

¿Cuánto tiempo proporciona beneficio la estimulación cerebral profunda a los pacientes?

How Long Does Deep Brain Stimulation Give Patients Benefit?

Publicado originalmente en la Revista *Neuromodulation* 2025;28: 472–483.

Traducción: Milagros Coto

Esin Bulut, MS^{1,a}; P. Mitchell Johansen, MD^{2,a}; Alya Elbualy, BS¹; Cheyenne Kalman, BS¹; Ryan Mayer¹; Nicholas Kato, BS¹; Rodrigo Salmeron de Toledo Aguiar, MD¹; Julie G. Pilitsis, MD, PhD, MBA³

¹ Charles E. Schmidt College of Medicine, Florida Atlantic University, Boca Raton, FL, USA

² Department of Neurosurgery and Brain Repair, University of South Florida, Tampa, FL, USA

³ Department of Neurosurgery, University of Arizona, Tucson, AZ, USA.

^a Indicates equal contribution.

Autor para correspondencia: Julie G. Pilitsis, MD, PhD, MBA, Department of Neurosurgery, University of Arizona, Tucson, AZ, USA.

Correo electrónico: jpilitsis@yahoo.com

Cómo citar: Bulut E, Johansen PM, Elbualy A, Kalman C, Mayer R, Kato N, et al. ¿Cuánto tiempo proporciona beneficio la estimulación cerebral profunda a los pacientes? Publicado originalmente en la Revista *Neuromodulation* 2025;28: 472–483. Traducción: Milagros Coto. *NeuroTarget*. 2026;20(1):15-29.

Resumen

Introducción: Una de las preguntas más frecuentes que realizan los pacientes al considerar la estimulación cerebral profunda (DBS, por sus siglas en inglés) es cuánto tiempo durará su efecto. Para orientar a los médicos en la respuesta a esta inquietud, realizamos una revisión exhaustiva con el objetivo de evaluar el estado actual de la literatura e identificar las lagunas que aún deben abordarse.

Materiales y métodos: Se realizó una búsqueda en MEDLINE que incluyó artículos desde enero de 1987 (inicios de la literatura sobre DBS) hasta junio de 2023, incluyendo estudios en humanos y modelos publicados en inglés. Para analizar la duración del tratamiento, solo se incluyeron estudios con un seguimiento promedio ≥ 3 años. Usando la plataforma Rayyan, dos revisores (JP y RM) llevaron a cabo una revisión de títulos. De 734 artículos, 205 fueron seleccionados por título y 109 por revisiones de su resumen. En total, 122 fueron finalmente revisados. Las palabras de búsqueda que se utilizaron fueron 1) cuánto tiempo pueden los diferentes componentes del sistema DBS mantener funcionalidad? Y 2) cuánto tiempo puede el DBS ser eficaz para tratar la Enfermedad de Parkinson (PD, por sus siglas en inglés), temblor esencial (ET, por sus siglas en inglés), distonía y otros desórdenes?

Resultados: Se demostró que los pacientes con enfermedad de Parkinson, temblor esencial y distonía mantienen considerables beneficios de los síntomas motores entre 7 y 10 años luego del implante, aunque el porcentaje de mejoría disminuye progresivamente en el tiempo. La funcionalidad de la batería varía según la enfermedad que se trate y la programación utilizada. Existe una escasez en la literatura luego de 10 años, y el impacto de los nuevos dispositivos tecnológicos aun no ha sido clasificado hasta la fecha.

Conclusión: Se revisó la bibliografía existente acerca de los beneficios a largo plazo de la DBS. En general, los datos de resultados luego de 10 años de terapia son sustancialmente limitados en la literatura actual. Recomendamos que los profesionales que posean datos de pacientes portadores de DBS que excedan esta duración de tiempo, publiquen sus resultados.

Palabras clave: DBS, dispositivos, distonía, temblor esencial, generador de pulso implantable, durabilidad, enfermedad de Parkinson.

Abstract

Introduction: One of the most common questions patients ask when they are contemplating deep brain stimulation (DBS) is how long it will last. To guide physicians in answering this query, we performed a scoping review to assess the current state of the literature and to identify the gaps that need to be addressed.

Materials and Methods: The authors performed a MEDLINE search inclusive of articles from January 1987 (advent of DBS literature) to June 2023 including human and modeling studies written in English. For longevity of therapy data, only studies with a mean follow-up of ≥ 3 years were included. Using the Rayyan platform, two reviewers (JP and RM) performed a title screen. Of the 734 articles, 205 were selected by title screen and 109 from abstract review. Ultimately, a total of 122 articles were reviewed. The research questions we explored were 1) how long can the different components of the DBS system maintain functionality? and 2) how long can DBS remain efficacious in treating Parkinson's disease (PD), essential tremor (ET), dystonia, and other disorders?

Results: We showed that patients with PD, ET, and dystonia maintain a considerable long-term benefit in motor scores seven to ten years after implant, although the percentage improvement decreases over time. Stimulation off scores in PD and ET show worsening, consistent with disease progression. Battery life varies by the disease treated and the programming settings used.

There remains a paucity of literature after ten years, and the impact of new device technology has not been classified to date.

Conclusion: We reviewed existing data on DBS longevity. Overall, outcomes data after ten years of therapy are substantially limited in the current literature. We recommend that physicians who have data for patients with DBS exceeding this duration publish their results.

Keywords: Deep brain stimulation, devices, dystonia, essential tremor, implantable pulse generator, longevity, Parkinson's disease.

Introducción

En los últimos 30 años, la Estimulación Cerebral Profunda (DBS, por sus siglas en inglés) se ha consolidado como una técnica eficaz para el control de los síntomas en los trastornos del movimiento, desordenes psiquiátricos y epilepsia, cuando el tratamiento farmacológico deja de ser suficiente para gozar de una buena calidad de vida.¹ En los años 1970s, Irving Cooper y otros, fueron los primeros en introducir el concepto de estimulación cerebral para el control del temblor.² El uso actual de las altas frecuencias en DBS fue introducido por Benabid en 1987, para el tratamiento de los desordenes de movimiento. A pesar de que los mecanismos de acción exactos de la DBS no se conocen, en general funciona modulando la actividad neural anormal entre los circuitos específicos asociados a la condición de que se trate. El objetivo principal de la DBS es optimizar la habilidad del paciente para realizar tareas diarias y mejorar su calidad de vida.⁴ En forma secundaria, la DBS permite a los pacientes reducir la dosis de medicaciones que utilizaban previamente para controlar sus síntomas y así reducir los efectos adversos provocados por las mismas.⁴ Dado que los pacientes viven más tiempo con enfermedades crónicas, frecuentemente consultan a su médico sobre la cantidad de años que pueden esperar que la DBS les otorgue alivio de sus síntomas.

Actualmente, la mayoría de la literatura sobre DBS incluye estudios que observan pacientes por un periodo <5 años. Dado que la DBS está planteada como una terapia extendida, de por vida, los resultados que abarquen periodos de 15 a 20 años o mayores son requeridos. Para reunir y condensar los datos existentes, los autores realizaron una revisión exhaustiva, con el objetivo de analizar la literatura actual e identificar las lagunas que aun deben abordarse.

Materiales y Métodos

Se revisó la base de datos MEDLINE desde enero de 1987 hasta el 15 de Julio de 2023. Se incluyeron artículos escritos en inglés que involucran la DBS, resultados a largo plazo (definidos como > a 3 años y > a 1 paciente) y la duración de los dispositivos. Los estudios se realizaron tanto en humanos como en estudios de modelos involucrados. Se excluyeron aquellos estudios que se refieren a datos ya incluidos en otra publicación.

Dos revisores (JP y RM) llevaron a cabo una revisión de 734 títulos utilizando la plataforma Rayyan. Luego de revisar los títulos y resolver 9 conflictos, se incluyeron un total de 205 artículos para revisión de resúmenes. Dicha revisión se realizó sobre 109 artículos, incluyendo una revisión completa de texto de 94 de ellos y 28 agregados luego de la búsqueda referenciada de textos (Figura 1). Para estudios de humanos y baterías, se analizaron variables como la enfermedad, tipo de hardware, duración del seguimiento, resultados clínicos y diseño del estudio. Las palabras de búsqueda exploradas

fueron: 1) cuanto tiempo pueden los diferentes componentes del sistema DBS mantener funcionalidad? y 2) cuanto tiempo puede la DBS mantener su eficacia en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson (PD, por sus siglas en inglés), el temblor esencial (TE, por sus siglas en inglés), la distonia y otros desordenes?

Resultados

Pregunta 1: ¿Cuanto tiempo pueden los diferentes componentes del sistema DBS mantener la funcionalidad?

La cirugía más común que necesitan los pacientes con DBS es un recambio de batería o generador de pulsos. La frecuencia depende del tipo de dispositivo utilizado y su programación. A lo largo de los 2000s, se utilizaron más generadores con canal único, y la duración promedio de la batería se estimaba entre 3 a 5 años. Los estudios demostraron una reducción del 35% en la duración de la batería en los dispositivos más modernos.⁵⁻⁸ De hecho, los modelos más viejos duraban 5.44+/- 0.20 años, en comparación con los modelos más nuevos, que duran 4.44+/-0.17 años. Sorprendentemente, se ha demostrado que la duración de la batería ha disminuido con cada cirugía de recambio de generador, más allá del modelo de la misma.^{9,10} Además, el paciente se arriesga a perder todo el beneficio de la terapia: según una investigación de cohortes que incluyó 808 pacientes que se sometieron a 1293 recambios, el riesgo de infección mayor se mantuvo en 2.3% por cirugía.¹¹ Más recientemente, una revisión de un centro a gran escala aportó datos demostrando que el riesgo no aumentaba con las sucesivas cirugías de reemplazo.¹²

Los factores que reducen la vida útil de la batería incluyen la progresión de la enfermedad, la programación utilizada y/o nuevas capacidades de la batería. Específicamente, los pacientes con ET y distonia pueden necesitar mayores amplitudes y anchos de pulso para tratar los síntomas adecuadamente, lo que aumenta el riesgo de agotar la batería.¹³⁻¹⁶ La alternancia de programas, que se suele utilizar para el control de síntomas, también termina causando un drenaje más rápido de la batería.¹⁷ La optimización de la programación, para entregarle al paciente la estimulación que necesita y cuándo la necesita, es lo más recomendable. Un ejemplo de ello es utilizar ciclado o apagado de la batería durante la noche para pacientes con ET.^{18,19} Las baterías recargables (RB, por sus siglas en inglés) fueron ofrecidas como solución^{1,20} para aquellos recambios menos frecuentes y para reducir el riesgo de infección.^{21,22}

El hecho de que los reemplazos se hayan vuelto más frecuentes con el tiempo sugiere la existencia de otros problemas que reducen la vida útil. La transmisión menos eficiente de energía a través del electrodo y su extensión podrían ser parte del problema. Los electrodos pueden fracturarse o tener contactos con altas impedancias que impiden el uso óptimo de la programación.²³⁻²⁷ Una evaluación de los sistemas de primera generación demostró bajas impedancias en 1.93% de

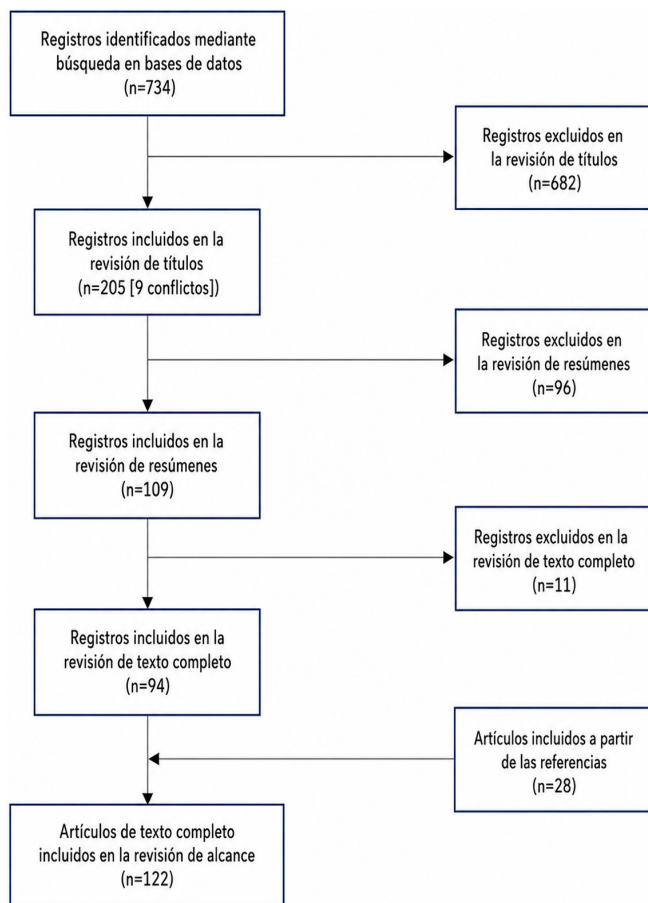


Figura 1. Diagrama de flujo de filtrado de los resultados de la búsqueda. (La figura a color puede consultarse en www.neuromodulationjournal.org)

los contactos e impedancias altas en 12.3%.²⁸ Considerando todas las partes del sistema DBS, la tasa de complicaciones por el hardware se reportó en 1.7% anual.²⁹ Cuando se realizó un monitoreo en intervalos de tiempo más específicos, la incidencia de la revisión de los electrodos DBS aumenta de 4.7% en el primer año a 9.3% a los 4 años y a 12.4% a los 7 años.³⁰ En pacientes con distonía, estas tasas son aun más altas, con una incidencia de disfunción reportada entre 3.9% a 25% en periodos de hasta 16 años.^{24,25,31-33}

En resumen, el promedio de vida útil del dispositivo es de aproximadamente 14 años (excluyendo los recambios de generador), y el porcentaje de pacientes que continúan con su primer dispositivo a los 5, 10 y 15 años fue de 87%, 73% y 32% respectivamente.³⁴

Esta información resulta bastante sorprendente y está basada en datos desde la adopción de la DBS como sistema. En aquellos pacientes que dejaron de usar el dispositivo, un 52% se adjudicó a complicaciones por infección, 22% a fallas en el sistema y un 20% a una falta de eficacia. Aunque las baterías recargables parecen una solución obvia con respecto a la reducción de infecciones,²¹ la duda persiste en cuanto a aquellos pacientes que empeoran por su enfermedad de Parkinson de base. Esto lleva a pensar que optimizar los proto-

colos quirúrgicos y hacer screening (y tratar) *Staphylococcus aureus* meticilino resistentes/meticilino sensibles tienen el mismo grado de importancia.³⁵ Con las mejoras relativas a los electrodos de la DBS y a los extensores, así como las modificaciones quirúrgicas (colocar el conector en un sitio más alto con respecto al cráneo), resulta esencial reexaminar la incidencia de fallas en el hardware de los sistemas de DBS actuales. La falta de eficacia ha sido reportada relativa a conflictos en la selección de pacientes y colocación subóptima.³⁶ Con electrodos direccionales, mejoras en la focalización de los blancos quirúrgicos y colocación guiada por imágenes, además del conocimiento de qué pacientes son los mejores candidatos, se espera que estas cifras disminuyan aún más, pese a que faltan estudios que lo confirmen. Otro factor que comienza a cobrar importancia, pero del cual se tiene poca información, es la gliosis entre los contactos y el cerebro.³⁷ La falla de la interfase entre los electrodos y el cerebro es un fenómeno bien conocido, pero aun no se ha recogido la suficiente información sobre las maneras en que se desarrolla la terapia cuando se colocan nuevos electrodos en el mismo sitio.

Pregunta 2: Cuánto tiempo logra la terapia tratar los síntomas? Enfermedad de Parkinson:

A lo largo de 30 años, se publicó bastante información sobre los resultados a largo plazo luego de colocar DBS para PD. Esta reseña incluyó 3473 pacientes con PD, que se sometieron a DBS a lo largo de 31 estudios. 17 de los 31 estudios fueron <5 años de duración, 12 de 31 fueron >10 años de duración (tabla 1). Específicamente, en los 15 artículos que se observaron pacientes con DBS por <5 años con núcleo subtalámico (STN, por sus siglas en inglés) o globo pálido interno (GPI) como blanco, se analizaron 656 pacientes. Once estudios se focalizaron en la estimulación del STN y tres en la del GPI, y uno incluyó ambos. En la Escala Unificada de Enfermedad de Parkinson (UPDRS) III en ON y OFF, la mejoría fue bastante consistente, según el blanco fuera el STN o GPI, con una mejoría del temblor observada en una amplia mayoría de los estudios <5 años.³⁸⁻⁴⁴ Hubo 2 estudios, uno sobre STN y el otro sobre GPI, que reportaron que más allá de la mejoría en el temblor; el resto de los puntos evaluados en la UPDRS se mantuvieron sin cambios o incluso disminuyeron, especialmente durante la estimulación (STIM ON).⁴⁵⁻⁴⁶ La reducción en la dosis diaria de levodopa (LEDD) también fue documentada por artículos de STN en el seguimiento de <5 años, aunque no en el mismo grado que en periodos de seguimiento más cortos.^{38,40,41,47-49}

La UPDRS II y IV mejoraron en menor magnitud, pero la mayoría de los estudios igualmente reportaron al menos una mejoría moderada en ambas puntuaciones.

Otro resultado notable que fue sostenido por estos artículos incluyó una mejoría en la rigidez y en el Cuestionario de la Enfermedad de Parkinson (PDQ) y en la Escala de Sueño de la Enfermedad de Parkinson, así como resultados estables

Table 1. Duración de la terapia para PD

PMID	Autores	Tipos de estudio	No.	Blanco quirúrgico	Seguimiento (años)	Hallazgos
14614167	Krack et al ³⁸	Cohorte prospectivo	49	STN (bilateral)	5	Mejoría significativa con UPDRS. Sin mejoría en la comunicación o cognición. Empeoramiento de la akinesia durante la medicación en ON, FOG y postura
12539209	Rehncrona et al ⁶⁶	Cohorte prospectivo	12	VIM (unilateral)	6-7	El temblor mejoró significativamente Progresión de PD a pesar de parámetros estables de estimulación a través del tiempo
14663050	Kumar et al ⁹²	Cohorte prospectivo	5	VIM (unilateral)	5	Las puntuaciones del temblor se mantuvieron con una mejoría del 62%
15174022	Volkman et al ⁹³	Cohorte prospectivo	11	GPI (bilateral); STN	5	Mejoría de la UPDRS III en OFF del 24% La rigidez mejoró significativamente Mejora de la UPDRS II del 10%
16291886	Schüpbach et al ³⁹	Cohorte prospectivo	49	STN (bilateral)	5	Mejora de la UPDRS II Mejora de la UPDRS III OFF del 54%, en ON del 73%
16534254	Tarsy et al ⁹⁴	Cohorte prospectivo	9	VIM (unilateral/bilateral)	5.5	Mejora del temblor Remanente de UPDRS III sin mejora
16619653	Pahwa et al ⁶⁷	Estudio observacional	19	VIM (unilateral/bilateral)	5	Mejoró el temblor Remanente de UPDRS III sin mejora
17898034	Hariz et al ⁹⁵	Cohorte prospectivo	38	VIM (unilateral and bilateral)	7	Mejoró el temblor Remanente de UPDRS III sin mejora
17822940	Wider et al ⁴⁰	Cohorte prospectivo	50	STN (bilateral)	5	LEDD y UPDRS IV continuaron mejorando Empeoramiento de la UPDRS III ON y II
19097175	Romito et al ⁴¹	Cohorte prospectivo	20	STN (bilateral)	5	UPDRS III ON mejoró en 54.2% y LEED se redujo en un 61.9%
19242649	Gervais-Bernard et al ⁴²	Ensayo clínico	42	STN (bilateral)	5	UPDRS III OFF meds con 55% de mejora global (temblor 74%, rigidez 66%, bradicinesia 59%, estabilidad postural 17% y marcha 37%) UPDRS II reducido en un 38% Eventos adversos, incluyendo disartria (56%), depresión (39%), apraxia de la apertura palpebral (30.4%) y apatía (43%).
20976738	Kishore et al ⁴⁷	Estudio observacional	29	STN (bilateral)	5	UPDRS III ON, IV, H&Y ON, PDQ Qol total y LEDD mejoraron significativamente
20213817	Moro et al ⁹⁶	Ensayo clínico (no randomizado, prospectivo, multicéntrico)	51	STN and GPI	5-6	UPDRS III ON mejoró significativamente para STN (45%) y GPI (20%) UPDRS III OFF mejoró significativamente para STN (50.5%) y GPI (35.6%) UPDRS II y IV continúan con mejoría
20802207	Fasano et al ⁴⁸	Cohorte prospectivo	20	STN (bilateral)	8	UPDRS III y LEDD continuaron con mejoría UPDRS II sin mejoría
22012750	Zibetti et al ⁹⁷	Cohorte prospectivo	14	STN (bilateral)	9	UPDRS III OFF mejoró en un 42% y descenso en LEED de un 39% FOG sin mejoría UPDRS II y IV continuaron con mejoría
21825213	Castrioto et al ⁹⁸	Estudio observacional	18	STN (bilateral)	10	UPDRS III OFF, II y IV y LEDD continuaron con mejoría
22722632	Weaver et al ⁵²	RCT	89 GPI, 70 STN	GPI and STN	3	Mejora significativa en UPDRS II (19%), III OFF (41%) y ON (21%) y IV (9%) en GPI Significativa mejoría en UPDRS II (19%), III OFF (42%) y ON (22%) y IV (9%) en GPI
23208668	Rodriguez-Oroz et al ⁹⁹	Revisión de literatura	223	STN and GPI	5-10	UPDRS III OFF 45% Mejora de UPDRS II
24790212	Aviles-Olmos et al ⁴⁵	Cohorte prospectivo	41 (5 y), 12 (8 y)	STN (bilateral)	5-8	UPDRS III ON, II y DRS-2 empeoraron en 5 años UPDRS III ON, UPDRS II, BDI, BAI, PDQ sin cambios en 8 años
27751649	Bonenfant et al ⁴⁶	Retrospectivo	25	GPI (bilateral)	3	VAS, UPDRS III OFF, UPDRS IV mantuvieron beneficios Significativa disminución observada en MDRS, UPDRS III ON, Stroop Word, Interference y TMT

(Continúa)

Table 1. Continúa

PMID	Autores	Tipo de estudio	No.	Blanco quirúrgico	Seguimiento (años)	Hallazgos
25492023	Bang Henriksen et al ³³	Retrospectivo	79	STN (bilateral)	10	53% de los pacientes desarrollaron demencia, 35% requirieron cuidados de enfermería *30% de los pacientes fallecieron en el transcurso de 10 años, datos calculados sobre sobrevivientes
26964542	Lezcano et al ⁴³	Cohorte prospectivo	69	STN (bilateral)	5	Mantuvieron mejora en UPDRS-II, III OFF y ADL Descenso en UPDRS III (axial) Pequeña pero significativa mejora en PDQ (mejora significativa en ADL, emociones, estigma y disconfort) Empeoramiento en la comunicación
29150873	Weaver et al ⁵⁰	Retrospectivo	1723 with DBS/ 212389 with BMT	NOS	5+	Significativo aumento de la supervivencia en pacientes tratados con DBS (6,3 años) que con BMT (5,7 años) con edades similares y causa de muerte
28716237	Yamamoto et al ⁴⁴	Cohorte prospectivo	31	STN (bilateral)	5	UPDRS III OFF se mantuvo HRQOL descendió Cognición estable
30508028	Brüggemann et al ¹⁰⁰	Cohorte prospectivo	16	GPI (bilateral)	4	UPDRS III mejoró en un 27%
31003217	Teton et al ³⁴	Retrospectivo	450	NOS	5-10	Supervivencia a 10 años de implante del primer dispositivo del 73%, supervivencia con terapia 91% Promedio de supervivencia del primer dispositivo de 14 años y promedio de la terapia de 18 años
32371534	Jost et al ⁴⁹	Caso control	38 BMT, 38 DBS	STN (bilateral)	3	DBS mejoró significativamente NMSS y SCOPA-motor y redujo LEDD comparado con BMT
34216935	Georgiev et al ¹⁰¹	Cohorte prospectivo	28	STN (bilateral)	4	NMSS; PDQ, PDSS BDI estables MOCA descendió a los 36 meses La apatía de Starkstein disminuyó a los 48 meses.
33074192	Jost et al ¹⁰²	Caso control	40 BMT/40 DBS	STN (bilateral)	3	PDS y PDQ mejoraron significativamente
34078713	Bove et al ²⁶	Retrospectivo	51	STN (bilateral)	15	UPDRS IV, PDQ y LEDD continuaron con su mejora
37070057	Schnalke et al ⁵¹	Análisis cruzado de estudios	53	STN (bilateral)	5-10+	UPDRS III ON empeoró LEDD no se modificó HRQOL con síntomas no motores y el MOCA empeoraron

BAL, Inventario de Ansiedad de Beck; BMT, mejor tratamiento médico; DRS-2, Escala de Valoración de la Demencia; FOG, bloqueo de la marcha; H&Y, Hoehn y Yahr; MDRS, Escala de Valoración de la Demencia de Mattis; NMSS, Escala de Síntomas No Motores; NOS, no especificado de otra forma; PDSS, Escala del Sueño en la Enfermedad de Parkinson; SCOPA, Escalas de Resultados en la Enfermedad de Parkinson; TMT, Trail Making Test; VAS, Escala Analógica Visual. *Esta tabla muestra los artículos utilizados para evaluar la durabilidad de la terapia de ECP en la enfermedad de Parkinson y un breve resumen de los hallazgos en relación con dicha durabilidad.

o de mejoras en la escala de síntomas no motores y escalas relativas a la calidad de vida (HRQOL, por sus siglas en inglés). No se observó ninguna mejora en la cognición ni en la comunicación, y otros tests neuropsicológicos empeoraron a 5 años en los pocos estudios que se realizaron al respecto. Efectos adversos adicionales de la DBS incluyeron empeoramiento de la estabilidad, inestabilidad postural, disartria, depresión, apraxia de la apertura ocular y apatía (pese a notables mejoras en la ansiedad y depresión).

Doce de los artículos reportados analizaron pacientes con DBS por 5 a 10 años, reportando sobre un total de 2690 pacientes, a pesar que 1723 de los cuales fueron solo analizados con respecto a datos de mortalidad. Con los restantes 967 pacientes se realizaron 7 estudios sobre STN, 2 sobre GPI y 3 del núcleo ventral intermedio del tálamo (VIM) como blancos en la DBS. En general, los resultados fueron similares a aquellos a 5 años, con la conclusión de que las mejoras fueron menores que en los primeros 5 años. El temblor había mejorado casi en forma universal, así como la UPDRS III OFF, UPDRS IV y LEDD. La UPDRS II había mejorado, pero muchos estudios la reportan casi sin modificaciones. La UPDRS III ON obtuvo resultados mixtos. Otras variables dignas de mención incluyen el inventario de ansiedad de Beck, el inventario de depresión de Beck (BDI) y puntuaciones PDQ, que retornaron a su línea de base, junto con parámetros estables de estimulación, pese a la progresión de la enfermedad de Parkinson. Además, como la DBS continúa siendo utilizada en pacientes añosos, la supervivencia debe ser considerada. Los pacientes con PD que reciben DBS tuvieron una supervivencia mucho mayor (6.3 años) que aquellos que solo recibieron tratamiento médico (5.7 años).⁵⁰ No obstante, entre 5 y 10 años, un estudio observó que los pacientes desarrollaron demencia y 35% requirieron cuidados de enfermería en el hogar.³³

Sólo dos estudios observaron pacientes con DBS por >10 años, incluyendo 104 pacientes en estos estudios. A 10 años, la supervivencia en terapia DBS fue del 91%.³⁴ No obstante, luego de 10 años en estos dos estudios, solo la UPDRS IV y el PDQ habían mejorado con respecto a la puntuaciones previas. LEDD mejoró en un estudio,²⁶ pero no en otro.⁵¹ La UPDRS III ON y los síntomas no motores empeoraron, al igual que la HRQOL y la escala de Análisis Cognitivo de Montreal (MOCA). La cognición declinó con el tiempo.^{26,51} Otros presentaron, no obstante, mejoría en el aspecto motor a >10 años en PD.^{3,38,51}

La edad promedio de los pacientes que recibieron DBS en el estudio randomizado controlado (RCT) por Weaver et al fue de 65.6 años,⁵² pese a que los pacientes que reciben DBS son cada vez más jóvenes. Con una Esperanza de vida en Estados Unidos de 76.4 años,⁵³ es esencial expandir el análisis de datos de la terapia DBS más allá de los 10 años. Pese a que la terapia DBS resulta más onerosa que la terapia médica a 10 años,^{54,55} la calidad de vida en el seguimiento a largo plazo es mejor con DBS, en un rango de 1.69 a 4.19 años.^{53,55} Esto

se sostiene tanto cuando los pacientes reciben la DBS más temprano en su tratamiento de PD, como también en casos de enfermedad mas avanzada.⁵⁶⁻⁶¹ No obstante, los factores que evalúan la calidad de vida varían de un paciente a otro. Además, ¿cuánto tiempo duran los beneficios de la DBS comparados con los pacientes que no tuvieron cirugía? Estas cuestiones deben abordarse. Es importante remarcar que cuando los pacientes preguntan cuánto durará la terapia, en realidad están preguntando hasta cuándo serán independientes. Pese a que muchos estudios examinan el estado basal preoperatorio, ya que dichos datos están disponibles, es difícil analizar como estarían los pacientes si no hubieran tenido la cirugía. Notablemente, pese a que los efectos disminuyen con el tiempo, los pacientes notan al momento del recambio de batería cuántos beneficios estaban aún recibiendo.

Distonía

La búsqueda de los resultados a largo plazo en pacientes con distonía incluyó en total 22 estudios, con un total de 803 pacientes, cuyo seguimiento se extendió entre 3 y 22 años. Diez de los 21 estudios fueron <5 años de duración, nueve de 21 fueron de 5 a 10 años y tres de 21 fueron > a 10 años de duración (Tabla 2). El blanco más común fue el GPI (17/22 artículos), pese a que el STN (4/22 artículos) y el VIM (4/22 artículos) también indicaron buenos resultados.⁶²⁻⁶⁵ Debería resaltarse que, al contrario de la Enfermedad de Parkinson, para la cual los pacientes en las cohortes reportadas eran similares, existe mas heterogeneidad en los datos recogidos para distonía, con diferencias tanto en etiología y presentación de la enfermedad.

Diez de los 22 artículos observaron a un total de 423 pacientes por un periodo promedio >5 años. Según la escala de Burke-Fahn-Marsden (BFMDRS), se observó una mejoría del 65% (STN) y del 44%(GPI), con mejoría de síntomas motores según la BFMDRS en un rango del 48% al 79%; de la incapacidad entre el 50% al 60% y de mejoría de tronco del 82% al 94%, según el tipo y lugar de colocación del DBS, con pequeña disminución de la eficacia reportada entre tres a cinco años. La escala de torticolis espasmódica de Toronto Western (TWSTRS, por sus siglas en inglés) mejoró en un rango de 58% a 68% en cinco años. Otras escalas que representaron mejoría fueron el formulario corto 36 (SF-36), HRQOL, escalas de ansiedad y depresión de Hamilton (HAM-D), incluyendo mejorías en campos físicos y mentales, tanto en distonías generalizadas como segmentarias. El DBS no se asoció a mejorías respecto al habla o la deglución, o en tests de MOCA o Mini Mental a los 5 años.

Nueve de los 22 artículos observaron un total de 346 pacientes por un periodo de cinco a diez años. El BFMDRS total mejoró en un rango del 55% al 76%, con mejorías motoras entre el 57% al 90% y de incapacidad del 61% al 85% en un seguimiento hasta los diez años. La mejoría en el TWSTRS fue del 49%. Pocos pacientes que se sometieron a DBS con el GPI como blanco notaron una disminución en las puntua-

Tabla 2. Distonía (durabilidad de la terapia para distonía)

PMID	Autores	Tipo de estudio	No.	Blanco quirúrgico	Seguimiento (años)	Hallazgos
18338193	Loher et al ¹⁰³	Series de casos	9	GPI (8), VIM (1)	3–10	4 pacientes TWSTRS con una mejora promedio del 49% 2 tuvieron una BFMDRS entre 57% y 76% 8 GPI tuvieron mejoría total, 1 GPI disminuyó en las puntuaciones de distonía y mantuvo las de discapacidad 1 con VIM perdió eficacia y la recuperó con DBS GPI
18023526	Cersosimo et al ¹⁰⁴	Series de casos	10	GPI, pallidotomy	3+	BFMDRS mostró una mejoría motora del 48% para DBS GPI bilateral, 65% para cirugía combinada y 79% para palidotomías bilaterales BFMDRS en discapacidad mostró una mejora del 50% para DBS GPI bilateral, 60% para cirugía combinada y 58% para palidotomías bilaterales
19039258	Mehrkens et al ¹⁰⁵	Análisis retrospectivo	18	GPI	5 (range, 3–7.5)	46.8% de mejoría en BFMDRS 59.8% de disminución del score Tsui
19199337	Vasques et al ¹⁰⁶	Retrospectivo	27 (4 y), 11 (6 y), 5 (8 y)	GPI	4, 6, and 8	Mejoría significativa continua en BFMDRS motora y de discapacidad en todos los estadios de tiempo en distonía generalizada primaria
20063427	Cif et al ¹⁰⁷	Observacional	15 (6 y), 2 (10 y)	GPI	6–10	Mejoría significativa continua en BFMDRS motora y de discapacidad en DYT1
21692113	Tagliati et al ¹⁰⁸	Revisión sistemática	72, 14	NOS	3–5+	Mejoría motora promedio de 55%-66%
20881561	Cacciola et al ¹⁰⁹	Serie de casos	10	GPI	3+	Mejoría de TWSTRS del 68%
23123071	Volkman et al ⁹³	RCT	40	GPI	3, 5	Mejoría motora del BFMDRS de 61% a 3 años y del 58% a 5 años
24093589	Petrossian et al ¹¹⁰	Serie de casos	14	GPI	4.8 (range, 1.4–7)	Disminución promedio de BFMDRS del 62% en pacientes pediátricos
27903810	Ostrem et al ⁶²	Ensayo clínico prospectivo	20	STN	3	Mejoría del BFMDRS motora del 70.4% Mejoría del TWSTRS del 66.6% Mejoría de la puntuación SF-36 Mejoría del UDRS motor de 41.6%
31060987	Tsuboi et al ¹¹¹	Retrospectivo	16	GPI	9+	Mejoría del SF-36 HRQOL
31817799	Danielsson et al ¹¹²	Retrospectivo, multicentrico		GPI	5	Pacientes con DYT-THAP1 (DYT6) con BFMDRS motor con mejoría del 58% Sin mejoría en habla ni deglución
32252836	Xu et al ⁵³	Retrospectivo	9	STN	10	BFMDRS motor mejoró en 90% y BFMDRS de discapacidad mejoró 86.5%
32559631	Tsuboi et al ¹¹³	Revisión sistemática	89	VIM	5+	40-50% de mejoría en temblor diatónico
32055996	Krause et al ²³	Observacional	19	GPI	8–16	BFMDRS motor mejoró en 67.9% y BFMDRS discapacidad mejoró 53.8% SF-HRQOL mejoró en un 23% BDI mejoró en un 40%
32047071	Tsuboi et al ⁶⁸	Retrospectivo	26	VIM	3–6+	TRS mejoró en un 52.2% a los 5 años pero disminuyó a 46.0% a más de 6 años Mejoras en ADL disminuyeron luego de 3 años
32732389	Tsuboi et al ¹¹⁴	Meta-analysis	144	GPI	3+	Mejora significativa del SF-36 HRQOL en aspectos mentales y físicos en distonías generalizadas, segmentarias y cervicales focales
33150406	Cif et al ¹¹⁵	Retrospectivo	8	GPI	5–22	63% de los pacientes con mutación KMT2B positiva tuvieron mejoría >30% BFMDRS motor y 38% de los pacientes tuvieron mejora >30% de BFMDRS discapacidad.
35083518	Krause et al ¹¹⁶	Observacional	7	GPI	5–14	Mejora de AIMS del 73% BFMDRS motor mejoró en 90% BFMDRS discapacidad mejoró en 79% SF-36 HRQOL se mantuvo sin cambios
35439762	Malatt et al ⁶³	Revisión de literatura	78	GPI (69), STN (8), VIM (1)	5–8	71% de los pacientes tuvieron puntuaciones de BDI reducidas El promedio de mejoría de BFMDRS motor fue de 57% El promedio de mejoría de BFMDRS discapacidad fue de 61%

(continúa)

Tabla 2. Continúa

PMID	Autores	Tipo de estudio	No.	Blanco quirúrgico	Seguimiento (años)	Hallazgos
37235703	Lin et al ¹¹⁷	Retrospectivo	66	GPI (39), STN (32)	3	El BFMDRS total mejoró en 65% (STN) y 44% (GPI) El BFMDRS de tronco mejoró 82% (STN) y 94% (GPI) HAMA, HAMID y SF-36 mejoraron MoCA y MMSE no cambiaron BFMDRS mejoró en un 49.8% BFMDRS discapacidad mejoró un 33%
24691580	FitzGerald et al ⁶⁴	Retrospectivo	60	GPI	5	

AIMS, Abnormal Involuntary Movement Scale; HAMA, Hamilton Anxiety Scale; MMSE, Examen Mini-Mental; UDRS, Escala Unificada de Calificación de la Distonía.

ciones de distonías, pese a haber mantenido la mejora en las puntuaciones relativas a la discapacidad. Además, un paciente con DBS VIM perdió eficacia a los diez años, pese a haberla recuperado al someterse luego a un DBS con GPI como blanco.

Solo tres de los 22 artículos reportaron sobre resultados de la DBS en distonía luego de diez años. Estos estudios incluyeron solo 34 pacientes, cuya totalidad recibió DBS para GPI. La BFMDRS total no fue documentada, pero la mejoría de los síntomas motores se mantuvo en un rango entre el 68% y el 90%, y la de incapacidad mejoró entre un 54% a 79%. Tanto el SF-36 como el HRQOL tuvieron una mejoría pequeña pero sostenida en el tiempo. Otros resultados reportados incluyen la mejoría en la escala de Movimientos anormales involuntarios del 73% y en la BDI del 40% al 71% luego de diez años. En general, los pacientes que se sometieron a DBS por distonía idiopática o segmentaria continuaron teniendo beneficios motores o en su incapacidad significativos, en un rango del 50% al 90% hasta 16 años después de la cirugía.

No obstante, al igual que con el seguimiento a largo plazo después del DBS en los pacientes con PD, existe en los pacientes con distonía una escasez de datos en cuanto al seguimiento a diez años, sin importar el número de pacientes tratados. Esto se debe probablemente a evaluaciones inconsistentes en el tiempo, lo que disminuye la publicación de resultados. Los médicos tratantes podrían aportar a la literatura compartiendo los datos acerca del número de cirugías requeridas luego de la cirugía inicial, cambios ocurridos en la programación o medicación luego de 10 años y/o formas en las que la calidad de vida del paciente se mantuvo a lo largo del tiempo. Una opción podría ser la creación de una base de datos no identificada, en la que los médicos tratantes pudieran compartir estos datos, para llegar a un consenso sobre como guiar o ayudar a los pacientes y sus respectivos médicos.

Temblores esenciales

La búsqueda de efectos a largo plazo de la DBS VIM en ET incluyó un estudio prospectivo ciego para el observador, seis estudios observacionales, cuatro retrospectivos y uno RCT (Tabla 3). Un total de 441 pacientes con ET fueron evaluados a lo largo de los estudios, con seguimientos a largo plazo que varían entre 3 a 12 años, con 8 estudios (171 pacientes) que observaron a los pacientes por <5 años, seis estudios (190 pacientes) que los observaron de cinco a diez años y un estudio (12 pacientes) observado >10 años. En estos estudios, la mayoría de los pacientes recibió un VIM DBS unilateral (n=265), mientras que el remanente de 120 pacientes recibió VIM DBS bilateral, y 4 recibieron talamotomías. Los resultados se evaluaron en base a la escala de Fahn-Tolosa-Marín, el Cuestionario de Enfermedad de Parkinson-39 (PDQ 39), el espiral de Arquímedes, las actividades de la vida diaria (ADLs), el Índice de Actividades de Frenchay, la escala de Temblor Esencial y las medidas cuantitativas de aceleración. A lo largo de los estudios, la escala de temblor (TRS) mejoró

Tabla 3. Durabilidad del tratamiento para el temblor esencial.

PMID	Autores	Tipo de estudio	No.	Blanco quirúrgico	Seguimiento (años)	Hallazgos
19911883	Zhang et al ⁶⁵	Retrospectivo	34	VIM (bilateral)	5	El temblor en TRS mejoro en un 80.4%. La escritura en TRS mejoro en un 69.7% El promedio de satisfacción de paciente fue de 8.2/10 Complicaciones de dispositivo ocurrieron en un 24%
22519432	Nazzaro et al ⁶⁹	Retrospectivo	42 (4 y), 22 (9 y)	VIM (unilateral)	4 (range, 2–7), 9 (range, 7–12)	TRS total, ADLs y PDQ mejoraron en 4 años Mejora en TRS total y ADLs, la movilidad disminuyó en 9 años
28768840	Cury et al ¹¹⁸	Retrospectivo	12	VIM (bilateral)	>10	FTMTRS STIM OFF empeoró STIM ON mejoró significativamente
30787161	Paschen et al ⁷⁰	Prospectivo observador cegado	20	VIM (bilateral)	6 (range, 2.67–10)	TRS total, A, B, C STIM ON mejoraron, disminución gradual luego de 1 año STIM OFF continuó empeorando con el tiempo Aumento significativo de la energía entregada con el tiempo
32047071	Tsuboi et al ⁶⁸	Retrospectivo	97	VIM (NOS)	4–5 (36), 6+ (20)	TRS motor mejoró un 45% a 4-5 años, 32.5% a 6 años TRS ADL mejoró en 45.9% a 4-5 años y 53.7% a 6 años 33% de los pacientes con DBS tuvieron ETRS grado 1 o 0
18442104	Schuurman et al ⁷⁵	RCT	10	Thalamotomy(4), VIM DBS (6)	5	El 100% de los pacientes con talamotomía tenían grado ETRS 1 o 0. Sin diferencia significativa en escala de temblor ETRS entre DBS y talamotomía DBS AEs incluyo una ataxia moderada Talamotomía Aes incluyó deterioro cognitivo, moderada disartria
17922323	Blomstedt et al ⁷¹	Observacional	19	VIM (unilateral 16; bilateral 3)	7 (range, 7–9,83)	ETRS OFF disminuyo ETRS total, A y B STIM ON mejoraron significativamente Voltaje, pulso y frecuencia aumentaron con el tiempo
11391740	Koller et al ⁷²	Observacional	25	VIM (unilateral)	3 (range, 1.87–5.73)	TRS STIM OFF sin cambios TRS STIM ON mejoro significativamente
12539209	Rehncrona et al ⁶⁶	Observacional	13	VIM 11 unilateral, 2 bilateral	6–7	ETRS total, postural, cinético y el test de la función de la mano mejoraron en 77% de los pacientes Parámetros estables con el tiempo
18826350	Pilitsis et al ³⁶	Retrospectivo	26	VIM (4 bilateral, 22 unilateral)	Mean: 3.3 (range 1.1–5.5)	85% con control satisfactorio del temblor 38% requirieron un aumento en el voltaje con aumento de la complejidad de la programación
15376477	Putzke et al ⁷³	Observacional	11	VIM	3	ADL, línea media, el brazo contralateral y la pierna contralateral en puntuaciones TRS STIM ON mejoraron significativamente
16619653	Pahwa et al ⁶⁷	Multicentrico observacional	23	VIM (16 unilateral, 7 bilateral)	5	Las puntuaciones TRS mejoraron para los síntomas motores (STIM ON), ADLs, dibujo y trasvaso en la mano blanco en 94% de los pacientes con DBS VIM unilateral STIM OFF mejoró un 75% comparado con STIM ON en pacientes con DBS VIM Las puntuaciones TRS mejoraron en lo motor(STIM ON), ADLs, mano, trasvaso y miembro tratado en un 100% de los pacientes con DBS VIM bilateral. STIM OFF mejoró en un 58% en el temblor en el miembro izquierdo comparado con el STIM ON, 81% mejoraron en el temblor del miembro derecho
14570831	Sydow et al ⁷⁴	Multicentrico observacional	19	VIM (12 unilateral, 7 bilateral)	6.5 (range 5.5–7.7)	El temblor en ETRS y puntuaciones ADL empeoró en STIM OFF Las puntuaciones de temblor ETRS mejoraron en STIM ON comparadas con STIM OFF Las puntuaciones ADL y de temblor ETRS, ademas del temblor de cabeza, miembro superior, postural y de acción mejoraron en STIM ON comparadas con STIM OFF El temblor de la cabeza mejoro, el de la voz mejoro levemente con DBS bilateral

AE, evento adverso; ETRS, Escala de calificación del temblor esencial; NOS, no especificado de otro modo (unilateral o bilateral) para este subconjunto; STIM OFF, estimulación desactivada.

desde la línea de base, con STIM ON entre tres y nueve años.⁶⁵
⁷⁴ En algunos casos, se comparó también la puntuación total de TRS con casos seguidos a corto plazo. En la mayoría, la puntuación de TRS total se mantuvo significativamente mejor que previo a la cirugía, y presentó una leve disminución con el transcurso del tiempo (poco significativa).⁶⁵ En dos estudios con seguimiento a 6,9 y >10 años, existió declive significativo entre la puntuación de TRS de seguimientos cortos a aquellos a largo plazo.^{68,71} Se compararon también los datos totales de puntuación TRS con la estimulación en off, para poder comparar así el estado basal con el seguimiento a largo plazo.^{69,70} La mayoría de los estudios mostró que el temblor y su discapacidad asociada empeoraban con el tiempo, y que solo los resultados a tres años mantuvieron puntuaciones de TRS estables.^{70,71}

Muchos estudios han examinado aspectos de la puntuación TRS que focalizan en actividades cinéticas (A y B) y mostraron resultados similares.^{66,70} La parte C del TRS, que evalúa incapacidad funcional, también mantuvo mejoría en el tiempo.^{66,70} También se examinaron los ADLS, y parecieron mantenerse en muchos estudios hasta 10 años.^{68-70,73,75} Un estudio usó el PDQ-39, que está diseñado específicamente para PD, y demostró que los estigmas de la PD mejoraron hasta a 9 años, pese a que el ADLs y el bienestar emocional de los pacientes no mostraba demasiada mejoría, y la movilidad había empeorado.⁶⁹ Otro estudio mostró que los pacientes experimentaban control del temblor con la DBS en el 80.4% del tiempo, y la satisfacción del paciente se mantuvo en 8.12/10 en un seguimiento a 57 meses.⁶⁵ Notablemente, con el correr del tiempo, la energía entregada para mantener el control del temblor aumentaba.^{36,65,70} Específicamente un artículo mostró la correlación entre la energía entregada y el tiempo postquirúrgico.⁷¹ Otro estudio demostró que, en una media de 40 meses, cuatro pacientes habían perdido estimulación efectiva, sin que esto se acompañara de eventos adversos significativos.³⁶

La pérdida de eficacia de la DBS para el ET desde el advenimiento de los electrodos direccionales no ha sido examinada. Además, ¿tiene el ciclado o la estimulación a demanda efecto en reducir el desarrollo de tolerancia? Determinar qué pacientes podrían beneficiarse de baterías recargables, además de analizar los costos relativos a estas baterías, está garantizado. Otro punto a tener en cuenta en el seguimiento a largo plazo serían las diferentes trayectorias al VIM y/o utilizar otros núcleos talámicos como blanco.

Otros desordenes

Para finalizar, compartimos los resultados a largo plazo de la terapia DBS para desorden obsesivo-compulsivo (OCD), síndrome de Tourette y epilepsia con seguimiento >3 años. Mar-Barrutia et al llevaron a cabo una revisión sistemática de la experiencia global con DBS para OCD en los últimos 20 años y descubrieron que el 49.5% de los pacientes habían tenido y sostenido una buena respuesta, pese a que el 26.6% fueron no respondedores y el 22.5% respondieron solo par-

cialmente.⁷⁶ En RCT a largo plazo, Luyten et al mostraron una mejoría del 45% en síntomas obsesivos basados en la escala de Yale-Brown (YBOCS, por sus siglas en inglés), así como una mejoría sustancial en síntomas depresivos y funcionalidad global, basado en la escala de HAMD, y la escala de Evaluación Global de Funcionalidad respectivamente.⁷⁷ Se han observado resultados similares en otros estudios a largo plazo, no controlados, aleatorizados, que también indican una mejora en los síntomas obsesivos y depresivos y en la funcionalidad global.⁷⁸⁻⁸⁷ Al finalizar el seguimiento luego de 8 años, 50% a 65% de los pacientes fueron considerados respondedores, teniendo como base la YBOCS y una mejoría continua >35%.^{79,87,88} En otro estudio que comparó los pacientes con OCD tratados con DBS y el grupo control, a lo largo de una media de 6.4 años, el aspecto obsesivo en YBOCS disminuyó un 42.5% en pacientes con DBS versus el 4.8% del grupo control. La tasa de respuesta fue del 56% en pacientes con DBS y 0% en el grupo control, pese a que 28% de DBS y 8% del grupo control tuvieron una respuesta parcial. El beneficio sostenido a un plazo mayor a 5 años se puede ver en el 50% a 66% de los pacientes con OCD, lo que es considerablemente más que aquellos pacientes que no se sometieron a DBS. De forma similar, los síntomas depresivos y la funcionalidad global mejoraron significativamente en pacientes con DBS, pero no en aquellos del grupo control. Para síndrome de Tourette, dos pacientes con estimulación talámica fueron observados por un período de 10 años. Un paciente mantuvo una mejoría del 93%, y el otro tuvo una mejoría del 80% a seis años, comparado con el estado preoperatorio. El aspecto psicológico se mantuvo en ambos, pero existió una disminución de la fluidez verbal.⁸⁹ Hay dos estudios notables sobre la duración de DBS para epilepsia. En un estudio cohorte longitudinal realizado en 29 pacientes, existió un 70% de reducción en las convulsiones, mantenida por 11 años.⁹⁰ Otro estudio que siguió a 110 pacientes mostró un porcentaje similar de reducción de convulsiones (69%) luego de 5 años. Además, el 16% de los pacientes no presentaron convulsiones por seis meses, y su calidad de vida mejoró a los 5 años.⁹¹

Discusión

En las últimas tres décadas, la DBS se estableció como una terapia efectiva para varios desórdenes del movimiento, condiciones psiquiátricas y epilepsia. Este artículo analizó la duración y los resultados de los procedimientos DBS e investigó la durabilidad de los dispositivos y beneficios para pacientes con PD, ET, distonía, epilepsia, OCD y síndrome de Tourette. La duración de la terapia DBS a lo largo de la enfermedad a 5, 10 y 15 años fue de 96%, 91% y 85%, respectivamente.³⁴ Esta revisión exhaustiva resalta la durabilidad de los dispositivos y los beneficios a largo plazo de la terapia DBS en un amplio abanico de enfermedades. Pese a la exhaustividad del análisis, persiste una gran limitación – la literatura disponible

es significativamente escasa. La mayoría de las publicaciones existentes tiene un seguimiento <5 años luego del DBS. Como resultado, hay pocos pacientes que tengan seguimiento >10 años, limitando severamente el valor de los datos existentes para poder evaluar la eficacia a largo plazo. El campo se beneficiaría mucho de estudios adicionales, observando resultados luego de diez años en todas las patologías mencionadas tratadas con DBS. Las nuevas técnicas y dispositivos pueden analizarse en comparación con los datos que existen de seguimiento a largo plazo, que, en este punto, son en su mayoría dispositivos de primera generación. En conclusión, la terapia DBS muestra considerables beneficios para la mayoría de los pacientes implantados a largo plazo, basados en cuidadosos criterios de selección. Identificamos lagunas en la literatura corriente, que deberían ser estudiadas para que los médicos puedan otorgar mejor consejo a sus pacientes.

Autoría

Julie Pilitsis diseñó esta reseña, supervisó el proyecto, revisó y editó el manuscrito. Rodrigo Salmerón de Toledo Aguilar supervisó el proyecto, revisó y editó el manuscrito. Julie Pilitsis y Ryan Mayer examinaron los títulos. Esin Bulut, Ayla Elbualy y Cheyenne Kalman revisaron la totalidad de los textos. Todos los autores participaron en la redacción del documento inicial y aprobaron el manuscrito final.

Bibliografía

1. Khaleeq T, Hasegawa H, Samuel M, Ashkan K. Fixed-life or rechargeable battery for deep brain stimulation: which do patients prefer? *Neuromodulation*. 2019;22:489–492.
2. Hornyak M, Rovit RL, Simon AS, Couldwell WT, Irving S. Cooper and the early surgical management of movement disorders. Video history. *Neurosurg Focus*. 2001;11:E6.
3. Fakhar K, Hastings E, Butson CR, Foote KD, Zeilman P, Okun MS. Management of deep brain stimulator battery failure: battery estimators, charge density, and importance of clinical symptoms. *PLoS One*. 2013;8:e58665.
4. Rosenow JM, Tarkin H, Zias E, Sorbera C, Mogilner A. Simultaneous use of bilateral subthalamic nucleus stimulators and an implantable cardiac defibrillator. Case report. *J Neurosurg*. 2003;99:167–169.
5. Hariz M, Hariz GM, Blomstedt P. Longevity of deep brain stimulation batteries; a global survey of neurosurgeons and neurologists. *Mov Disord*. 2021;36:1273–1274.
6. de Schlichting E, Coll G, Zaldivar-Jolissaint JF, et al. Pulse generator battery life in deep brain stimulation: out with the old... in with the less durable? *Acta Neurochir (Wien)*. 2019;161:2043–2046.
7. Sette AL, Seigneuret E, Reymond F, et al. Battery longevity of neurostimulators in Parkinson disease: a historic cohort study. *Brain Stimul*. 2019;12:851–857.
8. Helmers AK, Birkenfeld F, Deuschl G, et al. Do adaptors shorten the battery life of nonrechargeable generators for deep brain stimulation? *World Neurosurg*. 2019;127:e65–e68.
9. Israeli-Korn SD, Fay-Karmon T, Tessler S, et al. Decreasing battery life in subthalamic deep brain stimulation for Parkinson's disease with repeated replacements: just a matter of energy delivered? *Brain Stimul*. 2019;12:845–850.
10. Lumsden DE, Kaminska M, Tustin K, et al. Battery life following pallidal deep brain stimulation (DBS) in children and young people with severe primary and secondary dystonia. *Childs Nerv Syst*. 2012;28:1091–1097.
11. Hitti FL, Vaughan KA, Ramayya AG, McShane BJ, Baltuch GH. Reduced long-term cost and increased patient satisfaction with rechargeable implantable pulse generators for deep brain stimulation. *J Neurosurg*. 2018;131:799–806.
12. Frizon LA, Hogue O, Wathen C, et al. Subsequent pulse generator replacement surgery does not increase the infection rate in patients with deep brain stimulator systems: a review of 1537 unique implants at a single center. *Neuromodulation*. 2017;20:444–449.
13. Ondo WG, Meilak C, Vuong KD. Predictors of battery life for the Activa Soletta 7426 neurostimulator. *Parkinsonism Relat Disord*. 2007;13:240–242.
14. Ågren R, Bartek J, Johansson A, Blomstedt P, Fytagoridis A. Pulse width and implantable pulse generator longevity in pallidal deep brain stimulation for dystonia: a population-based comparative effectiveness study. *Stereotact Funct Neurosurg*. 2020;98:331–336.
15. Blahak C, Capelle HH, Baezner H, Kinfe TM, Hennerici MG, Krauss JK. Battery lifetime in pallidal deep brain stimulation for dystonia. *Eur J Neurol*. 2011;18:872–875.
16. van Riesen C, Tsironis G, Gruber D, et al. Disease-specific longevity of impulse generators in deep brain stimulation and review of the literature. *J Neural Transm (Vienna)*. 2016;123:621–630.
17. Ramirez-Zamora A, Kahn M, Campbell J, Delacruz P, Pilitsis JG. Interleaved programming of subthalamic deep brain stimulation to avoid adverse effects and preserve motor benefit in Parkinson's disease. *J Neurol*. 2015;262:578–584. <https://doi.org/10.1007/s00415-014-7605-3>.
18. Kronenburger M, Fromm C, Block F, et al. On-demand deep brain stimulation for essential tremor: a report on four cases. *Mov Disord*. 2006;21:401–405.
19. Kuncel AM, Birdno MJ, Swan BD, Grill WM. Tremor reduction and modeled neural activity during cycling thalamic deep brain stimulation. *Clin Neurophysiol*. 2012;123:1044–1052.
20. Fytagoridis A, Heard T, Samuelsson J, et al. Surgical replacement of implantable pulse generators in deep brain stimulation: adverse events and risk factors in a multi-

- center cohort. *Stereotact Funct Neurosurg.* 2016;94:235–239.
21. Pepper J, Zrinzo L, Mirza B, Foltynie T, Limousin P, Hariz M. The risk of hardware infection in deep brain stimulation surgery is greater at impulse generator replacement than at the primary procedure. *Stereotact Funct Neurosurg.* 2013;91:56–65.
 22. Pérez J, González V, Cif L, Cyprien F, Chan-Seng E, Coubes P. Rechargeable or nonrechargeable deep brain stimulation in dystonia: a cost analysis. *Neuromodulation.* 2017;20:243–247.
 23. Krause P, Völzmann S, Ewert S, Kupsch A, Schneider GH, Kühn AA. Long-term effects of bilateral pallidal deep brain stimulation in dystonia: a follow-up between 8 and 16 years. *J Neurol.* 2020;267:1622–1631.
 24. Boviatsis EJ, Stavrinou LC, Themistocleous M, Kouyialis AT, Sakas DE. Surgical and hardware complications of deep brain stimulation. A seven-year experience and review of the literature. *Acta Neurochir (Wien).* 2010;152:2053–2062.
 25. Volkmann J, Wolters A, Kupsch A, et al. Pallidal deep brain stimulation in patients with primary generalised or segmental dystonia: 5-year follow-up of a randomised trial. *Lancet Neurol.* 2012;11:1029–1038.
 26. Bove F, Mulas D, Cavallieri F, et al. Long-term outcomes (15 years) after subthalamic nucleus deep brain stimulation in patients with Parkinson disease. *Neurology.* 2021;97:e254–e262.
 27. Falowski S, Ooi YC, Smith A, Verhagen Metman L, Bakay RAE. An evaluation of hardware and surgical complications with deep brain stimulation based on diagnosis and lead location. *Stereotact Funct Neurosurg.* 2012;90:173–180.
 28. Allert N, Markou M, Miskiewicz AA, Nolden L, Karbe H. Electrode dysfunctions in patients with deep brain stimulation: a clinical retrospective study. *Acta Neurochir (Wien).* 2011;153:2343–2349, 1.
 29. Kenney C, Simpson R, Hunter C, et al. Short-term and long-term safety of deep brain stimulation in the treatment of movement disorders. *J Neurosurg.* 2007;106:621–625.
 30. Patel DM, Walker HC, Brooks R, Omar N, Ditty B, Guthrie BL. Adverse events associated with deep brain stimulation for movement disorders: analysis of 510 consecutive cases. *Neurosurgery.* 2015;11(suppl 2):190–199.
 31. Yianni J, Nandi D, Shad A, Bain P, Gregory R, Aziz T. Increased risk of lead fracture and migration in dystonia compared with other movement disorders following deep brain stimulation. *J Clin Neurosci.* 2004;11:243–245.
 32. Voges J, Waerzeggers Y, Maarouf M, et al. Deep-brain stimulation: long-term analysis of complications caused by hardware and surgery—experiences from a single centre. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2006;77:868–872.
 33. Bang Henriksen M, Johnsen EL, Sunde N, Vase A, Gjels-trup MC, Østergaard K. Surviving 10 years with deep brain stimulation for Parkinson’s disease—a followup of 79 patients. *Eur J Neurol.* 2016;23:53–61.
 34. Teton ZE, Blatt D, Albakry A, et al. Natural history of neuromodulation devices and therapies: a patient-centered survival analysis. *J Neurosurg.* 2019;132:1385–1391.
 35. Arocho-Quinones EV, Huang CC, Ward BD, Pahapill PA. Care bundle approach to minimizing infection rates after neurosurgical implants for neuromodulation: a single-surgeon experience. *World Neurosurg.* 2019;128:e87–e97.
 36. Pilitsis JG, Metman LV, Toleikis JR, Hughes LE, Sani SB, Bakay RAE. Factors involved in long-term efficacy of deep brain stimulation of the thalamus for essential tremor. *J Neurosurg.* 2008;109:640–646.
 37. Sun DA, Yu H, Spooner J, et al. Postmortem analysis following 71 months of deep brain stimulation of the subthalamic nucleus for Parkinson disease. *J Neurosurg.* 2008;109:325–329.
 38. Krack P, Batir A, Van Blercom N, et al. Five-year follow-up of bilateral stimulation of the subthalamic nucleus in advanced Parkinson’s disease. *N Engl J Med.* 2003;349:1925–1934.
 39. Schüpbach WM, Chastan N, Welter ML, et al. Stimulation of the subthalamic nucleus in Parkinson’s disease: a 5 year follow up. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2005;76:1640–1644.
 40. Wider C, Pollo C, Bloch J, Burkhard PR, Vingerhoets FJ. Long-term outcome of 50 consecutive Parkinson’s disease patients treated with subthalamic deep brain stimulation. *Parkinsonism Relat Disord.* 2008;14:114–119.
 41. Romito LM, Contarino MF, Vanacore N, Bentivoglio AR, Scerrati M, Albanese A. Replacement of dopaminergic medication with subthalamic nucleus stimulation in Parkinson’s disease: long-term observation. *Mov Disord.* 2009;24:557–563.
 42. Gervais-Bernard H, Xie-Brustolin J, Mertens P, et al. Bilateral subthalamic nucleus stimulation in advanced Parkinson’s disease: five year follow-up. *J Neurol.* 2009;256:225–233.
 43. Lezcano E, Gómez-Esteban JC, Tijero B, et al. Long-term impact on quality of life of subthalamic nucleus stimulation in Parkinson’s disease. *J Neurol.* 2016;263:895–905.
 44. Yamamoto T, Uchiyama T, Higuchi Y, et al. Long term follow-up on quality of life and its relationship to motor and cognitive functions in Parkinson’s disease after deep brain stimulation. *J Neurol Sci.* 2017;379:18–21.
 45. Aviles-Olmos I, Kefalopoulou Z, Tripoliti E, et al. Long-term outcome of subthalamic nucleus deep brain stimulation for Parkinson’s disease using an MRI-guided and MRI-verified approach. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2014;85:1419–1425.
 46. Bonenfant J, Drapier S, Houvenaghel JF, et al. Pallidal stimulation in Parkinson’s patients with contraindica-

- tions to subthalamic target: a 3 years follow-up. *Parkinsonism Relat Disord.* 2017;34:20–25.
47. Kishore A, Rao R, Krishnan S, et al. Long-term stability of effects of subthalamic stimulation in Parkinson's disease: Indian experience. *Mov Disord.* 2010;25:2438–2444.
 48. Fasano A, Romito LM, Daniele A, et al. Motor and cognitive outcome in patients with Parkinson's disease 8 years after subthalamic implants. *Brain.* 2010;133:2664–2676.
 49. Jost ST, Sauerbier A, Visser-Vandewalle V, et al. A prospective, controlled study of non-motor effects of subthalamic stimulation in Parkinson's disease: results at the 36-month follow-up. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2020;91:687–694.
 50. Weaver FM, Stroupe KT, Smith B, et al. Survival in patients with Parkinson's disease after deep brain stimulation or medical management. *Mov Disord.* 2017;32:1756–1763.
 51. Schnalke N, Konitsioti A, Frank A, et al. Morbidity milestones demonstrate long disability-free survival in Parkinson's disease patients with deep brain stimulation of the subthalamic nucleus. *Mov Disord Clin Pract.* 2023;10:569–578.
 52. Weaver FM, Follett KA, Stern M, et al. Randomized trial of deep brain stimulation for Parkinson disease: thirty-six-month outcomes. *Neurology.* 2012;79:55–65.
 53. Xu W, Li H, Zhang C, Sun B, Wu Y, Li D. Subthalamic nucleus stimulation in pediatric isolated dystonia: a 10-year follow-up. *Can J Neurol Sci.* 2020;47:328–335.
 54. Pietzsch JB, Garner AM, Marks WJ. Cost-effectiveness of deep brain stimulation for advanced Parkinson's disease in the United States. *Neuromodulation.* 2016;19:689–697.
 55. Becerra JE, Zorro O, Ruiz-Gaviria R, et al. Economic analysis of deep brain stimulation in Parkinson disease: systematic review of the literature. *World Neurosurg.* 2016;93:44–49.
 56. Fann JCY, Chang KC, Yen AMF, et al. Cost-effectiveness analysis of deep brain stimulation for Parkinson disease in Taiwan. *World Neurosurg.* 2020;138:e459–e468.
 57. Dams J, Balzer-Geldsetzer M, Siebert U, et al. Cost-effectiveness of neurostimulation in Parkinson's disease with early motor complications. *Mov Disord.* 2016;31:1183–1191.
 58. Guo X, Feng C, Pu J, et al. Deep brain stimulation for advanced Parkinson disease in developing countries: a cost-effectiveness study from China. *Neurosurgery.* 2023;92:812–819.
 59. Dams J, Siebert U, Bornschein B, et al. Cost-effectiveness of deep brain stimulation in patients with Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2013;28:763–771.
 60. Deng H, Yue JK, Wang DD. Trends in safety and cost of deep brain stimulation for treatment of movement disorders in the United States: 2002–2014. *Br J Neurosurg.* 2021;35:57–64.
 61. Moon W, Kim SN, Park S, Paek SH, Kwon JS. The cost-effectiveness of deep brain stimulation for patients with treatment-resistant obsessive-compulsive disorder. *Med (Baltimore).* 2017;96:e7397.
 62. Ostrem JL, San Luciano M, Dodenhoff KA, et al. Subthalamic nucleus deep brain stimulation in isolated dystonia: a 3-year follow-up study. *Neurology.* 2017;88:25–35.
 63. Malatt C, Tagliati M. Long-term outcomes of deep brain stimulation for pediatric dystonia. *Pediatr Neurosurg.* 2022;57:225–237.
 64. FitzGerald JJ, Rosendal F, de Pennington N, et al. Long-term outcome of deep brain stimulation in generalised dystonia: a series of 60 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2014;85:1371–1376.
 65. Zhang K, Bhatia S, Oh MY, Cohen D, Angle C, Whiting D. Long-term results of thalamic deep brain stimulation for essential tremor. *J Neurosurg.* 2010;112:1271–1276.
 66. Rehncrona S, Johnels B, Widner H, Törnqvist AL, Hariz M, Sydow O. Long-term efficacy of thalamic deep brain stimulation for tremor: double-blind assessments. *Mov Disord.* 2003;18:163–170.
 67. Pahwa R, Lyons KE, Wilkinson SB, et al. Long-term evaluation of deep brain stimulation of the thalamus. *J Neurosurg.* 2006;104:506–512.
 68. Tsuboi T, Jabarkheel Z, Zeilman PR, et al. Longitudinal follow-up with VIM thalamic deep brain stimulation for dystonic or essential tremor. *Neurology.* 2020;94:e1073–e1084.
 69. Nazzaro JM, Pahwa R, Lyons KE. Long-term benefits in quality of life after unilateral thalamic deep brain stimulation for essential tremor. *J Neurosurg.* 2012;117:156–161.
 70. Paschen S, Forstenpointner J, Becktepe J, et al. Long-term efficacy of deep brain stimulation for essential tremor: an observer-blinded study. *Neurology.* 2019;92:e1378–e1386.
 71. Blomstedt P, Hariz GM, Hariz MI, Koskinen LO. Thalamic deep brain stimulation in the treatment of essential tremor: a long-term follow-up. *Br J Neurosurg.* 2007;21:504–509.
 72. Koller WC, Lyons KE, Wilkinson SB, Troster AI, Pahwa R. Long-term safety and efficacy of unilateral deep brain stimulation of the thalamus in essential tremor. *Mov Disord.* 2001;16:464–468.
 73. Putzke JD, Wharen RE, Obwegeser AA, et al. Thalamic deep brain stimulation for essential tremor: recommendations for long-term outcome analysis. *Can J Neurol Sci.* 2004;31:333–342.
 74. Sydow O, Thobois S, Alesch F, Speelman JD. Multicentre European study of thalamic stimulation in essential tremor: a six year follow up. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2003;74:1387–1391.

75. Schuurman PR, Bosch DA, Merkus MP, Speelman JD. Long-term follow-up of thalamic stimulation versus thalamotomy for tremor suppression. *Mov Disord*. 2008;23:1146–1153.
76. Mar-Barrutia L, Real E, Segalás C, Bertolín S, Menchón JM, Alonso P. Deep brain stimulation for obsessive-compulsive disorder: a systematic review of worldwide experience after 20 years. *World J Psychiatry*. 2021;11:659–680.
77. Luyten L, Hendrickx S, Raymaekers S, Gabriëls L, Nuttin B. Electrical stimulation in the bed nucleus of the stria terminalis alleviates severe obsessive-compulsive disorder. *Mol Psychiatry*. 2016;21:1272–1280.
78. Choudhury TK, Davidson JE, Viswanathan A, Strutt AM. Deep brain stimulation of the anterior limb of the internal capsule for treatment of therapy-refractory obsessive compulsive disorder (OCD): a case study highlighting neurocognitive and psychiatric changes. *Neurocase*. 2017;23:138–145.
79. Fayad SM, Guzick AG, Reid AM, et al. Six-nine year follow-up of deep brain stimulation for obsessive-compulsive disorder. *PLoS One*. 2016;11:e0167875.
80. Graat I, Mocking R, Figees M, et al. Long-term outcome of deep brain stimulation of the ventral part of the anterior limb of the internal capsule in a cohort of 50 patients with treatment-refractory obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry*. 2021;90:714–720.
81. Gupta A, Khanna S, Jain R. Deep brain stimulation of ventral internal capsule for refractory obsessive-compulsive disorder. *Indian J Psychiatry*. 2019;61:532–536.
82. Greenberg BD, Gabriëls LA, Malone DA, et al. Deep brain stimulation of the ventral internal capsule/ventral striatum for obsessive-compulsive disorder: worldwide experience. *Mol Psychiatry*. 2010;15:64–79.
83. Holland MT, Trapp NT, McCormick LM, et al. Deep brain stimulation for obsessive-compulsive disorder: a long term naturalistic follow up study in a single institution. *Front Psychiatry*. 2020;11:55.
84. Lee DJ, Dallapiazza RF, De Vloos P, et al. Inferior thalamic peduncle deep brain stimulation for treatment-refractory obsessive-compulsive disorder: a phase 1 pilot trial. *Brain Stimul*. 2019;12:344–352.
85. Mallet L, Du Montcel ST, Clair AH, et al. Long-term effects of subthalamic stimulation in obsessive-compulsive disorder: follow-up of a randomized controlled trial. *Brain Stimul*. 2019;12:1080–1082.
86. Polosan M, Droux F, Kibleur A, et al. Affective modulation of the associative-limbic subthalamic nucleus: deep brain stimulation in obsessive-compulsive disorder. *Transl Psychiatry*. 2019;9:73.
87. Winter L, Saryyeva A, Schwabe K, et al. Long-term deep brain stimulation in treatment-resistant obsessive-compulsive disorder: outcome and quality of life at four to eight years follow-up. *Neuromodulation*. 2021;24:324–330.
88. Mar-Barrutia L, Ibarrondo O, Mar J, et al. Long-term comparative effectiveness of deep brain stimulation in severe obsessive-compulsive disorder. *Brain Stimul*. 2022;15:1128–1138.
89. Ackermans L, Duits A, Temel Y, et al. Long-term outcome of thalamic deep brain stimulation in two patients with Tourette syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2010;81:1068–1072.
90. Kim SH, Lim SC, Kim J, Son BC, Lee KJ, Shon YM. Long-term follow-up of anterior thalamic deep brain stimulation in epilepsy: a 11-year, single center experience. *Seizure*. 2017;52:154–161.
91. Salanova V, Witt T, Worth R, et al. Long-term efficacy and safety of thalamic stimulation for drug-resistant partial epilepsy. *Neurology*. 2015;84:1017–1025.
92. Kumar R, Lozano AM, Sime E, Lang AE. Long-term follow-up of thalamic deep brain stimulation for essential and parkinsonian tremor. *Neurology*. 2003;61:1601–1604.
93. Volkmann J, Allert N, Voges J, Sturm V, Schnitzler A, Freund HJ. Long-term results of bilateral pallidal stimulation in Parkinson's disease. *Ann Neurol*. 2004;55:871–875.
94. Tarsy D, Scollins L, Corapi K, O'Herron S, Apetauerova D, Norregaard T. Progression of Parkinson's disease following thalamic deep brain stimulation for tremor. *Stereotact Funct Neurosurg*. 2005;83:222–227.
95. Hariz MI, Krack P, Alesch F, et al. Multicentre European study of thalamic stimulation for parkinsonian tremor: a 6 year follow-up. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008;79:694–699.
96. Moro E, Lozano AM, Pollak P, et al. Long-term results of a multicenter study on subthalamic and pallidal stimulation in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2010;25:578–586.
97. Zibetti M, Merola A, Rizzi L, et al. Beyond nine years of continuous subthalamic nucleus deep brain stimulation in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2011;26:2327–2334.
98. Castrioto A, Lozano AM, Poon YY, Lang AE, Fallis M, Moro E. Ten-year outcome of subthalamic stimulation in Parkinson disease: a blinded evaluation. *Arch Neurol*. 2011;68:1550–1556.
99. Rodríguez-Oroz MC, Moro E, Krack P. Long-term outcomes of surgical therapies for Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2012;27:1718–1728.
100. Brüggemann N, Domingo A, Rasche D, et al. Association of pallidal neurostimulation and outcome predictors with X-linked dystonia parkinsonism. *JAMA Neurol*. 2019;76:211–216.
101. Georgiev D, Mencinger M, Rajnar R, et al. Long-term effect of bilateral STN-DBS on non-motor symptoms in Parkinson's disease: a four-year observational, prospec-

- tive study. *Parkinsonism Relat Disord.* 2021;89:13–16.
102. Jost ST, Ray Chaudhuri K, Ashkan K, et al. Subthalamic stimulation improves quality of sleep in Parkinson disease: a 36-month controlled study. *J Parkinsons Dis.* 2021;11:323–335.
 103. Lohr TJ, Capelle HH, Kaelin-Lang A, et al. Deep brain stimulation for dystonia: outcome at long-term follow-up. *J Neurol.* 2008;255:881–884.
 104. Cersosimo MG, Raina GB, Piedimonte F, Antico J, Graff P, Micheli FE. Pallidal surgery for the treatment of primary generalized dystonia: long-term follow-up. *Clin Neurol Neurosurg.* 2008;110:145–150.
 105. Mehrkens JH, Bötzel K, Steude U, et al. Long-term efficacy and safety of chronic globus pallidus internus stimulation in different types of primary dystonia. *Stereotact Funct Neurosurg.* 2009;87:8–17.
 106. Vasques X, Cif L, Gonzalez V, Nicholson C, Coubes P. Factors predicting improvement in primary generalized dystonia treated by pallidal deep brain stimulation. *Mov Disord.* 2009;24:846–853.
 107. Cif L, Vasques X, Gonzalez V, et al. Long-term follow-up of DYT1 dystonia patients treated by deep brain stimulation: an open-label study. *Mov Disord.* 2010;25:289–299.
 108. Tagliati M, Krack P, Volkmann J, et al. Long-term management of DBS in dystonia: response to stimulation, adverse events, battery changes, and special considerations. *Mov Disord.* 2011;26(suppl 1):S54–S62.
 109. Cacciola F, Farah JO, Eldridge PR, Byrne P, Varma TK. Bilateral deep brain stimulation for cervical dystonia: long-term outcome in a series of 10 patients. *Neurosurgery.* 2010;67:957–963.
 110. Petrossian MT, Paul LR, Multhaupt-Buell TJ, et al. Pallidal deep brain stimulation for dystonia: a case series. *J Neurosurg Pediatr.* 2013;12:582–587.
 111. Tsuboi T, Jabarkheel Z, Foote KD, Okun MS, Wagle Shukla A. Importance of the initial response to GPi deep brain stimulation in dystonia: a nine year quality of life study. *Parkinsonism Relat Disord.* 2019;64:249–255.
 112. Danielsson A, Carecchio M, Cif L, et al. Pallidal deep brain stimulation in DYT6 dystonia: clinical outcome and predictive factors for motor improvement. *J Clin Med.* 2019;8:2163.
 113. Tsuboi T, Au KKK, Deeb W, et al. Motor outcomes and adverse effects of deep brain stimulation for dystonic tremor: a systematic review. *Parkinsonism Relat Disord.* 2020;76:32–41.
 114. Tsuboi T, Cauraugh JH, Wong JK, Okun MS, Ramirez-Zamora A. Quality of life outcomes after globus pallidus internus deep brain stimulation in idiopathic or inherited isolated dystonia: a meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2020;91:938–944.
 115. Cif L, Demailly D, Lin JP, et al. KMT2B-related disorders: expansion of the phenotypic spectrum and long-term efficacy of deep brain stimulation. *Brain.* 2020;143:3242–3261.
 116. Krause P, Kroneberg D, Gruber D, Koch K, Schneider GH, Kühn AA. Long-term effects of pallidal deep brain stimulation in tardive dystonia: a follow-up of 5–14 years. *J Neurol.* 2022;269:3563–3568.
 117. Lin S, Shu Y, Zhang C, et al. Globus pallidus internus versus subthalamic nucleus deep brain stimulation for isolated dystonia: a 3-year follow-up. *Eur J Neurol.* 2023;30:2629–2640.
 118. Cury RG, Fraix V, Castrioto A, et al. Thalamic deep brain stimulation for tremor in Parkinson disease, essential tremor, and dystonia. *Neurology.* 2017;89:1416–1423.