

XLVIII Reunión Anual de la Sociedad Española de Neurofisiología Clínica (I)

Bilbao, 6-8 de octubre de 2010

Electroencefalografía

1.

¿Actividad ictal de 10.600 μ V de amplitud? Paciente de 2 años de edad

Martínez-Quiterio V^a, Dolz-Zaera I^a, Navarro-Blázquez MR^a, Rebagé-Moisés V^b, Vergara-Ugarriza JM^a

^aServicio de Neurofisiología Clínica.

^bServicio de Pediatría. Hospital Materno Infantil. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Introducción. La digitalización de la señal EEG y la utilización rutinaria de los nuevos sistemas de vídeo-EEG están permitiendo estudiar los fenómenos epilépticos ictales de forma mucho más pormenorizada. **Caso clínico.** Lactante de 2 años de edad con encefalopatía grave, remitida para estudio EEG por 'movimientos paroxísticos generalmente al despertar, sobre todo tras la siesta'. En la exploración física presenta hipotonía cervicoaxial y estrabismo convergente. Antecedentes de embarazo controlado con ecografías normales, parto eutócico a las 40 SDG con líquido amniótico teñido, Apgar 9/10. Primer ingreso a los 4 DVEU por movimientos clónicos en las extremidades que van repitiendo con predominio diverso durante 24 horas. Los EEG realizados ese día y los siguientes fueron anodinos y no mostraron signos específicos de alteración. La analítica y la TAC fueron normales y fue dada de alta con fenobarbital. Posteriormente se realizó RM cerebral que mostró leve desmielinización periventricular por inmadurez y ligera atrofia cortical generalizada de predominio bifrontal. Registro espectroscópico normal. Cariotipo 46 XX, pendiente de

resultados de CGH array. Se realizó vídeo-EEG de larga duración que mostró en vigilia actividad de fondo aceptablemente organizada, aunque con brotes difusos de actividad rítmica a 8 Hz de 1 s de duración; durante el sueño, la actividad de fondo se desorganizaba y aparecían grafoelementos punta-onda lenta predominando en vértex. Al despertar se recogieron movimientos incoordinados y espasmos coincidentes con ondas lentas sin puntas sobreañadidas, que llegaban a alcanzar una amplitud pico a pico de más de 10.000 μ V en regiones parietales y que en un principio se tomaron por artefactos. **Conclusiones.** Habitualmente asociamos los espasmos infantiles a los periodos de aplanamiento, pero deberíamos estar preparados para encontrar actividad ictal consistente en ondas lentas de morfología más o menos trifásica en el EEG, que son difíciles de visualizar debido a su gran amplitud, gran duración y morfología relativamente variable.

2.

Alteraciones en la sincronización EEG cortical en niños con trastorno por déficit de atención/hiperactividad

Méndez LD^a, Mañas S^a, Garrido JM^a, Duque MR^b, Pereda E^c, De Vera L^d, González JJ^d

^aUnidad de Neurofisiología Clínica.

^bUnidad de Pediatría. Hospital Nuestra Señora de Candelaria. ^cDepartamento de Física Básica. ^dDepartamento de Fisiología. Facultad de Medicina. Universidad de La Laguna. Tenerife.

Objetivo. Valorar la conectividad funcional EEG entre distintas regiones de la corteza cerebral de niños con trastorno por déficit de atención/hiperac-

tividad (TDAH) por medio de un índice que mide la sincronización no lineal generalizada entre varios osciladores. **Sujetos y métodos.** Se procesaron señales EEG digitalizadas a 256 Hz procedentes de un grupo de niños diagnosticados con TDAH de tipo mixto (12 niños varones de 6-10 años) y un grupo control (11 varones de 6-10 años). Los electrodos de registro fueron: Fp1/C3/T3/O1 (ref. A2) y Fp2/C4/T4/O2 (ref. A1). La sincronización generalizada entre las amplitudes de las señales EEG se calculó a partir del índice L, que mide la similaridad entre los espacios de estado reconstruidos a partir de ellas. Se utilizaron test de señales subrogadas para objetivar estadísticamente la validez del índice L de sincronización obtenido. La conectividad intrahemisférica de cada electrodo se calculó promediando los valores de L obtenidos entre cada electrodo con los otros tres electrodos de su mismo hemisferio (p. ej., Fp1-C3, Fp1-T3, Fp1-O1). La conectividad interhemisférica de cada electrodo se obtuvo promediando los valores de L obtenidos entre dicho electrodo y los otros cuatro del hemisferio opuesto (p. ej., Fp1-Fp2, Fp1-C4, Fp1-T4, Fp1-O2). Las situaciones de registro analizadas fueron con el niño sentado y los ojos abiertos y con los ojos cerrados respirando normalmente. Utilizamos un test ANOVA de medidas repetidas y test *a posteriori* de Bonferroni para las comparaciones entre grupos y entre regiones corticales. **Resultados y conclusiones.** La sincronización intrahemisférica de cada zona es la misma en el grupo control que en el grupo con TDAH. Sin embargo, la sincronización global interhemisférica es mayor en los niños con TDAH que en los controles ($p < 0,01$ con ojos cerrados y $p < 0,001$ con ojos abiertos). El incremento de la conectividad funcional inter-

hemisférica en los niños con TDAH no se produce de forma homogénea en cada área cortical analizada.

3.

Aplicación de los avances tecnológicos en el diagnóstico neurofisiológico. A propósito de un caso de probable enfermedad de Creutzfeldt-Jakob

Arnau A^a, Andrade LM^a, Mañas S^a, Sánchez R^a, Méndez L^a, Galván A^a, Hadjigergiou I^b

^aServicio de Neurofisiología Clínica. ^bServicio de Neurología. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife.

Introducción. El electroencefalograma (EEG) es una parte integral del proceso diagnóstico en pacientes con enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ). La enfermedad esporádica de Creutzfeldt-Jakob es una rara enfermedad transmisible causada por acumulación de una proteína priónica en el sistema nervioso central. Afecta típicamente a pacientes en la sexta década de la vida. El diagnóstico clínico en la ECJ esporádica se apoya en el hallazgo de ondas agudas y periódicas y complejos lentos en el EEG, así como en la detección de la proteína 14.3.3. en el líquido cefalorraquídeo y la hiperintensidad de los ganglios basales en la RM. **Caso clínico.** Varón de 62 años que ingresó en nuestro centro con déficits corticales multifocales de evolución rápidamente progresiva y asociada a mioclonías. Mediante la utilización de las herramientas que ofrecen las nuevas técnicas diagnósticas en EEG básica, se obtiene un registro altamente sugestivo de enfermedad priónica (ECJ). Las pruebas complementarias realizadas descartaron razonablemente otras etiologías, apoyando la

evolución clínica y los hallazgos de RM dicho diagnóstico. **Conclusiones.** Se pretende destacar el buen uso de las herramientas disponibles a nuestro alcance para la obtención de registros que facilitan el diagnóstico clínico.

4.

Ceroidolipofuscinosis. Revisión electroclínica de 17 casos

Rodríguez L, Navas P, Bauzano E

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

Introducción. Las ceroidolipofuscinosis (CLF) son enfermedades por acúmulo intra y extraneuronal de un lipopigmento que conforman un grupo dentro de las encefalopatías progresivas. En el niño, según la edad de aparición, se distinguen tres tipos principales (infantil precoz, infantil tardía, juvenil). La enfermedad presenta crisis epilépticas, fundamentalmente mioclonías, que son más constantes y prematuras cuanto más precozmente comienza la enfermedad. **Pacientes y métodos.** Revisión descriptiva y retrospectiva de las características electroclínicas de 17 casos de CLF remitidos a nuestro servicio en los últimos 25 años para la realización de un estudio electroencefalográfico. **Resultados.** De los 17 pacientes, tres pertenecían al tipo infantil precoz (Hagberg-Santavuori-Haltia), cuatro al tipo infantil tardío (Janski-Bielschowski) y 10 a la forma juvenil (Spielmeyer-Vogt). La edad media de aparición de las mioclonías fue de un año en la forma infantil precoz, tres años en la tardía y nueve en la juvenil. En siete pacientes las mioclonías se acompañaban de otros tipos de crisis (crisis parciales y ausencias). Un paciente presentó un estado de mal parcial. En cuatro casos, el EEG inicial no mostraba ningún tipo de anomalía. En dos de los pacientes con la forma infantil tardía se registraron paroxismos de puntas occipitales evocadas con la ELI a bajas frecuencias. En nueve casos existían paroxismos focales de predominio en regiones anteriores. En todos los pacientes destacaba una progresiva lentificación y disminución de la amplitud del EEG (*vanishing*) y la desaparición

de los husos de sueño. Los casos se confirmaron mediante biopsia de piel y genética positivas. Once pacientes fallecieron. **Conclusiones.** Destaca la importancia, en el control evolutivo de la CLF, de los hallazgos EEG característicos (progresiva lentificación y disminución de la amplitud, y desaparición de los husos de sueño).

5.

Coma postanóxico. Buena recuperación en forma de mioclonías de acción después de un estado mioclónico

Martín-Palomeque G, Saiz-Sepúlveda MA, Castro-Ortiz A, Pamplona-Valenzuela P, Martín-Albarran S, Padrino-De la Mata C

Servicio de Neurofisiología Clínica. UCI. Hospital General de Ciudad Real. SESCOAM.

Introducción. El estado mioclónico postanóxico se ha asociado clásicamente a mal pronóstico y su presencia puede condicionar la toma de medidas terapéuticas. El síndrome de Lance-Adams (SLA) es una encefalopatía mioclónica postanóxica caracterizada por mioclonías de acción tras parada cardiorrespiratoria (PCR). Presentamos un paciente que tuvo un estado epiléptico secundario a una PCR, con una buena recuperación posterior en forma de SLA. **Caso clínico.** Varón de 28 años, nefrópata, que ingresó en la UCI tras una PCR por una emergencia hipertensiva. En las horas posteriores tuvo varias crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas, por lo que se le intubó y se le mantuvo sedado. Se realizó una TC craneal, que fue normal. El primer EEG al retirar la sedoanalgesia mostró paroxismos de punta onda generalizada coincidiendo con mioclonías. El segundo con sedación mostró paroxismos de punta-onda y polipunta-onda coincidentes con mioclonías multifocales, que cedieron tras un bolo de midazolam. Estudios posteriores con midazolam no mostraban mioclonías clínicas, aunque sí paroxismos punta-onda generalizados. Ante la evolución se decidió tratamiento con pentotal en altas dosis con control EEG, que mostró en estos casos un trazado de brote-supresión. Días después se realizó ventana tera-

peútica con control EEG, objetivándose una actividad cerebral de baja amplitud de forma difusa, pero sin mioclonías clínicas ni paroxismos epiléptiformes. Dos días después, con el paciente despierto y colaborador, no se constataron anomalías paroxísticas, pero llamó la atención la presencia de mioclonías desencadenadas por el movimiento voluntario (mioclonías de acción), sin correlación EEG, lo que junto a un estado aparentemente normal del nivel de conciencia y los antecedentes de PCR hizo pensar en un SLA. Actualmente, el paciente está en tratamiento con ácido valproico, con un muy aceptable control de sus mioclonías, sin otros déficits neurológicos. **Conclusión.** Importancia de los estudios EEG seriados para el diagnóstico y evolución de los estados epilépticos en la UCI y la ayuda prestada para decidir el tratamiento en estos casos.

6.

Cordancia electroencefalográfica

Dolz-Zaera MI^a, Vergara-Ugarriza MJ^a, García-Campayo J^b, Marijuán PC^c, Navarro-López J^c

^aServicio de Neurofisiología.

Hospital Infantil Miguel Servet.

^bGrupo de Investigación en Salud Mental en Atención Primaria. ^cGrupo de Bioinformación y Biología de Sistemas i+cs. Zaragoza.

Introducción. La cordancia es una medida electroencefalográfica (EEG) que integra información de las potencias absolutas y relativas obtenida para cada banda de frecuencia (tradicionalmente, de más lenta a más rápida, delta, theta, alfa y beta) en cada región topográfica a partir de la aplicación de la transformada rápida de Fourier a la señal EEG. Su ventaja respecto a las medidas utilizadas habitualmente en el EEG cuantificado es que se relaciona mucho más estrechamente con el grado de perfusión sanguínea cerebral, incluso en individuos normales, de forma que los territorios en situación de cordancia tienen un nivel de perfusión superior a los que muestran ausencia de ésta. A partir de este descubrimiento, las medidas de cordancia se han aplicado con éxito a diversas patologías y si-

tuaciones clínicas, especialmente en cuanto a respuesta al tratamiento y pronóstico. Concretamente, en pacientes con depresión, la pérdida de cordancia en las regiones prefrontales durante la fase previa al tratamiento se relaciona con una mejor respuesta al mismo. **Desarrollo.** Los pasos para obtener la cordancia son: 1. Aplicación de la transformada rápida de Fourier a segmentos de actividad EEG libres de artefacto para hallar las potencias absolutas y relativas en cada banda y en cada electrodo; 2. Reasignación de las potencias correspondientes a partir de los electrodos vecinos y transformación mediante la raíz cuadrada para obtener una distribución normal de los valores; 3. Normalización de los valores absolutos y relativos; y 4. Determinación de la cordancia a partir del paso anterior. Se produce si los valores absoluto y relativo concuerdan respecto a las medias (ambos están por encima o por debajo). **Conclusión.** La cordancia es un método de cuantificación relativamente sencillo de obtener que está mostrando utilidad en cuanto al pronóstico y respuesta al tratamiento en pacientes crónicos.

7.

Detección de descargas epiléptiformes con electrodos temporales anteriores en 23 casos de esclerosis temporal

Picorelli-Ruiz S^b, Galdón-Castillo A^a, Sellés-Galiana F^b, Paniagua-Soto J^a

^aServicio de Neurofisiología Clínica.

Hospital Virgen de las Nieves. Granada.

^bServicio de Neurofisiología Clínica. Hospital General Universitario de Alicante.

Objetivo. Comparar las descargas epiléptiformes detectadas por los electrodos del sistema 10/20 y los electrodos temporales anteriores en un grupo de pacientes epilépticos con esclerosis temporal mesial. **Pacientes y métodos.** Se realiza un estudio retrospectivo en 23 pacientes diagnosticados de epilepsia temporal mesial refractaria a tratamiento antiepiléptico, con confirmación radiológica e histológica. Se compara la amplitud de las descargas interictales recogidas simultá-

neamente con electrodos T3/T4 y F7/F8 con los electrodos adicionales T1/T2 y Pg1/Pg2 durante el estudio video-EEG prequirúrgico. **Resultados.** Entre las 230 descargas evaluadas, desde los cuatro electrodos de registro correspondientes al hemisferio lesional, un 71,3% se detectan con mayor amplitud desde electrodos temporales anteriores. Se registran con mayor voltaje 98 descargas (42,6%) en electrodos T1/T2, 66 (28,7%) en electrodos Pg1/Pg2, 33 (14,3%) en electrodos F7/F8 y 33 (14,3%) en electrodos T3/T4. **Conclusiones.** Los electrodos temporales anteriores ofrecen un significativo incremento en la sensibilidad de detección de descargas interictales con respecto a los electrodos del sistema 10-20 en casos de epilepsia temporal con esclerosis mesial.

8.

Electroencefalograma cuantificado en el diagnóstico de adultos con trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad

Díaz-Sardi M, Valdizán-Usón JR, Rodríguez-Mena D

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Introducción. El trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad (TDAH) se caracteriza por discapacidad para prestar atención en actividades no selectivas, hiperactividad difícil de inhibir, impulsividad con descontrol de sus reacciones y personalidad inestable. Algunos estudios concluyen que el 30-60% de los niños con TDAH presentan anomalías en el electroencefalograma cuantificado (EEGc), como aumento del ratio theta/alfa, y que estos hallazgos persisten a pesar de la maduración cortical propia del desarrollo encefálico. Existen pocos estudios en adultos, aunque se admite que el EEGc tiene una sensibilidad del 83% y una especificidad del 94% en la valoración del TDAH. **Pacientes y métodos.** Se estudiaron 31 pacientes (9 mujeres) con edades entre 18 y 51 años, con diagnóstico clínico de TDAH aplicando los criterios del DSM-IV-TR, en los cuales se valoró inicialmente el

EEGc como apoyo al diagnóstico de TDAH, libres de tratamiento farmacológico. **Resultados y conclusiones.** Los EEGc obtenidos señalaron un diagnóstico de dismadurez (67%), predominio beta (10%) –TDA, 87%; TDAH, 13%– o normalidad (23%). La utilización del EEGc en el diagnóstico de pacientes con TDAH constituye una herramienta de gran validez objetiva, que podría utilizarse para la valoración de la progresión del tratamiento dada su alta positividad y semejanza con el EEGc de niños-adolescentes. Además, permite evaluar la evolución electroclínica del paciente.

9.

Encefalopatía epiléptica devastadora en niños en edad escolar. Presentación de un caso clínico

Agudo-Herrera R, Ríeza C, Tapia-Canelas O, Ugalde-Canitrot A, Merino-Andreu M, Rodríguez-Albariño A

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción. La encefalopatía epiléptica devastadora en niños en edad escolar es una entidad caracterizada por la presencia de un estado epiléptico prolongado desencadenado por fiebre y de causa desconocida. La mortalidad es elevada, y los supervivientes quedan con epilepsia y deterioro cognitivo grave. **Caso clínico.** Niño de 8 años, sin antecedentes de interés, que ingresa por un estado de mal epiléptico que evoluciona durante meses con escasa e inconstante respuesta a fármacos, en el que las diferentes exploraciones complementarias no permiten establecer una etiología, y en el que el seguimiento EEG pone de manifiesto un deterioro de la actividad de fondo, junto a la constatación de reiterados estados de mal de semiología eléctrica y clínica variables, en ocasiones ‘subclínicos’.

10.

Epilepsia generalizada idiopática con crisis de ausencia en la adolescencia: significado de las anomalías EEG epileptiformes intercríticas en la retirada del tratamiento en un grupo de 15 pacientes

Picornell-Darder M, Bozieux E, Lebrato-Rubio N, Picornell-Darder I

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

Introducción. La epilepsia generalizada idiopática con crisis de ausencia en la adolescencia suele iniciarse a partir de los 10 años. Las ausencias suelen ser de mayor duración, recurrentes o esporádicas, y no suelen activarse con la HPV y a veces se acompañan de crisis convulsivas generalizadas tónico-clónicas. Con el tratamiento disminuye la frecuencia de crisis y se hacen muy esporádicas. No conocemos pautas de retirada de tratamiento guiadas por la evolución de las anomalías EEG epileptiformes intercríticas, por lo que queremos aportar este estudio. **Pacientes y métodos.** Hemos seleccionado un grupo de 15 pacientes, 8 mujeres y 7 varones (edad media actual: 29 años), con estudios seriados EEG de vigilia y sueño espontáneo (diurno/nocturno), mínimo de 6 desde el inicio de las crisis, y de 1 a 3 para la retirada de fármacos antiepilépticos (FAE). Tiempo mínimo de evolución de 9 años y 4 años sin crisis. Se analizan: antecedentes familiares y personales, exploración neurológica, edad de la primera crisis, frecuencia de las crisis, evolución de éstas, otros tipos de crisis, exploraciones complementarias (EEG de vigilia y sueño diurno/nocturno, estudios de neuroimagen, etc.), FAE, latencia del control de las crisis y retirada del tratamiento. **Resultados.** En los 15 casos, cuando los registros de vigilia y sueño estaban desprovistos de anomalías epileptiformes intercríticas, se inició la retirada de los FAE. En dos casos, después de dos y tres años sin tratamiento, presentaron sendas crisis convulsivas generalizadas tónico-clónicas, no reaparecieron las ausencias y se ini-

ció de nuevo tratamiento con FAE. **Conclusión.** Los resultados son interesantes (13 de 15 casos siguen sin crisis y sin tratamiento) y permiten hacer algunas consideraciones acerca del interés de utilizar el parámetro de la desaparición de las anomalías epileptiformes intercríticas, tanto en vigilia como en el sueño, para la retirada del tratamiento con margen de seguridad.

11.

Epilepsia generalizada idiopática con crisis de ausencia en la infancia: valor del estudio de sueño en la retirada de los fármacos antiepilépticos en un grupo de 40 pacientes

Picornell-Darder M, Bozieux E, Lebrato-Rubio N, Picornell-Darder I

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

Introducción. La epilepsia generalizada idiopática con crisis de ausencia en la infancia suele comenzar a partir de los 4 años. Una vez controladas las crisis, ¿cuándo se puede retirar el tratamiento con garantía de que las crisis no reaparezcan? Los estudios de vigilia y sueño seriados (diurnos/nocturnos) permiten conocer la evolución electroclínica. Consideramos interesante conocer el valor de las anomalías epileptiformes intercríticas y su evolución para que sirva de guía en la retirada de los fármacos antiepilépticos (FAE). **Pacientes y métodos.** Se han seleccionado un grupo de 40 pacientes, 22 mujeres y 18 varones (edad media actual: 21 años), con estudios EEG de vigilia y sueño seriados, diurnos/nocturnos (más de 3) desde el inicio de las crisis, y al menos uno para la retirada de FAE, y con un tiempo mínimo de evolución de 5 años y 3,5 años sin crisis. Se analizan: antecedentes familiares y personales, edad de la primera crisis, evolución de las crisis, otros tipos de crisis, tratamiento y su retirada, exploraciones complementarias (EEG de vigilia y sueño espontáneo, estudios de neuroimagen, etc.). **Resultados.** En 32 de los pacientes, el estudio de sueño para retirada de tratamiento estaba desprovisto

de anomalías epileptiformes. Tres de ellos que habían presentado microausencias con latencias superiores a cinco años comienzan a presentar accesos de mioclonías bilaterales y crisis convulsivas generalizadas tonicoclónicas, relacionadas con factores desencadenantes (privación de sueño y alcohol). En ocho pacientes durante el sueño persistían algunas anomalías generalizadas epileptiformes intercríticas y no se suspendieron los FAE. Los estudios de sueño posteriores de control (más de dos años después), al estar desprovistos de anomalías epileptiformes, marcaron el inicio de la retirada del tratamiento y las crisis no han reaparecido. **Conclusión.** La ausencia de anomalías EEG epileptiformes intercríticas durante la vigilia y el sueño permite iniciar la retirada del tratamiento de FAE con margen de seguridad para evitar la recaída de las crisis.

12.

Epilepsia mioclónica benigna tipo Janz: valor de los estudios EEG de sueño en la retirada de fármacos antiepilepticos. A propósito de 35 casos

Picornell-Darder M^a, Lebrato-Rubio N^a, Bozieux E^a, Cabañes-Martínez L^a, Villar-Villar ME^b, Picornell-Darder I^a

^a Servicio de Neurofisiología Clínica.

^b Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Móstoles. Madrid.

Introducción. La epilepsia generalizada idiopática con accesos de mioclonías bilaterales (epilepsia mioclónica de Janz) puede iniciarse a partir de los 8 años y acompañarse de otros tipos de crisis (crisis convulsivas generalizadas tonicoclónicas o ausencias). En la literatura no hemos encontrado datos sobre la utilidad del estudio de sueño en la retirada de los fármacos antiepilepticos (FAE), por lo que queremos aportar nuestra experiencia. **Pacientes y métodos.** Se estudian 38 pacientes, 18 hombres y 20 mujeres, con edad media actual de 40 años (intervalo: 27-65 años). Criterios de selección: control evolutivo de más de 10 años, más de 5 años sin crisis y como mínimo cuatro estudios EEG de vigilia y sueño espontá-

neo seriados y al menos uno para retirada del tratamiento. Se analizan: antecedentes familiares y personales, exploración neurológica, edad y tipo de la primera crisis, otros tipos de crisis, evolución de las mismas, tratamiento con FAE, factores desencadenantes de las crisis y exploraciones complementarias (estudios EEG de vigilia y sueño, de neuroimagen, bioanalíticos, etc.). **Resultados.** Tipos de crisis: accesos de mioclonías bilaterales (38 casos), de los cuales 20 casos se acompañan de crisis convulsivas generalizadas tonicoclónicas, 6 casos de ausencias y de crisis convulsivas generalizadas tonicoclónicas, y 2 casos de ausencias. FAE: ácido valproico, lamotrigina y diacepam. EEG de vigilia y sueño espontáneo (diurnos/nocturnos) para retirar medicación: los 38 casos estaban desprovistos de anomalías EEG epileptiformes intercríticas y se retira el tratamiento de FAE. En 25 casos reaparecen las mioclonías bilaterales y en tres de ellos se asocia una crisis convulsiva generalizada tonicoclónica. La latencia de reaparición de la crisis ha oscilado entre 6 meses y 4 años, y se ha asociado a factores desencadenantes (privación de sueño y alcohol). **Conclusiones.** La desaparición de las anomalías EEG epileptiformes intercríticas durante la vigilia y el sueño en este tipo de epilepsia no permite garantizar que no reaparezcan las crisis. Los factores desencadenantes de éstas pueden provocar su reaparición.

13.

Epilepsia refractaria como presentación de un síndrome de Alpers asociado a infección por citomegalovirus

Leal Y^a, Egozcue S^a, Pabón R^a, Alonso M^a, Guturbay I^a, Yoldi ME b

^a Servicio de Neurofisiología Clínica.

^b Servicio de Neuropediatría. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción. La poliodistrofia progresiva infantil o síndrome de Alpers, y su variante denominada degeneración neuronal progresiva con enfermedad hepática (síndrome de Alpers-Huttenlocher), comienza en la primera in-

fancia con encefalopatía rápidamente progresiva, crisis epilépticas intratables con componente mioclónico, hipotonía, insuficiencia hepática, atrofia cerebral progresiva con afectación de la sustancia gris cortical en ausencia de un evento previo y de un trastorno metabólico que lo justifique. **Caso clínico.** Lactante de 3 meses y 24 días de vida, hijo de padres jóvenes no consanguíneos, sin antecedentes familiares y embarazo y parto normales. A los 9 días de edad presenta hipertensión de las cuatro extremidades, mirada fija y giro de la cabeza hacia la izquierda, que ceden espontáneamente. Ingresa en la UCI pediátrica y se realizan las siguientes exploraciones: hemograma, análisis de LCR, RM cerebral, siendo normales, y EEG seriados, que registraron punta-onda frontotemporal izquierda con ritmo rápido, paroxismos generalizados y lentificación del trazado. Se inicia tratamiento con diferentes fármacos: fenobarbital, levetiracetam, rivotril, ACTH, vigabatrina y zonisamida, sin control de crisis y con evolución tórpida que condujo a un fallo hepático agudo, desequilibrio hidroelectrolítico, toxicidad cardiaca e insuficiencia respiratoria, que le producen la muerte. Anatomopatológicamente, alteraciones de la sustancia gris y marcada esteatosis hepatocitaria compatibles con síndrome de Alpers. **Conclusiones.** Aunque anatomopatológicamente se halló infección por citomegalovirus, el paciente reúne criterios clínicos, neurofisiológicos, neurorradiológicos y anatomopatológicos evolutivos que establecen el diagnóstico de síndrome de Alpers-Huttenlocher.

14.

Estudio descriptivo retrospectivo de los hallazgos electroencefalográficos y clínicos de la epilepsia en el anciano

Osorio-Caicedo P, Adelantado-Agustí S, Abad-Alegria F, González-Matilla P

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. La epilepsia es una patología frecuente en mayores de 65

años, alcanzándose una cifra de 140/100.000. En el anciano, la etiología más frecuente es la cerebrovascular, seguida de las demencias. **Pacientes y métodos.** 22 pacientes a los que se les realizó uno o más electroencefalogramas (EEG) en el 2009, con diagnóstico confirmado de epilepsia de inicio a partir de los 65 años. **Resultados.** 12 hombres (54,5%) y 10 mujeres (45,5%). 65-74 años, 11 pacientes (50%); 75-84 años, 9 pacientes (41%); 85 o más años, 2 pacientes (9%). Síntomas: convulsiones, 10 (45,5%); pérdida de consciencia, 6 (27,5%); caídas, 2 (9%); desconexión con el medio, 2 (9%); otros, 2 (9%). Tipos: un único tipo de crisis, 17 pacientes (77,3%); dos tipos de crisis, 5 pacientes (22,7%). En los que presentaron dos tipos de crisis, siempre iniciaban con una crisis parcial compleja que se generalizaba. Los EEG fueron normales en sólo 4 pacientes (18,2%). Lentificación focal se observó en 7 pacientes (31,9%), un paciente con lentificación frontal bilateral y otro con lentificación frontal izquierda, 2 presentaron lentificación temporal izquierda y uno temporal bilateral, sólo un caso con lentificación parietal izquierda. Lentificación generalizada en 4 pacientes (18,2%). Paroxismos punta-onda y polipunta-onda sólo estuvieron presentes en 2 pacientes (9%). Focalidad aguda se registró en 5 pacientes (22,7%), con presencia de foco agudo temporal izquierdo en cuatro y foco parietal izquierdo en uno. Cabe destacar la escasa diferenciación topográfica en 15 de los registros (68,2%). **Conclusiones.** Los hallazgos EEG muestran una clara afectación en la diferenciación topográfica (> 70%) en los pacientes con diagnóstico de epilepsia. La presencia de actividad lenta en áreas frontales y temporales fue la alteración más observada en el registro. La focalidad aguda se observó en cinco pacientes, segundo hallazgo en orden de frecuencia. Las alteraciones generalizadas y paroxismos lentos o agudos fueron menos frecuentes.

15.

Estudio electroencefalográfico en la encefalopatía de Hashimoto. Presentación de un caso clínico

Corredera-Rodríguez JM, Montes-Gonzalo C, Perpiñá-Rovira JF, Teijeira-Azcona A, Calle-Fernández S, Alcántara-Bumbiedro P, Teijeira-Álvarez JM

Servicio de Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario de Toledo.

Introducción. El término 'encefalitis de Hashimoto' se usa para describir una encefalopatía de origen presuntamente autoinmune, caracterizada por títulos altos de anticuerpos antiperoxidasa, en presencia o no de enfermedad tiroidea. La presentación clínica puede cursar en forma de crisis epilépticas, simular un ictus, asociar síntomas neuropsiquiátricos con regresión cognitiva e incluso evolucionar al coma. **Caso clínico.** Varón de 33 años que ingresa por cuadro clínico de varios días de evolución de afasia motora y episodios sospechosos de crisis focales complejas y continuos episodios de crisis focales. Cefalea. La exploración neurológica es normal. La RMc presenta lesión cortical isquémica subaguda en el lóbulo frontal izquierdo. El título de anticuerpos antiperoxidasa es de 31,19. Las hormonas tiroideas son normales. El primer EEG presenta signos de encefalopatía lenta difusa de grado moderado, con mayor afectación frontal izquierda asociada a actividad irritativa muy frecuente. Se enfoca a un cuadro de estatus parcial. Se trata con corticoides y antiepilépticos, con buena evolución clínica y normalización de la RM. Los EEG sucesivos (11 registros) presentan una disminución progresiva de la lentificación focal y de la actividad irritativa, alcanzando la normalización a los 10 meses. Se concluye con diagnóstico de encefalopatía de Hashimoto. **Conclusión.** La encefalitis de Hashimoto es una enfermedad poco frecuente que afecta a un heterogéneo grupo de síntomas neurológicos en presencia de títulos altos de anticuerpos antiperoxidasa, y que dada la respuesta favorable al tratamiento con corticoides debe considerarse en todas aquellas formas de encefalopatía con estudios metabólicos, tóxicos e infecciosos negativos, con crisis epilépticas. Se hace hincapié en la importancia del EEG en el diagnóstico.

16.

Estudio retrospectivo clínico-EEG del estado epiléptico en el paciente anciano

Chornet A, Álvarez S, Gil M, Ordoño JF, Rueda M

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Arnau de Vilanova. Valencia.

Introducción. El estado epiléptico es una causa de las alteraciones de la conciencia en pacientes ingresados o que acuden a urgencias. En el paciente anciano es frecuente el estado confusional como motivo de ingreso. Conocer la prevalencia del estado epiléptico entre este grupo de pacientes es de gran importancia a la hora de solicitar el EEG como exploración rutinaria en estos casos. **Pacientes y métodos.** Realizamos un estudio retrospectivo sobre los EEG solicitados durante un periodo de dos años, en pacientes de edad superior a 70 años. Analizamos sintomatología, etiología, curso evolutivo y patrones EEG. Realizamos una correlación entre aspectos clínicos y hallazgos EEG acompañantes. **Resultados y conclusiones.** El EEG es una técnica útil, eficiente como cribado en todas las alteraciones de la conciencia, pero sobre todo en la población anciana, donde la sintomatología puede tener características más sutiles o difíciles de objetivar con la exploración clínica.

17.

Evolución a largo plazo del síndrome de Lennox-Gastaut

Santoveña L, Ortiz MR, Cano M, Villar C, Sánchez R, Vadillo U, Santiago C

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Río-Hortega. Valladolid.

Introducción. El síndrome de Lennox-Gastaut (SLG) es una encefalopatía epiléptica de la infancia que se caracteriza por la tríada crisis epilépticas

polimorfas refractarias a tratamiento, deterioro cognitivo y EEG con paroxismos de complejos punta-onda a 2 Hz. Incidencia de 2/100.000 menores de 14 años y prevalencia de 1-2% de epilépticos, un tercio posiblemente sintomáticos. Las características sólo se mantienen en una tercera parte de los casos, pero sólo entre un 5-8% evolucionan a la normalidad. El EEG interictal puede ser asimétrico con mayor amplitud de la punta-onda en el hemisferio menos afectado; la duración de la punta-onda es variable, a veces continua, más en sueño no REM y no se modifica con HPV y ELI. La actividad ictal depende del tipo de crisis, combinándose clínica y patrón EEG.

Casos clínicos. Caso 1: comienzo a los 4 años (1978) con crisis polimorfas, entre ellas tónicas. Hasta 1998 persisten crisis tonicoclónicas y deterioro cognitivo. Institucionalizada. Caso 2: comienzo a los 2,5 años (1973) con múltiples crisis tónicas. Desde 1993, sin crisis ni tratamiento y con cociente intelectual normal, pero con anomalías en EEG. Caso 3: síndrome de West a los 8 meses. A los 2 años, crisis tónicas y polimorfas persistentes con grave deterioro cognitivo. Falleció a los 14 años. Caso 4: parto distócico. A los 2 meses (1983), trazado EEG hipsarrítmico y crisis clónicas. A los 10 meses, crisis tónicas. Posteriormente, crisis versivas y tonicoclónicas con grave deficiencia intelectual que actualmente persiste. Sólo crisis al despertar. Caso 5: cesárea por placenta previa (1976). A los 5 meses, síndrome de West. A los 10 meses, crisis tónicas y atónicas. Posteriormente, crisis versivas atónicas y ausencias atípicas que cesaron en 1996. En TAC: enfermedad de Bourneville. Actualmente, deficiencia intelectual sin crisis. Angiomolipomas renales. **Conclusión.** La evolución puede o no depender de la etiología de base, las crisis tónicas son las más persistentes y el mejor pronóstico se da en criptogénicos, con mayor edad de comienzo, exploración neurológica normal y EEG que evoluciona a la normalidad. La evolución de estos cinco casos ilustra la patología descrita.

18.

Hallazgos electroencefalográficos en el síndrome de Angelman

González-Rato J, Lozano-Aragoneses B, Valles-Antuña C, Carvajal-García P, Fernández-Miranda MC, Villanueva-Gómez F

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. El síndrome de Angelman (SA) es una afección poco frecuente que se suele diagnosticar entre los 3 y los 7 años y que se caracteriza por un retraso psicomotor con afectación del lenguaje, movimientos estereotipados de las manos, microcefalia, hipermotricidad y episodios de risa inmotivada, junto con crisis convulsivas antes de los 3 años de edad. Se ha descubierto una microdelección de la región q11-q13 del cromosoma 15 en un 70% de los pacientes. **Casos clínicos.** Se estudiaron siete casos de niños con edades entre 3 meses y 3 años al momento del inicio del seguimiento. Todos presentaron hipertonia y aleteo de miembros, pérdida brusca de tono muscular con caída en flexión, hipermotricidad, risa frecuente e inmotivada y retraso psicomotor. En tres de ellos se objetivaron crisis epilépticas (generalizadas, mioclonicas, ausencias, parciales motoras y atónicas). En dos pacientes se detectó atrofia cerebral leve mediante neuroimagen. Todos los estudios metabólicos fueron normales. Se confirmó genéticamente el diagnóstico de SA en seis de los siete casos. En los trazados EEG seriados realizados se observaron tres patrones característicos: actividad theta de 4-6 Hz de gran amplitud, generalmente rítmica y difusa (aunque en ocasiones más localizada en áreas posteriores); brotes más o menos prolongados constituidos por ondas delta polimorfas (generalmente difusas) de 2-3 Hz y hasta 400 μ V de amplitud; y complejos punta-onda degradada atípica y puntas de 2-4 Hz y más de 200 μ V de amplitud, aisladas o en trenes, generalmente bilaterales y sincronas, aunque en alguna ocasión fueron focales o con generalización secundaria. **Conclusiones.** La correlación electroclínica del EEG en el SA es muy con-

sistente, presentando tres patrones característicos que, si bien no son específicos de esta patología, sí son muy orientativos cuando van acompañados por la clínica del SA. Estos hallazgos EEG deben proporcionar una sospecha diagnóstica en estadios precoces que lleve a su confirmación mediante estudios citogenéticos y que permita un consejo genético familiar precoz

19.

Patrones de cartografía cerebral

Bilbao-Cristóbal MC^a,
Davalillo-Aurrecoechea AC^b,
Bilbao-Larribet JA^c, Timón-López S^d

^a Centro de Neurofisiología Clínica.

^b Ingeniería Industrial. Departamento de Física Aplicada. Universidad del País Vasco UPV-EHU. ^c Centro de Psiquiatría.

^d Centro de Psicología. Bilbao.

Pacientes y métodos. Se estudia el análisis cuantificado del EEG (cartografía cerebral) en 540 personas de ambos sexos, en edades comprendidas desde 7 hasta 80 años, para establecer la variación de los patrones cartográficos de la función cerebral en la población. Se realizan los registros EEG en reposo psicofísico con los ojos cerrados, reacción de apertura-cierre ocular y fotoestimulación, con posterior cuantificación de los ritmos biológicos, utilizando técnicamente todas las variantes de filtros de baja frecuencia. Se estudian los diferentes ritmos delta, theta, alfa y beta y su distribución topográfica. El EEG cuantificado es una exploración objetiva de la actividad cortical modulada por estructuras subcorticales, de fácil realización, de acceso en tiempo real, inocho, sin contraindicaciones clínicas. Se realiza este estudio global, con el fin de poder utilizar la cartografía cerebral en la valoración y seguimiento de pacientes con procesos patológicos en el campo de la psiquiatría y la psicología clínica, además de otras entidades de interés actual como son el insomnio y el deterioro cognitivo (deterioro cognitivo leve/enfermedad de Alzheimer). Posteriormente se realizan los estudios de cartografía cerebral en diferentes patologías: esquizofrenia, psicosis bipolar, depresión,

crisis de pánico, ansiedad generalizada, fobias, consumo de drogas (cannabis, cocaína, anfetaminas), consumo de alcohol, insomnio, fracaso escolar, conducta antisocial, insomnio, déficit cognitivo leve..., clasificando la mayor frecuencia de ciertos patrones cartográficos en los diferentes procesos y situaciones patológicas. **Conclusión.** Se pretende hacer bancos de datos con los patrones obtenidos en las citadas entidades que ayuden en la valoración inicial para la adecuación personalizada del tratamiento y del pronóstico en cada caso. Se continuará con talleres prácticos para conocer cómo la utilización de filtros de baja frecuencia interviene en el análisis de Fourier y la visualización del mapeo cortical.

20.

Síndrome confusional agudo asociado a crisis epiléptica

Alarcón-Caicedo G, Victorio-Muñoz R, Cases-Bergón P, Ameave-Fresan Y, Cortés-Doñate V, López-Gómez LJ

Servicio de Neurofisiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

Introducción. El síndrome confusional agudo es un cuadro clínico de inicio brusco, curso fluctuante, que se caracteriza por alteración del nivel de conciencia, atención/concentración con desorientación, afectación global de las funciones cognitivas y exaltación o inhibición psicomotriz, pudiendo llegar al estupor o a la agitación, cuyo sustrato fisiopatológico básico es una reducción global del metabolismo oxidativo encefálico que afecta a la corteza cerebral y estructuras subcorticales encargadas de mantener la conciencia y la atención. **Caso clínico.** Varón de 29 años, deportista profesional, sin antecedentes clínicos de interés, llevado a urgencias por presentar clínica de aparición brusca, de una hora de evolución, consistente en alteración de la conducta, desorientación temporoespacial y crisis tonicoclónica generalizada con posterior disminución del nivel de conciencia (Glasgow 9), siendo las constantes clínicas a su llegada: temperatura, 37,8 °C; tensión arterial, 120/70 mmHg; frecuencia cardíaca, 100 pulsaciones/min, con

respiración paradójica. Precisa ingreso en UCI, donde se procede a intubación orotraqueal y ventilación mecánica, siendo el diagnóstico más probable en esta unidad el de encefalitis vírica. La analítica sanguínea muestra una leucocitosis con desviación izquierda y creatinina elevada. Tóxicos en orina, negativos. TAC y RM cerebrales, normales. LCR: claro (leucocitos: 16 células/ μ L; proteínas: 71 mg/dL). EEG a las 24 h: actividad de ondas lenta (delta) de elevada amplitud sobre todas las áreas de ambos hemisferio. EEG a las 72 horas: notable mejoría bioeléctrica del trazado. EEG a la semana: signos irritativos temporales izquierdos. **Conclusión.** Como posibles causas etiológicas del cuadro clínico antes descrito, se plantea el diagnóstico diferencial entre un estado postictal primario o secundario a un proceso inflamatorio-vírico coexistente.

21.

Síndrome de Doose: evolución de dos casos

Santoveña L, Ortiz MR, Cano M, Villar C, Sánchez R, Vadillo U, Santiago C

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Río-Hortega. Valladolid.

Introducción. El síndrome de Doose es una forma de epilepsia generalizada, descrita en 1964, de origen criptogénico, posiblemente genético, con una frecuencia del 1-6% de todas las epilepsias infantiles, que afecta a niños entre los 7 meses y los 6 años, dos tercios de los cuales son varones. Los criterios diagnósticos son: desarrollo psicomotor normal previo, crisis mioclonicoastáticas (aunque también se observan ausencias, crisis tonicoclónicas, atónicas y mioclonías), EEG con descargas generalizadas de complejos punta-onda y polipunta-onda sobre basal normal y RM normal. Criterios de exclusión: haber padecido epilepsia benigna de la infancia, síndrome de Trevet, de Lennox o crisis tónicas. Pronóstico: 50% de pacientes logra la normalidad y en el resto persisten crisis o deterioro cognitivo, conducta anómala y trastornos del lenguaje. **Casos clínicos.** Caso 1: varón, nacido de embarazo con diabe-

tes gestacional y parto por cesárea, que a los 2 años y 10 meses presenta crisis tonicoclónica, afebril, con EEG y TAC normales, que se repite en cinco ocasiones en tres días, cediendo con ácido valproico (VPA) y fenitoína intravenosa. Tres semanas después presenta crisis mioclonicoastáticas de frecuencia creciente, que se registran en vídeo-EEG. Ceden parcialmente con VPA, pero dos meses después aparecen ausencias, crisis de afasia y crisis tonicoclónicas. Mejoró progresivamente con VPA, levetiracetam y zonisamida, en 11 meses desaparecen las crisis, manteniéndose asintomático hasta la actualidad, con cociente intelectual de 100 en el test de Weschler y EEG normal. Caso 2: niña de 5 años, nacida de parto por fórceps, enviada por retraso del lenguaje, pero que desde hacía unos cinco meses presentaba crisis mioclonicoastáticas de frecuencia creciente que se registran en vídeo-EEG, observándose descargas bilaterales de complejos polipunta-onda sobre basal lenta. Con tratamiento de VPA, zonisamida y lamotrigina se redujeron hasta desaparecer en un periodo de dos años y medio tras el inicio del tratamiento. Persiste déficit cognitivo, aunque sin problemas del lenguaje. **Conclusión.** Síndrome epiléptico poco frecuente a tener presente, ya que el diagnóstico precoz y el tratamiento parecen ser decisivos para una evolución favorable.

22.

Síndrome de West. Características electroclínicas y evolutivas. Estudio de 103 casos

Navas P, Rodríguez L, Bauzano E, Escalante A

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

Introducción. El síndrome de West (SW) es un síndrome epiléptico incluido dentro de las formas generalizadas criptogénicas/sintomáticas. Se caracteriza por la triada clásica de espasmos infantiles, retraso psicomotor e hiparritmia en el EEG. Los espasmos infantiles comienzan durante el primer año de vida. El control de las crisis se produce en el 59-85% de los

casos. **Pacientes y métodos.** Estudio descriptivo y retrospectivo en el que se analizan características EEG, clínicas y evolutivas de 103 casos de SW derivados a nuestro servicio en los últimos 10 años. **Resultados.** De los 103 pacientes con SW, 66 eran varones (64,1%). La edad media de aparición de los espasmos infantiles fue de 12,2 meses (rango: 3-36 meses). La etiología más frecuente es el síndrome hipoxicoisquémico (35,9%). El 12,8% de los casos presentan algún tipo de crisis previas a los espasmos infantiles. Los espasmos en flexión fueron el tipo de crisis predominante (92,2%). En el EEG se observa patrón de hipersarritmia típica en el 72,8% de los pacientes. Hasta en el 33% de los casos existe un desfase de tiempo entre los espasmos infantiles y la aparición de hipersarritmia (tiempo medio: 18,5 días). El 57,1% de los niños desarrollan alguna epilepsia durante la evolución del síndrome (epilepsia parcial en el 46,8% y síndrome de Lennox-Gastaut en el 44,6%). La mayoría de los pacientes con inicio de los espasmos infantiles fuera del rango de edad habitual no tienen buen control electroclínico (< 3 meses de edad, 75%; > 1 año, 90,9%) y presentan una mayor posibilidad de desarrollar epilepsia posteriormente (< 3 meses de edad, 70%; > 1 año, 88,9%). **Conclusiones.** El SW presenta un predominio en varones. En nuestra casuística hasta el 27,3% de los pacientes presentan el inicio de los espasmos infantiles fuera del rango de edad habitual. Los pacientes con inicio de los espasmos por debajo de los 3 meses y por encima del año de edad presentan peor control electroclínico de las crisis y mayor posibilidad de desarrollar epilepsia posterior. Hasta en el 33% de los casos existe un desfase temporal entre los espasmos infantiles y la aparición de hipersarritmia.

23.

Síndrome de Aicardi. Estudio neurofisiológico en un caso clínico

Andrade-Briceño LM, Arnau A, Mañas-Alcón S, Garrido-Babío JM, Méndez L, Galván A, Sánchez-Gamarro R

Servicio de Neurofisiología Clínica.
Hospital Universitario Nuestra
Señora de Candelaria. Tenerife.

Introducción. El síndrome de Aicardi tiene una herencia dominante ligada al cromosoma X y afecta exclusivamente a mujeres. Se caracteriza por agenesia del cuerpo calloso, retraso mental grave, espasmos infantiles, alteraciones oculares y hemivértebras. El EEG se caracteriza por descargas paroxísticas seguidas de períodos de atenuación del voltaje que pueden ser bilaterales y asincrónicas (hipersarritmia alternante) o incluso unilaterales. Si bien la agenesia del cuerpo calloso es la malformación más característica, también pueden presentarse holoprosencefalia, heterotopías, atrofia cortical o quistes intracerebrales. Presentamos el estudio neurofisiológico en un caso clínico. **Caso clínico.** Lactante de sexo femenino de 2 meses y 22 días de vida, con antecedentes personales de agenesia del cuerpo calloso, colpocefalia, papiloma de plexos coroideos (intervenido) y lesión isquémica aguda en el territorio de la arteria cerebral posterior izquierda, que ingresa en el Servicio de Pediatría por presentar episodios de hipertonía generalizada y retroversión ocular de varios segundos de duración. Durante su ingreso presenta un episodio de atonía y retroversión ocular. El vídeo-EEG realizado a la paciente muestra una deficiente integración funcional y trazado de hipersarritmia con elementos punta-onda compatibles con el diagnóstico de síndrome de West. **Conclusiones.** El síndrome de Aicardi es una enfermedad rara, existen unos 300 casos en todo el mundo y es un trastorno que carece de tratamiento curativo actualmente. Presentamos un caso clínico en vista de la baja incidencia de la enfermedad.

24.

Trastorno del lenguaje expresivo y actividad paroxística

Valdizán-Usón JR, Rodríguez-Mena D

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital
Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Introducción. El trastorno del lenguaje expresivo (TLE) es un trastorno congénito caracterizado por un inicio tardío en el comienzo o producción del lenguaje, tanto en su forma expresiva como comprensiva, que no puede explicarse por retraso mental, trastornos neurológicos, psiquiátricos o auditivos. La etiología desconocida –posiblemente las causas son diversas– afecta directa o indirectamente y de forma selectiva a las estructuras implicadas en el lenguaje. Una ventaja de los estudios neurofisiológicos es su carácter funcional, no ser invasivos y su bajo coste. Se realizan en cualquier edad y situación cognitiva. **Pacientes y métodos.** Retrospectivamente revisamos 100 historias clínicas de niños entre 2 y 6 años (25 niñas), diagnosticados de TLE (según DSM-IV TR), libres de crisis convulsivas y sin tratamiento farmacológico previo, a los cuales se les realizó EEG y tratamiento con valproato, si aquel era positivo. **Resultados.** Seis varones presentaron actividad paroxística focal de punta-onda en región frontotemporal con buena respuesta electroclínica al tratamiento. Este 6% es superior al dado en la población infantil normal (2%), pero inferior al señalado en la bibliografía para los trastornos del lenguaje en general (20-50%). **Conclusión.** Se aconseja realizar EEG a todos los niños con TLE entre otras razones para descartar actividad paroxística. A pesar del bajo porcentaje de actividad paroxística encontrada en nuestra casuística para este tipo de disfasias y dada la buena evolución en la adquisición y desarrollo del lenguaje, aconsejamos poner tratamiento farmacológico con valproato y controles EEG posteriores. Estudios EEG posteriores podrían realizarse en otros tipos de trastornos del lenguaje donde existe afectación de la comprensión para evaluar el porcentaje de actividad pa-

roxística y su respuesta al tratamiento específico.

25.

Valor diagnóstico del EEG en las epilepsias con paroxismos centrotemporales

Martín-Bujanda B^a, Urrestarazu E^a, Arcocha J^a, Gómez-Ibáñez A^b, Viteri C^b, Sánchez-Carpintero R^c, Narbona J^c, Iriarte J^a

^aServicio de Neurofisiología. ^bDepartamento de Neurología. ^cUnidad de Neurología Infantil. Clínica Universidad de Navarra.

Introducción. Las descargas epileptiformes con distribución centrotemporal son típicas pero no exclusivas de la epilepsia benigna de la infancia con paroxismos centrotemporales (EBICT). El objetivo de este trabajo es valorar la utilidad del electroencefalograma (EEG) en el diagnóstico de este tipo de epilepsia. **Pacientes y métodos.** Se revisó la historia clínica y las características de las descargas epileptiformes del EEG (morfología, amplitud, distribución topográfica, presencia de dipolo horizontal, lateralización y activación con sueño) de 39 pacientes con descargas epileptiformes de localización centrotemporal en al menos un EEG. **Resultados.** Veintisiete pacientes fueron diagnosticados de EBICT, 10 pacientes de epilepsia focal sintomática o criptogénica (EFSC), uno de epilepsia generalizada y uno no había tenido crisis, estando diagnosticado de trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH). Todos los pacientes con EBICT presentaban crisis con semiología típica y pruebas de imagen normales; el 30% tenían TDAH. Los pacientes diagnosticados de EFSC presentaban semiología atípica o anormalías en las pruebas de imagen. Dos de los pacientes con EFSC fueron inicialmente diagnosticados de EBICT, sin embargo la presencia de crisis atípicas y la aparición de descargas epileptiformes en otras localizaciones llevaron al cambio de diagnóstico. Las características de las descargas epileptiformes no permitieron diferenciar los pacientes con EBICT de aquellos con otros tipos de epilepsias. Al revisar los EEG seriados, en 11 pacien-

tes con EBICT se normalizó el EEG y en nueve persistieron las descargas centrotemporales. De los pacientes con otras epilepsias, sólo en uno se normalizó el EEG, en cuatro se mantuvieron las descargas centrotemporales y en cuatro aparecieron descargas en otras localizaciones. **Conclusión.** Las características de las descargas epileptiformes centrotemporales no permiten diferenciar pacientes con EBICT de pacientes con EFSC. La semiología de las crisis, las pruebas de imagen y la realización de EEG seriados son fundamentales a la hora de diferenciar estos pacientes.

26.

Valor pronóstico del EEG en la hipoxia-isquemia perinatal

Villanueva-Gómez F^a, Arias-Llorente RP^b

^a Servicio de Neurofisiología Clínica.

^b Servicio de Neonatología. Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La hipoxia perinatal es causa de morbilidad, por tanto es fundamental conocer precozmente el pronóstico para iniciar la neuroprotección. **Objetivo.** Analizar la utilidad como marcadores pronósticos de secuelas neurológicas en la hipoxia perinatal de variables perinatales, pruebas de imagen, EEG y presencia de encefalopatía hipoxicoisquémica (EHI). **Pacientes y métodos.** Estudiamos 67 pacientes con hipoxia perinatal al nacer, realizándose reevaluación clínica de secuelas neurológicas una vez escolarizados, test de memoria, aprendizaje y cociente intelectual (CI). Se realiza al ingreso exploración neurológica, EEG (clasificado en alteración leve: normal, lentificado, ondas agudas hipervoltadas; moderadamente alterado: focal, multifocal; gravemente alterado: hipovoltado, brote-supresión o isoelectrico) y ECO craneal, repitiéndose éstos de manera seriada. **Resultados.** Encontramos secuelas en el 28,3% (especialmente motoras), parálisis cerebral infantil en el 5,9% y mortalidad en el 4,5%. En el análisis multivariante, la falta de mejoría en el EEG ($p = 0,001$; $RR = 46,3$; $IC\ 95\% = 4,3-48,9$) es la variable con mejor

valor pronóstico para el desarrollo de secuelas neurológicas, seguida de EHI ($p = 0,012$; $RR = 8,5$; $IC\ 95\% = 1,6-45,8$). Existe buena relación entre el tipo de trazado EEG y la gravedad de secuelas neurológicas, mayor si éste ha persistido en el tiempo. CI de aquellos pacientes que continuaron con el EEG alterado en su evolución / EEG normal ($64,3 \pm 32,7 / 97,4 \pm 11,6$; $p = 0,019$), además, se hallaron diferencias en el CI dependiendo del tipo de trazado mantenido en el EEG (normal o alteración leve: $96,9 \pm 12,1$; alteración moderada: $75,5 \pm 31,1$; alteración grave: 20 ; $p = 0,02$). Mayor deficiencia en memoria verbal a medida que el EEG aparece más alterado. La variable diagnóstica que mayor sensibilidad (90%), especificidad (96,5%), valor predictivo positivo (81,8%) y valor predictivo negativo (98,2%) demostró para predecir déficits moderados o graves fue la evolución del EEG. **Conclusiones.** La alteración y tipo de trazado de los EEG neonatales seriados han demostrado el mejor valor pronóstico tanto para secuelas físicas como intelectuales.

Potenciales evocados y monitorización intraoperatoria

27.

Descargas neurotónicas durante la irrigación del campo quirúrgico en la cirugía del VIII par craneal

Méndez M, Jiménez MD, Márquez C, Blanco C, Guerra A, Murga L

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Introducción. La electromiografía de barrido libre (EMG-L) es una técnica habitualmente empleada en la monitorización del nervio facial en cirugías del VIII par craneal. Con ella, se registran descargas neurotónicas, coincidiendo con la manipulación del nervio monitorizado y que según su morfología y duración se han correlacionado con déficit en el postoperatorio. Estas descargas también se observan

durante la irrigación del campo quirúrgico; nuestra observación ha sido que el empleo de ringer lactato en lugar de suero fisiológico produce un menor número de descargas neurotónicas. **Pacientes y métodos.** En dos pacientes con neurinoma del VIII par craneal (uno con clínica y otro sin clínica deficitaria prequirúrgica del VII par craneal), irrigamos el campo quirúrgico de forma alternativa con suero fisiológico y ringer lactato a lo largo de toda la cirugía, controlando la temperatura de ambos y registrando la EMG-L en la musculatura facial: orbicular de los labios y de los ojos y mentoniano. Analizamos la morfología y duración de las descargas neurotónicas tras la irrigación del campo con los distintos preparados. **Resultados.** Coincidiendo con la irrigación de suero fisiológico se observan descargas de tipo *burst* y *spike* en toda la musculatura monitorizada (en ningún caso trenes tipo A, descritos por Romstöck). Empleando ringer lactato no se registran descargas o son de duración muy limitada y de tipo *spike* de baja amplitud. **Conclusión.** A la vista de los resultados preliminares, entendemos que se trata de una simple observación en dos casos, y considerando que se trata de una medida sencilla y económica, recomendamos el empleo de ringer lactato para la irrigación del campo quirúrgico en cirugía del VIII par craneal.

28.

Estimulación cerebral profunda en los trastornos afectivos: resultados preliminares

González-Hidalgo M^a, Perla P^a, Acedo MV^a, Moreno A^b, Pascual M^b, Brin JR^b, Alonso-Lera P^b, Reyes L^d, Yáñez R^d, Ortiz T^e, López-Ibor MI^d, López-Ibor JJ^d, Barcia JA^b

^a Servicio de Neurofisiología Clínica.

^b Servicio de Neurocirugía. ^c Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor. ^d Servicio de Psiquiatría.

^e Centro MEG UCM. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Introducción. La estimulación eléctrica cerebral profunda con electrodos dirigidos al núcleo del lecho de la es-

tría terminal (contactos medios situados en el núcleo *accumbens* y posteriores en el brazo anterior de la cápsula interna) permite combinaciones variadas de estimulación de estructuras límbicas y asociativas que han demostrado eficacia clínica en trastornos afectivos refractarios al tratamiento psiquiátrico convencional. **Objetivo.** Determinar si la estimulación del núcleo subtalámico tiene una eficacia similar en pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo. **Pacientes y métodos.** Tres pacientes diagnosticados de trastorno obsesivo-compulsivo y uno de depresión, refractarios al tratamiento convencional, candidatos a cirugía que aceptaron entrar en este estudio. Se implantaron macroelectrodos tetrapolares estereotácticos bilaterales en las estructuras mencionadas. Dos de los pacientes recibieron además un implante bilateral en ambos núcleos subtalámicos (región límbica) con registro de la actividad neuronal y estimulación cerebral, descartando efectos adversos y con evaluaciones psiquiátricas repetidas durante la intervención. **Resultados.** Un paciente con anestesia general y tres pacientes con anestesia local. No se produjeron efectos adversos tras la estimulación intraoperatoria ni complicaciones postoperatorias en ningún paciente. El tiempo de utilización de la estimulación es de 14-32 meses. Todos los casos mejoraron precozmente las escalas de depresión y ansiedad y la de obsesión-compulsión de Yale-Brown. Existen combinaciones de electrodos que consiguen efectos muy significativos en el estado emocional y en la función diaria y otras no producen cambios o incluso se relacionan con empeoramiento. **Conclusiones.** La estimulación eléctrica de las estructuras límbicas puede mejorar la percepción de la enfermedad y el comportamiento en los trastornos afectivos. Las estructuras estimuladas responden a determinadas combinaciones de los electrodos. La medición objetiva de los síntomas funcionales con escalas podrían permitir un tratamiento adaptado a las necesidades específicas de cada paciente.

29.

Estudio comparativo entre estímulos únicos y trenes de estímulos de alta frecuencia en la monitorización electromiográfica de los tornillos pediculares torácicos en la cirugía de la escoliosis

Montes E^a, De Blas G^a, Regidor I^a, Villadóniga M^a, Burgos J^b, Hevia E^c, Barrios C^d

^aServicio de Neurofisiología Clínica.

^bServicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. ^cServicio de Traumatología. Hospital La Fraternidad Muprespa. Madrid.

^dUnidad de Traumatología. Departamento de Cirugía. Universidad de Valencia. Valencia.

Introducción. La técnica clásica de monitorización neurofisiológica intraoperatoria de los tornillos pediculares torácicos se realiza mediante estímulo único y registro en el miotoma correspondiente. Se ha hipotetizado que su fiabilidad podría aumentar con la aplicación de trenes de estímulos de alta frecuencia. Comparamos los resultados obtenidos con ambas técnicas. **Pacientes y métodos.** Estudio en 12 pacientes intervenidos de escoliosis con colocación de tornillos pediculares torácicos. Se monitorizaron los umbrales de estimulación con electromiografía evocada por estímulo eléctrico simple y en trenes de estímulos sobre la cabeza de los tornillos, y se determinaron los umbrales para cada una de ellas. Se compararon los umbrales obtenidos con cada técnica con la posición de los tornillos observada en las TAC postoperatorias. **Resultados.** Se analizó la posición de 206 tornillos mediante TAC postoperatoria, de los que 32 invadían el canal raquídeo. La técnica de trenes de estímulos fue significativamente más precisa para detectar la malposición de los tornillos (26 de los 32), frente a la de estímulo simple (detectó cuatro de ellos). Con ambas técnicas, la identificación de los tornillos que invadían el canal en el ápex de la curva fue menos precisa que fuera de ese nivel, siendo para ello de nuevo la estimulación en trenes más sensible que la de estímulo único. La curva COR para la

técnica de trenes de estímulos mostró sensibilidad de 72,4% y especificidad de 82,5% para un umbral de estimulación de 30 mA, que aumentaban a 81 y 82% en los niveles fuera del ápex de la curva. **Conclusión.** La monitorización intraoperatoria de los tornillos pediculares torácicos con trenes de estímulos es más sensible que la de estímulo único para detectar su malposición, especialmente fuera de los niveles próximos al ápex de la curva. Proponemos un punto de corte del umbral de estimulación de 30 mA para esta técnica para detectar tornillos que invaden el canal.

30.

Medida de la pérdida axonal en esclerosis múltiple

Fernández VE, Postigo MJ, Navas P, Urbaneja P, León A, Alonso A, Guerrero M, Fernández O

Instituto de Neurociencias Clínicas. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Introducción. La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad inflamatoria del sistema nervioso central (SNC) caracterizada por destrucción de la mielina y daño axonal. Sería relevante encontrar indicadores objetivos precoces de la destrucción axonal responsable de los déficits neurológicos irreversibles de la EM. Los potenciales evocados permiten el estudio funcional del SNC—visuales (PEV), acústicos (PEAT), somatosensitivos (PESS), motores (PEM)—, cuantificando el grado de desmielinización y pérdida axonal. La tomografía óptica de coherencia (OCT) es una técnica de imagen que mide el espesor de la capa de fibras nerviosas retinianas. **Objetivo.** Cuantificación de la pérdida axonal estructural y funcional en la EM. **Pacientes y métodos.** Estudio de corte transversal en 50 pacientes con EM mediante técnicas estructurales de imagen ocular (OCT) y pruebas funcionales de potenciales evocados. **Resultados.** Encontramos diferencias significativas para todas las medidas de OCT y de PEV entre los ojos de pacientes con EM y neuritis óptica, los ojos de pacientes con EM sin neuritis óptica, y los controles. Las medidas de OCT, PEV y PEM se correlacio-

naron positivamente. El espesor de la capa de fibras nerviosas retinianas y las medidas de PEM se correlacionó con la duración de la enfermedad y con el grado de disfunción neurológica medida con la EDSS. **Conclusiones.** Detectamos pérdida axonal tanto en los ojos de los pacientes con EM y con neuritis óptica, como en los ojos que no presentaron una neuritis óptica. Las medidas estructurales (OCT) y las funcionales (PEV y PEM) se correlacionan entre ellas y con las medidas clínicas de neurodegeneración.

31.

Monitorización neurofisiológica en la cirugía de alargamiento óseo en la luxación congénita de cadera: a propósito de un caso

Méndez LD^a, Álvarez H^b, Bravo C^b, Galván-Reboso A^a, Sánchez-Gamarro R^a, Urriza-Mena X^c

^aUnidad de Neurofisiología Clínica.

^bServicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Hospital Nuestra Señora de Candelaria. Tenerife. ^cUnidad de Neurofisiología Clínica. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Caso clínico. Mujer de 34 años de edad, con antecedentes personales de una luxación congénita de cadera (izquierda), que ha sido intervenida en varias ocasiones, y que acude al Servicio de Traumatología por cojera mayor de lo habitual y dolor en la zona. Tras la realización de radiografías y reconstrucción con TAC, se observa una subluxación de la cadera izquierda, con importante artrosis en la cabeza femoral y acortamiento de la extremidad izquierda, por la subluxación anteriormente descrita. Se procede a una nueva intervención quirúrgica, en la que se reconstruirá un nuevo acetábulo y se le implantará una prótesis de cadera. Para la realización de esta nueva intervención, donde se elongará la extremidad y por tanto hay riesgo de lesión neurológica, se solicita monitorización neurofisiológica para prevenir posibles déficits neurológicos. Se plantea explicar las diferentes técnicas neurofisiológicas empleadas, con especial atención al reflejo H, y valorar la evolución de éstas durante

la cirugía. **Conclusión.** La paciente no tuvo ningún déficit neurológico, y se comprueba la eficacia de la monitorización neurofisiológica tanto para prevenir lesiones como para orientar al cirujano cuánto puede elongar y desplazar la nueva prótesis sin provocar lesión neurológica.

32.

Monitorización intraoperatoria del córtex motor primario: revisión de nuestra casuística 2006-2010

Navas P^a, Fernández VE^a, Postigo MJ^a, Arraez MA^b, Bauzano E^a

^aServicio de Neurofisiología Clínica.

^bServicio de Neurocirugía. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Introducción. El uso intraoperatorio de técnicas neurofisiológicas en la cirugía de lesiones corticales cercanas a áreas motoras permite una identificación segura de la región sensitivomotora. **Pacientes y métodos.** Análisis retrospectivo de las técnicas neurofisiológicas utilizadas en nuestro servicio para el estudio de la región sensitivomotora: localización del surco de Rolando con potenciales evocados somestésicos (PES) de nervio mediano/tibial posterior (inversión de N20-P22/P39-N45), estimulación cortical directa tipo Penfield (electrodo bipolar, tren de estímulos a 60 Hz con una duración de 1-2 ms, 4 s, 1-10 mA), y registro EMG en músculos faciales y proximales/distales de los miembros contralaterales. Todos los pacientes recibieron anestesia general con propofol. **Resultados.** Hemos realizado el mapeo en 15 adultos y dos niños (14 mujeres y tres varones) sometidos a craneotomías para la resección de lesiones tumorales corticales cercanas al área motora (10 en el hemisferio izquierdo y siete en el derecho). Los PES del surco de Rolando fueron localizadores en 16 pacientes. La estimulación eléctrica cortical no detectó ninguna respuesta motora en tres pacientes. En dos se detectaron respuestas motoras en la región del miembro inferior, y en 13 pacientes, en la cara y el miembro superior. En cuatro pacientes hubo crisis provocadas por la

estimulación (una crisis tónicoclónica generalizada y tres parciales motoras) que cedieron con suero frío. No hubo déficits postoperatorios permanentes derivados de la intervención. **Conclusiones.** El mapeo del córtex motor con estimulación eléctrica directa permite realizar resecciones agresivas en localizaciones funcionalmente importantes y con escaso número de déficits postoperatorios.

33.

Monitorización neurofisiológica intraoperatoria en intervenciones de angioplastia carotídea: revisión de nuestra casuística 2007-2010

Postigo MJ^a, Fernández VE^a, Navas P^a, Romance A^b, Pérez T^b, Bustamante R^c, Fernández O^c, Bauzano E^c

^a Servicio de Neurofisiología Clínica.

^b Servicio de Radiología Intervencionista.

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

Introducción. La angioplastia carotídea con endoprótesis es una técnica de radiología vascular para el tratamiento de las estenosis carotídeas. Su objetivo es aumentar el aporte de oxígeno cerebral y prevenir la aparición de ictus. Se suele llevar a cabo con el paciente despierto/ligeramente sedado y el procedimiento es: colocación del filtro, dilatación de la estenosis, colocación del *stent* y posible nueva dilatación. Las principales indicaciones de la angioplastia carotídea con endoprótesis son pacientes seleccionados con obstrucción grave (> 75%), de difícil acceso quirúrgico, con enfermedad médica grave o con lesión en tándem, rechazo a la endarterectomía carotídea, reestenosis tras endarterectomía carotídea, o estenosis secundaria a radiación, disección, displasia fibromuscular o enfermedad de Takayasu. Principales complicaciones: embolización distal, disección, espasmo, rotura arterial, síndrome de hiperperfusión o encefalopatía por extravasación de contraste. Las técnicas de monitorización neurofisiológica intraoperatoria empleadas son electroencefalograma (EEG) y potenciales evocados somestésicos (PESS) de miembros superiores. **Pacientes y métodos.** Análisis retrospectivo (años 2007-2010) de 25 pacientes, 23 hombres y dos mujeres, con una edad media de 64,25 años, Lateralidad: 48% derechas, 52% izquierdas. **Resultados.** Cambios transitorios en EEG, cuatro pacientes; cambios transitorios en PESS, un paciente; cambios combinados EEG y PESS, 0; resto de casos, sin cambios. Déficits en el postoperatorio inmediato, ninguno. **Conclusiones.** Destacar la importancia de la monitorización neurofisiológica intraoperatoria para advertir y prevenir posibles riesgos neurológicos durante la intervención, posibilitando cambios en las maniobras endovasculares.

Introducción. La angioplastia carotídea con endoprótesis es una técnica de radiología vascular para el tratamiento de las estenosis carotídeas. Su objetivo es aumentar el aporte de oxígeno cerebral y prevenir la aparición de ictus. Se suele llevar a cabo con el paciente despierto/ligeramente sedado y el procedimiento es: colocación del filtro, dilatación de la estenosis, colocación del *stent* y posible nueva dilatación. Las principales indicaciones de la angioplastia carotídea con endoprótesis son pacientes seleccionados con obstrucción grave (> 75%), de difícil acceso quirúrgico, con enfermedad médica grave o con lesión en tándem, rechazo a la endarterectomía carotídea, reestenosis tras endarterectomía carotídea, o estenosis secundaria a radiación, disección, displasia fibromuscular o enfermedad de Takayasu. Principales complicaciones: embolización distal, disección, espasmo, rotura arterial, síndrome de hiperperfusión o encefalopatía por extravasación de contraste. Las técnicas de monitorización neurofisiológica intraoperatoria empleadas son electroencefalograma (EEG) y potenciales evocados somestésicos (PESS) de miembros superiores. **Pacientes y métodos.** Análisis retrospectivo (años 2007-2010) de 25 pacientes, 23 hombres y dos mujeres, con una edad media de 64,25 años, Lateralidad: 48% derechas, 52% izquierdas. **Resultados.** Cambios transitorios en EEG, cuatro pacientes; cambios transitorios en PESS, un paciente; cambios combinados EEG y PESS, 0; resto de casos, sin cambios. Déficits en el postoperatorio inmediato, ninguno. **Conclusiones.** Destacar la importancia de la monitorización neurofisiológica intraoperatoria para advertir y prevenir posibles riesgos neurológicos durante la intervención, posibilitando cambios en las maniobras endovasculares.

34.

Monitorización neurofisiológica intraoperatoria en intervenciones de endarterectomía carotídea: revisión de nuestra casuística 2005-2010

Postigo MJ^a, Fernández VE^a, Reyes V^c, Navas P^a, Calleja F^b, Bustamante R^c, Fernández O^c, Bauzano E^a

^a Servicio de Neurofisiología Clínica.

^b Servicio de Cirugía Cardiovascular.

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

Introducción. La endarterectomía carotídea (EAC) es una opción en el tratamiento de las estenosis carotídeas para aumentar el aporte de oxígeno cerebral y prevenir los accidentes cerebrovasculares. La técnica convencional consiste en un clampaje provisional (3 min), clampaje definitivo, disección de la arteria, retirada de la placa y cierre arterial. El *shunt* carotídeo será algo opcional según lo indique la monitorización. Las indicaciones de la EAC son pacientes seleccionados, con obstrucción > 70%, sintomática o no de la arteria carótida interna extracraneal. Para la monitorización neurofisiológica intraoperatoria utilizamos electroencefalografía (EEG) y potenciales evocados somestésicos (PESS) de miembros superiores, advirtiendo del daño en estructuras nerviosas en riesgo durante la intervención y determinando la necesidad de colocación de *shunt* carotídeo. **Pacientes y métodos.** Tras

cinco años de experiencia se han realizado 43 EAC con monitorización de EEG y PESS: 35 hombres y ocho mujeres, con una edad media de 62,1 años. Lateralidad: 62,8% izquierdas y 37,2% derechas. **Resultados.** Cambios transitorios en el EEG, dos casos (dos con *shunt*); cambios transitorios en PESS periféricos, dos casos (por compresión externa de vena yugular-estasis venoso en plexo y compresión periférica cubital); cambios combinados EEG y PESS, un caso; resto de casos, sin cambios. Alteraciones postoperatorias en ningún caso. **Conclusiones.** La monitorización neurofisiológica intraoperatoria ayuda a la prevención de posibles daños cerebrales, indicando la necesidad de cambios en las maniobras quirúrgicas durante la intervención.

35.

Monitorización neurofisiológica intraoperatoria en tumores intramedulares: revisión de nuestra casuística 2002-2010

Fernández VE^a, Postigo MJ^a, Navas P^a, Romero L^b, Bauzano E^a, Arraez MA^b

^a Servicio de Neurofisiología Clínica.

^b Servicio de Neurocirugía. 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 alta supervivencia a largo plazo con morbilidad aceptable en manos de un equipo experto y con monitorización intraoperatoria (MIO). La MIO advertirá del posible daño en las vías nerviosas largas en riesgo durante la intervención. Se realiza mediante potenciales evocados somestésicos (PESS) y motores (PEM). **Pacientes y métodos.** Análisis retrospectivo (2002-2010) 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 24 pacientes entre 15 y 81 años (edad media: 55 años); 16 mujeres y ocho hombres. Catorce eran tumores cervicales y 10 eran dorsales.

Siete pacientes se monitorizaron al inicio de la serie exclusivamente con PESS, y los 17 restantes, con PESS + PEM. En los pacientes monitorizados con PESS 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 PESS + PEM mostraron sólo algunos cambios persistentes que se correspondieron con déficits motores transitorios, y de los pacientes que no mostraron cambios intraoperatorios significativos, ninguno tuvo posteriormente complicaciones motoras ni cordonaes. **Conclusiones.** La MIO en registro multimodal resulta una técnica útil en la cirugía de tumores intramedulares, segura, reproducible y útil para la prevención de complicaciones.

36.

Monitorización neurofisiológica intraoperatoria en tumores medulares

Sáez-Landete I^a, Traba-López A^c, Fernández-Lorente J^c, González-Rodríguez R^d, De Campos-Gutiérrez JM^b, Aguirre-Mollehuana D^b

^a Servicio de Neurofisiología Clínica.

^b Servicio de Neurocirugía. Fundación

Jiménez Díaz. ^c Servicio de Neurofisiología Clínica. ^d Servicio de Neurocirugía. Hospital General Gregorio Marañón. Madrid.

Pacientes y métodos. Presentamos los resultados de la monitorización intraoperatoria en una serie de 14 pacientes con tumoración medular. Son ocho mujeres y seis varones con una edad media de 45 años (rango: 15-79 años). De ellos, dos eran tumores extramedulares (un meningioma C7-D1 y un meningocele torácico) y 12 eran tumores intramedulares (cinco de localización cervical, cinco torácicos, tres cervicotorácicos y uno tenía una doble localización cervical y torácica). Histológicamente, cuatro eran ependimomas, dos cavernomas, cinco hemangioblastomas y un lipoma. Con respecto a las técnicas neurofisiológicas, en seis pacientes (los más antiguos) se efectuó monitorización sólo utilizando onda D y PES con registro

epidural al no disponer de estimulador eléctrico transcraneal repetitivo. En los ocho casos más recientes se utilizó una combinación de PES, registro de onda D y PME. **Resultados.** Hallazgos intraoperatorios: en cuatro casos sólo se registró onda D caudal por localización muy craneal del tumor. En dos no se obtuvo respuesta D caudal y en otro era difícil de identificar. Eventos neurofisiológicos intraoperatorios: en cuatro casos se produjo una desaparición o reducción en la amplitud de la onda D superior al 50% (en tres monitorizados sólo con onda D y en el cuarto también pérdida de PME). En dos de ellos se interrumpió la cirugía, presentando déficit motor postoperatorio pero conservando deambulación independiente. Los otros dos desarrollaron paraplejía. En dos pacientes no hubo modificación de la onda D, pero sufrieron reducción o pérdida de PME en una extremidad: ambos tuvieron un mínimo y muy transitorio déficit motor de esa extremidad. No hubo modificaciones significativas en onda D ni PME en ocho pacientes: ninguno presentó déficit motor postoperatorio. **Conclusión.** La monitorización intraoperatoria y principalmente el registro de onda D y PME han demostrado una elevada sensibilidad en la detección y prevención de lesiones corticoespinales en la cirugía de tumores medulares.

37.

Monitorización intraoperatoria en cirugía de estrecho torácico superior

Álvarez M, Dinca L, Rosado B, López I, Menéndez C

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

Introducción. El síndrome del desfiladero torácico (SDT) es un síndrome neurovascular por compresión del plexo braquial y de arteria y vena subclavias en su salida torácica. Es más frecuente en mujeres jóvenes. Los síntomas pueden ser dolor en cuello y hombro, parestias, debilidad de la mano, frialdad y cianosis, entre otros, y empeoran con la abducción del brazo. Sus causas más frecuentes son

megapófisis C7, costilla cervical, alteraciones en el escaleno y bandas fibrosas. Hay riesgo de lesión del plexo braquial durante la cirugía. **Casos clínicos.** Hemos monitorizado a tres pacientes con SDT en los últimos seis meses, causados por costilla cervical o megapófisis C7, intervenidos por videotoracoscopia con abordaje axilar. Hemos realizado registro de PESS corticales de ambos medianos y cubitales, y de PEM_u con registro en deltoideos, *abductor pollicis brevis* y *abductor digiti minimi* bilaterales y bíceps, tríceps y *extensor carpi radialis* homolaterales. En los tres pacientes se observó una caída de la amplitud y aumento de latencia de los PESS con la abducción inicial del brazo, y con la tracción del plexo para acceder a la costilla, siendo significativas en el lado homolateral. En un caso llegaron a desaparecer los PESS y los PEM con la abducción, obligando a reposicionar el brazo. Estas modificaciones iniciales de amplitud y latencias se recuperaron con la exéresis de la costilla y liberación del plexo. En un caso, al seccionar el escaleno, cayó sobre el plexo comprimiéndolo contra la costilla, y desapareciendo bruscamente PEM y PESS homolaterales, que se mantuvieron ausentes durante 20-30 min y reaparecieron lentamente tras desinsertar la costilla. **Conclusión.** La MIO puede ayudar a reducir las lesiones del plexo braquial en cirugía de estrecho torácico superior, aunque es necesario un estudio más extenso para validar su eficacia y las técnicas y parámetros a utilizar.

38.

Normalización de la mismatch negativity en nuestra población y resultados iniciales en el pronóstico del coma

Flores C^a, Cases E^a, Idiazábal MA^b, Veciana M^a, Moreno I^a, Escera C^c

^aServicio de Neurofisiología Clínica. Hospital de Bellvitge. ^bInstituto Infancia. Clínica del Pilar. ^cDepartamento de Psicobiología. Universitat de Barcelona. Barcelona.

Introducción. La mismatch negativity (MMN), o potencial de disparidad, es

la respuesta cerebral a la transgresión en una secuencia establecida de estímulos auditivos. Refleja la habilidad cerebral de realizar comparaciones automáticas entre estímulos consecutivos independientemente de la atención del paciente. La presencia de MMN se ha correlacionado con una muy alta probabilidad de despertar en situación de coma, tanto de etiología traumática como vascular o anóxica. Por el contrario, su ausencia no es concluyente y puede aparecer durante la evolución del paciente. Con este estudio queremos exponer nuestra metodología y valores normales obtenidos en unas condiciones aplicables en las UCI y nuestra experiencia en dichos pacientes. **Sujetos y métodos.** Se registra la MMN con electrodos de aguja colocados en Fz, Cz, Pz, F3 y F4, con referencia a orejas ligadas. Se promedian 2000 estímulos complejos (500, 1.000, 1.500 Hz), siendo la probabilidad de raros del 15% y de estándares del 85%, difiriendo en su duración, 25 ms para los raros y 75 ms para los estándares. Filtros de análisis 1-20 Hz. Analizamos los estímulos raros y estándares por separado, rechazando los artefactados y los estímulos estándares que siguen a los raros. Evaluamos la latencia y amplitud de la N1 para los potenciales evocados estándares (N1s) y raros (N1r) y de la MMN (obtenida por la diferencia al restar el potencial evocado generado por los estímulos raros del potencial evocado generado por los estímulos estándares) en las áreas cerebrales registradas. Estudiamos 14 sujetos sanos (siete hombres y siete mujeres), de edades entre 22 y 58 años. Hemos efectuado la MMN a los pacientes en coma a los que se les han realizado potenciales evocados de corta latencia y se ha considerado clínicamente indicado valorar el pronóstico del despertar. **Resultados.** En todos los sujetos sanos obtenemos una N1s con latencia de 111,3 ± 6 ms y amplitud de -2,4 ± 1 µV, y una N1r con latencia de 123,3 ± 14 ms y amplitud de -3 ± 1 µV. La latencia media de la MMN es de 158,8 ± 16 ms, y la amplitud, de -2,9 ± 0,9 µV. **Conclusión.** De acuerdo con la literatura, en nuestros pacientes en coma la presencia de la MMN parece indicar un mejor pronóstico.

39.

Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral dentro del programa de detección precoz de hipoacusia en recién nacidos

Agudo-Herrera R, Tapia-Canelas O, Rizea C, López-Pajares R

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción. La hipoacusia en recién nacidos es la deficiente agudeza auditiva, de origen congénito o de aparición en los primeros días de vida. Detectar precozmente la hipoacusia en recién nacidos es fundamental para poder realizar una intervención integral temprana y así evitar trastornos en la adquisición o el desarrollo del lenguaje oral. La segunda fase del programa de detección precoz de hipoacusia en recién nacidos, orientada al diagnóstico de patología auditiva, incluye la realización de potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC) en todos los casos en que un paciente tenga un resultado no satisfactorio en la primera fase, de cribado auditivo neonatal mediante PEATC-automatizado a 35 dB, así como a todos aquellos niños que presenten indicadores de alto riesgo de hipoacusia tardía. **Pacientes y métodos.** Hemos realizado una revisión de todos los pacientes remitidos a la Unidad de Potenciales Evocados de nuestro servicio, durante un periodo de cinco meses, escogidos aleatoriamente. Durante este periodo se realizaron potenciales evocados a 332 pacientes, de los cuales 81 (24,4%) fueron remitidos para la realización de PEATC dentro de la segunda fase del programa de detección precoz de hipoacusia. **Resultados.** Como indicadores más frecuentes de riesgo se identifican los casos de prematuridad con bajo peso al nacer (< 1.500 g), 54,3%; antecedentes familiares de hipoacusia, 20,9%; anomalías congénitas (craneofaciales y de cuello, malformaciones mayores, dismorfismos que afecten a la línea media), 12,3%; infecciones maternas, 2,4%; tratamientos ototóxicos, 1,2%, y otros, 4,9%. En el 95% de los casos el resultado fue de PEATC sin alteraciones

significativas. Fue patológico en cuatro casos, tres de ellos con anomalías congénitas (dos con malformación del pabellón auricular y uno con malformaciones mayores y dismorfismo) y uno con antecedentes familiares de hipoacusia. **Conclusión.** Se destaca el papel del registro de los PEATC dentro del conjunto de exploraciones dirigidas al diagnóstico etiológico precoz de las hipoacusias del recién nacido.

40.

Relación entre la onda P300 y el DSM-IV para el diagnóstico de trastorno por déficit de atención/hiperactividad

Giner-Bayarri P, Ruiz-Márquez L, Rodrigo-Sanbartolomé A, Torres-Cañó N, Chilet-Chilet R, Moliner-Ibáñez J

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

Introducción. El trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH) es un síndrome conductual con bases neurobiológicas. Tiene una elevada prevalencia en nuestro medio que, según estimaciones, afecta a un 5-10% de la población infantojuvenil, siendo más frecuente en varones. La principal dificultad para su diagnóstico se encuentra en la ausencia de pruebas objetivas y que describan el grado de afectación. En la actualidad, el diagnóstico requiere que el paciente presente al menos seis de los nueve ítems que describe el DSM-IV (para inatención y/o impulsividad-hiperactividad). La onda P300 es un tipo de potenciales evocados cognitivos que se utiliza habitualmente para evaluar los procesos cognitivos y la atención. **Objetivo.** Analizar la latencia de la onda P300 con protocolo auditivo en 400 pacientes con sospecha de TDAH y comparar la relación con el número de ítems del

DSM-IV que presenta el paciente para valorar la atención. **Conclusión.** Se observa una relación estadísticamente significativa entre la latencia de la onda P300 y la presencia de los ítems del test DSM-IV en estos pacientes.

41.

Utilidad de distintas exploraciones neurofisiológicas en el diagnóstico de infarto medular cervical. A propósito de un caso clínico

Izura V^a, Martínez-Lage JF^b, Almagro MJ^b, Recuero E^a, Ruiz-Espejo A^b

^aServicio de Neurofisiología Clínica.

^bServicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción. Las complicaciones que pueden aparecer en el postoperatorio de grandes tumores son diversas

y de etiologías varias. **Caso clínico.** Paciente de 8 años de edad que ingresa en la UCI tras una intervención de tumor de la fosa posterior (ependimoma en el IV ventrículo). Al despertar presenta cuadriplejía con nivel sensorial C5, paresia del VI par craneal y disfunción respiratoria. Se le realizan las siguientes exploraciones complementarias: RM medular (día 1): normal. Potenciales evocados somatosensoriales de miembros inferiores y superiores: potencial cortical abolido con respuesta cervical y periférica normal. Potenciales auditivos derechos preservados e izquierdos moderadamente alterados. Neurografía de ambos nervios frénicos: normal. RM medular a los cinco días: infarto medular desde C4 a T1. **Conclusión.** El uso combinado de distintas técnicas neurofisiológicas puede resultar de gran utilidad en el diagnóstico precoz de lesiones del sistema nervioso.