

40.^a Reunión de la Sociedad de Neurofisiología Clínica de las Comunidades de Valencia y Murcia

Murcia, 8 de mayo de 2015

1.

Tres casos de lesión de nervio interóseo posterior. Una lesión poco frecuente, pero bien definida

M.J. Martínez-Cutillas, C.P. Gómez Cárdenas, L. García Alonso, A. Miró Andreu, J. Moreno Candel, R. López Bernabé

Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia.

Introducción. El síndrome del nervio interóseo posterior es una neuropatía infrecuente pero bien estudiada y, por tanto, bien conocida. Se trata del atrapamiento de una rama profunda motora del nervio radial en el antebrazo. El lugar de compresión más frecuente se localiza en la arcada de Frohse, un anillo fibroso en el borde proximal del músculo supinador. Es de etiología diversa. Algunos autores afirman que dicha patología debe incluirse en la lista de enfermedades profesionales, ya que no es raro que aparezca en individuos que realizan movimientos repetitivos de pronación-supinación, como ocurre en los directores de orquesta. Característicamente, se presenta como una debilidad en la extensión del pulgar y de la muñeca, con preservación para la extensión del codo. Los pacientes con lesiones del interóseo posterior son capaces de extender la muñeca, pero de forma débil, ya que los músculos extensor *carpi radialis longus* y *brevis* se suelen encontrar preservados. Es importante conocer la anatomía del nervio para un buen diagnóstico de la lesión, pero no es el único factor a considerar y las pruebas neurofisiológicas son esenciales para la localización de la lesión y la exclusión de otras patologías. **Casos clínicos.** Se presentan tres casos de le-

siones del nervio interóseo posterior vistos en nuestro servicio. Dos se relacionaron con lesiones traumáticas, uno de ellos tras una sección de tendones extensores del segundo al quinto dedo de la mano derecha y cubital posterior, y otro, con una fractura de Monteggia tipo IV en el codo derecho, intervenida. En el tercer caso, apareció de forma brusca, sin causa aparente ni desencadenante claro. **Conclusiones.** En los dos primeros casos, la evolución clínica y electromiográfica ha sido favorable. En el último, en cambio, no se ha podido observar la evolución porque ha sido imposible la reevaluación de la lesión dadas las múltiples complicaciones médicas que ha sufrido el paciente.

2.

Síndrome de asfixia relacionada con el sueño: a propósito de un caso

I. Barreda, J.J. Ortega, J. Pinzón, A.J. Gomis, M.J. Estrelles, J.V. Orenja

Unidad de Sueño. Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital General Universitario de Castellón.

Introducción. El síndrome de asfixia relacionada con el sueño (*choking syndrome*) es una patología poco frecuente, de etiología desconocida, caracterizada por una interrupción brusca del flujo de aire que produce un despertar, de breve duración, asociado a sensación de asfixia, pánico y muerte inminente, junto con hiperactividad del sistema nervioso autónomo. Se describen como posibles factores etiológicos: el síndrome de apnea-hipopnea del sueño, la enfermedad por reflujo gastroesofágico, algunos tipos de epilepsia o el laringospasmo relacionado

con el sueño. Se da con mayor frecuencia en pacientes jóvenes de sexo femenino con antecedentes de patología ansiosa, trastorno obsesivo compulsivo o hipocondría. **Caso clínico.** Varón de 64 años, sin antecedentes de interés, que acudió a nuestra Unidad de Sueño para estudio de episodios paroxísticos de despertares bruscos durante la noche, con sensación de asfixia y pánico asociados, que ocurrían desde abril de 2014 y que provocaban insomnio de mantenimiento y somnolencia diurna. Se realizó un estudio videopolisomnográfico nocturno. Se objetivaron un total de cuatro episodios similares a los anteriormente descritos, en fase III de sueño no REM, sin objetivarse trastorno respiratorio o cardíaco precipitante. **Conclusiones.** En este caso de *choking syndrome* no se objetivó patología subyacente. Es necesario un diagnóstico diferencial minucioso. El estudio polisomnográfico puede ayudar al diagnóstico diferencial. El tratamiento debe dirigirse a tratar la causa subyacente en caso de que se objetive.

3.

Patología del asta anterior asociada a afectación de la vía dopaminérgica

M.E. Cánovas Casado^a, J. López Sánchez^b, R. Sobrino Torrens^a

^aServicio de Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario de Cartagena.

^bServicio de Neurología. Hospital General Universitario Los Arcos del Mar Menor.

Introducción. La atrofia olivopontocerebelosa comprende un conjunto de patologías neurológicas que se pueden presentar de forma hereditaria autosómica dominante o idiopática.

A pesar de que el cerebelo, el puente y las olivas bulbares sean las estructuras comúnmente descritas en torno a dicha patología, otras estructuras cerebrales y medulares están inmersas en tal proceso. **Caso clínico.** Varón de 64 años, con orientación diagnóstica de atrofia olivopontocerebelosa, remitido para valoración de esclerosis lateral amiotrófica. En el estudio electromiográfico destacaba la presencia de actividad espontánea en la musculatura interósea dorsal de ambas manos y la existencia de signos de reinnervación subaguda-crónica en territorio cervicodorsolumbosacro bilateral. **Conclusión.** Resulta de interés plantearse diversas entidades alternativas a la esclerosis lateral amiotrófica que afecten al asta anterior, así como aquellas que se hayan descrito de forma concomitante a dicha patología.

4.

Complicaciones neurológicas en el contexto de anestesia neuroaxial durante el parto

M.E. Cánovas Casado^a, A.B. Cánovas Casado^b, J.M. del Cerro Cervantes^a, R. Sobrino Torrens^a

^aServicio de Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario de Cartagena. ^bEspecialista en Enfermería Obstétrico-Ginecológica.

Introducción. Las lesiones neurológicas durante el parto asociadas a la anestesia neuroaxial son raras. Así, la posición y el propio esfuerzo que realiza la mujer durante el parto son las causas más frecuentes de lesión nerviosa a pesar de la relación temporal que se establece con la anestesia raquídea y el enmascaramiento que produce ésta en la sintomatología. **Desarrollo.** El contacto y el traumatismo directo del

material médico sobre la médula puede provocar complicaciones que, en la mayoría de los casos, son reversibles. **Conclusiones.** Resulta de interés conocer la patología lumbar previa y la clínica que refiere la paciente durante el abordaje medular a fin de evitar la aparición de dichas complicaciones.

5.

Uso de la ecografía como apoyo al electrodiagnóstico en el síndrome del túnel carpiano: a propósito de dos casos

S. García Moreno^a, A.V. Arciniegas^b, J. Moliner Ibáñez^a, T. Oviedo Montés^a, P. Giner Bayarri^a, R. Chilet Chilet^a, A. Mazzillo Ricaurte^a

^aHospital Universitario Doctor Peset. Valencia.
^bHospital General Universitario de Albacete.

Introducción. El síndrome del túnel carpiano (STC) es la mononeuropatía más frecuente en el ser humano, provocada por el atrapamiento del nervio mediano en el túnel carpiano debido a traumatismos de repetición. Presenta una clínica característica, pero resulta útil para confirmar y caracterizar la disfunción, de cara a un manejo más eficiente de la lesión, el empleo de técnicas complementarias como la electroneurografía —considerada como la prueba de referencia— y la ultrasonografía, que en los últimos años está tomando fuerza, con mayor sensibilidad aunque con menor especificidad, y que complementa a la primera. Una valoración rutinaria con ecografía debería incluir como parámetro de mayor rentabilidad la determinación del área de sección transversa (AST) del nervio mediano en la entrada del túnel carpiano, entre otros parámetros. Se ha encontrado una alta correlación entre los valores del AST del nervio mediano en la entrada del túnel carpiano, medido con ecografía, y los hallazgos neurofisiológicos, considerándose patológicos los valores del AST superiores a 9-10 mm. Un estudio multicéntrico realizado recientemente en una muestra de pacientes con clínica de STC y conducciones nerviosas normales ha llegado a la conclusión de que la ecografía confirma el diagnóstico clínico del STC en

un porcentaje considerable de los pacientes con conducciones nerviosas normales. **Casos clínicos.** Dos mujeres, de 53 y 69 años, con clínica de STC bilateral, hallazgo de conducciones nerviosas sensitivas y motoras alteradas y un AST de ambos nervios medianos, a la entrada del túnel carpiano, superior a 10 mm. **Conclusiones.** En estos dos casos encontramos, al igual que en la bibliografía revisada, una correlación entre los hallazgos neurofisiológicos y los ecográficos. La ecografía puede ser de utilidad en el caso de pacientes con clínica de STC y conducciones nerviosas normales para diagnosticar casos de STC en grado leve.

6.

Valoración de pruebas electrofisiológicas y clínicas en el seguimiento de la degeneración macular asociada a la edad

E. González-García^a, C. Vilela Soler^b, A. Navea Tejerina^c, E. Arnal^c, F.J. Romero Gómez^d, M. Muriach Sauri^e

^aHospital de Manises. Valencia. ^bHospital NISA 9 de Octubre. Valencia. ^cFISABIO Oftalmología Médica. Valencia. ^dFacultad de Medicina y Odontología. Universidad Católica de Valencia San Vicente Mártir. Valencia. ^eUniversitat Jaume I. Castellón.

Introducción. La degeneración macular asociada a la edad (DMAE) es una de las principales causas de baja visión en los países desarrollados, lo que supone un problema sociosanitario de primer orden. En esta enfermedad se produce una degeneración celular progresiva en la mácula. En la forma seca de la DMAE, este proceso puede durar años. Por esa razón, tras su diagnóstico, hay que considerar en el seguimiento de la enfermedad los estudios que son capaces de determinar cambios muy leves y cuantificables, como es el caso de las exploraciones electrofisiológicas. **Objetivo.** Determinar qué tipo de cambios se producen en las pruebas electrofisiológicas de pacientes con DMAE seca a lo largo un período de dos años. **Pacientes y métodos.** Durante dos años se siguió a diez pacientes diagnosticados de DMAE seca mediante exploración fotográfica oftalmoscópica y tomografía de cohe-

rencia óptica. A todos ellos se les realizó un electroretinograma (ERG) *pattern*, un ERG multifocal y potencial evocado visual (PEV). Se repitieron las pruebas al año y a los dos años, y se valoraron los cambios en latencias y amplitudes de la onda P100 del PEV *pattern* y la onda P50 del ERG *pattern*, y los cambios observados en los anillos centrales del ERG multifocal. **Resultados.** No se apreciaron cambios significativos en el PEV *pattern*. Sin embargo, el ERG *pattern* y las respuestas centrales del ERG multifocal mostraron una leve pero progresiva pérdida de amplitud. **Conclusión.** El ERG *pattern* y el ERG multifocal son exploraciones útiles tanto en el diagnóstico de la DMAE seca como en su progresión.

7.

Miopatía sarcoidea como inicio de neurosarcoidosis

L. García Alonso, C. Gómez Cárdenas, A. Miró Andreu, R. López Bernabé, J. Moreno Candell, J.P. Cuadrado Arronis

Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia.

Caso clínico. Varón de 62 años, con diagnóstico previo hacía siete años de sarcoidosis pulmonar y cutánea a raíz de la aparición de nódulos subcutáneos, sin ningún tipo de afectación neurológica, que desarrolló un cuadro de debilidad proximal en ambas extremidades superiores. Inicialmente se sospechó una miopatía por esteroides, ya que el paciente estaba en tratamiento con prednisona y presentó cifras de creatinfosfocinasa elevadas, o bien una miopatía inflamatoria. Se solicitó una electromiografía a nuestro servicio, observándose marcados cambios miopáticos en la exploración. Posteriormente se solicitó una biopsia muscular, que mostró granulomas sarcoides, por lo que se diagnosticó miopatía sarcoidea. **Conclusiones.** La miopatía sarcoidea es una afectación rara que se presenta en un 8-26% de pacientes con neurosarcoidosis, afectando principalmente a mujeres. La afectación del músculo esquelético suele aparecer en fases tardías de la enfermedad y en pacientes de edad avanzada. La miopatía sarcoidea

se enmarca dentro de las manifestaciones neurológicas que podemos encontrar en la sarcoidosis, englobándose todas ellas dentro del término 'neurosarcoidosis' y afectando tanto al sistema nervioso central como al periférico. El tratamiento de la miopatía sarcoidea se basa en el uso de esteroides y de segunda línea de inmunosupresores. El curso clínico de la miopatía puede ser independiente de la enfermedad sistémica. La neurosarcoidosis es una entidad a tener en cuenta en pacientes que presentan una sarcoidosis conocida y que desarrollan síntomas neurológicos. Las complicaciones neurológicas se desarrollan en aproximadamente un 5% de pacientes con la enfermedad.

8.

Miopatías inflamatorias. Serie de casos de poliomiositis y dermatomiositis

C. Gómez Cárdenas, L. García Alonso, A. Miró Andréu, R. López Bernabé, J. Moreno Candell, J. Cuadrado Arronis

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia.

Introducción. Las miopatías inflamatorias constituyen un grupo de enfermedades raras, autoinmunes, con afectación sistémica. Las tres formas principales son: dermatomiositis, poliomiositis y miopatía por cuerpos de inclusión, siendo la primera la más frecuente, y la última, con más incidencia en mayores de 65 años. Todas las miopatías inflamatorias pueden asociarse a conectivopatías, pero sólo la dermatomiositis se vincula en un 20% a neoplasias ocultas. La característica principal de las miopatías inflamatorias es la debilidad muscular proximal, progresiva y simétrica de las extremidades, asociada en la dermatomiositis a lesiones dérmicas típicas, y en el resto, a lesiones extramusculares con afectación cardíaca, gastrointestinal y respiratoria. Ante la sospecha clínica, la elevación de enzimas musculares, la electromiografía (EMG) y la biopsia muscular constituyen las herramientas básicas para el diagnóstico de estas patologías. **Objetivo.** Describir y analizar las características clínicas, electro-

miográficas y evolutivas de un grupo de pacientes con miopatías inflamatorias, valorados en nuestro servicio en los últimos cinco años. **Pacientes y métodos.** Revisión retrospectiva de estudios electromiográficos e historia clínica general de cinco pacientes remitidos al Servicio de Neurofisiología entre 2010 y 2015, con sospecha clínica de miopatía inflamatoria. **Resultados.** En los cinco casos revisados, cuatro con diagnóstico de polimiositis y uno de dermatomiositis, la media de edad fue de 51 años. Ninguno tenía antecedentes personales ni familiares de miopatía. Cuatro pacientes habían cursado con un cuadro progresivo de debilidad muscular proximal en las extremidades, y uno refería mialgias generalizadas. Entre las manifestaciones extramusculares destacaron el eritema en heliotropo, polialtralgias, neumonitis intersticial y acantosis *nigricans* en el tórax. Se observó un incremento de enzimas musculares en todos los pacientes. La EMG evidenció cambios miopáticos en los músculos proximales de las extremidades, asociados en todos los casos a fibrilaciones y ondas positivas en al menos un músculo proximal explorado. La biopsia fue positiva en tres casos e inespecífica en dos. **Conclusión.** Las miopatías inflamatorias son un grupo de enfermedades raras que suelen tener buena respuesta al tratamiento con corticoides. Teniendo en cuenta su asociación a neoplasias ocultas y lo incapacitantes que pueden resultar, se requiere un diagnóstico precoz. Por tanto, se reconoce que la EMG es un componente fundamental y accesible para el diagnóstico temprano de dichas entidades.

9.

Encefalopatía epiléptica de inicio precoz con criterios clínicos de síndrome de Ohtahara y patrón electroencefalográfico atípico. Presentación de un caso

S. Ortigosa Gómez, D. de San Nicolás Fuertes, P. Vázquez Alarcón, A. Lunar Domínguez

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Caso clínico. Recién nacida, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que ingresó a los 18 días de vida por presentar episodios de hipertonia generalizada con desviación de la mirada hacia la izquierda, enrojecimiento facial y llanto de escasos segundos de duración, presentes desde el nacimiento y que habían ido aumentando tanto en incidencia como en duración, por lo que los padres decidieron consultar. Se solicitó bioquímica, hemograma, estudio metabólico, estudio de neurotransmisores, estudio genético, punción lumbar, electroencefalograma, ecografía craneal y resonancia magnética cerebral. Su evolución clínica era compatible con encefalopatía epiléptica refractaria a múltiples tratamientos antiepilépticos, con numerosas crisis tónicas y aparición posterior de crisis parciales motoras de musculatura facial (hallazgos similares al síndrome de Ohtahara). Los estudios electroencefalográficos seriados mostraron marcados signos de irritación cerebral paroxística de tipo multifocal y crisis polimórficas, y un registro fue compatible con estado epiléptico. Tres meses después del ingreso se consiguió el control total de las crisis con dieta cetogénica, donacepam, vigabatrina y zonisamida. **Conclusión.** La presentación clínica de este caso haría pensar en un síndrome de Ohtahara, pero los hallazgos electroencefalográficos van más en la línea de descripciones recientes que apoyan la existencia de un espectro de encefalopatías epilépticas neonatales sin trazado compatible con paroxismo-supresión a lo largo de su evolución.

10.

Características clínicas y electroencefalográficas de pacientes con síndrome de Panayiotopoulos

A. Miró Andreu^a, C. Gómez Cárdenas^a, L. García Alonso^a, J.P. Muñoz Pérez^b, D. de San Nicolás Fuertes^c, R. López Bernabé^a

^aServicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Reina Sofía. ^bServicio de Pediatría. ^cServicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Clínico Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción. El síndrome de Panayiotopoulos es la segunda más común de las epilepsias benignas de la infancia. Se caracteriza por episodios aislados, principalmente en el sueño, con intensa clínica autonómica (náuseas, arcadas y vómito), asociados a desviación de la mirada, con o sin generalización secundaria. Presentar normalidad en las pruebas de imagen y actividades epileptiformes focales en regiones occipitales, pero en ocasiones puede mostrar inespecificidad clínica y neurofisiológica, lo que produce una elevada incidencia de errores diagnósticos. **Objetivo.** Identificar y describir las características epidemiológicas, clínicas y electroencefalográficas (EEG). **Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo observacional con la revisión de 18 historias clínicas de pacientes diagnosticados de síndrome de Panayiotopoulos, según los criterios de la ILAE, entre 2005 y 2015. **Resultados.** La edad media al diagnóstico fue de 4,9 años, con un 83% de casos diagnosticados en edad preescolar. El 11% tenían antecedentes familiares de epilepsia. El número medio de crisis por paciente fue de 4,6, que se caracterizaron por: alteración de la conciencia (83,3%), vómitos (30%), palidez (25%), hipotonía (21,6%), desviación ocular o cefálica derecha (16,6%), generalización (15%), hipertonia (13,3%), cianosis (13,3%), automatismos bucolinguales (13,3%) y sialorrea (13,3%). El 88,8% de las crisis fueron durante el sueño, presentando en el registro video-EEG actividad bioeléctrica cerebral anormal con paroxismos occipitales (focales izquierdos, focales derechos y bioccipitales) en el 78,9% de la muestra. Destacaba la presencia de actividad multifocal en cinco pacientes (región frontal y región centrotemporal). En un 65% de los casos hubo un incremento de la actividad epileptiforme posterior durante el sueño y en el 22,2% se evidenció una inhibición con la apertura ocular. La duración media era de 2,7 años. **Conclusiones.** En esta serie se comprueba, como se refiere en la bibliografía, que el síndrome de Panayiotopoulos presenta cierta variabilidad clínica y neurofisiológica, pero contiene parámetros que permiten el diagnóstico, cuyo pronóstico es excelente.

11.

Papel de la electromiografía en el diagnóstico de la hiperCKemia pauci/asintomática

M. Roldán, M. de Entrambasaguas, P. Sánchez-Monzó, S. Cors, C. Ipiens, P. Cases

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Introducción. La hiperCKemia asintomática o paucisintomática es la elevación de creatincinasa (CK) al menos 1,5 veces el límite superior de la normalidad, sin síntomas acompañantes (o sólo inespecíficos) ni debilidad a la exploración. **Pacientes y métodos.** Muestra de 12 pacientes sucesivos, ocho de ellos varones, con una media de 52,5 ± 16,2 años (18-82 años), remitidos para electromiografía (EMG) desde medicina interna (ocho), reumatología (dos), digestivo y neurología (dos). CK en la determinación más cercana a la EMG: 455 ± 290 (223-1.119) U/L, mediana: 388; máximos conocidos: 1.675 ± 2.207 (220-8.271) U/L, mediana: 965. Hubo tres valores de referencia del laboratorio para este diagnóstico: > 255 U/L (cuatro pacientes), > 285 U/L (siete) y > 348 U/L (uno). Se realizaron estudios de conducción nerviosa y onda F, con EMG cuantitativo de *vastus lateralis* en todos y un segundo músculo en ocho, más EMG convencional. **Resultados.** Un paciente nunca cumplió criterios de hiperCKemia. Tres refirieron mialgias postejercicio, y uno, síntomas ambiguos. La exploración clínica fue normal. Se descartaron antecedentes familiares de enfermedad neuromuscular y causas no neuromusculares de hiperCKemia. La duración media de 20 potenciales de unidad motora (PUM) fue normal en todos, pero el criterio miopático mínimo fue positivo en cuatro pacientes sin signos de denervación activa, pero con cambios de reinervación en tres. Uno tenía una resonancia magnética muscular con incipiente atrofia de la cintura pélvica, pendiente de genética y diagnóstico; otro, cambios miopáticos mínimos en la biopsia, diagnosticado de polimiositis; y dos, aún en estudio. De nuestros estudios normales, uno te-

nía biopsia muscular sin cambios estructurales, necrosis focal aislada y escasa inflamación, diagnosticado de miositis focal autoinmune. El resto, sin diagnóstico. **Conclusiones.** La duración media de los PUM fue normal en todos los casos. El criterio miopático mínimo (3/20 PUM < límite inferior de la normalidad) aumentó la sensibilidad. Esos cuatro pacientes presentaban cifras medias-altas de CK. Por otra parte, sería deseable coordinar las diferentes especialidades en un protocolo diagnóstico.

12.

Respuesta simpaticocutánea e hiperhidrosis de axila y hemitronco derecho. Comunicación de un caso

P. Vázquez Alarcón, M.V. Sáez Gallego, P. de Mingo Casado, K. Henríquez, S. Ortigosa, D. de San Nicolás

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción. La respuesta simpaticocutánea, un potencial generado por sudoración en la piel como respuesta a diferentes estímulos, evalúa la función sudoromotora colinérgica simpática. No existen datos precisos sobre los valores de normalidad de su latencia. Habitualmente se comparan ambos lados y se considera anormal una asimetría en la amplitud superior al 50% o su ausencia unilateral. **Caso clínico.** Varón de 64 años, con anhidrosis o hipohidrosis generalizada, más llamativa en el hemicuerpo izquierdo, con hiperhidrosis de axila y hemitórax derecho de 20 de años de evolución, con impacto psicológico en el paciente. El inicio coincidió con tos crónica que persistía en la actualidad. Antecedente de tuberculosis en la infancia, fumador hasta hacía 20 años y síndrome de apnea/hipopnea obstructiva del sueño. Los estudios neurográficos sensitivos y motores y la electromiografía fueron normales. No se observaron diferencias significativas en la latencia de la respuesta simpaticocutánea de manos y pies de ambos lados obtenida mediante estimulación eléctrica del nervio mediano. Sin

embargo, la amplitud de la respuesta, tanto en manos como en pies, fue un 75% menor en el lado izquierdo respecto al derecho. **Conclusión.** La amplitud de la respuesta simpaticocutánea es un parámetro a considerar en presencia de una alteración de la sudoración.

13.

Neurinoma del nervio vago en una paciente intervenida por tumoración cervical. Aportación de la monitorización nerviosa intraoperatoria

N. Torres Caño^a, R. Victorio Muñoz^a, J. Carbó López^b, L. Gómez Diago^c, P. Giner Bayarri^d, E. Caño Moreno^e

^aServicio de Neurofisiología Clínica.

^bServicio de Cirugía. Hospital Francisc de Borja. Gandía, Valencia. ^cServicio de Anestesiología y Reanimación. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia.

^dServicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

^eServicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao.

Introducción. El neurinoma del nervio vago es una patología inhabitual que ocurre con mayor frecuencia entre la tercera y quinta décadas de edad y se manifiesta como una masa lateral cervical, de crecimiento lento e indoloro. Por ello, a menudo se puede confundir con otras patologías, como la tiroides. La monitorización intraoperatoria del nervio laríngeo recurrente y del nervio vago resulta de gran ayuda en las intervenciones de abordaje cervical, como la cirugía de la glándula tiroides y paratiroides. Es importante la colaboración con el equipo quirúrgico y el anestésico, que debe asegurar una profundidad anestésica adecuada para realizar la monitorización. **Caso clínico.** Mujer de 38 años, gestante de 30 semanas, con hipotiroidismo subclínico, que consultó por tumoración cervical. Dada su gestación, se realizó una ecografía y punción-aspiración de aguja fina, con resultado de proliferación fusiforme, no pudiendo descartar la posibilidad de carcinoma medular fusocelular, por lo que ante su posible gravedad, se anticipó el parto y se programó intervención. Se realizó una monitorización intraope-

ratoria del nervio laríngeo recurrente y del nervio vago, colocando electrodos en el tubo endotraqueal, con el objetivo de ayudar en la identificación y trayecto de los nervios mediante estímulo directo, así como realizar el seguimiento a lo largo de la intervención para asegurar su integridad. Se realizó cervicotomía, apreciándose tumoración de unos 6 cm en el polo inferior de la glándula tiroides izquierda, independiente de ésta, que parecía depender de estructura nerviosa. Se estimuló distalmente y se encontró respuesta positiva aproximadamente a 4-5 ms, que se identificó como nervio vago, y no se halló respuesta estimulando a nivel proximal. Se procedió a la extracción de la tumoración, sin producirse cambios en la monitorización nerviosa realizada. La biopsia de anatomía patológica identificó la muestra como schwannoma del nervio vago. **Conclusiones.** La monitorización nerviosa intraoperatoria permite la identificación del origen de la tumoración, diferenciándolo de otras estructuras, además de realizar un seguimiento a lo largo de la intervención para asegurar la integridad nerviosa. Asimismo, es necesaria la colaboración entre los distintos especialistas para conseguir un control adecuado del paciente.

14.

Monitorización neurofisiológica intraoperatoria y el papel de enfermería en cirugía del raquis

J. Fos Caplliure, E. de Paz Martínez, F. Fayos Pérez, P. Martínez Amorós, A. Moreno Chuliá

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

Introducción. La monitorización neurofisiológica intraoperatoria utiliza en el quirófano de traumatología (raquis) las técnicas neurofisiológicas adecuadas en cada intervención para monitorizar la función nerviosa durante la cirugía, para prevenir posibles lesiones neurológicas, logrando disminuir la morbilidad y obteniendo mayor seguridad en el acto quirúrgico, lo que permite cirugías más agresivas. **Pacientes y métodos.** Se revisan las in-

tervenciones realizadas en el Servicio de Neurofisiología Clínica del Hospital Universitario Doctor Peset, desde 2001 a 2014, y las técnicas utilizadas. **Resultados.** Se evidencia un aumento progresivo en el número de intervenciones a lo largo del tiempo, con un alta prevalencia de las intervenciones en patología lumbosacra. **Conclusión.** La monitorización neurofisiológica intraoperatoria constituye uno de los avances más importantes que ha tenido lugar en la cirugía de raquis. El papel de la neurofisiología y de la enfermería neurofisiológica en este tipo de intervenciones se ha hecho convenientemente necesario, desempeñando el personal de enfermería un papel de asistencia y control en la monitorización.

15.

Unidad de Sueño del Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia: espacio físico y actuación de enfermería

M. Ros Lorenzo, J.C. Mulero Esteban

Unidad de Sueño. Servicio de Neurofisiología. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia.

Objetivo. Realizar una presentación de las infraestructuras de nuestra unidad de trabajo. **Desarrollo.** Se comenta el protocolo de actuación desde que el paciente acude al servicio de admisión de urgencias, acogida en la unidad, los distintos procedimientos, pruebas y mediciones que se llevan a cabo previo al montaje para la realización de la videopolisomnografía nocturna vigilada (con o sin CPAP), así como las posibles actuaciones durante la realización del estudio propiamente dicho, para acabar con la retirada de los electrodos, la limpieza del material y la despedida del paciente. **Conclusión.** Es necesario conocer el protocolo de actuación y el funcionamiento para desarrollar el trabajo de manera adecuada con un correcto manejo del paciente.

16.

Realización de potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC/BERA) por enfermería

M. Rubio Lucas

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia.

Introducción. Los montajes utilizados para la prueba vienen previamente predeterminados en el aparato. La realización es la siguiente: a) Se introducen los datos de identificación del paciente y se marca la prueba que se va a realizar; b) Se mide la cabeza del paciente por la línea anteroposterior del sistema internacional 10-20; c) Se localizan Cz y Fpz, se limpian las zonas y ambos lóbulos de las orejas y se colocan los electrodos con una pasta conductora específica; d) Se comprueban las impedancias, que deben menores de 5 k Ω ; e) Se coloca al paciente cómodamente para que esté en una situación de reposo psicofísico; f) Se colocan los auriculares, comprobando siempre que estén en el oído correspondiente. **Desarrollo.** BERA o PEATC: tiempo de conducción central. En el ordenador aparecen dos canales: el canal 1, a ipsilateral-Cz (oído estimulado), y canal 2, a contralateral-Cz, de tal manera que los potenciales negativos en el primer electrodo originan una deflexión hacia arriba. Cuando comienzan a realizarse los promedios, aparecen cinco ondas que se marcan con números romanos y se valora el intervalo interpico I-III, III-V y I-V, así como las latencias absolutas. Cada oído se explora por separado. El estímulo empleado es un clic cuadrado de una duración de 0,1 ms y una intensidad de 90 dBnHL. Los promedios serán de 2.000 y se realizará como mínimo dos veces, o más si es necesario. Existen tres tipos de clic: rarefacción (transmite una onda cuadrada eléctrica negativa y son los más utilizados), condensación (transmite una onda cuadrada eléctrica positiva) y alternante (alterna ondas positivas y negativas). BERA para umbrales o audiometría objetiva, ya que el paciente no interviene: se suelen hacer a continuación del BERA a 90 dB. El montaje es el mismo. En la

pantalla del ordenador sólo aparece un canal, que es del oído que se va a estimular. En esta prueba se valora la onda V, que es la última en desaparecer a medida que desciende el estímulo. Comienza a estimularse a 70 dBnHL y se va disminuyendo la intensidad del clic a 50-40-30 dB. Se realizan promedios de 2.000, repitiendo como mínimo dos veces, o más si es necesario. Cuando la onda V ha desaparecido significa que el paciente ya no oye. Una vez se haya acabado con un oído, se comienza con el otro. Siempre hay que asegurarse de que el oído se está estimulando correctamente. **Resultados.** Una vez realizadas las pruebas se avisará al neurofisiólogo para su valoración final.

17.

Parasomnias frente a crisis. Abordaje cliniconeurofisiológico

J. Iriarte Franco

Servicio de Neurofisiología Clínica. Unidad de Sueño. Clínica Universidad de Navarra. Facultad de Medicina. Pamplona, Navarra.

Introducción. El diagnóstico diferencial de los episodios anormales durante el sueño sigue siendo un reto. El diagnóstico diferencial es amplio e incluye parasomnias, crisis epilépticas, trastornos del movimiento, problemas cardiovasculares, psiquiátricos, endocrinológicos o digestivos, entre otros. **Desarrollo.** Los métodos diagnósticos disponibles en la actualidad permiten registrar estos episodios, pero se precisa una buena preparación tanto de la unidad de registro como del personal auxiliar y médico para ser capaces de llegar al diagnóstico definitivo. Para poder alcanzar el diagnóstico exacto suele ser necesario un planteamiento del estudio individualizado según la sospecha clínica. La videopolisomnografía y el videoelectroencefalograma deben completarse con aquellos electrodos y otros sensores que puedan aportar información relevante en el diagnóstico diferencial. A pesar de un adecuado registro, van a existir algunos episodios en los que la semiología será la clave para el diagnóstico. **Conclusiones.** Es imprescindible una descripción de los episodios no sólo

por historia clínica, sino también con un registro de video de calidad, suficiente para encontrar datos semiológicos que apoyen los hallazgos neurofisiológicos y confirmen el diagnóstico. Presentamos aspectos generales del diagnóstico diferencial y nos centraremos en ejemplos típicos de los procesos más representativos.

18.

Estado epiléptico no convulsivo

S. Carratalá

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital de Castellón.

Introducción. Hoy día no existe una definición unitaria para el estado epiléptico no convulsivo (EENC). En 2007, Meierkord y Holtkamp lo definieron como un 'cambio en el comportamiento o estado mental respecto del estado basal asociado con descargas epileptiformes continuas en el EEG'. **Desarrollo.** La prevalencia aumenta con la edad y no hay diferencias entre sexos. Las estimaciones están entre un 5-49% del total de los estados epilépticos. Según los cambios ictales en el EEG, los subtipos más importantes son el generalizado o de ausencias y el focal. El EENC generalizado o de ausencias es más frecuente en niños y adolescentes con antecedentes de epilepsia generalizada primaria, aunque también se puede presentar en adultos, especialmente a edades avanzadas, sin antecedente de epilepsia. El diagnóstico del EENC parcial simple es difícil por su baja frecuencia y elevado componente de subjetividad; tiene una presentación clínica polimorfa, el paciente puede presentar síntomas somatomotores, puramente motores, o sensitivos, sensoriales con síntomas visuales, auditivos o síntomas autonómicos. Los síntomas del EENC parcial complejo consisten en una alteración de la conciencia que puede ser un cuadro confusional o alteraciones marcadas de conducta; suele acompañarse de automatismos orales o manuales mínimos y se reconocen dos formas de presentación: continua e intermitente. El EENC sutil es aquel que aparece después de haber presentado crisis tónico-clónicas y, sobre

todo, estados convulsivos tónico-clónicos generalizados. El estado epiléptico eléctrico durante el sueño lento consiste en descargas punta-onda generalizadas a 1-3 Hz en más del 85% del trazado de sueño lento en un EEG de niños de 3-5 años con epilepsia generalizada grave. El estado epiléptico autonómico aparece en pacientes con el síndrome de Panayiotopoulos; clínicamente se manifiesta con náuseas, vómitos, desviación ocular, incontinencia urinaria, palidez mucocutánea, hiperventilación o cefalea, y no hay alteración del nivel de conciencia. Respecto al diagnóstico, los criterios de Young et al, modificados posteriormente por Chong y Hirsch, parece que han obtenido una aceptación general. Los criterios son específicos, pero no sensibles. En la práctica clínica, se recomienda la administración de benzodicepinas, y se considera el test positivo si existe una resolución del patrón electroencefalográfico acompañado de una mejoría clínica o la reaparición de un ritmo alfa posterior normal. **Conclusiones.** El EENC comprende un amplio espectro de situaciones clínicas englobadas bajo las características comunes de cambios clínicos, la mayoría alteraciones del nivel de conciencia o conductuales, asociados a cambios electroencefalográficos epileptiformes.

19.

Monitorización continua video-EEG en la Unidad de Cuidados Intensivos

G. Zalve Plaza

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

Introducción. La electroencefalografía (EEG) permite el análisis funcional de la corteza cerebral y es la prueba de referencia para el análisis de los procesos electrofisiológicos implicados en la epilepsia, así como en otras disfunciones del sistema nervioso central. La Sociedad Francesa de Neurofisiología Clínica y la Liga Francesa contra la Epilepsia vieron necesaria una actualización de las recomendaciones de EEG, por lo que permitieron la constitución, el 18 de junio de 2012, de un grupo de trabajo compuesto por 28 especia-

listas en EEG, con el fin de cubrir todas las indicaciones y diferentes ajustes de examen. **Desarrollo.** La indicación principal para la monitorización continua EEG es la detección de crisis epilépticas no convulsivas y el estado epiléptico no convulsivo y el seguimiento del tratamiento antiepiléptico. La técnica de la monitorización continua exige: tipos de electrodos, montajes y parámetros de análisis cuantificado, basados en las indicaciones clínicas y en el estado de conciencia del paciente. Este sistema debe ser simple y rápido en su puesta en marcha, y debe permanecer en el sitio de varias horas a varios días, con la generación de un mínimo de artefactos. **Conclusiones.** La EEG de amplitud integrada y la densidad espectral de potencia son los sistemas de análisis cuantitativos que utilizan algoritmos semiautomáticos para realizar el análisis del EEG.

20.

Monitorización neurofisiológica intraoperatoria en la cirugía del raquis

M.C. Maetz

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospitales Reina Sofía y Morales Meseguer. Murcia.

Introducción. La cirugía de la columna cervical es el tratamiento de elección en diversas patologías como mielopatía cervical, estenosis del canal cervical, radiculopatías, fracturas cervicales y tumores. **Desarrollo.** La cirugía cervical ha ido en aumento en los últimos años, debido al envejecimiento progresivo de la población y la mejora significativa de las técnicas quirúrgicas, de instrumentación y de imagen. Las complicaciones neurológicas de esta cirugía, con aparición de nuevos déficits, oscilan en el 0,3-3,2%. La monitorización neurofisiológica intraoperatoria multimodal, SSEP, TcMEP y EMG, con anestesia TIVA, aumenta la sensibilidad y especificidad, que llega al 100% según algunos autores, resultando altamente efectiva en la prevención y detección de nuevas lesiones neurológicas durante la cirugía. La obtención de respuestas SSEP y TcMEP basales, antes del inicio de la cirugía, resulta imprescindible en la ci-

rugía de raquis cervical, por la posibilidad de malposición del cuello tras la intubación y colocación del paciente. Una de las complicaciones menos graves, pero más comunes, en la cirugía descompresiva de raquis cervical es la lesión de la raíz C5, que puede llegar al 30% de incidencia. La utilización de tornillos pediculares, aunque no muy frecuente en niveles cervicales, supone un reto por el tamaño menor del pedículo en relación a otros niveles y por la dificultad de visualización de la vértebra C7, oscurecida por el hombro y la escápula, en la fluoroscopia. La estimulación de tornillo pedicular resulta de gran valor añadido en esta cirugía. Se aborda también el estado de la medicina basada en la evidencia en este campo, con escasez de estudios de nivel I de evidencia científica.

21.

Monitorización neurofisiológica intraoperatoria en la cirugía de la escoliosis

G. de Blas

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción. La cirugía de la escoliosis presenta un alto riesgo de lesión neurológica, medular o radicular, por lo que debe realizarse siempre con monitorización neurofisiológica. **Desarrollo.** La mayor parte de las lesiones neurológicas en estos pacientes tienen un origen mecánico potencialmente reversible, de tal forma que, en el caso de que se produzcan, pueden ser resueltas intraoperatoriamente. Las modernas técnicas de corrección, mediante la colocación de tornillos pediculares en múltiples niveles torácicos y lumbares, han modificado e incrementado los riesgos que presentaban las técnicas convencionales. Los tornillos pediculares torácicos presentan un riesgo alto de lesión medular, además de la radicular. Por ello, la monitorización neurofisiológica intraoperatoria debe incluir distintas técnicas. Monitorización de vías largas medulares con estimulación motora transcraneal y potenciales evocados somatosensoriales: ambas técnicas son muy sensibles para la detec-

ción de lesión medular. Nuestra experiencia en cirugía de columna es que se altera primero la vía motora y, posteriormente, la sensitiva. Cuando se pierden únicamente los potenciales motores, la recuperación es rápida. Si se alteran también los sensitivos, la recuperación puede tardar varios meses. Si la lesión es producida por un tornillo mal posicionado, es fundamental su detección y retirada. Monitorización radicular: la determinación del umbral de estimulación con estímulos simples y registro en el miotoma correspondiente es poco sensible. Existen otras técnicas que mejoran la sensibilidad, como la estimulación con trenes y la estimulación de los trayectos. Mediante estas técnicas podemos detectar la lesión radicular y la malposición de los tornillos. **Conclusiones.** El tratamiento quirúrgico de la escoliosis presenta un alto riesgo de lesión neuronal y debe realizarse siempre con monitorización neurofisiológica intraoperatoria. La seguridad que ofrece al cirujano le permite además hacer técnicas más agresivas que permitan mejores correcciones.

22.

Abordaje neurofisiológico de la neuropatía motora axonal aguda

J. Moreno Candel

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospitales Reina Sofía y Morales Meseguer. Murcia.

Introducción. El síndrome de Guillain-Barré es una polirradiculoneuropatía inflamatoria aguda descrita por primera vez en 1859 por Jean Batiste Landry. Varios años más tarde, Strohl, Guillain y Barré realizaron una descripción clinicopatológica de la enfermedad y describieron la disociación albuminocitológica en el líquido cefalorraquídeo. **Desarrollo.** El síndrome incluye formas desmielinizantes, como la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda; formas axonales, como la neuropatía motora aguda y la neuropatía sensitivomotora aguda; y variantes regionales. La neuropatía motora aguda fue descrita por primera vez en la década de los noventa en el norte de China, pero tiene una dis-

tribución mundial. Los lugares de mayor prevalencia siguen siendo China, este de Asia, Centroamérica y Sudamérica. Hasta un 60% de pacientes tienen antecedentes de infección gastrointestinal y en un 70-92% se demuestra mediante serología infección reciente por *Campylobacter jejuni*. Clínicamente, la enfermedad se manifiesta con debilidad de comienzo brusco y rápidamente progresiva, a veces con mayor afectación de la musculatura distal, y ausencia de síntomas sensitivos. Puede haber afectación de pares craneales y de la musculatura respiratoria que recomiende la ventilación asistida. En el líquido cefalorraquídeo se observa una disociación albuminocitológica. El mecanismo fisiopatológico se relaciona con una disfunción en el nodo de Ranvier, originada por el depósito de anticuerpos antigangliósidos, que pone en marcha una cascada inmunológica con activación del complemento, destrucción de canales de Na⁺ y despegamiento de la mielina paranodal. Si la reacción progresa se produce daño axonal y degeneración walleriana. **Conclusiones.** El diagnóstico neurofisiológico se basa en la ausencia de signos de desmielinización y en la presencia de bloqueos o fallos reversibles en la conducción motora, así como disminución o ausencia de potencial de acción muscular compuesto y signos de denervación aguda. El tratamiento incluye medidas generales como monitorizar la función cardíaca y respiratoria, prevenir las infecciones, vigilar la aparición de afectación autonómica, controlar el dolor y prevenir las contracturas y las úlceras por decúbito. El tratamiento específico incluye inmunoglobulinas intravenosas o intercambio plasmático.

23.

Abordaje neurofisiológico de la neuropatía inflamatoria crónica

M.J. Chumillas

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Valencia.

Introducción. Las neuropatías inmunomediadas crónicas constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades neu-

romusculares adquiridas que afectan fundamentalmente a la raíz del plexo y al nervio periférico. A pesar de su baja incidencia, el diagnóstico y la diferenciación de los cuadros clínicos es fundamental, dada la respuesta terapéutica favorable y variable según el fenotipo de presentación. **Desarrollo.** Numerosos estudios apoyan el papel del sistema inmune en su patogénesis a pesar de que no se conocen las dianas ni los actores (anticuerpos, linfocitos). La distribución de las lesiones desmielinizantes determina tanto los distintos patrones electrofisiológicos

como sus características clínicas, reflejando la diferente inmunopatogénesis de cada forma clínica. Estas neuropatías se clasifican en tres grupos clínicos: polineuropatía inflamatoria crónica desmielinizante, formas sensitivas o motoras puras, y asociadas a paraproteínas. **Conclusiones.** Los estudios electroneurográficos son fundamentales en la diferenciación de las alteraciones de nervios periféricos implicados, formando parte de los criterios diagnósticos establecidos históricamente. Varias modificaciones se han realizado con el objetivo ini-

cial de establecer las diferencias entre neuropatía desmielinizante primaria o axonal y actualmente continúan revisándose con la incorporación de nuevos parámetros en la búsqueda de aumentar la sensibilidad sin perder especificidad. Estos criterios se han extraído de estudios retrospectivos basados en valoración de resultados de conducciones motoras en nervios largos, lo que limita su correlación con los distintos subtipos clínicos, especialmente con formas sensitivas, en los que otras técnicas neurofisiológicas pueden ayudar a su reconocimiento.

Otros aspectos por clarificar son la estrategia electrofisiológica adecuada que mejore el rendimiento diagnóstico con su diferenciación fenotípica y la valoración de qué parámetros tienen relevancia clínica como biomarcadores de actividad de la enfermedad en monitorización de mejoría o progresión. Cabe destacar la importancia de incorporar todas las posibilidades de estudio de forma individualizada en cada paciente, facilitando el conocimiento del comportamiento de estas neuropatías y la posibilidad de diseños prospectivos.