

Síndrome opercular o síndrome perisilviano

Operculum syndrome or perisylvian syndrome

José Vargas Díaz,^I Nicolás Garófalo Gómez,^{II} Lucía Margarita Nova López,^{III} Vivian Bermúdez Linares,^I Edelsia Rojas Masippe,^I Tatiana Zaldívar Vaillant^{IV}

^IEspecialista de II Grado en Pediatría. Instituto de Neurología y Neurocirugía. La Habana, Cuba.

^{II}Especialista de II Grado en Neurología. Instituto de Neurología y Neurocirugía. La Habana, Cuba.

^{III}Especialista de I Grado en Pediatría. Instituto de Neurología y Neurocirugía. La Habana, Cuba.

^{IV}Especialista de II en Genética. Instituto de Neurología y Neurocirugía. La Habana, Cuba.

RESUMEN

El interés de los autores es llamar la atención sobre el síndrome opercular, y estimular con ello su identificación en la práctica neuropediátrica. Se realizó una búsqueda en PubMed desde febrero de 2005 hasta septiembre de 2010, y se comentaron los artículos que, a consideración de los autores, mostraban los diferentes aspectos del concepto, historia, características clínicas, causas, así como del diagnóstico, evolución y pronóstico. El síndrome opercular puede ser de causa congénita o adquirida; en los adultos es más frecuente por infarto cerebral opercular bilateral, no así en los niños, en los que se puede presentar por diferentes causas, desde trastornos de la migración neuroblástica, hasta en la epilepsia. En niños epilépticos se debe estar atento a su evolución, ya que tanto por el tipo de epilepsia o síndrome epiléptico, como por la medicación antiepiléptica usada, puede presentarse este síndrome, teniendo una gran significación su identificación rápida y tratamiento adecuado.

Palabras clave: síndrome opercular, síndrome perisilviano, síndrome epiléptico opercular, epilepsia parcial benigna idiopática.

ABSTRACT

The interest of authors is to attract attention on operculum syndrome and thus to stimulate its identification in the neuropsychiatric practice. A search in PubMed from February, 2005 to September, 2010 was made commenting on papers that according authors showed the different features of concept, history, clinical features, causes, as well as diagnosis, evolution and prognosis. The operculum syndrome may be congenital or acquired; in adults is more frequent by bilateral operculum cerebral infarction, but not in children in whom it may be present by different causes, from neuroblast migration to epilepsy. In the case of epileptic children it is necessary to pay attention to its course since due to the type of epilepsy or epileptic syndrome or due to antiepileptic drug used, this syndrome may be present, considering very much its fast identification and appropriate treatment.

Key words: operculum syndrome, perisylvian syndrome, operculum epileptic syndrome, idiopathic benign partial epilepsy.

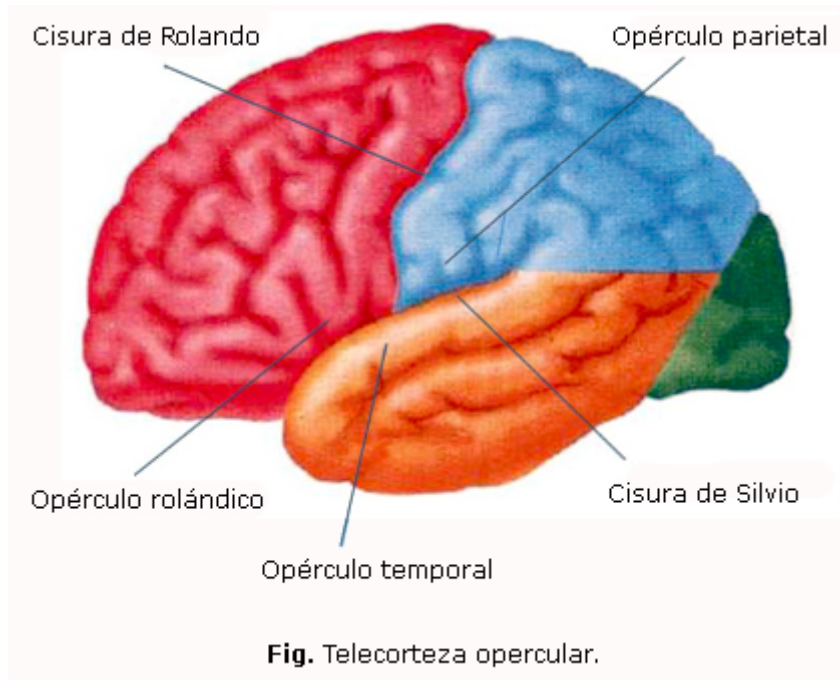
INTRODUCCIÓN

Sinonimia: síndrome Foix-Chavany-Marie.

Se conoce con el nombre de opérculo¹ la porción de telocorteza cerebral que cubre el lóbulo de la ínsula, es decir los labios superior e inferior de la cisura de Silvio. Existe una porción opercular frontal, una parietal y otra temporal (figura). Cuando esta zona opercular resulta afectada, uni o bilateralmente, ya sea estructural o funcionalmente, de forma persistente o intermitente,² los enfermos presentan una serie de manifestaciones clínicas conocidas como síndrome opercular o perisilviano. El síndrome opercular es una forma rara de parálisis seudobulbar,³ caracterizado por:

- Diplejía facio-faringo-gloso-masticatoria.
- Debilidad facial con disociación voluntario-automática, con abolición de los movimientos voluntarios y conservación de los automáticos y reflejos, con debilidad de la musculatura masticatoria y faríngea.

Los enfermos pierden el uso voluntario de la musculatura facial, de los labios, la lengua y la faringe. No pueden dar besos, mover los labios, sacar la lengua y mantienen un saliveo permanente, no obstante, de forma automática, pueden llorar o reír utilizando dicha musculatura. En ocasiones, no pueden hablar, y pueden llegar a una verdadera anartria, así como pueden presentar dificultad para masticar y deglutir.²⁻⁴



HISTORIA

El primer caso fue reportado en el 1837 por *Magnus*. Posteriormente el síndrome fue descrito por *Foix-Chavany-Marie* en 1926, y llamado síndrome de Foix-Chavany-Marie (SFCM) por *Weller* en 1993.⁵ En 1992, *Septien L* y otros publicaron el quinto caso reportado con el nombre de síndrome biopercular anterior agudo, en un paciente con epilepsia rolándica, que presentaba bloqueo del habla, hipersalivación, parálisis de los labios, de la lengua y de la faringe.⁶

ETIOLOGÍA

Weller M, en 1993,⁷ revisó la literatura médica hasta ese momento y encontró 62 casos del síndrome de Foix-Chavany-Marie, e hizo la diferenciación etiológica de 5 subtipos clínicos:

1. Clásica y más frecuente, asociada a la enfermedad cerebrovascular.
2. Subaguda, causada por infecciones del sistema nervioso central.
3. Relacionada con trastornos de la migración neuronal.
4. Reversible, en niños con epilepsia.
5. Rara, asociada con enfermedades neurodegenerativas.

Este autor comprobó una lesión biopercular en 31 de 41 pacientes a través de la TAC o de la RMN cerebral, y por necropsia en 7 de 10 pacientes estudiados. Otros autores⁸ han coincidido con la heterogeneidad etiológica de este síndrome.

Existen causas congénitas (trastornos de migración neuroblástica), y otras adquiridas (vasculares, encefalitis por virus, epilepsia, traumas craneales, posquirúrgicas y neurodegenerativas). El compromiso de la región opercular puede ser, como ya hemos dicho, uni o bilateral, transitoria o permanente.

I- Congénitas

Las causas congénitas más frecuentes del síndrome perisilviano están dadas por los trastornos de la migración neuroblástica,⁹ sobre todo, la polimicrogiria, que se desarrolla al final de las etapas de migración y en las fases más tempranas de la organización neuronal,¹⁰ que es el trastorno de migración más frecuente en el síndrome que nos ocupa,^{2,11-13} en ocasiones asociada con otros trastornos malformativos inespecíficos^{2,13} o de genética conocida, como es el caso reportado por *Mastrangelo M* y otros, de un niño con neurofibromatosis tipo 1 y polimicrogiria bilateral opercular y paracentral.¹¹ La polimicrogiria ha sido reportada, de forma familiar, asociada a diferentes trastornos del lenguaje, dentro del espectro clínico de este síndrome.^{12,14} El modo de herencia en las familias reportadas ha sido de transmisión ligada al x o de tipo autosómico dominante, donde pudo ser documentada la transmisión varón-varón.¹²

Se ha planteado por diferentes autores^{8,15,16} que la disfunción perisilviana congénita constituye un espectro en el que se superponen la polimicrogiria perisilviana y la parálisis suprabulbar congénita (síndrome de Worster-Drought), epónimo que designa un trastorno del desarrollo que cursa con cuadriparesia, parálisis pseudobulbar, asociados con epilepsia, trastornos del lenguaje y la conducta. El síndrome de Worster-Drought se ha reportado representa el 1 % de los casos de parálisis cerebral.¹⁶⁻¹⁹

Macrogiria fue reportada en 10 pacientes,²⁰ de edades entre 6 y 23 años, que presentaban retardo mental, parálisis pseudobulbar (cortical o central) y epilepsia, apoyando que esta asociación representa un síndrome anátomo-clínico bien definido.

La displasia cortical en el área opercular ha sido con frecuencia descrita, ya sea esta unilateral o bilateral.^{15,21-23} *Iannetti P* y otros²¹ reportaron una paciente de 15 años, que fue diagnosticada con epilepsia centro temporal, que evolucionó a un síndrome biopercular, y en la que la resonancia magnética nuclear cerebral demostró una displasia cortical.

Otras malformaciones, como la hemimegalencefalia,²⁴ ha sido asociada a epilepsia parcial continua progresiva y síndrome opercular reversible. *Carrascosa Romero* y otros²⁵ reportaron una niña, que al tercer día de vida, comenzó con crisis clónicas del hemicuerpo derecho, un síndrome opercular unilateral, y clínica de incontinencia pigmenti, y se comprobó por TAC de cráneo una disgenesia focal opercular izquierda.

Malformaciones más complejas también han sido descritas en esta zona perisilviana gracias a la resonancia magnética nuclear cerebral. *Rolland Y* y otros,²⁶ por ejemplo, describen 11 niños con malformaciones complejas de ambas fisuras silvianas y el opérculo fronto parietal, expresada por diversas manifestaciones clínicas: un síndrome pseudobulbar congénito (7 casos), trastornos motores (6 pacientes), retraso mental (6 casos) y epilepsia (4 casos).

Recientemente se ha publicado²⁷ la asociación de atresia intestinal múltiple asociada con el síndrome perisilviano bilateral congénito en un gemelo univitelino y el otro fallecido. En el estudio patológico de la placenta se evidenció una comunicación vena-vena entre los 2 gemelos, y en el gemelo fallecido múltiples trombos intravasculares.

II- Adquiridas

Vasculares

El infarto cerebral bilateral de las regiones operculares,²⁸ como etiología de la diplejía facio-faringo-gloso-masticatoria, fue descrita por primera vez por *Foix, Chavany y Marie* en 1926, y desde entonces se usa como sinonimia del síndrome perisilviano u opercular. La enfermedad cerebrovascular en el adulto²⁹ representa la forma clásica y más común de este síndrome.

Encefalitis viral

Se ha descrito la posible predilección del virus del herpes simple por el área opercular,^{3,30,31} y se manifiesta clínicamente esta encefalitis por un síndrome opercular y epilepsia parcial continua. Es importante para el clínico estar atento a la clínica del síndrome perisilviano u opercular en el contexto de un cuadro infeccioso encefálico, para comenzar inmediatamente el tratamiento antiviral, a la vez que se indican los estudios específicos para el diagnóstico del herpes virus: la imagen sugestiva de la RMN, el *test* de la reacción en cadena de la polimerasa, y los anticuerpos específicos oligoclonales en líquido cefalorraquídeo.³

Es necesario conocer, además, que la infección por el virus del herpes simple puede manifestarse por una forma crónica de encefalitis, con una evolución con remisiones y recaídas. *Asenbauer B* y otros³¹ describieron una paciente de 2 años de edad que desarrolló una encefalitis aguda por herpes simple, que posteriormente fue seguida durante 10 años por tetraplejía espástica asimétrica, parálisis pseudobulbar (síndrome opercular) y epilepsia. El curso clínico de esta paciente se mantuvo estático hasta que fallece súbitamente a los 12 años de edad. El estudio anatomopatológico del cerebro de esta paciente demostró una encefalitis crónica destructiva atribuida a la infección crónica del herpes virus tipo 1.

Epilepsia

Ha sido bien demostrada la asociación entre las crisis epilépticas y el síndrome opercular o perisilviano.³²⁻⁴⁷ La actividad eléctrica anormal en el opérculo anterior o frontal,^{34,39} se ha planteado sea la responsable de las manifestaciones clínicas en estos epilépticos.⁴³ El síndrome opercular en ellos, además de ser adquirido, puede ser transitorio o no.^{34,35,37,42}

Se ha demostrado que el estado epiléptico, además de poder ser causa de daño cerebral, como es conocido, puede expresarse por un síndrome opercular,^{36,43,48} tanto en su forma convulsiva como en la no convulsiva.^{38,39} *Castroviejo* y otros reportaron una niña de 5 años sin lesión cerebral demostrable en la TAC antes del estado epiléptico, y cómo este ocasionó un daño cerebral y un síndrome opercular permanente.⁴⁷

El síndrome opercular ha sido descrito en algunos síndromes epilépticos específicos, algunos raros, como es el caso de la epilepsia refleja de la alimentación,³² y en especial en la epilepsia parcial benigna con puntas centrotemporales (EPBPCT) o rolándica. En este último síndrome epiléptico, mucho más frecuente en los niños, es importante conocer su asociación con el síndrome opercular.^{40,44} Se ha descrito que la EPBPCT puede comenzar, o evolutivamente manifestarse con sintomatología opercular, como expresión ictal,^{34,44} con resistencia a las drogas antiepilépticas, e incluso, con empeoramiento por algunas de ellas, como es el caso de la carbamazepina.^{44,40} *Prats* y otros³⁹ reportaron un paciente que padeció de convulsiones neonatales familiares benignas (CNFB), e inició un cuadro de epilepsia parcial benigna rolándica a los 3 años y 6 meses. Los problemas oromotores se evidenciaron desde el comienzo del proceso, aunque poco llamativos. A los 7 años y 6 meses comenzó y se mantuvo con altibajos y eventuales agudizaciones durante 3 años, asociado con patrón de punta onda continua durante el sueño lento. El paciente

evolutivamente fue tratado con barbitúricos y fenitoína. A los 10 años y 6 meses resolvió definitivamente sus crisis al utilizarse el clobazán, sin nuevas recurrencias. Nunca usó carbamazepina. En la casuística de estos autores, solo con el uso del clobazán pudieron controlarse las manifestaciones operculares.^{40,44}

Shuper y otros⁴¹ reportaron un paciente con crisis parciales complejas sin respuesta, primero a la carbamazepina, ni al valproato de sodio, y que sí pudieron ser detenidas con lamotrigene, comenzando entonces el paciente con un síndrome opercular que desapareció al sustituir lamotrigene por fenobarbital, y sin recurrencia en un seguimiento de 2 años. *Veggiotti P* y otros⁴⁶ llamaron la atención sobre la asociación de actividad de punta-onda continua durante el sueño lento (POCSL) y el síndrome opercular. En su casuística de 32 pacientes estudiados, según sus manifestaciones clínicas y el trazado electroencefalográfico, todos presentaron la POCSL y empeoramiento del estado neurológico. En 3 de los pacientes se demostró un síndrome opercular adquirido.

Otras

El traumatismo de cráneo, como causa de síndrome opercular, ha sido descrito por diferentes autores.^{5,48} *Campbell* y otros (2009) describen un paciente que sufrió injurias cerebrales traumáticas de forma secuencial y posteriormente un síndrome opercular transitorio.⁴⁸

La esclerosis múltiple en adultos también ha sido reportada dentro de las causas del síndrome opercular. En 2007 *Pender MP* y *Ferguson SM*⁴⁹ reportan un paciente con esclerosis múltiples con evolución a forma de brotes y remisiones, que desarrolló una debilidad severa de la lengua debida a una lesión desmielinizante reciente en la región yuxtacortical perisilviana derecha, que se superpuso a otra preexistente perisilviana izquierda, que causó temporalmente debilidad de la hemilengua derecha.

La demencia frontotemporal, con numerosos cuerpos de inclusión basofílicos hallados en la autopsia de una paciente de 50 años de edad, que había comenzado con demencia y severa disartria, y que evolutivamente presentó un síndrome opercular, ha sido descrita por *Ishihara K* y otros en octubre de 2006.⁵⁰

Posquirúrgica

La cirugía bilateral sobre el área opercular y posterior desarrollo de un síndrome perisilviano bilateral, también ha sido descrita. *Castroviejo* y otros⁵¹ reportaron una niña con un tumor benigno de línea media cerebral, que fue intervenida quirúrgicamente a los 3 y 5 años de edad respectivamente, presentado luego de la última operación un síndrome opercular bilateral.

DIAGNÓSTICO, EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

El diagnóstico del síndrome opercular o perisilviano es clínico, dado por diplejía facio-faringo-gloso-masticatoria, es decir, debilidad facial con disociación voluntario-automática, con abolición de los movimientos voluntarios y conservación de los automáticos y reflejos, con debilidad de la musculatura masticatoria y faríngea.

La TAC de cráneo, y en especial la RMN cerebral, precisan la lesión estructural. El electroencefalograma y el video-electroencefalograma^{22,47} ayudan a clasificar el síndrome epiléptico y a caracterizar su evolución. La evolución y pronóstico⁵² de este

síndrome viene dado por la causa que lo ocasiona, ya sea una causa estructural, o funcional, con mayor o menor severidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. de Groot J, Chusid JG. Neuroanatomía Correlativa. 8va edición. México DF: Editorial El Manual Moderno; 1989. p. 66-8.
2. Gropman AL, Barkovich AJ, Vezina LG, Conry JA, Dubovsky EC, Packer RJ. Pediatric congenital bilateral perisylvian syndrome: clinical and MRI features in 12 patients. *Neuropediatrics*. 1997 Aug; 28(4):198-203.
3. Almekhlafi MA, Couillard PL, Patry DG, Jetté N. Herpes encephalitis presenting with an opercular syndrome and epilepsia partialis continua. *Neurologist*. 2010 May; 16(3):208-10.
4. Nisipeanu P, Rieder I, Blumen S, Korczyn AD. Pure congenital Foix-Chavany-Marie syndrome. *Dev Med Child Neurol*. 1997 Oct; 39(10):696-8.
5. Laurent-Vannier A, Fadda G, Laigle P, Dusser A, Leroy-Malherbe V. Foix-Chavany-Marie syndrome in a child caused by a head trauma. *Rev Neurol (Paris)*. 1999 May; 155(5):387-90.
6. Septien L, Gras P, Giroud M, Dumas R. Acute anterior bi-opercular syndrome of critical origin in epilepsy with rolandic spikes. *Rev Neurol (Paris)*. 1992; 148(11):712-5.
7. Weller M. Anterior opercular cortex lesions cause dissociated lower cranial nerve palsies and anarthria but no aphasia: Foix-Chavany-Marie syndrome and "automatic voluntary dissociation" revisited. *J Neurol*. 1993; 240(4):199-208.
8. Christen HJ, Hanefeld F, Kruse E, Imhäuser S, Ernst JP, Finkenstaedt M. Foix-Chavany-Marie anterior operculum syndrome in childhood: a reappraisal of Worster-Drought syndrome. *Dev Med Child Neurol*. 2000 Feb; 42(2):122-32.
9. Spalice A, Parisi P, Nicita F, Pizzardi G, Del Balzo F, Iannetti P. Neuronal migration disorders: clinical, neuroradiologic and genetics aspects. *Acta Paediatr*. 2009 Mar; 98(3):421-33.
10. Verrotti A, Spalice A, Ursitti F, Papetti L, Mariani R, Castronovo A, Mastrangelo M, Iannetti P. New trends in neuronal migration disorders. *Eur J Paediatr Neurol*. 2010 Jan; 14(1):1-12.
11. Mastrangelo M, Mariani R, Spalice A, Ruggieri M, Iannetti P. Complex epileptic (Foix-Chavany-Marie like) syndrome in a child with neurofibromatosis type 1 (NF1) and bilateral (opercular and paracentral) polymicrogyria. *Acta Paediatr*. 2009 Apr; 98(4):760-2.
12. Herrera EP, Brandão-Almeida IL, Guimarães CA, Oliveira EP, Montenegro MA, Cendes F, et al. Perisylvian syndrome: report of one Brazilian family with focus on the genetic mode of inheritance and clinical spectrum. *Arq Neuropsiquiatr*. 2005 Jun; 63(2B):459-63.

13. Marquez-Belandria G, Rondón-Hernández F, Pascual-Castroviejo I. Congenital bilateral opercular syndrome. Presentation of three cases. *Rev Neurol.* 2003 May 16-31; 36(10): 938-40.
14. de Oliveira EP, Guerreiro MM, Guimarães CA, Brandão-Almeida IL, Montenegro MA, Cendes F, et al. Characterization of the linguistic profile of a family with Perisylvian Syndrome. *Pro Fono.* 2005 Apr-Dec; 17(3): 393-402.
15. Vaquerizo J, Díaz-García C. State of bilateral opercular disorder and pseudobulbar paralysis of late onset in unilateral perisylvian dysplasia. *Rev Neurol.* 1997 Dec; 25(148): 1934-6.
16. Nevo Y, Segev Y, Gelman Y, Rieder-Grosswasser I, Harel S. Worster-Drought and congenital perisylvian syndromes-a continuum? *Pediatr Neurol.* 2001 Feb; 24(2): 153-5.
17. Clark M, Harris R, Jolleff N, Price K, Neville BG. Worster-Drought syndrome: poorly recognized despite severe and persistent difficulties with feeding and speech. *Dev Med Child Neurol.* 2010 Jan; 52(1): 27-32.
18. Clark M, Chong WK, Cox T, Neville BG. Congenital perisylvian dysfunction is it a spectrum? *Dev Med Child Neurol.* 2010 Jan; 52(1): 33-9.
19. Shmueli D, Gross-Tsur V. Worster-Drought syndrome -a specific cerebral palsy syndrome- why is the diagnosis frequently overlooked? *Harefuah.* 2007 Oct; 146(10): 755-8, 815.
20. Guerrini R, Dravet C, Raybaud C, Roger J, Bureau M, Battaglia A, Livet MO, Colicchio G, Robain O. Neurological findings and seizure outcome in children with bilateral opercular macrogyric-like changes detected by MRI. *Dev Med Child Neurol.* 1992 Aug; 34(8): 694-705.
21. Iannetti P, Raucci U, Basile LA, Spalice A, Parisi P, Fariello G, et al. Benign epilepsy of childhood with centrottemporal spikes and Unilateral developmental opercular dysplasia. *Childs Nerv Syst.* 1994 May; 10(4): 264-9.
22. Shevell MI, Carmant L, Meagher-Villemure K. Developmental bilateral perisylvian dysplasia. *Pediatr Neurol.* 1992 Jul-Aug; 8(4): 299-302.
23. Duché B, Marchal C, Loiseau P, Louvet-Giendaj C. Facio-linguo-masticatory diplegia and epilepsy. Cortical dysplasia. *Rev Neurol (Paris).* 1992; 148(8-9): 562-5.
24. Fusco L, Vigevano F. Reversible operculum syndrome caused by progressive epilepsy partialis continua in a child with left hemimegalencephaly. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1991 Jun; 54(6): 556-8.
25. Carrascosa Romero MC, Ruiz Cano R, Medina Monzón C, Perez García L, Martínez Gutiérrez A, Tebar Gil R. Neonatal convulsions caused by incontinentia pigmenti with left opercular dysgenesis. *Rev Neurol.* 2003 Jan 1-15; 36(1): 36-9.
26. Rolland Y, Adamsbaum C, Sellier N, Robain O, Ponsot G, Kalifa G. Opercular malformations: clinical and MRI features in 11 children. *Pediatr Radiol.* 1995 Nov; 25 Suppl 1: S2-8.

27. Mochizuki K, Shinkai M, Ohhama Y, Take H, Kitagawa N, Honda S, et al. Multiple intestinal atresia and congenital bilateral perisylvian syndrome in a surviving monozygotic twin with intrauterine death of the co-twin. *J Pediatr Surg.* 2010 Aug; 45(8): E7-8.
28. Nowak DA, Griebel G, Dabitz R, Ochs G. Bilateral anterior opercular (Foix-Chavany-Marie) syndrome. *J Clin Neurosci.* 2010 Jul 22. [Epub ahead of print].
29. Giraldo-Chica MM, Ramírez JD, Uribe C, Lopera F. Biopercular syndrome caused by unilateral ischemia. Report of one case. *Rev Med Chil.* 2010 Mar; 138(3): 341-5.
30. Wolf RW, Schultze D, Fretz C, Weissert M, Waibel P. Atypical herpes simplex encephalitis presenting as operculum syndrome. *Pediatr Radiol.* 1999 Mar; 29(3): 191-3.
31. Asenbauer B, McEntagart M, King MD, Gallagher P, Burke M, Farrell MA. Chronic active destructive herpes simplex encephalitis with recovery of viral DNA 12 years after disease onset. *Neuropediatrics.* 1998 Jun; 29(3): 120-3.
32. Mateos V, Salas-Puig J, Campos DM, Carrero V, Andermann F. Acquired bilateral opercular lesions or Foix-Chavany-Marie syndrome and eating epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1995 Nov; 59(5): 559-60.
33. Bouloche J, Husson A, Le Luyer B, Le Roux P. Dysphagia, speech disorders and centrotemporal spikes-waves. *Arch Fr Pediatr.* 1990 Feb; 47(2): 115-7.
34. Shafrir Y, Prensky AL. Acquired epileptiform opercular syndrome: a second case report, review of the literature, and comparison to the Landau-Kleffner syndrome. *Epilepsia.* 1995 Oct; 36(10): 050-7.
35. Thomas P, Borg M, Suisse G, Chatel M. Opercular myoclonic-anarthric status epilepticus. *Epilepsia.* 1995 Mar; 36(3): 281-9.
36. Benninger DH, Mueller SG, Treyer V, Kollias S, Buck A, Wieser HG. Transient epileptic opercular syndrome. *Seizure.* 2007 Apr; 16(3): 276-82.
37. Steiner-Birmanns B, Munter G, Benasouli Y, Perl B, Itzhaki M, Korn Lubetzki I. Opercular syndrome due to non-convulsive status epilepticus in an adult. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2006 Oct; 77(10): 1 198-9.
38. López-Pisón J, Bajo-Delgado AF, Lalaguna-Mallada P, Calvo-Romero MR, Cabrerizo de Diago R, Peña-Segura JL. Bilateral anterior opercular syndrome as a manifestation of a non-convulsive epileptic state. *Rev Neurol.* 2004 May 16-31; 38(10): 934-7.
39. Prats-Viñas JM. Complicated benign partial epilepsy. *Rev Neurol.* 2002 Jul 1-15; 35(1): 73-9.
40. Tachikawa E, Oguni H, Shirakawa S, Funatsuka M, Hayashi K, Osawa M. Acquired epileptiform opercular syndrome: a case report and results of single photon emission computed tomography and computer-assisted electroencephalographic analysis. *Brain Dev.* 2001 Jul; 23(4): 246-50.
41. Shuper A, Stahl B, Mimouni M. Transient opercular syndrome: a manifestation of uncontrolled epileptic activity. *Acta Neurol Scand.* 2000 May; 101(5): 335-8.

42. Grattan-Smith P, Hopkins I, Shield L, Boldt D. Status epilepticus-induced brain damage and opercular syndrome in childhood. *Dev Med Child Neurol*. 2000 Jun; 42(6): 428-9.
43. Prats JM, Garaizar C, García-Nieto ML, Madoz P. Opercular epileptic syndrome: an unusual form of benign partial epilepsy in childhood. *Rev Neurol*. 1999 Aug 16-31; 29(4): 375-80.
44. Pearl PL, Carrazana EJ, Holmes GL. The Landau-Kleffner Syndrome. *Epilepsy Curr*. 2001 Nov; 1(2): 39-45.
45. Cerullo A, Marini C, Carcangiu R, Baruzzi A, Tinuper P. Clinical and video-polygraphic features of epileptic spasms in adults with cortical migration disorder. *Epileptic Disord*. 1999 Mar; 1(1): 27-33.
46. Veggiotti P, Beccaria F, Guerrini R, Capovilla G, Lanzi G. Continuous spike-and-wave activity during slow-wave sleep: syndrome or EEG pattern? *Epilepsia*. 1999 Nov; 40(11): 1593-601.
47. Pascual-Castroviejo I, Pascual-Pascual SI, Peña W, Talavera M. Status epilepticus-induced brain damage and opercular syndrome in childhood. *Dev Med Child Neurol*. 1999 Jun; 41(6): 420-3.
48. Campbell E, St George EJ, Livingston A, Littlechild. Case report of transient acquired Foix-Chavany-Marie syndrome following sequential trauma. *Br J Neurosurg*. 2009 Dec; 23(6): 625-7.
49. Pender MP, Ferguson SM. Dysarthria and dysphagia due to the opercular syndrome in multiple sclerosis. *Mult Scler*. 2007 Jul; 13(6): 817-9.
50. Ishihara K, Araki S, Ihori N, Shiota J, Kawamura M, Nakano I. An autopsy case of frontotemporal dementia with severe dysarthria and motor neuron disease showing numerous basophilic inclusions. *Neuropathology*. 2006 Oct; 26(5): 447-54.
51. Pascual-Castroviejo I, Pascual-Pascual SI. Opercular syndrome after bilateral cerebral surgery: presentation of a case report. *Rev Neurol*. 2004; Oct 1-15; 39(7): 624-7.
52. Mar'enko LB. "Rolandic" variant of opercular epilepsy. *Zh Nevropatol Psikhiatr Im S S Korsakova*. 1985; 85(10): 1 486-90.

Recibido: 11 de noviembre de 2010.

Aprobado: 13 de junio de 2011.

José Vargas Díaz. Instituto de Neurología y Neurocirugía. Calle D esquina a 29, Vedado, municipio Plaza. La Habana, Cuba. Correo electrónico: jvargas@infomed.sld.cu