

XXXI Reunión Anual de la Sociedad Andaluza de Neurofisiología Clínica

Sevilla, 18-19 de noviembre de 2016

1.

El electroencefalograma en el paciente crítico

Dinca-Avarvarei L

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

Introducción. Las crisis electrográficas están presentes en el 8-48% de los pacientes críticos. El electroencefalograma (EEG) convencional detecta únicamente el 40-50% de las crisis identificadas con EEG continuo (EEGc). Las indicaciones actuales del EEGc son el diagnóstico de crisis no convulsivas, estado epiléptico no convulsivo y valoración de la eficacia de los fármacos antiepilépticos, entre otras. **Desarrollo.** Se han desarrollado diferentes métodos de EEG cuantitativo (EEGq) para facilitar la interpretación del EEGc. Estas herramientas se utilizan para destacar eventos electrográficos significativos en EEGc e identificar cambios sutiles a lo largo de grandes períodos. Entre estos métodos destacan el EEG de amplitud integrada y la matriz de densidad espectral. El EEG de amplitud integrada reconoce patrones sencillos entre la actividad cerebral normal y la anormal que podría pasar desapercibida. El método se basa en EEG comprimido en el tiempo y filtrado con enfoque en la amplitud de la señal, que permite evaluar fácilmente los cambios a largo plazo y las tendencias de la actividad bioeléctrica de base. La matriz de densidad espectral del BIS-bilateral es un gráfico de color donde se representan las frecuencias y amplitudes de las ondas cerebrales a lo largo del tiempo, y cuyo rango varía del azul (mínima amplitud) al rojo oscuro (amplitud máxima). La sensibilidad de estos métodos para identificar crisis va-

ría entre el 63-83%. Estos métodos suponen una ayuda en la monitorización cerebral, pero es obligatorio correlacionar los hallazgos con un EEG convencional. Las limitaciones de estas técnicas son: los artefactos, la ausencia de información de zonas alejadas de los electrodos, y las crisis focales, de corta duración y baja amplitud. **Conclusiones.** La recomendación actual es utilizar el EEGq como herramienta de cribado para guiar al neurofisiólogo en la interpretación del EEG convencional.

2.

Trastornos de la transmisión neuromuscular en el adulto

Rojas-Marcos I

Servicio de Neurología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. Los trastornos de la unión neuromuscular pueden estar mediados por toxinas (botulismo, curare) o anticuerpos (miastenia grave autoinmune, miastenia grave neonatal, síndrome de Lambert-Eaton, neuromiotonía) o ser formas genéticas. En la clínica comparten una debilidad fluctuante que empeora con la actividad y mejora con el reposo. El fenotipo y la respuesta al tratamiento dependerán de la localización del defecto, la proteína involucrada y la alteración funcional. **Desarrollo.** La mayoría de los pacientes con miastenia grave presentan anticuerpos contra el receptor de acetilcolina (80%). Una minoría presentan anticuerpos anti-MusK (5%) o anti-LRP4. Se han descrito anticuerpos contra agrina o cortactina cuyo papel etiopatogénico no se ha demostrado. Un pequeño grupo sigue siendo seronegativo. La clasificación de la miastenia grave en subgrupos según

su asociación a timoma, anticuerpos y fenotipo clínico es útil para el manejo clínico. El diagnóstico del síndrome de Lambert-Eaton sigue siendo esquivo. Una sospecha clínica basada en la anamnesis y exploración pueden dirigir el estudio neurofisiológico, que será diagnóstico. El 90% presentan anticuerpos contra canal de calcio y el 50-60% tienen un origen paraneoplásico. Se han implicado al menos 25 genes en los síndromes miasténicos congénitos. Algunos casos pueden diagnosticarse en la edad adulta porque comiencen entonces o por un agravamiento de síntomas menores que hubieran pasado relativamente desapercibidos. Otros pacientes pueden llevar un diagnóstico erróneo desde la infancia. Una anamnesis y exploración correctas y un estudio neurofisiológico dirigido son fundamentales para el diagnóstico. El tipo de mutación tiene implicaciones terapéuticas. **Conclusiones.** Los trastornos de la unión neuromuscular comparten características clínicas pero difieren en fenotipo, propagación de síntomas, etiología y respuesta al tratamiento.

3.

Actualización de criterios neurofisiológicos en el diagnóstico de enfermedades de la placa motora en población adulta y pediátrica

Martínez-Aparicio C^{a,b}

^aDepartamento de Neurofisiología Clínica. Hospital Vithas Virgen del Mar. Almería.

^bPrograma de Doctorado de Medicina y Salud Pública. Universidad de Granada.

Introducción. Los síndromes miasténicos congénitos presentan una prevalencia baja (1/500.000). Actualmen-

te se conocen las mutaciones de 20 genes, en su mayoría de herencia autosómica recesiva, aunque los síndromes de canal lento son de herencia autosómica dominante. El 70% se manifiesta al nacer o en los dos primeros años de vida. La mutación sólo puede detectarse en menos del 50% y las pruebas genéticas son caras. Se clasifican en origen presináptico, de lámina basal sináptica, post-sinápticos, y pre y postsinápticos combinados. **Desarrollo.** Los síndromes miasténicos congénitos suelen tener un inicio temprano, presentación variable, cursan con debilidad (ocular, bulbar o generalizada), fatiga, ptosis y artrogriposis. Su diagnóstico, desde el punto de vista neurofisiológico, se basa en: fatiga en las pruebas musculares, fatiga espontánea de la musculatura bulbar, efecto de Tensilon positivo, estimulación nerviosa repetitiva, EMG de fibra única y jitter con electrodo de aguja concéntrica. Los signos clínicos generalmente no son suficientes. El EMG de fibra única con estimulación es percibido como doloroso e invasivo, por lo que pocos comités de ética permiten que sujetos normales sean seleccionados para tal prueba, aunque es la técnica más apropiada. **Conclusiones.** Las técnicas de electrodiagnóstico que demuestran anomalías de la transmisión neuromuscular siguen estando a la vanguardia de las técnicas diagnósticas disponibles, siendo el jitter con estimulación la técnica más apropiada. Debido a la dificultad de convencer a los comités de bioética para la obtención de valores de normalidad en cada laboratorio, el *E-norm method* es una alternativa fiable. En los primeros dos años de vida pueden existir variaciones en la maduración de la función de la unión neuromuscular.

4.

Cirugía en la enfermedad de Parkinson y otros trastornos del movimiento

Caballero-Martínez M

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

Objetivo. Conocer el proceso del tratamiento quirúrgico o estimulación cerebral profunda en la enfermedad de Parkinson y otros trastornos del movimiento. **Desarrollo.** El tratamiento quirúrgico debe plantearse cuando, a pesar del tratamiento farmacológico óptimo, la calidad de vida no es aceptable. La estimulación cerebral profunda implica colocar un electrodo metálico en un determinado punto de los núcleos basales, que se conecta a un generador de impulsos situado bajo la piel del pecho o el abdomen. El método quirúrgico básico se basa en el uso del marco estereotáctico, con el que se accede a las dianas cerebrales a través de un pequeño trépano en el cráneo. A continuación se realiza un registro neurofisiológico de la actividad celular con microelectrodos. Este registro de la actividad neuronal y la estimulación eléctrica en el quirófano permiten localizar el punto óptimo para el tratamiento. Mediante la estimulación eléctrica se evalúan los beneficios motores y, principalmente, los efectos adversos provocados. Cuando el punto diana para la estimulación cerebral profunda está localizado con el microelectrodo, se inserta el electrodo definitivo y se hace una comprobación. Por último, el electrodo definitivo se conecta al generador, situado en el tejido subcutáneo torácico o abdominal. Mediante un aparato programador situado sobre la piel se podrán regular los parámetros de estimulación en las sucesivas consultas para el control adecuado de los síntomas. **Conclusión.** La estimulación cerebral profunda no supone una cura del trastorno del movimiento, pero puede controlar los síntomas inhibiendo los patrones anormales de actividad neuronal que se producen en estos trastornos, mediante impulsos eléctricos constantes en determinados núcleos de la base.

5.

Síndromes epilépticos de origen genético

Campo-Barasoain A

Sección de Neuropediatría. UGC Pediatría. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. Los factores genéticos están involucrados en gran parte de las epilepsias, tanto idiopáticas como sintomáticas. Sin embargo, la identificación de los genes responsables es difícil, al ser una enfermedad compleja desde el punto de vista hereditario. La correspondencia entre genotipo y fenotipo no es completa y se debe a distintos factores: penetrancia incompleta (la presencia del alelo predispone a la enfermedad, pero sin manifestación clínica), heterogeneidad genética (mutaciones en diferentes genes que resultan en un mismo fenotipo), expresividad variable (distinto fenotipo para igual genotipo), herencia poligénica (la manifestación de la enfermedad necesita de la presencia de mutaciones en múltiples genes) o multifactorial (factores genéticos y ambientales influyen en la manifestación clínica de la enfermedad) y la alta prevalencia en la población. **Desarrollo.** En las últimas décadas se ha identificado un número creciente de mutaciones asociadas a epilepsias, en genes codificadores de los canales iónicos neuronales o de receptores de los neurotransmisores, pero cada vez se describen más mutaciones asociadas a genes implicados en otras vías moleculares involucradas en la epileptogénesis. Las ventajas del diagnóstico genético son evidentes en la práctica clínica ya que permite optimizar el tratamiento, obtener información pronóstica, disminuir la ansiedad familiar, proporcionar consejo genético y estudio familiar, evitar pruebas innecesarias y disminuir costes sanitarios a largo plazo. **Conclusiones.** La estrategia se basa en la secuenciación *sanger* de gen concreto (si existe un gen único responsable del fenotipo), el *CGH-array* (si además de epilepsia hay rasgos dismórficos, trastorno del espectro autista o discapacidad intelectual) y secuenciación de nueva gene-

ración ('panel'/exoma) en el resto o cuando no se obtienen resultados con los anteriores estudios.

6.

Aportación del EEG al diagnóstico de los síndromes epilépticos de origen genético

Ruiz-García J

Servicio de Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario Universitario de Granada.

Introducción. Un síndrome epiléptico se define como un conjunto de signos y síntomas específicos, que incluyen uno o más tipos de crisis epilépticas junto con sintomatología no necesariamente convulsiva (retraso psicomotor...), y que pese a constituir una entidad diferenciable clínicamente, puede tener diversas causas, entre ellas las genéticas. En los últimos años hemos asistido a un importante desarrollo de los estudios genéticos relacionados con la epilepsia. **Desarrollo.** Se describen los principales síndromes epilépticos de causa genética en los periodos neonatal, infancia y adolescencia, centrándonos en sus características electroencefalográficas y documentado a través de casos clínicos. Entre ellos, se hace especial mención a la epilepsia mioclónica grave del lactante o síndrome de Dravet, síndrome de Ohtahara, agenesia del cuerpo caloso, síndrome de West de origen genético, síndrome de Angelman, síndrome de Rett, atrofia dentatorrubropalidoluisiana, síndrome del cromosoma X frágil, etc. **Conclusiones.** El electroencefalograma es una herramienta orientativa fundamental en el diagnóstico de los diferentes síndromes epilépticos genéticos, y para establecer su pronóstico y un correcto tratamiento.

7.

Síndrome POEMS. A propósito de un caso

Rosado-Peña B^a, López-Sáez JB^b

^aServicio de Neurofisiología Clínica.

^bServicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Puerto Real. Cádiz.

Introducción. El síndrome POEMS en un raro trastorno multisistémico de origen paraneoplásico, cuya etiopatogenia no se conoce completamente. Las principales características del síndrome son: polineuropatía, organomegalia, endocrinopatía, proteína M o gammapatía monoclonal y lesiones dermatológicas. Además, pueden ser numerosas las manifestaciones clínico-humorales. La polineuropatía se caracteriza por ser similar a la polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, siendo vital la diferenciación entre ambos cuadros, dado que tiene una gran implicación desde el punto de vista pronóstico y terapéutico. **Caso clínico.** Mujer de 59 años, que ingresa por debilidad y ataxia. Como antecedentes personales refería hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, diabetes y fibromialgia. Seis meses previos al ingreso, comienza con pesadez, debilidad y sensación de rigidez en miembros inferiores, engrosamiento y cianosis de la piel. En la analítica del ingreso presenta niveles bajos de vitamina B₁₂ e hipertiroidismo, y en el fondo de ojo se evidencia un edema de papila. Se le realiza una electromiografía en la que se observa una grave polineuropatía sensitivomotora, axonal y desmielinizante, distal, más acentuada en los miembros inferiores. La TAC de tórax constata esplenomegalia, hepatomegalia y una lesión ósea esclerótica en la pala iliaca izquierda. Posteriormente, en siguientes ingresos, la paciente presenta tromboembolismos pulmonares de repetición, estableciéndose el diagnóstico de síndrome POEMS. **Conclusiones.** Se trata de un trastorno poco frecuente, que suele iniciarse con un cuadro de polineuropatía. Es una entidad tratable e incluso potencialmente curable, y cuyas manifestaciones clínicas pueden experimentar mejoría con el tratamiento. La morbilidad depende de los sistemas involucrados y de la extensión de la enfermedad.

8.

Parálisis ascendente. Presentación clínica de un caso de porfiria aguda intermitente

Rosado-Peña B^a, Rodríguez-
Fernández N^b, Gómez-González MB^b

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

Introducción. La porfiria aguda intermitente es una de las porfirias más conocidas. Las porfirias son un grupo de enfermedades que afectan el metabolismo del hemo y que dan como resultado la secreción excesiva de porfirinas y precursores de porfirinas. Es una enfermedad genética bien definida, autosómica dominante, con una penetrancia del 10%. Se trata de una enfermedad poco frecuente que se caracteriza por dolor abdominal, acompañado en muchas ocasiones de síntomas inespecíficos. **Caso clínico.** Mujer de 33 años, que ingresó por dolor abdominal localizado en la fosa ilíaca izquierda y en el hipogastrio, acompañado de náuseas y vómitos, con pirosis retroesternal, tenesmo rectal y estreñimiento de 72 horas de evolución. Durante el ingreso hospitalario presentó confusión mental, alucinaciones y paraparesia proximal, con arreflexia, cursando su ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos por polirradiculoneuropatía aguda. Se realizó una primera electromiografía, en la cual se observaron conducciones motoras y sensitivas dentro de la normalidad, y ausencia de ondas F en los miembros superiores, que se recuperaron tras la resolución del cuadro. **Conclusiones.** El diagnóstico de porfiria aguda intermitente debe considerarse en pacientes que, después de la pubertad, consultan de forma repetida por dolor abdominal sin causa razonable, en forma de ataques, acompañados de alteración de la esfera neurológica y psicológica. Se suele acompañar de una neuropatía periférica, normalmente aguda axonal, que comienza habitualmente con síntomas motores acompañados a veces de dolor en los miembros afectados, sobre todo en los superiores, así como la musculatura proximal. Hoy día se tar-

da en reconocer los síntomas y, en consecuencia, el tratamiento se retrasa.

9.

Miopatía necrotizante inmunomediada. A propósito de un caso en edad pediátrica

Navas P^a, Fernández-
Figares M^b, Rodríguez L^a

^aServicio de Neurofisiología Clínica.
Hospital Materno Infantil-Hospital Regional
Universitario de Málaga. ^bHospital Quirón
Málaga.

Introducción. La miopatía necrotizante inmunomediada es una miopatía inflamatoria idiopática de curso agudo-subagudo muy agresivo, con debilidad grave y simétrica en músculos proximales, elevación importante de enzimas musculares y abundantes fibras necróticas con escaso infiltrado inflamatorio en la biopsia muscular, pobre respuesta a inmunosupresores, alta mortalidad, frecuentes recurrencias y mal pronóstico. Existen varios subtipos y pocos casos descritos en la población pediátrica. **Caso clínico.** Varón de 10 años, con dos meses de evolución de debilidad progresiva de predominio proximal y en miembros superiores, reflejos osteotendinosos conservados, sin amiotrofias, hipertrofias ni alteraciones cutáneas. Creatinfosfocinasa muy elevada (12.689 U/L). ENG/EMG con patrón miopático con actividad espontánea de predominio en la cintura escapular y decremento de hasta el 35% en la estimulación repetitiva de nervio cubital. La biopsia muscular concluyó miopatía necrotizante con escasa inflamación (miopatía necrotizante inmunomediada). Presentó estudios de autoinmunidad positivos (ANA, ENA, anticuerpos anti-SSA). A pesar del tratamiento inmunosupresor (prednisona, inmunoglobulinas, metotrexato, tacrolimus) y rehabilitador, la evolución al inicio fue tórpidas, con *shock* cardiogénico por miocardiopatía dilatada. En ocho meses hubo una mejoría clínica progresiva. Actualmente hace vida normal, con una mínima debilidad proximal residual. **Conclusiones.** Valor del estudio EMG en la orientación diagnóstica ante la sospecha clínica de mio-

patía inflamatoria (importancia del tipo de actividad espontánea y de la distribución de los signos de afectación miopática). En miopatías de curso subagudo, predominio de la debilidad proximal (sobre todo en la cintura escapular) y sin datos de afectación cutánea, de incluirse la miopatía necrotizante inmunomediada en el diagnóstico diferencial.

10.

Utilidad de los estudios neuro- fisiológicos en la evaluación de la neuropatía ilioinguinal

Pizarro-Sánchez M

Servicio de Neurofisiología Clínica. UGC
Paciente Neurológico. Complejo Hospitalario
de Huelva.

Introducción. La neuropatía ilioinguinal es una causa infradiagnosticada de dolor pélvico por los escasos síntomas neuropáticos y su confusión con otras patologías causantes de dolor. El diagnóstico neurofisiológico es difícil y de baja sensibilidad. Etiología generalmente iatrogénica, siendo la herniorrafia inguinal la más frecuente. El síntoma principal es dolor en el canal inguinal superficial con parestesia e hipostesia, pudiendo producir atrofia muscular. **Caso clínico.** Varón de 65 años, sin antecedentes, que tras una hernioplastia inguinal izquierda abierta refiere dolor inguinal continuo en la cicatriz, refractario a tratamiento (pregabalina, infiltración local de anestésicos + corticoides), sin parestesias asociadas ni debilidad. Se aprecia hipostesia-hipoalgesia al tacto sobre el canal inguinal superficial, la cara interna de la ingle y el testículo izquierdo, sin dolor a la palpación ni tinnel sobre la cicatriz. Reflejo cremastérico simétrico. El estudio de conducción motor de nervios ilioinguinales (técnica Ellis) mostró un marcado retraso de latencia CMAP y amplitud muy reducida en el lado izquierdo (derecha: latencia, 2,5 ms; amplitud, 0,7 mV; izquierda: latencia, 5,3 ms; amplitud, 0,1 mV). La EMG sólo mostró potenciales de unidad motora neurogénicos en el oblicuo interno izquierdo. Potenciales evocados somatosensitivos de dermatomo L1 presen-

tan retraso significativo de latencia P1 (35/32,6 ms) y disminución de amplitud (0,35/0,90 μ V) en el lado izquierdo. Los hallazgos sugieren una neuropatía ilioinguinal izquierda de naturaleza desmielinizante, probable origen compresivo y posiblemente iatrogénica. La exploración quirúrgica corroboró fibrosis del nervio ilioinguinal izquierdo en su segmento más distal. Tras neurectomía en conducto inguinal y en su porción superficial, remite el dolor y persisten hipostesias. **Conclusiones.** Se demuestra el diagnóstico neurofisiológico de neuropatía ilioinguinal, proporcionando además información sobre los procesos patológicos, en este caso, desmielinización de causa compresiva.

11.

Neurografía sensitiva del nervio supraclavicular: estudio piloto

Martínez-Aparicio C^{a,b}, Torres-Tomé T^a,
Muyor JM^c, Jääskeläinen S^d, Falck B^e

^aDepartamento de Neurofisiología Clínica. Hospital Vithas Virgen del Mar. Almería.
^bPrograma de Doctorado de Medicina y Salud Pública. Universidad de Granada.
^cLaboratorio de Kinesiología, Biomecánica y Ergonomía (KIBIOMER Lab.). Servicios Centrales de Investigación. Universidad de Almería.
^dDepartamento de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario de Turku. Finlandia.
^eDepartamento de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario de Uppsala. Suecia.

Introducción. El nervio supraclavicular es un nervio sensitivo puro, procedente principalmente de las raíces nerviosas C3 y C4. Se divide en tres ramas (medial, intermedia y lateral) que se pueden lesionar tras traumatismos de clavícula (fractura, perioperatorio...) o tumores. **Sujetos y métodos.** Se describe un método fiable y valores de referencia de las tres ramas del nervio supraclavicular en sujetos jóvenes sanos y se demuestra su utilidad en dos casos clínicos. Se midieron los potenciales de acción sensitivos de 15 sujetos jóvenes sanos ortodómicamente colocando un electrodo activo de superficie en el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo a una distancia de 6-7 cm de la articulación esternoclavicular. El nervio fue estimu-

lado en el borde inferior de la clavícula, 2,5 cm, 7 cm y 10,5 cm lateral a la articulación esternoclavicular. El equipo EMG utilizado fue Keypoint Classic. **Resultados.** El potencial de acción sensitivo de las tres ramas del nervio supraclavicular se midió fácilmente en todos los sujetos en ambos lados. Se analizó latencia, amplitud y velocidad de conducción, y se demostró la presencia de neuropatía supraclavicular en ambos casos clínicos. **Conclusiones.** Los potenciales sensitivos de las tres ramas del nervio supraclavicular pudieron obtenerse en todos los sujetos sanos estudiados, demostrando que la evaluación neurográfica del nervio es factible.

12.

Debilidad adquirida en la Unidad de Cuidados Intensivos. Enfermedad neuromuscular del enfermo crítico

González J, Álvarez M, Ramos M

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

Introducción. La enfermedad neuromuscular del enfermo crítico (ENMEC) es una causa importante de morbi-mortalidad en los pacientes ingresados en UCI en nuestro medio. Se realizó un estudio retrospectivo en un grupo de pacientes diagnosticados de ENMEC con el fin de analizar el comportamiento de un grupo de variables en dichos pacientes. **Pacientes y métodos.** Se seleccionaron 69 pacientes diagnosticados de polineuropatía o miopatía del enfermo crítico en la UCI. Se clasificaron según el resultado del estudio EMG-ENG y se estudió la mortalidad en cada uno de los grupos y el comportamiento de una serie de variables individuales. **Resultados.** De los 69 pacientes analizados, el 37,68% fueron formas mixtas; el 34,78%, miopatías, y el 27,53%, polineuropatías. En el grupo de polineuropatías, la mortalidad era del 52,63%, mientras que en el grupo con miopatías se reducía hasta el 25%, siendo del 34,61% en el grupo con afectación mixta. En cuanto al resto de variables, el 72,46% de los pacientes ingresaron conectados a ventilación mecánica, el 40,57%

usaron medicación esteroidea y el 10,15% bloqueantes neuromusculares, en el 84,05% se vio dificultad para el abandono de la ventilación mecánica, la presencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) fue de un 65,21%, un 24,64% usaron insulino-terapia para el control estricto de la glucemia, un 73,91% fueron movilizados precozmente y un 85,50% recibieron nutrición enteral precoz. **Conclusiones.** El pronóstico vital de estos pacientes es peor en las formas exclusivamente polineuropáticas, mejorando considerablemente en las formas miopáticas. En la mayoría se observó presencia de SIRS y dificultad en el abandono de la ventilación mecánica. Los porcentajes de uso de esteroides y de bloqueantes neuromusculares son todavía elevados, y el empleo de insulino-terapia y de nutrición enteral y rehabilitación precoces es susceptible de mejorarse.

13.

Tétanos cefálico, una presentación atípica

Álvarez M^a, Rojas-Marcos I^b, Menéndez de León C^a

^aServicio de Neurofisiología Clínica.

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

Introducción. La presentación cefálica del tétanos es rara. Se asocia a heridas en cabeza y cuello, presentando trismo y parálisis del VII unilateral, con mortalidad elevada. **Caso clínico.** Varón de 78 años, con pequeña herida traumática supraciliar. Parálisis facial periférica del mismo lado a los nueve días. Una semana después, trismos, disfagia y disfonía. Episodios de disnea brusca con estridor 24 horas más tarde. EMG con actividad muscular continua limitada a musculatura facial y cervical bilateral, con criterios de parálisis facial periférica izquierda. Se descartan otras alteraciones con fibrolaringoscopia, resonancia magnética cerebral y TAC de tórax y cuello. Se administra IgG específica a los 22 días y terapia antibiótica a los 25 días, pero fallece a los 27 días del traumatismo inicial. **Conclusiones.** La presentación cefálica del tétanos es ra-

ra, pero conlleva una alta mortalidad. La correcta inmunización y el diagnóstico precoz mejoran el pronóstico.

14.

Polineuropatía axonal de predominio sensitivo inducida por anastrozol. Caso clínico

García de la Llave S, Ruiz-García J, Egea-González A, Serrano-García I, Khoury-Martín EF, Miralles-Martín E, García-García S, Sáez-Moreno JA

Servicio de Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario Universitario de Granada.

Introducción. El uso de inhibidores de la aromatasas como el anastrozol en mujeres postmenopáusicas intervenidas de cáncer de mama en estadio temprano con receptor estrogénico positivo, se asocia a síndrome del túnel del carpo y neuropatía periférica, entre otros posibles efectos secundarios. **Caso clínico.** Mujer de 70 años, que comenzó a quejarse de dolor descendente desde los hombros, sin distribución metamérica ni nerviosa, coincidiendo con el inicio de la terapia hormonal con anastrozol, a la que se le realizó un estudio neurofisiológico. En la electroneurografía destacaron unas latencias motoras distales de nervios medianos muy aumentadas, y conducciones sensitivas de dichos nervios con las amplitudes y velocidades de conducción por debajo de la normalidad, y en el nervio cubital izquierdo, ausencia de respuesta en las conducciones sensitivas distales, amplitudes motoras distales muy reducidas y velocidad de conducción por debajo de límites normales, con *inching* de los nervios cubitales alterado en ambos codos. **Conclusiones.** Ante una paciente con los antecedentes y la clínica descritos, que no se encuentra bajo tratamiento quimioterápico y con unos hallazgos neurofisiológicos tan llamativos en los trayectos nerviosos situados en desfiladeros anatómicos (nervio mediano en el carpo y nervio cubital en el codo), hay que enfocar la etiología hacia una polineuropatía secundaria al tratamiento con anastrozol.

15.

Síndrome de Isaacs asociado a miastenia grave y timoma. A propósito de un caso

García de la Llave S, Egea-González A, Serrano-García I, Khoury-Martín EF, Miralles-Martín E, García-García S, Sáez-Moreno JA

Servicio de Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario Universitario de Granada.

Introducción. La asociación entre la miastenia grave y síndrome de Isaacs es rara y está poco documentada. **Caso clínico.** Mujer de 74 años, que comenzó con un cuadro rápidamente progresivo de diplopía, debilidad fluctuante, disnea, disfagia y voz nasalizada, y a la que se le solicitó un estudio neurofisiológico. En el estudio electroneurográfico (ENG) inicial se observaron respuestas intermedias durante la evaluación de las ondas F de los nervios examinados, las cuales persistieron un mes más tarde. El estudio electromiográfico (EMG) convencional no mostró hallazgos de interés y el EMG de fibra simple detectó un *jitter* aumentado y bloqueos de la transmisión neuromuscular en el músculo extensor común de los dedos. La TC torácica reveló la presencia de una masa en el mediastino anterior, y los anticuerpos contra el receptor de acetilcolina fueron positivos. **Conclusiones.** La ENG es fundamental para detectar un síndrome de actividad muscular continua cuando la EMG convencional es anodina, y la EMG de fibra simple resulta indispensable para el diagnóstico de trastorno de la unión neuromuscular, confirmando el diagnóstico con controles posteriores.

16.

Valores de normalidad de potenciales evocados visuales pattern-reversal estándar ISCEV con monitor LCD-TFT

Pizarro-Sánchez M

Servicio de Neurofisiología Clínica. UGC Paciente Neurológico. Complejo Hospitalario de Huelva.

Introducción. Los potenciales evocados

visuales evalúan la vía visual, evocándose una onda positiva en línea media occipital (Oz) con latencia de 100 ms (P100) tras estímulo *pattern-reversal*. **Objetivo.** Conocer valores de normalidad y efectos de edad, sexo y ángulo de estímulo en los parámetros evaluados. **Pacientes y métodos.** Revisión retrospectiva 2012-2016. Criterios de inclusión: pérdida de agudeza visual no justificada con exploración oftalmológica normal (agudeza visual > 0,6; fondo de ojo, tomografía de coherencia óptica OCT papilar/macular) y resonancia magnética normal. Se seleccionaron 63 pacientes, de 10-71 años (media: $37,7 \pm 16,6$ años), 17 hombres y 46 mujeres. Registro con EMG-EP Keypoint Classic, estándar ISCEV (2009). Monitor TFT-LCD de 17 pulgadas 4:3 (Videoseven L17PS). Parámetros evaluados: latencia N75 y P100, amplitud P100, dif_lat_P100, dif_amp_P100 y duración de la respuesta (N75-P100). El test de Kolmogorov-Smirnov verifica la distribución normal de las variables, excepto dif_lat_P100 y dif_amp_P100. Cálculo de media $\pm$ desviación estándar. Diferencias según el sexo: *t* de Student y *U* de Mann-Whitney. Estratificación por grupos de edad y análisis con test *U* de Mann-Whitney. Diferencias según el ángulo: *t* de Student de medidas repetidas. Cálculo de valores *p*. **Resultados.** Ángulo de 1°: latencia P100, $107 \pm 3,6$ ms; latencia N75, $78,3 \pm 4,2$ ms; dif_lat_P100, $1,2 \pm 1$ ms; amplitud P100, $12,1 \pm 3,9$ μ V; dif_amp_P100, $1,72 \pm 1,26$ μ V; duración, $28,6 \pm 3,5$ ms. Ángulo de 15': latencia P100, $114 \pm 4,4$ ms; latencia N75, $88,4 \pm 4,1$ ms; dif_lat_P100, $1,46 \pm 1,13$ ms; amplitud P100, $12,04 \pm 4,4$ μ V; dif_amp_P100, $1,72 \pm 1,36$ μ V; duración: $25,6 \pm 3,41$ ms. Valor *p* no significativo para el sexo. Diferencias con edad en latencia P100 (< 39 y > 60 años; *p* = 0,000) y latencia N75 (< 39 y > 60; *p* = 0,001) tanto para ángulos de 1° como de 15'. La latencia P100 se retrasa con ángulo de 15' comparado con ángulo de 1° (*p* = 0,000). **Conclusiones.** No existen diferencias por el sexo en esta muestra (no homogénea). Las latencias P100 y N75 se retrasan con la edad. La latencia P100 se retrasa con ángulo de 15' frente a ángulo de 1°.

17.

Valoración de la respuesta fotópica negativa en pacientes con patología visual

Gutiérrez-Muñoz C, Ramos-Jiménez M, Carranza-Amores L, Menéndez de León C

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

Introducción. La respuesta fotópica negativa (RFN) está descrita como una onda lenta que sigue a la onda b en la respuesta fotópica de conos del ERG y según modelos animales se origina en las células ganglionares. En la actualidad, podemos obtener información de dicha capa de fibras con los potenciales evocados visuales o con el ERGp, pero no con el ERG. Nuestro estudio plantea si realmente la RFN del ERG da información de esta capa interna de la retina. **Pacientes y métodos.** Total de 138 pacientes y 272 ojos en los que, desde 2013, se han realizado potenciales evocados visuales, ERGp y ERG. Se comparó la latencia y amplitud de esta respuesta entre pacientes con normalidad de las tres exploraciones y pacientes con alteración de naturaleza axonal, bien con la disminución de la amplitud de P100 en los potenciales evocados visuales o con la disminución de la amplitud del complejo p50-n95 con respecto al complejo n35-p50 en el ERGp. Todas las exploraciones siguieron las recomendaciones de la ISCEV. **Resultados.** En los ojos con normalidad de potenciales evocados visuales, ERGp y ERG se obtuvo una latencia de RFN de 70 ms y una amplitud de 22 μ V. En los ojos con disminución de la P100 en los potenciales evocados visuales, la latencia de la RFN era de 75,7, y la amplitud, de 17,2. En los ojos con una disminución en la amplitud de la *ratio* p50-n95/n35-p50, la latencia de la RFN era de 74,3, y la amplitud, de 18,13, y en aquellos ojos con alteración de la P100 y disminución en la amplitud de la *ratio* p50-n95/n35-p50, la latencia era de 77,8, y la amplitud, de 15. **Conclusiones.** Los pacientes con lesión axonal objetivada presentan un aumento de la latencia y una disminución de la amplitud de la RFN con respecto al grupo de pacientes nor-

males y, por tanto, el estudio de la RFN en la fotópica de conos del ERG puede ser una herramienta para evaluar la capa de células ganglionares de la retina.

18.

Potenciales evocados visuales seriados en el seguimiento de hipertensión intracraneal en edad pediátrica. Presentación de dos casos

Carranza L, Ramos M, Gutiérrez C, Menéndez C

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

Introducción. La hipertensión intracraneal idiopática se caracteriza por una presión intracraneal elevada en ausencia de manifestaciones clínicas y de hallazgos en pruebas de neuroimagen. Es una entidad bien definida en adultos, pero no en niños, al ser una enfermedad poco frecuente en estas edades, con una prevalencia anual de 1/100.000. Los síntomas que pueden hacer sospechar su existencia son cefalea, papiledema y estrabismo agudo, entre otros. Es muy importante un seguimiento adecuado que ayude a evitar posibles lesiones visuales irreversibles. **Casos clínicos.** Realización de potenciales evocados visuales con patrón invertido de manera seriada en dos pacientes pediátricos de 3 y 7 años, con hipertensión intracraneal idiopática, que comenzaron con estrabismo de instauración aguda junto a papiledema. Correlación de resultados electrofisiológicos con evolución clínica y oftalmológica. **Conclusiones.** Esta patología debe considerarse en el diagnóstico diferencial de todo aquel paciente en edad pediátrica que presente estrabismo agudo y papiledema. Es muy importante un diagnóstico precoz y un abordaje adecuado para evitar posibles secuelas oftalmológicas graves ya que hay casos descritos de afectaciones irreversibles. En todo este proceso es de gran relevancia el papel del estudio neurofisiológico, que ayuda a la evaluación del funcionamiento del nervio óptico y permite realizar un seguimiento seriado que sirva de apoyo a otras valoracio-

nes para predecir la capacidad de reversibilidad del daño o, contrariamente, su cronicidad.

19.

Infarto de la arteria espinal anterior. Complicación infrecuente de la cirugía cardíaca

Álvarez M, Gutiérrez C

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

Introducción. Las complicaciones neurológicas descritas en las distintas revisiones son secundarias a hipoperfusión cerebral. Se describen lesiones medulares en los casos de cirugía de aorta. La hipertensión pulmonar, la edad avanzada y la sustitución valvular múltiple se asocian a un mayor riesgo de complicaciones neurológicas. **Caso clínico.** Mujer de 62 años, intervenida de sustitución valvular aórtica y mitral, con hipertensión pulmonar grave. Postoperatorio complicado con taponamiento cardíaco e hipotensión grave que precisó reintervención en dos ocasiones en 48 horas. Al despertar, paroplejía sin control de esfínteres. Se realizan potenciales evocados somestésicos, que son normales en los miembros superiores y están ligeramente alargados en los inferiores. Los potenciales evocados motores con estimulación magnética son normales en los miembros superiores y están ausentes en los inferiores. El estudio de resonancia magnética muestra imágenes sugestivas de infarto de la arteria espinal anterior (hiperintensidad D1-D6 extensa). Aparece hiperreflexia en la primera semana. Tras un mes, inicia movilización distal de los miembros inferiores, mejorando la hiperreflexia y recuperando posteriormente la movilización proximal, así como potencial motor en los miembros inferiores en control. **Conclusiones.** El infarto de la arteria espinal anterior es una complicación infrecuente en la cirugía de sustitución valvular cardíaca. La evolución clínica se correlaciona con la evolución de los potenciales motores. La ausencia en las primeras semanas de potencial motor evocado con estimulación magnética a miembros inferiores no implica mal pronóstico.

20.

Dificultad diagnóstica de variantes de la normalidad de trastornos respiratorios del sueño. Presentación de un caso

Carranza L, Aguilar M, Gutiérrez C, Menéndez C

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

Introducción. La catatrenia es una patología del sueño poco frecuente, recientemente considerada por la ICSD-3 como variante de la normalidad o síntoma aislado de trastornos respiratorios durante el sueño. Prevalencia e incidencia desconocidas. Caracterizada por interrupciones inspiratorias seguidas de una espiración prolongada junto a vocalizaciones monótonas y sonidos guturales. Los episodios son más frecuentes durante el sueño REM. Su patogenia se desconoce y se debe realizar un diagnóstico diferencial que incluya: epilepsia, apneas centrales y ronquidos en el contexto de un síndrome de apnea obstructiva del sueño, laringoespasmos durante el sueño y estridor laríngeo. La queja principal de los pacientes suele ser la somnolencia diurna excesiva. **Caso clínico.** Mujer de 55 años, remitida desde consultas de neurología por describir episodios durante el sueño con incapacidad para moverse y somnolencia diurna excesiva. El marido refiere que la paciente emite sonidos guturales junto a pausas de apnea durante el sueño. En la consulta de patología del sueño se realiza historia clínica detallada, polisomnografía nocturna y test de latencias múltiples que llevan al diagnóstico de catatrenia. **Conclusiones.** Existen patologías del sueño que hoy día continúan suponiendo un reto diagnóstico por su singularidad, lo que a su vez hace que sean entidades poco descritas en la bibliografía. En numerosas ocasiones, el diagnóstico final es muy distinto a la sospecha diagnóstica realizada en primera instancia. La realización del estudio videopolisomnográfico es de vital importancia para un diagnóstico certero de las distintas patologías del sueño.

21.

Comparación entre el test de mantenimiento de la vigilia y el test de latencias múltiples. A propósito de un caso

Revilla A, González-Moya I, Porcaccia P, Caballero M, Pujol M, Palomar FJ

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

Introducción. El test de mantenimiento de la vigilia (TMV) evalúa la capacidad del individuo para mantenerse despierto durante un período en un ambiente tranquilo, aspecto decisivo para continuar alerta en determinadas situaciones en las que la somnolencia podría conllevar graves consecuencias. Por otra parte, el test de latencias múltiples (TLM) valora la tendencia y el tiempo que requiere un individuo para quedarse dormido en un ambiente propicio para ello, evaluando así mismo el grado de somnolencia diurna que presenta. **Caso clínico.** Varón de 40 años, con antecedente de síndrome de apnea-hipopnea del sueño, en tratamiento con dispositivo de presión positiva continua de la vía aérea, en el que el TMV fue normal y el TLM mostró latencias del sueño claramente acortadas. **Conclusiones.** Ambos tests miden, dentro del 'continuo sueño-vigilia', distintos grados de alerta que van a estar influidos por factores como la motivación, la edad, la comorbilidad o el patrón de sueño del sujeto la semana previa a la realización del test, lo que explica que en ocasiones se obtengan resultados aparentemente paradójicos en un mismo individuo. Por ello, consideramos fundamental tener en cuenta estos factores para realizar una interpretación correcta de los resultados. Por otra parte, existe disparidad en los valores considerados como normales en el TMV según las fuentes consultadas, por lo que serían necesarios estudios más homogéneos sobre este aspecto.

22.

Valoración de las diferentes técnicas en el diagnóstico del síndrome de apnea-hipopnea del sueño

Serrano-García I, Ruiz-García J, Iznaola-Muñoz MC, García de la Llave S, Galdón-Castillo A, Khoury-Martín EF, Paniagua-Soto J

Servicio de Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario Universitario de Granada.

Introducción. El síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) tiene alta prevalencia entre la población, con importantes consecuencias sobre la salud y calidad de vida. La polisomnografía (PSG) nocturna es la técnica de elección para su diagnóstico, aunque en determinadas circunstancias se utiliza de forma alternativa la poligrafía respiratoria. **Objetivo.** Determinar las ventajas e inconvenientes del diagnóstico de SAHS mediante PSG en un grupo de pacientes de nuestra Unidad de Sueño frente a un diagnóstico mediante poligrafía respiratoria. **Pacientes y métodos.** Revisión de 60 PSG realizadas en adultos en nuestro laboratorio de sueño con sospecha de SAHS y revisión de sus historias clínicas. Análisis de variables, referentes al PSG como otros datos clínicos recogidos en consulta de sueño. **Resultados.** Rango de edad: 27-73 años (pico en la sexta década de vida). Distribución por sexo: 60% varones y 40% mujeres. Probabilidad clínica de SAHS: alta, 50%; media, 30%; baja, 20%. PSG diagnóstica (índice apnea-hipopnea > 5): 46,7%. PSG diagnóstica (síndrome de resistencia de vía aérea superior): 13,3%. PSG diagnóstica según probabilidad de SAHS: alta, 76%; media, 63%; baja, 9%. La PSG es diagnóstica en el 60% de los estudios, tanto para SAHS (46,7%) como para síndrome de resistencia de vía aérea superior (13,3%). Se realiza una estimación de los distintos parámetros respiratorios registrados en la PSG, referidos al TTS frente al TTR, evidenciándose los casos en los cuales una poligrafía respiratoria habría infravalorado dichos índices (positiva sólo en el 43,3% de los casos). Se valoran los casos en los

que la PSG fue útil en el diagnóstico de otros trastornos del sueño asociados. **Conclusiones.** La PSG es la prueba de referencia para el diagnóstico de SAHS. La poligrafía respiratoria es una alternativa que puede utilizarse teniendo en cuenta sus indicaciones y limitaciones.

23.

Persistencia de la somnolencia diurna excesiva en pacientes con CPAPGutiérrez-Muñoz C^a, Aguilar-Andújar M^a, Benito-Bernáldez C^b, Carranza-Amores L^a, Menéndez de León C^a^aServicio de Neurofisiología Clínica.^bServicio de Neumología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. La somnolencia diurna excesiva es un síntoma frecuente que en muchas ocasiones supone un desafío para el clínico. Una de las causas más habituales de somnolencia diurna excesiva es el síndrome de apnea-hipopnea durante el sueño, una patología muy conocida y prevalente, con graves consecuencias a corto y largo plazo si no se trata. La CPAP es en la actualidad el tratamiento de elección en la mayoría de los pacientes, pero existe un 13% en los que a pesar del buen tratamiento con la CPAP, persiste la somnolencia diurna excesiva. En estos pacientes siempre hay que plantearse otros trastornos del sueño de causa no respiratoria. **Casos clínicos.** Se presentan cuatro casos con las principales causas de que persista la somnolencia diurna excesiva en pacientes con CPAP. Uno de ellos con un síndrome de movimientos periódicos de los miembros inferiores durante el sueño, y otro, con trastorno de conducta en fase REM. Ambas patologías causaban una alteración en la microestructura del sueño que provocaba la persistencia de la somnolencia diurna excesiva a pesar del buen uso de la CPAP. En los otros dos pacientes se establece un diagnóstico diferencial entre hipersomnia idiopática y narcolepsia, patologías que siempre hay que tener en mente ante un paciente con somnolencia diurna excesiva. **Conclusiones.** La somnolencia diurna

na excesiva puede tener un origen multifactorial, por lo que estamos obligados a identificar sus diversas entidades causales para poder establecer un plan terapéutico global. Una anamnesis estructurada y el uso racional de las distintas exploraciones complementarias van a permitir establecer un diagnóstico etimológico en la mayoría de las ocasiones, siendo siempre importante el abordaje multidisciplinar de los pacientes.

24.

Epilepsia con punta-onda continua durante el sueño y epilepsia parcial benigna atípica de Aicardi. Revisión de siete casos

García de la Llave S, Galdón-Castillo A, Ruiz-García J, Serrano-García I, Khoury-Martín EF, Iznaola-Muñoz MC

Servicio de Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario Universitario de Granada.

Introducción. La epilepsia con punta-onda continua durante el sueño (EPOCS) y la epilepsia parcial benigna atípica de Aicardi (EPB-A) son dos síndromes que comparten la alteración electroencefalográfica de POCS. **Objetivo.** Determinar las características clínicas y electroencefalográficas, tratamiento y evolución de los casos registrados en nuestro hospital de EPOCS y EPB-A. **Pacientes y métodos.** Análisis retrospectivo de siete pacientes que cursan con POCS (cinco con EPOCS y dos con EPB-A), siendo el seguimiento de 2 años y 2 meses a 9 años y 11 meses. **Resultados.** El diagnóstico de POCS se estableció entre los 5 y 7 años y 2 meses de edad. Desde la realización del primer EEG hasta el hallazgo de POCS pasaron entre 1,5 semanas y 6 años, siendo el EEG diagnóstico un EEG en privación de sueño en cuatro casos, video-EEG en dos y polisomnografía con EEG basal en uno. El período perinatal fue normal en cuatro casos y el rendimiento escolar se vio afectado en cinco, destacando el trastorno por déficit de atención/hiperactividad como comorbilidad neurológica secundaria en tres pacientes. La evolución fue fluctuante en cinco casos, con reaparición de POCS a pesar del tratamiento adecuado. **Conclusiones.** Es

difícil obtener una normalización del EEG a pesar de la medicación antiepiléptica, incluso en ausencia de crisis, pudiendo interferir la comorbilidad neurológica y los efectos secundarios farmacológicos en las verdaderas recaídas de disfunción cognitiva, que coinciden con períodos de POCS. Los corticoides orales son moderadamente eficaces sobre la POCS. El EEG en privación de sueño es fundamental para el diagnóstico temprano de POCS, siendo muy frecuente el retraso entre la clínica y el diagnóstico.

25.

Epilepsia frontal de origen genético

Gutiérrez-Muñoz C, Dinca-Avarvarei L, Menéndez de León C, Quesada-Lucas M

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

Introducción. La epilepsia frontal nocturna autosómica dominante se caracteriza por la aparición en la infancia de episodios nocturnos breves de crisis hipermotoras sin pérdida de conciencia ni síntomas postictales. **Sujetos y métodos.** Se presentan cuatro familias con diagnóstico de epilepsia frontal nocturna autosómica dominante, de las cuales todos los casos índices tienen estudio de EEG basal, EEG tras privación de sueño, polisomnografía y resonancia magnética; uno de ellos, monitorización video-EEG de larga duración; tres, SPECT, y en tres de los cuatro casos está realizado el estudio genético, estando pendiente en una de las familias. **Resultados.** De los cuatro casos índice, dos son varones y dos mujeres. Las crisis se iniciaron sobre los 10 años. Todos presentaron crisis típicas de lóbulo frontal con una frecuencia media de 7-8 crisis cada noche. La exploración neurológica fue normal en todos los casos. El EEG interictal fue normal en un paciente y patológico en tres, mientras que el EEG ictal presentó en todos desincronización del trazado previa a la crisis, seguida de artefactos musculares de características epileptiformes. Todos mostraron resonancia magnética normal. El estudio de medicina nuclear se realizó en tres de los pa-

cientes, siendo dos patológico y uno normal. Todos los pacientes presentaban una media de cinco familiares afectos (rango: 4-6) y el estudio genético fue positivo en uno de los tres realizados para los genes descritos. Dos de los pacientes presentan buen control actual, mientras que dos continúan con crisis a diario. **Conclusiones.** El diagnóstico de la epilepsia frontal nocturna autosómica dominante se basa en la historia clínica, con especial énfasis en la semiología de las crisis y la historia familiar, el estudio video-EEG y el estudio genético, que debido a la continua descripción de nuevas mutaciones, no se considera en la actualidad un criterio diagnóstico indispensable.

26.

Monitorización neurofisiológica intraoperatoria continua de la corteza somatosensitiva primaria

Postigo MJ^a, Fernández VE^a, Muñoz A^a, Carrasco A^b, Martín A^b, Arráez MA^b

^aServicio de Neurofisiología Clínica.

^bServicio de Neurocirugía. Hospital Regional Universitario de Málaga.

Introducción. La monitorización neurofisiológica intraoperatoria permite guiar la resección de tumores cerebrales que se localizan sobre la corteza motora primaria. Para ello se utilizan las técnicas de localización del surco de Rolando con potenciales evocados somatosensitivos (inversión de la respuesta N20), el mapeo directo del área motora, la monitorización continua con potenciales motores corticales de la corteza motora, la estimulación subcortical y la electrocorticografía. Las lesiones cerebrales que involucran áreas posrolándicas requieren la monitorización continua de la corteza somatosensitiva primaria (CSSP). **Pacientes y métodos.** Estudio descriptivo y retrospectivo de los pacientes monitorizados (2014-2016) en nuestra unidad del Hospital Regional Universitario de Málaga, con tumores que implican el área posrolándica (CSSP). **Protocolo:** bajo régimen de anestesia general, estimulación del nervio mediano en la muñeca con electrodos de superficie. Re-

cogida con manta de cuatro contactos sobre CSSP. Montaje: 1-Fpz, 2-Fpz, 3-Fpz, 4-Fpz. **Resultados.** Se intervinieron cuatro pacientes: tres recidivas tumorales parietooccipitales y un aneurisma gigante de la arteria cerebral media. Se aplicó el protocolo previamente descrito para la localización y monitorización continua de la corteza motora primaria y de la CSSP. Al final de las intervenciones no hubo cambios en la monitorización de la CSSP y los pacientes despertaron sin déficits sensitivos. **Conclusiones.** La monitorización continua de la CSSP mediante el método descrito es útil, sencilla y fiable para lesiones localizadas en dicha zona, lo que permite minimizar los riesgos, aumentar la zona de resección y mejorar el pronóstico de los pacientes.