

Electrocorticografía intraoperatoria en la cirugía de epilepsia del lóbulo temporal

Morales Chacón Lilia María*

RESUMEN

El electrocorticograma (ECoG) intraoperatorio agudo se ha utilizado tradicionalmente en el manejo de pacientes con epilepsia fármaco resistente; esta técnica ofrece una oportunidad única para evaluar la epileptogenicidad de las áreas corticales expuestas durante la cirugía, cuya utilidad básicamente radica en la localización de la zona irritativa, mapeo de funciones corticales, y en la predicción de los resultados de la cirugía. Es objetivo de este trabajo revisar aspectos generales sobre la metodología para el registro del ECoG, el efecto de la anestesia en los registros de ECoG, así como algunos datos sobre la estimulación cerebral. Finalmente se presenta un resumen de los hallazgos ECoGráficos reportados en los pacientes con epilepsia del lóbulo temporal (ELT) sometidos a diferentes modalidades de cirugías resectivas, se evalúa su utilidad como predictor de evolución posquirúrgica. Se hace énfasis en los patrones EcoGráficos encontrados en las displasias corticales y en los tumores glioneuronales de localización en el lóbulo temporal. Conclusiones: La utilidad del ECoG intraoperatorio durante las resecciones temporales estandarizadas anatómicas es limitada, en tanto el registro intraoperatorio de las estructuras mesiales puede definir la extensión de la resección hipocampal y maximizar los resultados de la evolución posquirúrgica. El ECoG intraoperatorio permite guiar la resección, mapear zonas elocuentes y determinar la extensión de la zona epileptogénica no visualizada por técnicas de neuroimagen. La relación entre los patrones del ECoG y los tipos histopatológicos de displasia cortical focal (DCF) avalan el extraordinario valor de esta técnica en las malformaciones del desarrollo de la corteza temporal en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal con patología dual.

Palabras clave: electrocorticograma intraoperatorio, epilepsia del lóbulo temporal, lobectomía temporal, displasias corticales focales.

Intraoperative electrocorticography in the surgery of epilepsy of the temporary lobe

ABSTRACT

Intraoperative electrocorticography (ECoG) has been traditionally used in the surgical management of pharmacoresistant focal epilepsy. This technique has been used: (1) to localise the irritative zone, (2) to map out cortical functions and (3) to predict the success of surgery for epilepsy. This paper offers a review of general aspects on ECoG methodology, the effect of anaesthesia on ECoG, as well as data on the cerebral stimulation. Finally a summary of ECoG findings reported in TLE are presented and its utility as predictor of surgical outcome was also reported. Emphasis is made in the ECoG patterns found in focal cortical dysplasias (FCD) and in glioneuronal tumours localized in the temporal lobe. Conclusions: The utility of intraoperative ECoG during anatomically standardised temporal resections is limited; intraoperative mesial ECoG can predict the required extent of hippocampal resection to maximize seizure free outcome. ECoG may be needed to guide the resection by mapping eloquent cortex or to determine the extent of epileptogenic area not visualized on neuroimaging. The relationship between ECoG patterns and hystopathological changes in Focal Cortical Dyplasia (FCD) is a strong argument for ECOG tailoring resection in patients with pharmacoresistant TLE due to dual pathology.

Key words: *Intraoperative electrocorticography, temporal lobe epilepsy, temporal lobectomy, focal cortical dysplasias.*

INTRODUCCIÓN

El electrocorticograma (ECoG) intraoperatorio permite el registro de la actividad eléctrica cortical, mediante la colocación de electrodos directamente sobre la superficie de la duramadre. Desde su desarrollo en la década de 1950 por Penfield y Jasper en el Instituto Neurológico de Montreal, el ECoG se ha utilizado para identificar zonas epileptogénicas durante el tratamiento quirúrgico de pacientes con epilepsia severa, desde su introducción la identificación de la zona

de descarga epileptiforme interictal contribuyó sustancialmente a reducir el número de exploraciones negativas.^{1,2}

El electrocorticograma intraoperatorio agudo ofrece una oportunidad única para evaluar la epileptogenicidad de las áreas corticales expuestas durante la cirugía, se ha preconizado que su utilidad recae en:

1. Localizar la zona irritativa.
2. Mapear las funciones corticales.
3. Predecir los resultados de la cirugía.³⁻⁷

* Especialista de Segundo Grado Neurofisiología Clínica. Profesor e Investigador Titular. Doctora en Ciencias Médicas. Centro Internacional de Restauración Neurológica. C. Habana, Cuba.

Es objetivo de este trabajo es revisar aspectos generales de la metodología para la realización de esta técnica y su aplicación en la cirugía de epilepsia del lóbulo temporal

ELECTRODOS Y TÉCNICA DE REGISTRO

El registro ECoGráfico se realiza con electrodos colocados en la corteza expuesta. Para esto el neurocirujano realiza una craneotomía, remueve una parte del hueso para exponer la superficie cerebral. Este procedimiento se puede realizar con anestesia general o local, esta última cuando se precisa la interacción con el paciente para el mapeo de funciones corticales.⁸

Los electrodos pueden ser de plata, platino o acero inoxidable y se colocan encima de la duramadre (epidurales) o por debajo (subdurales). Los subdurales pueden ser electrodos de lengüeta o tiras (strip del inglés), malla de electrodos o grilla (grid del inglés) de varias dimensiones desde 4-64 contactos. Las grillas son transparentes, flexibles y están numeradas en cada contacto del electrodo. El espacio Standard o Distancia entre los electrodos de la grilla es de 1 cm, cada electrodo tiene un diámetro de 5 mm. Existen también los electrodos profundos, los cuales se utilizan para registrar actividad desde estructuras profundas como el hipocampo, éstos no resultan de utilidad en las epilepsias extratemporales. La banda de frecuencia utilizada para el registro es de 0.5-70Hz y la sensibilidad de 30-50uV/mm.^{7,9}

EFFECTO DE LA ANESTESIA EN LOS REGISTROS ECOG

La anestesia se considera como una desventaja para los registros del ECoG; sin embargo; la manipulación del nivel de anestesia se utiliza para optimizar el registro de la actividad epileptiforme interictal (AEI). La anestesia general induce abundante actividad rápida en el rango de frecuencia de 15-30Hz, la actividad ECoGráfica puede observarse con disminución de la amplitud y frecuencia en el área de la exploración.⁴ La anestesia local evita estos problemas, resulta entonces esencial para el mapeo funcional intraoperatorio, pero crea otras dificultades técnicas, puede no ser factible en niños y en adultos aprehensivos.¹⁰

ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA Y MAPEO DE FUNCIONES

Las funciones más comúnmente mapeadas a través de la estimulación eléctrica intraoperatoria son las de las cortezas sensoriales, la motora primaria y el área del len-

guaje. El paciente debe estar alerta e interactuar durante los procedimientos de mapeo. El mapeo del lenguaje puede involucrar nominación, lectura, repetición, comprensión oral, el mapeo somatosensorial requiere que el paciente describa sensaciones experimentadas en la cara y extremidades según las diferentes áreas corticales estimuladas por el neurocirujano. La corriente de estimulación eléctrica aplicada a la corteza es relativamente baja 2-4mA para estimulación somatosensorial y cerca de 15 mA para estimulación cognitiva. La estimulación eléctrica intraoperatoria es importante en la localización de estas regiones las cuales deben excluirse de la resección.^{11,12}

Otra importante función de esta técnica es reproducir las auras habituales del paciente mediante la estimulación local con electrodos corticales o profundos. Se ha encontrado correlación entre los síntomas inducidos por la estimulación eléctrica de las estructuras temporales mesiales y las auras habituales, en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal (ELT) sometidos a lobectomía temporal.¹³ Estas evidencias ofrecen información localizadora intraoperatoria adicional considerando el sustrato anatómico involucrado en la génesis de las crisis habituales.

Otra importante utilidad de la estimulación eléctrica intraoperatoria es la evaluación de las áreas corticales involucradas en las funciones de memoria, brindando información sobre los mecanismos de la memoria y contribuyendo a evitar los déficit de memoria posquirúrgicos.¹⁴

CIRUGÍAS RESECTIVAS TEMPORALES

La utilidad de la ECoG para guiar la cirugía resectiva en pacientes con ELT a pesar de haberse utilizado por muchos años resulta controversial. El grupo de Falconer y cols., pioneros de la lobectomía temporal anterior estándar en bloque en el Hospital de Maudsley en UK, realizaban ECoG pre y postresección aunque no utilizaban la información de la AEI para guiar la resección.¹⁵ Como éste, otros estudios revelan que las puntas del ECoG no resultan útiles para determinar los bordes epileptogénicos en la resección temporal anterior, no obstante esta práctica persiste en muchos centros mundialmente.¹⁶⁻¹⁸

Schwartz y cols., realizando ECoG pre y postresección en pacientes con ELT mesial con AEI temporal y esclerosis temporal mesial en la RMN preoperatoria con confirmación histopatológica, concluyeron en su estudio que ni la presencia, ni la frecuencia media de AEI correlacionaron con la evolución posquirúrgica de las crisis.^{19,20}

Se ha preconizado que la causa más frecuente de fallo quirúrgico en ELTM es la inadecuada resección del hipocampo.^{21,22} Se reconoce actualmente que existe un

factor quirúrgico predictor de evolución posquirúrgica a largo plazo en pacientes sometidos a lobectomía temporal, el cual es la resección incompleta.^{23,24} En este sentido las resecciones guiadas por ECoG podrían ofrecer información relevante. McKhann y cols. ofrecieron evidencias de que el ECoG intraoperatorio hipocampal puede predecir cuanto hipocampo debe resecarse para garantizar obtener mejores resultados en la evolución posquirúrgica y permite, además, conservar hipocampo funcionalmente útil.²⁵

Se ha planteado que la resecciones posteriores del hipocampo basadas en los resultados del ECoG hipocampal resulta la única forma de resección temporal guiada por ECoG de valor demostrado. En tanto el ECoG carece de utilidad práctica en las lobectomías temporales estandarizadas anatómicamente.²⁶

Por su lado, las amigdalohipocampectomías selectivas están típicamente caracterizadas por un incremento de la AEI intraoperatoria no relacionado con la evolución clínica de las crisis, por lo que su utilidad se desestima.²⁷

Datos más recientes de Mc Donald D 2000 reiteran que la diferenciación de las características del ECoG (categorización de las puntas intraoperatorias) pueden aumentar la utilidad y contribución de esta técnica. Estos autores concluyeron que los focos independientes pueden ser más importantes para la epileptogénesis, que los sincrónicos, que la activación postexcisión puede ser un fenómeno más benigno y lo más importante, que las puntas residuales inalteradas por la resección correlacionaron con una mayor proporción de recurrencia de crisis.²⁸

La valoración del tipo y topografía del patrón específico de descarga epileptiforme resulta de utilidad para determinar la magnitud de la resección. Gómez-el Utrero y cols. realizaron un estudio prospectivo en 33 pacientes con ELT refractaria sometidos a cirugía, basada en la localización de las anomalías interictales, estos autores propusieron una clasificación de los resultados del ECoG en cinco tipos: tipo I (mesial), tipo II (mesial con propagación neocortical), tipo III (mesial y localización neocortical independiente), tipo IV (neocortical con propagación del mesial) y tipo V (neocortical). Establecieron en este reporte que los tipos I y II correlacionaban con un resultado quirúrgico bueno, pero en ese estudio se incluyeron casos con ELT de diversas etiologías.²⁹

PATRONES ECOG Y DCF EN LA EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL CON PATOLOGÍA DUAL (ELT-PD)

En 5-30% de las resecciones temporales realizadas como tratamiento de la epilepsia fármaco resistente se reportó patología dual (PD) microscópicamente.^{3,30} El

diagnóstico de patología dual implica la asociación de esclerosis del hipocampo (EH) con lesión extrahipocampal macroscópica, tumores, malformaciones del desarrollo cortical como las displasias corticales,^{31,32} aunque las patologías microscópicas también pueden considerarse.³³ El significado clínico de las displasias corticales microscópicas en el lóbulo temporal encontrada en 10-50% de pacientes con esclerosis hipocampal constituye un problema de intenso debate.³⁴⁻³⁷ Los primeros estudios planteaban que los pacientes donde se asociaba esclerosis del hipocampo y displasia cortical microscópica tenían un riesgo más alto para la recurrencia de las crisis después de la cirugía de la epilepsia comparado con aquellos que solo presentaban esclerosis mesial del temporal.^{38,39} Recientes investigaciones demuestran que estos pacientes pueden tener un resultado favorable cuando ambas patologías se resecan.^{37,40-42}

La patología dual no implica necesariamente peor resultado considerando la condición libre de crisis posquirúrgica.^{40,43} Las diferencias observadas en la evolución podrían estar relacionada con las razones siguientes:

1. Las formas ligeras de displasia cortical focal (DCF) pueden tener una mejor evolución sólo por la localización preferencialmente en el lóbulo temporal. El resultado puede ser entonces secundario a una mejor oportunidad para lograr la resección quirúrgica completa del tejido afectado.
2. El propio subtipo histológico tiene un impacto en el resultado en los pacientes con DCF. A favor de la hipótesis 1 se encuentra el hecho de que los pacientes con DCF en el lóbulo temporal con y sin patología dual tienden a tener un resultado posquirúrgico mejor que aquellos con DCF extratemporal.⁴⁴ Resultados más pobres se observan en los pacientes con DCF multilobar y en los pacientes con resección incompleta de la lesión, lo cual es más común en las DCF extratemporales.⁴⁵⁻⁴⁷

Se ha hipotetizado que el subtipo histológico puede influenciar los patrones electrocorticográficos interictales en los pacientes con la esclerosis del hipocampo y podría ayudar a distinguir entre los subtipos de DCF. La relación entre los patrones epileptiformes y los cambios histopatológicos resultan hoy un fuerte argumento para la realización de electrocorticografía guiando la resección, en los pacientes con ELT-PD farmacorresistente.^{48,49}

Pocos estudios relacionados con los patrones ECoG en pacientes con ELT-PD están disponibles en la literatura.⁵⁰⁻⁵² Palmi y cols. reportaron que las descargas epileptiformes ictales o continuas (patrones

reclutantes/dereclutantes, ráfagas repetitivas y puntas rítmicas quasi continuas se relacionaban con las displasias corticales.⁵³ En un estudio que realizamos en el Centro Internacional de Restauración Neurológica Habana Cuba (datos enviados a publicar), hemos observado el patrón de descargas repetitiva en todos los pacientes con DCF microscópica tipo 1b y en 75% de aquellos con DCF 1a. El patrón de puntas repetitivas se presentó en 75% de los pacientes con DCF 1 y 1b (Figuras 1-2).

Se han descrito varios tipos de patrones de descarga epileptiforme en los pacientes con DCF, pero la falta de

una clasificación aceptada de estos patrones ECoGráficos ha provocado el uso de diferentes términos y definiciones. De igual forma para la evaluación de los resultados del ECoG en las displasias corticales se han usado diferentes nomenclaturas y definiciones tales como: las puntas repetitivas lentas, las descargas de puntas rítmicas,⁵⁴ patrones de crisis (consistentes en puntas continuas, estallidos o ráfagas de puntas rítmicas y trenes de actividad rápida),⁵⁵ descarga epileptogénica continua,⁵⁶ puntas rítmicas frecuente o continuas,⁵⁷ y puntas frecuente continuas.⁵⁸ Esta diferencia en la terminología ha hecho difícil la comparación de los resultados. Sin embargo, la continuidad y la ritmicidad parecen ser características importantes de estos patrones.⁵⁹

La asociación entre DCF ligera y epileptogenicidad expresada por la presencia de puntas en el ECoG ha estado sujeta a intenso debate. Cualquier tipo de displasia cortical podría ser epileptogénica o eléctricamente inerte. Desde el punto de vista histopatológico, las células balonadas en la displasia cortical representan un alto grado de DCF 2b, implicando un incremento en la epileptogenicidad; sin embargo, los hallazgos ECoGráficos no son consistentes con este punto. Rosenow y cols. encontraron que las células balonadas estaban asociadas con una alta frecuencia de crisis y un mayor número de electrodos registrando puntas frecuentes continuas, implicando epileptogenicidad incrementada.⁶⁰ Sin embargo, Marusic y cols. observaron que regiones que contenían estas células mostraban epileptogenicidad disminuida en ocho pacientes con DCF que involucraba el área de Broca o perirrolándica.⁶¹ Esto resulta congruente con los resultados de Cepeda y cols., los cuales no encontraron

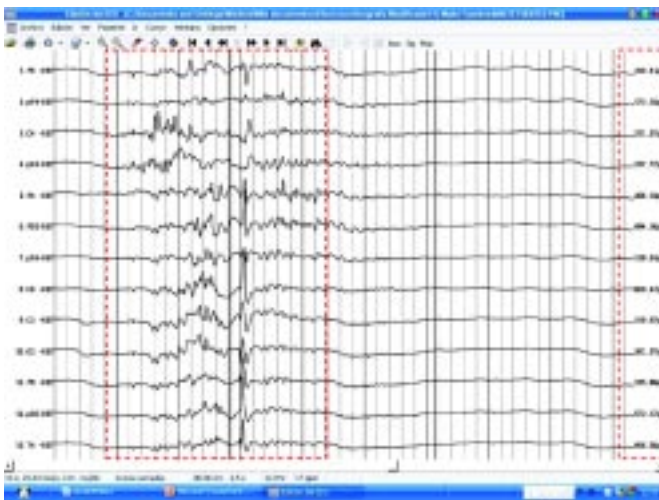


Figura 1. Patrón ECoG intraoperatorio caracterizado por descargas repetitivas registradas en la neocorteza temporal. Paciente con diagnóstico histopatológico de esclerosis hipocampal y DCF neocortical 2b temporal derecha.

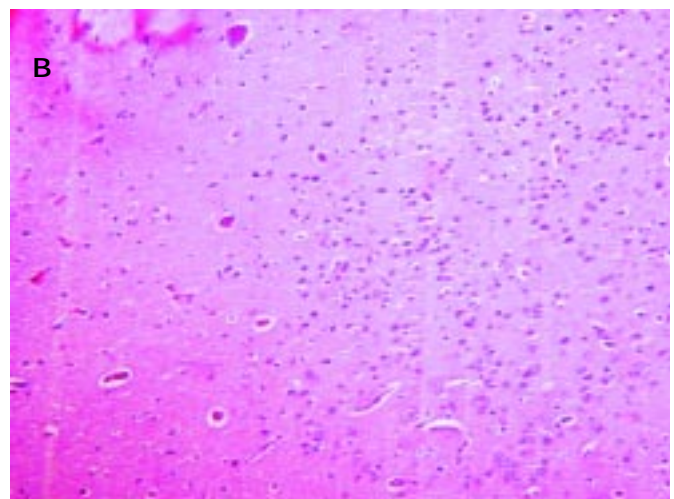


Figura 2. A. Patrón ECoG intraoperatorio caracterizado por puntas repetitivas registradas en la neocorteza temporal. Paciente con diagnóstico histopatológico de esclerosis hipocampal y DCF neocortical 1b temporal derecha. **B.** Corte histológico donde se muestra DCF tipo 1b, se observan anomalías arquitecturales, (dislaminaación) más neuronas gigantes o inmaduras. H-E. (x10).

correlación entre la presencia de células balonadas y el grado de anormalidad en el ECoG.⁶² El hecho de que áreas de displasia cortical severa puedan estar eléctricamente inertes se ha verificado también en los pacientes con esclerosis tuberosa en los cuales se identifica un tuber principal o líder, mientras que la mayoría de los tuber adicionales pueden no ser epileptogénicos.⁶³⁻⁶⁵

Las descargas tipo puntas continuas no se ven exclusivamente en los pacientes con DCF, sino también en los pacientes con otros tipos de patologías, como la gliosis postraumática, o los tumores glioneuronales de bajo grado.^{56,66} En general esta actividad puede ser un marcador de epileptogenicidad, indicando un sustrato fisiopatológico o histológico común. En la figura 3 mostramos el patrón ECoGráfico en un paciente con tumor neuroepitelial disembrionoplástico con localización en el lóbulo temporal derecho operado en nuestra institución. Ferrier CH encontró asociación entre los patrones de descarga epileptiforme tipo puntas continuas o descargas reclutantes y la densidad neuronal en la lesión, indicando que una alta densidad neuronal podría ser crucial para la generación en el tejido de puntas continuas y descargas reclutantes, al menos en los pacientes con DCF o tumores glioneuronales.⁶⁷

De hecho, ya en 1949, Jasper reportó descargas epileptiformes rítmicas y periódicas en el ECoG de un paciente con epilepsia postraumática con extensa gliosis.⁶⁸ Posteriormente, Rasmussen encontró que las descargas epileptiformes continuas no eran raras en la epilepsia del lóbulo frontal, probablemente debido a la alta incidencia

de epilepsia postraumática en este grupo de pacientes.⁶⁹ Se han publicado también al menos dos ejemplos claros de descarga epileptiforme continua localizada debido al gliosis cerebral.⁷⁰ Guerreiro y cols. reportaron una serie de 30 pacientes con epilepsia del lóbulo parietal u occipital notumoral donde siete de ocho pacientes con gliosis tenían descarga epileptiformes continuas en el ECoG (puntas u onadas lentas angulares rítmicas continuas a una frecuencia de 2 a 8 Hz).⁷¹

Estas consideraciones abren nuevas áreas de debate y resulta obvio que para obtener información detallada sobre estos aspectos, se impone el estudio de grandes grupos de pacientes.

CONCLUSIONES

La utilidad del ECoG intraoperatorio durante las resecciones temporales estandarizadas anatómicas es limitada, en tanto el registro intraoperatorio de las estructuras mesiales puede definir la extensión de la resección hipocampal y maximizar los resultados de la evolución posquirúrgica. El ECoG intraoperatorio permite guiar la resección, mapear zonas elocuentes y determinar la extensión de la zona epileptogénica no visualizada por técnicas de neuroimágenes. La relación entre los patrones del ECoG y los tipos histopatológicos de displasia cortical focal avalan el extraordinario valor de esta técnica en las malformaciones del desarrollo de la corteza temporal en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal con patología dual.

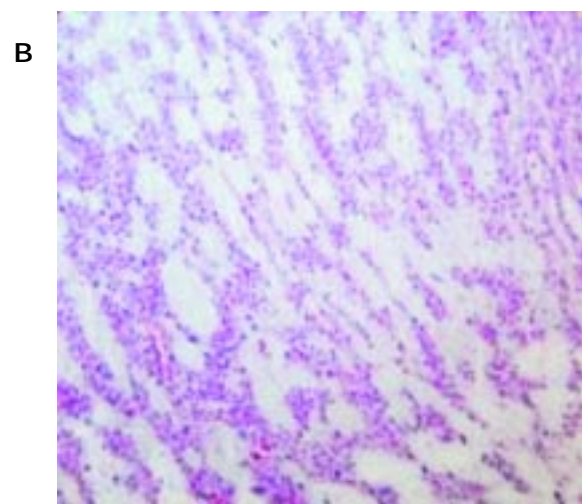
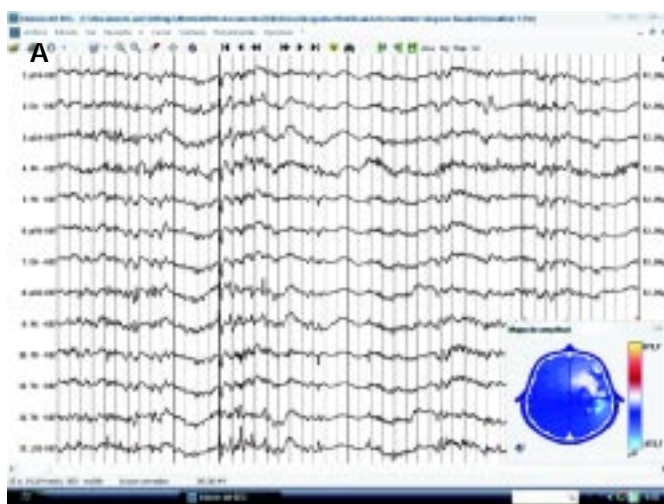


Figura 3. A. Patrón ECoG intraoperatorio de puntas continuas registradas en la neocorteza temporal. Se muestra mapeo de la actividad epileptiforme ECoGráfica. Paciente con diagnóstico histopatológico de tumor neuroepitelial disembrionoplástico (TND) temporal derecho. **B.** Corte histopatológico caracterizado por elementos glioneuronales con disposición columnar perpendicular a la superficie cortical. Haz de axones tapizados por células semejantes a oligodendrocitos y entre estas columnas, neuronas con citología normal flotando en una matriz rica en mucina. H-E.

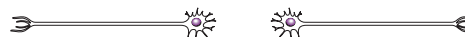
AGRADECIMIENTOS

A los Drs. Iván García Maeso, Otto Trapaga Quincoses, Arnaldo Gómez, y a los enfermeros Abel Sánchez Coroneaux y Ángel L. Aquino por el desarrollo de esta técnica en el Centro Internacional de Restauración Neurológica Habana, Cuba. A la Dra. Bárbara Estupiñán Díaz, por la realización del estudio histopatológico de los pacientes presentados en este artículo.

REFERENCIAS

1. Feindel W, Penfield W, Jasper H. Localization of epileptic discharge in temporal lobe automatism. *Trans Am Neurol Assoc* 1952; 56(77th Meeting): 14-7.
2. Makarova LG. Electroencephalographic data in the analysis of epilepsy in works of Penfield and Jasper. *Zh Nevropatol Psikhiatr Im S S Korsakova* 1956; 56(8): 675-9.
3. Cascino GD, Trenerry MR, Jack CR Jr, Dodick D, Sharbrough FW, et al. Electrocorticography and temporal lobe epilepsy: relationship to quantitative MRI and operative outcome. *Epilepsia* 1995; 36(7): 692-6.
4. Quesney LF, bou-Khalil B, Cole A, Olivier A. Pre-operative extracranial and intracranial EEG investigation in patients with temporal lobe epilepsy: trends, results and review of pathophysiological mechanisms. *Acta Neurol Scand* 1988; (Suppl. 117): 52-60.
5. Engel J Jr. Surgery for seizures. *N Engl J Med* 1996; 334(10): 647-52.
6. Engel J Jr. The timing of surgical intervention for mesial temporal lobe epilepsy: a plan for a randomized clinical trial. *Arch Neurol* 1999; 56(11): 1338-41.
7. Keene DL, Whiting S, Ventureyra EC. Electrocorticography. *Epileptic Disord* 2000; 2(1): 57-63.
8. Mustaki JP, Villemure JG, Ravussin P. Anesthesia for epilepsy surgery. *Ann Fr Anesth Reanim* 2001; 20(2): 145-58.
9. Miller KJ, Makeig S, Hebb AO, Rao RP, denNijs M, Ojemann JG. Cortical electrode localization from X-rays and simple mapping for electrocorticographic research: The Location on Cortex (LOC) package for MATLAB. *J Neurosci Methods* 2007; 162(1-2): 303-8.
10. Dubeau F, Sherwin A, Olivier A, Villemure J, Leblanc R, Quesney LF, Andermann E, Andermann F. Excitatory amino acids modulate phosphoinositide signal transduction in human epileptic neocortex. *Epilepsia* 1992; 33(2): 255-62.
11. Burchiel KJ, Clarke H, Ojemann GA, Dacey RG, Winn HR. Use of stimulation mapping and corticography in the excision of arteriovenous malformations in sensorimotor and language-related neocortex. *Neurosurgery* 1989; 24(3): 322-7.
12. Mazziotta JC. Mapping human brain activity in vivo. *West J Med* 1994; 161(3): 273-8.
13. Stefan H, Quesney LF, bou-Khalil B, Olivier A. Electrocorticography in temporal lobe epilepsy surgery. *Acta Neurol Scand* 1991; 83(2): 65-72.
14. Ojemann GA. Surgical therapy for medically intractable epilepsy. *J Neurosurg* 1987; 66(4): 489-99.
15. Engel J Jr, Driver MV, Falconer MA. Electrophysiological correlates of pathology and surgical results in temporal lobe epilepsy. *Brain* 1975; 98(1): 129-56.
16. Engel J Jr. Research on the human brain in an epilepsy surgery setting. *Epilepsy Res* 1998; 32(1-2): 1-11.
17. Hennessy MJ, Elwes RD, Honavar M, Rabe-Hesketh S, Binnie CD, Polkey CE. Predictors of outcome and pathological considerations in the surgical treatment of intractable epilepsy associated with temporal lobe lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70(4): 450-8.
18. Ortega GJ, Menendez de la PL, Sola RG, Pastor J. Synchronization Clusters of Interictal Activity in the Lateral Temporal Cortex of Epileptic Patients: Intraoperative Electrocorticographic Analysis. *Epilepsia* 2007.
19. Schwartz TH, Bazil CW, Walczak TS, Chan S, Pedley TA, Goodman RR. The predictive value of intraoperative electrocorticography in resections for limbic epilepsy associated with mesial temporal sclerosis. *Neurosurgery* 1997; 40(2): 302-9.
20. Schwartz TH, Bazil CW, Forgiome M, Bruce JN, Goodman RR. Do reactive post-resection injury spikes exist? *Epilepsia* 2000; 41(11): 1463-8.
21. Kirkpatrick PJ, Honavar M, Janola I, Polkey CE. Control of temporal lobe epilepsy following en bloc resection of low-grade tumors. *J Neurosurg* 1993; 78(1): 19-25.
22. Germano IM, Poulin N, Olivier A. Reoperation for recurrent temporal lobe epilepsy. *J Neurosurg* 1994; 81(1): 31-6.
23. Engel J Jr, Wiebe S, French J, Sperling M, et al. Practice parameter: temporal lobe and localized neocortical resections for epilepsy: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, in association with the American Epilepsy Society and the American Association of Neurological Surgeons. *Neurology* 2003; 60(4): 538-47.
24. Tellez-Zenteno JF, Wiebe S. Long-term seizure and psychosocial outcomes of epilepsy surgery. *Curr Treat Options Neurol* 2008; 10(4): 253-9.
25. McKhann GM, Schoenfeld-McNeill J, Born DE, Haglund MM, Ojemann GA. Intraoperative hippocampal electrocorticography to predict the extent of hippocampal resection in temporal lobe epilepsy surgery. *J Neurosurg* 2000; 93(1): 44-52.
26. Abrahams S, Morris RG, Polkey CE, Jarosz JM, Cox TCS, Graves M, Pickering A. Hippocampal involvement in spatial and working memory: a structural MRI analysis of patients with unilateral mesial temporal lobe sclerosis. *Brain and Cognition* 1999; 41(1): 39-65.
27. Tsai ML, Chatrian GE, Holubkov AL, Temkin NR, Shaw CM, Ojemann GA. Electrocorticography in patients with medically intractable temporal lobe seizures. II. Quantification of epileptiform discharges following successive stages of resective surgery. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1993; 87(1): 25-37.
28. MacDonald DB, Pillay N. Intraoperative electrocorticography in temporal lobe epilepsy surgery. *Can J Neurol Sci* 2000; (Suppl. 1): S85-91; discussion S92-6: S85-S91.
29. Gomez UE, Sanchez AA, Aljarde MT, Navarrete EG. Prognostic value of electrocorticography in temporal lobe epilepsy: patterns of relationing mesial and neocortical activity]. *Rev Neurol* 2001; 33(9): 801-8.
30. Raymond AA, Fish DR. EEG features of focal malformations of cortical development. *J Clin Neurophysiol*; 13(6): 495-506.
31. Cascino GD. Neuroimaging in Partial Epilepsy: Structural Magnetic Resonance Imaging. *Journal of Epilepsy* 1998; 11(3): 121-9.
32. Cendes F, Andermann F, Gloor P, Evans A, et al. Mri Volumetric Measurement of Amygdala and Hippocampus in Temporal-Lobe Epilepsy. *Neurology* 1993; 43(4): 719-25.
33. Nakken KO, Eriksson AS, Kostov H, Lossius R, Haakonsen M, Server A, Roste GK. Epilepsia partialis continua (Kojevnikov's syndrome). *Tidsskr Nor Laegeforen* 2005; 125(6): 746-9.
34. Mitchell LA, Jackson GD, Kalnins RM, Saling MM, et al. Anterior temporal abnormality in temporal lobe epilepsy: a quantitative MRI and histopathologic study. *Neurology* 1999; 52(2): 327-36.
35. Tassi L, Colombo N, Garbelli R, Francione S, et al. Focal cortical dysplasia: neuropathological subtypes, EEG, neuroimaging and surgical outcome. *Brain* 2002; 125(Pt 8): 1719-32.
36. Tassi L, Pasquier B, Minotti L, Garbelli R, Kahane P, Benabid AL, et al. Cortical dysplasia: electroclinical, imaging, and neuropathologic study of 13 patients. *Epilepsia* 2001; 42(9): 1112-23.
37. Srikijvilakul T, Najm IM, Hovinga CA, Prayson RA, Gonzalez-Martinez J, Bingaman WE. Seizure outcome after temporal lobectomy in temporal lobe cortical dysplasia. *Epilepsia* 2003; 44(11): 1420-4.
38. Engel J Jr. Update on surgical treatment of the epilepsies. *Clin Exp Neurol* 1992; 29: 32-48.
39. Palmieri A, Andermann F, Olivier A, Tampieri D, Robitaille Y. Focal neuronal migration disorders and intractable partial epilepsy: results of surgical treatment. *Ann Neurol* 1991; 30(6): 750-7.

40. Thom M, Sisodiya S, Harkness W, Scaravilli F. Microdysgenesis in temporal lobe epilepsy. A quantitative and immunohistochemical study of white matter neurons. *Brain* 2001; 124(Pt 11): 2299-309.
41. Fauser S, Huppertz HJ, Bast T, Strobl K, Pantazis G, Altenmueller DM, et al. Clinical characteristics in focal cortical dysplasia: a retrospective evaluation in a series of 120 patients. *Brain* 2006; 129(Pt 7): 1907-16.
42. Estupinan-Diaz B, Morales-Chacon LM, Lorigados-Pedre L, Garcia-Maeso I, et al. Pathological neocortical findings in patients with medication-resistant medial temporal lobe epilepsy submitted to surgery. *Rev Neurol* 2008; 46(4): 203-9.
43. Kalnins RM, McIntosh A, Saling MM, Berkovic SF, Jackson GD, Briellmann RS. Subtle microscopic abnormalities in hippocampal sclerosis do not predict clinical features of temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2004; 45(8): 940-7.
44. Fauser S, Bast T, Altenmuller DM, Schulte-Monting J, Strobl K, Steinhoff BJ, et al. Factors influencing surgical outcome in patients with focal cortical dysplasia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79(1): 103-5.
45. Devlin AM, Cross JH, Harkness W, Chong WK, Harding B, et al. Clinical outcomes of hemispherectomy for epilepsy in childhood and adolescence. *Brain* 200; 126(Pt 3): 556-66.
46. Luders H, Schuele SU. Epilepsy surgery in patients with malformations of cortical development. *Curr Opin Neurol* 2006; 19(2): 169-74.
47. Buoni S, Zannolli R, Miracco C, Macucci F, et al. Focal cortical dysplasia type 1b as a cause of severe epilepsy with multiple independent spike foci. *Brain Dev* 2008; 30(1): 53-8.
48. Fauser S, Schulze-Bonhage A. Epileptogenicity of cortical dysplasia in temporal lobe dual pathology: an electrophysiological study with invasive recordings. *Brain* 2006; 129(Pt 1): 82-95.
49. Fauser S, Huppertz HJ, Bast T, Strobl K, Pantazis G, Altenmueller DM, et al. Clinical characteristics in focal cortical dysplasia: a retrospective evaluation in a series of 120 patients. *Brain* 2006; 129(Pt 7): 1907-16.
50. Privitera MD, Yeh HS, Blisard K, Sanchez N. Detection of epileptogenic focal cortical dysplasia by depth, not subdural electrodes. *Neurosurg Rev* 2000; 23(1): 49-51.
51. Fauser S, Schulze-Bonhage A. Epileptogenicity of cortical dysplasia in temporal lobe dual pathology: an electrophysiological study with invasive recordings. *Brain* 2006; 129(Pt 1): 82-95.
52. Ferrier CH, Aronica E, Leijten FS, Spliet WG, Van Huffelen AC, et al. Electrocorticographic discharge patterns in glioneuronal tumors and focal cortical dysplasia. *Epilepsia* 2006; 47(9): 1477-86.
53. Palmi A, Gambardella A, Andermann F, et al. Intrinsic epileptogenicity of human dysplastic cortex as suggested by corticography and surgical results. *Ann Neurol* 1995; 37(4): 476-87.
54. Chassoux F, Devaux B, Landre E, Turak B, et al. Stereoelectroencephalography in focal cortical dysplasia: a 3D approach to delineating the dysplastic cortex. *Brain* 2000; 123 (Pt 8): 1733-51.
55. Ferrier CH, Alarcon G, Engelsman J, Binnie CD, Koutroumanidis M, et al. Relevance of residual histologic and electrocorticographic abnormalities for surgical outcome in frontal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2001; 42(3): 363-71.
56. Kameyama S, Fukuda M, Tomikawa M, Morota N, Oishi M, et al. Surgical strategy and outcomes for epileptic patients with focal cortical dysplasia or dysembryoplastic neuroepithelial tumor. *Epilepsia* 2001; 42(Suppl 6): 37-41.
57. Morioka T, Nishio S, Ishibashi H, Muraishi M, Hisada K, Shigetou H, et al. Intrinsic epileptogenicity of focal cortical dysplasia as revealed by magnetoencephalography and electrocorticography. *Epilepsy Res* 1999; 33(2-3): 177-87.
58. Rosenow F, Luders HO, Dinner DS, Prayson RA, Mascha E, Wolgamuth BR, et al. Histopathological correlates of epileptogenicity as expressed by electrocorticographic spiking and seizure frequency. *Epilepsia* 1998; 39(8): 850-6.
59. Ferrier CH, Aronica E, Leijten FS, Spliet WG, et al. Electrocorticographic discharge patterns in glioneuronal tumors and focal cortical dysplasia. *Epilepsia* 2006; 47(9): 1477-86.
60. Rosenow F, Luders HO, Dinner DS, Prayson RA, Mascha E, et al. Histopathological correlates of epileptogenicity as expressed by electrocorticographic spiking and seizure frequency. *Epilepsia* 1998; 39(8): 850-6.
61. Marusic P, Najm JM, Ying Z, Prayson R, Rona S, Nair D, Hadar E, et al. Focal cortical dysplasias in eloquent cortex: functional characteristics and correlation with MRI and histopathologic changes. *Epilepsia* 2002; 43(1): 27-32.
62. Cepeda C, Andre VM, Flores-Hernandez J, et al. Pediatric cortical dysplasia: correlations between neuroimaging, electrophysiology and location of cytomegalic neurons and balloon cells and glutamate/GABA synaptic circuits. *Dev Neurosci* 2005; 27(1): 59-76.
63. Jacobs J, Rohr A, Moeller F, Boor R, Kobayashi E, et al. Evaluation of epileptogenic networks in children with tuberous sclerosis complex using EEG-fMRI. *Epilepsia* 2008.
64. Jansen FE, Huiskamp G, Van Huffelen AC, Bourez-Swart M, et al. Identification of the epileptogenic tuber in patients with tuberous sclerosis: a comparison of high-resolution EEG and MEG. *Epilepsia* 2006; 47(1): 108-14.
65. Madhavan D, Weiner HL, Carlson C, Devinsky O, Kuzniecky R. Local epileptogenic networks in tuberous sclerosis complex: a case review. *Epilepsy Behav* 2007; 11(1): 140-6.
66. Fukuda M, Kameyama S, Tomikawa M, Wachi M, Sasagawa M, Kanazawa O, et al. Epilepsy surgery for focal cortical dysplasia and dysembryoplastic neuroepithelial tumor. *No Shinkei Geka* 2000; 28(2): 135-44.
67. Ferrier CH, Aronica E, Leijten FS, Spliet WG, et al. Electrocorticographic discharge patterns in glioneuronal tumors and focal cortical dysplasia. *Epilepsia* 2006; 47(9): 1477-86.
68. Jasper H, Pertuiset B, Flanigin H. EEG and cortical electrograms in patients with temporal lobe seizures. *AMA Arch Neurol Psychiatry* 1951; 65(3): 272-90.
69. Rasmussen T. Characteristics of a pure culture of frontal lobe epilepsy. *Epilepsia* 1983; 24(4): 482-93.
70. Wennberg R, Quesney F, Olivier A, Rasmussen T. Electrocorticography and outcome in frontal lobe epilepsy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1998; 106(4): 357-68.
71. Guerreiro MM, Quesney LF, Salanova V, Snipes GJ. Continuous electrocorticogram epileptiform discharges due to brain gliosis. *J Clin Neurophysiol* 2003; 20(4): 239-42.



Correspondencia: L. Morales Chacón MD, PhD.
International Center for Neurological Restoration, Ave 25 No. 15 805,
Playa, C. Habana, Cuba C.P. 11 300.
Tel.: 537-271-6844 Fax: 537-273-2420.
Correo electrónico: lilia.morales@infomed.sld.cu