

A. Vitoria Alebesque^{a,c,*}, N. Montes Castro^b,
C. Arcos Sánchez^a
y D. Vicente Gordo^b

^a Servicio de Neurología, Hospital General de la Defensa, Zaragoza, España

^b Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital General de la Defensa, Zaragoza, España

^c Instituto de Investigación Sanitaria Aragón, Centro de Investigación Biomédica de Aragón, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alejandrovilo@hotmail.com
(A. Vitoria Alebesque).

<https://doi.org/10.1016/j.j.nrl.2019.05.010>
0213-4853/

© 2019 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Recurrencia del síndrome de área motora suplementaria en meningiomas parasagittales recidivados: del evento al origen



Recurrent supplementary motor area syndrome in relapsed parasagittal meningiomas: from the onset to the origin

Sr. Editor:

A través del reporte de dos casos, presentamos los elementos claves diagnósticos y fisiopatológicos del síndrome de área motora suplementaria (SAMS) posquirúrgico, así como los factores asociados a la buena evolución del cuadro.

El SAMS, se caracteriza por el déficit inmediato y transitorio motor contralateral, asociado a una posible alteración del lenguaje después de cirugías próximas a la región dorsomedial del lóbulo frontal o área motora suplementaria (AMS)^{1,2}.

A pesar de que la incidencia descrita del SAMS es de aproximadamente el 50 por ciento de los casos de tumores localizados en esta región¹⁻³, y de que la cirugía de lesiones parasagittales, es relativamente frecuente, la presentación de SAMS en estos casos de tumores extraaxiales es muy infrecuente^{1,4-6}.

Casos ilustrativos

Caso 1

Mujer de 48 años, con antecedentes de meningioma parasagital, intervenida 10 años antes del presente ingreso, y con posterior recidiva tumoral (fig. 1A y B). La paciente fue intervenida, obteniendo resección completa de la lesión (fig. 1C y D). Tras la cirugía, la paciente presentó afasia global con hemiparesia derecha (balance muscular 2/5). Tras una semana con rehabilitación física y fonológica, la paciente recuperó por completo la fuerza en miembro superior derecho (balance muscular 5/5), y parcialmente (4/5) en pierna derecha. Los elementos disfásicos desaparecieron al 6.º día. En una revisión realizada a las 3 semanas de la intervención la paciente era independiente para la marcha

y se había incorporado a su actividad laboral previa (escala modificada de Rankin 0). La exploración del balance muscular en dicho momento era de 5/5 en todos los grupos musculares.

Caso 2

Mujer de 49 años, con antecedentes de meningioma interhemisférico operado 20 años antes del ingreso actual. Tras ser diagnosticada de una recurrencia tumoral (fig. 2A y B), la paciente fue sometida a una cirugía sin complicaciones con resección completa (fig. 2C y D). La paciente alcanzó, al despertar, su nivel de conciencia basal, pero refería imposibilidad para movilizar el hemicuerpo izquierdo (balance muscular 1/5). La angio-TAC postoperatoria descartó complicaciones de drenaje venosos. Tras un breve período de rehabilitación fue capaz de recuperar el balance muscular basal (5/5) y fue dada de alta a los 10 días sin otras complicaciones.

Discusión

La cirugía realizada en el AMS pudiera eventualmente provocar déficit motor contralateral y afasia motora (esta última si tiene lugar sobre el hemisferio dominante)⁴. Al contrario de la lesión de la vía piramidal, el SAMS tiene buena recuperación, es transitorio y persiste el tono muscular⁶. Sería conveniente distinguir este cuadro del déficit progresivo que aparece a partir de las 24-48 horas del procedimiento y que suele proseguir con déficits definitivos, a consecuencia de un infarto venoso por lesión de una vena de drenaje parasagital⁶.

La aparición de este fenómeno en la cirugía de meningiomas parasagittales queda reservado al plano anecdótico^{1,6}. El mecanismo fisiopatológico no está claramente definido. Se han planteado varias hipótesis, tales como el efecto provocado por el edema local, la utilización de retractores, el daño microvascular o la simple resección de parénquima sano. Diversos estudios basados en la RM funcional dan soporte a la teoría de que es la plasticidad neuronal la responsable de la transitoriedad del cuadro^{7,8}.

Son representativos nuestros casos, puesto que se trata de pacientes que presentaron SAMS tras el tratamiento de la recidiva tumoral. Previamente, Abel et al.⁷ presentaron una serie de seis tumores intraaxiales localizados en el AMS y que evolucionaron con una recurrencia del SAMS tras una

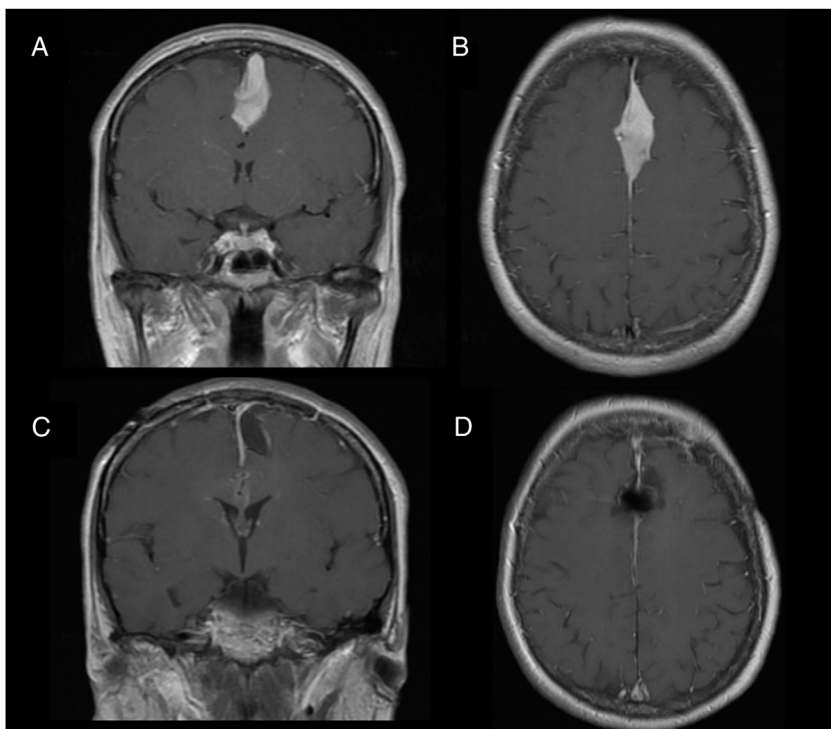


Figura 1 RM en secuencia T1 tras administración de contraste para el caso 1. A y B) Preoperatorio de la recurrencia tumoral (ingreso reciente). C y D) Control posquirúrgico.

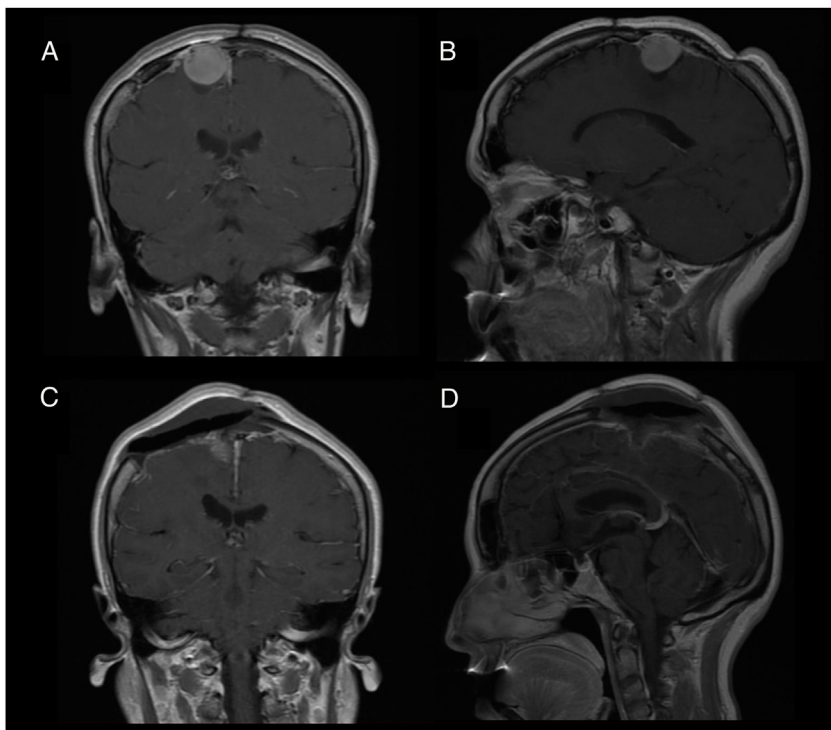


Figura 2 RM en secuencia T1 tras administración de contraste para el caso 2. A y B) Preoperatorio de la recurrencia tumoral (ingreso reciente). C y D) Control posquirúrgico.

segunda o cirugía, lo cual permite seguir respetando la hipótesis de que existe cierta reorganización neuronal también del AMS entorno a las áreas previamente reseca⁴. En el

caso de tumores extraaxiales, donde en un escenario ideal no hay resección de parénquima sano, la hipótesis de la plasticidad neuronal no parece ser la más plausible. En este

aspecto estamos de acuerdo con Berg et al.⁶ que opinan que la manipulación quirúrgica es la principal responsable de la aparición del SAMS. Este aspecto cobra especial relevancia en aquellos tumores con un mayor grado de agresividad o en casos de recurrencia tumoral, donde la conservación del plano aracnoideo es más improbable desde el punto de vista técnico⁴. Todo ello hace lógico pensar que existe cierta predisposición en aquellos pacientes que ya han sido sometidos a una injuria externa por el tratamiento quirúrgico, donde probablemente ya existiese una violación del plano aracnoideo que gatillase la aparición del cuadro tras la subsecuente cirugía.

Bibliografía

1. Berg-Johnsen J, Hogestol JA. Supplementary motor area syndrome after surgery for parasagittal meningiomas. *Acta Neurochir (Wien)*. 2018;160:583–7. Publicación electrónica 23 Ene 2018.
2. Sjöber RL, Stalnacke M, Andersson M, Eriksson J. The supplementary motor area syndrome and cognitive control. *Neuropsychologia*. 2019;129:141–5.
3. Satter AR, Asif DS, Zannat S, Gaddam SK. Post-operative supplementary motor area syndrome: A case report. *Mymensingh Med J*. 2017;26:451–4.
4. Ibe Y, Tosaka M, Horiguchi K, Sugawara K, Miyagishima T, Hirato M et al. Resection extent of the supplementary motor area and post-operative neurological deficits in glioma surgery. *Br J Neurosurg*. 2016;30:323–9. <http://dx.doi.org/10.3109/02688697.2015.1133803>. Publicación electrónica 13 Ene 2016.
5. Alonso-Vanegas MA, San-Juan D, Buentello Garcia RM, Castillo-Montoya C, Senties-Madrid H, Mascher EB et al. Long-term surgical results of supplementary motor area epilepsy surgery. *J Neurosurg*. 2017;127:1153–9.
6. Berg RW. Commentary: Synaptic excitation in spinal motoneurons alternates with synaptic inhibition and is balanced by outward rectification during rhythmic motor network activity. *Front Neural Circuits*. 2018;12:1.
7. Abel TJ, Buckley RT, Morton RP, Gabikian P, Silvergeld DL. Recurrent supplementary motor area syndrome following repeat brain tumor resection involving supplementary motor cortex. *Neurosurgery*. 2015;11(Suppl 3):447–55. Discusión 456.
8. Acioly MA, Cunha AM, Parise M, Rodrigues E, Tovar-Moll F. Recruitment of contralateral supplementary motor area in functional recovery following medial frontal lobe surgery: An fMRI Case Study. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg*. 2015;76:508–12.

R. Martínez-Pérez^{a,*}, C. Vergara^a, N. Rayo^b
y J. Mura^{c,d}

^a Departamento de Neurocirugía, Instituto de Neurociencias Clínicas, Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile

^b University of Western Ontario, London, Ontario, Canadá

^c Instituto de Neurocirugía Dr. Asenjo, Universidad de Chile, Santiago, Chile

^d Departamento de Neurocirugía, Clínica las Condes, Santiago, Chile

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rafa11safin@hotmail.com
(R. Martínez-Pérez).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2019.07.001>
0213-4853/

© 2019 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Epilepsia: una historia de voces y fantasmas



Epilepsy: A story of voices and ghosts

Sr. Editor:

Un varón de 51 años, fumador, hipertenso y diabético, sin antecedentes psiquiátricos personales ni familiares, fue traído a urgencias refiriendo oír voces y tener la sensación de la presencia de un extraño en su proximidad, al que no podía ver, pero sí oír y sentir. Tanto las voces como la presencia, eran percibidas desde su lado izquierdo. Además, los familiares describían episodios breves de desconexión del medio de una semana de evolución. El paciente solo aquejaba cefalea intensa. No realizaba crítica de las percepciones que consideraba reales, y no era consciente de los episodios de desconexión. La exploración neurológica objetivó una cuadrantanopsia homónima superior izquierda, extinción visual izquierda y extinción sensitiva hemicorporal izquierda. La TAC cerebral urgente mostró una hipodensidad temporo-parietal derecha, sin captación de contraste, que se correspondía en la RM cerebral con una lesión suges-

tiva de ictus isquémico agudo (fig. 1). Durante el ingreso hospitalario, los síntomas psicóticos evolucionaron hacia un delirio paranoide centrado en la presencia y las voces, mostrándose suspicaz y verbalmente agresivo cuando se le negaba su existencia. Se inició tratamiento sintomático con risperidona 1 mg/8h. Debido a la edad de inicio atípica para psicosis primaria y a la coexistencia de una lesión cerebral aguda, así como de episodios de desconexión de nueva aparición, se solicitó un EEG urgente por sospecha de psicosis ictal. Durante el registro de 40 min se detectaron 3 crisis epilépticas focales, de 1-2 min de duración, de inicio en la región centro-parietal derecha, con lentificación postictal centro-temporal derecha (fig. 2). El registro intercrítico mostraba una lentificación focal temporal derecha. Clínicamente, durante los episodios el paciente dirigía la mirada hacia la izquierda con detención de actividad, verbalizando algunas frases fuera de contexto, pero bien estructuradas, y preservando el nivel de consciencia. Afirmaba haber sentido durante el registro la «presencia» a su izquierda. Apoyando el EEG la sospecha diagnóstica de psicosis ictal, interpretamos las alteraciones de la percepción (las voces y la sensación de presencia) y del pensamiento (delirio paranoide) como semiología de crisis epilépticas focales psíquicas (cognitivas según la clasificación de la ILAE-