: 10.1111/j.1528-1167.2011.03276.
11. Dalmagro CL, Bianchin MM, Velasco TR. Clinical features of patients with posterior cortex epilepsies and predictors of surgical outcome. *Epilepsia.* 2005;46:1442–9.
12. Daniel RT, Meagher-Villemure K, Farmer JP, Andermann F, Villemure JG. Posterior quadrant epilepsy surgery: technical variants, surgical anatomy, and case series. *Epilepsia.* 2007;48:1429–37.
13. Tandon N, Alexopoulos AV, Warbel A, Najm IM, Bingaman WE. Occipital epilepsy: spatial categorization and surgical management. *J Neurosurg.* 2009;110:306–18.
14. Jobst BC, Williamson PD, Thadani VM, Gilbert KL, Holmes GL, Morse RP, et al. Intractable occipital lobe epilepsy: clinical characteristics and surgical treatment. *Epilepsia.* 2010;51(11):2334–7.
15. Lee SK, Lee SY, Kim DW, Lee DS, Chung CK. Occipital lobe epilepsy: clinical characteristics, surgical outcome, and role of diagnostic modalities. *Epilepsia.* 2005;46:688–95.
16. Binder DK, von Lehe M, Kral T, Bien CG, Urbach H, Schramm J, et al. Surgical treatment of occipital lobe epilepsy. *J Neurosurg.* 2008;109:57–69.
17. Jehi LE, O'Dwyer R, Najm I, Alexopoulos A, Bingaman W. A longitudinal study of surgical outcome and its determinants following posterior cortex epilepsy surgery. *Epilepsia.* 2009;50:2040–52.
18. Yu T, Wang Y, Zhang G, Cai L, Du W, Li Y. Posterior cortex epilepsy: diagnostic considerations and surgical outcome. *Seizure.* 2009;18:288–92.
19. Davis KL, Murro AM, Park YD, Lee GP, Cohen MJ, Smith JR. Posterior quadrant epilepsy surgery: predictors of outcome. *Seizure.* 2012;21(9):722–8.
20. Widdess-Walsh P, Jeha L, Nair D, Kotagal P, Bingaman W, Najm I. Subdural electrode analysis in focal cortical dysplasia: predictors of surgical outcome. *Neurology.* 2007;69(7):660–7.

First experience in Cuba with implantation of subdural electrodes in a patient with epilepsy

ABSTRACT

Introduction: The implementation of a protocol in Cuba for epilepsy presurgical evaluation was developed 10 years ago at the CIREN (International Center of Neurological Restoration). This protocol was implemented at the Institute of Neurology and Neurosurgery since May 2010. None of these institutions had performed an epilepsy surgery with chronic subdural electrode implantation. The purpose of this communication is to present for the first time the performance of this procedure in Cuba by the team of epilepsy surgery at the Institute of Neurology and Neurosurgery in La Habana (INN).

Case report: 32-year old male patient with refractory extratemporal epilepsy caused by dysplasia of the fusiform gyrus. The patient had perictal schizophreniform psychosis. The presurgical evaluation carried out at the INN considered a concordant case in lateralization but not in localization. The symptomatogenic zone compromised the posterior third of the superior temporal gyrus, right angular gyrus, and subsequently both temporal lobes. The lesion area was located in the right fusiform gyrus. The functional deficit zone was both limbic cortices. The interictal epileptiform activity showed right parieto-temporal involvement and the ictal onset zone evaluated with video-EEG was found in the electrode P4. To accurately define the area to be resected a chronic subdural electrode implantation was performed.

Conclusions: The first chronic subdural electrode implantation was performed without complications in Cuba.

Key words. Chronic implantation of subdural electrodes. Focal refractory epilepsy. Electroencephalogram. Epilepsy surgery. Microelectrodes. Perictal psychosis. Treatment.

Recibido: 11.11.2013. **Aceptado:** 17.11.2013.

Cómo citar este artículo (Estilo NLM): Andrade Machado R, Goicoechea Astencio A, Estrada Vinajera G, González Hernández E, Zarrabeitia Oviedo L, Sánchez Catusus C. Primera experiencia en Cuba con la implantación crónica de electrodos subdurales en un paciente con epilepsia. *Rev Cubana Neurol Neurocir.* [Internet] 2014 [citado día, mes y año];4(1):62–70. Disponible en: <http://www.revneuro.sld.cu>

© 2014 Sociedad Cubana de Neurología y Neurocirugía – Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía

www.sld.cu/sitios/neurocuba – www.revneuro.sld.cu

ISSN 2225–4676

Editores: Dr. P. L. Rodríguez García y Dr. C. R. J. García García