

XXIV Reunión Anual de la Sociedad Andaluza de Neurofisiología Clínica

Jaén, 19 de diciembre de 2009

1.

Alteraciones electroencefalográficas en incidentes isquémicos en recién nacidos. Revisión de cuatro casos

Ramos Jiménez MJ, Navas Sánchez P, Montiel Durán MJ, Rodríguez Santos L, Sánchez Fernández VE, Postigo Pozo MJ, Núñez Castaín MJ, Bauzano Poley E

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Introducción. Los accidentes isquémicos son una patología infrecuente en el recién nacido y motivados principalmente por problemas perinatales. La clínica y pronóstico varían en función del vaso implicado y la extensión del territorio afectado. **Pacientes y métodos.** Análisis retrospectivo de clínica y EEG en cuatro recién nacidos con imagen (ECO, RM/TC) confirmatoria de isquemia establecida (dos casos en la arteria cerebral media derecha, uno en izquierda y uno prerrolándica izquierda). Todos los casos presentaban hemiconvulsiones contralaterales al hemisferio afecto, hipotonía e hiporreactividad. **Resultados.** Los hallazgos EEG fueron: atenuación de la amplitud de la actividad bioeléctrica cerebral, presencia de ondas agudas, puntas difásicas de baja amplitud, y actividad alfa-like. A los pacientes se les realizó una revisión clínica y electroencefalográfica entre 1-3 meses después del alta. Disponemos de los datos evolutivos: tres presentan una mejoría clínica significativa y alteraciones leves en el EEG (disminución relativa de la amplitud en el lado lesionado y lentificaciones inespecíficas), y uno, una evolución más tórpida, aunque el EEG era similar a los anteriores. **Conclusiones.** Hay que pen-

sar en patología isquémica en recién nacidos con hiporreactividad, hipotonía, coma y/o crisis convulsivas hemilaterales. El EEG en recién nacidos tiene ciertas particularidades, pudiendo confundirse patrones normales con alteraciones patológicas sutiles y viceversa, por lo que debemos enfrentarnos a esta patología con cautela, sobre todo en relación al pronóstico. Los hallazgos EEG más comunes en los infartos son las puntas difásicas de baja amplitud, asimetrías hemisféricas o focales donde se valora el bajo voltaje de las mismas y, ocasionalmente, actividades like.

2.

Estudio clínico y neurofisiológico en un caso de degeneración hipertrófica olivar

Fernández-Figares Montes M^a, Zambrano Toribio A^b

^aUnidad de Neurofisiología Clínica.

^bUnidad de Neurología. Hospital Punta de Europa. Algeciras, Cádiz.

Introducción. Las lesiones del triángulo de Mollaret pueden condicionar cambios transinápticos, vacuolización y gliosis del núcleo de la oliva inferior (degeneración hipertrófica olivar), manifestada clínicamente por mioclonos velopalatino, asociado o no a movimientos involuntarios de musculatura dependiente de núcleos troncoencefálicos. **Caso clínico.** Mujer de 45 años que acude por cefalea, vértigo y diplopía tras esfuerzo físico. La TAC de cráneo y la RM encefálica muestran una lesión hemorrágica en la pared posterior derecha del IV ventrículo, a la altura del núcleo dentado. El cuadro remite con tratamiento conservador. Siete meses después, desarrolla movimientos involuntarios continuos

en facial y velopalatino derecho. Una nueva RM encefálica muestra una lesión en la región anterolateral izquierda del bulbo, que en RM-espectroscopia se revela como de origen glial. El estudio neurofisiológico muestra respuestas R1 y R2 en el músculo orbicular de los labios tras estimular el nervio supraorbitario, así como mioquimias a baja frecuencia en músculos dependientes del facial, bilateralmente, compatibles con irritabilidad, y reinervación anómala del núcleo facial bilateral, similar al hemiespasma facial sintomático. **Conclusión.** La degeneración hipertrófica olivar y el mioclonos velopalatino han sido estudiados desde el punto de vista clínico, radiológico, anatomopatológico y en menor grado neurofisiológico. La presencia de signos de hiperexcitabilidad y reinervación anómala en ambos núcleos faciales presentes en nuestro caso puede contribuir a perfilar las características fisiopatológicas y neurofisiológicas de esta entidad, ya que podría deberse a desafe-rentización por interrupción de circuitos troncoencefálicos.

3.

Potenciales evocados visuales y electrorretinograma en el diagnóstico de la neuropatía óptica isquémica anterior crónica no arterítica

García García S, Sáez Moreno JA, Domínguez Hidalgo C

Servicios de Neurofisiología Clínica y Oftalmología. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

Introducción. La isquemia del nervio óptico en la neuropatía óptica isquémica anterior crónica no arterítica generalmente es secundaria a una hipo-

perfusión crónica y presenta un difícil diagnóstico por su atipicidad clínica y la escasa sensibilidad de las pruebas complementarias. Sin embargo, su diagnóstico precoz es importante al tratarse de una neuropatía progresiva susceptible de tratamiento. El papel de las pruebas neurofisiológicas es fundamental para el diagnóstico. **Caso clínico.** Mujer de 65 años, fumadora, con antecedentes de migraña e hipertensión arterial, que consulta por visión excéntrica en el ojo izquierdo y dificultad para la lectura de unos seis meses de evolución. Informe neurofisiológico: se realizaron ERG/PEV-patrón y ERG Ganzfeld, objetivándose una neuropatía óptica bilateral axonal, leve en el ojo derecho y grave en el izquierdo. **Conclusión.** La neuropatía óptica isquémica anterior no arterítica debida a hipoperfusión crónica es de difícil diagnóstico sin la realización de un ERG/PEV con estímulo morfoscópico. El diagnóstico clínico debe ser precoz porque esta entidad es subsidiaria de tratamiento.

4.

Variantes del patrón hipsarrítmico típico. A propósito de un caso de hemihipsarritmia

Navas Sánchez P, Rodríguez Santos L, Ramos Jiménez MJ, Bauzano Poley E

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Introducción. La hipsarritmia típica tiene variantes, destacando formas con mejor aspecto organizativo (hipsarritmia modificada), fragmentada en vigilia, muy lenta con pocos elementos puntiagudos (disritmia mayor lenta), o rápida con predominio de las puntas (disritmia mayor rápida). Puede presentarse con una amplitud in-

terhemisférica asimétrica (hemihipsarritmia) o con anomalías focales. **Caso clínico.** Lactante de tres meses con episodios agrupados de desviación oculocefálica hacia la izquierda. EEG de vigilia con características de hemihipsarritmia por asimetría de voltaje interhemisférico (menor voltaje relativo en el hemisferio izquierdo). En el hemisferio derecho, lentificación global de la actividad bioeléctrica cerebral de base, de alto voltaje y paroxismos de punta-onda lenta en región la parietotemporal, con aspecto fragmentado durante el sueño lento. Presentó episodios tónicos con desincronización del trazado de 3-10 s de duración. RM cerebral: malformaciones congénitas del desarrollo corticosubcortical supra e infratentorial. Con valproico y nitrocepa desaparecieron las crisis y el patrón de hemihipsarritmia. **Conclusiones.** Las variantes hiparrítmicas son una serie de patrones EEG diferenciados de la hiparrítmia clásica por sus características atípicas. Se pueden observar hasta en el 40% de los pacientes con espasmos infantiles, en un rango de edad más precoz o más tardío al de la hiparrítmia típica. Suelen implicar peor pronóstico. Algunas guardan relación con la etiología como la disritmia mayor rápida, la cual se asocia a lencefalia. Debe destacarse la importancia de valorar la existencia de otros tipos de patrones EEG hiparrítmicos diferentes del patrón de hiparrítmia típica, ya que éstos suelen asociarse a un peor pronóstico y peor respuesta al tratamiento.

5.

Complejo demencia-ELA. A propósito de un caso

Zambrano Toribio A^a, Fernández-Figares Montes M^b

^aUnidad de Neurología. ^bUnidad de Neurofisiología Clínica. Hospital Punta de Europa. Algeciras, Cádiz.

Introducción. Los avances en bioquímica y neuropatología han permitido la clasificación de la demencia frontotemporal según el tipo de proteínas anómalas acumulado en neuronas o glía. Dentro del subtipo de las ubiquitinopatías TDP43+ se encuentra la

asociación de demencia frontotemporal con esclerosis lateral amiotrófica (ELA). **Caso clínico.** Varón de 56 años, valorado en Neurología por cuadro progresivo de un año de evolución de pérdida de prosodia, entrecimiento del lenguaje, déficit en la evocación nominal, problemas sociales y rigidez mental, compatibles con demencia semántica. En la exploración se evidencian hiperreflexia y fasciculaciones. La RM encefálica muestra atrofia cortical de predominio temporal izquierdo. El estudio neurofisiológico objetiva normalidad de las conducciones motoras y sensitivas, fasciculaciones y ondas positivas y patrón neurógeno crónico en más de dos músculos de diferentes nervios de regiones cervical y lumbosacra. Se han descartado otras etiologías posibles mediante estudios analíticos en sangre y LCR. A lo largo de su seguimiento se añaden disartria espástica y disfagia, conformando el espectro clínico del complejo demencia-ELA. **Conclusión.** Resaltamos la importancia de la exploración física y neurofisiológica ante cuadros de demencia de perfil lobar, que permitan un diagnóstico precoz de la asociación de ésta con ELA, ya que supone un enfoque terapéutico y pronóstico diferente.

6.

Estimulación magnética transcraneal y potenciales evocados motores en el diagnóstico de la parálisis psicógena

Pizarro Sánchez M, Paniagua Soto J

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

Introducción. El DSM-IV (1994) define la parálisis psicógena con aspectos psiquiátricos y neurológicos. Diagnóstico de exclusión. **Objetivo.** Demostrar la integridad del tracto corticoespinal con potenciales evocados motores (PEM) como ayuda diagnóstica mediante PEM con estimulación magnética transcraneal (EMT), cervical o lumbar (pala simple, Magstim 200 monopulse), equipo Medelec synergy, registro con electrodo de superficie Ag/AgCl— en músculos paréticos. Parámetros analizados: umbral motor de reposo (UMR—% salida de estímulo), TCT

(tiempo de conducción total), latencia radicular (LR), CMCT (tiempo de conducción motora central estimada) y periodo silente central (PSC), todos en milisegundos, además de reproducibilidad, morfología, duración y amplitud. **Casos clínicos.** Caso 1: mujer de 15 años, sin antecedentes de interés. Tras vacuna de papilomavirus, parestias progresivas en miembro superior e inferior derechos, hemiplejía derecha, y monoplejía izquierda. Exploración neurológica: normal. Pruebas neurofisiológicas e imagen normales. PEM: músculo de registro (MR): primer interóseo dorsal (PID) derecho (*no facilitado): UMR: 46%; TCT: 21,15; LR: 12,1; CMCT: 9,05; PSC: 330; PID izquierdo: UMR: 48%; TCT: 18,85; LR: 13,9; CMCT: 4,95; PSC: 210; bíceps braquial (BB) D*: UMR: 55%; TCT: 12,9; LR: 5; CMCT: 7,95; BB I: UMR: 55%; TCT: 10,6; LR: 6,65; CMCT: 6,95; PSC: 195; tibial anterior (TA) D*: UMR: 63%; TCT: 24,45; LR: 12,1; CMCT: 12,35; TA I: UMR: 59%; TCT: 27,2; LR: 10,25; CMCT: 6,95. Caso 2: varón de 45 años, con antecedente de traumatismo lumbar hace 18 años. Rentismo. Síndrome de dolor regional complejo. Neuroestimulador. RM cerebral y medular, EMG y PESS normales. EN normal. PEM: TA D: UMR: 70%; TCT: 26; TA I: UMR: 76%; TCT: 29,7; BB D: UMR: 49%; TCT: 10,9; LR: 5,8; CMCT: 5,1; PSC: 144,6; BB I: UMR: 40%; TCT: 16,75; LR: 9,05; CMCT: 7,7; PSC: 103,2; PID D: UMR: 41%; TCT: 22,05; LR: 15,3; CMCT: 6,75; PSC: 118; PID I: UMR: 48%; TCT: 21,55; LR: 16,35; CMCT: 5,2; PSC: 121. **Conclusión.** Los PEM con EMT muestran la integridad de la vía corticoespinal, ayudando al diagnóstico de parálisis psicógena.

7.

Encefalitis herpética: importancia del EEG precoz en adultos con primera crisis epiléptica de inicio: a propósito de dos casos

Miralles Martín E, Guzmán Álvarez JJ, López López MI.

Servicios de Neurofisiología Clínica y Neurología. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

Introducción. El EEG es una prueba de bajo coste y alta sensibilidad que debe solicitarse precozmente ante una primera crisis epiléptica en adultos con cuadro febril sin antecedentes previos y con neuroimagen normal, considerando como uno de los primeros diagnósticos una posible encefalitis herpética, para tratamiento empírico inmediato. **Casos clínicos.** Presentamos dos pacientes ingresados en el último semestre en la Unidad de Cuidados Intensivos por primera crisis tónico-clónica generalizada, cuadro febril y leve deterioro del nivel de conciencia, con TC al ingreso normal. El EEG mostró, en un caso, un patrón de ondas trifásicas de presentación periódica en área temporal derecha; en el segundo paciente, la hiperpnea mostró la presencia de puntas y brotes lentos hipervoltados en área frontotemporal derecha, de presentación pseudoperiódica. **Conclusión.** El pronóstico y evolución de la encefalitis herpética depende de la instauración precoz de antivirales, pero las pruebas de neuroimagen y PCR en líquido cefalorraquídeo son más tardías que la realización de un EEG, que en ocasiones puede orientar hacia este diagnóstico.

8.

¿Encefalitis o encefalopatía? Hallazgos electroencefalográficos en un paciente pediátrico con gripe A. Caso abierto

Miralles Martín E, García García S, Guzmán Álvarez JJ, Sáez Moreno JA

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada.

Introducción. Presentamos el caso clínico de una paciente de dos años ingresada por cuadro febril y cuadro catarral de 24 horas de evolución, a la que se realiza un EEG por leve alteración en el nivel de conciencia. **Caso clínico.** Niña de 2 años de edad, sin antecedentes familiares y personales de interés, que presenta un cuadro de vías altas, fiebre de 38,7 °C que no responde a antitérmicos, y leve alteración del nivel de conciencia. El sorprendente resultado del EEG mostró una lentificación importante de la actividad de base y la presencia ca-

si permanente de complejos de punta-onda lenta a 2,5-3 Hz, de predominio en áreas posteriores. El diagnóstico del cuadro catarral se confirmó secundario a gripe A y los espectaculares hallazgos encefalográficos, que persistían en registros seriados, pusieron finalmente en la pista de un posible síndrome de Angelman. **Conclusión.** La realización de EEG seriados es una herramienta muy útil como control evolutivo en pacientes con disociación clinicoencefalográfica ante la sospecha de encefalitis infecciosa y, en ocasiones, puede poner de manifiesto patologías previas que aún no se habían presentado clínicamente.

9.

Epilepsia mioclónica astática. A propósito de un caso

Díaz Montoya B^a, Rosado Peña B^a, López Gutiérrez I^a, Nieto Jiménez E^a, Quesada Lucas MM^a, Barrera Domínguez S^a, Lluch Fernández MD^b

^aServicio de Neurofisiología Clínica.

^bServicio de Neuropediatría. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. La epilepsia mioclónica astática es una epilepsia generalizada que se presenta durante la infancia temprana. La terapia con antiepilépticos no es siempre efectiva y las manifestaciones clínicas de esta patología pueden variar a lo largo de su evolución. **Caso clínico.** Niña de 5 años de edad, con crisis epilépticas de repetición desde los 3 años de vida. Ha presentado diferentes tipos de crisis: tónico-clónicas generalizadas, mioclónicas, ausencias y mioclónico-astáticas. La paciente está escolarizada y presenta un nivel cognitivo aceptable. Se han utilizado diferentes antiepilépticos, siendo resistente a la terapia; el uso de ACTH ha mostrado mejores resultados para el control parcial de las crisis. Los hallazgos electroencefalográficos han variado a lo largo de la evolución de la enfermedad, desde la normalidad hasta recogerse ondas lentas, ondas agudas, puntas, complejos punta y polipunta onda, constatándose crisis electroclínicas que coinciden con los cambios descritos. **Conclusión.** La epilepsia mioclónica astática es de difícil

diagnóstico y tiene un curso variable de la enfermedad. Debemos sospecharla y tratarla precozmente para obtener mejores beneficios, incluyendo la terapia con ACTH y dieta cetogénica, que ofrecen buenos resultados ante las epilepsias de difícil control.

10.

Datos previos del efecto de la privación de sueño, sobre la onda P300, en MIR

López Gutiérrez I, Nieto Jiménez E, Rosado Peña B, Díaz Montoya B, Dinca Avarvarei L, Álvarez López M

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. La privación de sueño impacta negativamente sobre los procesos cognitivos. Existe un estudio neurofisiológico directamente relacionado con dichos procesos, el componente P300 de los potenciales evocados endógenos. Numerosos estudios han demostrado cómo se producen modificaciones en la onda P300, desencadenadas por la privación parcial de sueño. **Objetivos.** Valorar el impacto de la privación parcial de sueño (período de 24 horas), sobre las funciones cognitivas, de médicos internos residentes (MIR), de manera objetiva, y valorar el efecto de la privación de sueño, sobre la latencia y la amplitud de la onda P300, en población sana. **Sujetos y métodos.** Obtenemos una muestra final de 30 MIR del Hospital Universitario Virgen Macarena (Sevilla). El primer análisis estadístico (datos previos) lo realizamos con una muestra de 12 MIR de entre 24 y 35 años, de diferentes especialidades. Realizamos potenciales evocados endógenos (P300) mediante el paradigma *oddball*, en cada uno de ellos en dos momentos diferentes, tras una noche de sueño adecuado y tras una guardia, y analizamos latencia y amplitud de la onda P300. **Resultados.** Obtenemos un aumento de la latencia de la onda P300 tras la privación parcial de sueño en comparación con la obtenida en situación basal, estadísticamente significativo ($p < 0,05$), y una disminución de la amplitud, que no llega a alcanzar significación esta-

dística, pero que tiende a hacerlo ($p = 0,055$). **Conclusiones.** Mediante el estudio de potenciales evocados endógenos (P300) en MIR del hospital estamos obteniendo datos objetivos de cómo la privación parcial de sueño originada por una guardia de 24 horas afecta sus funciones cognitivas, provocando un déficit de su capacidad atencional.

11.

Trastorno de movimientos periódicos de miembros en niños. A propósito de un caso

Díaz Ruiz R, Vázquez Rodríguez R, Porcacchia P, Aguilar Andújar M, Botebol Benhamou G

UGC Neurociencias. Unidad de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción. El síndrome de piernas inquietas (SPI) y movimientos periódicos de miembros (MPM) son trastornos de sueño que, además de presentarse en el adulto, han sido descritos en niños. El diagnóstico de estas dos entidades en niños requiere unos criterios clínicos y polisomnográficos más específicos. Hay estudios que muestran un aumento de la prevalencia de MPM y SPI en niños con trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH) y su asociación con niveles bajos de ferritina sérica. La relación entre estos tres trastornos no está clara, pero es posible que la disfunción de la dopamina sea un factor etiológico común y que el hierro desempeñe un papel importante. **Caso clínico.** Niño de 10 años, con el único antecedente personal de ser amigdalectomizado, que desde hace dos años presenta episodios de 'sacudidas' bruscas y rítmicas durante el sueño. La madre además refiere que el niño es muy 'inquieto' durante el día y su rendimiento escolar es bajo. Se realiza un videopolisomnograma en el que se objetiva un índice de MPM por hora de sueño de 58, la mayoría acompañados de *arousals*. No se objetivó apneas e hipoapneas. El diagnóstico fue de MPM. Los niveles de ferritina eran de 26 ng/mL, en los límites inferiores de la normalidad,

por lo que se procedió a la administración de sulfato ferroso durante tres meses, con una mejoría parcial de los movimientos, documentado por su madre. Fue valorado por Psicología, que descartó el diagnóstico de TDAH. **Conclusión.** El SPI y los MPM son patologías que pueden presentarse también en niños e interferir en la calidad del sueño, repercutiendo negativamente en las funciones cognitivas y en el plano emocional. Ante estas dos patologías en un niño debe considerarse la presencia de un TDAH concomitante, ya que se ha descrito una asociación entre TDAH, SPI y MPM en niños y adolescentes.

12.

Descripción polisomnográfica del bruxismo durante el sueño

Pizarro Sánchez M^a, Quiroga Moreno T^b, Paniagua Soto J^a

^aServicio de Neurofisiología Clínica.

Hospital Virgen de las Nieves. Granada.

^bGrupo de Análisis del Comportamiento. Universidad de Almería.

Introducción. La ICSD-2 clasifica el bruxismo como un trastorno del movimiento durante el sueño con rechinar/apretar de dientes. **Objetivo.** Descripción polisomnográfica en dos mujeres. Selección según criterios Rugh-Harlan 1988 y Thorpy 1990 (20-45 años, ≥ 5 episodios bruxismo/noche en los últimos seis meses). Registro polisomnográfico, video y sonido, electrodos en masetero, temporal y t. anterior. Registro, estadios y bruxismo según AASM 2007. **Casos clínicos.** Caso 1: mujer de 26 años, IMC: 21, Mallampati I, Epworth 5, Zung A/D 30/35. Septoplastia. No fármacos. Ortesis dental para dormir. Polisomnografía: TRT: 412 min; TST: 407 min; latencia de sueño (LS): 9,03 min; latencia REM (LREM): 113 min; n.º de cambios de estadios: 54; índice de eficiencia de sueño (TST/TRT) respecto a TRT: 96,9%; respecto a periodo sueño (PS): 99,14%; eficiencia REM: 82,78%; NREM: 99,25%; vigilia tras inicio de sueño (referido a PS): 3,5 min (0,85%). Hipnograma (% TTR): REM: 9,64; N1: 6,3; N2: 70,47; N3: 10,47; IAH: 0/h; índice de desatura-

ción: 0/h; I. arousal: 17,1/h (movimientos con arousal 45); I. movimientos MI: 12/h; I. movimientos MID: 13,57/h (periódicas: 2). Bruxismo: n.º total: 65 (fásicos: 20, tónicos: 38, mixtos: 7), n.º/h: 9,28; audibles: 15. Caso 2: mujer de 40 años, IMC: 27,3, Mallampati II, Epworth 7, Zung A/D 31/33. No fármacos. Polisomnografía: TRT: 374 min; TST: 342 min; LS: 16,03 min; LREM: 157,5 min; n.º de cambios de estadio: 49; índice de eficiencia de sueño (TST/TRT) respecto a TRT: 91,4%; respecto a PS: 95,93%; eficiencia REM: 84,61%; NREM: 96,66%; vigilia tras inicio de sueño (referido a PS): 14,49 min (4,06%) (vigilia tras sueño: 1,63 min). Hipnograma (%TTR): REM: 12,56; N1: 5,07; N2: 49,97; N3: 23,78; IAH: 0/h; ID: 0/h; I. arousal: 10,87/h (con mov: TA: 30); I. mov MI: 13,9/h, con A: 23; I. mov MID: 13,34/h (periódicas: 3). Bruxismo: n.º total: 45 (fásicos: 31, tónicos: 12, mixtos: 2), n.º/h: 7,2; audibles: 19. **Conclusión.** Bruxismo en ambos casos por hallazgos polisomnográficos y por sonido. Parámetros coincidentes con la bibliografía.

13.

Monitorización neurofisiológica intraoperatoria en tumores intramedulares

Fernández VE^a, Postigo MJ^a, Romero L^b, Ramos MJ^a, Fernández O^c, Bauzano E^a, Arraez MA^b

^a Servicio de Neurofisiología Clínica.

^b Servicio de Neurocirugía. ^c Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Introducción. Los tumores intramedulares constituyen el 2-4% de los tumores del sistema nervioso central. Son en su mayoría benignos y su resección completa implica una alta supervivencia a largo plazo, con una morbilidad aceptable en manos de un equipo experto y con monitorización intraoperatoria. La monitorización neurofisiológica intraoperatoria (MIO) advertirá del posible daño en las vías nerviosas largas en riesgo durante la intervención. Se realiza mediante potenciales evocados somestésicos (PES) y motores (PEM). **Pacientes y métodos.** Análisis

retrospectivo (2002-2008) de los resultados de la MIO en las intervenciones quirúrgicas de tumores intramedulares en nuestro hospital: detección de los cambios en la MIO y su relación con complicaciones intraoperatorias y postoperatorias. **Resultados.** Se monitorizaron 22 pacientes de 54,2 ± 16,3 años (rango: 15-81 años), 15 mujeres. Trece eran tumores cervicales y 9 tumores dorsales. Siete pacientes se monitorizaron al inicio de la serie exclusivamente con PES y los 15 restantes con PES + PEM musculares. En los pacientes monitorizados con PES exclusivamente, se detectaron tres cambios intraoperatorios asociados a trastornos motores transitorios y un caso de tetraparesia no anunciado por ningún cambio intraoperatorio. Los pacientes monitorizados con PES + PEM mostraron sólo algunos cambios persistentes que se correspondieron con déficit motores transitorios y ninguno de los pacientes que no mostraron cambios intraoperatorios tuvieron complicaciones. **Conclusiones.** La MIO en registro multimodal resulta una técnica útil en cirugía de tumores intramedulares, segura, reproducible y útil para la prevención de complicaciones.

14.

Monitorización neurofisiológica intraoperatoria de tumores troncoencefálicos. Caso clínico

Postigo MJ^a, Fernández VE^a, Medina JM^b, Márquez B^b, Arraez MA^b, Fernández O^c, Bauzano E^a

^a Servicio de Neurofisiología Clínica.

^b Servicio de Neurocirugía. ^c Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Introducción. La incorporación de la monitorización neurofisiológica intraoperatoria (MIO) en el tratamiento de los tumores troncoencefálicos ha permitido aumentar el número de dichas intervenciones porque la MIO advierte y salvaguarda las numerosas e importantes estructuras nerviosas en riesgo en esta localización. Protocolo neurofisiológico: potenciales evocados somestésicos del nervio mediano (PESS), potenciales evocados motores eléctricos transcraneales

(PEM), potenciales evocados acústicos de tronco (PEAT), potenciales corticobulbares, mapeo del suelo del IV ventrículo, electromiografía espontánea (EMG) y estimulada (e-EMG) de pares craneales. **Caso clínico.** Varón de 29 años con cefalea, inestabilidad, mareos y diplopía aguda. Exploración: diplopía en la mirada extrema a la izquierda, nistagmo vertical, dismetría leve del brazo izquierdo, inestabilidad con aumento de la base de sustentación, vías largas sensitivomotoras y reflejos osteotendinosos normales. RM: tumor protuberancial (cavernoma). Antes de la intervención sufre empeoramiento clínico. MIO prequirúrgico: PESS poco reproducibles/baja amplitud, PEM y EMG de pares V, VI, VII, IX, X, XI y XII normales. PESS y PEM sin cambios, EMG: actividad irritativa transitoria en los pares V, VI y VII. Mejoría de la coordinación y disfagia, igual del nistagmo vertical, parálisis de la mirada lateral y paresia facial derecha. En nuestra experiencia, los tumores troncoencefálicos son el 5% de los monitorizados por el Servicio de Neurocirugía, más de la mitad en los últimos dos años. **Conclusiones.** Es importante la MIO en la prevención de daños de estructuras de tumores troncoencefálicos. Deben seguirse aportando nuevas técnicas de MIO y es necesario un equipo multidisciplinar en estrecha colaboración.

15.

Primeros resultados en telemedicina-electroencefalografía. Hospital Comarcal de Baza

Fernández-Almagro Durán MJ, Pizarro Sánchez M, Iznola Muñoz C, Paniagua Soto J, Vázquez de la Villa A

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción. En marzo de 2009 se implantó el programa de telemedicina-EEG, dirigido a la población atendida por el Hospital Comarcal de Baza, Granada. Se presentan los primeros resultados del programa. **Objetivos.** Favorecer la accesibilidad a profesionales y usuarios (realización del EEG en el Hospital de Baza, emisión y envío telemático de informes en tiem-

po real para evitar desplazamientos de pacientes), posibilitar la implantación del programa de donación de órganos en el Hospital de Baza garantizando el diagnóstico de muerte cerebral en tiempo real, disminuir el tiempo de espera y disminuir los costes de pacientes (desplazamientos) y del SSPA (traslados en ambulancia y en helicóptero por sospecha de muerte cerebral). **Materiales y métodos.** Adquisición de equipamiento-EEG, adquisición de software de transmisión telemática, preparación de la red intrahospitalaria e intranet corporativa, formación de neurofisiólogos de nuestro servicio y programa específico teórico/práctico para enfermeros del Hospital de Baza. Objetivos docentes: garantizar la adquisición de habilidades (montaje, interpretación de la señal-EEG, detección de artefactos y solución de problemas; manejo del software para envío de EEG y recepción de informes). Pílo-taje de soportes informáticos. Evaluación anual: satisfacción de profesionales y usuarios. Evaluación del programa de donación de órganos del Hospital de Baza. Tiempo de respuesta; Evaluación de costes (SSPA, paciente). **Resultados.** Total: 59 pacientes, entre 1 y 89 años de edad (33 mujeres y 26 hombres). Procedencia: Pediatría, 24; MI, 38; UCI, 4. Tiempo de respuesta: EEG realizados semanalmente o cada 15 días según decisión del hospital peticionario. Los informes se realizan en tiempo real y se remiten al hospital peticionario en la misma mañana de su realización. Los EEG urgente cuentan con respuesta inmediata.

16.

Utilidad de la monitorización prolongada vídeo-EEG en el diagnóstico diferencial de la epilepsia frontal

Fernández-Almagro Durán MJ, Pizarro Sánchez M, Galdón Castillo A, Paniagua Soto J

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

Introducción. Numerosos estudios demuestran las características clínicas relacionadas con la localización de las crisis. El vídeo-EEG permite analizar la

semiología y su correlación electroencefalográfica. Presentamos pacientes estudiados en nuestro servicio en los que la monitorización prolongada vídeo-EEG permitió establecer un diagnóstico definitivo y localizador. **Pacientes y métodos.** Revisión de historia y vídeo-EEG de 309 pacientes, seleccionando casos por la relevancia del vídeo-EEG para el diagnóstico. **Resultados.** Caso 1: mujer de 40 años diagnosticada de epilepsia generalizada de la infancia. Inicio a los 3 años con crisis tónico-clónicas generalizadas (CTCG), crisis parcial compleja (CPC) y crisis parcial compleja secundariamente generalizada (CPCSG). Vídeo-EEG: actividad intercrítica (AIC) frontal, 7 CPC, 6 CPC subintrantes y 2 CPCSG. Diagnóstico: epilepsia frontal. Caso 2: mujer de 54 años diagnosticada de epilepsia con CPC y CPCSG. Inicio a los 13 años con crisis versivas, CTCG y CPC. Vídeo-EEG: AIC bifrontal, temporal y generalizada y tres crisis. Diagnóstico: epilepsia multifocal. Caso 3: niño de 5 años diagnosticado de TDAH, trastorno del lenguaje y trastornos motores en sueño. Única CTCG. Inicio a los 2 años. Derivado a consulta de sueño de nuestro servicio. Vídeo-EEG: AIC bifrontal continua en sueño. Diagnóstico: epilepsia frontal izquierda con gran frecuencia de descarga que justificaría una falta de inhibición en el lóbulo frontal dominante, causante del trastorno conductual. Caso 4: mujer de 49 años con parasomnia. Inicio a los 45 años. Derivada a consulta de sueño de nuestro servicio. Vídeo-EEG: AIC frontotemporal anterior derecha, 14 CPC. Diagnóstico: epilepsia frontal. Caso 5: varón de 42 años, diagnosticado de epilepsia polimorfa. Inicio a los 6 años con CPC, crisis atónicas y CPCSG. Vídeo-EEG: AIC bifrontocentral, 3 CPCSG. Diagnóstico: epilepsia frontal.

17.

Criterios diagnósticos vídeo-EEG de las epilepsias frontales

Fernández-Almagro Durán MJ,
Pizarro Sánchez M, Galdón Castillo A,
Paniagua Soto J

Servicio de Neurofisiología.
Hospital Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción. La epilepsia frontal, surge en frecuencia de las epilepsias focales, entraña especial dificultad diagnóstica. En la unidad de vídeo-EEG de nuestro servicio se atiende a pacientes para diagnóstico, diagnóstico diferencial o estudio prequirúrgico de la epilepsia. Presentamos un estudio descriptivo de los pacientes diagnosticados de epilepsia frontal desde marzo de 2008 a diciembre de 2009 en la unidad de vídeo-EEG de nuestro servicio. **Pacientes y métodos.** Revisión de 385 historias clínicas y registros vídeo-EEG, de duración superior a 48 horas, y descripción de variables demográficas y clínicas. **Resultados.** Se diagnosticaron 50 casos de epilepsia frontal. Se relacionan los resultados más relevantes tras el estudio de la frecuencia de presentación de las variables: inicio en infancia o adolescencia; actividad intercrítica (AIC) theta-delta punta o punta-onda de gran amplitud; actividad crítica theta rítmica, ritmo reclutante, ambas de localización frontal o frontotemporal anterior; rápida difusión o generalización; presenta una media de 6 crisis parciales complejas o simples; inicio brusco, rápida progresión y corta duración; sin estado confusional poscrítico o muy breve y leve intensidad; crisis y AIC mas frecuente en sueño; RM previa normal; EEG previo normal o AIC frontal, frontotemporal o temporal. Concordancia: diagnóstica (sospecha/definitivo), 17%; EEG-basal previo, 27%; vídeo-EEG < 8 h, 39%. Diagnóstico definitivo, 76% (93% frontal sin localización hemisférica). Necesidad de continuar el estudio, 7% (electrodos subdurales) por indicación quirúrgica. **Conclusión.** La monitorización prolongada con vídeo-EEG en nuestra unidad consigue un diagnóstico definitivo en el 93% de casos, mostrándose como la técnica diagnóstica de elección.

18.

Estudio prequirúrgico de displasia cortical en epilepsia parietal

Vico Pardo L, Galdón Castillo A, Iznaola Muñoz C, Sánchez Muñoz Y, Paniagua Soto J

Servicio de Neurofisiología.
Hospital Virgen de las Nieves. Granada.

Objetivos. Monitorización vídeo-EEG con electrodos de superficie y manta de electrodos en un paciente con displasia cortical para posterior resección quirúrgica, con el fin de mostrar la utilidad de la monitorización con manta de electrodos subdurales para el estudio prequirúrgico de la epilepsia, y mejorar calidad de vida del paciente. **Caso clínico.** Historial clínico. Manta de electrodos subdurales situados en la convexidad del hemisferio derecho. Electrodos de superficie colocados según el sistema internacional 10-20. Equipo de monitorización vídeo-EEG. Neuronavegador. Potenciales evocados del nervio mediano izquierdo. Pruebas de imagen: radiografías y TAC craneal. Localización correcta del área epileptogénica mediante la estimulación cortical por repetidos pulsos a 50 Hz, localización de la zona motora y sensitiva mediante la inversión N20/P20, pruebas de imagen y neuronavegador, para posterior resección quirúrgica, quedando el paciente sin crisis, ni déficit, tanto sensitivo como motor. **Conclusión.** Se demuestra la utilidad de las pruebas neurofisiológicas en el estudio prequirúrgico de la epilepsia.

19.

Evidencia científica de la monitorización vídeo-EEG

Vico Pardo L, Galdón Castillo A, Iznaola Muñoz C, Sánchez Muñoz Y, Paniagua Soto J

Servicio de Neurofisiología.
Hospital Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción. La monitorización vídeo-EEG constituye un instrumento diagnóstico para pacientes con trastornos paroxísticos, casos en los que el EEG convencional no es eficaz; clasificación de tipos de crisis epilépticas y estudio prequirúrgico de la epilepsia. **Objetivo.** Mostrar la utilidad del vídeo-EEG según hallazgos basados en la evidencia. **Materiales y métodos.** Revisión sistemática de la literatura en base a preguntas según el método 'pacientes-intervención-comparación-resultados' (PICO). Palabras clave: vídeo-EEG, epilepsia. búsqueda de niveles de evidencia. Tripdatabase, Bi-

blioteca Cochrane/Biblioteca Cochrane plus. DARE, EMBASE: metaanálisis y ensayos clínicos controlados. Resultados. Niveles de Evidencia. 1.º Monitorización vídeo-EEG: nivel II: prueba más específica para clasificación etiológica, caracterización semiológica y cuantificación, así como método de localización del área epileptogénica y diagnóstico diferencial entre crisis epilépticas evidentes o subclínicas. 2.º Electrodos invasivos intracraniales: nivel II: mayor precisión en la localización de la actividad epileptiforme que los electrodos de superficie. 3.º Privación de sueño: nivel III: aumenta la incidencia de descargas epileptiformes intercríticas aproximadamente un 30%, y entre 77-98% en epilepsias generalizadas. 4.º Registro vídeo-EEG en sueño: nivel I: criterio de referencia diagnóstico en eventos no epilépticos que simulan crisis epilépticas nocturnas. 5.º Holter-EEG: nivel III: útil en evaluación de pacientes con dificultad para el diagnóstico clínico de epilepsia después de la evaluación con EEG estándar. **Conclusión.** Pese a las limitaciones, por niveles medios/bajos de evidencia, falta de consenso y escasez de ensayos sistematizados, hemos podido reunir una gran mayoría de evidencias sobre la utilidad de la monitorización vídeo-EEG, los que nos permite un manejo más racional de la exploración.

20.

Manifestación electroencefalográfica de la interacción farmacológica entre fenitoína y oxcarbacepina. A propósito de un caso

Rodríguez Santos L, Navas Sánchez P, Ramos Jiménez MJ, Bauzano Poley E

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Introducción. Los fármacos antiepilépticos (FAE) tienen un alto potencial iatrogénico sobre el sistema nervioso central (SNC). La fenitoína (PHT) es uno de los más estudiados en cuanto a sus efectos adversos y su interacción con otros FAE. **Caso clínico.** Paciente de 13 meses con crisis tónico-clónicas generalizadas y EEG con paroxismos de

punta en la región temporal izquierda, en tratamiento con oxcarbacepina (OXC). Ingresa por aumento de las crisis durante un proceso febril. En el ingreso se añadió, al tratamiento con OXC, PHT intravenosa, controlándose las crisis. A los dos días del inicio de dicha combinación farmacológica, presentó un descenso brusco del nivel de conciencia. El EEG mostró lentificación difusa de la actividad basal. Se planteó el diagnóstico diferencial de encefalopatía/encefalitis. El cribado de encefalitis infecciosa fue negativo. Se hallaron niveles de PHT en sangre de 56 $\mu\text{g/mL}$ (normal: 12-20 $\mu\text{g/mL}$). Ante la posibilidad de una encefalopatía en relación con la PHT, se retiró ésta, normalizándose el nivel de conciencia y disminuyendo la lentificación basal en el EEG. **Conclusiones.** Uno de los efectos colaterales de la PHT son las alteraciones cognitivas, como la existencia de una encefalopatía. Su riesgo aumenta en combinación con determinados FAE, como la OXC, por la existencia de interacciones farmacológicas. Se ha descri-

to que la OXC puede aumentar la concentración sérica de PHT, acentuando su acción iatrogénica sobre el SNC, con la consiguiente repercusión sobre la actividad EEG. Debe recordarse que la combinación terapéutica PHT-OXC puede aumentar los niveles en sangre de la PHT, dando lugar a una encefalopatía; destaca, por tanto, la importancia de incluir en el diagnóstico diferencial de un cuadro clínico sugestivo de encefalopatía/encefalitis la posible acción iatrogénica sobre el SNC por la combinación de dichos FAE.

21.

Parasomnia infantil. Presentación de un caso

Rosado Peña B, López Gutiérrez I, Díaz Montoya B, Nieto Jiménez E, Quesada Lucas MM

Unidad de Sueño. UGC Enfermedades Neurológicas. Hospital Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. Los terrores nocturnos se caracterizan por un despertar brusco desde la fase lenta de sueño; suelen ocurrir en el primer tercio de la noche, acompañados de gritos, lloro, sensación de miedo y síntomas vegetativos. El paciente no responde a estímulos externos, está confuso y desorientado. Se suele acompañar de amnesia de lo ocurrido. Son frecuentes entre los 4-12 años de edad y tienden a resolverse espontáneamente en la adolescencia. Prevalencia infantil del 3%, y del 1% en adultos, más frecuente en varones. Algunos autores defienden un componente hereditario e incluso genético. **Caso clínico.** Niña de 6 años, sin antecedentes conocidos hasta los 8 meses (adoptada), remitida por retraso generalizado del desarrollo. La madre manifiesta que la pequeña tiene continuos despertares nocturnos, se agita, grita, y busca a los padres para volver a dormir. Se realiza polisomnograma nocturno que recoge, durante el sueño ligero inicial, varios

episodios de movimiento de brazos, simulando búsqueda materna, durante los cuales se registran despertares y no aparece actividad electroencefalográfica anormal. Posteriormente, presenta en dos ocasiones, desde la fase 4, episodios de apertura de ojos, cambios de postura y movimientos de brazos; en la segunda, se sienta en la cama, mirando extrañada a su alrededor. Coincidiendo con estos episodios, se recogen antes de su inicio breves brotes de ritmos a 41/2-5 Hz de hasta 200 μV de amplitud y, posteriormente, mezclas de ritmos theta-delta de menor amplitud y artefactos de movimiento. Al final, se despierta brevemente. No actividad paroxística. Taquicardia sinusal en los episodios. **Conclusión.** El registro polisomnográfico evidencia la aparición de episodios de terror nocturno. Se constata una vez más que el registro videopolisomnográfico es imprescindible para el diagnóstico de las conductas anormales durante el sueño.