

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

Xàtiva, Valencia, 16 de junio de 2017

1.

Neuropatía aguda del nervio ciático tras isquemia arterial en un paciente con polineuropatía sensitivomotora simétrica previa

P. González Uriel, J.M. Fernández Rodríguez

Hospital Universitario Lucus Augusti; Lugo.
Hospital Xeral; Vigo, Pontevedra.

Introducción. La isquemia arterial aguda es un síndrome clínico producido por la interrupción brusca del aporte sanguíneo en un determinado territorio. Su aparición en miembros inferiores no es infrecuente. Existen causas intrínsecas y extrínsecas. Entre las intrínsecas se encuentran las embolias, las trombosis y la hipercoagulabilidad, mientras que entre las extrínsecas están los traumatismos y las compresiones. **Caso clínico.** Varón de 76 años, con fibrilación auricular anticoagulada con acenocumarol y diabetes mellitus tipo II, que ingresó por un cuadro de dolor, palidez, parestesias y ausencia de pulso en el miembro inferior derecho, sugestivo de isquemia arterial aguda. El cuadro se resolvió con tratamiento conservador, quedando una paresia residual grave en músculos dependientes del nervio ciático poplíteo. El estudio electroneurográfico, 14 días después del episodio de isquemia aguda, evidenció respuestas sensitivas no evocables en miembros inferiores, mientras que los superiores presentaron leve lentificación con amplitudes conservadas. Las conducciones motoras mostraron lentificaciones leves en tibiales posteriores y peroneo profundo derecho, con amplitudes conservadas, salvo en el último, donde estaban muy disminuidas. En miembros superiores, leve lentificación de

las velocidades de conducción con amplitudes conservadas. El estudio electromiográfico en el miembro inferior derecho objetivó denervación aguda leve-moderada en forma de ondas positivas en tibial anterior, tibial posterior, gemelo medial y adductor del *hallucis*, y silencio eléctrico en músculos dependientes del nervio femoral y obturador y paravertebrales de L3 a S1. El estudio mediante potenciales evocados somatosensoriales desde el tibial posterior derecho no recogió respuestas corticales. **Conclusiones.** El examen electromiográfico permitió establecer el diagnóstico de polineuropatía sensitivomotora simétrica y la presencia sobreañadida, a raíz de la isquemia aguda de intensidad leve, de daño en el nervio ciático en forma de axonotmesis, que no se consiguió esclarecer mediante otras exploraciones físicas ni pruebas de imagen.

2.

Peculiaridades de los estudios neurográficos precoces en las vasculitis agudas

C.M. Gamés Sánchez, P. de Mingo Casado, M.V. Sáez Gallego, S. Ortigosa Gómez, A. Miró Andreu, D. de San Nicolás Fuertes

Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.
Hospital Universitario Reina Sofía. Murcia.

Introducción. El síndrome de Churg-Strauss es una vasculitis sistémica caracterizada por eosinofilia, asma e inflamación de vasos de mediano-pequeño tamaño. La neuropatía periférica aparece frecuentemente (80-90%), debida a la isquemia de los *vasa nervorum*. **Caso clínico.** Varón de 66 años, con antecedentes de rinitis y asma bronquial alérgica, que ingresó por

un cuadro de debilidad global progresiva y mialgias de predominio en miembros inferiores en los últimos 10 días. Exploración física: posas 3/5, tibiales anteriores 3/5, extensores del primer dedo 3/5 y tibiales posteriores 4/5, abolición de reflejos aquileos, hipotesia algésica y vibratoria en extremidades inferiores. Estudio neurofisiológico el día del ingreso: reducción significativa de amplitudes de potenciales motores evocados en peroneal y tibial posterior de ambos lados al estimular en localización proximal. Se inició tratamiento con inmunoglobulinas. Analítica: eosinofilia (45,3%); c-ANCA, 4,4 U/mL; P-ANCA, 47 U/mL. Se repitió estudio neurofisiológico el noveno día: significativa reducción de amplitudes de potenciales sensitivos y motores de extremidades inferiores y velocidades de conducción en límites bajos o levemente reducidas en miembros superiores. Se inició tratamiento con corticoides e inmunosupresores, con mejoría de la fuerza y persistencia de las disestesias en pies. **Conclusiones.** Se presenta un caso con neurografía similar a la descrita en la bibliografía, con presencia inicial de reducciones de amplitud del CMAP localizadas en sitios de lesión no habitual, que a los nueve días desaparecieron, dando paso a una reducción en la amplitud del CMAP proximal y distal. Posiblemente, estos 'pseudobloqueos' correspondan a edematización axonal previa a la degeneración. Diferenciar la desmielinización focal del bloqueo axonal en vasculitis sistémicas puede ser imposible precozmente, por lo que es imprescindible la realización de estudios seriados para establecer la aparición de degeneración walleriana, dadas sus implicaciones diagnósticas y pronósticas.

3.

Neurofibromatosis tipo I y potenciales evocados auditivos. Descripción de los hallazgos en un caso clínico y su correlación con la neuroimagen

I. Barreda Altaba, M.J. Estarells Marco, J.V. Orenga Orenga, D.E. Leal Galicia, R. López García

Servicio de Neurofisiología Clínica.
Hospital General Universitari de Castelló.

Introducción. La neurofibromatosis tipo I es una enfermedad hereditaria con patrón autosómico dominante, de carácter multisistémico, que se produce en uno de cada 3.000 nacimientos cada año. Afecta a la piel, huesos y también al sistema nervioso, tanto central como periférico. **Caso clínico.** Niña de 5 años con neurofibromatosis tipo I, remitida para la realización de potenciales evocados auditivos de troncoencéfalo (PEAT) por retraso en la adquisición del lenguaje, para descartar hipoacusia. Los PEAT estaban alterados con estímulo desde el lado derecho, donde se observaba una ausencia de las ondas I y III al estimular tanto a 85 como a 105 dBnHL y con umbral auditivo alterado. El estudio de imagen mediante resonancia magnética presentaba lesiones de hiperintensidad de señal que afectaban a la sustancia blanca de la hemiprotuberancia derecha, al pedúnculo cerebeloso medio y al hemisferio cerebeloso derecho y, en menor medida, al hemisferio cerebeloso contralateral y al globo pálido derecho. Estos hallazgos eran compatibles con áreas de vacuolización de la mielina en el contexto de neurofibromatosis tipo I. **Conclusiones.** Los estudios mediante PEAT en niños

con neurofibromatosis tipo I son escasos y no suelen estar alterados. Se presenta un caso en el cual existe correlación entre los hallazgos radiológicos y neurofisiológicos (PEAT). Los potenciales evocados son útiles en la evaluación de las alteraciones de estos pacientes en el sistema nervioso central, al añadir información funcional al estudio de imagen.

4.

Encefalocele como causa de epilepsia: a propósito de cuatro casos

I. Teresí Copoví, P. Rubio Sánchez, C.V. Martínez Ramírez, T. Torres Aznar, I. Toledo Samper, V.E. Villanueva Haba

Servicio de Neurofisiología Clínica-EEG. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia.

Introducción. El encefalocele del polo temporal puede ser una causa de epilepsia temporal refractaria. La mejora en la resolución de la RM ha permitido el diagnóstico de lesiones en pacientes con epilepsia temporal refractaria cuyas RM anteriores eran normales. Estudios actuales plantean que la resección del encefalocele puede ser un tratamiento de la epilepsia. **Casos clínicos.** Revisión retrospectiva de cuatro pacientes con epilepsia temporal refractaria y encefalocele del polo temporal a los que se les realizó intervención quirúrgica de la lesión tras estudio con RM de 3 T, EEG *scalp* y monitorización video-EEG prolongada. Además, se realizaron estudios prequirúrgicos invasivos como estíreo-EEG y subdurales. En dos pacientes, la resección fue guiada por electrocorticografía intraoperatoria. Los cuatro pacientes (tres varones y una mujer de edades comprendidas entre 11 y 45 años) fueron diagnosticados de epilepsia temporal refractaria. La semiología de las crisis consistía en crisis parciales complejas y secundariamente generalizadas. En la RM de 3 T se encontró encefalocele en la región temporal, dos izquierdos y dos derechos. La monitorización video-EEG mostró actividad epileptiforme tanto ictal como interictal en regiones temporales (caso 1: temporal izquierda; caso 2: temporal izquierda; caso 3: bitempo-

ral derecha>izquierda; caso 4: centrot temporal derecha). El estíreo-EEG fue localizador en dos pacientes (casos 1 y 3), al igual que los electrodos subdurales (caso 2). Los cuatro pacientes fueron intervenidos planteándose una resección temporal individualizada. La electrocorticografía intraoperatoria prerresección (casos 1 y 4) mostró descargas epileptiformes intercríticas en la zona explorada y se hizo una resección de lóbulo temporal individualizada respetando hipocampo y amígdala. De los cuatro pacientes, sólo a los que se les realizó electrocorticografía intraoperatoria tienen una clasificación Engel Ia. **Conclusiones.** La electrocorticografía intraoperatoria es una prueba útil para detectar descargas epileptiformes intercríticas y apoyar la delimitación de la zona a reseccionar de forma individualizada, y así contribuir a un mejor control de la epilepsia temporal refractaria.

5.

Narcolepsia tipo 2 en un paciente infantil

C.A. Carrasco Méndez, A. Miró Andreu, J. Moreno Candell, C. Maeztu Sardiña, D. de San Nicolás Fuertes, M.R. Domingo Jiménez

Servicio de Neurofisiología Clínica; Hospital General Universitario Reina Sofía. Servicio de Neurofisiología Clínica; Hospital General Morales Meseguer. Murcia.

Caso clínico. Escolar de 10 años, remitido desde neuropediatría por excesiva somnolencia diurna. En la entrevista dirigida a patología del sueño, la familia relataba episodios de sueño irrefrenables de más de tres meses de evolución, desencadenados tanto con actividades diarias monótonas como en situaciones estresantes. El paciente presentaba un sueño nocturno de 9-10 horas con necesidad de siestas diarias de dos horas de duración. Conciliaba bien el sueño, solía dormir sin interrupciones y presentaba sensación de sueño no reparador con dificultad para despertarse. Negaba síntomas de cataplejía, parálisis del sueño, alucinaciones hipnagógicas, hipnopómpicas, ni otra clínica compatible con otros trastornos del sueño. Mostró una

puntuación de 15 puntos en la escala de Epworth y de 12 puntos en la escala de Ullanlinna. En la videopolisomnografía nocturna se observó una latencia al sueño REM de 3,9 minutos (SOREMP). A la mañana siguiente se realizó el test de latencias múltiples, que mostró una latencia media al sueño menor de ocho minutos y la presencia de cuatro fases REM en las cinco siestas realizadas. Tras descartar la existencia de otra patología médica que justificara la clínica, fue diagnosticado de narcolepsia tipo 2 y se realizó la tipificación HLA de baja resolución, donde presentaba los alelos DQB1*06:02 y DQA1*01:02, ambos asociados a narcolepsia. Se inició tratamiento con modafinilo, con respuesta adecuada. **Conclusión.** Resalta la importancia de un diagnóstico precoz de la narcolepsia, especialmente en pacientes adolescentes, por sus importantes consecuencias sociales y ambientales. Para su diagnóstico es imprescindible la realización de una videopolisomnografía y un test de latencias múltiples a la mañana siguiente.

6.

Actividad asistencial en electroneurografía y electromiografía de los residentes del Hospital Universitario Reina Sofía

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

Servicio de Neurofisiología Clínica; Hospital Universitario Reina Sofía; Murcia. Servicio de Neurofisiología Clínica; Hospital Molina de Segura. Servicio de Neurofisiología Clínica; Hospital Vega Baja; Orihuela. Servicio de Neurofisiología Clínica; Hospital Universitario Morales Meseguer; Murcia.

Introducción. La electroneurografía y la electromiografía (EMG) son pruebas funcionales utilizadas para el estudio del sistema neuromuscular y sus patologías. Se consideran una extensión de la exploración física neurológica. **Pacientes y métodos.** Durante el período de residencia se recogieron de forma prospectiva y consecutiva todos los números de histo-

ria, datos clínicos de los pacientes, grado de responsabilidad en la realización y resultado de la EMG realizada por los residentes. El objetivo era analizar la actividad asistencial de los tres primeros residentes de neurofisiología clínica del Hospital Universitario Reina Sofía a través de un estudio retrospectivo y descriptivo de la actividad diaria realizada en EMG. **Resultados.** Se recogieron un total de 1.648 EMG informadas por los residentes: el 93,77% ($n = 1.545$) se realizaron durante el tercer año de residencia, mientras que sólo un 6,23% ($n = 108$) se realizaron durante el cuarto año. Sólo un 1% se informaron con un nivel de responsabilidad 1 (sin supervisión), un 58% con un grado 2 (se realiza sin supervisión, pero el adjunto lo corrige) y un 41% con un grado 3 (lo realiza el adjunto y el residente observa). El 32,7% ($n = 538$) eran normales, y el 67,3% ($n = 1.110$), anormales. El diagnóstico más frecuente, con un 14,05% ($n = 156$), fue la mononeuropatía del nervio mediano en el túnel del carpo, seguido de la polineuropatía, con un 11,35% ($n = 126$), donde la de origen diabético es la más frecuente. En las mononeuropatías, la segunda más frecuente es la de nervio cubital en codo (3,88%; $n = 43$), seguida del nervio facial (2,7%; $n = 30$). El diagnóstico de radiculopatía presentó una incidencia del 15% ($n = 166$), siendo C6 ($n = 13$) y L5 ($n = 65$) las regiones cervical y lumbar más frecuentes, respectivamente. De los 1.648 pacientes, un 14% ($n = 213$) fueron tratados con toxina botulínica guiada con EMG. **Conclusión.** La actividad asistencial de los residentes de neurofisiología clínica del hospital es elevada, con un amplio abanico de pacientes y resultados de sus estudios, lo que apoya su correcta formación en la interpretación del EMG.

7.

Trastorno de conducta del sueño REM y enfermedades neurodegenerativas

A. Miró Andreu, C.M. Garnés Sánchez, R. López Bernabé, M.L. Rodríguez Llopis, C.A. Carrasco Méndez, M.C. Maeztu Sardiña

Servicio de Neurofisiología Clínica; Hospital Universitario Reina Sofía. Servicio de Neurofisiología Clínica; Hospital Universitario Morales Meseguer. Servicio de Neurofisiología Clínica; Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción. El trastorno de conducta del sueño REM (TCSR) es una parasomnia, poco frecuente, recogida en la tercera edición de la Clasificación Internacional de Trastornos del Sueño (ICSD-3); se caracteriza por la presencia de episodios repetidos de vocalización o comportamientos motores complejos ocurridos durante la fase REM, junto a la ausencia de atonía característica de esta fase, requiriendo un estudio videopolisomnográfico para su diagnóstico. Muchos autores afirman que puede valorarse como clínica prodromática de los síntomas cognitivos o motores de las α -sinucleinopatías, entre las que se encuentran la enfermedad de Parkinson, la demencia por cuerpos de Lewy, la atrofia multisistémica, etc. **Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo y observacional en el que se seleccionaron todos los pacientes diagnosticados de TCSR en el laboratorio de sueño del Hospital Universitario Reina Sofía en los últimos 10 años ($n = 35$). El objetivo fue analizar los hallazgos polisomnográficos y las características clínicas de los pacientes. **Resultados.** Se observó una marcada prevalencia entre los varones, con una relación de 1 a 4, y una edad media de aparición de 70,8 años. El 46% de los pacientes asoció una enfermedad neurodegenerativa, siendo las más frecuentes la enfermedad de Parkinson/Parkinson plus (35%) y la demencia por cuerpos de Lewy (35%), seguido de la atrofia multisistémica (17%) y de la demencia vascular (11%). Sólo cuatro pacientes fueron diagnosticados de TCSR de forma previa a la enfermedad neurodegenerativa, con una media de un año y

medio de antelación. El hallazgo polisomnográfico más frecuente fue la ausencia de atonía en fase REM sin movimientos o vocalizaciones apreciables. **Conclusiones.** Apoyar la asociación establecida por otros autores entre el TCSR y las α -sinucleinopatías. Sería de gran valor clínico el diagnóstico del TCSR antes de la aparición de los síntomas de la enfermedad neurodegenerativa, permitiendo un seguimiento y valoración del paciente orientado a la sospecha de un futuro trastorno neurodegenerativo.

8.

Neuropatía aguda sensitivomotora axonal. A propósito de un caso

A. Miró Andreu, L. García Alonso, J. Moreno Candell, R. López Bernabé, C.P. Gómez Cárdenas, M.C. Maeztu Sardiña

Servicio de Neurofisiología Clínica; Hospital Universitario Reina Sofía; Murcia. Servicio de Neurofisiología Clínica; Hospital Universitario Morales Meseguer; Murcia. Servicio de Neurofisiología Clínica; Hospital Vega Baja; Orihuela. Servicio de Neurofisiología Clínica; Hospital Molina de Segura.

Introducción. La neuropatía aguda sensitivomotora axonal es una neuropatía rara de origen autoinmune, clasificada como la variante axonal de afectación sensitivomotora del síndrome de Guillain-Barré. En la mayoría de los casos existe un antecedente infeccioso, siendo el más frecuente el *Campylobacter jejuni*. Suele comenzar con debilidad distal aguda, síntomas sensitivos y arreflexia. Los estudios electroneurográficos (ENG) y electromiográficos (EMG) son básicos para su diagnóstico. Es la variante de peor pronóstico debido a la mayor gravedad clínica y lenta recuperación. **Caso clínico.** Mujer de 86 años, ingresada en Neurología por debilidad en miembros inferiores de inicio agudo. Era hipertensa, diabética, dislipémica y con fibrilación auricular. La paciente afirmó haber sufrido una bronquitis hacía 20 días. En la exploración física mostró una fuerza 4/5 en los miembros superiores y 3/5 en los inferiores, acompañado de arreflexia generalizada. No presentaba alteraciones sensitivas. Los estudios neurofisiológicos

se realizaron el 12.^o y 28.^o día. La ENG mostró una marcada disminución de la amplitud de los potenciales evocados sensitivos (nervios mediano y cubital) y motores (nervios tibial posterior y peroneal común), con ausencia de los potenciales evocados sensitivos de miembros inferiores (nervios sural y peroneal superficial) y ausencia del reflejo H. También se observaron ligeras caídas de la velocidad de conducción sensitiva en miembros superiores (nervios mediano y cubital), que no cumplían criterios de desmielinización. En la EMG se observó abundante actividad espontánea con aumento de los potenciales de morfología poli-fásica, de duración breve y amplitud normal, intercalados con otros de amplitud y duración aumentadas, además de una grave pérdida de unidades motoras, tanto en musculatura proximal como distal. **Conclusión.** Se describe un caso típico de una paciente con neuropatía aguda sensitivomotora axonal debido a su baja frecuencia, queriendo resaltar la importancia de los estudios neurofisiológicos en el diagnóstico definitivo y la evolución.

9.

Variabilidad autonómica paroxística como presentación de crisis neonatales

M. Luján Bonete, A. Martínez de la Ossa Vela, M. Vicente Rasoamalala, P. Giner Bayarri, G. Zalve Plaza

Hospital Universitario Dr. Peset; Valencia. Hospital Universitari Vall d'Hebron; Barcelona.

Introducción. La identificación de crisis en el neonato supone un reto para el personal sanitario por su aparición de forma frecuentemente subclínica, siendo el video-EEG una técnica fundamental para un diagnóstico y tratamiento precoces. **Caso clínico.** Se consulta desde la unidad de cuidados intensivos neonatal por un recién nacido de 36 + 3 semanas de gestación con clínica de paroxismos de taquicardia, quejido respiratorio esporádico y episodios de desaturación arterial con hipotonía generalizada. En la exploración video-EEG se objetiva una actividad de fondo asimétrica con electrodecremento en regiones centrotém-

porales derechas y crisis ipsilaterales con actividad delta rítmica y ondas agudas que desaparecen con la administración de fenobarbital. La única expresión clínica observada durante las crisis es la aparición de rachas de taquicardia de 150 latidos/min. El resto de pruebas resultan normales, hasta que en una RM cerebral posterior se evidencia un infarto extenso en territorio de la arteria cerebral media derecha. En la evolución se observa una notable mejoría electroclínica y se da el alta con tratamiento antiepiléptico (levetiracetam). **Conclusiones.** La detección de crisis en el período neonatal, en especial las no convulsivas, sigue siendo un reto para los especialistas, incluso con instrumentos como el EEG de amplitud integrada. No obstante, ante una variabilidad autonómica excesiva y no filiada, el video-EEG puede ser una herramienta de utilidad.

10.

Estado epiléptico de ausencia de novo de inicio tardío, precipitado por el tratamiento oral con cefuroxima

A. Paramio Paz, A. López Delgado, P. Bosque Varela, E. Orozco Sevilla, C. Pía Martínez, J.L. Fernández-Torre

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander, Cantabria.

Introducción. Durante los últimos 15 años, numerosas investigaciones clínicas han prestado atención al potencial efecto neurotóxico del tratamiento intravenoso con cefalosporinas. Así, el uso endovenoso de cefepima, ceftriaxona y cefazolina se ha asociado con episodios confusionales de origen epiléptico que constituyen una condición denominada estado epiléptico de ausencia *de novo* de inicio tardío (DNASLO). Se presentamos el primer caso de DNASLO precipitado por tratamiento oral con cefuroxima. **Caso clínico.** Mujer de 79 años, independiente para las actividades de la vida diaria, sin antecedentes de epilepsia, que ingresó por un cuadro progresivo de alteración del comportamiento y desorientación de 48 horas de evolución. En el contexto de una otitis media aguda había iniciado tratamiento con

cefuroxima oral una semana antes. En la exploración neurológica, la paciente estaba confusa y desorientada en el tiempo, con un discurso espontáneo pobre y presentaba temblor leve en ambos miembros superiores. No se observaron déficits focales motores ni sensitivos. Las pruebas de laboratorio, incluyendo la función renal y la tomografía computarizada cerebral, fueron normales. El video-EEG urgente reveló frecuentes y recurrentes paroxismos generalizados de complejos de punta-onda compatibles con el diagnóstico de DNASLO. Se suspendió la cefuroxima y se inició tratamiento intravenoso con levetiracetam (1.000 mg/día), y 24 horas más tarde, la paciente recuperó su estado mental. En los días siguientes, un segundo video-EEG fue normal. **Conclusiones.** El tratamiento oral con cefuroxima puede ser un factor precipitante de DNASLO. Este caso subraya la importancia de realizar un video-EEG urgente en todos los pacientes adultos o ancianos en tratamiento con cefalosporinas que presenten un cuadro confusional agudo de etiología desconocida.

11.

Hallazgos bioeléctricos en fibromialgia: diferencia entre pacientes con fibromialgia e individuos sanos

M. Nombela Gómez, R. Martín Brufau
Servicio de Apoyo a la Investigación;
Universidad de Murcia. Centro de Salud
Mental de Lorca y Universidad de Murcia.

Introducción. La fibromialgia es una enfermedad frecuente, discapacitante y predominante en mujeres en edad menopáusica. Se caracteriza por dolor con alodinia de curso crónico y es frecuente su asociación con otros trastornos, entre ellos alteraciones del carácter o depresión ansiosa, insomnio y fatiga crónica. Actualmente, el diagnóstico de fibromialgia se basa en la existencia de dolor ante la presión suave en diferentes localizaciones corporales y el tratamiento con analgésicos resulta insuficiente o completamente ineficaz a largo plazo. **Objetivo.** Estudiar las características bioeléctricas

de los pacientes con fibromialgia con el fin de estudiar si existe alguna alteración en el sistema nervioso central de estos pacientes. **Sujetos y métodos.** Se realizó un EEG cuantificado a 32 pacientes con fibromialgia y se comparó con 30 sujetos sanos sin alteraciones en el EEG. Se analizó el ritmo de fondo, la frecuencia dominante, la descomposición en bandas de frecuencia y la conectividad funcional (coherencia). Además, se utilizó el método sLORETA para la localización de fuentes de actividad anormal. Se registró la actividad en 19 canales siguiendo el sistema internacional 10/20, con una frecuencia de muestreo de 500 Hz. Los filtros pasabanda empleados fueron de 1 a 50 Hz. La impedancia del registro fue siempre menor de 5 kΩ. **Resultados.** Los pacientes con fibromialgia presentaron valores de amplitud menores en todas las regiones estudiadas, menor coherencia frontal y actividades anómalas en las regiones parietooccipitales derechas. **Conclusión.** Estos resultados sugieren la existencia de alteraciones del sistema nervioso central evidenciables mediante EEG en los pacientes con fibromialgia.

12.

Movimientos oculares rápidos durante el sueño no REM y su asociación con antidepresivos: a propósito de un caso

T. Torres, P. Rubio, E. Gómez,
C. Martínez, I. Teresí, I. Toledo
Hospital La Fe. Valencia.

Introducción. La presencia de movimientos oculares rápidos durante sueño no REM se ha asociado con el uso de fármacos antidepresivos. Aunque se desconoce la prevalencia exacta de este fenómeno, en la bibliografía se describe una frecuencia del 36% en pacientes en tratamiento con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y de un 6% con antidepresivos tricíclicos. Mujer de 57 años, en la que se realizó polisomnografía nocturna (PSG) dentro del estudio 'SAHS-Depresión', llevado a cabo para detectar la presencia de síndrome de apnea/hipopnea del sueño (SAHS) en pacientes con depresión farmacorre-

sistente. La paciente tenía antecedentes de depresión en tratamiento farmacológico desde hacía más de diez años. En la actualidad estaba con politerapia: clomipramina, bupropión, pregabalina, mirtazapina y ziprasidona. Previamente le retiraron agomelatina y quetiapina. El registro se realizó siguiendo el montaje habitual en sospecha de SAHS. La lectura e interpretación se realizó siguiendo las recomendaciones de la American Academy of Sleep Medicine publicadas en 2012. La paciente durmió seis horas y media, con una latencia de inicio de cinco minutos, no llegando a completar ningún ciclo de sueño debido a la ausencia de sueño REM. Se registraron movimientos oculares rápidos a lo largo de todo el estudio, es decir, durante todas las fases de sueño no REM, incluyendo sueño lento. Otros datos destacables en la PSG fueron un índice de apnea/hipopnea de 19,4 y movimientos periódicos de piernas con un índice de 18,3. **Conclusión.** La identificación de este fenómeno es importante debido a que puede llevar a errores en la lectura de las fases de sueño y, por tanto, en la interpretación de la PSG, más si cabe teniendo en cuenta el considerable porcentaje de la población que se halla en tratamiento con fármacos antidepresivos.

13.

Neuropatía del nervio accesorio espinal tras cirugía de cabeza y cuello: serie de casos

C.P. Gómez Cárdenas, A. Miró Andreu,
L. García Alonso, R. López Bernabé,
C. Carrasco Méndez, A. Martínez de Quintana
Hospital de Molina de Segura. Hospital
de Orihuela. Hospital General Universitario
Reina Sofía; Murcia.

Introducción. El nervio accesorio espinal provee función motora al músculo esternocleidomastoideo y al trapecio, encargados de la lateralización-rotación del cuello y gran parte de la movilidad del hombro. Ante la presencia de una neoplasia de cabeza y cuello, el principal factor pronóstico asociado es la presencia de adenopatías metastásicas locales; el tratamiento de referencia es la disección de éstas,

abarcando planos profundos del cuello. Este procedimiento puede causar gran morbilidad local y una de las complicaciones más comunes es la lesión del nervio accesorio espinal, asociada a la manipulación del nervio durante la técnica quirúrgica, lo que desencadena debilidad funcional del hombro, con atrofia del músculo trapecio. **Casos clínicos.** Se describe la historia evolutiva de cuatro pacientes con hallazgos clínicos y neurofisiológicos compatibles con una axonotmesis parcial moderada a grave del nervio accesorio espinal, tras haber sido sometidos a vaciamiento ganglionar en varias regiones del cuello. Todos los pacientes (dos varones y dos mujeres) eran mayores de 50 años, diagnosticados de neoplasia maligna localizada en cabeza y cuello (neoplasia de lengua, carcinoma epidermoide del triángulo retromaleolar, carcinoma de laringe y neoplasia de faringe), con invasión local y adenopatías metastásicas en la totalidad de los casos, que requirieron vaciamiento ganglionar o disección de adenopatías unilateral o bilateralmente. Clínicamente destacaba atrofia/hipotrofia del músculo trapecio, con la respectiva incapacidad funcional para elevar el hombro, escápula alada, dolor neuropático y disestesias locales. La electromiografía evidenciaba signos denervativos crónicos y activos en músculos correspondientes al nervio accesorio espinal, con importante pérdida de unidades motoras. La evolución fue lenta, con importantes secuelas funcionales en el hombro afectado. **Conclusión.** La neuropatía del nervio accesorio espinal es una complicación frecuente de las disecciones radicales en el cuello, como tratamiento de neoplasias malignas. Generan importantes limitaciones en los pacientes, con escasa recuperación y secuelas. La electromiografía es una prueba sensible y asequible para el diagnóstico, pero también es importante la instauración de métodos preventivos durante la cirugía, como el mapeo del nervio accesorio espinal y su monitorización intraoperatoria.

14.

Afectación pre y posquirúrgica del plexo braquial en un síndrome del estrecho torácico superior

C. Ipiéns Escuer, A. Lloret Alcañiz, M. Roldán Gómez, S. Cors Serra, L. Mauri Fábrega, M.B. Aiko Gesler

Hospital Clínico Universitario de Valencia. Hospital Francisc de Borja; Gandía, Valencia.

Introducción. El síndrome del estrecho torácico superior se origina por compresión de la arteria y vena subclavias o plexo braquial en la apertura torácica superior, en su camino desde el cuello hasta el hombro. **Caso clínico.** Mujer de 45 años, que presentaba desde hacía un año y medio un edema en el hombro y tórax anterior izquierdo. Se diagnosticó síndrome del estrecho torácico superior por disminución del espacio entre la clavícula y la primera costilla izquierda, con estenosis de la vena subclavia, mostrando signos de trombosis que se resolvió con anticoagulantes. Posteriormente presentó parestesias en borde cubital y quinto dedo de la mano izquierda, sin pérdida de fuerza. Se realizó ENG y EMG, que mostraron una leve afectación neurógena crónica, no activa, de musculatura dependiente del tronco inferior del plexo braquial izquierdo. Se decidió la resección de la primera costilla izquierda para liberar espacio

en la zona de compresión, con mejoría de la clínica de edema. Sin embargo, tras la cirugía comenzó a presentar dificultad para levantar peso con el brazo izquierdo, anestesia en área supramamaria, borde radial de antebrazo y primer dedo de la mano, así como arreflexia bicipital y estilorradiar. Se realizó una nueva EMG, que demostró una lesión parcial axonal del tronco superior, subaguda/crónica, en estadio activo y de intensidad moderada. Respecto a la lesión ya conocida del tronco inferior, se apreció una cronificación. **Conclusiones.** La paciente presentaba una plexopatía braquial activa de tronco superior de origen traumático durante la cirugía. El manejo de este síndrome es habitualmente complejo y suele requerir tratamiento médico, quirúrgico y endovascular, y no está exento de complicaciones frecuentes. La monitorización intraoperatoria en este tipo de cirugía puede minimizar el riesgo de iatrogenia, por lo que habría sido recomendable un control neurofisiológico durante la misma.

15.

Hallazgos neurofisiológicos en un paciente con sospecha de infección por virus chikungunya, enfermedad de Lyme y otras enfermedades relacionadas

N. Torres Caño, K. Quintero Hernández, M. Roldán Gómez, T. Oviedo Montés, R. Victorio Muñoz, P. Giner Bayarri

Hospital Francisc de Borja; Gandía, Valencia. Hospital Regional Teodoro Maldonado Carbo; Guayaquil, Ecuador. Hospital Clínico Universitario; Valencia. Hospital Universitario Doctor Peset; Valencia.

Introducción. Algunas infecciones víricas/bacterianas, como el caso del chikungunya o de la enfermedad de Lyme, pueden causar polineuropatía, mononeuropatía múltiple o atrapamientos nerviosos en los pacientes. La infección por virus chikungunya se transmite a través del mosquito *Aedes aegypti/Aedes albopictus* (mosquito tigre), que es también vector de transmisión de otras enfermedades como el dengue o la fiebre amarilla. Las manifestaciones clínicas más comunes de la infección por chikungunya son fiebre abrupta, poliartalgias, cefalea y lumbalgia. En las formas más atípicas puede cursar con polineuropatía y neuropatías de atrapamiento. **Caso clínico.** Varón de 60 años, trabajador en el control de plagas de mosquito tigre, que acude a urgencias por dolor intenso, con parestesias, paresia y artalgias de miembros superiores y sintomatología de menor intensidad en miembros inferiores. Refiere que hacía unas semanas, en un viaje a Francia, inició un cuadro de exantema con fiebre que

se diagnosticó como fiebre botonosa. Durante su hospitalización posterior en España se sospecha posible enfermedad de Lyme y se solicita serología, que resulta positiva para infección por virus chikungunya. El paciente refiere artalgias y parestesias con dolor en las manos, por lo que continúa con el tratamiento con prednisona. Las serologías posteriores son negativas para virus chikungunya y se diagnostica poliartritis asociada a un cuadro vírico. Ante la persistencia de dolor y parestesias, se realiza electromiografía solicitada con diagnóstico de neuropatía del nervio mediano bilateral por atrapamiento en el túnel carpiano, grave en lado derecho y moderado en el izquierdo, sin encontrarse signos de polineuropatía. Se remite al paciente a traumatología, con buena evolución clínica tras intervención quirúrgica de síndrome del túnel carpiano. **Conclusión.** La electromiografía resulta de gran utilidad para apoyar o guiar el diagnóstico de neuropatía secundaria a infección vírica y conseguir así el tratamiento más efectivo para una mejor evolución del paciente y, en algunos casos, evitar medicaciones innecesarias. El síndrome del túnel carpiano es una patología frecuente que puede llegar a producir un dolor intenso e invalidante, por lo que es importante diagnosticarlo e iniciar un tratamiento efectivo lo antes posible.