

XXXVIII REUNIÓN ANUAL DE LA LIGA ESPAÑOLA CONTRA LA EPILEPSIA

Málaga, 2-4 de noviembre de 2000

COMUNICACIONES ORALES

Moderadores: M. Romero (Málaga)

y J.A. Muñoz Yuntas (Barcelona)

O1. Síndrome de West y topiramato en monoterapia

M. Rufo-Campos, A. Mariño-Gil, M.J. Sánchez-Álvarez

Sección de Neuropediatría. Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción. La eficacia del topiramato (TPM) ha sido suficientemente contrastada en multitud de ensayos clínicos, mostrando una mayor eficacia en el niño que en el adulto, especialmente en aquellos casos de epilepsias parciales que no responden a la medicación antiepiléptica habitual. A pesar de estos buenos resultados en cuadros epilépticos de difícil control crítico en pediatría, existen escasas publicaciones sobre su utilización en el síndrome de West (SW). **Pacientes y métodos.** Durante un período de 16 meses se han recogido cinco pacientes, 3 varones y 2 mujeres, diagnosticados de SW en la Sección de Neuropediatría del Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío de Sevilla. Todos los casos fueron sintomáticos y todos tenían un grado más o menos variable de retraso psicomotor. En una sola ocasión se había utilizado un fármaco antiepiléptico durante el período neonatal por la presencia de crisis convulsivas en una hipoxia-isquemia. El tiempo de seguimiento ha variado entre 6 y 27 meses. A todos los pacientes se les ha sometido al protocolo medicamentoso de los niños afectados de SW con topiramato como primera opción terapéutica del Grupo Aracena de Estudio de las Epilepsias en la Infancia: iniciar el tratamiento con 3 mg/kg/día de TPM, repartido en dos dosis diarias. Si en tres días no se suprimen los espasmos, aumentar a 6 mg/kg/día, repartidos en dos dosis diarias. Si en tres días no se suprimen los espasmos, aumentar a 9 mg/kg/día, repartidos en dos dosis diarias. Si en tres días no se suprimen los espasmos, aumentar a 12 mg/kg/día, repartidos en dos dosis diarias. Si en tres días no se suprimen los espasmos, aumentar a 15 mg/kg/día, repartidos en dos dosis diarias. Si se suprimen los espasmos, mantener la dosis de TPM con la que se haya logrado ese beneficio clínico y controlar el EEG a fin de valorar la evolución de la hipsarritmia, manteniendo la dosis de TPM al menos durante cuatro semanas antes de decidir la reducción de la misma, lo cual se haría de manera lenta y escalonada, hasta una dosis de 4-6 mg/kg/día, dosis que debe mantenerse a largo plazo, durante el tiempo que estime el neuropediatra. Si no se suprimen los espasmos, pero se ha producido una reducción de la frecuencia y/o de la intensidad de los mismos, decidir si cambiamos a otra opción terapéutica o probamos un nuevo incremento de la dosis de TPM. **Resultados.** La edad media de inicio de los espasmos fue de 5,14 meses, del diagnóstico 5,71 mes, del intervalo entre el inicio de los espasmos

y la administración de TPM 0,7 meses, y la edad media de inicio del tratamiento con TPM 6,8 meses. En cuatro casos se suprimieron los espasmos y en el otro se redujo en un 50%, pero en la revisión de los seis meses, tres pacientes continuaban sin crisis, uno presentaba una reducción del 50% y otro había comenzado con crisis parciales. Similares resultados se obtuvieron sobre el registro EEG, con normalización en el 80% de los casos en el primer mes y solo el 60% en el control de los seis meses. La tolerancia fue buena en todos los casos excepto en uno que mostró importantes trastornos del sueño, aunque no precisó la supresión de la medicación. **Conclusión.** En espera de casuísticas más amplias con significación estadística, el TPM puede ser considerado como un fármaco útil en el tratamiento del SW.

O2. Seguimiento de la epilepsia infantil tratada con lamotrigina

M.J. Martínez-González, C. Ruiz, C. Garaizar, J.M. Prats

Unidad de Neuropediatría. Hospital de Cruces. Barakaldo, Bizkaia.

Introducción. La aparición de nuevos fármacos antiepilépticos en el tratamiento de la epilepsia infantil motiva el estudio de la eficacia de los mismos en la práctica diaria hospitalaria. **Objetivo.** Estudiar la eficacia del tratamiento con lamotrigina en la práctica diaria de una consulta de neuropediatría. **Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo de todos los pacientes tratados con lamotrigina en la consulta externa hospitalaria. Las medidas de efecto fueron: 1. Número de pacientes con respuesta parcial (reducción de crisis $\geq 50\%$ de la frecuencia basal) y total, desde el inicio del tratamiento, y sostenida a lo largo del seguimiento (porcentaje acumulado); 2. Duración del tratamiento con el fármaco, estudiado por el método de Kaplan-Meier. **Resultados.** Estudiamos 80 pacientes tratados con LTG. La etiología de los síndromes epilépticos fue: idiopática (3,7%), criptogénica (51,32%) y sintomática (45%). Comprobamos un control parcial tras los primeros tres meses de tratamiento en el 60,8% de los pacientes, manteniéndose ésta a los 24 meses en el 31%, y a los cinco años en el 26,6%. El control total de las crisis a los tres meses se obtuvo en el 14,8% de los casos, y se mantuvo en el 3,8% a los tres años. La probabilidad de continuar el tratamiento con lamotrigina durante seis meses fue del 86%, durante 24 meses del 45% y durante 5 años del 12%. Se suspendió la lamotrigina en 38 pacientes (47,5%). Se observaron efectos adversos en cinco pacientes. **Conclusiones.** La epilepsia infantil rebelde a la medicación tratada con lamotrigina como terapia añadida, consigue una respuesta parcial y total dependiente de la duración del seguimiento. Ambas medidas del efecto muestran resultados similares a las de otros fármacos antiepilépticos nuevos y clásicos.

O3. Trastorno de la termorregulación asociado al tratamiento con topiramato

M. Nieto-Jiménez, M. Nieto-Barrera, R. Candau, L. Ruiz del Portal

Sección Neurología Pediátrica. Hospital Infantil Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción. El topiramato (TPM) es un fármaco antiepiléptico (FAE) con buena farmacocinética, múltiples mecanismos de acción, amplio espectro terapéutico y buena eficacia y tolerabilidad. Se presentan 10 niños con trastornos de la termorregulación en relación con la administración de TPM. **Pacientes y métodos.** De 227 niños tratados con TPM, 10 (7 varones y 3 mujeres), con edades comprendidas entre 3a 1m y 17a 3m (X: 7a 8m), afectos ocho de epilepsia parcial sintomática, uno de epilepsia mioclónica severa y otro de síndrome de Lennox-Gastaut, refractarios al tratamiento, al asociarles TPM según pauta habitual, y coincidiendo con temperatura ambiental $>37^{\circ}\text{C}$, presentan piel seca, áspera, rubeosis facial, sin sudoración y aumento de la temperatura corporal (febrícula que alcanza 38°C en dos), rasgos que se acentúan con el ejercicio. En cuatro casos se observan durante la escalada y en seis finalizada ésta. La dosis de TPM varía entre 2,7 mg/kg/día y 12,7 mg/kg/día. En un caso desaparecen los síntomas mientras se desplaza a un clima menos caluroso. Se observó también con carácter transitorio: anorexia (3), pérdida de peso (3), cansancio (1), inquietud (1), dificultad para hablar (3), pérdida de memoria (3) y retención urinaria (1). En tres casos se suprime el TPM por efectos adversos y en dos de ellos, además, por ineficacia terapéutica; en el resto desaparece la disregulación térmica en septiembre. Siete continúan con TPM, siendo cinco respondedores (reducción $>50\%$ crisis). **Conclusión.** La sequedad de la piel, rubefacción e hipertermia parece implicar un fallo en la pérdida de calor por sudoración de la piel. Estos pacientes no producen sudor probablemente por la disfunción autonómica del sistema colinérgico simpático que inerva las glándulas sudoríparas, puesta de manifiesto cuando existe un aumento de la temperatura ambiental en pacientes susceptibles. **Conclusión.** El TPM, con temperatura ambiental $>37^{\circ}\text{C}$ produce trastornos de la termorregulación. No tenemos constancia de la descripción de este efecto adverso.

O4. Aparición de priapismo persistente que coincide con tratamiento con felbamato

M. Nieto-Jiménez, R. Candau, M. Nieto-Barrera, A. Correa

Sección de Neurología Pediátrica. Hospital Infantil Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción. El felbamato (FBM) es un nuevo fármaco antiepiléptico (FAE) de farmacocinética favorable y varios mecanismos de acción.

Sus graves efectos adversos idiosincráticos han restringido su uso al síndrome de Lennox-Gastaut (SLG). Se presenta un niño que al añadir FBM al tratamiento anterior desarrolla un priapismo. *Caso clínico.* Varón de 9 años y 3 meses de edad, con los siguientes antecedentes prenatales: anemia materna tratada con hierro, perinatales sin interés y marcado retraso desde los primeros meses de vida. Sin antecedentes familiares. A los 2 meses de vida sufre una crisis parcial que recurre a pesar del tratamiento (PB+CBZ). A los 4 meses, espasmos infantiles controlados con tetracosáctico. A los 2 años sigue una evolución hacia un SLG. Exploración: rasgos dismórficos faciales, microcefalia, tetraparesia espástica, desconexión parcial del medio. Exámenes complementarios: EEG: actividad fundamental lenta con CPOL bilateral, sincrónica y difusa de predominio izquierdo. RMN: zona hiperintensa, en T₂, a nivel temporoparietal derecho sin distorsión de surcos ni efecto masa. El resto de las pruebas dieron resultados normales. Actualmente persisten las crisis diarias atónicas y tónicas y las crisis parciales complejas de frecuencia variable, a pesar de los numerosos ensayos terapéuticos. La asociación de FBM a VPA y CLB consigue una reducción del 30% de las crisis pero la aparición de una plaquetopenia (70.000) obligó a retirar el FBM. Al incrementarse las crisis se asocia de nuevo FBM, observándose, días después de conseguir la dosis estable, un priapismo. El estudio endocrinológico y urológico descarta cualquier causa que justifique este trastorno, que persiste durante 10 meses. *Conclusiones.* Al asociar por segunda vez FBM a ácido valproico y clobazam, se observa un priapismo que persiste durante meses; los estudios negativos sugieren un probable origen yatrogénico o efecto tóxico del FBM. Al no estar descrito, no sabemos si el trastorno es coincidente o asociado al FBM.

O5. Topiramato en crisis epilépticas rebeldes. Experiencia en 15 casos pediátricos

J. de Juan, F. Villanueva^a, C. Fernández-Miranda^a, J. Ron^a, R. del Río^a, C. García^a

Unidad de Neuropediatría. Departamento de Pediatría. ^aServicio de Neurofisiología Infantil. Hospital Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. El topiramato es un nuevo fármaco antiepiléptico que se está mostrando eficaz en el control de las crisis de diferentes epilepsias y síndromes epilépticos, quizás por sus numerosos mecanismos de acción sobre el receptor gaba A glutaminérgico y sobre el canal de sodio. Nuestro objetivo es valorar su eficacia y notificar nuestra corta experiencia en los 15 enfermos en los que lo hemos utilizado, 14 de ellos con crisis epilépticas no controladas con otros fármacos y en un caso de síndrome de West. *Pacientes y métodos.* Hemos utilizado topiramato introduciéndolo de forma gradual hasta alcanzar dosis de entre 5 y 7 mg/kg/día, que fue a las que se mostró eficaz para el control de la crisis. En 13 de los 14 niños se asoció a ácido valproico y en otro a carbamazepina. En el síndrome de West se

utilizó según pautas de la SENP. Seis pacientes (5 varones y 1 mujer) presentaban crisis parciales complejas; en cuatro de ellos los estudios de imagen, TAC y RMN fueron normales y los otros dos presentaban una esclerosis tuberosa y una gran gliosis temporal, respectivamente. Tres varones padecían crisis parciales secundariamente generalizadas y una niña crisis parciales somatosensitivas; 4 encefalopatías epilépticas, tres con crisis tónicas y uno con crisis atónicas. *Resultados y conclusiones.* El topiramato fue eficaz con reducción paulatina de las crisis durante la fase de introducción y la supresión de las mismas al alcanzar dosis de 5-7 mg/kg/día en cinco de los seis casos de crisis parciales complejas; en la otra (esclerosis tuberosa) se produjo mejoría inicial pero con alteraciones de la conducta, palabras malsonantes, fases de risa inapropiada, etc., que motivaron su retirada. Hubo supresión completa de las crisis en dos de los tres niños que presentaban crisis parciales secundariamente generalizadas, y supresión completa de las crisis atónicas en un caso de crisis tónicas y parcialmente en los otros dos. Fue eficaz en el tratamiento inicial del síndrome de West tanto clínica como electroencefalográficamente. El topiramato, sólo (síndrome de West) o asociado al ácido valproico (13 casos) y a la carbamazepina (1 caso) se mostró eficaz en el 80% de los casos; se produjo supresión completa de las crisis en un 68%. En tres casos observamos algún efecto adverso (un caso de dolor abdominal, un caso de pérdida de apetito y en otro se produjeron alteraciones conductuales).

O6. Supresión de crisis con topiramato en monoterapia en dos niñas con epilepsia parcial secundaria a esclerosis mesial temporal

A. Morant^{a,b}, S. Hernández^a, F. Mulas^{a,b}

^aInstituto Valenciano de Neurología Pediátrica (INVANEP). ^bServicio de Neuropediatría. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

Introducción. Presentamos los casos de dos niñas con epilepsia parcial secundaria a esclerosis mesial temporal tratadas con topiramato en monoterapia y libres de crisis. *Casos clínicos.* Pacientes de 11 y 9 años, una de ellas con antecedente de convulsiones febriles, con crisis parciales simples consistentes en disartria, babeo y desviación de comisura bucal y cabeza hacia la derecha. El EEG inicial mostró focalidad temporal derecha. En una, la RMN indicó discreta asimetría temporal, informada como normal, iniciándose tratamiento con carbamazepina en dosis crecientes sin éxito. Al año se asoció topiramato y se realizó RMN con espectroscopia, que reveló esclerosis mesial temporal derecha. Se retiró progresivamente la carbamazepina hasta quedar el topiramato en monoterapia (12 meses sin crisis). En la segunda, la RMN mostró esclerosis mesial temporal derecha, iniciándose monoterapia con topiramato sin haber recidivado (10 meses sin crisis). *Conclusiones.* Aunque la sintomatología podría corresponder a una epilepsia parcial benigna infantil, los hallazgos de RMN y de RMN

con espectroscopia indican la existencia de una esclerosis mesial temporal, tratándose entonces de una epilepsia del lóbulo temporal, que en la mayoría de los casos son refractarias. El hecho de que estén libres de crisis con topiramato en monoterapia hace que pensemos que este fármaco pueda ser una buena opción en estos casos, entre otros motivos posiblemente por su papel, al menos experimental, en la reducción de las neuronas lesionadas y en el aumento de la supervivencia neuronal.

O7. Lamotrigina (Lamictal®) y efectos adversos. Estudio observacional multicéntrico de 133 pacientes

J. Campos^a, J. Campistol^b, C. Casas^c, M. Castro-Gago^d, J.L. Herranz^e, F. Mulas^f, J.M. Prats^g, A.C. Barrionuevo^h, M. Rufo-Camposⁱ

^aHospital San Carlos. Madrid. ^bHospital Sant Joan de Déu. Barcelona. ^cHospital Virgen de la Arrixaca. Murcia. ^dHospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela. ^eHospital Marqués de Valdecilla. Santander. ^fHospital La Fe. Valencia. ^gHospital de Cruces. Barakaldo. ^hHospital Carlos Haya. Málaga. ⁱHospital Virgen del Rocío. Sevilla.

Objetivo. La lamotrigina (LTG) ha sido señalada como fármaco antiepiléptico con potenciales efectos fatales en el niño, especialmente en edades inferiores a los 12 años; las reacciones más temidas son las cutáneas graves: el síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis tóxica epidérmica. El objetivo de este estudio multicéntrico es demostrar la escasez de efectos secundarios si la LTG se introduce de manera paulatina según la pauta de la ficha técnica del fármaco. *Pacientes y métodos.* Se protocolizaron 133 niños de nueve instituciones sanitarias españolas, de edades comprendidas entre 1 y 23 años (media 9,71) con un 10% de casos inferiores a los 2 años. Presentaban una variada categoría de crisis (con predominio de las parciales secundariamente generalizadas, 58%), siguieron una escalada según ficha técnica de LTG, *add-on*, siendo la medicación concomitante el VPA (56%), CBZ (29%), BZD (24%), TPM (13%) y VGB (13%). El motivo esencial de introducción de LTG fue la refractariedad (97%). El seguimiento fue de seis semanas. *Resultados.* El 90% de los pacientes no presentaron reacción adversa alguna. 13 casos (10%) presentaron efectos secundarios: astenia (3), exantema no grave (3), sudoración (3), nerviosismo (2), diplopía (1) y temblor (1). El tratamiento se interrumpió en el 9% de los casos: pobre respuesta (5), exantema (3), crisis refractarias (2), aumento de crisis (1) y otros (1). Las dosis utilizadas de LTG aumentaron progresivamente, con una media inicial de 18,39 mg/día y final de 102,93 mg./día. Apareció exantema en el curso de las dos primeras semanas en dos casos y en uno en la segunda quincena. *Conclusiones.* Lamotrigina es un fármaco antiepiléptico con escasos efectos secundarios, incluso en asociación con otros fármacos antiepilépticos, si la introducción del medicamento se realiza según la escalada aconsejada. Además, en una muestra de epilepsia refractaria demostró eficacia clínica en el 91% de los casos tratados.

O8. Eficacia y seguridad de dosis crecientes de vigabatrina, carbamacepina y valproato en monoterapia en niños con epilepsia parcial tratados por primera vez

R. Arteaga, J.L. Herranz, J. Adín^a, J.A. Armijo^a

Sección de Neuropediatría. ^a Servicio de Farmacología Clínica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Santander.

Introducción. Los datos sobre los efectos de la vigabatrina en monoterapia en niños son escasos y no se ha establecido su papel respecto a otras alternativas ni la dosis que se debe utilizar en pacientes no tratados previamente. Se compara el efecto de dosis crecientes de vigabatrina en monoterapia con el de carbamacepina y valproato en niños con epilepsia parcial tratados por primera vez. **Pacientes y métodos.** Este ensayo clínico comparativo se realizó en 51 niños (30 varones y 21 niñas) de 3 a 14 años de edad con epilepsia parcial (18 idiopática, 21 criptogénica y 12 sintomática) asignados aleatoriamente y con código enmascarado a vigabatrina (VGB), carbamazepina (CBZ) o valproato (VPA). El tratamiento se inició con una dosis baja en dos tomas que se aumentó en caso de ineficacia de ≥ 25 a 50 y a 75 mg/kg de VGB, de ≥ 16 a 24 y a 32 mg/kg de CBZ y de ≥ 30 a 45 y a 60 mg/kg de VPA. Se consideró que el tratamiento fue eficaz cuando no se observaron crisis en un período de dos años. El reclutamiento de pacientes se interrumpió en noviembre de 1997 tras igualar el número de pacientes por grupo por el riesgo de alteraciones visuales de la VGB. **Resultados.** Se exponen en la tabla.

Tabla.

Dosis	VGB (n= 17)	CBZ (n= 17)	VPA (n= 17)
Dosis baja en mg/kg/día	23,8 $\pm$ 4,0	15,0 $\pm$ 1,9	28,0 $\pm$ 1,7
Eficacia	6	9	12
Suprimido por toxicidad	1	1	1
Dosis media en mg/kg/día	51,8 $\pm$ 9,5	21,8 $\pm$ 1,6	43,4 $\pm$ 3,2
Eficacia acumulativa	10	11	14
Supr por tox (acumulativa)	3	2	1
Dosis alta en mg/kg/día	69,6 $\pm$ 5,9	31,2 $\pm$ 1,1	58,0 $\pm$ 7,3
Eficacia acumulativa	10	11	15
Suprimido por ineficacia	4	4	1
Supr por tox (acumulativa)	3	2	1

Conclusiones. 1. La VGB parece menos eficaz y más tóxica que el VPA; 2. El efecto de la VGB, en contra de lo habitualmente aceptado, parece aumentar con la dosis, y 3. En niños no tratados previamente debería empezarse con la misma dosis de 50 mg/kg de VGB utilizada en los pacientes resistentes. El estudio se realizó con la ayuda FIS 95/0925.

O9. Eficacia y tolerabilidad del Depakine y del Depakine Crono en monoterapia en niños con epilepsia tratados por primera vez

J.L. Herranz, R. Arteaga, J. Adín^a, J.A. Armijo^a

Sección de Neuropediatría. ^a Servicio de Farmacología Clínica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Santander.

Objetivo. El valproato Crono puede mejorar la tolerabilidad al reducir las fluctuaciones de los niveles séricos de valproato (VPA) y aumentar la eficacia por mejorar el cumplimiento, pero son muy escasos los estudios que objetiven estos efectos en niños con epilepsia. Se compara el efecto del Depakine normal en dos tomas (2T) con el del Depakine Crono en dos tomas (2T), el Depakine Crono en una toma por la mañana (1Tm) y en una toma por la noche (1Tn) en un ensayo clínico aleatorizado y cruzado. **Pacientes y métodos.** Los datos corresponden a una valoración intermedia de este ensayo en el que se han incluido 21 pacientes (7 varones) de 5 a 13 años con epilepsia parcial (n= 11) o generalizada idiopática (n= 10) que iban a ser tratados por primera vez y requerían tratamiento con VPA. Un paciente no fue valorable por retirada voluntaria del ensayo. Los pacientes fueron asignados de forma aleatoria y con código enmascarado a uno de los cuatro tratamientos. Tras ajustar la dosis en función de la respuesta clínica y de un intervalo óptimo de 50 a 100 mg/l, se valoró la eficacia y la tolerabilidad durante cuatro meses, pasando sucesivamente a los otros tres tratamientos, aunque sólo 10 de los 20 pacientes habían completado las cuatro fases. La dosis diaria se mantuvo constante durante todo el estudio. La eficacia se valoró como ausencia de crisis durante los cuatro meses y la tolerabilidad como toda reacción adversa detectada mediante cuestionario, exploración y pruebas analíticas al primer y cuarto mes de cada fase. Al finalizar las cuatro fases se preguntó la preferencia del paciente y/o sus familiares. **Resultados.** Se exponen en la tabla.

Tabla.

	Normal 2T	Crono 2T	Crono 1 Tm	Crono 1 Tn
Eficaz				
4 fases	8/10	9/10	7/10	9/10
Todos	10/12	15/18	16/18	14/17
Con RA				
4 fases	6/10	2/10	4/10	9/10
Todos	9/13	7/18	9/18	12/17
Preferencia				
4 fases	2/10	3/10	1/10	3/10

Conclusiones. 1. La eficacia parece similar; 2. La tolerabilidad parece mejor con el Crono en dos tomas y, sorprendentemente, peor con el Crono en una toma por la noche, y 3. A pesar de ello, el Crono en una toma por la noche parece tan preferido como el de dos tomas.

COMUNICACIONES ORALES

Moderadores: M.A. Arráez (Málaga) y A. Altuzarra (Granada)

O10. Método de estudio y selección de candidatos para cirugía de la epilepsia aplicado a niños y pacientes no colaboradores con epilepsia incontrolable

P. Pulido, C. Padrino, A. Barrios, J.C. Calvo, A. Molina, R.G. de Sola

Unidad de Cirugía de la Epilepsia. Hospital Madrid-Montepríncipe. Madrid.

Introducción. Los criterios básicos de selección de pacientes para cirugía de la epilepsia son: epilepsia incontrolable médicamente, existencia de un foco epileptógeno único y posibilidad de resear el foco sin ocasionar déficit neurológico sobreañadido. En los últimos años las técnicas de neuroimagen y los estudios invasivos neurofisiológicos han permitido identificar con mayor exactitud los focos epileptógenos. Ello, unido al avance en las técnicas neuroquirúrgicas, hace que hayan aumentado los candidatos a cirugía de la epilepsia. Sin embargo, algunos pacientes pediátricos, así como aquellos con bajo coeficiente intelectual, plantean serias dificultades para localizar el foco epileptógeno, al no colaborar en las exploraciones complementarias, principalmente neurofisiológicas. Esta circunstancia les cierra la posibilidad de que un buen control de las crisis permita un mejor desarrollo neurológico, neuropsicológico así como mejor calidad de vida. **Pacientes y métodos.** En la Unidad de Cirugía de la Epilepsia del Hospital Madrid-Montepríncipe, con la colaboración de la Unidad de Cuidados Intensivos se están realizando los estudios neurofisiológicos con sedación controlada con propofol (1-5 mg/kg/hora) o con ketamina (0,7-3 mg/kg/hora) en aquellos pacientes no colaboradores, bien por la edad o por su situación neurológica. Ello ha permitido realizar estudios con vídeo-EEG, así como estudios neurofisiológicos invasivos tras la colocación de electrodos profundos, que hubieran sido imposibles de realizar si el paciente no hubiera estado semiseditado. La sedación se mantiene durante un período de 48 horas, que en ocasiones se ha prolongado a 72 horas. Requiere una vigilancia estrecha ya que la sedación debe permitir una actividad de EEG 'normal' y los movimientos espontáneos del paciente durante las crisis.

O11. Cirugía de la epilepsia en paciente con esclerosis tuberosa

P. Pulido, E. Gómez-Utrero, A. Molina, J.C. Calvo, J.L. Herranz^a, R.G. de Sola

Unidad de Cirugía de la Epilepsia. Hospital Madrid-Montepríncipe. Madrid. ^a Servicio de Neuropediatría. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. La esclerosis tuberosa es una enfermedad autosómica dominante que se caracteriza por alteraciones en la proliferación, diferenciación y migración celular. Presenta hamartomas en numerosos órganos y una importante variabilidad fenotípica. Desde el punto de vista neuro-

lógico, las alteraciones más frecuentes son: retraso mental (56%) y crisis epilépticas (74-98%) refractarias a tratamiento médico. Neurorradiológicamente se caracteriza por múltiples lesiones intracerebrales (hamartomas) que han limitado las indicaciones de tratamiento neuroquirúrgico a aquellos casos de lesiones nodulares extensas o que provoquen hidrocefalia. La dificultad de estudio de estos pacientes (retraso mental) y la existencia de múltiples lesiones radiológicas han contribuido a que estos pacientes no sean considerados subsidiarios de tratamiento quirúrgico de la epilepsia. **Caso clínico.** Presentamos el caso de una paciente de 13 años diagnosticada de esclerosis tuberosa con epilepsia incontrolable desde los 3 meses de edad, retraso intelectual y múltiples calcificaciones paraventriculares cerebrales, además de lesiones cutáneas, retinianas, renales y cardíacas. Los estudios de neuroimagen (TAC, RM, PET) mostraron múltiples lesiones periventriculares y una lesión de mayor tamaño a nivel parietotemporal izquierdo. En el video-EEG destacaba un predominio de focalidad rolándica temporal derecho sin poder descartar foco temporal profundo posterior izquierdo. Tras la valoración de todos los estudios, se realizó estudio estereoelectroencefalográfico con sedación controlada durante 48 horas, implantando electrodos profundos en región frontal, temporal y parietal bilateral, que mostró crisis epilépticas de inicio en región parietal y temporal izquierda. La paciente fue intervenida quirúrgicamente; se realizó resección de la lesión tuberosa parietotemporal izquierda, llegando hasta la zona periventricular. Tras un año de seguimiento la paciente está libre de crisis.

O12. Test de amobarbital intrarterial (Wada) en la evaluación prequirúrgica de epilepsia

A. Pato^a, F. Vadillo^a, M.A. García^b, A. Prieto^c, M. Peleteiro^d, J.M. Pumar^e, L. Penide^f, M. Noya^a

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Neuropsicología. ^cServicio de Neurocirugía. ^dServicio de Neurofisiología. ^eServicio de Neuroradiología. ^fServicio de Anestesia. Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela.

Introducción. La inyección de amobarbital sódico, en cada hemisferio cerebral por separado, se utiliza para valorar las capacidades de lenguaje y memoria, y predecir las posibles secuelas en cirugía de la epilepsia. Recientemente se ha sugerido que el test de Wada puede contribuir a la identificación del foco epileptógeno. **Pacientes y métodos.** Presentamos 11 pacientes candidatos a tratamiento quirúrgico por crisis parciales complejas farmacorresistentes, comparando los resultados de RM, SPECT/PET, video-EEG y valoración neuropsicológica basal con el test de Wada, y su evolución posquirúrgica. **Resultados.** En siete pacientes los estudios neuropsicológicos, neurofisiológicos y de neuroimagen demuestran afectación en el área temporal derecha. El test de Wada mostraba dominancia del lenguaje y mayor reserva de memoria en el hemisferio cerebral izquierdo. En cuatro pacientes con foco epileptógeno izquierdo existía dominancia derecha. En todos los pacientes se

controlaron las crisis después de la cirugía (seguimiento de seis meses) y no presentan déficit de memoria. **Conclusiones.** El test de Wada es importante en la determinación de la dominancia cerebral del lenguaje y en la predicción de la amnesia posquirúrgica; su utilidad puede servir para conocer la lateralidad prequirúrgica de los focos epilépticos temporales.

O13. Resultados de la cirugía de la epilepsia en un centro de referencia

E. Elices^a, J. Rumiá^b, S. Cañizares^h, T. Boget^c, J. Setoain^d, L. Pintor^e, N. Bargalló^f, T. Rivalta^g, S. Arroyo^a

^aServicio de Neurología. ^bServicio de Neurocirugía. ^cServicio de Psicología Clínica. ^dServicio de Medicina Nuclear. ^eServicio de Psiquiatría. ^fServicio de Radiodiagnóstico. ^gServicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico de Barcelona. ^hDepartamento de Psiquiatría y Psicología Clínica. Universidad de Barcelona. Barcelona.

Introducción. Los pacientes con epilepsia farmacorresistente pueden quedar controlados mediante la cirugía de la epilepsia. El estudio prequirúrgico implica numerosos especialistas y precisa diferentes pruebas que llevan a unos mejores resultados quirúrgicos. **Pacientes y métodos.** Pacientes con video-EEG realizado entre abril de 1995 y mayo de 2000 en nuestro centro. Todos los pacientes fueron evaluados protocolizadamente con RM, SPECT interictal o ictal, estudio neuropsicológico y psiquiátrico. **Resultados.** Se estudiaron 299 pacientes de los cuales 87 fueron intervenidos hasta junio de 2000. Nueve pacientes precisaron estudios invasivos. De los pacientes intervenidos, el 44,8% presentaban esclerosis del hipocampo en la RM y en el 10% fue normal. La AP mostró: esclerosis del hipocampo (49,3%), tumores benignos (15,1%), gliosis (13,7%), heterotopías (4,1%) y cavernomas (4,1%). Un paciente fue reintervenido. Cinco pacientes presentaron complicaciones posquirúrgicas, aunque en sólo uno hubo secuela permanente (hemihipoestesia leve). De los 73 pacientes con un año de seguimiento postoperatorio, el 83,6% se encuentran en estadio I de Engel, el 9,6% en estadio II, el 2,7% en estadio III y el 4,1% en estadio IV. En el subgrupo de los pacientes operados con resección temporal, el 88,7% están en clase I y el 0% en clase IV. **Conclusiones.** La cirugía de la epilepsia, en pacientes seleccionados, tiene una morbilidad mínima y ofrece una elevada esperanza de desaparición o mejoría importante de las crisis.

O14. Tratamiento quirúrgico de la epilepsia en niños

F. Villarejo, F. Carceller, I. Picornell, A. Pérez-Jiménez

Servicio de Neurocirugía. Hospital Niño Jesús. Madrid.

Introducción. Los procedimientos quirúrgicos utilizados en el tratamiento de la epilepsia en el niño son similares a los realizados en adultos, con la particularidad de que algunas operaciones son más frecuentemente utilizadas en niños – como las hemisferectomías, lesionectomías y

callosotomías–, mientras que otras, como la lobulectomía temporal, se realizan con mayor frecuencia en adultos. La cirugía de la epilepsia deber llevarse a cabo en hospitales pediátricos por neurocirujanos entrenados en neurocirugía pediátrica y posteriormente en cirugía de la epilepsia. El equipo que compone una Unidad de Epilepsia está formado por neurólogos, neurofisiólogos, neurorradiólogos, neuropsicólogos, neuropatólogos y neurocirujanos. Respecto al tiempo de la indicación quirúrgica, está cambiando poco a poco, aunque debería ser más rápido. El concepto está basado en los resultados quirúrgicos, los cuales son similares a los obtenidos en adultos, por lo que, si la indicación es correcta, no es necesario esperar muchos años para realizar la cirugía, y mientras el paciente esté sufriendo crisis y los efectos secundarios de los fármacos antiepilépticos. Cuando el paciente sufre crisis no controladas puede presentar ansiedad, depresión y pérdida de autoestima y cuando el niño va creciendo suele tener problemas psicosociales que le alteran su educación y sus posibilidades futuras. Muchos de estos problemas pueden resolverse con cirugía precoz, que permite la desaparición de las crisis y del número de fármacos usados, así como los efectos secundarios de éstos. **Pacientes y métodos.** Presentamos una serie de 108 casos de niños con crisis intervenidos antes de los 16 años, entre 1991 y 1998. Se realizaron 55 lesionectomías, 22 callosotomías, 20 resecciones extratemporales, 6 lobulectomías temporales, 3 colocaciones de estimuladores vagales y 2 hemisferectomías.

O15. Epilepsia quirúrgica del lóbulo temporal y exploración con electrodos del agujero oval. Resultados quirúrgicos tras un seguimiento mínimo de dos años

R.G. de Sola, E. García-Navarrete, A. Sánchez, P. Martín, F. Maestú, J. de Felipe, L. Domínguez

Unidad de Cirugía de la Epilepsia. Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario de la Princesa. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid.

Introducción. La lobulectomía temporal ha demostrado ser una técnica quirúrgica segura y eficaz en pacientes con epilepsia temporal farmacorresistente. Asimismo, la exploración previa mediante electrodos del agujero oval supone una valiosa ayuda en la definición del complejo lesivo epileptógeno. **Pacientes y métodos.** Presentamos los resultados quirúrgicos de los primeros 100 pacientes que han sido estudiados mediante la técnica de implantación de electrodos del agujero oval, y posteriormente intervenidos de epilepsia del lóbulo temporal, de forma consecutiva, desde el mes de junio de 1991 hasta junio de 1998. Se valorarán los datos obtenidos en los estudios de neuroimagen mediante RM, los resultados quirúrgicos según la clasificación de Engel y las complicaciones postoperatorias. El seguimiento mínimo posquirúrgico ha sido de 2 años. El protocolo seguido en nuestra Unidad de Cirugía de la Epilepsia incluye: neuroimagen (RM, SPECT y/o PET), estudio neurofisiológico (EEG, video-EEG con electrodos del agujero oval y

corticografía intraoperatoria), y estudio psicológico (evaluación neuropsicológica, estudio de personalidad, test de Wada, SPECT activada y RM funcional). En todos los casos se ha realizado un estudio anatomopatológico y estudio de microestructura de la corteza cerebral. **Resultados.** Se han intervenido 57 varones y 43 mujeres, con una edad media de 31 años (intervalo: 12-69 años) y un seguimiento medio de 4 años (intervalo de 2 a 9 años). La intervención se llevó a cabo en el hemisferio dominante en 52 casos y en el no dominante en 48. En relación con la RM se encontró 'lesión quirúrgica' (tumor o cavernoma) en 20, en 54 casos 'lesión orientativa' (atrofia, esclerosis mesial, etc.), y en 26 casos no había lesión evidente. En cuanto a la evolución clínica se consideran éxitos el 74% (grados I-II de Engel), disminución de las crisis en el 19% (grado III de Engel) y persistencia en el 7% (grado IV de Engel). La morbilidad postoperatoria fue del 6%.

O16. Lobulectomía temporal. Resultados de una serie de 60 pacientes

A. Altuzarra^a, A. Galdón^b, E. Pastor-Pons^c, O. Orozco^d, M. Castañeda^a, J.C. Sánchez-Álvarez^c

^a Servicio de Neurocirugía. ^b Servicio de Neurofisiología. ^c Servicio de Neurología. Hospital Virgen de las Nieves. Granada. ^d Facultad de Psicología. Universidad de Granada. ^e Centro de Diagnóstico. Granada.

Pacientes y métodos. Se presentan y analizan los resultados de una serie de 60 pacientes con epilepsia temporal farmacorresistente tratados quirúrgicamente mediante lobulectomía temporal, 25 derechas y 35 izquierdas. Edad media de 31 años. Se analizan: sexo, edad de comienzo y frecuencia de las crisis y sustrato histológico. Seguimiento medio de 27 meses. Se detalla la morbilidad registrada, que incluye: afectación permanente de campos visuales (90%), disnomia leve (20%), trastornos de memoria (3%), discreta hemiparesia (1,5%), todo ello transitorio. Meningitis (1,5%) y complicaciones menores en relación con la herida quirúrgica (6,5%). **Resultados.** Los resultados incluyen un 75% de pacientes libres de crisis, 16,6% con reducción de más del 75% de las crisis y 8,4% sin cambios. Están sin medicación 17 pacientes (28,3%). Se analizan los resultados y se establece la relación entre éstos y diversos factores, como clínica, hallazgos en EEG y RM, histología y otros. **Conclusión.** Se ha realizado una encuesta entre los pacientes acerca de su grado de satisfacción por el tratamiento, destacando que el 80% se ratifican en su decisión de ser operados.

O17. Valor pronóstico de la electrocorticografía en la cirugía de la epilepsia temporal

E. Gómez-Utrero, A. Sánchez-Alonso, R.G. de Sola

Unidad de Cirugía de la Epilepsia. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid.

Introducción. Aunque desde los años 40 se ha venido empleando la electrocorticografía (EcoG) como guía en la cirugía de la epilepsia,

no goza, en el momento actual, de un papel relevante en el estudio del paciente epiléptico, aduciendo falta de definición espacial del área epileptógena y escaso valor pronóstico. La EcoG es un estudio interictal de corta duración obtenido mediante la colocación de una manta de electrodos sobre el córtex cerebral, tanto en neocórtex (20-32 contactos), como en cara mesial (4-8 contactos). **Pacientes y métodos.** Con la idea de identificar patrones EcoG con implicación pronóstica, hemos registrado actividad mesial y neocortical en 34 pacientes con epilepsia temporal intratable intervenidos consecutivamente entre enero de 1998 y enero de 2000. No se incluye formas extratemporales. **Resultados.** Con registro analógico se han obtenido cinco patrones homogéneos de relación neocortical-mesial identificando punta líder y teniendo en cuenta el estudio previo de monitorización vídeo-EEG con electrodos de agujero oval. Dichos patrones correlacionan de forma significativa con el pronóstico quirúrgico y con la etiología particular de las lesiones. La forma mesial pura y el predominio mesial ofrecen un buen resultado quirúrgico en el 95% de los casos. **Conclusiones.** La discordancia mesial neocortical supone un riesgo de mal control de las crisis. La epilepsia neocortical pura, sin afectación mesial, produce un pésimo desenlace clínico.

O18. Cambios en la memoria declarativa en pacientes sometidos a lobulectomía temporal

C. Orozco, M. Pérez-García, J.C. Sánchez-Álvarez^a, A. Galdón^b, E. Pastor-Pons^c, A. Altuzarra^d

Facultad de Psicología. Universidad de Granada. ^a Servicio de Neurología. ^b Centro de Diagnóstico. Granada. ^c Servicio de Neurofisiología. ^d Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción. Los cambios positivos y negativos en la memoria declarativa representan las principales consecuencias neuropsicológicas de la lobulectomía temporal (LT). El objetivo de este estudio es determinar la frecuencia y significatividad de dichos cambios. **Pacientes y métodos.** Serie clínica compuesta por 15 pacientes sometidos a LT (9 izquierdas y 6 derechas). Se han aplicado el test de aprendizaje verbal España-Complutense y el test de la figura compleja de Rey. La evaluación se realiza antes de la intervención y seis meses después mediante una amplia batería que cubre las funciones motora, visual, práxica, ejecutiva, de lenguaje, atención y memoria, así como el área emocional y de personalidad. Las puntuaciones en las distintas variables de ambas modalidades de memoria fueron valoradas por neuropsicólogos clínicos especializados, considerándose significativos aquellos cambios superiores a una desviación típica de la población normativa. **Resultados.** En memoria verbal los resultados son los siguientes: mejoras en el 60% (n=9), sin cambios en 26,7% (n=4) y empeoramientos en el 13,3% (n=2). De estos dos últimos pacientes, uno es un varón diestro sometido LT izquierda que tras la intervención

quirúrgica muestra un importante deterioro, presentando un déficit previo entre moderado y grave; el otro paciente es un varón zurdo sometido a LT derecha quien, tras la intervención, descende de deterioro leve a deterioro leve-moderado. En memoria visuo-figurativa los datos muestran mejoras en el 46,7% (n=7), sin cambios en el 40% (n=6) y empeoramientos en el 13,3% (n=2). Ambos pacientes con empeoramiento son varones diestros, uno sometido a LT derecha con un nivel prequirúrgico inferior a la media y con deterioro leve tras la intervención, y otro sometido a LT izquierda cuya ejecución descende del rango normal al inferior a la media.

COMUNICACIONES EN VÍDEO

Moderadores: C. Viteri (Pamplona) y J. de Juan (Oviedo)

V1. Mioclonías velopalatinas en un niño

F. Villanueva^a, J. Salas-Puig^b, J. de Juan^c, J.C. Hernando^d, C. Fernández-Miranda^a, B. Lozano^a, J. Ron^a

^a Servicio de Neurofisiología Infantil. ^b Servicio de Neurología. ^c Servicio de Neuropediatría. Hospital Central de Asturias. ^d Servicio de Pediatría. Hospital de San Agustín. Oviedo.

Introducción. Las contracciones rítmicas de los músculos del paladar blando son conocidas también como temblor del velo del paladar. Tienen una frecuencia de 1-3 Hz; habitualmente son bilaterales y persisten durante el sueño. Pueden acompañarse de movimientos sincrónicos de la faringe, laringe, músculos oculares extrínsecos, faciales, del suelo de la boca, linguales, diafragma y músculos esqueléticos. Pueden ser esenciales, en cuyo caso suelen relacionarse con un acúfeno rítmico (como el sonido de un 'grillo'), probablemente debido a la contracción del músculo *veli palatini* que abre la trompa de Eustaquio; o sintomáticas, con lesiones del tronco cerebral y cerebelo, que afectan al triángulo de Guillain-Mollaret. Se detecta además una hiperdensidad en la zona de la oliva bulbar en la RMN con aumento del metabolismo en esa región observable en la PET. **Caso clínico.** Mostramos el caso de una niña de 7 años de edad que desde hace tres semanas tiene acúfenos en oído derecho, audíbles externamente, sin molestias ni dolor, tanto diurno como nocturno, y que no le impiden el sueño. La RMN, el EEG y los PEAM fueron normales. **Resultados y conclusión.** El vídeo-EEG sincronizado hace patente este tipo de mioclonías poco frecuentes en la infancia.

V2. Epilepsia mioclónica refleja benigna de la infancia

F. Villanueva^a, J. de Juan^b, C. Fernández-Miranda^a, J. Ron^a, B. Lozano^a

^a Servicio de Neurofisiología Infantil. ^b Servicio de Neuropediatría. Hospital Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La epilepsia mioclónica refleja benigna de la infancia es un síndrome no contemplado en la ILAE, cuya frecuencia se estima

en torno al 10-25% de las epilepsias mioclónicas benignas de la infancia. En muchos casos existen antecedentes familiares de epilepsia o convulsiones febriles. Las crisis se inician entre los 6 y 12 meses de edad; las mioclonías aparecen tanto en sueño como en vigilia y se desencadenan por estímulos variados, especialmente táctiles y acústicos aunque también con estimulación luminosa intermitente. Son crisis generalizadas aunque pueden afectar sólo a miembros superiores y pueden asimismo ser aisladas o aparecer en pequeños brotes de crisis. El EEG interictal es normal y el crítico muestra paroxismos constituidos por complejos punta-onda y polipunta-onda a 3 Hz de frecuencia y elevada amplitud, con una duración entre 0,5 y 3 segundos. Coincidiendo con la mioclonía y el artefacto del canal destinado a registrar el EMG; acontecen tanto en vigilia como en sueño. **Caso clínico.** Presentamos un niño de 16 meses de edad con mioclonías masivas bilaterales, tanto en vigilia como en sueño, desencadenadas por estímulos táctiles, acústicos y luminosos pero no espontáneos. Se le realiza un estudio neurofisiológico. **Resultados y conclusión.** El registro vídeo-EEG permite establecer una correlación crítica clínico-electroencefalográfica que confirma las crisis mioclónicas reflejas.

V3. Nistagmo epiléptico: correlación vídeo-EEG en un caso

A. García-Pastor, C. de Andrés, P. López-Esteban, E. García-Zarza^a, M.L. Martínez-Ginés, R. Peraita-Adrados^a

Servicio de Neurología. ^a Unidad de Neurofisiología del Sueño y Epilepsia. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción. El nistagmo epiléptico (NE) es un fenómeno infrecuente en el que se producen sacudidas rápidas y repetitivas de los globos oculares, en relación con una descarga epiléptica. Típicamente el foco crítico se localiza en la región ténporo-occipito-parietal. La mayoría de los casos descritos se basan en la observación clínica de las crisis durante el trazado EEG. Presentamos el caso de un paciente con crisis occipitales focales que clínicamente se manifestaron como NE y aportamos registros críticos de vídeo-EEG. **Caso clínico.** Varón de 70 años con antecedentes personales de HTA, AIT carotídeos izquierdos y traumatismo craneal desde hacía 10 años, sin secuelas. Fue ingresado por sospecha de neumonía y episodio de pérdida de conciencia; al cuarto día de su ingreso, presentó varias crisis generalizadas tonicoclónicas, precedidas de versión cefálica a la izquierda. Las crisis generalizadas fueron controladas mediante fenitoína iv, pero persistieron las crisis parciales registradas mediante vídeo-EEG. **Resultados.** Clínicamente el paciente presentaba movimientos oculares horizontales, repetitivos, con un componente rápido hacia la izquierda de características nistagmóides, acompañados de desviación conjugada de la mirada a la izquierda y alucinaciones visuales más o menos complejas. En ningún momento el paciente perdió la conciencia. El EEG recogió actividad crítica en área occipitotemporal posterior derecha, caracterizada por

un ritmo de puntas reclutantes que se propagaba a regiones adyacentes y contralaterales, seguido de una posdescarga de ondas lentas. El EEG intercrítico mostraba sufrimiento localizado en región occipitotemporal derecha. El vídeo-EEG fue interpretado como estado de mal parcial oculoclónico de origen temporocipital derecho. Durante dos días el paciente persistió con episodios de NE y alucinaciones visuales casi continuas. Se realizó RM craneal que mostró lesiones sugestivas de contusiones hemorrágicas occipitales bilaterales, en probable relación con traumatismo craneal previo. El paciente quedó libre de crisis con carbamazepina 600 mg/día. En la exploración física se evidenció una hemianopsia homónima izquierda como único déficit residual. **Conclusiones.** El nistagmo observado en nuestro paciente parece relacionarse con la actividad crítica registrada en región occipitotemporal derecha. La coexistencia de alucinaciones visuales y el correlato vídeo-EEG apoyan esta posibilidad. En este caso es probable que dicho fenómeno se deba a la activación epiléptica de la región de los movimientos oculares sacádicos, siendo la fase rápida del nistagmo contralateral al foco.

V4. Crisis del área sensitivomotora suplementaria en niños

A. Pérez-Jiménez^a, C. Cubero-Sobrados^b, M.L. Ruiz-Falcó^b, J.J. García-Peñas^b, C. Fournier del Castillo^c, F. Villarejo^d

^a Unidad de Neurofisiología Clínica. ^b Sección de Neurología. ^c Servicio de Neuropsicología. ^d Servicio de Neurocirugía. Hospital Niño Jesús. Madrid.

Introducción. Se definen como crisis del área sensitivomotora suplementarias aquellas con síntomas clínicos iniciales típicos de la activación de esta área funcional, principalmente una brusca contracción tónica asimétrica, bloqueo del lenguaje, preservación de la conciencia y posible aura sensitiva. Se asocian con frecuencia a epilepsias de origen en regiones vecinas. **Casos clínicos.** Presentamos los casos de dos niñas y un niño, con edades comprendidas entre los 3 y 11 años, y edad de inicio de las crisis de 8 meses, 18 meses, 6 años, respectivamente. Se llevó a cabo monitorización vídeo-EEG de superficie y poligrafía-EMG. Todos los pacientes presentan: 1. Ausencia de antecedentes familiares; 2. Semiología crítica estereotipada y constante; 3. Períodos de crisis pluricotidianas, no exclusivamente limitadas al sueño, junto con largos períodos libres de crisis fácilmente descompensados; 4. RMN, exploración neurológica y CI normales (déficit neuropsicológicos específicos en dos), y 5. EEG intercrítico con puntas poco frecuentes en Cz/Fz y/o F3/F4/C3/C4 en sueño. El vídeo-EEG crítico permitió la lateralización hemisférica y la localización regional (frontal) en todos los casos. **Conclusiones.** Los niños con crisis del área sensitivomotora suplementarias presentan un síndrome reconocible, no necesariamente intratable. La monitorización vídeo-EEG permite el diagnóstico diferencial con manifestaciones paroxísticas no epilépticas. Una causa podría ser una displasia cortical no visible en la RM convencional.

V5. Espasmos periódicos (espasmos de Gobbí) y epilepsia parcial en la infancia

A. Pérez-Jiménez^a, J.J. García-Peñas^b, L.G. Gutiérrez-Solana^b, M.L. Ruiz-Falcó^b, C. Fournier del Castillo^c

^a Unidad de Neurofisiología Clínica. ^b Sección de Neurología. ^c Servicio de Neuropsicología. ^d Servicio de Neurocirugía. Hospital Niño Jesús. Madrid.

Introducción. Los espasmos en serie no acompañados de hirsutismo ni de deterioro del desarrollo psicomotor, con expresión clínica atenuada o focal, y acompañados de cambios EEG intercríticos y críticos regionales son una forma característica de inicio de la epilepsia en niños con alteraciones del desarrollo cortical (ADC). **Casos clínicos.** Presentamos los casos de una niña de 2 años y un niño de 10 meses. Ambos presentan como único tipo de crisis espasmos periódicos cotidianos (edad de inicio de 11 meses y 5 meses, respectivamente), ligados al ciclo sueño-vigilia, de difícil control. Se llevó a cabo monitorización vídeo-EEG de superficie y poligrafía EMG de contacto de músculos deltoides. La valoración inicial del desarrollo fue normal. El EEG intercrítico evidencia actividad epileptiforme regional (temporal unilateral en ambos casos). El vídeo-EEG crítico muestra fenómenos periódicos motores de intensidad creciente-decreciente. Entre un espasmo y otro se aprecia alertamiento, alteración parcial de contacto y comportamiento motor estereotipado. Al inicio y/o fin de las series se registran cambios EEG regionales. La RM reveló una ADC localizada, de predominio frontocentral, coincidente con la lateralización EEG. **Conclusiones.** Los espasmos periódicos pueden ser la forma de expresión de una epilepsia focal ligada a una ADC localizada. Su diagnóstico depende de un adecuado registro poligráfico de las fases de transición vigilia-sueño. Suelen corresponder a una crisis parcial relacionada con fenómenos motores en serie.

V6. Crisis hiperalgésicas unilaterales como manifestación ictal de epilepsia focal: semiología electroclínica

M.L. Ruiz-Falcó^a, A. Pérez-Jiménez^b, J.J. García-Peñas^a, L.G. Gutiérrez-Solana^a, C. Cubero-Sobrados^a

^a Sección de Neurología. ^b Unidad de Neurofisiología Clínica. Hospital Niño Jesús. Madrid.

Introducción. Las crisis de dolor agudo unilateral son una manifestación ictal infrecuente en la infancia. El dolor epiléptico se origina por paroxismos cerebrales de origen parietal o temporal. **Objetivo.** Revisar retrospectivamente la historia clínica de una paciente de 7 años de edad con crisis hiperalgésicas focales. Se analizan asimismo la semiología de las crisis, las manifestaciones EEG (ictales e interictales) y la evolución clínico-EEG. **Caso clínico.** Niña de 7 años de edad que ingresa para estudio de episodios paroxísticos hiperalgésicos. Antecedentes familiares: convulsiones febriles en varios miembros de la familia paterna. Antecedentes personales: sepsis neonatal precoz, estado convulsivo febril a los 18 meses, crisis

generalizadas tonicoclónicas coincidentes con fiebre (6 episodios entre los 5-6 años) y retraso madurativo global. Debut clínico a los 6 años y 4 meses, con episodios consistentes en grito de dolor, flexión de cabeza, extensión tónica de brazos y rigidez tónica de la pierna derecha con sacudidas clónicas finales. El EEG de vigilia y la TAC craneal fueron normales. El vídeo-EEG-poligrafía de sueño mostró un registro intercrítico con puntas y ondas agudas localizadas en Cz; con registro crítico de localización inicial en miembro inferior derecho con expresión eléctrica en Cz. RMN craneal con hiperseñal en T₂ a nivel de núcleo caudado derecho. **Conclusiones.** Las crisis somatosensitivas son difíciles de diagnosticar en la infancia. El origen ictal puede implicar disfunción de estructuras parietales o temporales.

V7. Síndrome de Rasmussen

J. Fornell-Forcades, M.M. Ley-Martos, A. Moreno-Vázquez, I. Hernández-Sousa, J. Toscano-Montes de Oca

Sección de Neurología. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

Introducción. El síndrome de Rasmussen se caracteriza por crisis focales motoras, hemiplejía ipsilateral y déficit mental. Es muy poco frecuente y el pronóstico es malo. **Caso clínico.** Presentamos el caso de una paciente de 12 años que, a partir de los 8, presenta crisis parciales, hemilaterales y mioclónicas derechas, cada vez más frecuentes, hasta llegar a ser continuas durante mucho tiempo. No suele producirse pérdida de conciencia, aunque en ocasiones hay afectación parcial de la misma. Desde el comienzo de las crisis presenta dificultad progresiva de movimientos en miembros derechos y deterioro mental. Antecedentes familiares y personales: madre de nivel intelectual límite. Padre ADVO. El embarazo transcurrió con normalidad. El parto se produjo al séptimo mes, con un peso de 1.700 gramos. La paciente precisó incubadora durante un mes, sin presentar otra patología. Su desarrollo psicomotor fue lento. En la exploración se observa: hemiplejía derecha, ptosis palpebral derecha, facies asimétrica. Exploraciones complementarias: análisis de sangre y orina, bioquímica, LCR, normales. Cariotipo y fondo de ojo, normales. Serología CMV y Epstein-Barr, negativa. TAC craneal y RMN de cráneo al inicio de las crisis, normales. Una TAC de control, practicada tres años después muestra atrofia cortical. SPECT crítico e intercrítico al inicio de las crisis: numerosos focos de hipercaptación. SPECT crítica tres años después: foco de hipercaptación parietotemporal izquierdo. EEG: en todos los trazados hay lentificación focal parietotemporal izquierda. Evolución: inicialmente, las crisis parecieron responder a la medicación, si bien posteriormente se hicieron más frecuentes. Presentó estado epiléptico en varias ocasiones, hasta que en junio pasado se inició tratamiento con tandas de inmunoglobulinas, en dosis de 0,2 mg/kg/21 días, con las que ha pasado tres meses sin crisis. Pensamos continuar este tratamiento e intensificarlo si es preciso, siguiendo las pautas de Chadwick et al. **Conclusiones.** Esta paciente reúne los hallazgos clínicos del síndrome

de Rasmussen y cumple los criterios de Hart para su diagnóstico. Como en otros casos, hay patología asociada, pero la evolución de las crisis, el déficit motor y la hemiplejía son característicos de esta entidad.

V8. Hemimegalencefalia como causa de encefalopatía epiléptica infantil precoz con salvas-supresión. Presentación de un caso

A.C. Rodríguez-Barrionuevo^a, M.D. Mora-Ramírez^a, E. Bauzano-Poley^a, J.L. Herranz^b, A. Madrid-Rodríguez^b, M.P. Delgado-Marqués^a, J. Martínez-Antón^a, M.A. Rodríguez-Vives^b

^a Servicio de Neuropediatría. Hospital Materno-Infantil Carlos Haya. Málaga. ^b Hospital Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. La hemimegalencefalia es un raro proceso que se caracteriza por una malformación limitada a un solo hemisferio, acompañada de un aumento de volumen ipsilateral. Los hallazgos patológicos incluyen aumento de grosor del córtex cerebral, lisencefalia, polimicrogiria y heterotopías. Además, existe gliosis de la materia blanca. La mayoría de los pacientes presentan un grave retraso madurativo, hemiplejía contralateral y crisis epilépticas de inicio precoz y refractarias al tratamiento. **Caso clínico.** Paciente nacida en junio de 1998, que comienza a la semana de vida con espasmos tónicos en flexión y crisis parciales con desviación oculocefálica hacia la derecha y automatismos oroalimentarios. Se objetiva opacidad del cristalino izquierdo. El EEG mostraba un patrón tipo salvas-supresión. El TORCH y la bioquímica fueron normales, así como los potenciales evocados auditivos y visuales. La RM mostraba hemimegalencefalia con lisencefalia, esquisencefalia, ectasia ventricular y agenesia del cuerpo calloso. Las crisis eran muy frecuentes y se controlaron con vigabatrina y valproato en asociación. A los 2 meses de edad comienza con hemiespasmos tónicos que se controlan con la asociación de clonacepam, pero se produce un deterioro neurológico importante, con hipotonía severa, signos de hemiparesia derecha y escasa motilidad espontánea. Se le practica una hemisferectomía izquierda con preservación del lóbulo occipital, que es bien tolerada. Evolución: la paciente ha evolucionado de forma favorable, teniendo en cuenta la gravedad del proceso. A la edad de 2 años presenta hemiparesia derecha, con hipotonía axial. Es capaz de sentarse, pero no se queda de pie. Manipulación derecha. Tiene balbuceos intencionados y presenta indicios de lenguaje gestual. Las crisis tienen muchas fluctuaciones, permaneciendo asintomática por temporadas, con alternancia de períodos de espasmos tónicos agrupados, de escasa intensidad y frecuencia. **Conclusiones.** La hemimegalencefalia es una rara malformación cerebral, ya que es el único caso entre más de 20.000 niños examinados en nuestro hospital en los últimos 20 años. Cabe destacar su asociación con una encefalopatía mioclónica neonatal. Debido a la refractariedad al tratamiento farmacológico y al deterioro consiguiente, se preconiza, como tratamiento de elección, la hemisferectomía precoz en estos pacientes.

V9. Hemiplejía alternante del lactante. A propósito de un caso

M.P. Torres-Sánchez, M.P. Delgado-Marqués, A.C. Rodríguez-Barrionuevo, M.D. Mora-Ramírez, J. Martínez-Antón

Servicio de Neuropediatría. Hospital Materno-Infantil Carlos Haya. Málaga.

Introducción. La hemiplejía alternante es un proceso muy raro en la infancia, pero característico, que plantea un diagnóstico diferencial difícil con las crisis epilépticas. Presentamos un caso diagnosticado en nuestro servicio. **Caso clínico.** Lactante de 1 mes y 16 días que consulta por presentar desde los 10-11 días de vida movimientos clónicos horizontales del ojo izquierdo, contractura en extensión del brazo izquierdo y en flexión del brazo derecho. Las crisis le duran un minutos con una frecuencia de 10-20 al día. La exploración era normal en la intercrisis. Los EEG repetidos eran asimismo normales. La TC mostraba signos de atrofia cortical leve. Se diagnostica de crisis parciales epilépticas y se trata con valproato, con lo que permanece asintomática durante cuatro meses. Después presenta crisis de desviación oculocefálica hacia la derecha y movimientos clónicos de brazo derecho, que se acompañan de episodios de taquipnea de unas horas de duración, sin patología respiratoria de base. Las crisis pasan a ser alternantes, a pesar de los múltiples tratamientos con fármacos antiepilépticos. Los EEG fueron siempre inespecíficos. No pudimos recoger un EEG ictal. A los 11 meses de edad, presenta una hemiparesia derecha tras una crisis de larga duración, catalogada de parálisis de Todd. Persisten las crisis y a los 15 meses de edad presenta episodios de hemiplejía derecha poscríticas, que se hacen alternantes/bilaterales, a veces sin relación con las crisis. La hemiplejía desaparece durante el sueño y se acompaña de decaimiento intenso y llanto anormal. Se diagnostica de hemiplejía alternante del lactante, que ha seguido una evolución tórpida y sin respuestas a los numerosos modelos de tratamiento. En la actualidad tiene 2 años y 5 meses, y presenta episodios de hemiplejía-tetraplejía cada 1-2 semanas, que le duran de 5 a 6 días. En los períodos intercrisis la niña mantiene un buen estado general, con hipotonía axial y sin grandes signos de deterioro. **Conclusiones.** En las crisis epilépticas refractarias del lactante se debe plantear siempre el diagnóstico diferencial con las crisis paroxísticas no epilépticas, siendo lo más importante la recogida de un EEG ictal. El diagnóstico de la hemiplejía alternante del lactante es muy difícil durante las primeras etapas evolutivas, sobre todo cuando no han aparecido los episodios de hemiplejía.

COMUNICACIONES ORALES
Moderadores: C. Casas (Murcia)
J.J. Santaolalla (Bilbao)

O19. Síndromes epilépticos neonatales con salvas-supresión

J. Martínez-Antón, J.M. González-Gómez, E. Bauzano-Poley^a, A.C. Rodríguez-Barriónuevo, M.P. Delgado-Marqués, M.D. Mora-Ramírez

Servicio de Neuropediatría. ^a Unidad de Neuro-

fisiología. Hospital Materno Infantil Carlos Haya. Málaga.

Introducción. Los síndromes de Aicardi (encefalopatía mioclónica neonatal) y de Ohtahara (encefalopatía epiléptica infantil precoz) continúan en la actualidad presentando controversias. Con una visión amplia, las epilepsias neonatales con mioclonías y/o espasmos tónicos cuya traducción EEG es la atenuación o la depresión del voltaje, podrían constituir una entidad única, o ser una forma de respuesta unitaria a diferentes etiologías. **Objetivo.** Analizar, desde el punto de vista epidemiológico, los pacientes que han presentado encefalopatía de comienzo neonatal, epilepsia y patrón EEG de paroxismo-supresión/depresión. **Pacientes y métodos.** Revisión retrospectiva de historias clínicas de los pacientes con epilepsia neonatal (mioclonías y/o espasmos tónicos) y patrón EEG de paroxismo-supresión/depresión, en los últimos 20 años, haciendo hincapié en los factores etiológicos, clínicos, EEG, de neuroimagen, tratamiento y evolución. **Resultados.** Se estudiaron 17 pacientes, 11 mujeres y 6 varones. Sólo 2 fueron pretérmino. Antecedentes materno-obstétricos pobres. Los antecedentes familiares de epilepsia fueron positivos en tres casos. La media de edad de inicio de la clínica fue de 10 días (intervalo 1-34). Ocho casos debutaron en los 2 primeros días, ocho pacientes cursaron con mioclonías y 13 con espasmos tónicos. En 8 enfermos aparecieron además crisis parciales (que predominaban en el grupo de los espasmos). El primer EEG se realiza como media a los 16 días (intervalo 1-40). El primer EEG con salva-supresión aparece como media a los 22 días y se mantiene un tiempo medio de 149 días. La duración de los períodos de supresión fueron: >2 s (7 pacientes), 2-5 s (6), >5 s (3). Los hallazgos en la neuroimagen inicial fueron: normal 8, atrofia 4, malformaciones 4, alteración sustancia blanca 1. Evolución posterior a la atrofia en 11 casos. La etiología fue malformativa en 4 casos, metabólica en 3, hipóxico-isquémica en 2, infecciosa en 1 y desconocida en 7 casos. Todos los pacientes requirieron el uso de numerosos fármacos antiepilépticos. La evolución EEG fue a una temporalización de las descargas o a un trazado paroxístico multifocal. La evolución clínica fue hacia una epilepsia intratable con tetraparesia espástica en 12 casos, con evolución a síndrome de West en 5 casos y 6 fallecimientos. Tres pacientes quedaron libres de crisis. **Conclusiones.** Predominio del sexo femenino (2/3). Pobres antecedentes familiares. Inicio muy precoz de la clínica y realización temprana del primer EEG. Etiología heterogénea con un número elevado de casos de etiología desconocida. Mala evolución clínica, más acusada en el grupo de espasmos tónicos. No hemos encontrado una correlación significativa entre la duración del patrón de supresión-depresión y la evolución clínica de los pacientes. Tampoco se encontró con la duración de los períodos de supresión.

O20. Factores que deben considerarse ante una primera crisis generalizada tonicoclónica

M. Falip, R. Rovira^a, M. Gratacós^a, C. Lluis^a, S. Pérez, Ll. Padró

Servicio de Neurología. ^aServicio de Neuro-

fisiología. Unidad de Epilepsias. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción. Algunas estimaciones sugieren que un 5% de la población experimentará una crisis generalizada tonicoclónica (CGTC) en su vida. **Objetivo.** Pretendemos valorar el riesgo de recidiva de un paciente con una CGTC y qué factores debemos plantearnos en el momento de decidir o no la introducción de un tratamiento. **Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo en el que se incluyeron los primeros 138 pacientes que, según su historia clínica, habían consultado al Servicio de Urgencias de los Hospitales Vall d'Hebron por una CGTC y que fueron remitidos a la Unidad de Epilepsias para su seguimiento. Los pacientes se dividieron en tres grupos según el grado de sospecha clínica. Fueron excluidos todos aquellos pacientes con baja sospecha clínica y con EEG y EEG en privación de sueño normales, y aquellos en los que se encontró otra causa de pérdida de conciencia. No se excluyeron los pacientes que cuyo interrogatorio se descubrió que habían padecido episodios previos sugestivos de mioclonías, ausencias o pérdidas de conocimiento; tampoco aquellos que tenían una causa remota de crisis. Se consideró primera crisis a una o más crisis padecidas en 24 horas. Fueron divididos en dos grupos según si habían recibido tratamiento o no. Los tests estadísticos utilizados fueron la χ^2 , las curvas de supervivencia de Kaplan-Meier y el análisis multivariante. **Resultados.** 138 pacientes, 74 varones/64 mujeres, de los cuales 13 se excluyeron por considerarse síncope o pseudocrisis. La edad media fue de 36 años, la edad media de presentación de la crisis 26 y la recidiva global del 72,8%. De los pacientes que recidivaron, un 50% presentaban EEG normal, y de éstos un 44% EEG en privación de sueño normal. El 21,5% de los EEG y EEG en privación de sueño fueron normales. La recidiva en el primer año fue del 67%, a los 2 años del 75%. Existen diferencias estadísticamente significativas (χ^2) entre los pacientes que reciben tratamiento en la primera crisis y los que no. **Conclusiones.** La decisión de iniciar tratamiento en la primera CGTC debe ser individualizada, en determinados casos es adecuada. La anamnesis es tanto más importante que las pruebas paraclínicas.

O21. Epilepsia frontal sintomática por displasia cortical focal en paciente gemelar homocigoto de individuo sano

S. Roldán, M.J. Moreno, A. Galdón^a, J. Paniagua^a

Departamento de Pediatría. ^aUnidad de Neurofisiología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción. La manifestación habitual de las displasias corticales focales es la epilepsia parcial. El caso que describimos presenta una lesión epileptógena circunscrita, cuya semiología crítica traduce la localización anatómica. **Caso clínico.** Niña de 7 años que presenta, desde hace dos semanas, de 20 a 25 episodios diarios en vigilia y sueño de 5-10 segundos de duración, precedidos de aura, caracterizados por cefalea, dolor abdominal, escape miccional, sacudidas de extremida-

des, mirada fija, movimientos estereotipados y automatismos, con desconexión del medio, sin poscrítico. Antecedentes familiares de epilepsia; gemelar monocorial y monoamniótica asintomática; desarrollo psicomotor y exploración física normales. Las exploraciones complementarias son asimismo normales. EEG basal: normal. EEG en privación: paroxismos agudos de ondas lentas predominantes frontales seguidos de lentificación de 20 segundos de duración; clínicamente corresponden con desconexión del medio, automatismos y relajación de esfínteres. Monitorización vídeo-EEG: actividad basal normal, presenta dos episodios en cinco horas similares a los descritos, registrándose elementos agudos anteriores y lentificación, con miografía, sugerentes de crisis de origen frontal. RMN craneal: en lóbulo frontal izquierdo engrosamiento focal cortical hasta sustancia blanca con alteración focal de la giración compatible con heterotopía subcortical o displasia cortical focal. Tipaje genómico: identidad completa HLA clase I y II. Estudiada la hermana presenta RMN normal. La paciente es tratada con carbamacepina y queda libre de crisis. **Conclusiones.** Destacamos la importancia de la semiología de las crisis, en ocasiones confusas, típicas de la localización frontal, que requieren estudio EEG completo para constatarlas y la excepcionalidad de los trastornos de la migración neuronal en un paciente con gemelar idéntico que no presenta la misma.

O22. Síndrome de West asociado a síndrome de Williams

J.C. Cabrera^a, M. Martí^a, L. Toledo^a, R. de Andrés^a, P. Cova^b, M. Fernández-Burriel^c

^aServicio de Neuropediatría. ^bServicio de Neurofisiología. ^cGenética. Departamento de Pediatría. Hospital Materno Infantil. Las Palmas.

Introducción. El síndrome de West se caracteriza por la tríada de espasmos infantiles, deterioro neurológico e hirsutismo. El síndrome de Beuren-Williams está formado por la tríada de facies de duende, hipercalcemia infantil y estenosis aórtica supraauricular. Su diagnóstico se basa en el hallazgo de la delección del gen de la elastina en la región 7q11.23. No se asocia a epilepsia, aunque se han descrito casos esporádicos. **Caso clínico.** Presentamos un niño de 18 meses que fue valorado a los 7,5 meses por un retraso en la adquisición de las pautas psicomotoras. En el examen presentaba un retraso psicomotor y un fenotipo característico del síndrome de Williams. Estudios realizados: EEG, potenciales evocados visuales y auditivos de tronco, valoración cardiológica, ecografía abdominal, TAC, RMN, cariotipo convencional y estudio de la región crítica para el síndrome de Williams. **Resultados.** En el EEG se evidenció hirsutismo. El estudio cardiológico mostró comunicación interventricular restrictiva. El cariotipo, potenciales evocados visuales, ecografía abdominal, TAC y RMN fueron normales. En los potenciales auditivos se apreció hipoacusia bilateral coclear. El estudio molecular confirmó una delección de origen paterno en los marcadores informativos. **Conclusión.** Se describe el cuarto caso comunicado en la literatura de síndrome de West asociado a síndrome de Williams.

O23. Epilepsia parcial benigna atípica de Aicardi. Presentación de un caso

M.M. Ley-Martos, J. Fornell-Forcades, I. Hernández-Sousa, M.T. Guerra

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

Introducción. Descrita por Aicardi y Chevrie en 1982, la epilepsia parcial benigna atípica es un síndrome epiléptico no incluido en la Clasificación de Epilepsias y Síndromes Epilépticos. Clínicamente se caracteriza por la aparición de crisis parciales sensitivomotoras al inicio del cuadro para seguir posteriormente con crisis generalizadas tonicoclónicas, ausencias breves, mioclonías masivas y crisis atónicas de miembros superiores y/o musculatura cervical pluri-cotidianas. Puede acompañarse de alteraciones del lenguaje y bradipsiquia, lo que condiciona frecuentemente trastornos escolares. El EEG en vigilia muestra paroxismos similares a la epilepsia parcial benigna infantil rolándica. En temporadas de crisis pueden recogerse salvas de punta-onda difusas a 3 c/s. El EEG de sueño es característico apareciendo complejos de punta-ondas lentos bilaterales, similares a la EPOCS, preferentemente en zonas frontales. Presentamos el caso de una niña sin antecedentes de interés salvo un familiar de segundo grado con epilepsia. **Caso clínico.** La paciente presenta la primera crisis a los 3 años de edad, durante el sueño, motora, clónica, que se describe como generalizada. Se repite dos meses después con similares características. Es tratada con ácido valproico con buena respuesta. Un año después sufre períodos de ausencias breves y es diagnosticada de epilepsia con ausencia infantil. A los 6 años los padres refieren escaso rendimiento escolar y caídas frecuentes sin causa aparente. En esa fase el EEG presenta trazado de punta-onda lenta con punto de partida parietotemporal derecho. Ante la persistencia de las crisis se añade al tratamiento lamotrigina que controla las crisis, si bien a las tres semanas tiene que ser retirado por la aparición de síndrome de Stevens-Johnson. Tras la retirada de éste reaparecen las crisis atónicas y las parciales. Se le practica EEG de sueño que muestra un trazado de punta-onda continua en el 90% del sueño lento y en el 82,8% de la fase REM. Actualmente sigue tratamiento con Depakine y topiramato (en fase de escalada) que ha conseguido una reducción de las crisis atónicas y desaparición de las parciales. No presenta alteraciones graves del lenguaje aunque se muestra bradipsíquica y con escaso vocabulario para su edad. Se presentan trazados EEG característicos y se destaca la favorable respuesta a lamotrigina y topiramato.

O24. Diagnóstico de la esclerosis temporal mesial con imagen por resonancia magnética

E. Pastor-Pons^a, J.C. Sánchez-Álvarez^b, I. Rodríguez^a, A. Altuzarra^c, F. Machado^a, A. Galdón^d

^a Centro de Diagnóstico. ^b Servicio de Neurología. ^c Servicio de Neurocirugía. ^d Servicio de Neurofisiología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción. La esclerosis temporal mesial

(ETM) consiste en atrofia y gliosis hipocampal. Es un síndrome progresivo y la causa más frecuente de epilepsia del lóbulo temporal (ELT), por lo tanto requiere un diagnóstico preciso mediante imagen por resonancia magnética (RM). **Pacientes y métodos.** Estudiamos prospectivamente 124 pacientes con ELT farmacorresistente (70 mujeres/54 varones, 6-66 años, M= 31,4 años). Con imán 1,5 Tesla realizamos volumetría-T₁-inversión-recuperación, FLAIR y relaxometría-T₂, paracorales a hipocampos. Establecimos un grupo control de 30 voluntarios sanos. Consideramos ETM la atrofia e hiperintensidad-T₂ en hipocampos. **Resultados.** En los sujetos sanos los intervalos de confianza (media $\pm$ 1,96 DE) fueron: volumen derecho: 4.169 mm³-5.911 mm³. Volumen izquierdo: 4.097 mm³-5.940 mm³. Tiempo de relajación-T₂: 98-113 ms. Detectamos ETM en 67 (54%) pacientes: 37 (55%) izquierdas, 22 (33%) derechas y 8 (12%) bilaterales. Los resultados de validez diagnóstica (sensibilidad/especificidad) fueron: volumetría-T₁ 92/93%, FLAIR 96/98%, T₂ 56/98% y relaxometría-T₂ 93/89%. Seis ETM asociaron atrofia de otras estructuras extrahipocampales y 13 (19%) asociaron otra lesión extrahipocampal (patología dual), sobre todo anomalías de migración. Treinta y cuatro (27,5%) pacientes mostraron lesiones sin ETM y 23 (18,5%) no mostraron hallazgos. Cuarenta y dos (34%) pacientes fueron intervenidos: 30 ETM (29 diagnosticadas con RM y 1 sin hallazgos), 8 tumores, 2 cavernomas y 1 displasia cortical focal. **Conclusión.** El diagnóstico de ELT con RM debe incluir volumetría-T₁-IR, relaxometría-T₂ y FLAIR paracorales.

O25. Tratamiento con topiramato en la epilepsia infantil

J.J. García-Peñas, M.L. Ruiz-Falcó, L.G. Gutiérrez-Solana

Sección de Neurología. Hospital Niño Jesús. Madrid.

Introducción. El topiramato (TPM) es un nuevo fármaco antiepiléptico con un mecanismo de acción múltiple, prolongada vida media, escasas interacciones, amplio espectro terapéutico y buena tolerabilidad. **Pacientes y métodos.** Revisión retrospectiva de las historias clínicas de 110 pacientes epilépticos menores de 18 años de edad en los que se asoció TPM en régimen de politerapia de dos o más fármacos entre octubre de 1998 y junio de 2000. En todos los casos se analizan: edad, sexo, tipo de crisis epilépticas, tipo de síndrome epiléptico, etiología de la epilepsia, duración media de la misma, edad de debut clínico de las crisis, tratamientos antiepilépticos previos, frecuencia de las crisis, respuesta al tratamiento con TPM y efectos secundarios durante el tratamiento con TPM. **Resultados.** La frecuencia de las crisis se redujo en más de un 50% en 69 pacientes (62,7%), encontrándose totalmente libre de crisis 12 pacientes (10,9%). Los mejores resultados terapéuticos se obtuvieron en las crisis parciales complejas (un 67% con >50% de reducción de crisis) y en las crisis atónicas (65%). Un 40% presentaron efectos adversos durante el tratamiento, especialmente somnolencia e irri-

tabilidad, circunstancia que obligó a suspender la medicación en un 18%. **Conclusiones.** El TPM es eficaz en politerapia en un amplio espectro de crisis y síndromes epilépticos de la infancia. La gran mayoría de los pacientes toleran bien la medicación.

COMUNICACIONES ORALES

Moderadores: G. Rubio (Cádiz)

y C. Garaizar (Bilbao)

O26. Bases neurofisiológicas de la magnetoencefalografía

E. Gómez-Utrero, C. Amo, F. Maestú, A. Fernández, R.G. de Sola, T. Ortiz

Centro MEG Madrid. Unidad de Cirugía de la Epilepsia. Hospital de La Princesa. Madrid.

La magnetoencefalografía (MEG) es una técnica de neuroimagen funcional que permite captar los campos magnéticos generados por las corrientes eléctricas cerebrales, provenientes de los potenciales postsinápticos dendríticos de las células piramidales. El campo magnético para ser captado por la MEG debe estar orientado tangencialmente al SQUID o sensor del campo magnético. El campo magnético cerebral medido por los magnetómetros es aproximadamente de 10⁻¹⁵T (del orden de ft), por lo que es necesario que los sensores se encuentren a temperatura superconductora, para que la señal pueda ser transmitida y analizada posteriormente. Gracias a que el campo magnético no se afecta por el paso a través de los diferentes tejidos, la MEG presenta una resolución espacial, con un error del orden del milímetro. Asimismo, presenta una excelente resolución temporal (similar al EEG), del orden del milisegundo. Esta alta resolución espaciotemporal hace de la MEG una técnica con gran potencialidad de investigación y aplicabilidad diagnóstica en neurociencia.

O27. Lateralización del lenguaje mediante magnetoencefalografía

F. Maestú, A. Fernández, E. Gómez-Utrero, C. Amo, R.G. de Sola, T. Ortiz

Centro MEG Madrid. Unidad de Cirugía de la Epilepsia. Hospital La Princesa. Madrid.

Introducción. La magnetoencefalografía (MEG) es una técnica de neuroimagen no invasiva capaz de captar los campos magnéticos cerebrales. Su alta resolución espacio-temporal permiten conocer no sólo qué estructuras se activan ante determinadas tareas sino cuál es la secuencia de activación medida en milisegundos. En este estudio exponemos los resultados obtenidos inicialmente en la Universidad de Houston (Texas) y posteriormente en el centro MEG de la Universidad Complutense de Madrid. **Pacientes y métodos.** Se han estudiado 10 sujetos normales y 10 pacientes con epilepsia parcial temporal (diestros) para conocer la lateralización del lenguaje. El registro se realizó mediante un Magnes 2.500 de 148 canales. Se sometió a todos los sujetos a una tarea

de reconocimiento continuo. Los pacientes epilépticos también fueron sometidos a un test de Wada. Se eligieron aquellos dipolos con una correlación de 0,99, bondad de ajuste de 0,98, RMS <400 y volumen no superior a 10 cm³. **Resultados.** Se aprecia un aumento del número de dipolos sobre el hemisferio izquierdo del 95% de los sujetos de la muestra, que coincide con el test de Wada en los pacientes epilépticos. **Conclusión.** Los resultados iniciales obtenidos en la Universidad de Houston primero y posteriormente en la UCM indican las posibilidades de la MEG para la lateralización y localización de las áreas del lenguaje en pacientes con epilepsia parcial temporal.

O28. Presente y futuro de la magnetoencefalografía

T. Ortiz, R.G. de Sola, F. Maestú, A. Fernández, E. Gómez-Utrero, C. Amo

Centro MEG Madrid. Unidad de Cirugía de la Epilepsia. Hospital de La Princesa. Madrid.

Los resultados obtenidos hasta ahora con la magnetoencefalografía (MEG) nos permiten observar la progresiva importancia de la misma en el estudio del cerebro. El presente de la MEG se encuentra en unos momentos inmejorables puesto que hemos pasado de pensar que la MEG había muerto para las exploraciones clínicas como consecuencia de los primeros resultados, en su mayoría pobres a la hora del diagnóstico clínico, a entender en la actualidad que la MEG constituye uno de los instrumentos más poderosos en la investigación de los procesos cerebrales, con una gran proyección como técnica auxiliar en muchas patologías y definitiva en el diagnóstico clínico de otras. La MEG se concebirá en un futuro próximo como instrumento capaz de valorar los mecanismos neurofisiológicos subyacentes a diferentes procesos corticales, desde los más simples, como pueden ser los procesos sensoriales, hasta los más complejos, como pueden ser el lenguaje o la memoria. Además, permitirá identificar la participación de diferentes estructuras cerebrales en esos procesos y, por último, nos ayudará a diferenciar los procesos neurofisiológicos patológicos de los normales.

O29. Neuropsicología de la epilepsia parcial temporal. Comparación entre pacientes farmacorresistentes y controlados farmacológicamente

F. Maestú, P. Martín, R.G. de Sola, M.C. Obregón, E. Gómez-Utrero, T. Ortiz

Centro MEG Madrid. Unidad de Cirugía de la Epilepsia Hospital de La Princesa. Madrid.

Introducción. Hay diferentes factores que pueden contribuir al deterioro cognitivo en la epilepsia parcial temporal. Existe cierta controversia acerca de qué factor es el que más influencia ejerce. **Pacientes y métodos.** En este estudio establecemos una comparación entre pacientes con epilepsia parcial temporal controlados farmacológicamente (38) y pacientes farmacorresistentes (39), con el objetivo de

conocer la influencia de diferentes factores en el daño cognitivo. **Resultados.** Los sujetos controlados farmacológicamente presentaron mejor rendimiento en tareas de memoria e inteligencia que los sujetos farmacorresistentes ($p < 0,05$). Estos últimos presentaron alteraciones de la memoria declarativa de tipo episódico para material verbal (izquierdos) ($p < 0,05$), para material visuoespacial (derechos) ($p < 0,05$) y en tareas de recuerdo libre diferido. Por otro lado, el mayor porcentaje de epilepsias sintomáticas dentro del grupo farmacorresistente influyó en su mayor deterioro cognitivo. **Conclusiones.** Nuestros resultados indican que padecer epilepsia durante un período prolongado, con una alta frecuencia de crisis y epilepsia sintomática, correlaciona con alteraciones cognitivas sobre las funciones mnésicas en la epilepsia parcial temporal. El perfil de mayor deterioro sería el de un paciente con epilepsia sintomática temporal mesial izquierda farmacorresistente de larga duración.

O30. Relación entre EEG prolongado, SPECT interictal y resonancia magnética. Resultados en 60 casos de epilepsia temporal

A. Galdón, A. Altuzarra^a, M. Castañeda^a, M. Gómez^c, E. Pastor-Pons^d, J.C. Sánchez-Álvarez^b

Servicio de Neurofisiología. ^aServicio de Neurocirugía. ^bServicio Neurología. ^cServicio de Medicina Nuclear. ^dCentro de Diagnóstico. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción. Hasta mayo de 2000 fueron intervenidos en nuestro hospital 60 pacientes con epilepsia temporal. El objetivo de nuestro estudio es establecer la correlación existente entre los hallazgos de los diferentes métodos diagnósticos utilizados en la evaluación prequirúrgica y los resultados terapéuticos. **Pacientes y métodos.** Se han practicado 60 lobulectomías temporales, 25 derechas y 35 izquierdas, en 28 varones y 32 mujeres con una edad promedio de 30 años; el seguimiento clínico posquirúrgico medio ha sido de 27 meses. La evaluación prequirúrgica comprendió EEG basal, EEG prolongado, monitorización vídeo-EEG, SPECT interictal y resonancia magnética de alta resolución. **Resultados.** Se apreció la existencia de 43 casos de esclerosis mesial temporal, 6 tumores, 6 cavernomas, 2 displasias corticales; el resto, 3, no presentaban hallazgos. 1. Se ha observado concordancia de lateralidad (temporal izquierda/derecha) de los tres medios de diagnóstico en 39 pacientes. En este grupo, el 84% están libres de crisis; en 21 pacientes en los que se apreció alguna discordancia el porcentaje de libres de crisis es de 58%. 2. Se analiza la relación existente entre la presencia de actividad EEG bilateral intercrítica y el resultado clínico. Entre los 45 pacientes con actividad unilateral, el 87% se encuentran libres de crisis. De los 15 con actividad bilateral, sólo están libres de crisis el 40%. En estos pacientes la monitorización permitió captar crisis electroclínicas ipsilaterales que definieron el lado de la operación. 3. Se analizó la relación entre el sustrato histológico de la epilepsia con la persistencia de crisis y la lateralidad de los hallazgos EEG: Las neoplasias y cavernomas mostraban

hallazgos unilaterales y no tienen crisis, las displasias corticales persisten con crisis y tenían hallazgos uni o bilaterales; en los 43 casos de esclerosis mesial el 72% están libres de crisis. **Conclusiones.** En el conjunto de la serie, un 75% de pacientes están libres de crisis. Observamos que en la concordancia entre EEG-SPECT-RM en la lateralización de los hallazgos intercríticos un 84% de pacientes están libres de crisis; en los que no hubo concordancia la monitorización vídeo-EEG definió el lado de la operación, con un porcentaje de libres de crisis del 58%. La presencia de actividad intercrítica bilateral es un factor de mal pronóstico en cuanto a la persistencia de las crisis. En cuanto a la etiología las neoplasias y cavernomas, tienen un excelente resultado con la lobulectomía temporal.

O31. SPECT ictal e interictal en epilepsias extratemporales

E. Schlumberger, J. Iriarte^a, J. Arbizu^b, N. Crespo^b, R. Sánchez-Carpintero, J. Narbona, C. Viteri^a

Unidad de Neurología Infantil. ^aDepartamento de Neurología. ^bDepartamento de Medicina Nuclear. Clínica Universitaria de Navarra. Universidad de Navarra. Pamplona.

Introducción. En las epilepsias extratemporales es a menudo difícil definir con exactitud el foco responsable de las crisis. La semiología, el EEG y la RM no siempre aportan datos concluyentes. Por este motivo, la SPECT puede ayudar, ya que evita, en pacientes con crisis rebeldes a la medicación, el paso a técnicas invasivas. Se conoce su alta sensibilidad ictal y la dificultad de su realización. El objetivo de este trabajo es exponer nuestra experiencia en cuanto a la accesibilidad y utilidad del uso de la SPECT crítica e intercrítica en pacientes con epilepsias rebeldes de origen no temporal. **Pacientes y métodos.** Presentamos 8 pacientes (4 mujeres y 4 varones, de edad entre 3 y 33 años) diagnosticados de epilepsia rebelde extratemporal, dentro de un programa de evaluación prequirúrgica, en los que, debido a la dificultad de clasificar las crisis, o en la discordancia o falta de información de EEG y RM, realizamos SPECT crítica. El carácter predecible de las crisis —en nuestros pacientes, la entrada en sueño— permitió la realización de las SPECT. **Resultados.** Se realizaron 10 SPECT críticas y 6 intercríticas. Siete de las SPECT críticas (70%) se centraron en lóbulo y hemisferio; una SPECT crítica localizó el hemisferio, pero no pudo localizar el lóbulo. Una determinó el área sin lateralizar. Una SPECT crítica fue normal. La SPECT crítica confirmó el diagnóstico de epilepsia parietal en dos pacientes y de epilepsia frontal en cinco; en uno de ellos se comprobó la multifocalidad de las crisis. Un paciente quedó con diagnóstico probable de epilepsia frontal. Las SPECT intercríticas mostraron áreas de hipoperfusión en los pacientes con lesión estructural visible en la RM. **Conclusiones.** La SPECT crítica es una técnica accesible en pacientes con crisis frecuentes, especialmente si se conocen las circunstancias que las favorecen, como ocurre en las crisis frontales en la entrada en sueño; en casos de epilepsia frontal y parietal es muy útil a la hora de lateralizar y

localizar el foco. La SPECT intercriterica facilita su interpretación, al posibilitar la comparación y/o substracción con la crítica.

O32. Resultados del tratamiento con lamotrigina en 104 pacientes pediátricos

M.D. Mora-Ramírez, M.P. Delgado-Marqués, M.P. Torres-Sánchez, F. Barrero, A. Madrid-Rodríguez, A.C. Rodríguez-Barriónuevo, J. Martínez-Antón, E. Bauzano-Poley

Departamento de Pediatría. Sección de Neuropediatría. Hospital Materno-Infantil. Málaga.

Introducción. La lamotrigina (LTG) es uno de los nuevos fármacos antiepilépticos que se ha usado ampliamente en niños con epilepsias refractarias a los fármacos clásicos. Su valor exacto y sus indicaciones no se han establecido de forma definitiva. El objetivo es analizar los resultados terapéuticos de la LTG en los diversos síndromes epilépticos en pediatría y los efectos secundarios. **Pacientes y métodos.** Se ha realizado un estudio retrospectivo de 128 historias clínicas de niños que, según nuestra base de datos, habían tomado LTG. Hemos descartado 24 casos por distintos motivos (enfermedad progresiva, falta de datos y seguimiento corto). Hemos analizado el síndrome epiléptico en que se ha utilizado, tiempo de evolución de la epilepsia hasta el inicio de la LTG, fármacos previos y fármacos asociados, así como resultados terapéuticos y causa de la suspensión del tratamiento. **Resultados.** De los 104 pacientes (56 niños y 48 niñas), en 63 se ha retirado el tratamiento y 41 continúan con LTG. La causa de la retirada ha sido en 8 por efectos secundarios (5 exantema, 2 vómitos y 1 vértigo); en 13 por aumento de frecuencia de las crisis (1 síndrome de Lennox, 6 epilepsia parcial sintomática y 6 epilepsia mioclónica severa). En los 42 restantes se ha retirado por ineficacia (6 síndrome de Lennox, 7 epilepsia parcial criptogénica y 29 sintomáticas). Los que siguen tratamiento son: cuatro con síndrome de Lennox, 12 con epilepsia parcial sintomática, 7 con epilepsia parcial criptogénica, 12 con epilepsia con ausencias, 4 con epilepsia mioclónica sintomática y 2 con epilepsia mioclónica criptogénica. El tiempo de evolución de la epilepsia hasta el inicio de la LTG en los pacientes que continúan con el fármaco ha sido entre 1 y 5 años, en el 50%. El lugar de la LTG en relación con los fármacos previos utilizados en los pacientes que continúan con el fármaco ha sido el 2.º-4.º fármaco en el 60% de los pacientes, mientras que, en los que se retiró el fármaco, ha sido el 4.º-7.º fármaco, en el 70%. En el grupo de los que continúan con LTG se ha utilizado biterapia en el 70% (56% con VPA) y más de dos fármacos en el 30%. En los que se retiró el fármaco, en el 53% se utilizó biterapia y en el 47% politerapia. **Conclusiones.** Es un fármaco con escasos efectos secundarios (sólo el 7% de nuestros pacientes). Está contraindicado en la epilepsia mioclónica severa por aumento de las crisis en el 100% de nuestros casos. Es eficaz en las epilepsias mioclónicas, síndrome de Lennox y epilepsias con ausencias. Se han obtenido escasos resultados en las epilepsias parciales sintomáticas (28% continúan con el tratamiento).

to). Debido a los escasos efectos secundarios y a los resultados obtenidos se debe seguir utilizando en las epilepsias mioclónicas, en el síndrome de Lennox y en las epilepsias con ausencias, y han de plantearse otros fármacos nuevos en las epilepsias parciales y epilepsia mioclónica severa.

O33. Eficacia, tolerabilidad y afectación neuropsicológica en 20 pacientes tratados con tiagabina en terapia añadida

C. Orozco, J.C. Sánchez-Álvarez^a, M. Pérez-García

Facultad de Psicología. Universidad de Granada.

^aServicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen de la Nieves. Granada.

Introducción. La valoración clínica de un fármaco antiepiléptico incluye el incremento de la eficacia y la reducción de los efectos adversos, entre ellos la afectación de las funciones neuropsicológicas. Los objetivos de este estudio longitudinal son valorar los cambios en las funciones neuropsicológicas debidos al consumo crónico de tiagabina, y valorar el perfil de eficacia y tolerabilidad del tratamiento. **Pacientes y métodos.** Serie clínica de 20 pacientes con crisis parciales refractarias a tratamiento médico a quienes se administró tiagabina en terapia añadida. Se llevaron a cabo las siguientes pruebas neuropsicológicas: *Finger tapping test*, prueba computarizada de tiempo de reacción, test de atención selectiva 2&7, *Trail Making Test* (A y B), test Stroop de palabras y colores, test de recuerdo selectivo para material verbal, test de la figura compleja de Rey, cuestionario subjetivo de memoria, test de fluidez verbal FAS, *Dot Counting*, inventario de ansiedad estado- rasgo de Spielberger e inventario de depresión de Beck. Los pacientes realizarán tres visitas en un período de seis meses: una visita inicial donde se recogen los parámetros neurológicos y neuropsicológicos previos al inicio del tratamiento con tiagabina; otra visita a los tres meses en la que se determinará la evolución médica y un último control médico y neuropsicológico a los seis meses. **Resultados.** Se presentarán datos sobre el cambio en los distintos parámetros bajo estudio, valorando su significación clínica y discutiéndolos dentro del marco de conocimiento de los fármacos antiepilépticos.

PRESENTACIÓN EN PÓSTER

P1. Crisis parciales, complicaciones con el uso de fármacos antiepilépticos de última generación

N. Olmedilla-González, M.L. García de la Rocha, I. Sierra-Sierra, V. Fernández-Armayor, A. Martín-Araguz, J.M. Moreno-Martínez

Servicio de Neurología. Hospital del Aire. Madrid.

Objetivo. Presentar un cuadro clínico con crisis parciales complejas y complicaciones oculares y hepáticas en el transcurso del tratamiento con

antiepilépticos (vigabatrina y topiramato). **Caso clínico.** Paciente de 27 años con hemiatrofia cerebral izquierda (encefalopatía hipóxica connatal) y crisis parciales complejas/simples desde los 13 años, que precisaba medicación antiepiléptica. Antecedentes de hepatitis C a los 15 años. EEG sucesivos evidencian foco irritativo temporal izquierdo, y la RMN confirma una encefalomalacia quística hemisférica izquierda. La bioquímica detecta elevación de las transaminasas. Durante su evolución ha presentado trastornos visuales, secundarios a la vigabatrina, que cedieron tras la interrupción del fármaco. Posteriormente iniciamos tratamiento con topiramato, con buena tolerancia inicial. Alcanzadas las dosis terapéuticas, el cuadro progresó a hepatitis tóxica (estudio vírico negativo) en probable relación con el fármaco, con normalización bioquímica al suspenderlo. **Conclusiones.** Se plantea la posible relación entre la hepatitis C previa y el desarrollo de este cuadro tóxico con fármaco antiepiléptico de nueva generación, dado que no hay datos clínicos ni bibliográficos de afectación hepática por el topiramato, en hígados sanos. Igualmente se refiere la posibilidad de afectación ocular campimétrica secundaria a vigabatrina, complicación ya descrita en la literatura.

P2. Monoterapia con gabapentina en pacientes epilépticos de nuevo diagnóstico

A. Gil-Nagel^a, K. Verger^b, C. Morral^a, J.M. Sol^b, G. Hernández^b

^aServicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional. Madrid. ^bDepartamento I+D. Parke-Davis S.L. Barcelona.

Objetivo. Valorar la eficacia y la seguridad de la gabapentina (GBP, Neurontin®) en monoterapia en enfermos con epilepsia parcial de nuevo diagnóstico. **Pacientes y métodos.** Estudio abierto de 321 pacientes (176 varones, 145 mujeres; edad media de 50 años, intervalo 12-89 años) con epilepsia parcial diagnosticada en los tres meses previos al inicio de tratamiento con GBP (tiempo medio desde el diagnóstico 0,66 meses, intervalo 0 a 3 meses). Todos los enfermos fueron tratados con GBP en monoterapia durante seis meses, y fueron valorados después de 1, 3 y 6 meses de iniciar el tratamiento. Se analizó la eficacia mediante la comparación en la frecuencia de las crisis antes y después de seis meses de tratamiento. Se analizó por separado el porcentaje de respondedores que presentaron reducción de crisis mayor del 50%, reducción mayor del 75% y control total de las crisis. Se examinó la seguridad del fármaco a través de la detección de eventos adversos. **Resultados.** En la evaluación basal la media de las crisis fue de cinco al mes. Durante el tratamiento con GBP, la dosis media inicial fue de 1.142 mg/día, alcanzándose dosis máximas de 3.600 mg/día. A los seis meses de tratamiento, la frecuencia de crisis se redujo por encima del 50% en el 81% de los enfermos, por encima del 75% en el 66% y se alcanzó el control completo en el 61%. Se detectaron eventos adversos de carácter leve en el 6% (entre ellos, somnolencia, mareo, cefalea y vómitos). No se observaron efectos adversos graves. **Conclusiones.** En

las epilepsias parciales de reciente comienzo, el tratamiento con GBP en monoterapia es eficaz y bien tolerado.

P3. Epilepsia y psicosis: ¿trastorno de personalidad, psicosis postictal, esquizofrenia-like? A propósito de un caso

S.G. Echevarría

Hospital de Basurto. Bilbao.

Introducción. Dentro de la controversia epilepsia/psicosis centrada en las últimas décadas respecto a la evidencia de una psicosis interictal crónica esquizofrenia-like (SLPE), frente a estados psicóticos episódicos (Toone, 2000), se evidencia un tercer elemento dialéctico perfilado sobre los trastornos de conducta severos para psicóticos. **Caso clínico.** Paciente mujer de 59 años, con antecedentes de crisis convulsivas febriles infantiles. Inicio de historia comicial a los 8 años de edad, con crisis parciales complejas, que se generalizan de forma secundaria desde hace 20 años. Intercurrentemente se produce deterioro caracterial con importantes rasgos enérgicos a lo que se sobreañade, tras los últimos episodios convulsivos, síntomas de tipo delusional, confusional junto a agudizaciones postictales mixtas. Tratamiento habitual: carbamacepina (1.200 mg/día) y fenitoína (300 mg/día). SPECT cerebral: hipoperfusión del lóbulo temporal izquierdo (medial). **Resultados y conclusiones.** Tras la descripción por Flor-Henry (1969) de la existencia de asociación entre focos epileptícos de lóbulo temporal izquierdo y psicosis esquizofrenia-like, junto a las recientes definiciones en torno a la ligazón entre crisis parciales complejas y psicosis postictales (Logsdail, 1988; Lancman, 1999), se establece un debate respecto al espectro de formas intermedias y centradas en la 'normalización forzada' de Landolt y los trastornos de personalidad prepsicóticos (enérgicos-plus), junto al papel de la neuroimagen (atrofia corticomesial) en la determinación de dicha fenomenología.

P4. Estado de mal parcial complejo en relación con tiagabina. Estudio clínico y electroencefalográfico

J. Burcet, C. Descals

Servicio de Neurología. Hospital Sant Joan de Déu. Palma de Mallorca.

Introducción. La exacerbación y/o inducción de estados epileptícos se ha descrito tanto con fármacos clásicos (CBZ y PHT), como con los nuevos tiagabina y vigabatrina (TGB y VGB). **Caso clínico.** Se trata de una paciente de 13 años de edad, afecta de enfermedad de Sturge-Weber con epilepsia refractaria a la que se le añadió, a una monoterapia previa con lamotrigina (LTG), en dosis de 300 mg/día, tiagabina. La tiagabina se introdujo en dosis progresivas en el curso de dos meses, hasta una dosis máxima de 30 mg/día. La paciente presentaba crisis parciales simples (fosfenos) y crisis parciales complejas, con automatismos. A partir de la dosis de 25 mg/día de tiagabina, y de

forma recurrente, presentó estados confusionales de horas de duración, con una frecuencia diaria. Los registros EEG críticos fueron compatibles con estado de crisis parcial compleja. Tras la disminución de dosis de tiagabina a 20 mg/día regresaron de forma total los episodios confusionales, y el número de crisis disminuyó más de un 50% respecto al estado previo. **Conclusiones.** La presencia de estados confusionales relacionados con la tiagabina se ha comunicado en un 1% de pacientes tratados. Se documenta aquí un caso de esta reacción adversa que es dosisdependiente y que debe tenerse en cuenta ante la aparición de estados confusionales. La hipótesis más plausible de dichos efectos adversos es la sobrestimulación del sistema gabérgico por la tiagabina.

P5. Perfusión talámica en pacientes epileptícos con foco de hipoperfusión temporal en la SPECT con HMPAO interictal

M. Gudín, R. Ibáñez, B. Catalán, A. García-Vicente^a, M.A. del Real, J.R. Cano, P. de Luis, J. Vaamonde

Sección de Neurología y Neurofisiología. ^a Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Nuestra Sra. de Alarcos. Ciudad Real.

Introducción. El papel del tálamo en la génesis de las crisis epileptícas ha sido ampliamente discutido. Algunos autores proponen que en pacientes epileptícos el tálamo se halla hiperfuncionante respecto a la corteza en período interictal. Para comprobar una posible relación entre tálamo y corteza, se ha medido la perfusión talámica y de la corteza temporal en pacientes epileptícos con foco de hipoperfusión temporal interictal en la SPECT cerebral con HMPAO. **Pacientes y métodos.** Se han seleccionado 14 pacientes (V/M: 7/7) que mostraban un foco de hipoperfusión temporal en la SPECT cerebral interictal. La RM cerebral de todos ellos era normal o con cambios mínimos. Se estudió a cada uno de los pacientes mediante una SPECT con HMPAO realizada con un equipo STARCAM 3.200; las imágenes se obtuvieron mediante un colimador de alta resolución con una órbita circular de 64 imágenes a 30 segundos por imagen. Se midieron las diferencias de perfusión entre ambos lóbulos temporales, y tálamos en pixel por área. Se realizó análisis estadístico de los datos obtenidos. **Resultados.** Dado que la muestra no era normal, se utilizó una estadística no paramétrica. No se encontraron diferencias significativas entre las imágenes talámicas ni cerebelosas (Pixel/cm²) en pacientes que tenían el lóbulo temporal hipo o normofuncionante. U de Mann-Whitney (p= 0,776) y (p= 0,494), respectivamente. Se aprecia una relación casi perfecta entre los pixel/cm² temporal y talámica. El coeficiente de determinación R² es muy elevado: 0,91. La variabilidad del tálamo se explica en más de un 90% por la variabilidad del lóbulo temporal. **Conclusiones.** En los pacientes epileptícos estudiados, la perfusión talámica parece correlacionarse con la perfusión temporal. Sin embargo, no han podido apreciarse diferencias en la relación tálamo/corteza entre el hemisferio hi-

poperfundido y el hemisferio contralateral, aparentemente normoperfundido. Aunque estos datos deben ser confirmados en un estudio más amplio, parecen indicar una relación directa entre tálamo y corteza cerebral temporal en pacientes epileptícos. No se han demostrado cambios en el cerebelo, ni una relación entre la perfusión cerebelosa y la de corteza temporal.

P6. Eficacia de la gabapentina administrada dos veces al día en pacientes con crisis epileptícas parciales

P. Fossas^a, K. Verger^b, C. Morral^a, J.M. Sol^b, G. Hernández^b

^a Servicio de Neurología. Hospital de Mataró. Consorci Sanitari del Maresme. Mataró, Barcelona.

^b Departamento I+D. Parke-Davis S.L. Barcelona.

Objetivos. Valorar la eficacia y la seguridad de la administración de gabapentina (GBP) dos (BID) frente a tres (TID) veces al día en pacientes con crisis parciales refractarias. **Pacientes y métodos.** Estudio multicéntrico abierto aleatorio con grupos paralelos, con tratamiento añadido en un total de 35 pacientes (media de edad= 38 años; 19 varones y 16 mujeres), con crisis parciales con o sin generalización secundaria, que consta de tres períodos de seis semanas cada uno: un período basal (P1), un período de administración de GBP tres veces al día en una dosis fija (P2) y un período de tratamiento abierto aleatorio en régimen de dos o tres veces al día (P3). La eficacia del tratamiento se determinó mediante la reducción de la frecuencia de crisis (cociente de respuesta) y la seguridad del fármaco a través de la notificación espontánea de eventos adversos. Los pacientes fueron valorados en cuatro visitas: una, al principio de la línea base y, a continuación, cada seis semanas. **Resultados.** La frecuencia basal media de las crisis fue de 9 crisis/mes. La dosis fija de GBP fue de 1.800 mg/día. En el período P2, los pacientes presentaron una reducción significativa de la frecuencia de las crisis (t= -1,90, p< 0,0001). En la fase de aleatorización (período P3), la frecuencia de las crisis se redujo significativamente en los pacientes del grupo BID (t= -1,54, p= 0,0183) y del grupo TID (t= -2,26, p= 0,0006). Se detectaron eventos adversos de carácter leve relacionados con el fármaco en el 14% de los pacientes, que no motivaron la supresión del tratamiento con GBP en ningún caso. **Conclusiones.** La GBP administrada dos veces al día es eficaz en el tratamiento de la epilepsia parcial. La reducción del número de dosis diarias supone una ventaja para los pacientes con epilepsia crónica, además de mejorar el cumplimiento del paciente.

P7. Síndrome afasia-epilepsia adquirida

J. Sierra-Rodríguez, I. Ibáñez-Godoy, E. Jiménez-Fernández, C. Menéndez^a, A. Caballero^a

Unidad de Neuropediatría. ^a Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

Introducción. Landau-Kleffner describió en 1957 este síndrome epileptíco caracterizado por afec-

tar a niños con desarrollo neuropsicológico normal hasta el comienzo de los síntomas. El cuadro se inicia entre los 18 meses y los 13 años de edad (máxima incidencia entre los 3-7 años). Entre sus rasgos destaca afasia de comprensión y/o expresión brusca, progresiva o fluctuante; crisis epilépticas frecuentes (70%) generalizadas y parciales, habitualmente durante el sueño; trastornos del comportamiento; alteraciones en el EEG con descargas uni o bilaterales temporales, tipo puntas o punta-ondas, se activa durante el sueño en la fase lenta y tiende a fragmentarse o desaparecer en la fase REM. El pronóstico es variable, mejor en niños mayores de 6 años. Existe una hipótesis funcional y otra lesional para explicar la fisiopatología de este síndrome epiléptico de carácter indeterminado focal y generalizado. *Caso clínico.* Presentamos el caso de una niña de 7 años de edad que comienza con crisis parciales nocturnas; a los cinco meses de evolución presenta agnosia verbal auditiva y posteriormente una afasia mixta brusca y crisis mioclónicas. La exploración neurológica fue normal y los exámenes complementarios practicados, entre ellos la neuroimagen, fueron normales, excepto el EEG, en el que se observan anomalías paroxísticas bitemporales de predominio derecho, que difunden en la fase lenta del sueño; en la SPECT se aprecia hipoperfusión temporal derecha. La evolución crítica y del lenguaje es buena tras el tratamiento con valproato, ACTH y logopedia. *Conclusiones.* Se trata de un síndrome epiléptico infrecuente. Es importante reconocer que el pronóstico de la afasia depende del tratamiento precoz, tanto farmacológico como logopeda.

P8. Epilepsia parcial benigna occipital nocturna

E. Jiménez-Fernández, J. Sierra-Rodríguez, I. Ibáñez-Godoy, A. Caballero^a, C. Menéndez^a

Unidad de Neuropediatría. ^a Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

Introducción. Panayiotopoulos describió en 1989 una nueva epilepsia parcial benigna (EPB) idiopática, con una semiología clínico-EEG distinta a la EPB occipital de Gastaut. Los criterios diagnósticos que definen este síndrome epiléptico son los típicos de la EPB. *Clínicos:* 1. Edad de comienzo (2-6 años, media 4-5 años); 2. Afecta a ambos sexos por igual; 3. Pueden existir antecedentes personales de convulsiones febriles; 4. Pueden existir antecedentes familiares de epilepsia, no de migraña; 5. Exploración neurológica normal, y 6. Exámenes de neuroimagen normales. *Críticos:* vómitos acompañados o no de signos motores oculares y/o versivos, en ocasiones ilusiones visuales, a veces con generalización secundaria con tendencia al estado, preferentemente durante el sueño. EEG: paroxismos de puntas o punta-ondas uni o bilaterales occipitales que no desaparecen al abrir los ojos. *Casos clínicos.* Revisamos seis niños con semiología clínica, crítica y EEG característica de EPB occipital nocturna, así como su evolución y respuesta al tratamiento con carbamacepina. *Conclusiones.* 1. Síndrome epiléptico bien definido cuyo diagnóstico diferencial debe realizarse con las epi-

lepsias occipitales sintomáticas, epilepsia con calcificaciones occipitales, celiacía y con otras EPB como la occipital de Gastaut y la epilepsia parcial occipital fotosensible. Las pruebas de neuroimagen y las características del EEG nos orientará hacia el diagnóstico. 2. Dos niños presentaron estado epiléptico tras tratamiento en monoterapia, cuatro casos están asintomáticos, un caso presenta crisis (3-4 al año), y otro presenta 3-4 crisis en brotes por épocas (seguimiento medio 2 años). 3. El desarrollo psicológico y cognitivo fueron normales en todos los casos.

P9. Epilepsia y síndrome de Munchausen por poderes

E. Jiménez-Fernández, J. Sierra-Rodríguez, G. Charriel-Rodríguez, I. Ibáñez-Godoy

Unidad de Neuropediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.

Introducción y objetivo. El síndrome de Munchausen por poderes es aquella situación en la que los padres, mediante la provocación o invención de la sintomatología, provocan que su hijo se someta a la realización de numerosos estudios hospitalarios (Meadow, 1977). Los signos de sospecha son: 1. Clínica inexplicable y recidivante. 2. No se presentan los síntomas en ausencia de los padres. 3. Los resultados de los exámenes complementarios son incongruentes con la clínica. 4. Tratamiento ineficaz o no tolerado. 5. Alergia a múltiples fármacos o alimentos. 6. La madre permanece largo tiempo en el hospital con el niño, manteniendo buenas relaciones con el personal sanitario, sin exigir nunca el alta médica. 7. La madre se preocupa menos por la enfermedad del niño que el personal que lo atiende. 8. Madre inteligente y con algunos conocimientos médicos. 9. Madre con enfermedad parecida a la del niño. 10. Historia de enfermedad rara o muerte en hermano. Revisamos el síndrome de Munchausen por poderes a propósito de un paciente con crisis convulsivas no controladas. *Caso clínico.* Presentamos el caso de un niño de 2 años de edad con historia de crisis epilépticas desde los 6 meses de vida, cuya familia aportó numerosos informes de alta de servicios de urgencias pediátricos y de consultas externas de diferentes hospitales. Todas las crisis se presentaron en el domicilio familiar y fueron observadas por la madre; por motivos de trabajo se traslada a nuestra provincia y es enviada a consultas de nuestro hospital para estudio de la crisis. El niño estaba en tratamiento con fenobarbital. *Conclusiones.* 1. El diagnóstico se basa en los signos de sospecha, y se confirma con el estudio psiquiátrico de la madre. 2. Es un síndrome relativamente frecuente, su diagnóstico es importante por el riesgo de muerte o posibilidad de daño permanente físico y/o psíquico, y para evitar las agresiones de estudios e ingresos innecesarios que pueden interferir en el desarrollo adecuado del niño. 3. Debe tratarse la psicopatología materna; en caso de poca disposición al tratamiento o grave riesgo para el niño deben emplearse medios legales.

P10. La estimulación luminosa intermitente en la epilepsia fotogénica

L. Jiménez-Blanco, J. Salas-Puig, S. Calleja, M. González-Delgado, C.H. Lahoz

Servicio de Neurología II. Hospital Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La estimulación luminosa intermitente (ELI) puede provocar una serie de respuestas electroencefalográficas: 1. Arrastre; 2. Fotomioclónica; 3. Ondas lentas occipitales o puntas generalizadas a la frecuencia del estímulo luminoso; 4. Respuesta fotoparoxística (RFP) paroxismos generalizados de PO o PPO en relación con la ELI, que generalmente rebasan el período de estimulación. Analizamos el efecto de la ELI en un grupo de pacientes con epilepsia fotogénica pura. *Pacientes y métodos.* Se han incluido 17 pacientes con epilepsia fotogénica, 11 mujeres y 6 varones con una edad media de 24,4 años (20-45), edad de inicio de 12,6 años (8-16). Diecisiete (100%) tuvieron crisis tónicoclónicas generalizadas; 6 (35,3%) crisis mioclónicas y 2 (11,8%) ausencias. La televisión fue el estímulo más eficaz. Se analizaron 182 EEG, una media de 10,7 EEG por paciente. *Resultados.* Todos (100%) presentaron RFP, favorecida en todos menos en uno por el cierre de los párpados. En el primer EEG realizado, antes de empezar el tratamiento, 14 (82,3%) mostraron; RFP 1 (5,8%) normal y 2 (11,7%) paroxismos generalizados de PO sin RFP inicialmente. Durante el período clínicamente asintomático: 15 (88,2%) mantuvieron la RFP, 6 de ellos con algún EEG normal; 2 (11,7%) se normalizaron. En la evolución, durante una media de 10,4 años (4-23): 9 (52,9%) mantienen RFP; en 6 (35,3%) el EEG se normaliza y 2 (11,7%) únicamente muestran OL occipitales. Sólo en 8 pacientes se estudió con detalle el efecto de la visión de un patrón geométrico. En 7 provocó una respuesta fotoparoxística. *Conclusiones.* La respuesta a la ELI constituye una ayuda imprescindible tanto para el diagnóstico de la epilepsia fotogénica como para el seguimiento y la necesidad de mantener el tratamiento. En algunos pacientes, a pesar de permanecer asintomáticos, se mantiene una respuesta patológica a la ELI. Con el fin de conocer la evolución a largo plazo de la epilepsia fotogénica pura es necesario seguir un método universalmente aceptado de ELI.

P11. Convulsiones idiopáticas benignas en niños menores de 3 años

M.J. Rincón, A. Verdú, M.R. Cazorla

Unidad de Neuropediatría. Hospital Virgen de la Salud. Toledo.

Introducción. En la clasificación de las epilepsias y síndromes epilépticos de la ILAE se reconocen algunos síndromes idiopáticos de inicio en la infancia temprana. No obstante, un número significativo de niños pequeños padecen epilepsias idiopáticas que no pueden ser adscritas a ninguno de los síndromes reconocidos de forma 'oficial'. Autores como Fukuyama (1963) y Vigeveno (1991) han caracterizado síndromes epilépticos de inicio precoz y curso benigno denominados, respectivamente, 'convulsiones

infantiles benignas' y 'convulsiones infantiles benignas familiares'. Nuestro propósito ha sido describir las características clínicas y evolutivas de niños con crisis epilépticas idiopáticas de inicio infantil precoz y curso benigno estudiados en nuestra unidad. *Pacientes y métodos.* Estudio retrospectivo de una serie de niños con crisis epilépticas repetidas (más de tres episodios) y no provocadas, iniciadas entre 1 y 36 meses de vida. Período de reclutamiento: agosto/1989-agosto/1999. Estudios: EEG vigilia, EEG sueño espontáneo (lactantes), EEG (deprivación de sueño), realizados de forma discrecional tras el debut y de forma periódica durante el seguimiento, y al año de suspender el tratamiento; evaluaciones periódicas del desarrollo psicomotor y examen neurológico; hemograma y bioquímica hepática durante el tiempo de tratamiento; estudio basal de errores innatos metabólicos; neuroimagen (TAC/RM). *Resultados.* Se estudiaron 17 niños (9 varones/8 mujeres). Antecedentes familiares de epilepsia idiopática en 3 (17%); tipo de crisis: tónico-clónicas generalizadas en 15 (88,2%), parciales en 2 (11,7%); edad de aparición más frecuente: 5-15 meses; exploración neurológica normal en todos los casos; desarrollo psicomotor: normal en 15 (88%) y con leve retraso en dos (11%) (en estos casos se normalizó a lo largo de la evolución), en ningún caso hubo deterioro neurológico; estudios de metabolopatías neurodegenerativas (realizados en 10 casos): negativos; neuroimagen: normal en todos los casos; EEG inicial: normal en 13 (76%), lentificación focal en dos (11,7%), lentificación difusa en 1 (5,8%), puntas generalizadas de predominio anterior en un (5,8%); EEG durante el seguimiento (vigilia y deprivación de sueño): normal en todos los casos; EEG tras la retirada de la medicación (10 casos): normal; tratamiento instaurado: valproato sódico en 13 (76,5%), fenobarbital en cuatro (23,5%), en dos casos se sustituyó el fenobarbital por valproato y en 1 caso se añadió valproato al fenobarbital; tiempo de tratamiento: intervalo de 2 a 5 años; control de las crisis: total desde el inicio en 15 (86,2%) y parcial inicialmente en dos (13,8%), con control posterior total. Tras la retirada de medicación (10 casos) no ha habido reaparición de crisis en ninguno. *Conclusiones.* En nuestra serie, dos casos presentaron epilepsia parcial idiopática y 15 epilepsia generalizada. Este último grupo es especialmente interesante ya que se trata de epilepsias caracterizadas por: crisis tónico-clónicas generalizadas; antecedentes familiares negativos; excelente control farmacológico; ausencia de recidivas tras un período relativamente corto de tratamiento; normalidad neurológica y del desarrollo; EEG inicial normal o con anomalías transitorias que desaparecen posteriormente. Creemos que estas características definen un síndrome que se podría denominar como epilepsia generalizada benigna de la infancia temprana.

P12. Estado de ausencia atípico de novo de aparición tardía

C. Lluís, R. Rovira, M. Gratacós, S. Pérez, Ll. Padró

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital General Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción. El estado de ausencia atípico se

caracteriza por una alteración del nivel de conciencia, de intensidad y duración variable, con un trazado electroencefalográfico que muestra descargas generalizadas de P-O lenta continua a 1,5-2,5 Hz. Aunque generalmente se presenta en niños con epilepsia generalizada, especialmente en el síndrome de Lennox-Gastaut, de forma excepcional se ha descrito en adultos sin antecedentes de epilepsia en asociación con diversos factores precipitantes (intoxicaciones medicamentosas, supresión brusca de benzodiazepinas, alteraciones metabólicas, alcoholismo). *Caso clínico.* Presentamos un caso de estado de ausencia atípico en un paciente de 45 años sin antecedentes de epilepsia ni lesión orgánica cerebral, con personalidad esquizofrenóide, antecedentes de enolismo y en tratamiento crónico con benzodiazepinas, que ingresó por síndrome confusional agudo. El EEG mostró paroxismos generalizados de P-O lenta. RMN: dilatación ventricular. Al cabo de dos días, y tras administrar valproato ev, el cuadro mejoró y el EEG se normalizó. *Conclusión.* Aunque el estado de ausencia de novo es una entidad poco frecuente, la aparición de estados confusionales en pacientes con antecedentes psiquiátricos, tóxico-medicamentosos y/o metabólicos debe hacer plantear esta posibilidad, siendo en estos casos el EEG una prueba indispensable para un correcto diagnóstico que llevará a tomar las medidas terapéuticas adecuadas.

P13. Episodios recurrentes de estado de mal epiléptico de crisis parciales. Variabilidad de las alteraciones electroencefalográficas en un mismo paciente (PLEDS, PLEDs plus y crisis)

S. Pérez, M. Gratacós, R. Rovira, S. Giménez, I. Pasqual, C. Lluís, M. Falip^a, Ll. Padró^a

Servicio de Neurofisiología. ^a Servicio de Neurología. Hospital Universitario de la Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción. Los PLEDs o descargas epileptiformes lateralizadas y periódicas se han descrito asociados a diversas lesiones estructurales focales del SNC. A pesar de que en la literatura se acepta el carácter epileptiforme de los PLEDs, y que mayoritariamente son catalogados como una actividad intercrítica, existen algunos autores que los consideran como una actividad paroxística con significado crítico. *Caso clínico.* Paciente de 67 años afecto de una lesión expansiva parietal izquierda, diagnosticado a raíz de una crisis parcial motora secundariamente generalizada, el cual requirió diferentes ingresos por presentar episodios recurrentes y prolongados de afasia, confusión, parestesias y déficit motor en extremidades derechas. Los estudios EEG seriados nos permitieron registrar diferentes tipos de alteraciones epileptiformes (PLEDS, PLEDs plus y crisis) y correlacionarlos con la clínica. *Conclusión.* La asociación en un mismo paciente de episodios recurrentes y clínicamente similares, pero con patrones EEG distintos (PLEDS, PLEDs plus y crisis), seguidos de períodos de recuperación clinicoelectroencefalográfica, nos ha llevado a concluir que dichas alteraciones EEG podrían corresponder a diferentes intensidades de un mismo proceso.

P14. Crisis parciales oculoclonicas

S. Giménez^a, S. Pérez^a, I. Pasqual^a, R. Rovira^a, E. Vázquez^b, I. Roca^c, A. Queralt^a, M. Roig^d

^a Servicio de Neurofisiología. ^b Servicio de Radiología. ^c Servicio de Medicina Nuclear. ^d Servicio de Neuropediatría. Hospital Universitari de la Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción. Las crisis versivas con giro forzado de la cabeza y los ojos son habituales del lóbulo frontal pero pueden ser también del lóbulo parietal, occipital y temporal posterior. Las crisis oculoclonicas o nistagmo epiléptico se cree que parten del área rostral occipital, correspondiente al área 19 (occipital) y al área 7 (lóbulo parietal). *Caso clínico.* Presentamos el caso de un niño que a los 6 meses de edad presenta frecuentes episodios de movimientos clónicos palpebrales con desviación tónica de la mirada a la derecha, que ceden tras la administración de valproato. A los 5 años reaparecen las crisis, muy aisladas inicialmente, pero que van aumentando de frecuencia hasta llegar a 40-50 al día, motivando su ingreso. Dadas las características de las crisis, el cuadro podría haberse orientado como ausencias; no obstante, no existía alteración de consciencia. El estudio funcional del SNC orientó hacia un origen focal de las mismas. *Conclusión.* Este caso nos parece interesante por la baja frecuencia de aparición de las crisis oculoclonicas y su dificultad de diagnóstico diferencial con otras etiologías.

P15. Crisis epilépticas en el contexto de encefalitis herpética infantil

E. Miralles-Martín^a, A. Martín-Torrecillas^b, E. Bauzano-Poley^a, G. Milano-Manso^b

^a Servicio de Neurofisiología Clínica. ^b Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrica. Hospital Materno-Infantil. Complejo Hospitalario Carlos Haya. Málaga.

Objetivo. El riesgo de crisis epilépticas es elevado en el caso de encefalitis, como ya viene recogido en la literatura, y puede ser el síntoma de presentación más frecuente en la infección por el virus herpes simple en la infancia. *Pacientes y métodos.* Hemos revisado retrospectivamente las historias de seis niños diagnosticados de encefalitis herpética durante los años 1988-2000, siguiendo criterios clínicos, electroencefalográficos, de imagen y laboratorio. *Resultados.* La aparición de crisis epilépticas estuvo presente en todos nuestros casos. El estado epiléptico se presentó en tres de ellos (en un caso como forma de inicio y en otros dos como complicación en la evolución del cuadro). En los cinco casos que no debutaron con estado de mal, las crisis aparecieron en el curso de la enfermedad, siendo en cuatro de ellos crisis parciales secundariamente hemi o generalizadas y en forma de crisis parciales erráticas en uno de ellos. En cuanto a morbilidad, uno de los niños falleció, y cinco continúan en la actualidad con secuelas neurológicas graves y epilepsia residual refractaria al tratamiento.

P16. Encefalopatía mioclónica neonatal precoz. A propósito de un caso de hiperglicinemia no cetósicaN. Rodríguez, J.J. Ortega, M. Gil, A.L. Serrano, A. Alberola^a^aServicio de Neurofisiología. ^aUCI neonatal. Hospital General de Castellón. Castellón.

Introducción. La encefalopatía mioclónica neonatal precoz es un tipo de epilepsia generalizada sintomática, caracterizada por crisis tempranas erráticas, mioclonías y otros tipos de descargas, con patrón de salvas-supresión en el EEG. Los errores innatos del metabolismo son la causa más común, principalmente la hiperglicinemia no cetósica (HNC). Presentamos el caso de un recién nacido con EEG seriados. **Caso clínico.** Varón de 24 h de vida, que ingresa por hipotonía y crisis tónica de extremidades izquierdas. Exploración: letargia, sacudidas mioclónicas en extremidades izquierdas e hipo. Ecografía y TAC normal. Patrón de salvas-supresión en EEG. Se confirma HNC por elevación del cociente glicina LCR/plasma: 0,15 (N<0,09) y biopsia hepática. Tras la administración de benzoato y dextrometorfano, el cociente se redujo y apareció una actividad periódica generalizada de intervalo corto en EEG, sin mejoría clínica. Murió a los 20 días. No se realizó necropsia. **Conclusiones.** La HNC es una enfermedad autosómica recesiva de incidencia desconocida. Un hallazgo típico es el patrón de salvas-supresión en el EEG. En nuestro caso, después del tratamiento, se registró una actividad periódica generalizada de intervalo corto, característica de la encefalopatía espongiiforme (enfermedad de Creutzfeldt-Jakob). No se ha descrito este patrón en HNC. La similitud entre los hallazgos neuropatológicos encontrados en HNC y CJ, espongiosis, sugiere que podría ser el sustrato patológico de este patrón en HNC.

P17. Topiramato: estudio de 75 pacientes

J. Márquez-Sánchez, F. Márquez-Daniel

SUB. Unidad de Epilepsia. L'Hospitalet de LL, Barcelona.

Pacientes y métodos. Se estudia un grupo de 75 pacientes epilépticos a los que se ha instaurado, siempre en politerapia, tratamiento con topiramato. Hemos valorado el tipo de epilepsia, tipo de crisis, frecuencia de las mismas así como el tratamiento previo y la respuesta posterior. Todos los enfermos sufren un número de crisis elevadas, generalmente farmacorresistentes, y se ha podido observar respuesta positiva en muchos casos con la asociación de este nuevo fármaco. Valoramos los efectos secundarios que se han ido presentado y que, en algunos casos, nos ha obligado a la suspensión del tratamiento, especialmente por la presentación de cuadros psiquiátricos, o bien a la reducción de la dosis, tras lo cual todos los síntomas indeseables han remitido. Remarcamos que en algunos casos, al mismo tiempo que disminuye el número de crisis, éstas suelen ser de mayor duración. **Conclusión.** Como ocurre en otros fármacos antiepilépticos, tipo valproato o de 'amplio espectro', se observa una muy importante disminución de la actividad irritativa en los estudios EEG seriados.

P18. Alteraciones a distancia en un caso de masa hipotalámica. Normalización con cirugíaJ. Iriarte^a, E. Schlumberger^b, R. Sánchez-Carpintero^b, J. Arbizu^c, J. Narbona^b^aDepartamento de Neurología. ^bUnidad de Neurología Infantil. ^cDepartamento de Medicina Nuclear. Clínica Universitaria de Navarra. Universidad de Navarra. Pamplona.

Introducción. La indicación de cirugía en casos de masas hipotalámicas es discutida. El riesgo de la cirugía es alto, pero, por otra parte, la evolución a largo plazo de estos pacientes suele ser mala, con el desarrollo de epilepsia farmacorresistente y deterioro mental. Presentamos una niña con una masa hipotalámica resecada con éxito. En este caso, las alteraciones electroencefalográficas y metabólicas (PET) que presentaba en áreas supratentoriales se corrigieron con la cirugía. **Caso clínico.** Una niña de 5 años fue diagnosticada por RM de hamartoma hipotalámico. Presentaba crisis gelásticas desde hacía 6 meses. Su desarrollo físico y mental era normal. El EEG mostraba puntas y puntas-ondas multifocales. La PET demostró un área de hipometabolismo parietoccipital izquierdo. Se procedió a la exéresis completa de la lesión por vía transcallosa. No hubo complicaciones agudas. Como resultado de la operación, la niña presenta un panhipopituitarismo. Tras 20 meses de evolución no ha presentado crisis y su desarrollo físico y mental es normal. El EEG se ha normalizado, desapareciendo los grafoelementos epileptiformes. Seis meses después de la cirugía se repitió la PET, que mostró un metabolismo hemisférico normal. **Conclusiones.** La exéresis de la lesión hipotalámica en nuestra paciente llevó consigo la corrección de las alteraciones electroencefalográficas y metabólicas. Esta normalización plantea la posibilidad de un daño distante potencialmente reversible, que, tras un período, podría hacerse permanente. Esta hipótesis explicaría la mala evolución natural de estos pacientes con una sola lesión hipotalámica, con crisis multifocales rebeldes (también corticales) y deterioro mental, y apoya la opción de una intervención precoz, antes del desarrollo de lesiones irreversibles. Este caso plantea además el valor relativo de las distintas pruebas de neuroimagen y neurofisiológicas en la evaluación de pacientes con lesiones hipotalámicas.

P19. Epilepsia temporal familiar

C. Tejero, J.A. Mauri, S. Santos, E. Mostacero, C. Íñiguez, F. Morales

Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. Es conocido que existen factores genéticos en el origen de algunas epilepsias. Berkovic, en 1994, describió un nuevo síndrome de epilepsia familiar temporal. **Objetivos.** Presentamos una familia que manifiesta un síndrome epiléptico similar. **Caso clínico.** El probando fue una mujer de 49 años que ingresó por crisis que sugerían origen

temporal, con una frecuencia entre 3 y 6 al día. El EEG de vigilia y de sueño diurno demuestra un foco Sharp temporoccipital izquierdo, con normalidad en las pruebas de neuroimagen. Las crisis fueron totalmente controladas con 400 mg al día de carbamacepina. La paciente tiene una hermana con crisis similares de inicio a los 45 años, con las mismas alteraciones electroencefalográficas. El tercer miembro de la familia afecto es un varón, hijo de la probando, con crisis similares de inicio a los 20 años, pero de frecuencia esporádica. **Conclusiones.** Nuestros pacientes presentan un síndrome epiléptico caracterizado por inicio en la edad adulta, crisis parciales simples sugestivas de origen temporal, siendo raras las crisis parciales complejas y las secundariamente generalizadas; los pacientes no tienen antecedentes de riesgo para epilepsia ni déficit intelectual; las crisis son fácilmente controlables con el tratamiento. Todas estas características coinciden con el síndrome descrito por Berkovic.

P20. Evaluación clínica de pacientes tratados en nuestro servicio con topiramato

M.D. Castro, M. Pondal, M. Morín, J. Domingo, R. Cantón, E. Rodríguez, C. Cemillán, T. del Ser

Sección de Neurología. Hospital Severo Ochoa. Leganés, Madrid.

Introducción. EL topiramato (TPM) es un fármaco antiepiléptico de reciente introducción en el mercado, utilizado, en combinación con otros antiepilépticos, en aquellos pacientes con crisis parciales con o sin generalización secundaria. **Pacientes y métodos.** En nuestro servicio hemos realizado una evaluación clínica de aquellos pacientes a los que se le había indicado TPM como tratamiento adicional a otros antiepilépticos. El objetivo es describir la utilización del TPM en los distintos tipos de crisis, valorar el control de las mismas, los efectos adversos aparecidos y si fue necesaria la retirada del fármaco y su motivo. También se ha tenido en cuenta el tratamiento seguido por el paciente en el momento de la introducción del TPM y los cambios realizados después de añadir dicha medicación. **Resultados.** Se indicó el tratamiento en 30 pacientes. La introducción del fármaco fue paulatina, alcanzando en la mayoría de los casos una dosis media de 100 mg/12 horas. La mayoría presentaban crisis parciales secundariamente generalizadas, con una frecuencia semanal de las mismas. La respuesta al tratamiento fue en general buena, con una mejoría en la frecuencia de las crisis igual o superior al 50% en 18 pacientes (60%) y quedándose asintomáticos tres pacientes (10%). Los efectos secundarios más frecuentemente observados fueron: sedación (5 pacientes), síndrome depresivo (3 pacientes), irritabilidad (2 pacientes), pérdida de peso (3 pacientes). En un caso cólicos renales. En dos casos fue necesaria su retirada por efectos secundarios (síndrome depresivo) y en el otro por ineficacia, éste incluso refirió aumento en el número de crisis.

P21. Respuesta fotomioclónica asociada a demencia tipo Alzheimer. A propósito de un caso

C. Descals, M. Usón, T. Figuerola, J. Burcet

Servicio de Neurología. Unidad de Neurofisiología Clínica. Hospital Sant Joan de Déu. Palma de Mallorca.

Introducción. La estimulación luminosa intermitente es un método de activación electroencefalográfico ampliamente utilizado ante el que podemos encontrar diferentes respuestas especialmente relacionadas con casos de epilepsias fotosensibles, así como para valorar la reactividad cortical. **Caso clínico.** Presentamos un caso de una paciente de 76 años diagnosticada de una demencia tipo Alzheimer, con un deterioro progresivo de 7 años de evolución, y que presenta mioclonías parciales espontáneas motivo por el que es estudiada mediante EEG. Durante la activación con estimulación luminosa intermitente se registra a las frecuencias más rápidas sacudidas mioclónicas rítmicas en musculatura facial y cuello que se repiten a las mismas frecuencias, y ceden al finalizar el estímulo. En el registro EEG se objetiva actividad de puntas de origen muscular de máxima expresión en regiones anteriores así como artefacto de movimiento. Este hallazgo, denominado respuesta fotomioclónica, no se considera un fenómeno epiléptico, por lo que cabe diferenciarlo de la respuesta fotoconvulsiva, siendo igualmente diferente al reflejo del parpadeo. Se presenta en un 0,3% de la población general, y entre un 3 y 20% en pacientes con patología neurológica o psiquiátrica. El origen de la misma es probablemente complejo, denominándose también mioclonos cortical reflejo luminoso. Su significación no es patológica.

P22. Uso de tiagabina en terapia asociada: estudio observacional

J. Salas-Puig, y el Grupo Español de Estudio Observacional de la Epilepsia

Servicio de Neurología. Hospital Central Universitario de Asturias. Oviedo.

Objetivos. Recoger datos de la eficacia y tolerabilidad de tiagabina (TGB) como tratamiento asociado en epilepsia parcial refractaria en la práctica clínica habitual; y recoger información sobre la dosificación de TGB. **Pacientes y métodos.** Estudio observacional, abierto, prospectivo y multicéntrico de 12 meses de seguimiento. El régimen propuesto fue iniciar TGB con 2,5 mg bid la semana 1, incrementando 5 mg/día cada una de las semanas sucesivas (tid) hasta una dosis de mantenimiento individualizada. **Resultados.** En un análisis intermedio de los pacientes seguidos durante un mínimo de 9 meses o que finalizaron prematuramente hasta el 15/07/00, se analizan 672 pacientes. Finalizaron prematuramente 230 pacientes (34,2%), debido a falta de eficacia: 11,75%; por acontecimientos adversos (AA): 10,41%; pérdidas en el seguimiento: 4,1%, y otros o mixtos: 7,88%. Comparando el reconocimiento a los 9 meses con el basal se recogió una reducción de un 50% o más en la frecuencia de crisis en el 74,7% de los pacien-

tes que llegaron al control de 9 meses. Según el tipo de crisis, las tasas de respuesta fueron (posible diagnóstico múltiple): en crisis parciales simples, 74,3% (n= 202); en parciales complejas, 67,4% (n= 298), y en secundariamente generalizadas, 74,7% (n= 218). Se registró ausencia de crisis en los últimos tres meses en el 36% de estos pacientes y una tasa de respuesta del 85,1% en aquellos pacientes que usaban TGB como único fármaco asociado. El tratamiento se inició en una dosis media de 5,8 mg, seguida de incrementos semanales de unos 4 mg hasta llegar a una dosis de mantenimiento de unos 29 mg en la semana 8. Se recogieron AA en el 50% de pacientes, siendo la mayoría transitorios o moderados y relacionados con el SNC (sedación, mareos, dificultades de concentración). Comparada con los ensayos clínicos realizados, la tolerabilidad fue buena desde el inicio del tratamiento, sugiriendo que el escalado progresivo mejora la tolerabilidad. **Conclusión.** Estos resultados confirman que el tratamiento asociado con TGB es eficaz y seguro en pacientes con crisis parciales refractarias si TGB se inicia con 5 mg/día y se aumenta unos 5 mg semanales hasta una dosis de mantenimiento de alrededor de 30 mg/día.

P23. Niveles séricos de valproato a las 0, 4 y 12 horas de la toma del Depakine y del Depakine Crono en monoterapia en niños con epilepsia

J.L. Herranz, R. Arteaga, J. Adín^a, I. de las Cuevas, J.A. Armijo^a

Sección de Neuropediatría. ^a Servicio de Farmacología Clínica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Santander.

Introducción. El valproato Crono puede mejorar la tolerabilidad al reducir las fluctuaciones de los niveles séricos de valproato (VPA), pero son muy escasos los estudios que objetivan estas fluctuaciones en niños. Además, el VPA Crono en una toma por la noche se monitoriza a las 12 horas, mientras que si se administra por la mañana se monitoriza a las 24 horas, sin conocerse la correspondencia entre ambos niveles. Se compara la fluctuación del nivel sérico del VPA normal en dos tomas (N 2T) con el del Depakine Crono en dos tomas (Cr 2T), y la concentración de VPA a las 0 horas (equivalente a las 24 horas) del Depakine Crono en una toma por la mañana (Cr 1Tm) con la concentración a las 12 horas del Depakine cronon en una toma por la noche (Cr 1Tn) en un ensayo clínico aleatorizado y cruzado. **Pacientes y métodos.** Los datos correspon-

den a una valoración intermedia de este ensayo en el que se han incluido 21 pacientes (7 varones) de 5 a 13 años de edad con epilepsia parcial (n= 11) o generalizada idiopática (n= 10), que iban a ser tratados por primera vez con VPA. Los pacientes se asignaron de forma aleatoria y código enmascarado a uno de los cuatro tratamientos. Tras ajustar la dosis en función de la respuesta clínica y de un intervalo óptimo de 50 a 100 mg/l, se midieron los niveles séricos de VPA tras un mes de tratamiento estable. Un paciente no fue valorable por problemas en la determinación de VPA. **Resultados.** Se exponen en la tabla. **Conclusiones.** 1. No se ha podido comparar la fluctuación del VPA Crono en dos tomas con la del VPA normal por ser ésta negativa; 2. La fluctuación del VPA Crono en una toma fue mayor de lo esperado en comparación con dos tomas; 3. La diferencia entre el nivel a las 12 y 24 horas del VPA cronon en una toma fue de ≥ 45 mg/l, 4. Es esencial tener en cuenta este dato cuando se monitorice el VPA Crono en una toma.

P24. Seguimiento de recién nacidos de madres en monoterapia con lamotrigina durante la gestación

M. Domínguez, R. Santiago, H. Bathal, M.C. Díaz-Obregón

HCU San Carlos. Facultad de Medicina. Universidad Complutense. Madrid. Asociación Española de Ayuda al Epiléptico (AEAE).

Objetivo. Presentar el resultado del seguimiento de recién nacidos de madres que recibieron lamotrigina (LMT) en monoterapia durante la gestación. **Pacientes y métodos.** Hemos estudiado 29 recién nacidos de madres diagnosticadas de epilepsia parcial compleja secundariamente generalizada. La dosis media de LMT empleada fue de 200 a 400 mg en una sola dosis matutina. Sólo una de las madres presentó crisis durante este período. El embarazo fue considerado de alto riesgo siguiendo el protocolo del Servicio de Ginecología de nuestro centro. **Resultados.** El Apgar al nacimiento puntuó una media de 8/19 (7-10), el peso medio al nacer fue de 3.200 g (3.000-3.900 g). Todos los partos fueron normales. No hubo ninguna malformación, ni ninguno de los recién nacidos tuvieron crisis. Todos recibieron lactancia artificial. **Conclusiones.** Nuestros resultados indican que la mejor manera de prevención de las malformaciones congénitas y el buen desarrollo de la gestación es el control de las crisis y el tratamiento con monoterapia. Destacamos la ausencia de efectos secundarios atribuibles al tratamiento durante el período estudiado.

Tabla.

	N.º	Dosis mg/kg	Nivel sérico en mg/l				Fluctuación en %	
			0 h	4 h	12 h	12-24 h	0-4 h	12-24 h
N 2T	5	19±1	95±14	90±24	—	—	-10	—
Cr 2 T	5	23±6	85±8	102±17	—	—	+16	—
Cr 1 Tm	5	31±9	57±16	120±31	101±11	44±16	+51	+43
Cr 1 Tn	5	23±7	59±22	—	105±15	46±7	—	+45

P25. Tratamiento con lamotrigina en monoterapia durante la gestación

M. Domínguez, R. Santiago, H. Bathal, M.C. Díaz-Obregón

HCU San Carlos. Facultad de Medicina. Universidad Complutense. Madrid. Asociación Española de Ayuda al Epiléptico (AEAE).

Objetivo. Presentar el seguimiento durante la gestación de un grupo de mujeres epilépticas que recibieron tratamiento en monoterapia con lamotrigina (LMT). **Pacientes y métodos.** Hemos estudiado a 32 pacientes diagnosticadas de epilepsia parcial compleja secundariamente generalizada en régimen de monoterapia con diferentes fármacos, quienes firmaron el consentimiento informado para recibir monoterapia con LMT durante la gestación. Previo a ésta se realizó el ajuste de dosis utilizando anticonceptivos orales como método anticonceptivo. La edad media de las pacientes en el momento de la concepción era de 32,2 años. La dosis media de LMT empleada fue de 200 a 400 mg en una sola dosis matutina. Este embarazo fue considerado de alto riesgo siguiendo el protocolo del Servicio de Ginecología de nuestro centro. **Resultados.** Todas las pacientes, excepto una, tuvo una crisis durante el primer trimestre y todas continuaron en el régimen de monoterapia. Todos los embarazos siguieron un curso clínico sin incidencias. No se precisaron nuevos ajustes de la medicación. **Conclusiones.** A pesar de las alteraciones fisiológicas que ocurren durante la gestación, la LMT logra un buen control de las crisis y no se presentan efectos secundarios, tanto para la madre como para el feto.

P26. Estado de ausencias por vigabatrinaJ. Mercadé, R. Bustamante, A. Alonso, T. Ojea
Servicio de Neurología. Hospital Carlos Haya. Málaga.

Introducción. La vigabatrina (VGB) es eficaz contra las crisis parciales con o sin generalización secundaria. Aumenta la transmisión gabérgica mediada tanto por los receptores GABA-a y GABA-b; sin embargo, la activación de los GABA-b agrava las crisis de ausencias. **Objetivos.** Demostrar en un caso clínico con inicial error de clasificación sindrómica la contraindicación de los fármacos gabérgicos en las crisis de ausencias. **Caso clínico.** Varón de 21 años, que sufrió una crisis tonicoclónica generalizada instaurándose tratamiento con fenitoína (PHT) a pesar de lo cual seguía refiriendo episodios breves y esporádicos de falta de concentración en tareas intelectuales, de inicio en la adolescencia. La exploración neurológica, el EEG basal y la neuroimagen fueron normales. **Resultados.** Se añadió VGB, y entró en un estado de bradipsiquia y confusional, detectándose en la EEG un estado de ausencias eléctrico. Se retiraron los fármacos previos y se inició tratamiento con ácido valproico

(VPA); durante la escalada de dosis se objetivaron descargas de punta-onda generalizadas de 3,5 c/s, con un trazado de fondo normal. Ha permanecido libre de crisis en los últimos tres años. **Conclusiones.** La instauración de VGB permitió la correcta clasificación sindrómica de un síndrome epiléptico generalizado idiopático, de ausencias de inicio juvenil.

P27. Correlación entre un nuevo índice de gravedad de la epilepsia y la calidad de vida de pacientes epilépticos

M. Domínguez, H. Bathal, A. Russi, M.C. Díaz-Obregón

HCU San Carlos. Facultad de Medicina. Universidad Complutense. Madrid. Asociación Española de Ayuda al Epiléptico (AEAE).

Introducción. Tradicionalmente la gravedad de la epilepsia se cuantifica según el número de crisis, independientemente de la semiología de éstas. **Métodos.** Proponemos un nuevo índice sobre la gravedad de la epilepsia que contempla el tipo de crisis (generalizada tonicoclónica, crisis con caída, crisis parciales complejas, crisis de ausencia y/o mioclónicas, crisis parciales simples), ponderado por un coeficiente según su repercusión para el paciente, así como el número de éstas en los tres meses previos a la consulta. Este índice se correlaciona con otro de calidad de vida del paciente, que incluye actividades laborales, visita al médico, vida social, conducción o uso de transporte público, estado anímico. **Resultados.** Existe una correlación inversa, estadísticamente significativa, entre el índice de gravedad de la epilepsia propuesto y el índice de calidad de vida del paciente epiléptico. **Conclusiones.** Nuestros resultados indican que en la óptima valoración de la gravedad de la epilepsia debe ponderarse tanto el tipo y frecuencia de las crisis como la repercusión funcional que éstas generan en las actividades de la vida diaria del paciente.

P28. Epilepsia frontal y cromosoma 20 en anillo

E. Alcover, E. Gean, J. López-Casas, F. Sanmartí

Servicio de Neurología y de Genética. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.

Caso clínico. Presentamos el caso de un paciente de sexo masculino, de 13 años de edad, con epilepsia frontal rebelde. Entre sus antecedentes destaca un hermano con retraso mental, fallecido. No existen datos perinatales de interés, el desarrollo psicomotor es normal. A los 4 años tuvo una crisis de bloqueo de actividad con foco frontal intercrítico en el EEG, tratada con carbamacepina, con buena respuesta clínica y electroencefalográfica. A los 7 años, retirado el tratamiento, sufre crisis de bloqueo con chu-

peteo y risa final. Progresó con aumento del número de crisis y estado de mal confusional con trastorno de conducta. En la polisomnografía nocturna se detectaron crisis tónicas y numerosos paroxismos de predominio frontal izquierdo con gran difusión. Se produce una mejora clínica y del EEG con hidantoínas. Desde entonces, a pesar de los múltiples intentos en mono y politerapia, la respuesta es escasa, ya que persiste 1-2 crisis tónicas nocturnas diarias y 1-2 crisis diurnas mensuales, algunas desencadenadas por el ejercicio físico. Presenta asimismo nivel intelectual medio-bajo, impulsividad, hiperactividad y rasgos obsesivos. En la exploración física se aprecia fenotipo normal, sin lesiones cutáneas; la exploración neurológica es asimismo normal. Exámenes complementarios: TAC craneal y RM normales. Cariotipo en sangre periférica: 46, XY/46,XY, r(20). Estudio familiar negativo. **Conclusiones.** Hasta la actualidad se han descrito unos 50 casos de cromosoma 20 en anillo mosaico, relacionados con epilepsia frontal rebelde y retraso mental. Destacamos en este caso el tiempo de seguimiento que muestra la evolución de su epilepsia con los sucesivos tipos de crisis, y el peculiar desencadenante. Es importante resaltar los trastornos de comportamiento que pueden dificultar la integración social de estos pacientes.

P29. Papel del EEG en el diagnóstico, seguimiento y supresión del tratamiento en epilepsia, bajo el punto de vista del neurofisiólogo, del neurólogo y del paciente

C. Serrano-González, M. García-Fernández, C. García de Leonardo, M. Domínguez, H. Bathal, M.C. Díaz-Obregón

HCU San Carlos. Facultad de Medicina. Universidad Complutense. Madrid.

Objetivos. Estudiar el valor del EEG según neurofisiólogos y neurólogos, en el diagnóstico y seguimiento de pacientes epilépticos, así como en la supresión del tratamiento. Analizar la importancia que le dan los pacientes al resultado de los EEG. **Pacientes y métodos.** Incluimos 203 pacientes (47 nuevos, 138 bajo seguimiento y 16 pacientes a quienes se les había retirado el tratamiento). Tanto neurofisiólogos como neurólogos y pacientes, rellenaron cuestionarios acerca de los resultados de los EEG. **Resultados.** Los resultados de los EEG fueron importantes para la mayoría de los neurofisiólogos en todos los casos. Para los neurólogos fueron relevantes en menos del 5% de pacientes tras una primera crisis, en el 24% de casos bajo seguimiento y, como criterio para suprimir el tratamiento, en más del 90% de pacientes. Para los pacientes, el resultado de los EEG fue siempre importante. **Conclusión.** Los neurofisiólogos y los pacientes dan mucho valor al resultado del EEG, mientras que para los neurólogos es más importante la clínica.