

CASO TERMOCOAGULACIÓN

Niño diestro de 7 años de edad evaluado por una epilepsia focal farmacorresistente. En el momento de la evaluación prequirúrgica presentaba dos tipos de crisis:

1. "Espasmos": Crisis motoras en las que eleva de forma tónica el brazo derecho, muchas veces asociado con un movimiento similar en la pierna. Entre los episodios a veces no puede hablar. Han observado que hace unos movimientos involuntarios con la lengua. No pierde fuerza en el brazo. En las más leves continúa con la actividad que está realizando. Suele girar la cabeza hacia la derecha. Presenta una media de 2-3 agrupamientos de espasmos de alrededor de 5 minutos de duración. No obstante, en un mal día puede tener hasta 8 racimos de espasmos de hasta 14 minutos de duración. En los periodos de más crisis queda postrado y somnoliento todo el día. Nunca ha tenido crisis convulsivas. Este tipo de episodio apareció con seis meses de edad. No ha llegado a estar más de varios meses sin estos tipos de episodios. En el último año los espasmos son diarios.
2. "Ausencias": Interrumpe la actividad que está realizando. Se queda quieto como si estuviera observando. Mantiene la mirada, puede afirmar, no habla. Son episodios de menos de un minuto de duración. Son también diarios. Generalmente se pueden asociar con espasmos, otras veces aparecen de forma aislada.

La epilepsia en este niño aparece a los 6 meses de edad, recibiendo en algún momento el diagnóstico de Síndrome de West. El paciente fue evaluado a lo largo de su enfermedad en diferentes hospitales, sin controlarse sus crisis con muchos de los fármacos antiepilépticos disponibles. Una RM cerebral de 3 Teslas mostró una displasia cortical focal tipo II localizada en el opérculo/ínsula derecha (Figura 1). Debido a la localización de la lesión, en una zona crítica para el lenguaje (al estar muy cercana al área de Broca para el lenguaje), no se consideró cirugía convencional en los diferentes hospitales en los que fue evaluado.

En la historia de este niño destacaba también un desarrollo psicomotor algo retrasado para su edad, especialmente a expensas de un lenguaje parco en comparación a niños de su edad, existiendo una mayor dificultad por la expresión que para la comprensión. La exploración neurológica no mostró otras alteraciones significativas.

Debido a la severidad de sus crisis se realizó una evaluación prequirúrgica que mostró:

1. Video-EEG prolongado: Crisis focales opérculo-insulares izquierdas con gran componente motor.
2. RM cerebral de 3 Teslas: Displasia cortical focal tipo II en opérculo e ínsula antero-superior izquierda. No se pudo realizar un estudio funcional del lenguaje por la falta de colaboración del paciente.
3. PET/RM cerebral: Hipometabolismo circunscrito a la zona de la displasia y a la región peri-insular en contigüidad con la lesión.

En sesión quirúrgica, nos planteamos diferentes opciones de tratamiento:

- a) Usar nuevos fármacos antiepilépticos, sabiendo que la posibilidad que respondiera a nuevos fármacos era remota.
- b) Cirugía de epilepsia directa: realizar una craniectomía y reseca la zona de displasia. Esta opción fue considerada, si bien pensamos que existía un riesgo muy elevado de alteración del lenguaje por el tipo de abordaje que requería.

- c) Radiocirugía con gammaknife. Esta opción permitía ser menos agresivo y el riesgo de alteración del lenguaje era mejor que la opción previa. No obstante, la respuesta a este tratamiento no es inmediata y puede existir una demora de 1-2 años hasta ver una respuesta clínica. Ante la situación que vivía el paciente, no consideramos que esta opción fuera la más adecuada.
- d) Termocoagulación guiada por estéreo-electroencefalografía. Esta técnica, en este caso en particular donde existía una lesión radiológica evidente, nos permitía dirigir los electrodos por distintas vías de acceso y lesionar por calor aquellas zonas que son más activas en el trazado EEG y más evidentes en la RM cerebral. A diferencia de la cirugía convencional, en este caso en particular, se asociaba a un menor riesgo de alteración del lenguaje. Por este motivo nos decidimos por este tratamiento.

Para realizar este procedimiento el paciente ingresó y se implantaron varios electrodos dirigidos a la lesión (Figura 2), empleando diferentes trayectorias que evitaban la zona principal del lenguaje (área de Broca). Con esta técnica pudimos hacer tres tipos de procedimientos que nos ayudaron a tratar al paciente: 1) Registrar las crisis del paciente y delimitar bien la zona de la displasia de donde venían, 2) estimular la corteza cerebral de alrededor para asegurarnos que la zona del lenguaje era preservada, 3) realizar lesiones selectivas por calor sobre aquellas zonas más activas y a la vez seguras.

El paciente estuvo ingresado durante 5 días, siendo dado de alta sin ningún tipo de déficit. Tras la termocoagulación podemos ver como el trazado con descargas epilépticas contiguas se atenúa (Figura 3). De igual forma, una RM cerebral de control con los electrodos todavía puestos muestra la inflamación cerebral producida por la termocoagulación (Figura 4) y la destrucción de la displasia (Figura 5). Gracias a este procedimiento el paciente está libre de crisis y su rendimiento académico y desarrollo del lenguaje han mejorado sustancialmente.

Este caso nos muestra que la termocoagulación dirigida por estéreo-EEG puede ser una técnica muy útil para el tratamiento de pacientes con epilepsias graves donde la lesión responsable de su epilepsia es de difícil acceso o está en la proximidad de zonas elocuentes.

Figura 1. Imagen de displasia cortical focal tipo 2.

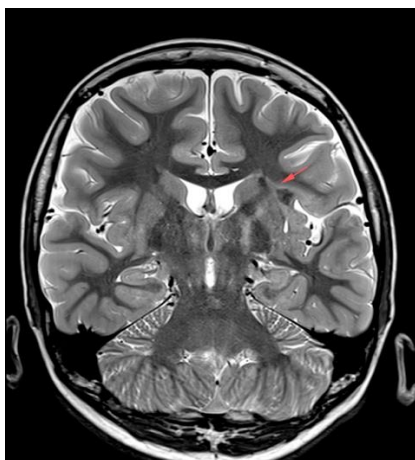


Figura 2. Implantación de los electrodos profundo. Nota: la señal que deja el electrodo en la RM aparece magnificada (“mayor a la que realmente es”) debido al artefacto que genera el electrodo al realizar la RM cerebral.

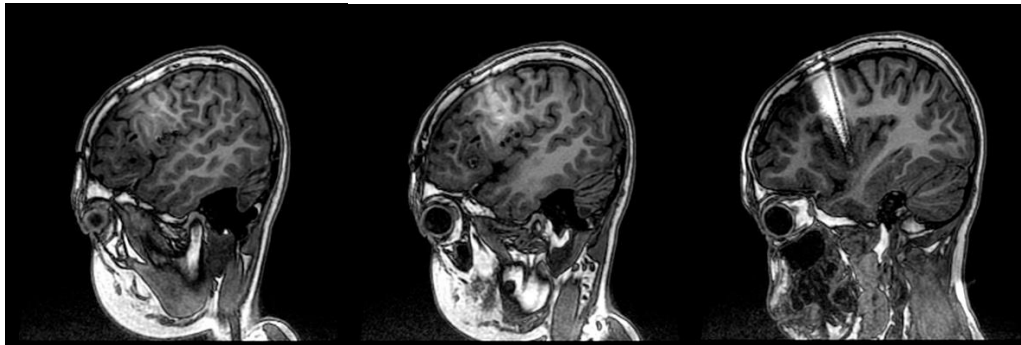


Figura 3. Cambio en el trazado EEG tras la termocoagulación. Se observa como se ha pasado de un trazado patológico con actividad epileptiforme continua, a un trazado aplanado donde se ha realizado la termocoagulación.

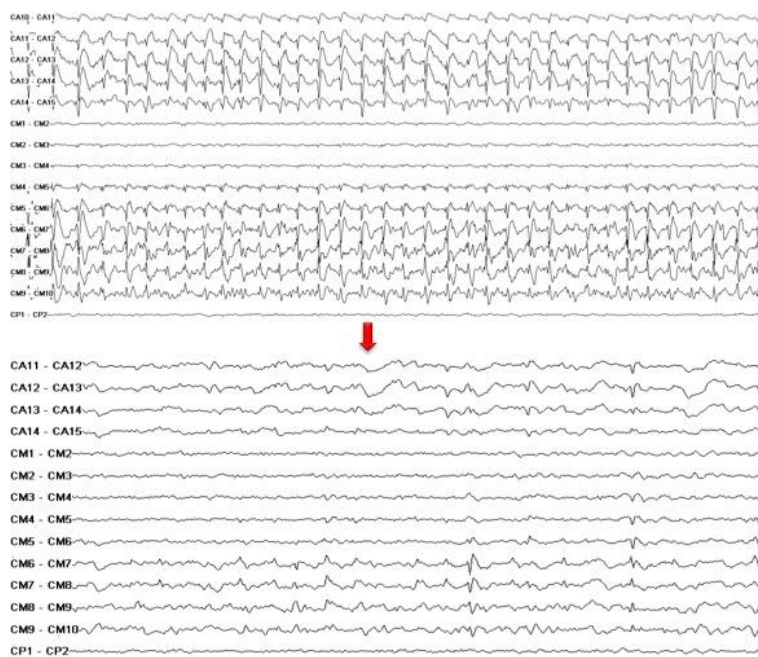


Figura 4. Imagen de los electrodos que han sido termocoagulados. Con esta técnica se puede acceder a zonas tan inaccesibles como la ínsula. Nota: la señal que deja el electrodo en la RM aparece magnificada ("mayor a la que realmente es") debido al artefacto que genera el electrodo al realizar la RM cerebral.

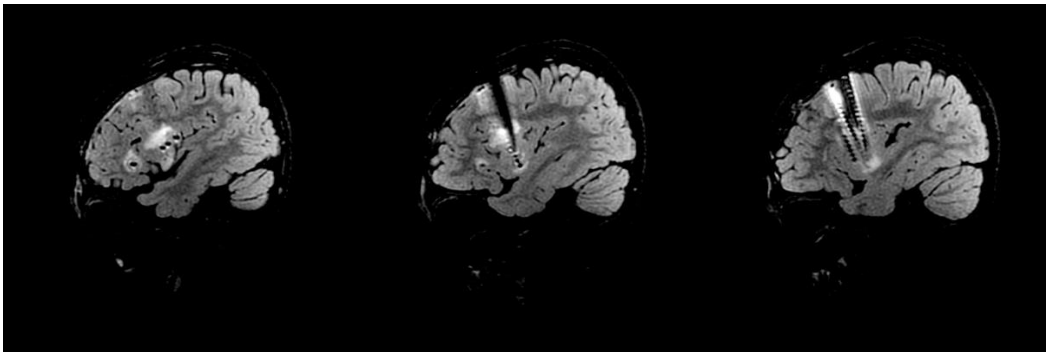


Figura 5. La imagen de la izquierda muestra la lesión (displasia) sin termocoagular. La imagen de la derecha muestra la destrucción de la displasia tras la termocoagulación. Observa la inflamación que existe alrededor del electrodo que típicamente desaparece al cabo de las semanas, quedando una lesión de menor tamaño pero muy circunscrita a la zona que queremos lesionar.

