

32.

NEUROPATÍA EN LEPRO. PRESENTACIÓN DE UN CASO

Álvarez-López M, Viguera J

Servicios de Neurofisiología y Neurología.

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. La lepra es una enfermedad que afecta al sistema nervioso, que rara vez observamos con una presentación florida en la actualidad. Presentamos el caso por su escasa frecuencia y la importancia de su diagnóstico de cara al tratamiento. **Caso clínico.** Varón de 70 años que consulta por paraparesia progresiva, más marcada en miembro inferior izquierdo. Refería parestesias sin territorio claro en los pies. Llamaba la atención una mano atrófica con falanges distales afiladas e incluso perdidas. No refería anestesia. El informe de Dermatología ante la sospecha de enfermedad de Hansen indicaba secuelas de lesión antigua sin signos de actividad en la actualidad, y que no precisaba tratamiento. Se realiza estudio de electromiograma y electroneurografía de ambos miembros inferiores (MMII) y de miembros superiores. Se observa un patrón parcheado con actividad espontánea de denervación (ondas positivas y fibrilaciones), más marcada en musculatura distal de MMII, con trazados neurógenos sin distribución radicular. Ausencia de respuesta sensitiva en la mayoría de los nervios examinados, y en los que sí estaba presente con respuestas de baja amplitud y moderadamente enlentecida. Conducciones motoras moderadamente enlentecidas, también con afectación parcheada y con grave afectación cubital. Se establece diagnóstico de sospecha de mononeuritis múltiple por lepra y se realiza biopsia de nervio no concluyente. Tras consulta con infeccioso se instaura tratamiento antilepromatoso, con mejoría clínica en pocos meses, recuperando deambulación autónoma. **Conclusión.** Aunque infrecuente, el diagnóstico de sospecha de neuropatía por lepra debe tenerse en cuenta, incluso aunque el enfermo no resida en una zona endémica de lepra.

Electroencefalografía y epilepsia

33.

**ESTADO EPILÉPTICO NO CONVULSIVO:
UNA ENTIDAD INFRADIAGNOSTICADA**

Calvo-Rodríguez M, Peleteiro-Fernández M, Escribano-Rey MD, Rubio-Fabeiro P, Vidal-Lijó MP, Martín-Vigo A, González-Vítores JA, Rodríguez-Mugico MV

Servicio de Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario

Universitario de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela.

Introducción. La presentación clínica del estado epiléptico no convulsivo (EENC) es heterogénea e indistinguible de otras causas de alteración del nivel de conciencia. Su prevalencia se desconoce, aunque se estima que es el 25% de todos los estados. Su incidencia aumenta en edades extremas y en presencia de una enfermedad subyacente. **Objetivo.** Conocer la frecuencia de EENC en nuestro hospital e identificar sus principales características. **Pacientes y métodos.** Se analizaron de forma prospectiva los EENC diagnosticados en nuestro centro en los últimos 10 meses, mediante criterios clínicos y electroencefalográficos (EEG efectuados con unidad portátil).

Se incluyeron 86 pacientes, 55 (63,95%) mujeres y 31 (36%) varones, con un intervalo de edad entre 3 y 94 años (38,37% entre 76 y 90 años). **Resultados.** La forma más frecuente de presentación fue la disminución del nivel de conciencia (67,44%), frente a 17 pacientes (19,76%) tras estado convulsivo. El 43% (37) se debieron a causa vascular. El 83,72% sin antecedentes de epilepsia. Al mes del diagnóstico la mortalidad fue del 39,53%, en casos refractarios del 50%, siendo mayor entre los 76 y 90 años y en aquellos con etiología vascular subyacente. **Conclusión.** El EENC entraña una gran dificultad diagnóstica, dadas sus distintas formas de presentación. Un alto grado de sospecha clínica y la posibilidad de realizar un EEG urgente son esenciales para establecer el diagnóstico. En nuestra experiencia y a diferencia de lo encontrado en la bibliografía, la frecuencia de EENC es mayor que la estimada. El diagnóstico precoz es importante, ya que es potencialmente reversible

34.

SÍNDROME DE SHAPIRO INVERSO.

HALLAZGOS ELECTROENCEFALOGRÁFICOS

Conesa-Peñuela FJ^a, Picorelli-Ruiz S^a, Coves-Piqueres MD^a, Rodrigo-Sesma A^a, Ferrandis-Ballester F^a, Sempere-Pérez A^b

^a Servicio de Neurofisiología Clínica. ^b Servicio de Neuropediatría.

Hospital General Universitario de Alicante. Alicante.

Introducción. El Shapiro inverso es un síndrome muy infrecuente, consistente en procesos de hipertermia recurrente asociados a agnesia del cuerpo calloso. Poco se conoce de este síndrome, encontrándose sólo dos casos en la literatura. Los procesos de hipertermia pueden relacionarse con alteraciones dopaminérgicas del centro termorregulador del hipotálamo. **Caso clínico.** Niño de 8 meses, en cuyo seguimiento ecográfico prenatal se detecta agnesia del cuerpo calloso e hidrocefalia. Al nacimiento se realiza resonancia magnética craneal, mostrando signos de atrofia cerebral, agnesia del cuerpo calloso y aumento del tamaño de los ventrículos. A los pocos días, comienza con episodios autolimitados de hipertermia sin correlación clinicoanalítica, diagnosticándose de síndrome de Shapiro inverso. Es remitido a Neurofisiología a los siete meses de edad para realizar electroencefalograma (EEG) por sospecha de movimientos anormales (espasmos en flexión). En los dos casos publicados el síndrome no se asocia a epilepsia, pero en nuestro paciente el EEG muestra actividad cerebral muy lentificada y desestructurada, más acusada durante el sueño, con interferencia de ondas agudas aisladas de elevado voltaje y de proyección multifocal. **Conclusión.** Ante la sospecha de evolución hacia síndrome de West se inicia tratamiento antiepiléptico con vigabatrina, sin mejoría clínica y persistiendo los espasmos en flexión, algunos de ellos en salvas, y observándose una discreta regresión en adquisiciones del desarrollo psicomotor. En estos momentos se está pendiente de evolución tras la instauración de tratamiento con corticoides orales.

35.

CIRUGÍA DE LA EPILEPSIA EN UN PACIENTE CON CRISIS GELÁSTICAS SECUNDARIAS A DISPLASIA CORTICAL TEMPORAL DERECHA

Villalobos-López P, Caballero-Delgado M, Rodríguez-Uranga JJ, Villalobos-Chaves F

Servicios de Neurología y Neurofisiología Clínica.
HH.UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción. Las crisis gelásticas se caracterizan por risa ictal este-reotipada, inapropiada, no asociada a estímulo provocador. Pueden ser criptogénicas o sintomáticas, habitualmente a hamartomas hipotalámicos. **Caso clínico.** Varón de 55 años, sin factores de riesgo para epilepsia. Primera crisis epiléptica a los 22 años. Las crisis eran inicialmente convulsivas tonicoclónicas y desde que se inició tratamiento empiezan con aura anticipatoria que no sabe describir, ocasionalmente *déjà vu* y posteriormente componente gelástico, desconexión y automatismos distales manuales y orales con confusión poscrítica breve. Presenta 4 crisis semanales y crisis secundariamente generalizadas poco frecuentes. No presenta déficit de memoria verbal ni visual. Ha seguido tratamiento con múltiples fármacos antiepilépticos adecuados en dosis óptimas, en diversas combinaciones, sin conseguir buen control de crisis. Resonancia magnética: lesión temporal anterior derecha compatible con tumor neuroglial con posible componente displásico. Videoelectroencefalograma: actividad intercrítica y crítica temporal derecha. Con estos resultados se decide ofrecer cirugía de la epilepsia mediante lobectomía temporal anterior sin amigdalohipocampectomía. Tras dos años de evolución tras la intervención, presenta un control completo de las auras y las crisis. Se encuentra en estadio Ia de Engel. **Conclusión.** Las crisis gelásticas son un tipo de crisis poco común, que suelen verse en pacientes con hamartomas hipotalámicos. Su asociación con otro tipo de lesiones cerebrales es extremadamente rara. Los mecanismos patofisiológicos de este tipo de crisis no están claramente definidos, aunque parece ser que la región del cíngulo anterior está involucrada en los aspectos motores de la risa, y el córtex temporal basal en la alegría.

36.

DESCARGAS EPILEPTIFORMES LATERALIZADAS PERIÓDICAS EN MENINGITIS BACTERIANA INFANTIL COMPLICADA

Vera JF^a, Orensa JV^a, De Entrambasaguas M^a, Ortega-Albás JJ^a, López-Bernabé R^b, Estarrelles MJ^a, Cerveró D^a, Bravo I^a, Serrano AL^a

^a Servicio de Neurofisiología. Hospital General de Castellón.

^b Hospital Provincial de Castellón. Castellón.

Introducción. Las descargas epileptiformes lateralizadas periódicas (PLED) son un hallazgo electroencefalográfico (EEG) descrito por primera vez por Chatrian en 1964, consistente en una actividad formada por descargas epileptiformes periódicas lateralizadas de corta duración (< 4 s) y de distribución local o focal, según la clasificación de Gaches. En niños suelen observarse en infecciones del sistema nervioso central, accidentes cerebrovasculares y tumores. Ante cualquiera de estos procesos, la negatividad inicial de las pruebas de neuroimagen puede plantear un problema diagnóstico, a cuya resolución contribuye el estudio EEG. **Caso clínico.** Niño de 22 meses que en el transcurso de una otitis media supurada presentó un episodio de movimientos involuntarios en miembro superior e inferior derechos con posterior hipotonía y relajación de esfínteres. En la exploración neurológica destacó Glasgow 7/15, hemiparesia derecha, ausencia de reflejos osteotendinosos, reflejo cutaneoplantar flexor bilateral y ausencia de signos meníngeos. Punción lumbar con antígenos solubles, análisis y cultivo de líquido cefalorraquídeo positivos para *Streptococcus pneumoniae*. Tomografía axial com-

putarizada cerebral al ingreso sin hallazgos patológicos. Resonancia magnética cerebral al 2.º día con otomastoiditis bilateral y pan-sinusitis. El estudio video-EEG se realizó en diferentes momentos evolutivos del proceso (2.º, 4.º y 9.º días del ingreso), encontrándose desde el principio PLED en hemisferio izquierdo sobre una afectación cerebral difusa. La repetición de ambas pruebas de neuroimagen el 4.º día mostró un infarto isquémico corticosubcortical temporal izquierdo extenso. **Conclusión.** Ante un cuadro clínico de afectación cerebral aguda, el estudio neurofisiológico mediante EEG es esencial para la orientación diagnóstica de la lesión, pudiendo incluso anticiparse a los hallazgos de las pruebas de neuroimagen.

37.

ESTUDIO VÍDEO-EEG EN EPILEPSIA CON PUNTA-ONDA CONTINUA DURANTE EL SUEÑO LENTO

Fernández-Almagro Duran MJ^a, Galdón A^a, Iznaola Muñoz C^a, Parrilla Muñoz R^b, Paniagua Soto J^b

^a Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Virgen de las Nieves. Granada.

^b Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario de Jaén.

Introducción. La epilepsia con punta-onda continua durante el sueño lento (POCS) fue descrita por Tassinari en 1985, de etiología desconocida en 2/3 de los pacientes. Curso clínico: 1.º período entre 3 y 5 años, en el que sólo se manifiesta por crisis nocturnas generalmente hemicorporales, sin POCS, encontrándose puntas multifocales y/o generalizadas, 2.º período entre los 7 y 8 años. Se inicia deterioro neuropsicológico: torpeza motora, déficit de memoria, comprensión y orientación, alteraciones del comportamiento e hiperactividad. Las crisis empeoran, siendo hemiconvulsivas, GTCS (*generalized tonic clonic seizures*), ausencias típicas y atípicas, estado epiléptico no convulsivo. En electroencefalograma (EEG) se descubren POCS en sueño no REM bilaterales, bisincrónicas, de características rolándicas de 2-4 Hz, en áreas centrales y anteriores. El índice punta-onda suele ser superior al 50%. 3.º período: desaparición de crisis, normalización del EEG, permanencia de deterioro neuropsicológico estable. **Caso clínico.** Varón de 5 años extremo-prematuro, patología cardiopulmonar grave y crisis febriles, que inicia en 2007 crisis tipo ausencias y GTCS, seguido de período de irritabilidad, déficit de atención e hiperactividad, precisando ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos por estado convulsivo. EEG basales iniciales normales, apareciendo posteriormente puntaonda frecuente. Fue diagnosticado de epilepsia rolándica. Por empeoramiento de la hiperactividad se realiza video-EEG en sueño, descubriéndose POCS a 2-3 Hz, en áreas anteriores ocupando la mayor parte del sueño no REM. Video-EEG, tras tratamiento (dexametasona y triplete) con desaparición de la actividad intercrítica. **Conclusión.** La epilepsia POCS es de difícil diagnóstico sin la realización de video-EEG durante el sueño.

38.

EPILEPSIA CON PAROXISMOS OCCIPITALES. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y ELECTROENCEFALOGRÁFICAS

Castle-Ramírez MM^a, Pabón-Meneses RM^a, Gurtubay-Galligo IG^a, Ramos-Argüelles Gonzales F^a, Yoldi-Petri ME^b, Durá-Trave T^b

Servicio de Neurofisiología Clínica^a. Servicio de Neuropediatría^b.

Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. La epilepsia con paroxismos occipitales (EPO) pertenece al grupo de las epilepsias benignas de la infancia y constituyen síndromes epilépticos focales e idiopáticos, relacionados con la edad, sin lesiones anatómicas evidentes y susceptibles de remisión espontánea. En la nueva clasificación de epilepsias y síndromes epilépticos –Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) 2001– se

divide la EPO en dos: tipo Panayiotopoulos (TP) y tipo Gastaut (TG). **Objetivos.** Exponer y analizar las características clínicas, electroencefalográficas y evolutivas de un grupo de pacientes diagnosticados de EPO (TP y TG) en orden a facilitar su diagnóstico en la práctica clínica diaria. **Pacientes y métodos.** Revisión retrospectiva de historias clínicas de 28 pacientes diagnosticados de EPO (23 TP) y (5 TG) en un período de 13 años (1992-2004). **Resultados.** En el TP edad media de 5,59 años, vómito en el 78,2%, y crisis de predominio nocturno (69,2%). En el TG edad media de 9 años, síntoma destacado, las alteraciones visuales y crisis principalmente nocturnas. En los dos tipos hallazgos electroencefalográficos de paroxismos de punta y/o punta onda occipital (10% en el TP se acompaña de otras localizaciones) con pruebas de neuroimagen normales. Durante el seguimiento, principalmente en el TP (84,6%) a los 2 años, no experimentaron crisis, su evolución fue similar tanto en los tratados como en los no tratados. **Conclusiones.** Las EPO TP y TG tienen características semiológicas y electroencefalográficas relativamente específicas que facilitan su diagnóstico sindrómico, siendo controvertido el uso de fármacos anticonvulsivos dada su tendencia a la remisión en un período relativamente corto.

39.

ENFERMEDAD DE ALEXANDER: EVOLUCIÓN NEUROFISIOLÓGICA EN DOS CASOS INFANTILES DE INSTAURACIÓN PRECOZ

Serrano I^a, Olesti M^a, Pascual I^a, Vázquez E^b, Macaya A^c, Conill J^a
^a Servicio de Neurofisiología Clínica. ^b Servicio de Diagnóstico por la Imagen.
^c Servicio de Neuropediatría. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.

Introducción. Se presentan 2 casos de inicio precoz con variante infantil del síndrome de Alexander, leucodistrofia con degeneración astrocítica fibrinoide, provocada por una mutación en el gen codificante de la proteína ácida fibrilar glial (PAFG), región 17q21, con patrón de herencia autosómica dominante. **Casos clínicos.** Caso 1: niño con megacefalia progresiva en el primer mes. Eco y resonancia magnética (RM) anormales: dilataciones ventriculares, estenosis acueductal y afectación subcortical sugestiva de Alexander. Diagnóstico confirmado a los 2 meses. Electroencefalograma (EEG) normal a 2 meses, anormal a 5 meses cuando inician las crisis. Desestructurado a los 2 años. Potenciales evocados visuales (PEV) normales a 1,5 años. Fallecimiento a los 4 años. Caso 2: niña con hidrocefalia prenatal. Eco y RM anormales: ventriculomegalia bilateral y afectación subcortical. Diagnóstico genético: mutación del gen *GFAP*, p.73Met>Thr a 1 mes. EEG normal a 1,5 meses. A 5,5 meses, hipotonía, nistagmo, trastorno deglutorio; sin crisis pero EEG anormal. PEV normales. Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC) anormal central. **Conclusiones.** Los dos casos presentan hallazgos clínicos y neurofisiológicos paralelos. El EEG todavía es normal a los 2 meses, pero muy alterado a los 4-6 meses, con o sin crisis. PEV normales más allá de lo esperado. PEATC anormales con afectación central correlacionada con trastornos deglutorios.

40.

FACTORES PRONÓSTICOS ELECTROENCEFALOGRÁFICOS EN LA RECURRENCIA DE CRISIS FEBRILES. REVISIÓN DE NUESTRA CASUÍSTICA

Montiel-Durán MJ, Ramos-Jiménez MJ, Navas-Sánchez P, Núñez-Castaín MJ, González-Medina C, Postigo-Pozo MJ, Fernández-Sánchez VE, Bauzano-Poley E

Servicio de Neurofisiología Clínica. H.R.U. Carlos Haya. Málaga.

Introducción. Las crisis febriles (CF) son muy frecuentes en la infancia. Los electroencefalogramas (EEG) intercríticos suelen ser normales. Se han descrito patrones EEG considerados pronósticos

en relación con la posibilidad de recurrencia de crisis, en nuevos procesos febriles: actividad theta posterior a 4-7 Hz e inestabilidad en regiones bitemporales y vértex. **Objetivo.** Revisión de niños con CF (dos últimos años), buscando los signos EEG descritos como valor pronóstico de recurrencia de CF. **Pacientes y métodos.** Hemos revisado 187 pacientes de 6 meses a 4 años con CF. Se les ha practicado EEG de vigilia, según técnica estándar. Se excluyeron 19 pacientes, atendiendo a: encefalopatía previa, organicidad en neuroimagen, epilepsia previa conocida y sueño durante el registro. **Resultados.** Analizados los 168 pacientes restantes, presentaron: 105: EEG normal, 11: actividad a 4-7 Hz posterior, 41: signos de inestabilidad bitemporal y vértex y 11: hallazgos EEG epileptiformes (estos últimos fueron excluidos del seguimiento). En los 157 pacientes restantes, analizamos existencia o no de recurrencia, de nuevas crisis: 88 pacientes no presentaron recurrencia y 69 sí la presentaron. De los 69 casos con recurrencia, tenían EEG normal 38 (36% de 105), signos de inestabilidad en regiones bitemporal y vértex 26 (63,4% de 41), y actividad lenta posterior 5 (45,4% de 11). **Conclusiones.** a) Los signos EEG pronósticos pueden ser una ayuda de aproximación pronóstica en la recurrencia de CF; b) El signo EEG de inestabilidad en regiones bitemporales y vértex tiene mayor valor pronóstico que la actividad a 4-7 Hz en regiones posteriores.

41.

RELACIÓN ENTRE ACTIVIDADES BIOELÉCTRICAS CEREBRALES ELECTROENCEFALOGRÁFICAS ROLÁNDICAS Y TEMPORALES EN INDIVIDUOS ADULTOS JÓVENES NORMALES

Nombela-Gómez M^a, Sobrino-Torrens R^a,
Nombela-Otero C^b, Castell-Gallud P^c

^a Servicio NFL. Hospital Universitario Santa María del Rosell. Cartagena.

^b Servicio de Instrumentación Psicológica. Universidad de Murcia.

^c Instituto NYNE. Universidad de Murcia. Murcia.

Introducción. A pesar de que Bouyer y otros autores dicen que el ritmo mu es mas frecuente en epilépticos que en normales, Kulhman señala, después de un interesante estudio de una serie corta de sujetos normales, que se da sólo en no epilépticos y considera, como los clásicos, que su origen es local. En 1984, Saradzhisui et al, después de estudiar 502 epilépticos constitucionales y 30 normales, observan que el ritmo mu sólo aparece en 54 epilépticos y ningún caso en normales. Además, en muchos de los epilépticos es la única anomalía electroencefalográfica observable, lo que le lleva a pensar que el ritmo mu es sistemáticamente un signo de epilepsia. **Sujetos y métodos.** Realizamos un estudio en 100 individuos normales voluntarios de alto rendimiento intelectual, comprendidos entre los 18 y los 26 años, comparando la aparición del ritmo mu rolándico con la de algún tipo de actividad irritativa, sobre todo en región temporal. Los trazados se han realizado en un aparato Alvar Reega portable de 8 canales con la técnica clásica y los datos obtenidos se han tratado estadísticamente en el paquete SPSS. **Resultados y conclusiones.** Los grafoelementos irritativos temporales aparecen en el 48% de los casos sin diferencias entre sexos. El ritmo alfa rolándico aparece en el 76% de los casos, pero sólo en el 66% tiene forma de mu, sin diferencias significativas entre hombre y mujeres. De los 48 casos con brotes irritativos temporales, el 87% tenían al mismo tiempo ritmo mu. Hay relación estadística significativa entre la no aparición de ritmo mu y la no aparición de actividad en arco rolándico ($p < 0,001$). La presencia de ritmo mu bilateral se relaciona con la aparición bilateral, sincrónica o no de grafoelementos temporales irritativos ($p < 0,001$).

42.

ACTIVIDADES BIOELÉCTRICAS ELECTROENCEFALOGRÁFICAS ROLÁNDICAS HUMANAS NORMALES Y EDAD

Nombela-Gómez M^a, Sobrino-Torrens R^a,
Nombela-Otero C^b, Castell-Gallud P^c

^a Servicio NFL. Hospital Universitario Santa María del Rosell. Cartagena.

^b Servicio de Instrumentación Psicológica. Universidad de Murcia.

^c Instituto NYNE. Universidad de Murcia. Murcia.

Sujetos y métodos. Se realiza un estudio de la evolución de las frecuencias del ritmo dominante, así como de la riqueza relativa de las distintas bandas de frecuencia del espectro electroencefalográfico (EEG) comprendidas entre 1 y 32 Hz, en registros de la región rolándica bilateral de 40 individuos, de entre 3 meses y 18 años, que se han observado en nuestro servicio por motivos fútiles (traumatismos banales sin pérdidas de conciencia ni herida cutánea, pérdidas de conciencia tipo síncope, retrasos del desarrollo prácticamente inexistentes, defectos de aprendizaje de muy corta evolución y atribuibles a causas no neurológica, etc.), que tengan ausencia de antecedentes personales o familiares de defectos de sistema nervioso central, exploración neurológica normal y haberse interpretado el EEG como normal por el Servicio de Neurofisiología del hospital Santa María del Rosell de Cartagena. Los pacientes se han observado entre 1992 y 2005. Los registros se han realizado con equipos computarizados Neurofax (Hihon Coden) y Stellate System y se han analizado siempre épocas de más de 10 segundos y libres de artefactos. Estas muestras se han tratado con el algoritmo rápido de Fourier y, siguiendo a Isaksson, se les ha descompuesto en 6 bandas de frecuencia: -3,9 Hz, delta; 4-6,0 Hz, theta; 7-8,9 Hz, subalfa; 9-13,9 Hz, alfa; 14-19,9 Hz, beta, y 20-32 Hz, beta. A las series numerarias obtenidas se les ha aplicado el método de los mínimos cuadrados para ajustarlas a funciones dependientes del tiempo. Se ajustan fundamentalmente a polinomios de 2.º grado salvo las frecuencias más altas, que lo hacen en forma escasa y a polinomios de primer grado. Se ha calculado siempre el coeficiente de correlación R y el coeficiente de determinación ($R^2 \times 100$). **Resultados y conclusiones.** a) La frecuencia dominante es función de la edad con un nivel de significación de $p < 0,001 \times 10^4$ (altísimo); b) La riqueza de la banda alfa aumenta con la edad y depende de ella con un 82% con un nivel de significación $p < 0,0004 \times 10^4$; c) La amplitud relativa de la banda delta disminuye con la edad en un 63%, con nivel de significación $p < 0,0002 \times 10^2$; d) La amplitud relativa (riqueza) de la banda theta disminuye con la edad y es dependiente de ella sólo en un 30%, con un nivel de significación de $p < 0,002 \times 10^2$; e) En ninguno de estos casos hemos observado actividad tipo mu.

43.

ALGUNOS CARACTERES INTERESANTES DEL RITMO MU ROLÁNDICO OBSERVADOS EN CARTOGRAFIADO DE AMPLITUD

Nombela-Gómez M^a, Sobrino-Torrens R^a,
Nombela-Otero C^b, Castell-Gallud P^c

^a Servicio NFL. Hospital Universitario Santa María del Rosell. Cartagena.

^b Servicio de Instrumentación Psicológica. Universidad de Murcia.

^c Instituto NYNE. Universidad de Murcia. Murcia.

Sujetos y métodos. Dados los caracteres observados en la actividad rolándica en los trabajos anteriores, durante el último año hemos prestado especial atención a todos los individuos que presentaban en el electroencefalograma actividad tipo mu o en arco rolándico, sin importar la causa por la que viniera, y después de haber estudiado el trazado lo hemos relacionado con la clínica correspondiente. El estudio del trazado ha consistido en análisis de la morfología de las ondas y de los distintos segmentos que los componen, con aten-

ción especial a su inclinación medida por la cotangente (amplitud en μV , duración en ms). Si la cotangente era superior a 1 en algún segmento, entonces se estudiaban su cartografiado de amplitud. **Resultados y conclusiones.** En el ritmo en arco rolándico siempre hay algún segmento con inclinación superior a 1, fenómeno que no se da en el ritmo alfa rolándico en general. En el cartografiado de amplitud de los segmentos correspondientes el polo negativo (activo) puede ser rolándico o, más comúnmente, temporobasal, de manera que el ritmo mu está producido en este caso por el polo positivo del dipolo correspondiente. La morfología de las ondas está determinada no por la oscilación de la posición de los polos, sino, sobre todo, por su oscilación de la intensidad, indicando que se trata de fenómenos alternos de excitación e inhibición locales del área del polo negativo, siendo muy importante en este caso el índice de cambio (cotangente). Nuestra experiencia es que si este índice es superior a 1, se trata de fenómenos irritativos, que si permanecen pueden dar lugar a fenómenos explosivos críticos. Este índice o superior de cambio es el que se da en las puntas, al menos en alguno de sus segmentos componentes. A veces, sobre todo en epilépticos, el fenómeno se da en las regiones rolándica y temporal. Los caracteres, en este segundo caso, de las ondas son idénticos, aunque la amplitud suele ser mayor y el polo negativo es más medial que en el caso del rolándico. En ocasiones, se producen giros del dipolo para cambiar de una a otra posición. Aunque habrá que hacer mas estudios, según estos resultados, cuando el ritmo rolándico tiene caracteres de ritmo mu, generalmente tiene carácter irritativo y procede de la cara basal de hemisferio homolateral.

44.

SÍNDROME DE JEAVONS: ¿SÍNDROME IDIOPÁTICO O SINTOMÁTICO?

Pamplona P^a, Benavente I^a, Tamargo P^a, Calvo MJ^b

^a Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital San Jorge. Huesca.

^b Servicio de Pediatría. Hospital Comarcal de Barbastro. Barbastro, Huesca.

Introducción. La clasificación de las crisis y síndromes epilépticos en focales o generalizados es una parte fundamental del diagnóstico de estos procesos; sin embargo, existen casos de epilepsias generalizadas idiopáticas, cuyos rasgos electroencefalográficos (EEG) sugieren epilepsias sintomáticas, lo que ocasiona frecuentes errores diagnósticos. Es el caso del síndrome de Jeavons, síndrome de epilepsia generalizada con mioclonías palpebrales, descrito en 1977. **Caso clínico.** Niña de 7 años, sin antecedentes patológicos de interés, remitida por cuadro de meses de evolución de deterioro en el rendimiento escolar y movimientos anormales palpebrales, de frecuencia diaria, sin aparente repercusión de conciencia. Exploración neurológica y pruebas complementarias normales. Vídeo-EEG: EEG intercrítico: actividad basal normal. Punta-onda parietotemporooccipitales izquierdas. Respuesta fotoparoxística. Las anomalías se suprimen en la oscuridad. EEG crítico: polipuntas generalizadas de menos de 1 segundo tras el cierre ocular, que se corresponden con mioclonías palpebrales. **Conclusiones.** Síndrome epiléptico no incluido en la ILCE, cuya categorización como parte de los síndromes epilépticos idiopáticos (epilepsias reflejas) o bien como parte de los síndromes epilépticos sintomáticos, todavía está en debate. Frecuentemente malinterpretados por otros síndromes o crisis epilépticas, e incluso por tics, presenta la peculiaridad de desaparición de las crisis y de las anomalías EEG en la oscuridad, hecho que la diferencia del resto de los síndromes epilépticos, fundamental en el diagnóstico de este síndrome.

45.

ELECTROENCEFALOGRAMA EN EL PROTOCOLO DE INGRESO DE PACIENTES PSIQUIÁTRICOS

Rodrigo-Sanbartolomé A, Giner-Bayarri P, Mazzillo-Ricaurte A, Casaña-Pérez S, Zalve-Plaza G, Chilet-Chilet R

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

Objetivo. Determinar la utilidad del electroencefalograma (EEG) como prueba complementaria en el protocolo de ingreso en el Servicio de Psiquiatría. **Pacientes y métodos.** Seleccionamos los EEG realizados en nuestro servicio durante el año 2007 solicitados por el Servicio de Psiquiatría del Hospital Peset incluidos en su protocolo de ingreso. Se clasificaron según el diagnóstico psiquiátrico en los siguientes grupos: trastorno bipolar, cuadro psicótico, depresión y otros. Se describió el trazado electroencefalográfico en cada uno de estos diagnósticos: trazado normal, trazado desincronizado, con signos irritativos y actividad paroxística. **Resultados.** Se realizaron 133 EEG, 71 mujeres (53%) y 62 hombres (47%), correspondientes a pacientes ingresados en Psiquiatría durante el año 2007, los cuales representan el 5,5% de los realizados por nuestro servicio durante este año. En 57 casos (42,8%), 30 mujeres (52,6%) y 27 hombres (47,4%), se detectó una alteración electroencefalográfica en el trazado. Los diagnósticos de estos casos al ingreso fueron de trastorno bipolar en 5 casos (8,7%), depresivo en 10 casos (17,5%), psicótico en 27 casos (47,4%) y 14 con otros (26,13%). **Conclusión.** La realización del EEG como prueba incluida en el protocolo de ingreso en el Servicio de Psiquiatría está justificada, ya que expresa en el 43% de los EEG realizados alteraciones en el trazado y orienta en el tratamiento terapéutico posterior. Es una prueba no invasiva, que no requiere preparación previa ni gran colaboración por parte del paciente psiquiátrico, y más económica que otras pruebas complementarias.

46.

ANÁLISIS DE LA SEMIOLOGÍA ELECTROCLÍNICA DE LAS AUSENCIAS TÍPICAS MEDIANTE REGISTRO VÍDEO-EEG EN UNA SERIE DE PACIENTES CON EPILEPSIA AUSENCIAS INFANTIL Y JUVENIL

Campos-López C, García-Penco C

Hospital San Pedro. Logroño.

Objetivos. Análisis de las manifestaciones electroclínicas de las ausencias típicas mediante registros videoelectroencefalograma (EEG), en epilepsia ausencias infantil y juvenil, en pacientes de reciente diagnóstico. Presentación de vídeos-EEG con los episodios críticos más representativos del estudio. **Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo de 6 pacientes (4 varones y 2 mujeres) con crisis de ausencias típicas (4 epilepsia ausencia infantil y 2 epilepsia ausencia juvenil). Se han analizado mediante video-EEG un total de 39 crisis de ausencias típicas, y se describen las características clínicas y sus EEG. **Resultados.** La media de crisis por paciente fue de 6,5, duración media de 10,92 s (5-17 s). Un 46% de las crisis fueron simples y el 66% con sacudidas mioclónicas y/o automatismos (movimientos rítmicos de parpadeo en 3 casos, aleteo rítmico de nariz en 1, automatismos orales en 2 casos y 1 caso de frotación de manos y tocamiento de orejas). Todos presentaron crisis durante la hiperventilación y ninguno durante la estimulación lumínica intermitente. Del total de crisis, el 41% fueron durante la hiperventilación, y el 35% en el adormecimiento. La apertura de ojos durante la crisis se objetivó en el 69%, con una latencia media de 3,1 s, (1-10 s). El registro EEG ictal mostraba punta-onda típica a 3 Hz (2,8-3,3 Hz), sobre un trazado de base normal. **Conclusiones.** La realización de registros video-EEG en todos aquellos pacientes con sospecha de ausencias típicas permitirá mejorar la clasificación de las crisis y síndromes epilépticos, así como los criterios clínicos de inclusión y exclusión en las epilepsias de ausencias infantil y síndromes relacionados.

47.

EVOLUCIÓN CLÍNICA Y NEUROFISIOLÓGICA DE LA CEROIDOLIPOFUSCINOSIS NEURONAL. A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Sánchez-Gamarro R, Montelongo-Ojeda C, Mañas-Alcón S, Periañez-Gómez J, Méndez-Hernández L, Galván-Reboso A, Garrido-Babío JM

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Nuestra Señora de la Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

Introducción. La forma infantil de ceroidolipofuscinosis neuronal, también conocida como enfermedad infantil de Batten, es una enfermedad neurodegenerativa grave, basada en la deficiencia de una enzima lisosomal, la palmitoil-proteintioesterasa-1 (PPT1), cuya transmisión es autosómica recesiva. Se caracteriza por un cuadro de ceguera, disfunción cognitiva y motora, crisis convulsivas, ataxia y muerte prematura. **Caso clínico.** Se estudian dos hermanos, niña y niño, de 12 y 7 años respectivamente, sin antecedentes familiares ni personales de interés, que inician a los 18 meses un cuadro regresivo idéntico, de retraso psicomotor y mioclonías. Orientados desde un primer momento hacia un síndrome de Rett y seguida su evolución clínica y neurofisiológica en el tiempo, hasta llegar al diagnóstico de ceroidolipofuscinosis neuronal. **Conclusiones.** Se expone la grave y rápida evolución clínica y neurofisiológica de dos hermanos que presentan en los primeros años de vida sintomatología común con el síndrome de Rett, haciendo casi imposible su diferenciación y retrasando el diagnóstico.

48.

ESTUDIO PREQUIRÚRGICO DE LA EPILEPSIA CON ELECTRODOS DE FORAMEN OVAL: VENTAJAS E INCONVENIENTES

Aguilar-Andújar M, Porcacchia P, Díaz-Ruiz R, Rodríguez-Uranga JJ, Jiménez-Hurtado R, Oliver M, Jiménez-Pancho J, Villalobos-Chaves F

*Servicios de Neurología y Neurofisiología Clínica.**Unidad de Epilepsia. HH.UU. Virgen del Rocío. Sevilla.*

Introducción. Los electrodos de foramen oval (EFO) en el estudio prequirúrgico de la epilepsia se consideran una técnica semiinvasiva. Tienen alto rendimiento en casos de epilepsia temporal con estudio de superficie que no lateraliza o con sospecha de bilateralidad. Como complicaciones se describen hipoestesia facial (9%), infección (2%) y hemorragia subaracnoidea (1%). **Pacientes y métodos.** Serie de 24 pacientes monitorizados con EFO entre 2004 y 2008. De éstos, 20 epilepsias temporales mediales, 3 temporales neocorticales y 2 extratemporal con sospecha de patología dual. La indicación del estudio se basó en video-EEG de superficie no concluyente, resonancia magnética sin lesión, sospecha de bilateralidad o afectación neuropsicológica bitemporal. **Resultados.** El estudio fue concluyente en el 100%, demostrando afectación temporal medial unilateral en 16, bilateral en 2 y extratemporal medial en 6. Un 75% presentaron durante un período no superior a 6 semanas hiperestesia en el territorio de la III rama del trigémino. Uno presentó cuadro vertiginoso central por contacto del electrodo con protuberancia que se resolvió retirándolo parcialmente, otro presentó a la retirada del electrodo una hemorragia intraventricular sin secuelas, y otra afectación del III par izquierdo por desplazamiento del electrodo. No se registraron complicaciones infecciosas. De los pacientes estudiados, 20 han sido intervenidos, estando 17 en estadio IA de Engel, 2 en Id, 1 en IIa. **Conclusión.** Los EFO tienen una elevada capacidad lateralizadora en casos donde el EEG de superficie y el resto de estudios no son concluyentes si bien es una técnica con riesgos potenciales que pueden llegar a ser graves.

49.

ESTADO EPILÉPTICO NO CONVULSIVO. IMPORTANCIA DEL ELECTROENCEFALOGRAMA EN SU DIAGNÓSTICO

Alemany B, Corral F, Requena A, Prieto J

Servicio de Neurofisiología Clínica. H.G.U. Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción. El estado epiléptico no convulsivo (EENC) puede presentarse clínicamente de forma muy variada. Asimismo, son numerosas las entidades clínicas (encefalopatías tóxicas, metabólicas, alteraciones psiquiátricas) que pueden tener una presentación semiológica parecida. **Objetivo.** Determinar que la confirmación del EENC mediante electroencefalograma (EEG) es de especial importancia, ya que permite su diagnóstico y el inicio precoz del tratamiento. **Pacientes y métodos.** Se han evaluado los pacientes remitidos con sospecha de EENC al Servicio de Neurofisiología Clínica del Hospital General Gregorio Marañón desde enero de 2007 a junio de 2008, identificando sus distintas características clínicas y patrones EEG. Durante este período de tiempo el número de pacientes remitidos con diagnóstico de EENC fue de 39 (21 hombres) con una media de edad de $54 \pm 20,8$ años, de los que el 35,9% ($n = 14$) tenían historia previa de epilepsia. Respecto a la procedencia de los pacientes, 24 estaban ingresados (12 en UCI) 7 fueron remitidos desde su ambulatorio y 8 desde urgencias. **Resultados.** En todos los casos, la forma de presentación fue la alteración del nivel o contenido de la conciencia. En el 61,5% de los pacientes la clínica se prolongó durante más de 24 h. Un total de 8 pacientes fueron diagnosticados de EENC. De todos los pacientes remitidos diagnosticados de EENC, 3 presentaban un estado de ausencias y 5 de tipo focal complejo. Sólo en 1 caso hubo generalización secundaria. **Conclusiones.** Debido a las diversas formas de presentación del EENC, a veces con clínica muy sutil, esta entidad puede ser infradiagnosticada. Destacamos la importancia de la realización de EEG en estos pacientes para realizar un diagnóstico y tratamiento precoz.

50.

EPILEPSIA TEMPORAL FARMACORRESISTENTE. ANÁLISIS DE 31 CASOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE

Alemany B^a, Prieto J^a, Esteban A^a, Martín M^b^a Servicio de Neurofisiología Clínica. ^b Servicio de Neurología.*Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.*

Introducción. La epilepsia del lóbulo temporal es la más frecuente de las epilepsias focales y también la que con mayor frecuencia se asocia a farmacorresistencia. A pesar de los buenos resultados quirúrgicos en este tipo de epilepsias es frecuente que los pacientes sean remitidos a cirugía tras muchos años de intratabilidad. **Objetivo.** Análisis detallado de las manifestaciones clínicas, los hallazgos electroencefalográficos (EEG) críticos e intercríticos, así como los hallazgos EEG intraoperatorios en pacientes con epilepsia temporal farmacorresistente intervenidos quirúrgicamente. **Pacientes y métodos.** El grupo está constituido por 31 pacientes (21 mujeres) cuya edad media fue de $39,3 \pm 10,2$ años y un tiempo de evolución media de la enfermedad de 28 años. Los pacientes permanecieron ingresados durante 10 ± 2 días en la unidad de video-EEG para monitorización continua. El registro se realizó mediante electrodos de superficie situados según sistema 10-20 con electrodos adicionales del sistema 10-10 adecuados para registro de la región temporal basal y electrodos esfenoidales. En 12 de los pacientes fue necesario el registro con electrodos subdurales. **Resultados.** El número medio de crisis registrado durante el ingreso fue de 2,5, siendo la alteración precoz del nivel de conciencia el hallazgo más frecuente, seguido de los automatismos oromandibulares. Las crisis se precedieron de aura en el 50% de los casos. La actividad lenta focal y las ondas agudas en F7(F8)-T3(T4) fueron el hallazgo EEG intercrítico más habitual. En 7 de los pacientes se registró polipunta durante

el sueño en la misma localización que en vigilia. Los hallazgos de resonancia magnética y neurofisiológicos fueron plenamente concordantes en el 50% de los casos. **Conclusión.** El conocimiento detallado de las manifestaciones clínicas y eléctricas de las epilepsias del lóbulo temporal permitiría su diagnóstico precoz, y reduciendo el tiempo de acceso de estos pacientes al tratamiento quirúrgico en aquellos casos resistentes al tratamiento médico.

51.

EPILEPSIA GENERALIZADA IDIOPÁTICA CON 'AUSENCIAS FANTASMA'

Corral F^a, Martín C^a, J. Prieto J^a, Requena A^a, Martín M^b^a Servicio de Neurofisiología Clínica. ^b Servicio de Neurología.*Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.*

Introducción. La epilepsia generalizada idiopática (EGI) con ausencias fantasma es una entidad probablemente infradiagnosticada, todavía no reconocida por la ILAE (Liga Internacional contra la Epilepsia). Se estima que su prevalencia es del 15% de las EGI con ausencias típicas. La primera manifestación clínica evidente son las crisis convulsivas generalizadas tonicoclónicas (CGTC) esporádicas en la edad adulta, aunque las ausencias pueden haber comenzado a presentarse mucho más precozmente. Las 'ausencias fantasma' son muy breves –habitualmente duran menos de 4 s– y sus manifestaciones clínicas son tan leves que incluso pasan desapercibidas para el propio paciente. Hasta un 50% de los pacientes presentan estado de ausencias que cursan con afectación cognitiva leve-moderada. **Caso clínico.** Mujer de 53 años con antecedentes familiares de epilepsia. Inicia clínicamente a los 30 años con CGTC que se han repetido esporádicamente con una frecuencia aproximada de una cada dos años. Refiere también posibles ausencias, y hasta dos veces al año episodios de larga duración, incluso dos días, en los que se encuentra distraída y con menor concentración. Buen control de las crisis con el tratamiento con ácido valproico y lamotrigina. Se realizaron 3 estudios electroencefalográficos (EEG) en 2003, 2007 y 2008; el primero de ellos fue inespecífico con actividad theta temporal derecha, en el segundo se registraron descargas epileptiformes generalizadas continuas con alguna fragmentación y escasa afectación cognitiva compatible con estado generalizado de ausencias y en el último, descargas de punta-onda generalizada a 4 Hz de menos de 1,5 segundos de duración durante la hiperventilación. Los estudios de neuroimagen fueron normales. **Conclusión.** La EGI con ausencias fantasma, por su aparente inicio en el adulto y las posibles anomalías focales intercríticas puede ser erróneamente diagnosticada de epilepsia focal. La clínica del estado es habitualmente tan leve que puede no ser identificada, confundida con alteraciones no epilépticas o con estado epiléptico focal complejo. La realización del EEG durante las ausencias o los estados con una evaluación cognitiva simultánea permitiría el diagnóstico correcto de esta entidad.

52.

EPILEPSIA GENERALIZADA CON CONVULSIONES FEBRILES PLUS EN DOS HERMANAS

Pedrera-Mazarro A^a, Carretero M^a, Montes E^a, Sáez-Álvarez J^a, Lorenzo-Sanz G^b, Alegre-Viñas M^b, Buenache-Espartosa R^b^a Servicio de Neurofisiología Clínica. ^b Servicio de Pediatría.*Hospital Ramón y Cajal. Madrid.*

Introducción. La epilepsia generalizada con convulsiones febriles plus (GEFS+) se considera un síndrome con una misma base genética y expresividad variable, que engloba un amplio grupo de formas más o menos graves de epilepsias generalizadas o parciales (crisis generalizadas, crisis parciales, ausencias, crisis mioclónicas o atónicas, siendo la forma más grave de este espectro el síndrome de

Dravet). Se transmite de forma autonómica dominante y se han identificado mutaciones en canales del sodio (*SCN1A*, *SCN1B*, *SCN2A*) y GABA (*GABRG2*). *Casos clínicos*. Presentamos dos hermanas, sin antecedentes familiares de epilepsia, con crisis febriles y afebriles con desarrollo neurocognitivo normal. La mayor, de 5 años y 4 meses, ha tenido 5 episodios, entre los 17 meses y los 3 años y medio, coincidiendo con procesos infecciosos banales, en los que presentó estado de acumulo de crisis (15-20 episodios/día), de 5-7 días de duración. Los estudios neurofisiológicos demostraron alteraciones paroxísticas generalizadas y focales. La menor, de 17 meses, ha tenido 4 episodios, coincidiendo con infecciones intercurrentes, de crisis hemigeneralizadas derechas, recurrentes, en forma de estado, y crisis generalizadas. Los estudios neurofisiológicos intercríticos y de neuroimagen han sido normales en ambas. En el estudio molecular de la hermana menor se ha demostrado una mutación en heterocigosis del gen para canales de sodio dependientes del voltaje *SCN1A* (c.1662+1G>C), no descrita. *Conclusiones*. Las manifestaciones clínicas objetivadas en estas dos hermanas, con crisis febriles, afebriles, focales, generalizadas, prolongadas y recurrentes en 24 horas, son compatibles con el espectro del síndrome epiléptico GEFS+.

53.

ESTADO CONVULSIVO COMO INICIO DE ENFERMEDAD DE MOYAMOYA EN UN VARÓN DE 5 AÑOS: A PROPÓSITO DE UN CASO

Pedrerá-Mazarro A^a, Montes E^a, Carretero M^a, Quintana-Aparicio P^a, Lorenzo-Sanz G^b, Buenache-Espartosa R^b, Alegre-Viñas M^b

^a Servicio de Neurofisiología Clínica. ^b Servicio de Pediatría. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción. La enfermedad de moyamoya se caracteriza por una oclusión lenta y progresiva de las arterias del polígono de Willis con aparición simultánea de colaterales naturales intracerebrales. El aspecto angiográfico 'de niebla' de estos vasos neoformados patológicos es un hallazgo obligatorio para su diagnóstico. En adultos suele presentarse como hemorragias intracerebrales o intraventriculares. En niños son más frecuentes los déficit motores, sensitivos, visuales o de lenguaje, cefaleas y crisis convulsivas, tanto focales como generalizadas. Un hallazgo electroencefalográfico típico (hasta el 75% de los pacientes pediátricos) se conoce como fenómeno *re-build-up*, (aparición, 20-60 s después de la hiperventilación, de ondas lentas de alto voltaje, irregulares y de muy baja frecuencia). *Caso clínico*. Varón de 5 años sin antecedentes de interés con cuadro brusco de desconexión del medio, hemiparesia izquierda, desviación de comisura bucal, retrovulsión ocular y movimientos tónico-clónicos con posterior somnolencia y afasia. Tomografía axial computarizada craneal: compatible con encefalomielitis. Hemograma y bioquímica normales, líquido cefalorraquídeo estéril, serología para micoplasma, *Borrelia* y virus varicela zoster negativas. Electroencefalograma: lentificación difusa. Resonancia magnética: infarto isquémico agudo en el territorio de la arteria cerebral media derecha. Angiorresonancia: no se visualiza arteria cerebral media (ACM) derecha, lenticuloestriadas hipertrofiadas con neoformación de vasos tortuosos. Estenosis de arteria carótida interna izquierda con oclusión de la ACM izquierda e hipertrofia de coroideas, lenticuloestriadas y talámicas. Angiografía: confirma los hallazgos de la angiorresonancia y de forma bilateral se observa una red vascular basal de vasos neoformados hipertróficos, típicos de la enfermedad de moyamoya. *Conclusión*. Mostramos un caso de presentación poco frecuente (estado epiléptico) de una enfermedad rara.

54.

DETERIORO COGNITIVO EN EL ANCIANO: ESTADO EPILEPTICO FRENTE A ENCEFALOPATÍA METABÓLICA

Martínez-Rodríguez SH, Abreu-Jesurum HC, Adelantado-Augusti S
Servicio de Neurofisiología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. El estado epiléptico (EE) es una de las urgencias neurológicas de mayor morbimortalidad, frecuentemente subdiagnosticado, sobre todo aquel de tipo no convulsivo, traducéndose en daños cerebrales estructurales, cambios patológicos y déficit neurológicos persistentes. *Caso clínico*. Mujer de 67 años, con antecedente de hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus tipo 2, leucoencefalopatía isquémica, hemorragia digestiva alta y cirrosis hepática alcohólica, virus de la hepatitis B e hipertensión portal, ingresa en 2003 por presentar desorientación, alteración del ritmo del sueño y dificultad para realizar actividades diarias. No factores precipitantes. Exploración neurológica: parcialmente desorientada. Resto sin alteraciones. Presenta crisis epiléptica aislada. Electroencefalograma (EEG): complejos periódicos trifásicos, de período corto, generalizados, de discreto predominio izquierdo que se bloquean con estímulos auditivos, compatible con encefalopatía hipoxicometabólica o espongiiforme; control 48 horas después informado como moderadamente lento, pobremente diferenciado y reactivo a estímulos acústicos, con actividad aguda pseudoperiódica, que se bloquea con la apertura ocular. Impresión diagnóstica: Insuficiencia hepática con encefalopatía. Ingresos posteriores entre 2003 y 2008 por clínica similar, se asumen como secundarios a su cuadro de origen metabólico. En junio de 2008 nuevo ingreso por cuadro de deterioro cognitivo de instauración subaguda-crónica con bradicinesia y marcha cautelosa. EEG: actividad onda aguda-onda lenta generalizada e hipervoltada que se bloquea momentáneamente con estímulos auditivos y visuales, compatible con estado de ausencias. Se instaura tratamiento antiepiléptico con completa normalización del EEG 24 horas después. *Conclusión*. El deterioro cognitivo en ancianos puede ser manifestación de diversas entidades, entre ellas el EE, por lo que el EEG es de vital importancia.

55.

PACIENTE CON EPILEPSIA IDIOPÁTICA QUE DESARROLLA ENFERMEDAD DE CADASIL MÁS LENTIFICACIÓN EN EL ELECTROENCEFALOGRAMA: DESCRIPCIÓN DE UN CASO

Osorio-Caicedo P^a, Mauri JA^b

^a Servicio de Neurofisiología. ^b Servicio de Neurología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. La arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CADASIL) es una vasculopatía hereditaria de pequeños vasos por la mutación en el gen *notch 3* del cromosoma 19. Los síntomas son ataque isquémico transitorio, accidente cerebrovascular, demencia subcortical progresiva, migraña y trastornos del afecto. La duración media es de 20 años y la muerte ocurre entre los 55 y 65 años. Se sospecha por clínicas, historia familiar, resonancia magnética (RM), y la biopsia de piel. *Caso clínico*. Varón, 67 años, con epilepsia idiopática generalizada desde 1963 e infartos lacunares talámicos (2003), múltiples ingresos en Neurología. Acude a Urgencias por 2 crisis tónico-clónicas generalizadas. Exploración: estado poscrítico en estupor; ACP normal, tensión arterial 138/85. Se objetiva encefalopatía poscrítica con desorientación temporoespacial grave, bajo nivel de conciencia, tetraparesia con piramidalismo bilateral, balance 3/5. Ácido fólico: 1,8. Serología lúes: negativa. Electroencefalograma: lentificación general grave. Tomografía axial computarizada cerebral: leucoencefalopatía difusa grave con infartos talámicos bilaterales de tipo lacunar. Atrofia corticosubcortical moderada. RM ce-

rebral: múltiples áreas de hiperseñal T₂, en sustancia blanca silviana profunda bilateral con hiperintensidad generalizada; en tálamo, lagunas hiperintensas; moderada atrofia corticosubcortical. Biopsia de piel: capilares con sustancia acidófila, amorfa presión arterial sistólica (+), orceína (-). Imagen compatible con CADASIL. El paciente evoluciona mejorando su encefalopatía, persiste un déficit cognitivo y motor, con deterioro progresivo para actividades básicas de la vida diaria. Noviembre de 2007: gastrostomía para nutrición. Persisten crisis y tratamiento con levetiracetam. **Conclusión.** La enfermedad de CADASIL es rara y en este caso se superpone a una epilepsia idiopática, por lo que el diagnóstico se logra bajo la sospecha clínica.

56.

MALFORMACIONES CORTICALES: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA Y COMPARACIÓN CON NUESTROS HALLAZGOS ELECTROENCEFALOGRAFICOS

Ramos-Jiménez MJ, Montiel-Durán MJ, Navas-Sánchez P, Núñez-Castañ MJ, González-Medina C, Postigo-Pozo MJ, Fernández-Fernández VE, Bauzano-Poley E

Servicio de Neurofisiología Clínica. H.R.U. Carlos Haya. Málaga.

Introducción. Las malformaciones corticales producidas durante el desarrollo del encéfalo en la etapa fetal hacen que durante el crecimiento se presenten, entre otros, crisis epilépticas con distinta manifestación clínica y expresión electroencefalográfica (EEG), en función del tipo de anomalía. Gracias a la resonancia magnética, se ha producido un aumento en su diagnóstico, aunque sería interesante observar si existen hallazgos electroencefalográficos sugestivos de ellas. **Objetivo.** Basándonos en la clasificación de Barkovich (biológica-clínica), seleccionamos de entre los distintos trastornos de la proliferación, migración y diferenciación, las siguientes malformaciones: hemimegalencefalia, esclerosis tuberosa, lisencefalia, esquisencefalia, alteraciones del cuerpo calloso. Describimos los hallazgos EEG más comunes encontrados en nuestros casos, según el tipo de malformación. **Pacientes y métodos.** Revisamos en la literatura reciente los hallazgos EEG característicos de dichas malformaciones y las comparamos con los registros realizados de nuestros 53 casos (12 esclerosis tuberosa, 9 lisencefalia, 6 hemimegalencefalia, 11 esquisencefalia, 15 alteraciones variables en el cuerpo calloso). **Resultados.** Encontramos que tanto en la literatura como en nuestros casos, existen múltiples variedades de patrones (del mismo modo que variabilidad clínica asociada), en función del grado de afectación, y el momento de la realización del EEG. **Conclusiones.** a) El EEG en caso de malformaciones es sólo 'sugestivo', no presentando 'patrón' característico; b) La expresión EEG está en función del tipo/subtipo de la malformación, de su grado, del momento (edad) en la que se realiza el EEG y del tipo de epilepsia asociada.

57.

EPILEPSIA PARCIAL IDIOPÁTICA EN LA INFANCIA CON ESTADOS DE MAL DE CRISIS PARCIALES COMPLEJAS: CARACTERÍSTICAS ELECTROCLÍNICAS

Picornell-Darder M, Zarza-Luciáñez D, Díaz-Negrillo A, Picornell-Darder I

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario de Móstoles. Madrid.

Introducción. En la clasificación actual de las epilepsias todavía no está incluido el grupo de las epilepsias parciales idiopáticas (EPI) con crisis parciales complejas. **Casos clínicos.** Se han estudiado un grupo de 4 niños (2 varones y 2 hembras) con EPI durante la infancia, que cursan con estados de mal de crisis parciales complejas con seguimiento superior a 5 años. Se analizan los antecedentes familiares y personales patológicos, exploración neurológica, estudios

neurofisiológicos y morfológicos. Se han registrado estados de mal de crisis parciales complejas durante la vigilia en los 4 niños, cuyas descargas críticas en áreas temporales (focales/multifocales) en uno o ambos hemisferios independientemente, siendo la duración inferior a 30 segundos y la semiología crítica era discreta, con afectación de conciencia variable y automatismos. **Conclusiones.** Las anomalías focales/multifocales epileptiformes intercríticas (paroxismos ondas agudas y ondas lentas/punta-onda) en áreas temporales/frontotemporales se activan durante el sueño. La evolución en todos los casos ha sido benigna, siendo importante su identificación para establecer el pronóstico de este tipo de epilepsia.

58.

EPILEPSIA GENERALIZADA IDIOPÁTICA CON CRISIS DE AUSENCIA DE INICIO PRECOZ (ANTES DE LOS 4 AÑOS): SEMIOLOGÍA ELECTROCLÍNICA DE LAS CRISIS

Picornell-Darder M, Zarza-Luciáñez D, Díaz-Negrillo A, Picornell-Darder I

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario de Móstoles. Madrid.

Introducción. Las crisis de ausencia en la infancia suelen iniciarse a partir de los 4 años de edad; sin embargo, en algunos casos puede iniciarse antes. **Pacientes y métodos.** Se estudian 11 niños (5 varones y 6 mujeres) en los que las crisis de ausencia comienzan antes de los 4 años, con período de seguimiento superior a 10 años. Se analizan las características de los episodios críticos, la morfología de las descargas, la duración y la semiología clínica de las crisis, así como su evolución. **Resultados.** En todos los casos la duración de las crisis ha sido breve (generalmente inferior a 6 segundos). El fenómeno clínico es discreto y para su identificación es útil el registro electroencefalograma poligráfico. Las descargas críticas de punta-onda/polipunta-onda generalizada han sido de morfología irregular, con cierto predominio en uno u otro hemisferio, y preferentemente en áreas posteriores. **Conclusión.** El inicio precoz de las crisis no implica mala evolución, ya que nuestros pacientes han tenido buen pronóstico, a pesar de la irregularidad de las descargas críticas.

59.

EPILEPSIA GENERALIZADA IDIOPÁTICA CON CRISIS DE AUSENCIA DE INICIO PRECOZ (ANTES DE LOS 4 AÑOS): ESTUDIO DE LAS ANOMALÍAS EPILEPTIFORMES INTERCRÍTICAS EN VIGILIA-SUEÑO. VALOR PRONÓSTICO

Picornell-Darder M, Díaz-Negrillo A, Zarza-Luciáñez D, Picornell-Darder I

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario de Móstoles. Madrid.

Introducción. Este tipo de epilepsia permite establecer el diagnóstico electroclínico fácilmente debido a la frecuencia de los episodios críticos. **Pacientes y métodos.** Se estudian las anomalías generalizadas epileptiformes intercríticas y otras anomalías electroencefalográficas intercríticas de 11 niños (5 varones y 6 hembras), su valor pronóstico, con seguimiento superior a 10 años. También se analizan la actividad bioeléctrica cerebral de fondo y sus modificaciones durante las activaciones (hiperventilación y estimulación luminosa intermitente). **Resultados y conclusiones.** En todos los casos las anomalías generalizadas epileptiformes intercríticas a veces muestran predominio en uno u otro hemisferio, así como cierta asimetría interhemisféricas en algunas descargas intercríticas. La presencia de ritmos posteriores a $3 \pm 0,5$ Hz también confirma la mejor evolución y control de las crisis en estos pacientes.

60.

EPILEPSIA PARCIAL CONTINUA ASOCIADA A LINFOMA CEREBRAL PRIMARIO Y A LESIÓN VASCULAR CRÓNICAGarcía-Bellón M, García-Jiménez MA, Martínez-Mena JM
Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Virgen de la Luz. Cuenca.

Introducción. La epilepsia parcial continua es una entidad poco frecuente, y en ocasiones presenta dificultades para su tratamiento. **Caso clínico.** Varón de 71 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes no dependientes de la insulina y parálisis facial periférica izquierda. Intervenido de corrección estática de su parálisis facial el 12/04/2008. 15 días después, el paciente ingresa en Urgencias por pérdida de fuerza y movimientos tónicoclónicos localizados en todo el miembro inferior derecho, de más de 24 horas de evolución. Se realiza video-EEG tras su llegada a Urgencias, donde se registra una actividad de fondo constituida por un ritmo alfa a unos 10 Hz, reactivo a la apertura ocular, y ritmos beta en regiones anteriores. Sobre este trazado, se registra una actividad focal lenta continua de mediano-elevado voltaje en región centroparietal izquierda, rítmica, y sincrónica con el movimiento de la pierna derecha, compatible con una epilepsia parcial continua. Resonancia magnética: lesión hipointensa en T₁ e hiperintensa en T₂ localizada en la circunvolución del cuerpo calloso izquierdo. La lesión brilla en secuencia de difusión indicativo de su alto contenido celular. Sugestivos de un linfoma primario cerebral como primera posibilidad diagnóstica. En sustancia blanca del lóbulo parietal izquierdo existe otra lesión de distintas características, que podría tratarse de una lesión isquémica crónica. Actualmente recibe quimioterapia y radioterapia, además de ácido valproico, carbamacepina, y levitiracetam, y no presenta crisis. **Conclusión.** La existencia de una o varias causas orgánicas puede dar lugar a una epilepsia parcial continua.

61.

DESCARGAS RÍTMICAS, PERIÓDICAS O ICTALES, INDUCIDAS POR ESTÍMULOS: ANÁLISIS DE UN CASO

Porcaccia P, Aguilar-Andújar M, Alonso-García M, Caballero-Martínez M, Botebol-Benhamou G

*Servicios de Neurología y Neurofisiología Clínica.
HH.UU. Virgen del Rocío. Sevilla.*

Introducción. Las descargas rítmicas, periódicas o ictales, inducidas por estímulos (SIRPID) son fenómenos que se pueden encontrar en pacientes críticos y cuya fisiopatología y valor pronóstico no están totalmente aclarados. **Caso clínico.** Varón de 53 años, sin antecedentes patológicos, que sufrió una hemorragia subaracnoidea aguda y parada cardiorrespiratoria, recuperando el ritmo sinusal tras 15 minutos de reanimación cardiopulmonar, aunque en situación de coma. A las 36 horas se realizó un electroencefalograma que mostró una actividad paroxística continua a expensas de punta onda generalizada. Durante este registro, tras la aplicación de un estímulo doloroso, se observó un cambio del patrón, con aumento de la frecuencia de las descargas, sin correlación clínica, que fue interpretado como SIRPID. El cuadro electroencefalográfico no cedió tras la administración de diazepam; sin embargo, el pentotal provocó la desaparición paulatina de la actividad paroxística. Tres días después se observaba un patrón salva-supresión y los estímulos aplicados no producían cambios en el registro. Un mes después persistía este mismo patrón. El paciente falleció tres meses después del episodio. **Conclusión.** Los últimos trabajos demuestran que los SIRPID representan un estado altamente epileptógeno. Se sabe además que el estado epiléptico postanóxico es un factor pronóstico de mortalidad. En este caso con el tratamiento farmacológico se consiguió la desaparición de los SIRPID. Sería interesante aclarar si también el fenómeno de los SIRPID y su desaparición tras el tratamiento pudieran considerarse factores pronósticos en estos pacientes.

62.

ELECTROENCEFALOGRAMA EN LA ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB: REVISIÓN DE CASOS CLÍNICOSDíaz-Ruiz R, Porcaccia P, Aguilar-Andújar M, Botebol-Benhamou G, Caballero-Martínez M
*Servicio de Neurología. Servicio de Neurofisiología Clínica.
HH.UU. Virgen del Rocío. Sevilla.*

Introducción. La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) es una encefalopatía espongiforme rápidamente progresiva caracterizada por el depósito en el cerebro de una isoforma anormal de una glicoproteína de membrana denominada proteína priónica. Los hallazgos electroencefalográficos (EEG): complejos periódicos de ondas agudas, se han incluido en los criterios diagnósticos propuestos en la Organización Mundial de la Salud (1998). **Objetivo.** Analizar los patrones EEG en pacientes con sospecha de ECJ. **Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo de 11 pacientes (4 varones y 6 mujeres), entre 53 y 80 años, con sospecha de ECJ esporádica que fueron ingresados en el Hospital Virgen del Rocío desde 1998 a junio 2008. Se analizaron los síntomas de comienzo, los EEG realizados así como resonancia magnética (RM) craneal y la presencia de proteína 14-3-3 en líquido cefalorraquídeo. **Resultados.** Todos los pacientes mostraron un deterioro cognitivo, mioclonías y un EEG típico en algún momento de la evolución de la enfermedad, menos uno de ellos, que mostró anomalías paroxísticas en regiones temporales. Los hallazgos en la RM eran concordantes con una ECJ. En todos, excepto en dos, el LCR fue positivo para la proteína priónica 14-3-3. Se practicó necropsia en tres pacientes, detectándose la proteína priónica. **Conclusión.** Durante décadas el EEG ha sido el método de elección para corroborar la sospecha clínica de la ECJ. La presencia de los complejos periódicos de ondas agudas ha demostrado una alta utilidad diagnóstica en numerosos estudios, con elevada especificidad (91%) y alto valor pronóstico positivo (95%). El diagnóstico temprano y fiable de ECJ es crucial para excluir otras causas de encefalopatías progresivas y potencialmente tratables.

63.

PATRONES ELECTROENCEFALOGRAFICOS EN HIPERGLICINEMIA NO CETÓSICAPabón-Meneses RM^a, Morales-Blánquez G^a, Alonso-Barrasa MT^a, Iragui-Madoz M^a, Olaciregui O^a, Yoldi-Petri ME^b^a Servicio de Neurofisiología Clínica. ^b Servicio de Pediatría.
Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. La hiperglicinemia no cetósica (encefalopatía glicinérgica) es un error congénito de la degradación de la glicina de herencia autosómica recesiva que produce un aumento de los niveles de glicina, fundamentalmente en el sistema nervioso central, activando dos receptores diferentes, el receptor N-metil-D-aspartato del córtex con funciones excitadoras, cuya hiperestimulación origina lesión cerebral, crisis y los diferentes patrones electroencefalográficos característicos, y otro receptor en la médula espinal con funciones inhibitorias que provocan la apnea, hipotonía y el hipo. **Caso clínico.** Varón de 41 semanas + 2 días con Apgar de 9 y 10 al 1.º y 5.º minutos. A las pocas horas de vida hipotonía progresiva, disminución del nivel de conciencia y mioclonías. Al 3.º día se confirman niveles de glicina de 1.280 µM/L en plasma y 208 µM/L en líquido cefalorraquídeo. Electroencefalograma (EEG) al 5.º día: trazado de brote supresión con puntas en vértex. Se inicia tratamiento con benzoato sódico, dextrometorfan y dieta con mejoría clínica de la hipotonía, continuando con episodios de mioclonías acompañados de cambios electroencefalográficos: hirsarritmia, actividad epileptiforme generalizada y trazado multifocal, por lo que se inicia tratamiento con levitiracetam, desapareciendo posteriormente en el EEG las generalizaciones, persistiendo dos focos (C3-C4). Tras 15

días asintomático, reingresa por movimientos de desviación ocular y mioclonías, confirmándose electroencefalográficamente un estado epiléptico, controlado actualmente. *Conclusión.* Describimos un nuevo caso de hiperglicemia no cetósica, analizando la importancia de los distintos patrones electroencefalográficos característicos no sólo como apoyo diagnóstico, sino también como valoración del curso clínico de la enfermedad.

64.

RENTABILIDAD DIAGNÓSTICA DE UNA UNIDAD DE VIDEOELECTROENCEFALOGRAMA

Carvajal-García P, Gómez-Loizaga N, Campos-López C
Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital San Pedro. Logroño.

Introducción. El videoelectroencefalograma (video-EEG) está descrito como una herramienta indispensable en la correcta tipificación de los episodios paroxísticos sospechosos de crisis epilépticas, llegando a cambiar el diagnóstico de sospecha inicial en un 30-40% de los casos, según series. *Objetivo.* Valorar la rentabilidad diagnóstica del video-EEG de corta y media duración en una unidad general de Neurofisiología Clínica. *Pacientes y métodos.* Hemos revisado 1.608 exploraciones de video-EEG, con duración entre los 30 minutos y las 3 horas, realizadas en nuestro servicio a lo largo del último año. *Resultados.* Hemos identificado anomalías electroencefalográficas en el 22,8% de los registros, en la mayoría de los casos actividad intercrítica que, gracias a la correlación vídeo-EEG en un 14% de ellos, fue posible identificar actividad crítica (crisis parciales, en algunos casos con generalización secundaria y crisis generalizadas tanto con fenómenos convulsivos como no convulsivos con correlación EEG). Asimismo, dentro de los registros con actividad electroencefalográfica normal se han podido identificar fenómenos clínicos no epilépticos (síncopes vasovagales, pseudocrisis y movimientos anormales) en un 3% de los casos en los que determinó una modificación en el diagnóstico de sospecha inicial. *Conclusión.* Están descritos porcentajes de registro de eventos patológicos no muy altos en los estudios video-EEG de corta y media duración; pero en nuestro caso ha sido relevante tanto en la precisión diagnóstica como en la correcta tipificación de los episodios críticos, con una repercusión clínica muy alta y un escaso coste añadido.

65.

SÍNDROME DE LENNOX-GASTAUT EN UN SÍNDROME DE DOWN CON HERMANA GEMELAR SANA

Montelongo-Ojeda C, Sánchez-Gamarro R, Mañas-Alcón S, Méndez-Hernández L, Galván-Reboso A, Periañez-Gómez J, Garrido-Babío JM
Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Nuestra Señora de la Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

Introducción. El síndrome de Lennox-Gastaut (SLG) es una de las epilepsias catastróficas de la infancia, caracterizada por la tríada electroclínica de crisis convulsivas de difícil control, retraso psicomotor y patrón electroencefalográfico de punta-ondas lentas (< 2,5 Hz).

Las crisis se presentan entre el segundo y sexto año de vida. En Europa la prevalencia es del 0,1-0,28 por mil y en los niños con epilepsia y síndrome de Down la prevalencia es del 7,7%. La etiología no tiene patrón familiar, aunque los factores genéticos desempeñan un papel importante, en el 20-50% relacionado con espasmos infantiles y un tercio no se conoce la causa (SLG criptogenético). En otros casos se desarrolla en niños con patologías cerebrales preexistentes. *Caso clínico.* Lactante varón de 16 meses de edad en la actualidad, con síndrome de Down, sin antecedentes familiares de interés, que fue remitido por el fisioterapeuta a los 6 meses para estudio de regresión psicomotora, con estereotipias, pérdida de la manipulación y prensión con las manos, desconexión con el medio y con crisis de espasmo flexión de tronco y extremidades, de segundos de duración, con somnolencia posterior. Se le diagnostica de síndrome de West que ha ido evolucionando a SLG. *Conclusión.* Presentar la evolución de un caso de epilepsia catastrófica de la infancia en un síndrome de Down, poco frecuente, en contraste, además, con su hermana gemela sana y poner de manifiesto sus hallazgos neurofisiológicos.

66.

EVOLUCIÓN ELECTROENCEFALOGRÁFICA EN UN PACIENTE CON EPILEPSIA PARCIAL BENIGNA ATÍPICA Y ALTERACIONES DEL LENGUAJE

Corredera-Rodríguez JM, Teijeira-Azcona A, Montes-Gonzalo C, Teijeira-Álvarez JM
Servicio de Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario de Toledo. Toledo.

Introducción. La epilepsia parcial benigna es una de las formas más frecuentes de crisis epilépticas en la infancia, cuyas variantes atípicas (en muchos casos secundarias a la medicación administrada) pueden mostrar manifestaciones clínicas y electroencefalográficas semejantes a otros síndromes epilépticos (afasia epiléptica adquirida). *Caso clínico.* Varón de 8 años de edad que inició con primera crisis epiléptica a los 6, siendo diagnosticado de epilepsia benigna idiopática rolándica, tratado con carbamacepina con control clínico. Presenta de forma súbita cuadro de trastorno en la articulación del lenguaje y tonicidad, con babeo y anomias frecuentes, que progresa pese a una inicial mejoría con tratamiento logopédico. Se le realiza nuevo estudio encefalográfico y es derivado a nuestro servicio por sospecha diagnóstica de síndrome de Landau-Kleffner. Clínicamente se aprecia lenguaje disártrico, torpeza motora con caídas frecuentes sin causa aparente y mioclonías de miembros inferiores. El electroencefalograma de sueño muestra una persistencia moderada tipo puntas de elevado voltaje y ondas agudas favorecidas por fases de sueño lento no REM en regiones temporocentrales de predominio izquierdo, que no llega a constituir un estado eléctrico. Dada la persistente preservación de la capacidad de comprensión, se consideró como diagnóstico más probable una epilepsia parcial benigna idiopática atípica. La retirada de la carbamacepina y sustitución por clobazam en dosis única nocturna ha conllevado una normalización del lenguaje y mejoría de la marcha. *Conclusiones.* Se presenta un caso de epilepsia parcial benigna atípica. Ante el deterioro del lenguaje —¿asociado al tratamiento con fármacos antiepilépticos?— parece recomendable la retirada de la medicación o su modificación.