

XXVIII Reunión Anual de la Sociedad Andaluza de Neurofisiología Clínica

Puerto Real, Cádiz, 29-30 de noviembre de 2013

1.

Características del sueño mediante el análisis del polisomnograma en niños con diagnóstico de trastorno específico del lenguaje

Aguilar Andújar M^a, Dinca Avarvarei L^a, Menéndez de León C^a, Ramos I^b

^aServicio de Neurofisiología Clínica.

^bPediatría-Unidad de Maduración.

Hospital Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. El sueño es importante para el aprendizaje, la memoria y la plasticidad neuronal. Las características del sueño (husos de sueño, fase 3 y fase REM) son importantes en estos procesos. Los niños utilizan un sistema dual de memoria para la adquisición y aprendizaje del lenguaje, hecho en el cual el sueño parece desempeñar un papel fundamental. **Objetivo.** Describir las características del sueño en una población de niños con diagnóstico de trastorno específico del lenguaje, por su posible implicación en el desarrollo de estos pacientes. **Pacientes y métodos.** Se estudian 30 pacientes (24 niños y 6 niñas) de 3-5 años, con diagnóstico de trastorno específico del lenguaje. RM craneal normal, sin anomalías epileptiformes en el EEG, no alteración en la audición y sin otras enfermedades concomitantes. Se realiza estudio polisomnográfico con valoración específica de trastornos de sueño como síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS), síndrome de movimientos periódicos de miembros (SMPM) y parasomnias, y características del sueño como porcentaje de fases de sueño, características de los husos de sueño, presencia de actividad alfa significativa durante la fase 3, índice

de microdespertares, eficiencia de sueño y episodios de despertar. **Resultados.** Encontramos SAOS únicamente en un paciente y parasomnias en dos. Es más significativo la presencia de SMPM, encontrado en un 93,3%, con un índice medio de $9,37 \pm 6,11$. Encontramos $4,073 \pm 3,41$ de fase 1, $40,76 \pm 8,89$ de fase 2, $25,381 \pm 6,91$ de fase 3, $25,587 \pm 6,91$ de fase REM, $112,76 \pm 25,65$ de movimientos corporales, $3,1 \pm 1,6$ episodios de despertar ≥ 5 min, $82,47 \pm 15,62$ de eficiencia de sueño (66,66% presentan una eficiencia $< 90\%$) y $37,556 \pm 9,6$ de índice de microdespertares. **Conclusión.** Aunque la estructura externa de sueño puede estar conservada en la mayor parte de estos pacientes, es la estructura interna la que puede verse afectada. Es importante el análisis de estos datos porque puede tener relación con la alteración del desarrollo en estos pacientes y su tratamiento podría ayudar a una mejor evolución.

2.

Potenciales motores en enfermedad de motoneurona

Álvarez López M, Guerrero Sánchez MD, Ramos Jiménez M

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

Pacientes y métodos. Se realiza una revisión de pacientes con sospecha diagnóstica de enfermedad de motoneurona, a los que se hayan practicado potenciales evocados motores, incluyendo casos de esclerosis lateral amiotrófica esporádica, esclerosis lateral amiotrófica primaria, neuropatía con bloqueos de conducción y atrofia muscular progresiva (40 ca-

sos). Se efectúa estimulación cortical y radicular magnética con registro en abductor corto del pulgar y tibial anterior bilateralmente. Se evalúa umbral de estimulación, tiempo de conducción motora central, latencias radiculares y corticales absolutas, y amplitudes de los potenciales evocados motores (PEM) magnéticos y eléctricos periféricos. Se evalúan hallazgos por tipo y de forma general. **Resultados y conclusiones.** El aumento del tiempo de conducción motora central y la disminución de amplitud de los PEM magnéticos son los hallazgos más frecuentes, apareciendo en más de la mitad de los casos, seguido de la ausencia de PEM corticales.

3.

Eventos paroxísticos no epilépticos de origen psicógeno registrados en una unidad de neurofisiología

Aranda Blázquez R^a, Rosado Peña B^b, Lechuga MV^a, López Sáez JB^a

^aServicio de Medicina Interna. ^bServicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario de Puerto Real. Cádiz.

Introducción. Los eventos paroxísticos no epilépticos (EPNE) de origen psicógeno suponen el 20-30% de pacientes derivados a unidades especializadas de epilepsia, remitidos bajo sospecha de epilepsia de difícil control. La monitorización video-EEG es fundamental para el diagnóstico, confirmándose al observar los episodios habituales, sin semiología epiléptica ni alteraciones EEG sugestivas de origen epiléptico. **Objetivo.** Conocer el perfil de pacientes representativos derivados desde diferentes servicios a la consulta de neurofisiología,

describir sus características de mayor relevancia y mostrar los EPNE de origen psicógeno registrados mediante video-EEG. **Pacientes y métodos.** Pacientes derivados de diferentes especialidades durante el año 2013, con diagnóstico de EPNE de origen psicógeno. Variables: perfil básico, motivo de derivación, características y video-EEG de las crisis. **Resultados.** De los pacientes presentados, el 75% eran mujeres. Servicios de origen: neurología, 50%; medicina interna, 25%, y psiquiatría, 25%. Edades entre 26 y 53 años, con sospecha de crisis epilépticas frente a EPNE. Entre los antecedentes personales destaca un síndrome ansioso-depresivo diagnosticado previamente en el 75% de los pacientes. EEG sin cambios en el registro durante las crisis. Un 25% de los pacientes se encontraba en tratamiento con fármacos antiepilepticos. **Conclusiones.** Son frecuentes las derivaciones a consulta de neurofisiología ante la sospecha de EPNE. Predominio de mujeres, con edades comprendidas entre 26 y 53 años, con antecedentes de síndrome ansioso-depresivo, el 25% con epilepsia refractaria a tratamiento. En video-EEG presentan crisis sin cambios eléctricos. Cabe resaltar la dificultad diagnóstica y la gran ayuda del video-EEG para el diagnóstico. Se requiere un abordaje multidisciplinar para la correcta evaluación y tratamiento de pacientes con EPNE de origen psicógeno. Una vez confirmado el diagnóstico, se aconseja realizar valoración neuropsicológica y psiquiátrica que ayude a conocer y abordar los mecanismos psicógenos potenciales y el trastorno psiquiátrico subyacente, junto al seguimiento neurológico.

4.

Diagnóstico neurofisiológico del síndrome de Eaton-Lambert. A propósito de un caso

Díaz Cano G, Montes Latorre E, Nieto Jiménez E, Muñuzuri Sanz D

Servicio de Neurología y Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción. El síndrome de Eaton-Lambert (SEL) es una enfermedad muy poco frecuente de la unión neuromuscular, caracterizada por una liberación reducida de acetilcolina en el terminal presináptico, con presencia de anticuerpos anticanal de calcio. Clínicamente, estos pacientes presentan fatiga y debilidad proximal de predominio en miembros inferiores, con hipo o arreflexia. Pueden aparecer síntomas autonómicos (boca seca) y parestesias. El hallazgo característico es la facilitación muscular. **Caso clínico.** Varón de 59 años, sin antecedentes de interés, que consultó por un cuadro de dolor y contracturas musculares en las pantorrillas, de comienzo unos cinco meses antes. Posteriormente, presentó dificultad para caminar, que progresó hasta precisar andador y ser incapaz de incorporarse de la silla. No refería alteraciones sensitivas, síntomas vegetativos ni bulbares. En la exploración se objetivaba debilidad en miembros inferiores de predominio proximal, con reflejos ausentes en los miembros inferiores y débiles en los superiores. Ante la sospecha clínica de polineuropatía, se realizó un primer estudio de conducciones motoras y sensitivas, que mostró una reducción de las amplitudes de los potenciales compuestos de acción muscular (PCAM) en los miembros inferiores, con conducciones sensitivas normales. Posteriormente, se planteó la posibilidad de un SEL. Con esta sospecha, en un segundo estudio neurofisiológico, con valores de conducción similares, se demostró facilitación, con aumento de las amplitudes de PCAM tras 10 s de esfuerzo de más del 200% en varios músculos. La estimulación repetitiva a 20 Hz objetivó un aumento de la amplitud de un 1.000%. Los estudios inmunológicos

confirmaron la sospecha. **Conclusiones.** El diagnóstico de SEL se basa en los hallazgos clínicos y un estudio neurofisiológico que demuestre una marcada facilitación postejercicio. Debe sospecharse en cualquier paciente con amplitudes de PCAM bajas o en límites bajos, con respuestas sensitivas normales, y se debe realizar estimulación motora tras una contracción mantenida unos 10 s o estimulación repetitiva a alta frecuencia.

5.

Monitorización neurofisiológica intraoperatoria de la colocación del paciente en hiperflexión cervical para fijaciones occipitocervicales

Fernández V^a, Postigo MJ^a, Rodríguez L^a, Ros B^b, Arraez MA^b

^aServicio de Neurofisiología Clínica.

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

Introducción. La técnica quirúrgica para las fijaciones occipitocervicales requiere la hiperflexión cervical para una exposición del campo quirúrgico adecuada. Este tipo de cirugías se realizan por inestabilidad cervical, real o potencial, y presentan una clínica muy influida por la posición de la zona cervical. El ángulo idóneo de fijación es difícil de determinar en el paciente anestesiado. La movilización extrema cervical pone en riesgo potencial las vías largas medulares durante la colocación y a lo largo de la cirugía, por lo que estos procedimientos se benefician de la monitorización neurofisiológica intraoperatoria (MIO). **Objetivo.** Analizar la influencia de la MIO en la colocación cervical en intervenciones de fijación occipitocervical. **Pacientes y métodos.** Análisis retrospectivo (2010-2013) de los resultados de la MIO en la colocación cervical en las intervenciones quirúrgicas de fijaciones occipitocervicales en nuestro hospital: descripción de las técnicas de monitorización empleadas, detección de los cambios en la MIO y su relación con modificaciones de la colocación, y complicaciones o beneficios intraoperatorios y postoperatorios. **Resultados.** Se monitorizó la colocación cervical

de tres pacientes con potenciales evocados motores y somestésicos de miembros superiores e inferiores. Tras la colocación inicial cervical se modificaron los potenciales evocados motores en dos pacientes y los somestésicos en uno, realizándose un reajuste de la colocación cervical, con recuperación completa de los potenciales evocados hasta los niveles iniciales. La posición idónea de fijación se seleccionó en función de la modificación de las respuestas neurofisiológicas según el ángulo de colocación. Durante las fijaciones no se produjeron modificaciones significativas de los potenciales evocados. No hubo ninguna complicación postquirúrgica añadida y se detectaron mejorías de la clínica previa en todos los pacientes. **Conclusión.** La MIO resulta una técnica muy útil en las cirugías de fijación cervical alta, que puede servir de guía para optimizar la posición idónea de fijación.

6.

Monitorización neurofisiológica intraoperatoria de cirugía del hemiespasma facial: caso clínico

Fernández V^a, Postigo MJ^a, Ibáñez G^b, Arraez MA^b

^aServicio de Neurofisiología Clínica.

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

Introducción. El hemiespasma facial es un trastorno del movimiento caracterizado por contracciones involuntarias irregulares de los músculos inervados por el nervio facial. La causa más frecuente es la presencia de un vaso sanguíneo que irrita al nervio facial y que puede solucionarse con una cirugía de descompresión microvascular. En el espasmo hemifacial aparecen respuestas anormales de los músculos faciales y se registra actividad electromiográfica en músculos faciales que no se habían estimulado *lateral spread response* (LSR). La monitorización intraoperatoria (MIO) es fundamental para objetivar la desaparición de la LSR y evitar las complicaciones. **Caso clínico.** Presentación de un caso clínico de MIO en una intervención de hemiespasma facial, con

descripción de las técnicas de monitorización empleadas: electromiografía de barrido libre y estimulada, estimulación eléctrica continua de rama periférica superior o inferior de nervio facial, registro de la LSR y potencial evocado acústico de tronco. Se describe la monitorización del paciente, con la desaparición parcial de la LSR tras la colocación de un primer teflón entre el nervio facial y el vaso, y la desaparición completa de la LSR tras la colocación de un segundo teflón. **Conclusiones.** La MIO en registro multimodal resulta una técnica útil en cirugía del hemiespasma facial, segura, reproducible y útil para favorecer la efectividad de la intervención y la prevención de complicaciones.

7.

Diplejía braquial como variante atípica de la enfermedad de la motoneurona

González C, López I, González A

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

Introducción. La diplejía braquial se caracteriza por pérdida de fuerza para la rotación externa de hombros, brazos caídos, antebrazo y manos en pronación, respetando los miembros inferiores. También se conoce como 'síndrome del hombre en barril' porque el paciente impresiona de estar atrapado en un barril, ya que sólo puede movilizar las porciones distales de las extremidades superiores. **Caso clínico.** Varón de 70 años con debilidad en el miembro superior derecho, de predominio proximal, y pérdida de masa muscular, sin dolor ni alteración sensitiva; posteriormente, debilidad en el miembro superior izquierdo. Sin disfagia, debilidad en las piernas ni alteración de esfínteres. Exploración: paresia bbraquial, proximal y derecho. RM de cráneo normal y RM de columna cervical con cambios discoartróticos. ENG (mediante, cubital, radial, musculocutáneo, axilar, espinal accesorio, derechos e izquierdos) normal. EMG (paravertebrales dorsales, masetero, hemilengua, trapecio, recto anterior femoral, tibial anterior, gemelos y pedio dere-

chos e izquierdos) sin alteraciones significativas. En deltoides, bíceps, tríceps, extensor común de los dedos, abductor corto del pulgar, abductor del quinto dedo y primer interóseo dorsal derecho e izquierdo presenta actividad espontánea, reclutamiento disminuido con aumento de amplitud y duración de los potenciales de unidad motora, de mayor predominio en la musculatura proximal del miembro superior derecho. **Conclusión.** La diplejía braquial es una variante atípica de la enfermedad de la motoneurona, en el que la distribución de la atrofia y la debilidad está limitada a los miembros superiores (afectación proximal y simétrica), ya que en la esclerosis lateral amiotrófica clásica el patrón es más distal.

8.

Síndrome de Parsonage-Turner. Presentación de dos casos

González C, Fernández Fígares M, Navas P

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

Introducción. Dolor de hombro agudo y de rápida aparición, debilidad y pérdida de masa muscular hombro y zona proximal del brazo. **Casos clínicos.** Caso 1: mujer de 37 años, con dolor lateral y posterior del hombro izquierdo, y dificultad a levantar el brazo. Exploración: pérdida de masa muscular en supra e infraespinoso. ENG (mediano, cubital, radial, musculocutáneo, axilar, espinal accesorio, torácico largo derechos e izquierdos y supraescapular derecho) normal, excepto ENG del nervio supraescapular izquierdo, con aumento de latencia. EMG (trapecio, bíceps, deltoides, tríceps, extensor común de los dedos, abductor corto del pulgar, abductor del quinto dedo derecho e izquierdo y supraespinoso e infraespinoso derecho) sin alteraciones, excepto supraespinoso e infraespinoso izquierdo, con abundante actividad espontánea y reclutamiento disminuido. Caso 2: mujer de 60 años, con dolor posterior en el hombro izquierdo, debilidad y limitación a la rotación externa del hombro. Exploración: atrofia del infraespinoso. ENG (mediano,

radial, musculocutáneo, axilar, cubital, espinal accesorio, torácico largo derechos e izquierdos, supraescapular derecho y supraescapular izquierdo al músculo supraespinoso) de parámetros normales, excepto ENG del nervio supraescapular izquierdo al músculo infraespinoso, con un aumento de latencia respecto al derecho. EMG (trapecio, deltoides, bíceps, tríceps, extensor común de los dedos, abductor corto del pulgar, abductor del quinto dedo derecho e izquierdo y supraespinoso e infraespinoso derecho y supraespinoso izquierdo) sin alteraciones significativas, excepto músculo infraespinoso izquierdo, que presentaba abundante actividad espontánea con un reclutamiento disminuido. **Conclusión.** El dolor de hombro es un frecuente motivo de consulta médica. Clínicamente, establecer un diagnóstico resulta difícil. El EMG proporciona valiosa información.

9.

Análisis de la demanda en una consulta específica de electrofisiología de la visión

Guerrero Sánchez MD, Ramos Jiménez M, Álvarez López M

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

Introducción. La incorporación a la práctica clínica de distintas pruebas electrofisiológicas que permiten el estudio selectivo de las estructuras nerviosas que componen la vía visual, ha facilitado el estudio de enfermedades y ha establecido sus indicaciones. **Objetivo.** Analizar la demanda de la consulta específica de electrofisiología de la visión a partir de la incorporación de los protocolos de la ISCEV en abril de 2011. **Pacientes y métodos.** Se revisan los informes de la consultas realizadas desde abril de 2011 hasta octubre de 2013 y se analizan distintas variables (demográficas, especialidad solicitante, diagnóstico de sospecha, resultados del estudio). **Resultados.** Se han revisado 240 informes. De los pacientes estudiados, 90 son hombres y 150 son mujeres, más de un tercio en la franja etaria de 0-19 años, más del 75%

procedentes de la provincia de Sevilla y en casi su totalidad derivados desde oftalmología. El motivo de consulta más frecuente es la disminución de la agudeza visual y la compatibilidad del resultado con el diagnóstico de sospecha aumenta a medida que este último es más específico y concreto. Se han revisado también los estudios realizados en quirófano bajo anestesia general a 16 niños de 3 meses a 5 años. **Conclusiones.** La orientación clínica más precisa en la solicitud de las pruebas electrofisiológicas aumenta la rentabilidad diagnóstica de éstas por sus limitaciones tanto técnicas como de especificidad.

10.

Estado epiléptico de etiología inusual. A propósito de un caso

Guerrero Sánchez MD, Dinca Avarvarei L, Aguilar Andújar M, Menéndez de León C

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

Introducción. El estado epiléptico no convulsivo es una entidad clínica importante y el EEG es la herramienta más útil para su diagnóstico. Se caracteriza por la coexistencia de cambios clínicos (alteración del nivel de conciencia o conductuales) y EEG (actividad paroxística o descargas epileptiformes continuas o recurrentes) que mejoran con la administración de benzodiazepinas; la duración es de al menos 30 minutos. Existen distintos subtipos. El tratamiento ha de ser individualizado y el pronóstico depende fundamentalmente de la etiología y del daño cerebral asociado. **Caso clínico.** Mujer de 39 años, con antecedentes personales de amigdalectomía, crisis parciales complejas desde los 25 años, alergia a múltiples fármacos antiepilépticos y trastorno depresivo. Antecedentes familiares sin relevancia. Ingresa para realización de vídeo-EEG de larga duración en septiembre de 2013 por episodios de desconexión del medio, mirada fija, apertura de boca con automatismos bucales y escasez de movimientos de hasta 4-5 horas; posteriormente, debilidad generalizada de varias horas.

Amnesia del episodio y una frecuencia aproximada de dos a la semana. Tratamiento: tiagabina 10 mg (2-1-2), cloracepato dipotásico 5 mg (1-1-2) y olanzapina 10 mg (0-0-1). El EEG realizado durante uno de los episodios muestra una actividad fundamental moderadamente enlentecida (5-6 Hz), relativamente simétrica. Se recoge constante actividad lenta semirrítmica en rango delta, de proyección difusa, más expresiva sobre regiones temporales y aisladas ondas agudas de 200-250 µV de amplitud, sincrónicas y asincrónicas sobre regiones temporales anteriores y medias. La administración de clonacepam intravenoso disminuye la frecuencia de descarga de las ondas delta y ondas agudas anteriormente mencionadas. Se diagnostica estado epiléptico no convulsivo. Durante el ingreso presenta tres episodios electroclínicos similares. Se suspende su tratamiento ante la sospecha de iatrogenia y se administra lacosamida 100 mg/12 h, con una evolución favorable. Pruebas complementarias: analítica anodina, RM y SPECT cerebrales compatibles con esclerosis mesial temporal bilateral de predominio derecho. Se trata de un caso de estado epiléptico no convulsivo en un paciente con esclerosis mesial bitemporal, de probable etiología iatrogénica (tiagabina).

11.

Imposibilidad para despertar en una niña de 10 años

Iznaola Muñoz C, Ruiz Serrano L, Ruiz García J, Paniagua Soto J

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

Introducción. Diferentes trastornos del sueño en niños, como síndrome de retraso de fase de sueño, insomnio, síndrome de piernas inquietas, higiene de sueño inadecuada y otros (alteraciones de sueño de origen neuropsiquiátrico), pueden presentar como signo de comienzo la imposibilidad o dificultad para despertar. **Caso clínico.** Niña de 10 años, con sospecha diagnóstica de epilepsia y episodios diarios de hipotonía, lenguaje repetitivo e imposibilidad para despertar de

hasta dos horas de duración. Varios EEG normales. RM: quiste aracnoideo frontal izquierdo. Se inició tratamiento con valproato, sin cambios clínicos, por lo que se suspendió el tratamiento y finalmente se diagnosticó parasomnia. Fue derivada a la consulta de sueño infantil por la imposibilidad para despertar y el consiguiente absentismo escolar. En la historia, la madre refirió que la niña no paraba de moverse en toda la noche (sobre todo en la primera parte y fundamentalmente las piernas). La niña refería que a veces tenía calambres en las piernas. Se solicitó polisomnografía nocturna y test de latencias múltiples del sueño (PSGN-TLMS), niveles de hierro y ferritina y actigrafía. PSGN-TLMS: leve aumento del índice de movimiento de ambas piernas (pierna izquierda: 5,67; pierna derecha: 8,63), compatible con síndrome de piernas inquietas y movimientos periódicos de las piernas durante el sueño, leve. Se descartó la existencia de narcolepsia y síndrome de apnea-hipoapnea del sueño infantil. Actigrafía: signos de síndrome de retraso de fase. Analítica: normal. Se inició tratamiento con dos gotas de clonacepam (0,25 mg) antes de irse a la cama, lo cual ha dado buen resultado, reduciendo la dificultad para despertar y mejorando su desarrollo escolar. **Conclusión.** El síndrome de piernas inquietas en niños puede tener diferentes presentaciones clínicas. En el diagnóstico diferencial debe incluirse el insomnio (retraso de fase de sueño) y la dificultad para despertar.

12.

Análisis de la actividad de la consulta de sueño infantil del Servicio de Neurofisiología Clínica del Hospital Virgen de las Nieves de Granada

Iznoala Muñoz C, Ruiz Serrano L, Ruiz García J, Paniagua Soto J

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

Introducción. La diferenciación de una consulta monográfica para atender a la población infantil en nuestro distrito surgió a partir de la demanda creciente de especialidades como ORL,

CMF o NP, hecho que impulsó su diferenciación de la consulta de adultos existente en nuestro servicio desde 1998. **Sujetos y métodos.** Se presenta el análisis realizado desde su creación en enero de 2010 respecto a las características de la población atendida en la misma. Edad, sexo, procedencia, peticionario, motivo de consulta, pruebas complementarias, diagnóstico y seguimiento de 80 niños. **Resultados.** La agenda de la consulta de sueño infantil está disponible los últimos jueves de mes y en ella se atienden 3-4 primeras consultas y 2-3 revisiones. La edad se encuentra comprendida entre los 15 meses y los 16 años, el 67,5% son varones. La consulta atiende niños procedentes fundamentalmente de Granada y su distrito (70%), pero también de otras provincias andaluzas (Almería, Córdoba, Jaén, Málaga, Cádiz...). Los médicos peticionarios son: 28,75% ORL, 15% neumología, 16,25% neuropediatría, 17,5% pediatría y 22,5% otros (odontoestomatología, salud mental, cirugía maxilofacial, cardiología...). Motivo de consulta-diagnóstico de sospecha: 62,5% síndrome de apnea-hipoapnea del sueño (SAHS), 13,75% insomnio y 23,75% otros (narcolepsia, síndrome de piernas inquietas, trastornos del ritmo circadiano...). Al 87,5% de los niños se le solicitó algún tipo de prueba complementaria: 70% polisomnografía nocturna (PSGN), 14,28% PSGN-test de latencias múltiples, 15,7% EEG basal, EEG tras privación o video-EEG. El 19,75% fueron diagnosticados de SAHS, de los cuales el 47,36% reciben tratamiento con CPAP nasal, y el resto, algún tipo de cirugía (adenoidectomía o adelantamiento mandibular lo más frecuente). Dos niños han sido diagnosticados de narcolepsia, una niña tiene síndrome de piernas inquietas, dos roncopatía de probable origen benigno y en un 22,5% se ha podido descartar razonablemente el diagnóstico de sospecha de SAHS. **Conclusión.** La consulta monográfica de alteraciones de sueño en niños permite una mejor atención, control y seguimiento de la población infantil con los mencionados trastornos.

13.

Polineuropatía secundaria a metronidazol

Lidón Mazón A^a, Fernández Ávila L^b, Rosado Peña B^c, Cruz Rosales E^d

^a Medicina Familiar y Comunitaria.

^b Medicina Interna. ^c Neurofisiología Clínica.

^d Infecciosas. Hospital Universitario de Puerto Real. Cádiz.

Introducción. La polineuropatía puede tener numerosas causas; las más frecuentes son diabetes mellitus, infección por el virus de inmunodeficiencia humana o abuso de alcohol u otras drogas. El metronidazol es un antimicrobiano con múltiples indicaciones, pero puede causar diversos efectos adversos sobre el sistema nervioso, como encefalopatía, patología cerebelosa y neuropatía periférica. Ésta última se ha descrito en tratamientos prolongados, siendo un evento adverso grave y en ocasiones irreversible.

Caso clínico. Varón de 48 años, con enfermedad de Crohn de larga evolución, precisando en el último año resección ileocecal por estenosis sintomática refractaria a tratamiento médico; desde entonces toma metronidazol. Presenta un nuevo ingreso por pérdida de fuerza en los miembros inferiores, asociando parestesias en miembros superiores e inferiores; mediante electromiografía se confirma una polineuropatía sensitivomotora, de predominio axonal y más acentuada en miembros inferiores.

Conclusión. Este caso y otros publicados previamente revelan que el metronidazol es un fármaco que puede provocar trastornos neurológicos graves, siendo recomendable realizar revisiones neurológicas periódicas en pacientes que vayan a recibir un tratamiento prolongado o mantenerlo en dosis elevadas.

14.

Monitorización de la vía corticobulbar

Méndez García M

Servicio de Neurofisiología Clínica.

Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Introducción. La monitorización de la vía corticobulbar se ha convertido en una herramienta rutinaria en cirugías de la fosa posterior y ha permitido a los neurocirujanos el abordaje más seguro de una zona del cerebro tremendamente delicada por las estructuras que alberga. **Desarrollo.** Es una variante de la conocida técnica de multipulsos, empleada en las monitorizaciones de columna. Consiste en estimular eléctrica y transcranealmente la primera motoneurona del área motora primaria que controla la musculatura de cabeza y cuello, fundamentalmente musculatura facial, masticatoria y del cuello, por ser las que ofrecen respuestas más reproducibles. Se emplea un tren de 4-5 estímulos, de 0,3-0,5 ms de duración, a unos 350 Hz y de 75-150 mA de intensidad, utilizando electrodos 1 cm por delante de las posiciones C3-C4/Cz. El registro se realiza con agujas de las utilizadas habitualmente en técnicas de potenciales evocados o con otras más finas, denominadas *hook-wire*, que tienen un campo de registro muy pequeño, lo que permite reducir artefactos y mejorar el rendimiento de la prueba. Se colocan con la mayor precisión posible en la musculatura dependiente de los pares craneales que queremos monitorizar y desde aquí registramos las respuestas con la periodicidad necesaria para detectar cuanto antes cambios en las mismas y así poder avisar rápidamente al cirujano. **Conclusión.** La monitorización de la vía corticobulbar, en combinación con otras técnicas neurofisiológicas, como la electromiografía de barrido libre y el mapeo con sonda de estimulación en el campo quirúrgico, hacen más segura la cirugía de fosa posterior en patología tumoral y vascular, donde los pares craneales pueden lesionarse de manera irreversible.

15.

Monitorización neurofisiológica intraoperatoria en la patología vascularPostigo MJ^a, Fernández V^a, Calleja F^b, Romance A^c, Arraez MA^d^a Servicio de Neurofisiología Clínica.^b Servicio de Cirugía Cardiovascular,^c Servicio de Radiología Intervencionista.^d Servicio de Neurocirugía. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Introducción. El sistema vascular es complejo y está en íntima relación con el sistema nervioso. La patología del sistema vascular es muy amplia y su abordaje quirúrgico es diferente según los territorios en los que nos encontremos (cerebral, medular o periférico). Con la introducción de la monitorización neurofisiológica intraoperatoria (MIO) en este tipo de patologías, se ha podido aumentar la seguridad de los pacientes, disminuyendo los riesgos de isquemia durante las cirugías, lo que ha permitido tratar pacientes de alto riesgo al informar al cirujano cómo sus acciones repercuten sobre el sistema nervioso. Son muchos los procesos quirúrgicos vasculares en los que la MIO puede intervenir: endarterectomías carotídeas, angioplastias carotídeas con *stent* y aneurismas cerebrales serían los más frecuentes. Otras patologías candidatas a la MIO serían los procesos aórticos y cardíacos. **Desarrollo.** En todos ellos se utilizarán una batería de estudios neurofisiológicos multimodales para poder conseguir la mayor cobertura neurológica a la isquemia durante la intervención. Destacan la EEG (para el registro de la actividad cerebral cortical), los potenciales evocados somatosensitivos (para el control de las vías somestésicas medulares-cordones posteriores hasta el área somatosensitiva cortical) y los potenciales evocados motores (para control de la vía piramidal), como pruebas estrella en este tipo de cirugías. Con todas ellas se consigue mantener un control de forma continua del riesgo de isquemia de los territorios que se monitorizan, pudiéndose detectar la zonas de 'penumbra'. **Conclusión.** La utilización de la MIO en el ámbito de la patología

vascular es sumamente útil y debería ser conocida y aplicada por todas las unidades de MIO.

16.

¿Alteración en la visión por fármacos quimioterápicos o como síndrome paraneoplásico?

Ramos Jiménez M, Menéndez de León C, Guerrero Sánchez MD

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

Introducción. Además de las alteraciones producidas directamente por cáncer en las estructuras que componen la vía visual, existen alteraciones indirectas como resultado del tratamiento del cáncer o como síndrome paraneoplásico. Estos últimos, incluyendo la retinopatía asociada a cáncer, la asociada a melanoma o la neuropatía óptica paraneoplásica, son infrecuentes y muestran alteraciones en las pruebas electrofisiológicas, que aunque poco específicas, sí pueden ser signos de alarma a transmitir a los clínicos para la búsqueda de un cáncer no conocido, permitiendo la búsqueda de autoanticuerpos y la instauración de un tratamiento precoz. En cuanto a los quimioterápicos, la toxicidad general puede afectar también a la vía visual, con numerosos casos descritos en la bibliografía, si bien no está perfectamente delimitado el mecanismo ni su lugar de acción. **Casos clínicos.** Caso 1: mujer de 53 años con cáncer de mama, electrorretinograma (ERG) con grave afectación de las respuestas de conos y bastones, electrooculograma patológico bilateral, potenciales evocados visuales (PEV) *pattern* con ligera alteración, con diagnóstico probable de retinopatía asociada a cáncer. Caso 2: mujer con carcinoma ginecológico y tratamiento con quimioterapia, radioterapia y hormonoterapia, síntomas a la finalización del tratamiento, ERG con leve alteración de ondas A y B en condiciones escotópicas y fotópicas; diagnóstico final probable de alteración secundaria a tratamiento por quimioterapia. Caso 3: varón de 44 años, con disminución progresiva e intensa de la agudeza visual bilateral, ERG normal y

PEV afectados de forma intensa, LCR con proteinorraquia intensa y bandas oligoclonales negativas; diagnóstico de neuropatía óptica intensa bilateral, a valorar, entre otras posibilidades, el origen paraneoplásico. **Conclusiones.** Es fundamental conocer las alteraciones electrofisiológicas asociadas al tratamiento con los distintos quimioterápicos y diferenciar de las que se relacionan con un síndrome paraneoplásico para poder iniciar un tratamiento inmunosupresor precoz y permitir el manejo específico del cáncer que la electrofisiología de la visión permite en ocasiones desvelar de forma temprana.

17.

Alteraciones electroencefalográficas en una paciente con delección del brazo largo del cromosoma 5Rosado Peña B^a, De Tapia Barrios JM^b^a Servicio de Neurofisiología Clínica.^b Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Puerto Real. Cádiz.

Introducción. Las cromosomopatías se definen como cambios que originan una alteración visible de los cromosomas y que se producen por una mala reparación de cromosomas, o por fallos en la recombinación o en la segregación de los cromosomas durante mitosis o meiosis. Dentro de las manifestaciones clínicas, los síntomas comunes son retraso mental, crecimiento intrauterino retardado, retraso estaturoponderal y anomalías congénitas múltiples (dismorfia craneofacial, alteración del tono muscular, alteraciones esqueléticas y viscerales) y síntomas específicos que aparecen en determinados síndromes y permiten una orientación diagnóstica. **Caso clínico.** Niña de un año, remitida desde el Servicio de Neuropediatría. Presenta desde el nacimiento unas facies peculiares (amímicia, ligero hipertelorismo, raíz nasal deprimida, orificios nasales antevertidos, *filtrum* corto, paladar ojival y pabellones auriculares grandes), acompañado de hipotonía muscular generalizada e hidronefrosis por ureteroceles. A las tres semanas de vida se observa en la ecografía

transfontanelar una imagen sugestiva de un quiste endodimario frente a secuela de hemorragia de matriz germinal en el ventrículo lateral izquierdo. El estudio citogenético revela una delección del brazo largo del cromosoma 5 (46,XX, del(5)(q14q22)). Al año de vida se le realiza un EEG, observándose solamente una ligera asimetría en la región temporal derecha, y al cabo del año, con la aparición de espasmos en flexión, se observa actividad paroxística en la región temporal derecha, con tendencia a la difusión sobre el hemisferio derecho, y asíncronamente, en menor proporción, en la región temporal izquierda. Se le trata con ácido valproico, disminuyendo las descargas y quedando libre de crisis, hasta la actualidad. **Conclusión.** Presentamos nuestra aportación a una patología de muy escasa frecuencia, sin ser la epilepsia una de sus características principales, además de resaltar la importancia del EEG para el control de estos niños.

18.

Patología neuromuscular y coma de inicio agudoRosado Peña B^a, Rodríguez Fernández N^b^a Servicio de Neurofisiología Clínica.^b Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Puerto Real. Cádiz.

Introducción. Se aporta un caso, actualmente abierto, con diagnóstico diferencial entre dos entidades, como es el síndrome MELAS, que cursa con encefalopatía mitocondrial, acidosis láctica y episodios *stroke-like*, y la picadura de una medusa (carabela portuguesa), dando como reacciones más graves parálisis espástica, cefalea, edema cerebral, convulsiones, coma y rabdomiólisis. **Caso clínico.** Paciente de 28 años, sin antecedentes personales de interés, que ingresó en la unidad de cuidados intensivos en estado de coma. Esa mañana presentaba cefalea hemisférica que irradiaba a cuello y 24 horas antes había practicado surf en una playa que estaba cerrada al baño por la presencia de dichas medusas, pero no recordaba la picadura. En la exploración presentaba pupilas mióticas

cas y episodios de hipertensión, sobre todo en los miembros superiores. Se observó un importante eritema en la mano y primer dedo izquierdos. La TAC de cráneo revelaba signos de edema cerebral. Posteriormente presentó una tetraparesia, con sensibilidad táctil y dolorosa conservadas. LCR sin alteraciones, aunque presentaba un aumento de ácido láctico. A su ingreso, valores elevados de creatinfosfocinasa. Se le realizó EMG en las primeras horas, con diagnóstico de miopatía. En RM de cráneo aparecían unas lesiones inespecíficas, correspondientes con isquemia o necrosis cortical, que sumado a los hallazgos en el EMG, estableció el diagnóstico de MELAS. Se realizaron varios EMG seriados en los cuales, coincidiendo con la mejoría clínica, aparecía una recuperación de los mismos, llegando a normalizarse. Valores de la cadena respiratoria, normales, y en la biopsia sólo se evidenciaba un leve aumento de lípidos en fibras musculares. Actualmente, en RM se observan lesiones de aspecto isquémico crónico, asociada a pequeños focos hemosideróticos y afectación bilateral y simétrica de la sustancia blanca periventricular. **Conclusión.** Presentamos un caso abierto, que no llega a cumplir criterios definidos. El reconocimiento del espectro clínico es importante para el tratamiento y el pronóstico.

19.

Utilidad del test de latencias múltiples del sueño en pacientes con sospecha de narcolepsia. Revisión de casos

Ruiz García J, Iznaola Muñoz MC, Ruiz Serrano L, Paniagua Soto J

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

Introducción. La narcolepsia es un trastorno del sueño de etiología desconocida y predisposición genética, cuyo síntoma principal es la excesiva somnolencia diurna (100%), con episodios recurrentes e irresistibles de sueño. El segundo síntoma más frecuente es la cataplejía (80%). El test

de latencias múltiples de sueño (MSLT) es la prueba neurofisiológica más utilizada para el diagnóstico de narcolepsia, mediante la confirmación objetiva de la excesiva somnolencia diurna y *sleep onset REM*. **Objetivo.** Establecer la utilidad diagnóstica del MSLT en la narcolepsia, especialmente la no asociada a cataplejía. **Pacientes y métodos.** Revisión de 47 casos de pacientes derivados a nuestra consulta de sueño por sospecha de narcolepsia: 42 adultos (18 varones y 24 mujeres) y cinco niños con edades comprendidas entre 8-12 años (cuatro varones y una niña), a los que se les realizó un MSLT en nuestro laboratorio de sueño (enero de 2007 a septiembre de 2013). Se siguió protocolo de la American Academy of Sleep Medicine del año 2005. **Resultados.** MSLT positivo: 46,8% ($n = 22$). MSLT negativo: 53,2% ($n = 25$). Latencia media de sueño (cuatro siestas): MSLT positivo, 2,9 minutos; MSLT negativo, 7,6 minutos. Entre los pacientes con MSLT positivo presentaban narcolepsia con cataplejía el 77,3% ($n = 17$), y el 22,7% ($n = 5$), narcolepsia sin cataplejía. En los aquellos con MSLT negativo se descartó narcolepsia. Los diagnósticos finales fueron variados: hipersomnia idiopática de etiología psiquiátrica, síndrome de apnea-hipoapnea del sueño, mala higiene del sueño, síndrome de piernas inquietas, etc. En cuanto a los niños, el MSLT fue positivo en el 60% ($n = 3$), en todos los casos asociada a cataplejía. **Conclusión.** En nuestra revisión, el 46,8% de los MSLT realizados en pacientes con sospecha de narcolepsia fueron positivos, de los cuales el 77,3% se diagnosticaron de narcolepsia asociada a cataplejía, y el 22,7%, de narcolepsia sin cataplejía.

20.

Muerte troncoencefálica aislada. Estudio neurofisiológico

Ruiz García J^a, Iznaola Muñoz MC^a, Ruiz Serrano L^a, Paniagua Soto J^a, Pérez Villar JM^b, Castaño Pérez J^b, Burgos Fuentes MJ^c

^aServicio de Neurofisiología Clínica.

^bUnidad de Cuidados Intensivos.

^cCoordinación Interhospitalaria de Trasplantes. Sector Granada-Jaén.

Hospital Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción. La muerte troncoencefálica aislada es una entidad clínica poco frecuente, que puede aparecer cuando la causa del coma es puramente infratentorial. El diagnóstico de muerte encefálica en caso de coma de causa infratentorial, según la legislación vigente en nuestro país, debe incluir la realización de un EEG u otra prueba diagnóstica que demuestre falta de función de los hemisferios cerebrales (Real Decreto 1723/2012).

Caso clínico. Varón de 33 años con antecedentes de esquizofrenia paranoide. Encontrado en su domicilio con bajo nivel de conciencia. Glasgow 12/15, hiperglucemia sin antecedentes de diabetes, leucocitosis con neutrofilia, signos de rabdomiólisis, deshidratación, acidosis metabólica y fallo renal. Neumonía y sospecha de meningoencefalitis vírica. Tratamiento: fluidoterapia, insulino terapia y antibioterapia. Al día siguiente, hipoventilación grave y deterioro del nivel de conciencia, ingreso en la unidad cuidados intensivos con ventilación mecánica. Evolución desfavorable. Tras cinco días, exploración neurológica compatible con muerte encefálica. Solicitud de estudio neurofisiológico de confirmación para valorar la posibilidad de donación de órganos. EEG: actividad bioeléctrica cerebral lentificada (theta) de forma difusa, simétrica, no reactiva a estímulos. El estudio EEG se repitió tras 24 horas, sin encontrar diferencias significativas. Potenciales evocados somestésicos: ausencia de respuestas corticales. Potenciales acústicos de troncoencefalo: ausentes. TAC craneal: hallazgos compatibles con mielínolisis central pontina. **Conclusión.** El estudio neurofisiológico es de

gran valor en el diagnóstico de muerte encefálica, más aún si la etiología es infratentorial o dudosa.

21.

Diagnóstico de epilepsia bitemporal con electrodos profundos

Ruiz Serrano L^a, Sánchez González Y^a, Iznaola Muñoz C^a, Galdón Castillo A^a, Olivares Granados G^b, Ruiz Giménez J^c

^aServicio de Neurofisiología Clínica.

^bServicio de Neurocirugía. ^cServicio de Neurología. Hospital Virgen de las Nieves. Granada.

Caso clínico. Paciente de 27 años con epilepsia refractaria a tratamiento médico. Presentaba desde los 12 años crisis parciales complejas y parciales complejas secundariamente generalizadas, con una frecuencia actual de 2-3 al mes. En EEG previos se observó actividad epileptiforme intercrítica frontotemporal derecha y la RM craneal de 1,5 T fue normal. La SPECT mostró un área de hipoperfusión en la región mesial y anterior del lóbulo temporal derecho. El video-EEG mostró actividad intercrítica bitemporal de predominio derecho y actividad crítica parcial compleja con generalización secundaria de inicio temporal izquierdo. La PET cerebral objetivó asimetría en el metabolismo de los lóbulos temporales, con disminución en el lado derecho, más evidente en la región mesotemporal y el tercio anterior del lóbulo temporal derecho. La RM de 3 T fue normal. Se decidió estudio invasivo con electrodos profundos para localizar con precisión el área epileptógena. Se realizó un nuevo video-EEG con electrodos profundos de 10 y 12 contactos bilaterales localizados en la amígdala y la cabeza y el cuerpo de los hipocampos, registrándose actividad intercrítica bitemporal mesial de predominio derecho en la cabeza de hipocampo. La actividad crítica se inició siempre en electrodos profundos localizados en la cabeza y cuerpo del hipocampo derecho, que difundía al lóbulo temporal derecho y después al hipocampo y el lóbulo temporal izquierdos. En electrodos de superficie, las descargas críticas se observaban

18 s después del inicio de la crisis y siempre tras propagarse al lado izquierdo, registrándose actividad theta sobre electrodos temporales izquierdos. Por tanto, este registro lateralizó el inicio de las crisis al lado derecho con origen en la cabeza del hipocampo derecho. **Conclusión.** Un primer video-EEG mostró actividad crítica de inicio temporal izquierdo, pero el video-EEG con electrodos profundos permitió discernir un inicio crítico en la cabeza del hipocampo derecho, mientras que en los electrodos de superficie se observó actividad crítica temporal izquierda que se iniciaba tras propagarse la crisis al lado izquierdo.

22.

Nervio peroneal superficial: lesión de la rama dorsal cutánea intermedia

Ruiz Serrano L, Piñero Benítez M, Iznaola Muñoz C, Ruiz García J, Paniagua Soto J

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

Introducción. El nervio peroneal superficial es un nervio sensitivo compuesto predominantemente por fibras de la raíz L5, con frecuencia estudiado en el diagnóstico diferencial de lesiones radicales, plexurales o del tronco del ciático. Sus ramas terminales dorsal cutánea medial e intermedia discurren por las zonas medial y lateral del dorso del pie. Se expone la lesión de una de sus ramas secundariamente a un esguince de tobillo. **Caso clínico.** Paciente de 36 años con sospecha de neuropatía del nervio peroneal superficial frente a síndrome doloroso regional postraumático, tras un esguince del tobillo derecho de grado III. En la RM se observó una rotura total del peroneo-astragalino anterior, edema óseo del astrágalo y

tenosinovitis. Recibió tratamiento con férula y yeso cerrado y se remitió a rehabilitación. Persistió clínica de hipoestesia localizada en la zona lateral del dorso del pie derecho hasta el tercer y cuarto dedos, por lo que se realizó estudio EMG del nervio peroneal superficial derecho y de sus ramas dorsal cutánea medial e intermedia, con comparación con el lado contralateral. Para ello se estimuló el tercio distal de la pierna, con registro en la zona medial y lateral del dorso del pie. En los potenciales evocados sensitivos del nervio peroneal superficial derecho y de su rama dorsal cutánea medial, no se encontraron diferencias significativas respecto a las del lado contralateral. Se observaron signos de axonotmesis total de la rama cutánea dorsal intermedia, no evocándose respuesta con electrodos de superficie ni con electrodos de aguja. **Conclusión.** Se confirmó la existencia de una lesión exclusiva de la rama cutánea dorsal intermedia del nervio peroneal superficial derecho secundaria a un esguince de tobillo, la cual no se habría detectado con la exploración habitual del nervio peroneal superficial.

23.

Complicaciones inusuales tras cirugía del síndrome del túnel del carpo

Ruiz Serrano L, Piñero Benítez M, Ruiz García J, Iznaola Muñoz C, Paniagua Soto J

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

Introducción. Las complicaciones tras la cirugía del síndrome del túnel del carpo son diversas, siendo las más frecuentes infección, sangrado, inflamación y, con menor frecuencia, lesión nerviosa. Dichas complicaciones derivan de la variabilidad anatómica y

de la propia técnica quirúrgica. Se exponen dos casos de lesión nerviosa tras cirugía del síndrome del túnel del carpo. **Caso clínico.** Caso 1: mujer intervenida de síndrome del túnel del carpo derecho, que presentó tras la cirugía clínica de alodinia e hipoestesia en primer y segundo dedos, por lo que se solicitó nuevo estudio EMG a los ocho meses de la intervención. En el EMG se observaron signos de axonotmesis predominantemente sensitiva del nervio mediano derecho en la muñeca, con mejoría respecto al estudio previo, así como signos de axonotmesis parcial de las ramas colaterales interdigitales mediales y laterales de los dedos primero y segundo derechos, lo que explicó la clínica de hipoestesia y alodinia en dichos dedos. Caso 2: mujer que presentó una mejoría de los síntomas sensitivos tras la cirugía, pero presentó clínica de pérdida de fuerza y debilidad para la abducción del primer dedo derecho, por lo que se solicitó estudio EMG, que mostró mejoría del enlentecimiento de la conducción sensitiva a través del carpo y una importante caída de la amplitud del potencial evocado motor, así como abundante actividad espontánea de denervación en el músculo abductor corto del pulgar, lo cual es compatible con una lesión de la rama recurrente motora.

24.

Evaluación de los trastornos de la marcha

Smith Fernández VM

Área de Anatomía. Universidad de Málaga.

Introducción. La marcha humana es un movimiento automático que caracteriza a la especie y que sin embargo presenta características propias de cada individuo, motivadas por el propio aprendizaje individual o por trastornos musculoesqueléticos o neuro-

lógicos. La marcha humana es un movimiento cíclico. Cada ciclo puede ser ligeramente distinto de los demás, lo que obliga a estudiar un mínimo de seis ciclos, que deben promediarse y dimensionarse en tiempo a una escala porcentual del ciclo. En la marcha participan infinidad de factores morfológicos, neurológicos y físicos, siendo necesario un análisis biomecánico para obtener datos objetivos. **Desarrollo.** La evaluación de los trastornos de la marcha desde el punto de vista de la biomecánica se realiza en tres aspectos. El primero, el análisis cinemático, pretende describir el movimiento articular; consiste en la captura del movimiento mediante un sistema de marcadores corporales que son captados en su movimiento, e identifica alteraciones en el movimiento articular que podemos determinar si son secundarias a alteraciones musculoesqueléticas o neurológicas. El segundo aspecto es el análisis cinético: analiza las fuerzas empleadas durante la marcha, identifica la participación concéntrica o excéntrica de la musculatura y necesita de la captación dinamométrica de las fuerzas de reacción de suelo. El tercer aspecto es el EMG de superficie, que analiza la secuencia de activación de los músculos y su grado de participación en cada instante. **Conclusiones.** Durante la marcha son muchos los factores que están presentes: algunos serán de carácter individual y otros estarán motivados por deformaciones esqueléticas, por acortamientos musculares, por fallos neurológicos periféricos o centrales que alteren la activación de la musculatura, y estos cambios observados pueden ser primarios o mecanismos compensadores. Es pues necesario analizar la marcha desde un punto de vista biomecánico y, dentro de lo posible, desde sus aspectos cinemáticos, cinéticos y de EMG, para poder sacar conclusiones concretas y fiables.