

55.^a Reunión Anual de la Sociedad Española de Neurofisiología Clínica (II)

Girona, 4-6 de octubre de 2017

50.

Anomalías epileptiformes contralaterales en pacientes con daño cerebral agudo unilateral

Pía Martínez C, Paramio Paz A, López Delgado A, Alsasua Zurbano A, Fernández Lozano G, Hernández Hernández M, Fernández Torre JL

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. Describir en pacientes críticos con daño cerebral agudo unilateral los factores asociados con la existencia en el electroencefalograma (EEG) de anomalías epileptiformes contralaterales. **Pacientes y métodos.** Se incluyeron los pacientes adultos ingresados en la Unidad de Politraumatizados desde enero de 2010 a diciembre de 2015, con daño cerebral agudo de origen supratentorial y afectación exclusiva de un hemisferio. En los pacientes con al menos un EEG, se seleccionaron los casos con evidencia de anomalías epileptiformes, crisis o estado epiléptico. Posteriormente, se realizó un análisis descriptivo retrospectivo de las características epidemiológicas, clínicas, neurofisiológicas, de neuroimagen y evolutivas de estos pacientes. El análisis estadístico se llevó a cabo utilizando chi al cuadrado para variables cualitativas y test *t* para variables cuantitativas. **Resultados.** De 404 pacientes ingresados, en 185 (45,8%) se realizó al menos un EEG. En una primera revisión por el intensivista se seleccionaron 48 pacientes con anomalías epileptiformes. Un segundo análisis realizado por el neurofisiólogo evidenció únicamente anomalías definitivas en 37 (20%). En estos pacientes se realizaron 118 EEG. La edad media era de 62,8 años, con 21 mujeres (56,7%) y 16 varones (43,3%).

El tipo de daño cerebral agudo se asoció a ictus en 24 casos (64,8%). En el resto de pacientes, la etiología incluyó hematoma subdural espontáneo y lesión ocupante de espacio. El daño cerebral agudo afectó al hemisferio derecho en 17 casos (45,9%), y al izquierdo, en 20 (54,1%). Además, 27 pacientes (72,97%) tenían desviación de la línea media. Se hallaron anomalías epileptiformes en 87 (83,8%) de los 118 EEG y se registraron crisis en 21 (19,5%). **Conclusiones.** Los pacientes con desviación de la línea media tendieron a manifestar anomalías epileptiformes en el hemisferio contralateral al daño cerebral agudo.

51.

Valor diagnóstico, pronóstico y evolutivo del EEG en la encefalopatía hipóxico-isquémica perinatal. Revisión de 75 casos

López Viñas L^a, Navas Sánchez P^b, Rodríguez Santos L^b, Fernández Sánchez V^b

^aHospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ^bHospital Regional Universitario de Málaga.

Introducción. La encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) es responsable del mayor número de secuelas neurológicas en la infancia, comenzando a manifestarse en los dos primeros años de vida. **Sujetos y métodos.** Revisión descriptiva y retrospectiva de 75 recién nacidos, 58 a término (RNAT) y 17 pretérminos (RNPT), con sospecha de EHI al nacer, derivados para estudio EEG en el período 2009-2012. Se han analizado datos electroclínicos, radiológicos y terapéuticos (hipotermia) en la primera semana de vida, así como datos de evolución neurológica en los dos primeros años. Para valorar la correlación EEG-grado de EHI, se ha realizado un análisis con el

test 2 de razón de verosimilitud, y para analizar la evolución neurológica a largo plazo se ha empleado el test 2 de Pearson. **Resultados.** Se observa que en RNAT hay una alta correlación entre los hallazgos EEG y el grado clínico de EHI en los grados leve (85%) y grave (53%), y en RNPT, en el grave (25%). En el caso de la EHI de grado moderado, la correlación electroclínica es similar tanto en RNAT (66%) como en RNPT (75%), habiendo una mayor tendencia a considerar en el EEG como graves a pacientes con datos clínicos de EHI moderada ($p = 0,00$ y $p = 0,20$, respectivamente). La mayor parte de las secuelas neurológicas a largo plazo (1-2 años, dependiendo de la situación clínica del paciente) se dan en los pacientes con datos en el EEG de SHI grave, tal y como se observa en los siguientes resultados: déficit cognitivo y problemas conductuales en un 33% de RNAT y 53% de RNPT ($p = 0,75$), parálisis cerebral en un 26% de RNPT y 33% de RNAT ($p = 0,66$), retraso del lenguaje en un 50% de RNAT y 31% de RNPT ($p = 0,37$) y epilepsia en un 46% de RNAT y 26% de RNPT ($p = 0,63$). **Conclusiones.** El EEG realizado en las primeras 24-72 horas de vida tiene un importante valor diagnóstico y pronóstico en relación al neurodesarrollo a largo plazo.

52.

Estudio EEG evolutivo de las anomalías intercríticas en epilepsias parciales sintomáticas temporales poscirugía

Picornell Darder M, De la Rosa Fernández MA, Hernández Hernández P, López Sánchez IE, Rodríguez Jiménez M

Hospital Universitario de Móstoles. Madrid.

Introducción. Las anomalías EEG epileptiformes intercríticas (AEI) en las epilepsias parciales sintomáticas del lóbulo temporal suelen ser paroxismos punta-onda multifocales independientes en ambos hemisferios. En la bibliografía no se han encontrado datos de cómo evolucionan. **Objetivo.** Conocer la evolución y el comportamiento de las AEI después del tratamiento quirúrgico y su correlación con el pronóstico clínico. **Pacientes y métodos.** Se ha seleccionado un grupo de 11 pacientes con epilepsias parciales sintomáticas del lóbulo temporal, sometidos a tratamiento quirúrgico (lobectomía temporal), y de los que se dispone como mínimo de seis estudios EEG de vigilia y sueño espontáneo seriados (tres prequirúrgicos y tres posquirúrgicos), con un tiempo mínimo de evolución de más de 10 años tras la intervención quirúrgica. Se analizan las AEI antes y después de la cirugía, tanto durante la vigilia como durante el sueño. **Resultados.** Antes de la cirugía, los 11 pacientes mostraban AEI constituidas por paroxismos de punta-onda focal en áreas temporales, independientes en ambos hemisferios. En todos ellos se observaba cierta asimetría interhemisférica de la actividad bioeléctrica cerebral de fondo, que depende del hemisferio donde se inician las crisis epilépticas. En cinco casos, las AEI son de mayor voltaje y persistencia en el hemisferio libre de crisis. Después de la cirugía hay una marcada disminución de estas AEI, sobre todo en el hemisferio contralateral a la cirugía. **Conclusiones.** La disminución significativa de las AEI después de la cirugía, sobre todo en el hemisferio contralateral, apoya la teoría de un foco funcional.

53.

Hallazgos electroencefalográficos y evolución en 35 pacientes tras parada cardíaca recuperada

Tormo Cantos IB, Valdivia Almazán A, Calvo Benito M, González Hidalgo MM
Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Objetivos. Estandarizar la nomenclatura EEG de pacientes recuperados tras una parada cardiorrespiratoria (PCR), aumentado la concordancia interobservador en los estudios de valor pronóstico de algunos patrones EEG, reevaluar los EEG utilizando la nomenclatura estandarizada ACNS 2012 de pacientes ingresados en cuidados intensivos tras resucitación cardiopulmonar, y registrar su evolución. **Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo, descriptivo de revisión de EEG e historias clínicas de 35 pacientes consecutivos ingresados en cuidados intensivos tras PCR, desde octubre de 2016 a junio de 2017, en un hospital terciario de referencia para trasplante en parada. Registramos sexo, edad, causa de la parada, tiempo en parada, tiempo al primer EEG, hallazgos EEG según la nomenclatura estandarizada de la ACNS 2012 y evolución. **Resultados.** 32 PCR extrahospitalarias y 3 intrahospitalarias, 27 en hombres y 8 en mujeres, con una edad media de 54 ± 15 años. Causa más frecuente de parada: infarto de miocardio. Tiempo en PCR: 15 min en el 32% y > 15 min en el 49%; en el resto, no consta. Sólo 37 % de los EEG se realizaron en menos de 24 h. Grado de encefalopatía hipóxica EEG según la clasificación de Hockaday: sin grado por impregnación farmacológica, 26%; encefalopatía muy grave grado V, 9%; grave grado IV, 23%; moderada grado III-IV, 20%; leve-moderada grado II-III, 6%; y leve grado I-II, 11%. Sobrevivieron 12 pacientes (37%). En el grupo de actividad de morfología aguda, dos pacientes en estado vegetativo persistente presentaron descargas lateralizadas periódicas, uno con encefalopatía leve y descargas periódicas generalizadas, tratados con fármacos antiepilépticos. Entre los pacientes sin actividad aguda (69%) hubo nueve supervivientes. **Conclusiones.** Se debe tomar

conciencia que aumentan los pacientes con PCR recuperada que sobreviven, siendo de vital importancia implementar en las unidades de cuidados intensivos la monitorización EEG que guíe el tratamiento de estos pacientes, y utilizar una nomenclatura estandarizada en la elaboración de los informes EEG, así como aumentar los estudios que clarifiquen los patrones EEG tanto pronósticos como su significado.

54.

Análisis descriptivo del perfil electroclínico de 18 pacientes con síndrome de Angelman

Valdivia Almazán AK^a, García Ezquiaga J^b, Jiménez Marina L^c, Fuentes Guerrero M^d, García Fernández M^e, Pérez Jiménez A^e

^a Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid. ^b Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid. ^c Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid. ^d Hospital Materno Infantil de Badajoz. ^e Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

Objetivo. Describir el perfil electroclínico de una serie de pacientes con síndrome de Angelman. **Pacientes y métodos.** Revisión de historias clínicas y registros video-EEG realizados entre 2002 y 2016 de 18 pacientes con estudio genético positivo para síndrome de Angelman. **Resultados.** Los motivos más frecuentes de primera consulta en neurología (edad media: 10,5 meses) fueron retraso psicomotor (33%) y crisis epilépticas (16%). Todos mostraban el fenotipo físico característico, así como trastorno del sueño (100%). Un 76% asociaban trastornos paroxísticos no epilépticos, y un 66,7%, trastorno conductual. El 89% presentaron crisis epilépticas (edad media de inicio: 21,2 meses), siendo más frecuentes las crisis mioclónicas (62,5%) seguidas de ausencias atípicas (43,7%) y crisis convulsivas generalizadas (37,5%). El 62,5 % presentó más de dos tipos. El trazado EEG fue el característico del síndrome de Angelman en todos los casos, con ondas delta hipervoltadas en regiones anteriores (100%), actividad theta monomorfa en regiones posteriores (66,6%) y anomalías epileptiformes (27,7%). En dos pacien-

tes, estos hallazgos permitieron sospechar síndrome de Angelman antes de los 12 meses y solicitar estudio genético específico. Tres pacientes (16,6%) presentaron estado mioclónico registrado en video-EEG. Se documentaron además crisis mioclónicas en dos pacientes, ausencias atípicas en otros dos, y en uno de éstos, crisis atónicas. Los fármacos antiepilépticos más usados fueron valproato (100%), clobazam (37,5%) y levetiracetam (18,7%). En cuanto a la genética, 17 pacientes (94%) presentaban delección en el cromosoma 15, y uno (6%), fallo en el imprinting materno. **Conclusiones.** Conocer el fenotipo y el perfil electroclínico característico del síndrome de Angelman permite sospechar el diagnóstico de forma precoz.

55.

Terapia electroconvulsiva en el estado epiléptico superrefractario

García López B, Gómez Menéndez A, Pérez Cabo EM, Perea ME, Muñoz Sicart I, De Dios Franco A, Deza García C
Hospital Universitario de Burgos.

Introducción. La terapia electroconvulsiva es un tratamiento de uso habitual en psiquiatría e infrecuentemente utilizado en casos de epilepsia. **Objetivo.** Evaluar la efectividad de la terapia electroconvulsiva en casos de estado epiléptico refractario a tratamiento farmacológico y detectar sus posibles complicaciones. **Pacientes y métodos.** Un proyecto multidisciplinar se está llevando a cabo actualmente entre los servicios de medicina intensiva, neurofisiología, psiquiatría y neurología. De la colaboración del grupo surge la elaboración de un protocolo de abordaje y actuación de los pacientes con estado epiléptico que precisan ingreso en cuidados intensivos y desarrollan un estado epiléptico superrefractario, que no responde a los tratamientos farmacológicos convencionales y que precisa medidas terapéuticas excepcionales. En él se desarrollan los fármacos de primera, segunda y tercera línea, y se presenta a continuación la terapia electroconvulsiva ante la recurrencia del estado epiléptico o su persistencia a pesar de las

medidas citadas en las líneas terapéuticas anteriores. Posteriormente, los pacientes subsidiarios de este tratamiento realizarán seguimiento con EEG de control, según temporalización propuesta. **Resultados.** Los resultados del proyecto, cautelosamente interpretados debido a que se encuentra actualmente en ciernes, son alentadores: cuatro pacientes han recibido terapia electroconvulsiva como tratamiento del estado superrefractario, y en todos ellos se ha observado un cese del mismo tras un número variable de sesiones (de dos a seis) de terapia electroconvulsiva. Estos primeros hallazgos alentarán de hecho el proyecto, cuyos resultados finales deberán analizarse en el momento preciso. **Conclusiones.** La terapia electroconvulsiva ha demostrado efectividad en el cese del estado epiléptico. Este trabajo pretende estudiar la utilidad que este tratamiento puede tener en la práctica diaria.

56.

Utilidad del electroencefalograma en el diagnóstico de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob

López García R^a, Espinosa Sánchez B^b, Ortega Albás JJ^a, Puertas Cuesta FJ^b, Chinea AD^a, Elianda Galicia D^a

^a Hospital General de Castellón.

^b Hospital de la Ribera. Alcala, Valencia.

Introducción. La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) es una prionopatía producida por un cambio conformacional de la proteína priónica (PrP) hacia su forma anómala (PrP^{Sc}). El diagnóstico se establece mediante sospecha clínica: demencia rápidamente progresiva, ataxia y mioclonías, EEG sugestivo, positividad de la proteína 14-3-3 en líquido cefalorraquídeo y alteraciones en resonancia magnética (RM). El objetivo es describir la correlación clínico-EEG para establecer un diagnóstico probable. **Casos clínicos.** Caso 1: mujer de 73 años, que presenta en los últimos meses mareo e inestabilidad, con rápido deterioro cognitivo e incontinencia. En urgencias presenta disartria, rigidez axial y mioclonías. En el ingreso desarrolla mutismo acinético y apraxia para la deglución.

RM cerebral: atrofia de predominio frontal con extensas áreas de edema citotóxico. Proteína 14.3.3 pendiente de resultado. EEG: patrón alternante cíclico de actividad periódica generalizada de intervalo corto y actividad theta compatible con probable ECJ. Caso 2: varón de 58 años, con alteración cognitivo-conductual, ataxia y afasia agnoscía que evoluciona en dos meses a mutismo, demencia e incontinencia. RM cerebral: atrofia de predominio frontoparietal bilateral y edema citotóxico. Proteína 14.3.3 negativa. EEG: actividad de base desorganizada con descargas periódicas de intervalos cortos de ondas trifásicas, entremezcladas con punta-onda atípicas lentas de 1-2 Hz. **Conclusiones.** La clínica y la proteína 14.3.3 son los hallazgos más conocidos en la ECJ, pero hemos presentado dos casos clínicos con similar evolución y desconocimiento o negatividad de dicha proteína. El EEG permite establecer un diagnóstico de alta probabilidad hasta la definitiva confirmación histológica, convirtiéndose en un método útil para el diagnóstico de la ECJ.

57.

Electrocorticografía intraoperatoria con electrodos profundos: estudio retrospectivo

Teresí Copoví I, Martínez Ramírez C, Toledo Samper I, Gómez Siurana E, Villanueva Haba V, Gutiérrez Martín A, Rubio Sánchez P

Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia.

Introducción. El uso de estudios invasivos extraoperatorios con electrodos profundos en las epilepsias refractarias quirúrgicamente tratables está estandarizado para localizar el área epileptógena y mapeo de áreas elocuentes. Sin embargo, la electrocorticografía (ECoG) intraoperatoria con electrodos profundos es poco habitual pese a ser una técnica de bajo riesgo que puede aportar información relevante. Este trabajo describe nuestra experiencia realizando ECoG intraoperatoria con electrodos profundos. **Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo de 21 pacientes (11 muje-

res y 10 hombres), con edades entre 22 meses y 61 años, diagnosticados de epilepsia refractaria. A todos se les estudió con neuroimagen y video-EEG, y en cinco se realizó un estudio prequirúrgico invasivo con electrodos profundos. Se realizó ECoG intraoperatoria sólo con electrodos profundos a 13 pacientes, y combinando electrodos profundos con malla o tira, a ocho. Además, se valoró la anatomía patológica y la evolución posquirúrgica. Once pacientes precisaron monitorización intraoperatoria para control de área y vía motora, y otros dos, potenciales evocados visuales. **Resultados.** El lóbulo frontal fue el más afectado (76%), siendo las localizaciones mesiales las más frecuentes (90%). Respecto a las etiologías, las displasias corticales fueron el 43%, de las cuales un 77% eran displasias de fondo de surco. La ECoG prerresección mostró descargas epileptiformes intercríticas características en 17 pacientes, siendo escasas o dudosas en cuatro. Se realizó ECoG posresección en 14 pacientes, con 11 mostrando descargas epileptiformes intercríticas, por lo que se procedió a ampliar la resección. En relación a la patología y evolución de la lesión, las displasias tipo II son las más frecuentes y las de mejor evolución (Engel I). **Conclusiones.** La ECoG intraoperatoria con electrodos profundos es útil en displasias focales, fondo de surco y localizaciones mesiales de difícil acceso con tiras o mallas. Además, combinada con mapeo motor, permite una visión en tiempo real de los límites de resección del área elocuente. Sin embargo, es una exploración limitada en tiempo y espacio que valora actividad intercrítica, pero no el origen de las crisis.

58.

Electroencefalograma pre y postrasplante en un paciente con encefalopatía hepática

Martínez Puerto AM^a, De San Nicolás Fuertes D^a, Garnés Sánchez CM^a, Ortigosa Gómez S^a, Vázquez Alarcón P^b

^aHospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. ^bHospital Universitario del Vinalopó. Alicante.

Introducción. Los trastornos metabólicos o tóxicos presentan una elevada tendencia a mostrar anomalías difusas en el electroencefalograma (EEG), aunque suelen ser poco específicas. El EEG ayuda a establecer la gravedad de las encefalopatías metabólicas y su pronóstico. **Objetivo.** Describir los hallazgos EEG pre y postrasplante en un paciente con encefalopatía hepática secundaria a enfermedad de Wilson. **Caso clínico.** Varón de 35 años, diagnosticado de enfermedad de Wilson, en tratamiento con D-penicilamida. Ingresó por un cuadro sugestivo de fallo hepático agudo con encefalopatía, hiponatremia, ascitis y trombosis portal, con evolución tórpida a fallo multiorgánico que obligó a la realización de trasplante hepático. En el EEG previo al trasplante se evidenció arreactividad a la apertura y cierre de los párpados y una actividad de fondo en rango delta-theta de predominio frontal, sobre la que se superponían períodos de ondas trifásicas difusas. A los tres días del trasplante se realizó un EEG de control en el que se observó actividad de fondo en rango theta-alfa y ausencia de ondas trifásicas. **Conclusiones.** En la encefalopatía hepática, los patrones EEG se modifican en función de la progresión y gravedad del cuadro, de manera que en los casos leves se registra únicamente arreactividad a la apertura y cierre de los párpados, y a medida que aumenta la gravedad de la encefalopatía se produce un enlentecimiento de la actividad de fondo (rango theta-delta) de predominio sobre áreas anteriores. Además, se pueden identificar ondas trifásicas, aunque no son patognomónicas, pudiendo encontrarse también en otras encefalopatías de causa metabólica o intoxicaciones por litio, ácido valproico o baclofeno. De acuerdo con la bibliografía, cabe destacar el papel del EEG en la encefalopatía hepática, dado que permite graduar su gravedad y su pronóstico, siendo independiente de la colaboración del paciente.

59.

Electroencefalograma en un estado epiléptico no convulsivo prolongado secundario a intoxicación por antidepresivos tricíclicos

Rodríguez Sánchez AI, Herrero Velázquez S, Martínez Medina O, Cano del Pozo M, Nieto Martín M, Sánchez Gutiérrez R, García Gutiérrez P

Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Objetivo. Dar a conocer un caso clínico de estado epiléptico no convulsivo prolongado secundario a antidepresivos tricíclicos, en el cual se ha obtenido un registro evolutivo electroencefalográfico hasta su resolución. **Caso clínico.** Mujer de 84 años, independiente para las actividades básicas de la vida diaria, con antecedente personal de síndrome depresivo e hipertensión arterial en tratamiento con enalapril y maprotilina. Ingresó tras presentar deterioro progresivo del nivel de conciencia y posterior hipotensión arterial después de la ingestión de unos 120 comprimidos de maprotilina con intención autolítica reconocida. Presenta en su primer día una única crisis tónicoclónica generalizada, con resolución tras diazepam intravenoso, tras lo cual se realiza EEG que objetiva enlentecimiento difuso de la actividad cerebral basal, pero sin evidencia de actividad epileptiforme aguda. En los siguientes días muestra bajo nivel de conciencia, alterando episodios de agitación con otros de menor reactividad, por lo que se realiza un nuevo EEG valorando un patrón de estado no convulsivo que resulta refractario al tratamiento con tres fármacos antiepilépticos y perfusión de benzodiacepinas. Tras la estabilización clínica, se da de alta hospitalaria a una institución de convalecencia, persistiendo en ese momento el estado cognitivo descrito de la paciente. Se realizó seguimiento electroencefalográfico a los meses 1, 2, 6 y 8 tras el alta, persistiendo el estado epiléptico no convulsivo hasta el octavo mes, cuando la paciente presenta mejoría clínica y el EEG objetiva resolución del mencionado estado. **Conclusiones.** A

pesar de la existencia en la bibliografía de casos similares de procesos fatales de crisis convulsivas persistentes tras la intoxicación con antidepresivos tricíclicos, no se han recogido datos de patrones electroencefalográficos como los obtenidos en un estado tan prolongado como el anterior.

60.

Encefalitis autoinmune: experiencia en el Hospital General de Huesca en los últimos cinco años

Pamplona Valenzuela P, Benavente Aguilar I, De Pablo Zaro M
Hospital General de Huesca.

Introducción. La encefalitis autoinmune es una variedad de encefalitis, recientemente identificada, causada por un mecanismo de autoinmunidad. Estas formas de encefalitis podrían estar asociadas a anticuerpos contra la superficie de las células neuronales o contra las proteínas sinápticas, pudiendo generar síntomas similares a los de la encefalitis infecciosa, o manifestaciones neurológicas y psiquiátricas sin fiebre ni pleocitosis en líquido cefalorraquídeo. **Pacientes y métodos.** Analizamos las características clínicas, EEG y evolutivas de un grupo de pacientes diagnosticados de encefalitis autoinmune en el Hospital General de Huesca, en el período 2012-2017. **Resultados.** El rápido reconocimiento de las características clínicas, EEG y radiológicas permite un inicio temprano del tratamiento y un mejor pronóstico. Desde el punto de vista EEG, usualmente anormal, se registran cambios inespecíficos, actividad lenta y desorganizada, si bien existe un patrón altamente sugestivo de un tipo de encefalitis autoinmune (onda delta extrema), asociado a un período más prolongado de la enfermedad. **Conclusiones.** Ante la presencia de un cuadro clínico compatible, con el apoyo de exámenes complementarios entre los que se encuentra el EEG, es fundamental que el inicio del tratamiento no se demore a la espera de la confirmación serológica. El tratamiento precoz está asociado a un mejor pronóstico.

61.

Estimación de fuentes de actividad intercrítica en epilepsia benigna de la infancia con puntas centrotemporales

Torres Vera I, Cazorla Cabrera C, Andrada Brazo C, Teijeira Azcona A, Pérez Lozano A
Complejo Hospitalario de Toledo.

Introducción. La estimación de fuentes es una técnica de procesamiento de datos EEG que se está extendiendo en los últimos años. **Objetivos.** Evaluar la posibilidad de implantar un sistema de localización de fuentes EEG con los recursos existentes en cualquier servicio de neurofisiología clínica y analizar, mediante estas técnicas, las puntas intercríticas de un grupo de pacientes con epilepsia benigna de la infancia. No se pretende evaluar el uso de esta técnica para la localización precisa del área irritativa en el contexto de la cirugía de la epilepsia, donde habitualmente se usan registros de alta densidad y modelos de cabeza individualizados. **Pacientes y métodos.** Se realiza un estudio retrospectivo de los EEG de los pacientes con epilepsia benigna de la infancia con puntas centrotemporales, realizados en nuestro servicio en los últimos años, en los que hemos podido localizar fragmentos archivados de EEG suficientes para realizar un análisis de fuentes. El registro se realiza con un EEG digital XL-TEK y un casco de 19 canales con el sistema internacional 10-20. El análisis de datos se realiza con Brainstorm, un programa de código abierto documentado y descargable en <http://neuroimage.usc.edu/brainstorm>. Tras la limpieza de artefactos y promediado de puntas, se realiza un análisis de fuentes distribuidas y de dipolos. **Resultados.** Se presentan los hallazgos de localización de fuentes distribuidas y de dipolos en un grupo de pacientes con epilepsia benigna de la infancia con puntas centro-temporales. Se comparan los hallazgos en los distintos pacientes del estudio y los resultados de las distintas técnicas de estimación de fuentes. **Conclusiones.** La estimación de fuentes de actividad intercrítica es factible con los recursos existentes en

cualquier servicio de neurofisiología clínica. Algunos de los hallazgos obtenidos mediante esta técnica no se pueden deducir del análisis visual del EEG y podrían tener un valor predictivo sobre la evolución de estos cuadros.

62.

Revisión de los hallazgos electroencefalográficos en las encefalitis autoinmunes

Cazorla Cabrera C, Teijeira Azcona A, Torres Vera LV

Complejo Hospitalario de Toledo.

Introducción. Las encefalitis autoinmunes son trastornos mediados por anticuerpos contra proteínas de superficie de células neuronales (identificables en sangre y líquido cefalorraquídeo), con anomalías en RM principalmente en lóbulo frontal y temporal, y que responden de manera favorable a la inmunoterapia. Se presentan con síntomas de tipo vírico, cefaleas, psicosis, alucinaciones, dificultad para el lenguaje, crisis epilépticas, estado epiléptico refractario y disminución del nivel de consciencia. No se han identificado patrones EEG específicos, salvo en algún estudio donde se menciona un patrón asociado a casos de encefalitis anti-NMDA, denominado 'extreme delta brush'. **Casos clínicos.** Se presentan cuatro casos con sospecha de encefalitis autoinmune, en los que se realiza monitorización EEG para descartar crisis epilépticas y ver evolución. Dos pacientes con movimientos en miembros inferiores y de masticación, cambios conductuales, rigidez generalizada y disminución del nivel de consciencia; en EEG destacaba un trazado de fondo con predominio de ritmos theta-delta-beta difusos de mayor voltaje en regiones anteriores. No se observó actividad epiléptica. Un paciente con lenguaje incoherente, alucinaciones y movimientos en el miembro superior izquierdo; en EEG destacaba un trazado de fondo con predominio de ritmos beta-theta difusos y actividad continua pseudoperiódica de puntas, polipuntas u ondas agudas en la región temporal posterior derecha. Un paciente con sospecha de estado epiléptico; en EEG se

objetivó un trazado de actividad continua de tipo punta-onda generalizada a 1-1,5 Hz sin clínica asociada. **Conclusiones.** Actualmente, las encefalitis autoinmunes son trastornos potencialmente reversibles con inmunoterapia. La monitorización EEG es necesaria para el apoyo diagnóstico y terapéutico, el seguimiento evolutivo y como factor pronóstico. Además, sería recomendable realizar más estudios para intentar identificar patrones EEG específicos o característicos.

63.

Electroencefalogramas poligráficos en la encefalitis autoinmune secundaria a anticuerpos antirreceptor de NMDA: a propósito de un caso

Hernández Hernández P, De la Rosa Fernández MA, López Sánchez IE, Rodríguez Jiménez M, Picornell Darder M
Hospital Universitario de Móstoles. Madrid.

Introducción. La encefalitis asociada a anticuerpos contra el receptor de N-metil-D-aspartato (NMDAR) es un síndrome paraneoplásico autoinmune que puede ocurrir con o sin tumor asociado. **Objetivo.** Análisis del EEG poligráfico de vigilia/sueño en una paciente con trastornos de comportamiento que simulan crisis del lóbulo temporal, que ha presentado encefalitis asociada a anticuerpos anti-NMDAR. **Caso clínico.** Mujer de 22 años, con antecedente de virus de la hepatitis C congénito con carga viral elevada, que coemienza con alteraciones en el comportamiento (agresividad, alucinaciones auditivas y visuales) y episodios de pérdida de conocimiento, e ingresa para estudio de posibles crisis epilépticas. Tras realizar el EEG poligráfico de vigilia y sueño, sin actividad epiléptica y RM normal, ingresa a cargo de psiquiatría. La evolución no es favorable, presentando mutismo, inhibición psicomotriz, bloqueo y sospecha de posible catatonía. Posteriormente, cuadro febril y síndrome neuroléptico maligno, que requirió ingreso en cuidados intensivos por un cuadro de agitación psicomotriz. Un nuevo EEG poligráfico objetivó actividad

de fondo lenta sin anomalías epileptiformes. El líquido cefalorraquídeo resultó positivo para anticuerpos anti-NMDAR y se inició tratamiento adecuado, con evolución neurológica posterior favorable. **Conclusiones.** El EEG poligráfico de vigilia y sueño en la encefalitis asociada a anticuerpos anti-NMDAR es útil para el diagnóstico diferencial con crisis epilépticas del lóbulo temporal.

64.

Manifestaciones afectivas en la epilepsia del lóbulo temporal

Peláez Cruz AR, García López B, Gómez Menéndez AI, Araus Galdós E

Hospital Universitario de Burgos.

Introducción. Las manifestaciones psicoafectivas de origen epiléptico pueden consistir, entre otras, en miedo, ansiedad, alteraciones del estado de ánimo y alucinaciones. Estos pacientes con epilepsia son frecuentemente orientados hacia un diagnóstico psiquiátrico, lo que suele conllevar un retraso diagnóstico y terapéutico de sus crisis, así como la administración de un tratamiento inadecuado que puede prolongarse en ocasiones varios años después del inicio de los síntomas. **Casos clínicos.** Se presentan dos pacientes con clínica de varios años de evolución de alteración del estado de ánimo, ansiedad y miedo, en seguimiento por el Servicio de Psiquiatría y con tratamiento psicológico y farmacológico de larga evolución. Se les realizó un electroencefalograma en el cual se registraron crisis epilépticas de origen temporal que asociaban alteraciones psicoafectivas y alucinaciones auditivas como manifestaciones críticas. **Conclusiones.** Debido a que las manifestaciones psicoafectivas son más frecuentemente la principal sintomatología de patología psiquiátrica, no es infrecuente que manifestaciones clínicas de esta índole de origen epiléptico pasen inadvertidas, suponiendo un retraso diagnóstico y terapéutico y las consecuencias que ello conlleva.

65.

Correlación clínico-EEG en el síndrome de Menkes

Pérez Gómez J, Haddad Garay M, Dolz Zaera I

Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Introducción. El síndrome de Menkes es una entidad multisistémica con mal pronóstico en la que se evidencia un proceso neurodegenerativo. Su transmisión es autosómica recesiva ligada al cromosoma X. Los estudios genéticos muestran una mutación en el gen *ATP7A*, relacionado con la actividad enzimática del cobre. No es raro encontrar crisis convulsivas, expresivas en el video-EEG, junto a la desestructuración de los ritmos de base. **Caso clínico.** Segundo hijo de padres no consanguíneos, nacido tras embarazo controlado y parto eutócico a término. En estudio desde el primer mes de vida por rechazo de tomas, vómitos y estancamiento ponderal. Fenotipo peculiar, retraso en los hitos del desarrollo psicomotor y bajos niveles de cobre y ceruloplasmina en sangre, lo que plantea el estudio genético de enfermedad de Menkes, con resultado positivo y estableciendo tratamiento con histidinato de cobre. Los hallazgos video-EEG al inicio del cuadro no muestran anomalías específicas y son congruentes con los hallazgos a esperar según la edad. Progresivamente, el trazado muestra una deficiente estructuración electrocortical con mala diferenciación y una asimetría interhemisférica. Nuevos controles evidencian una importante desestructuración de los ritmos de base, de baja amplitud junto a numerosos grafoelementos epileptiformes en áreas temporales y posteriores, bilateralmente en la vigilia y de forma casi continua, con proyección generalizada, durante el sueño. Estos hallazgos se traducen en mioclonías de extremidades de corta duración. A pesar del tratamiento antiepiléptico, los hallazgos epileptógenos y su traducción clínica persisten en posteriores registros. **Conclusiones.** El carácter neurodegenerativo y su papel como síndrome epiléptico hace del registro video-EEG una prueba

de protocolo con la que se observa la evolución, en este caso desfavorable, de forma congruente. Ni el tratamiento compasivo con sales de cobre o con antiepilépticos consigue mitigar las manifestaciones clínicas ni los hallazgos en las pruebas neurofisiológicas.

66.

Epilepsia rolándica atípica: presentación de nueve casos

Jiménez Jurado GM, González Benítez J, Dinca Avarvarei L, Aguilar Andújar M, Carranza Amores L, Menéndez de León C

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Objetivo. Analizar de forma retrospectiva la etiología, hallazgos electroclínicos, evolución y tratamiento de los pacientes con epilepsia rolándica atípica estudiados en nuestro servicio en los últimos diez años. **Caso clínico.** Se realizó una búsqueda retrospectiva de los niños diagnosticados de epilepsia rolándica que presentaron un cuadro clínico evolutivo atípico. De los nueve pacientes diagnosticados de epilepsia rolándica atípica, el 55% eran mujeres; la edad media de inicio de las crisis fue a los 3,8 años, y la aparición de hallazgos compatibles con epilepsia rolándica atípica, al año y medio de evolución de las crisis. **Resultados.** La totalidad de los casos presentaron crisis atónicas, tonicoclónicas o ausencias, además de las rolándicas típicas. Cinco pacientes evolucionaron hacia punta-onda continua durante el sueño lento (patrón de estado epiléptico durante el sueño en el EEG aplicando el criterio de > 60% del registro) y uno hacia síndrome de Landau-Kleffner. En cuatro pacientes se evidenciaron alteraciones en las pruebas de imagen estructural y funcional (dos alteraciones en RM, dos en SPECT cerebral y uno en PET). En todos se detectaron alteraciones cognitivas y conductuales. Todos presentaron descargas epilépticas intercríticas centrotemporales en vigilia. El sueño aumentó la expresividad y persistencia de dichas descargas en todos los pacientes y en cinco se registró estado epiléptico durante el sueño en más de 60% del registro no REM. La me-

diana de duración de las crisis fue de 48 meses. Se inició tratamiento con fármacos antiepilépticos en la totalidad de los pacientes (dos en monoterapia), continuándolo en la actualidad. **Conclusiones.** Se debe sospechar una epilepsia rolándica atípica cuando presenta un inicio precoz, gran número de crisis o diferentes tipos de ellas, alteraciones neurológicas, neuropsicológicas o en neuroimagen, focalidad electroencefalográfica diferente de la centrot temporal habitual o evolución hacia estado epiléptico durante el sueño.

67.

Síndrome de Rett con epilepsia sintomática: a propósito de un caso

Carrasco Méndez CA^a, Miró Andreu A^a, Maeztu Sardiña C^a, Martínez de Quintana A^a, Gómez Cárdenas C^b, García Alonso L^c

^aHospital General Universitario Reina Sofía. Murcia. ^bHospital de Molina de Segura. Murcia. ^cHospital Vega Baja. Orihuela, Alicante.

Introducción. El síndrome de Rett se clasifica dentro de las encefalopatías metabólicas degenerativas infantiles tardías con alteración locomotora y deterioro intelectual. Es un trastorno dominante ligado al cromosoma X. **Caso clínico.** Mujer de 16 años diagnosticada a los 2 años de síndrome de Rett con epilepsia sintomática. Desarrollo psicomotor normal hasta los 2 años, fecha en la que empieza a presentar crisis de dos tipos: atónicas, sin pérdida de consciencia, de segundos de duración y con caída al suelo, y parciales complejas, con clínica de ausencia atípica. Exploración neurológica: espasticidad de miembros inferiores, hiperreflexia generalizada con clono aquileo bilateral. Retraso psicomotor. EEG con actividad epileptiforme frontocentrot temporal bilateral y con ritmo de fondo normal. RM: atrofia cerebral de predominio cortical. EMG: normalidad en la neurografía sensitivomotora. Se inició tratamiento con valproato y oxcarbacepina. Progresivamente presentó deterioro intelectual, con comportamiento autístico, disminución de los movimientos propositivos y estereotipias manuales,

ataxia del tronco, signos piramidales, alteraciones vasomotoras y microcefalia secundaria. El EEG mostraba descargas epileptiformes persistentes, propias de una epilepsia generalizada secundaria. Se inició biterapia de valproato más lamotrigina. Presentó múltiples ingresos por descompensaciones epilépticas, uno de ellos a los 5 años, con EEG patrón de estado electroclínico mioclonocinético. Actualmente sigue en tratamiento con levetiracetam y se encuentra libre de crisis desde los 6 años. Último EEG: actividad bioeléctrica cerebral anormal, con frecuentes crisis electrográficas, sin correlato clínico. **Conclusión.** Después de un deterioro inicial, la enfermedad se estabiliza durante largos años.

68.

Oligodendroglioma como causa de epilepsia refractaria

Romero Esteban J^a, Montes Peña V^a, Boada Cuéllar JL^a, Mauri Llerda JA^a, Sáenz de Cabezón Álvarez A^b, Valero Torres A^b

^aHospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. ^bHospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Introducción. Según la ILAE, la epilepsia refractaria se define como 'aquella en la cual se ha producido el fracaso a dos ensayos de fármacos antiepilépticos, en monoterapia o en combinación, tolerados, apropiadamente elegidos y empleados de forma adecuada, para conseguir la ausencia mantenida de crisis'. **Caso clínico.** Varón de 16 años, con antecedentes de bajo peso al nacer. A los 5 años, episodio de encefalitis por varicela, sin secuelas evidentes. Comienza a los 14 años con crisis parciales complejas al despertar y durante el día con manifestaciones variables. EEG en vigilia: actividad intercrítica generalizada con predominio en áreas temporales y posteriores. Tratado con diferentes antiepilepticos, ante la persistencia de episodios críticos, se aumentan las dosis y se usan en combinación, considerándose epilepsia refractaria. En la RM cerebral se observaba una lesión frontal parasagital derecha, hallazgo compatible con lesión residual de encefalitis por varicela. Dada la

persistencia de las crisis, se considera la lesión residual como foco epileptógeno y candidato a cirugía de epilepsia. Video-EEG: evidencia de ritmos reclusivos con probable origen en la región frontal derecha. Se plantea resección tumoral para fines terapéuticos y diagnósticos. Informe anatomopatológico: oligodendroglioma en grado II de la OMS. El paciente se halla libre de crisis después de la intervención. **Conclusiones.** Los pacientes con epilepsia refractaria deben considerarse candidatos a cirugía, previo estudio con video-EEG, para realizar el diagnóstico y tratamiento etiológicos.

69.

Instauración de la electroencefalografía con integración de amplitud en una unidad de cuidados intensivos neonatal

Pascual Rubio V^a, García González A^b, Barcala Simó M^a, Albújar Font MM^b

^aServicio de Neurología y Neurofisiología Clínica. ^bServicio de Pediatría. Hospital Joan XXIII. Tarragona.

Introducción. La electroencefalografía con integración de amplitud (EEGa) es una técnica de fácil aplicación que se utiliza cada vez más en las unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN) como monitorización de la función cerebral. La EEGa permite detectar encefalopatías y crisis epilépticas subclínicas mediante registros de larga duración de la actividad bioeléctrica cerebral. Los nuevos aparatos de monitorización de la función cerebral incorporan la posibilidad de poder visualizar la señal electroencefalográfica cruda con la que se obtiene la EEGa. Se pretende valorar la contribución del neurofisiólogo clínico en el uso actual de la EEGa. **Pacientes y métodos.** Se revisan retrospectivamente los estudios de EEGa realizados durante 2015 y 2016 en la UCIN del Hospital Joan XXIII de Tarragona. **Resultados.** Se analizan 30 EEGa: 7 encefalopatías, 11 epilepsias y 12 estudios compatibles con la normalidad. De las 11 epilepsias, cinco eran estados epilépticos, cinco se presentaban en un contexto de encefalopatía y una se presentaba de forma aislada. La duración media de los es-

tudios EEGa normales fue de 54 horas, y la de los patológicos, de 127 horas. A partir de la información aportada por la EEGa en cada caso clínico, se detectan diez razones por las cuales el neurofisiólogo clínico debería realizar un informe cada 24 horas de registro.

Conclusiones. La nueva monitorización de la función cerebral basada en la EEGa permite la visualización de la señal EEG cruda incrementando su potencial diagnóstico, pero también aumentando la complejidad en la interpretación del registro. La colaboración del neurofisiólogo clínico con el equipo de intensivistas pediátricos permite optimizar el uso de la EEGa en la UCIN.

70.

Electroencefalograma como herramienta fundamental en el diagnóstico de prionopatías

Romero Esteban J, Montes Peña V, Boada Cuéllar JL, Sánchez Valiente S

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ), prionopatía con incidencia de 1-2 casos/millón al año, cursa con demencia rápidamente progresiva, mioclonías y ataxia. **Casos clínicos.** Caso 1: varón de 47 años con desorientación, temblor generalizado, ideas delirantes, alucinaciones y torpeza motora, con perfiles sanguíneos y serológicos anodinos. Proteína 14-3-3 positiva y RM cerebral con hiperintensidad en la cabeza de los núcleos caudados. EEG: primero, descargas epileptiformes lateralizadas periódicas (PLED) en el hemisferio derecho; segundo, PLED bilaterales; tercero, persistencia de PLED bilaterales. Evolución: mutismo, marcha inestable, mioclonías y rigidez generalizada, posteriormente fluctuación del nivel de conciencia, reflejos regresivos y distonía. Falleció ocho meses después. Mutación E200K en el estudio genético, característica de ECJ familiar. Caso 2: mujer de 63 años, deterioro cognitivo de cuatro meses de evolución, con componente ansioso-depresivo. Empeoró rápidamente en los tres meses siguientes hasta ser dependiente para las actividades básicas de la vida

diaria. Limitación del lenguaje, bradicinesia y rigidez, perfiles sanguíneos y serológicos anodinos. Proteína 14-3-3 positiva y RM cerebral con atrofia subcortical. EEG: primero, PLED con morfología punta-onda; segundo, PLED bilaterales con alta persistencia (ondas trifásicas en regiones anteriores). Rápido deterioro neurológico hasta mutismo acinético, mioclonías reflejas y rigidez generalizada con postura de decorticación, coma y fallecimiento. La autopsia se informó como ECJ esporádica. **Conclusiones.** En el diagnóstico probable de ECJ son necesarios criterios clínicos y la positividad de alguna de las siguientes pruebas: EEG, RM o proteína 14-3-3. El EEG típico se caracteriza por semiología punta-onda de forma periódica, siendo fundamental su realización.

SUEÑO

71.

Síndrome ROHHAD: presentación de un caso

Valera Dávila C, Mateo Montero R, Gómez Ansedé CA, Martín Palomeque G, Pedrera Mazarro A

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción. El síndrome ROHHAD (obesidad de rápida progresión, hiperventilación alveolar, disfunción hipotalámica y disregulación autonómica) es una entidad rara por infrecuente y compleja por su fisiopatología no aclarada y por la asociación de complicaciones sistémicas múltiples y graves. **Caso clínico.** Escolar de 7 años, previamente sano, que inicia la enfermedad actual con hiperfagia y aumento rápido de peso, y consulta por alteraciones hidroelectrolíticas y neuropsiquiátricas y disregulación autonómica. En el análisis multidisciplinario destaca somnolencia diurna excesiva. Los estudios neurofisiológicos demuestran sueño fragmentado y poco eficiente, disminución de las latencias de sueño y de sueño REM y criterios positivos para narcolepsia (sueño REM en dos de cuatro siestas) en el test de laten-

cias múltiples de sueño. Además, se observa una disminución de los niveles de hipocretina en el análisis del líquido cefalorraquídeo. **Conclusiones.** La existencia de narcolepsia como una manifestación secundaria de este síndrome, principalmente respiratorio, puede dar soporte a la teoría de un proceso autoinmune como una posible causa de síndrome ROHHAD.

72.

Estudio comparativo de la arquitectura del sueño en niños con trastorno bipolar frente a controles sanos

Autero Redondo J^a, Estrada Prats X^b, Lin Y^a, Delgado Pugley A^a, Álvarez Guerrero I^a

^aServicio de Neurología y Neurofisiología. Hospital del Mar. Barcelona. ^bInstituto de Neuropsiquiatría y Adicciones (INAD). Barcelona.

Introducción. La prevalencia del trastorno bipolar se estima en el 1-2% de la población pediátrica. Se caracteriza por la alternancia de episodios depresivos, maníacos, hipomaniacos y mixtos, intercalados con períodos de estabilidad del ánimo. Dichos episodios tienen características particulares en los niños y adolescentes, complicando su diagnóstico. Característicamente, los niños con trastorno bipolar presentan insomnio con disminución de la necesidad de dormir, correlacionado con una menor eficiencia de sueño, que pueden objetivarse mediante polisomnografía nocturna. Planteamos un estudio para valorar la arquitectura del sueño en pacientes con trastorno bipolar pediátrico y compararlo con controles sanos. **Sujetos y métodos.** Estudiamos 12 polisomnografías nocturnas de pacientes con diagnóstico clínico de trastorno bipolar, de 7 a 17 años, y se compararon, mediante emparejamiento por edad y sexo, con polisomnografías nocturnas de sujetos sin patología primaria del sueño ni otros trastornos significativos. **Resultados.** Se objetivó una gran heterogeneidad en la arquitectura del sueño entre los sujetos de ambos grupos. Se observó un aumento de la latencia de sueño, una menor eficiencia y una disminución del tiempo

en sueño REM en los pacientes con trastorno bipolar respecto a los controles, aunque sin evidenciar diferencias estadísticamente significativas. **Conclusiones.** Las características clínicas del sueño en el trastorno bipolar infantil pueden estudiarse mediante polisomnografía nocturna. A pesar de la limitación del tamaño muestral, se observa una tendencia diferencial de las características de la arquitectura del sueño en el trastorno bipolar pediátrico que pueden servir para ajustar su diagnóstico.

73.

Caso clínico de síndrome de apnea-hipopnea de origen central y epilepsia con punta-onda continua durante el sueño

García de la Llave S, Ruiz-García J, Serrano García I, Khoury-Martín EF, Iznola Muñoz MC

Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Introducción. La asociación de síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) y punta-onda continua durante el sueño (POCS) sin afectación cognitiva y muy buen rendimiento académico es rara. **Caso clínico.** Varón de 8 años, con macrocefalia, malformación de Arnold-Chiari tipo I e hipertrofia amigdalar tratada mediante vacunación, sin otros hallazgos de interés. Se le realizó un seguimiento neurofisiológico con electroencefalogramas (EEG) y polisomnografías nocturnas tras confirmarse en la primera de éstas la existencia de SAHS de predominio central, y mostrando incidentalmente actividad epileptiforme intercrítica de tipo punta-onda occipital izquierda, que reunía criterios de POCS y que se confirmó mediante EEG basal y EEG en privación de sueño. Tras la primera polisomnografía nocturna, previo consenso con ORL y neumólogo pediátricos, se realizó una segunda para titulación de CPAP, mostrando una arquitectura de sueño conservada, mejoría de los parámetros respiratorios, reducción del número de apneas centrales a una presión de 8 cmH₂O y actividad epileptiforme intercrítica que conformaba un patrón

de POCS. Fue derivado a neuropediatría, que consideró seguimiento estricto y no introducir medicación, dada la ausencia total de clínica neurológica. Se realizaron en el seguimiento posterior varios EEG más (basales y en privación de sueño), mostrando únicamente en un EEG en privación de sueño la ausencia de actividad epileptiforme intercrítica. Esto, unido a la manifestación de los padres de ausencia de apneas al dormir sin CPAP, permitió plantear su retirada. En una nueva polisomnografía nocturna se normalizaron los parámetros respiratorios sin CPAP y persistió la actividad epileptiforme intercrítica, cuya frecuencia disminuía significativamente al reintroducir CPAP en la misma noche de estudio. **Conclusiones.** El uso de CPAP en este paciente con SAHS de predominio central permitió tanto el control del síndrome como el de la actividad epileptiforme intercrítica concomitante, como alternativa a los fármacos antiepilépticos cuando hay ausencia de repercusión cognitiva.

74.

Parámetros madurativos en neonatos: características de los movimientos oculares rápidos en sueño REM

Peláez Cruz R^a, López Baz A^b, Martínez Bermejo A^c, Petrica E^c, Escobar Montalvo JM^c, Merino Andreu M^c

^aHospital Universitario de Burgos.

^bHospital Universitario La Princesa. Madrid.

^cHospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción. Probablemente, la edad es el factor más importante que determina cómo los seres humanos duermen. En las primeras semanas de vida, la organización del sueño es diferente que en edades avanzadas, y el sueño REM (también denominado sueño activo) es la etapa predominante del sueño. Se han propuesto varias hipótesis para explicar la relación entre la maduración neurológica en los primeros días de vida y el sueño REM (macro y microestructura). **Sujetos y métodos.** Se han estudiado 62 lactantes sanos, 30 neonatos a término y 32 prematuros, a quienes se ha realizado una polisomnografía

diurna después de la toma en todos los casos, y cuya validez exige la presencia de un ciclo completo REM-no REM. Se ha analizado la duración del sueño REM y los movimientos oculares rápidos (MOR), definidos por su morfología aguda, amplitud superior a 30 μ V y deflexión inicial de menos de 500 ms. Se han comparado en ambos grupos la cantidad del sueño REM, la densidad de los MOR (porcentaje de sueño REM con MOR), el índice de MOR (frecuencia/min de sueño REM), la complejidad de los MOR (aislados o agrupados) y la amplitud máxima de estos movimientos. **Resultados.** En nuestro estudio se ha objetivado que el porcentaje de sueño REM ($59,1 \pm 41,7$; $p = 0,001$), la densidad de MOR ($78,4 \pm 41,5$; $p = 0,000$) y el índice de MOR ($8,6 \pm 5,7$; $p = 0,032$) son más bajos en prematuros en comparación con bebés a término, independientemente de la etapa madurativa. Otras características de los MOR o del sueño REM son similares en ambos grupos. **Conclusiones.** La disminución de MOR es un biomarcador de daño cerebral y, probablemente, también constituye un signo de disfunción cognitiva. En este estudio hemos objetivado que el porcentaje de sueño REM es inferior en los niños más inmaduros, con una reducción significativa de los MOR, hallazgo que sugiere una relación entre estos parámetros y la maduración cerebral en los primeros días de vida.

75.

Trastornos del sueño en el trabajo por turnos

Aiko Gesler M, De Entrambasaguas M, Cors Serra S, Ipiens Escuer C, Mauri Fábrega L, Arias Balsalobre A, Cases Bergón P

Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Introducción. El trabajo por turnos puede ser causa de un trastorno de los ritmos circadianos, pero estos trabajadores también podrían presentar otros trastornos del sueño. **Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo de todos los pacientes que trabajan a turnos (que incluyan el horario nocturno) remitidos a la consulta de sueño en los

últimos cuatro años. Se identificaron 12 hombres y 7 mujeres, con una edad media de $46,26 \pm 7,22$ años (rango: 25-55 años), que trabajan en turnos rodados ($n = 12$), guardias nocturnas ($n = 3$), turno de noche ($n = 3$) y de madrugada ($n = 1$), en los sectores de industria ($n = 8$), sanidad ($n = 6$), seguridad ($n = 3$), transporte ($n = 1$) y limpieza ($n = 1$). El motivo de consulta fue roncopatía o apneas ($n = 6$), insomnio ($n = 6$), astenia ($n = 2$), somnolencia ($n = 1$), amnesia ($n = 1$), sueño no reparador ($n = 1$), sonambulismo ($n = 1$) y narcolepsia ($n = 1$). El diagnóstico se apoyó, según los casos, en cuestionarios, diarios de sueño y polisomnografía/test de latencias múltiples del sueño. **Resultados.** Los diagnósticos finales fueron: insomnio comórbido con síndrome ansioso-depresivo ($n = 2$), fibromialgia ($n = 1$), trastorno obsesivo compulsivo ($n = 1$), trastorno del sueño por turnos de trabajo ($n = 3$), síndrome de retraso de fase ($n = 2$), síndrome de apnea-hipopnea del sueño ($n = 2$), roncopatía ($n = 2$), narcolepsia tipo 1 ($n = 1$), hipersomnia idiopática ($n = 1$), sonambulismo ($n = 1$) y trastorno de alimentación relacionado con el sueño ($n = 1$). En dos pacientes en que se perdió el seguimiento la polisomnografía fue normal. **Conclusiones.** La prevalencia del trastorno del sueño por turnos de trabajo en nuestra serie es del 16%, dentro del rango descrito en la bibliografía. Con todo, es posible que un número de trabajadores por turnos con problemas de sueño haya sido atendido por los servicios médicos de empresa en vez de la sanidad pública. Llama la atención que en todos los pacientes con seguimiento se diagnosticó algún trastorno del sueño, con ocho diagnósticos diferentes (incluyendo la roncopatía), algunos poco frecuentes. La irregularidad de horarios o la privación de sueño pueden ser un factor precipitante en las hipersomnias de origen central, los trastornos del ritmo circadiano y las parasomnias.

76.

Cambios polisomnográficos en la enfermedad de Pompe durante el tratamiento enzimático sustitutivo

Ng Guzmán DK, Llorente Rodríguez EL, Haddad Garay M

Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Introducción. La enfermedad de Pompe es una enfermedad metabólica, hereditaria, autosómica recesiva, donde existe deficiencia de la enzima α -1,4 glucosidasa, encargada de degradar el glucógeno en glucosa en los lisosomas, por lo que se depositan y alteran su función, causando daños en diferentes tejidos, pero principalmente en el músculo esquelético y cardíaco. Todos desarrollan cierto grado de insuficiencia respiratoria, siendo de peor pronóstico en la variante infantil. **Caso clínico.** Primer hijo de padres no consanguíneos, nacido tras embarazo controlado y parto por cesárea a las 40 + 3 semanas por desproporción cefalopélvica. Apgar 8/9. Fenotipo peculiar: raíz nasal ancha, frente amplia, boca en carpa e hipomimia facial. Desde los 10 meses de vida, presenta varios episodios de insuficiencia respiratoria aguda, hipotonía, arreflexia y miocardiopatía hipertrófica obstructiva. Ante valores bioquímicos de α -glucosidasa y creatinina anormales, se plantea el estudio genético de enfermedad de Pompe, con resultado positivo, y se inicia terapia enzimática sustitutiva (TES). Se realiza polisomnografía nocturna hospitalaria, que muestra anomalías respiratorias características de la enfermedad. Tras años de seguimiento, los resultados obtenidos en las polisomnografías nocturnas durante la TES mostraron clara mejoría en los índices de eventos respiratorios y oximétricos. Estos hallazgos se traducen en la presencia de síndrome de apnea-hipopnea del sueño asociado a desaturaciones de oxígeno, que tras el establecimiento de la TES mostraron disminución del índice apnea-hipopnea $> 50\%$, no requiriendo el uso de BiPAP y llegando a alcanzar valores cercanos al límite de la normalidad. **Conclusiones.** El diag-

nóstico y el establecimiento de la TES antes de que se desarrollen síntomas difícilmente reversibles permiten, entre otras cosas, restablecer parcialmente la función respiratoria, mejorando la capacidad de recuperación de las desaturaciones y disminuyendo las apneas durante el sueño, lo que puede retrasar la asistencia respiratoria con BiPAP.

77.

Influencia de estructuras craneofaciales en el síndrome de apnea-hipopnea del sueño

Aguilera Vergara M, Écija Navarro R, Armas Zurita R, Royo Martínez V, Saez Ansotegui A, Garzón Pulido T, Sierra Sierra I

Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. Madrid.

Introducción. Un número importante de pacientes diagnosticados con alguna patología del sueño se asocia con alteraciones craneofaciales. Estos trastornos son fundamentalmente del tipo obstructivo y tienen que ver con la relación existente entre la anatomía de la vía aérea superior y el esqueleto facial. **Caso clínico.** Joven de 19 años, sano, que es remitido desde neurología por clínica de ronquido, pausas respiratorias durante el sueño, sueño poco reparador e hipersomnolencia diurna. En la exploración llama la atención una marcada retrognatia, con paladar normal (Mallampati III/IV). En la primera polisomnografía, el paciente es diagnosticado de síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) moderado tipo obstructivo de influencia postural. RDI: 17,9; TD90: 0,2% del sueño; saturación mínima: 88%; saturación en vigilia: 94%; saturación media: 95%; índice de ronquido por hora: 320. Tras este primer examen es tratado mediante ortesis de avance mandibular, que no tolera, presentando en resonancia magnética una artrosis de la articulación temporomandibular con desplazamiento discal. A los tres meses es valorado de nuevo mediante polisomnografía usando ortesis de avance mandibular en noche partida, obteniendo en la primera parte de la noche un RDI de

27,1, con gran influencia postural, y en la segunda parte del estudio se calibra CPAP consiguiendo a 4 cmH₂O de presión una calibración óptima. En este punto se presenta el caso al Servicio de Odontología y Cirugía Maxilofacial, donde tras pruebas complementarias (ortopantomografía, cefalometría, resonancia magnética y estudio de la estructura craneofacial en posición condilar estable mediante fénula de desprogramación) se observa que la retrognatia mandibular se acentúa más. Con los hallazgos descritos y la intolerancia al tratamiento, se decide realizar cirugía para corregir la birretusión (maxilar y mandibular) realizando un avance bimaxilar. Seis meses después de la cirugía se consigue una curación total del SAHS. **Conclusión.** Debe valorarse la alternativa quirúrgica en determinadas malformaciones craneofaciales en casos con intolerancia a tratamientos convencionales (ortesis de avance mandibular y CPAP) para curar el SAHS.

78.

Síndrome de apnea-hipopnea del sueño y policitemia secundaria

Toledo Samper I, Teresí Copoví I, Martínez Ramírez CV, Buigues Lafuente A, Díaz González A, Rubio Sánchez MP, Gómez Siurana E

Hospital Politècnic La Fe. Valencia.

Introducción. El síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) puede ser una causa de policitemia secundaria, pero no está clara la fisiopatología de esta relación. No hay series publicadas que permitan identificar el SAHS como causa de policitemia secundaria. **Objetivo.** Definir características clínicas y polisomnográficas en 14 pacientes con policitemia secundaria sin causa reconocida. **Pacientes y métodos.** Estudio descriptivo de 14 pacientes remitidos durante un año a la unidad de sueño desde hematología por policitemia secundaria para descartar SAHS. Se realiza valoración clínica y estudio de sueño completo y vigilado según recomendaciones de la AASM 2012. Se analizan datos usando medias, desviación estándar y comparación de medias (análisis de la varian-

za y chi al cuadrado). **Resultados.** Media de edad de 63,3 años, 71% hombres, con un índice de masa corporal de 28,95. El 64,28% fuma, un 64,2% padece hipertensión arterial y dislipidemia, y el 28,57%, diabetes mellitus. Dentro de los síntomas clínicos, el 92,8% presenta ronquido, en el 71,4% no se han observado apneas y el 85,7% no presenta despertares asfícticos. La puntuación media en la escala de Epworth ($n = 13$) es de 3,84; el 64,28% refiere cansancio durante el día. Valor medio de hematocrito: 54. Los resultados de la polisomnografía muestran los siguientes valores medios: tiempo total de sueño, 249,07 min; eficacia del sueño, 58,62%; N1, 9,71%; N2, 58%; N3, 20,28%; REM, 10,85%; índice apnea-hipopnea (IAH) obstructiva, 31,29. Un paciente presentó además eventos centrales con un índice de 35,2. No se observan diferencias en la saturación del oxígeno entre la vigilia (95,85%) y el sueño (95,28%). De los 14 pacientes, 12 presentaron un IAH > 5; de ellos, siete con IAH > 35, tres con IAH < 15, uno con IAH entre 15-35, y uno fue posicional. Solo en uno se confirmó ausencia de SAHS y en otro no fue concluyente. Agrupando a los pacientes con SAHS grave (IAH > 35) y comparando con el resto, no se encuentran diferencias significativas en los parámetros clínicos ni en los hallazgos polisomnográficos. **Conclusiones.** En el 85,7% de los pacientes con policitemia secundaria se confirma la presencia de SAHS como posible causa, con un índice grave de eventos en el 58,3%, todos ellos con escaso perfil clínico de SAHS.

79.

Características del sueño en niños con trastorno específico del lenguaje

Aguilar Andújar M, Gutiérrez Muñoz C, Ramos Jiménez MJ, Dinca Avarvarei L, Ramos Sánchez I, Menéndez de León C
Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. El sueño es importante para el aprendizaje, la memoria y la plasticidad neuronal. Los niños utili-

zan un sistema dual de memoria para la adquisición y aprendizaje del lenguaje, hecho en el que el sueño tiene un papel integrador fundamental. **Objetivo.** Describir las características del sueño en una población de niños con diagnóstico de trastorno específico del lenguaje mixto, por su posible implicación en la clínica de estos pacientes. **Pacientes y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo incluyendo a los niños con trastorno específico del lenguaje mixto, desde enero de 2011 hasta enero de 2014, que cumplieron los criterios de inclusión establecidos y que se estudiaron mediante polisomnograma. Se analizaron trastornos de sueño específicos como síndrome de apnea obstructiva del sueño, síndrome de movimientos periódicos de miembros y parasomnias, y características propias del sueño como porcentaje de fases de sueño, eficiencia de sueño, episodios de despertar, características de los husos de sueño, presencia de frecuencias rápidas en fase N3 e índice de *microarousal*, entre otras. **Resultados.** Muestra de 72 pacientes (60 niños y 12 niñas). No se encontraron datos significativos en relación con síndrome de apnea obstructiva del sueño y parasomnias. Sí existió un índice significativo de síndrome de movimientos periódicos de miembros en el 83,3% de los pacientes, con un valor medio de 8,01 ($6,81 \pm 9,28$). También se obtuvo un valor significativo de movimientos corporales totales ($89,24 \pm 41,93$), episodios de despertar cinco minutos ($3,39 \pm 1,81$) e índice de *microarousal* ($39,31 \pm 11,53$). Existió un predominio de pacientes con frecuencias rápidas en N3 (66,7%) y husos no adecuados de sueño (66,7%). **Conclusiones.** Se observa que, aunque la estructura externa de sueño puede estar conservada en la mayor parte de estos pacientes, es la microestructura de sueño la que puede verse afectada de manera significativa. Es importante el análisis de estos datos porque puede tener relación con la alteración del desarrollo y podría ser una herramienta para prever la evolución que van a presentar estos niños.

80.

Marcadores en el trastorno de conducta en sueño REM idiopático predictores de conversión a los distintos tipos de α -sinucleinopatías

Gutiérrez Muñoz C, Aguilar Andújar M, Martínez Martínez M, López Domínguez JM, Menéndez de León C

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. El trastorno de conducta en sueño REM (TCSR) se caracteriza por vocalizaciones, conductas vigorosas, sueños de contenido desagradable y ausencia de atonía durante el sueño REM. Existen dos formas clínicas: primario o idiopático y secundario. La forma idiopática es considerada pródromo o incluso criterio diagnóstico de algunas α -sinucleinopatías, como la enfermedad de Parkinson (EP) o la demencia por cuerpos de Lewy (DCL). Sin embargo, no existen aún estudios que aporten marcadores predictivos de conversión a un tipo u otro de estas α -sinucleinopatías. **Objetivos.** Analizar y comparar las características de los pacientes que, tras un diagnóstico de TCSR idiopático, han desarrollado enfermedad neurodegenerativa, y determinar qué biomarcadores pueden ser de utilidad para prever la conversión a los distintos tipos de α -sinucleinopatías. **Pacientes y métodos.** Se ha realizado un análisis descriptivo en 29 pacientes con diagnóstico de TCSR idiopático y que han desarrollado enfermedad neurodegenerativa del tipo EP ($n = 14$), DCL ($n = 9$) o atrofia multisistémica ($n = 4$). El tiempo medio de seguimiento ha sido de 10,2 años. **Resultados.** Se ha revisado la historia clínica recogiendo, entre otros datos, la edad de inicio de los síntomas de TCSR, el primer síntoma de enfermedad y las características de los sueños. Se ha analizado macro y microestructura de sueño en el PSG, así como la actividad muscular y las características de los episodios de TCSR, y se han revisado los resultados de las pruebas de neuroimagen (RM y DaT-SCAN). Con todos estos datos se ha analizado la relación de cada uno de ellos con la evolución de la enfermedad. **Conclu-**

siones. Este estudio aporta biomarcadores que, analizados de manera conjunta, pueden ser predictores de conversión a un determinado tipo de α -sinucleinopatía en pacientes con TCSR idiopático. Estos datos son necesarios para seguir conociendo este trastorno y poder prever su evolución.

81.

Status dissociatus: estadio final de las enfermedades neurodegenerativas

Miró Andreu A, López Bernabé R, Carrasco Méndez CA, Martínez de Quintana A, García Alonso L, Gómez Cárdenas CP, Maeztu Sardiña MC

Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

Introducción. El *status dissociatus* es la forma más extrema de los estados de disociación, actualmente incluido dentro de la Clasificación Internacional de los Trastornos del Sueño-3 como un subtipo de trastorno de conducta en sueño REM (TCSR). El *status dissociatus* puede aparecer asociado a enfermedades neurodegenerativas caracterizadas por lesiones talámicas directas, o sobre las estructuras que se relacionan con ellas. El paciente inicialmente muestra una disminución del tiempo total de sueño, alucinaciones hipnagógicas y comportamientos motores anormales durante el sueño, compatibles con TCSR. Progresivamente va empeorando y aparecen episodios de confusión y variaciones del ritmo circadiano que finalmente evolucionan a un insomnio crónico, hiperactividad motora/verbal y autonómica, ausencia de ritmo circadiano, alucinaciones y experiencias de tipo onírico. Cuando el *status dissociatus* alcanza su estado de máxima gravedad, caracterizado por la ausencia de sueño, recibe el nombre de *agrypnia excitata*. **Casos clínicos.** Caso 1: varón de 76 años, con diagnóstico de síndrome rígido bradicinético, remitido por excesiva somnolencia diurna. La videopolisomnografía nocturna mostró un sueño característico de un *status dissociatus* clásicamente definido, caracterizado por ausencia completa de los grafoelementos normales del sueño, identificándose úni-

camente varias fases de sueño REM, e hiperactividad motora. Caso 2: mujer de 74 años, con diagnóstico de síndrome parkinsoniano, remitida por sospecha de síndrome de apnea-hipopnea del sueño. Presentó un *status dissociatus* intermedio o *borderline*, con un sueño reconocible pero sin los grafoelementos típicos, y comportamiento anormal. **Conclusiones.** El *status dissociatus* se considera la fase final de muchas enfermedades neurodegenerativas, por lo que creemos que desempeña un papel muy importante en el seguimiento y valoración de estas patologías.

82.

Mantenimiento del sueño en pacientes con dolor crónico

Villaescusa Urbaneja MC, García Parra B, Pedro Pérez J, Veciana de las Heras M, Caro González C, Mayoral Rojals V, Montero Homs J

Hospital Universitari de Bellvitge.
L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona.

Introducción. El dolor es definido, por la International Association Study Pain, como una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con un daño potencial o real de un tejido. El dolor es neuropático si está causado por una disfunción del sistema nervioso. Es crónico si perdura más de tres meses. Se estima que un 17% de españoles sufre dolor crónico. El dolor y el sueño guardan una estrecha relación, y actualmente hay estudios que demuestran que la mala calidad de sueño produce una mayor percepción del dolor. **Objetivo.** Evaluar la interacción del dolor neuropático crónico con el sueño. **Pacientes y métodos.** Serie de 22 pacientes con dolor crónico visitados en la Unidad del Dolor del Hospital Universitari de Bellvitge de enero a marzo de 2017. Fueron evaluados mediante una anamnesis extensa y completaron el cuestionario DN4 para la detección del dolor neuropático, escala visual analógica (EVA) basal y evaluación de despertares nocturnos asociados al dolor mediante pregunta directa. También se registraron las variables de sexo, edad y tiempo de evolución del dolor.

Resultados. Se agruparon los pacientes según criterios clínicos y puntuación superior a 3 en el cuestionario DN4, obteniendo un primer grupo de 17 pacientes con dolor crónico neuropático y un segundo grupo de cinco pacientes con dolor no neuropático. El primer grupo tenía una media de ocho años de evolución, EVA basal de 5 y un 52% de pacientes con despertares nocturnos por dolor. El segundo grupo tenía una media de 10 años de evolución, EVA basal de 2 y un 20% de pacientes con despertares. **Conclusiones.** El grupo de dolor crónico neuropático tiene una mayor puntuación en la EVA y un mayor porcentaje de pacientes que refieren despertares nocturnos asociados al dolor con respecto al grupo de dolor no neuropático. Se necesitan estudios más amplios y evaluaciones específicas mediante polisomnografía nocturna en pacientes con dolor crónico para valorar nuestros hallazgos y ayudar en el manejo terapéutico.

83.

Epilepsia nocturna del lóbulo frontal: a propósito de un caso

Boada Cuéllar JL, Montes Peña V, Romero Esteban J, Mauri Llerda JA

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

Introducción. La epilepsia nocturna del lóbulo frontal es una forma de epilepsia parcial con manifestaciones motoras diversas y duración variable, con una imagen del sistema nervioso central normal. Pueden o no asociarse cambios EEG, y plantea dificultades para su diagnóstico de otros trastornos motores durante el sueño, como la apnea central primaria, un trastorno poco frecuente por inestabilidad del centro respiratorio asociado al sueño, sin patrón crescendo-decrescendo. Más del 50% de eventos corresponden a apneas centrales, más de cinco apneas centrales por hora, en ausencia de condición médica o neurológica que lo justifique. **Caso clínico.** Varón de 18 años, con antecedentes de meningitis y traumatismo craneoencefálico en la infancia, epilepsia desde los 14 años, tratado con levetiracetam.

RM cerebral: normal. Derivado por sospecha de crisis durante el sueño. En el estudio de videopolisomnografía nocturna destaca un índice apnea-hipopnea de 26,9, del cual un 75% son apneas centrales, con 17 apneas centrales por hora, predominan en sueño superficial, 10 ciclos de respiración periódica. EEG: actividad de fondo bien diferenciada con presencia de ondas lentas posteriores persistentes. En fase N2 se registran ondas agudas en regiones anteriores bilaterales, con reversión de fase, y moderada persistencia. En fases no REM, en dos ocasiones movimientos similares a 'conteo con los dedos' alternantes, de inicio y terminación súbita, durante 25 segundos. También presenta tres episodios de despertar confusional, sin cambios EEG. **Conclusiones.** Descartadas las apneas centrales como la causa de despertares, los movimientos digitales se consideran breves crisis motoras en manos durante el sueño no REM, sin correlación EEG. Se considera clave la videopolisomnografía nocturna para diferenciar la epilepsia nocturna del lóbulo frontal de otros trastornos motores durante el sueño. Apoyan el diagnóstico la alteración de la arquitectura del sueño, la disminución del sueño REM y el incremento de fases N1 y N2 (no REM).

POTENCIALES EVOCADOS

84.

Neuropatía óptica bilateral posradioterapia en una paciente oncológica: un diagnóstico etiológico complejo

Blanco Martín AB, Montilla Izquierdo S, Peña Llamas E, Martínez García N, Crespo Araico LA, Rodríguez Jiménez M, Fernández García C

Hospital Universitario La Moraleja. Madrid.

Caso clínico. Se presentan estudios seriados mediante potenciales evocados visuales (PEV) en una paciente de 54 años con adenocarcinoma de pulmón T1bN1M1 con metástasis suprarrenales y, en un principio, metástasis

cerebral única frontotemporal izquierda, intervenida quirúrgicamente. Dos meses después, múltiples metástasis cerebrales, tratada con radioterapia holocraneal y quimioterapia de mantenimiento (pemetrexed + bevacizumab). Tras siete meses comienza con pérdida progresiva de agudeza visual en el ojo derecho, que luego se extiende al izquierdo, diagnosticada de cataratas e intervenida sin mejoría. Se inicia tratamiento con corticoides, sin respuesta. Posteriormente, dos nuevos ingresos para tratamiento con gammaglobulinas intravenosas, con mejoría en el estudio de PEV. Se plantean como posibilidades diagnósticas un origen paraneoplásico, carcinomatosis meníngea o síndrome posradioterapia. Teniendo en cuenta que las citologías son negativas, la escasa respuesta a corticoides y la negatividad de los anticuerpos antineuronales, la opción diagnóstica más probable es la neuropatía posradioterapia. Se realizan tres estudios PEV con estímulo de campo completo para cada vía visual, de modo independiente, mediante estimulación luminosa con *flash*, presentando en el estudio inicial alteración mixta (axonal y desmielinizante) en la conducción de ambas vías visuales, de grado grave y predominio en el lado derecho: latencia P2, 224,40-227,70 ms, con amplitud de 0,31 a 1,4 μ V, en el lado derecho, y latencia P2, 208,50-216,90 ms, con amplitud de 0,62 a 1,6 μ V, en el lado izquierdo. **Conclusiones.** Los mecanismos por los que la radioterapia produce diferentes tipos de daño sobre el sistema nervioso no son bien conocidos, induciendo complicaciones crónicas de mayor gravedad y frecuencia que aquellas en fases agudas. La neuropatía óptica puede desarrollarse hasta un año después del tratamiento, siendo de utilidad el estudio PEV para el seguimiento evolutivo y objetivo de la lesión sobre las vías ópticas.

85.

Valor pronóstico de la amplitud de N20 en pacientes con coma postanóxico

Pedro Pérez J, Veciana de las Heras M, García Parra B, Yagüe Jimeno S, Castro Castro M, Imperiali C, Martínez Yélamos A

Hospital Universitari de Bellvitge.
L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona.

Introducción. El pronóstico del coma anóxico tras parada cardiorrespiratoria es multidisciplinar. Se basa en la exploración neurológica, el EEG, la enolasa neuronal específica y la presencia o ausencia de N20 de los potenciales evocados somatosensoriales (PESS). La ausencia de N20 es el dato más fiable (con mayor especificidad) para determinar el mal pronóstico. Cuando N20 está presente, el pronóstico es indeterminado. **Objetivo.** Analizar la correlación de la amplitud de N20 con el resto de variables pronósticas en pacientes con encefalopatía postanóxica y correlacionarla con el pronóstico. **Pacientes y métodos.** Serie de 71 pacientes con parada cardiorrespiratoria, tratados o no con hipotermia, y N20 presente. Se realizan PESS, determinación de enolasa neuronal específica a las 72 horas tras parada cardiorrespiratoria, EEG, valoración neurológica y valoración del pronóstico mediante la *Glasgow Outcome Scale* (GOS) a los tres meses. **Resultados.** El promedio de la amplitud media de N20 (amplitud derecha + izquierda / 2) en pacientes con GOS = 3 es de $3,05 \pm 2,18 \mu V$ (rango: 0,93-9,48 μV). Realizamos una curva ROC con el fin de determinar el punto de corte de sensibilidad y especificidad de la amplitud media de N20 para asegurar una especificidad del 100% con la mejor sensibilidad posible, resultando una amplitud de 0,86 μV . Así, una amplitud media menor de 0,86 μV implica en nuestra serie un GOS. **Conclusiones.** En nuestra serie, los pacientes con N20 presente y una amplitud media menor de 0,86 μV tienen mal pronóstico GOS.

86.

Potenciales evocados multimodales y medidas de atrofia cerebral en la esclerosis múltiple

Fernández Sánchez VE, Reyes Garrido V, Postigo Pozo MJ, Muñoz Ruiz T, Urbaneja Romero P, León A, Guerrero Fernández MO

Servicio de Neurofisiología Clínica.
Hospital Regional Universitario de Málaga.

Introducción. La neurodegeneración parece estar presente desde el comienzo de la esclerosis múltiple y es la principal causa de la progresión. La medida objetiva de la neurodegeneración es importante para el posible desarrollo de estrategias terapéuticas enfocadas a esta fase de la enfermedad. **Objetivo.** Medir el daño axonal precoz al diagnóstico en pacientes con esclerosis múltiple mediante cuantificación del volumen cerebral basal (VCB) y las variables de potenciales evocados basales, analizando su implicación como factor predictivo de discapacidad. **Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo observacional en pacientes con diagnóstico de esclerosis múltiple (2012-2016). Se recogen variables demográficas, clínicas, potenciales evocados (visuales, acústicos, somestésicos y motores: tiempo de conducción central y amplitud, escala combinada), de laboratorio y de neuroimagen al momento del diagnóstico. Mediante *fMRI Software Library* cuantificamos el VCB total y segmentado en sustancia gris y sustancia blanca, empleando enmascaramiento de lesiones. Correlacionamos estos datos con las medidas de discapacidad (EDSS) durante la evolución de la enfermedad. **Resultados.** Seleccionamos 60 pacientes con esclerosis múltiple (39 mujeres), con una edad media al diagnóstico de 29,4 años (rango: 5-51 años). El VCB de sustancia gris $7,35 \times 10^5$ ($5,53 \times 10^5 - 9,06 \times 10^5$) se correlacionó muy significativamente con los tiempo de conducción central de los potenciales evocados motores de miembros superiores e inferiores ($r = -0,54$; $p < 0,001$) y con la amplitud de p39 ($r = -0,53$; $p < 0,003$), así como con la media de la EDSS al año (1,5; rango: 0-5) y a los dos años (1,7; rango: 0-5,5) y años

sucesivos. **Conclusiones.** Las medidas de atrofia cerebral y de potenciales evocados motores y somestésicos se correlacionan entre sí y con las medidas de discapacidad (EDSS) a uno y dos años. Cuantificar estas medidas al diagnóstico de la enfermedad es útil como dato pronóstico adicional en etapas precoces de la patología.

87.

Utilidad de la estimulación magnética transcraneal repetitiva en pacientes con dolor crónico refractario

Álvarez López-Herrero N^a, Li Y^a, Delgado Pugley A^a, Autero Redondo J^a, Cuadrado Godia E^a, Molet Teixidó J^b, León Jorba A^a

^aHospital del Mar. Barcelona. ^bHospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducción. El dolor crónico es una de las principales causas de pérdida de bienestar en los sujetos que lo padecen. A pesar de las opciones terapéuticas, no todos los casos consiguen una respuesta satisfactoria. Se ha demostrado que la estimulación magnética transcraneal repetitiva (EMTr) es una alternativa útil en algunos de estos casos. **Objetivo.** Describir la EMTr como herramienta de mejora del dolor y su efecto en la calidad de vida de los pacientes. **Pacientes y métodos.** Serie de seis pacientes con dolor neuropático crónico de más de un año de evolución y refractario a tratamiento convencional. En todos se aplicó protocolo de tratamiento mediante EMTr establecida en nuestro centro. El punto y la intensidad de estimulación variaban según la localización del dolor y el umbral motor de cada paciente, respectivamente. La duración del tratamiento fue de 10 días. En los casos en los que se observó una disminución del 30% del dolor en la escala visual analógica (EVA), se procedía a tratamiento de mantenimiento. Los pacientes respondieron a las escalas de valoración del dolor recomendadas por la Sociedad Española del Dolor (2013) el día 1 y el día 10 de tratamiento, y se valoraron los cambios en las mismas. **Resultados.** La edad media era de 47,8 $\pm$ 5,4 años (rango: 31-62 años), un 83,3% mujeres ($n = 5$).

El tiempo medio de evolución del dolor fue de 162,5 $\pm$ 63,9 meses (rango: 12-360 meses). Se analizaron diferencias pre y post-EMTr en la EVA y en las escalas de dolor neuropático y discapacidad. Únicamente se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en la escala de discapacidad ($p < 0,05$). En relación a la EVA, se objetivó que los pacientes con una puntuación más alta respondían mejor al tratamiento que aquellos con una puntuación baja. **Conclusiones.** La EMTr supone una técnica bien tolerada, que puede contribuir a mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados de dolor. Sin embargo, es necesario realizar estudios más exhaustivos, que engloben una mayor población y cuyos resultados puedan compararse con un grupo control.

88.

Encefalitis de tronco cerebral de Bickerstaff: aportaciones del estudio neurofisiológico en dos casos pediátricos

Blanco Martín AB, Montilla Izquierdo S, Rodríguez Jiménez M, Pérez Villena A

Hospital Universitario La Moraleja. Madrid.

Introducción. La encefalitis de Bickerstaff es un síndrome formado por ataxia con oftalmoplejía y alteración del nivel de conciencia. Se considera de etiología autoinmune. Parece existir una posible asociación entre esta entidad y los síndromes de Miller Fisher y Guillain-Barré, aunque todavía no está clara la interrelación, por lo que se ha convertido en un reto diagnóstico y en un tema de debate clínico. **Casos clínicos.** Se presentan dos casos de niños con presentación atípica, diagnosticados y tratados en nuestro hospital con cuadros compatibles con romboencefalitis. Caso 1: varón de 2 años, con un cuadro agudo de vómitos, fiebre, cefalea e inestabilidad en la marcha. Progresó con dificultad para la sedestación, temblor en miembros superiores, disartria y somnolencia. Se solicitaron como estudios neurofisiológicos EEG, EMG, PEATC y PEV: denervación aguda en L4-L5 derecho, afectación bilateral perceptiva leve en PEATC y valores de PEV en el límite al-

to de la normalidad. Resto, normal. Tratamiento con antivíricos, antibióticos e inmunoterapia intravenosa, con mejoría clínica progresiva y recuperación completa en siete días. Caso 2: varón de 12 meses, que ingresa por abombamiento de la fontanela, fiebre, meningismo, debilidad, temblor y rechazo de la marcha, que evoluciona hacia somnolencia, hipotonía e incapacidad para el habla y la deglución. Administración de vacuna triple vírica, neumococo 13-v y rotavirus dos semanas antes. Se amplió estudio con EEG, EMG, PEATC y PEV, siendo los resultados normales. Se inicia tratamiento similar al caso anterior, con mejoría clínica progresiva y ausencia de secuelas a los cuatro meses. **Conclusiones.** La encefalitis de Bickerstaff es una entidad con base autoinmune infrecuente, de pronóstico variable. Un estudio neurofisiológico completo, si bien no es específico, aporta datos importantes sobre el estado y la evolución funcional de las estructuras del sistema nervioso central implicadas, por lo que en la práctica habitual se solicita como parte del estudio clínico.

89.

Respuesta fotópica negativa en pacientes con patología de la vía visual: análisis de resultados

Ramos Jiménez MJ, Gutiérrez Muñoz C, Aguilar Andújar M, Menéndez de León C

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. La función de las células ganglionares de la retina puede evaluarse desde el punto de vista electrofisiológico utilizando potenciales evocados visuales, electroretinograma (ERG) patrón o ERG multifocal. De forma relativamente reciente, se describió que las células ganglionares de la retina participan en la generación de las respuestas fotópicas aisladas obtenidas mediante ERG a campo completo, en una respuesta conocida como respuesta fotópica negativa, lo que permite conocer al mismo tiempo la función de las capas externas y media de la retina, junto a la de las células ganglionares de la retina, en un único test. Las células ganglionares

de la retina pueden verse afectadas en distintas patologías; de especial relevancia, aquella que afecta el nervio óptico, glaucoma, y de forma secundaria, aquellas que dañan las capas medias y externas de la retina. Estudiamos la respuesta fotópica negativa en distintos grupos de patología frente a los datos de un grupo control. **Sujetos y métodos.** La respuesta fotópica negativa consiste en una deflexión negativa que aparece tras la onda B en la respuesta Light Adapted 3,0 cd.s.m-2 con luminancia de fondo luz blanca a 30 cd.m-2, a aproximadamente 65-70 ms, y cuya amplitud se mide desde la línea de base. En los pacientes a los que se realizó ERG a campo completo, se analizaron los parámetros de la respuesta fotópica negativa (latencia y amplitud) en pacientes con diagnóstico de maculopatía, retinopatía y neuropatía, comparándolos con un grupo control. **Resultados.** Los valores medios de la respuesta fotópica negativa para el grupo control mostraron una latencia de 70 ms, con amplitud de 22 µV. Comparamos valores obtenidos en los distintos grupos de patología frente al resto de exploración oftalmológica complementaria. **Conclusiones.** La respuesta fotópica negativa puede ser una herramienta útil y fácil de obtener e interpretar en la evaluación de la integridad de la función de las células ganglionares de la retina en aquellos pacientes en los que el resto de pruebas usadas para su valoración puedan estar alteradas (p. ej., afectación de la vía visual anterior).

MONITORIZACIÓN INTRAOPERATORIA

90.

Tumores intracraneales en un paciente con enfermedad de Parkinson sometido a estimulación cerebral profunda

Ferrer Piquer S, Díaz Baamonde A, Pérez-Morala Díaz A, Sol Álvarez J, Santoveña González L, González Rato J, Lozano Aragonese B

Hospital Universitario Central de Asturias.

Introducción. La enfermedad de Parkinson es un trastorno neurodegenerativo, crónico e incapacitante, clínicamente caracterizado por temblor, rigidez, acinesia y pérdida de los reflejos posturales, causado principalmente por degeneración neuronal dopaminérgica en la sustancia negra del mesencéfalo. La estimulación cerebral profunda (ECP) administra pulsos eléctricos selectivos a los núcleos de los ganglios basales, modulando la actividad cerebral que actúa sobre la función motora. **Caso clínico.** Mujer de 73 años, con enfermedad de Parkinson de 10 años de evolución, en seguimiento por la Unidad de Trastornos Motores del hospital y sometida bilateralmente a ECP en el núcleo subtalámico. Se recolocó el electrodo izquierdo por mala posición y posteriormente se realizó un recambio del electrodo derecho por rotura. Tras seis años de tratamiento con ECP, ingresa por clínica aumentada de bloqueos, alteración de la marcha, cambios de carácter y estupor. Los estudios de imagen sugieren la presencia de sendos procesos expansivos intracraneales de naturaleza tumoral, de características extraaxiales, asociados a ambos electrodos, de localización independiente, que hace sospechar inicialmente un meningioma. Tras realización de craneotomía y exéresis del tumor en el lóbulo frontal derecho, el estudio anatomopatológico confirma la presencia de tumor de estirpe glial. Debido a una mala tolerancia a la extubación postoperatoria e importante deterioro neurológico (incluyendo es-

tudio EEG con ligera lentificación global), la paciente finalmente fallece. La necropsia confirmó la presencia del segundo tumor en la localización del electrodo izquierdo, siendo una neoformación independiente del descrito en el electrodo derecho. **Conclusiones.** Existe escasa bibliografía sobre el desarrollo de tumores intracraneales en pacientes con enfermedad de Parkinson sometidos a ECP. Los niveles de exposición a campos electromagnéticos en este tratamiento no permiten establecer actualmente una relación causal entre desarrollo tumoral y ECP.

91.

Correlación clínica y neurofisiológica del registro unitario del globo pálido interno: a propósito de un caso

Cabañes Martínez L, Díaz Cid A, Villadóniga Zambrano M, Gutiérrez Cierco JA, Del Álamo de Pedro M, Regidor Bailly-Baillière I

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción. El globo pálido interno es la diana de elección para la estimulación cerebral profunda (ECP) en pacientes con distonía, aunque también se utiliza en pacientes con síndromes hipercinéticos peor caracterizados. **Objetivo.** Presentar el caso de una paciente con un síndrome hipercinético no filiado con síntomas discapacitantes y que fue tratada con ECP del globo pálido interno. **Caso clínico.** Niña de 12 años, con un cuadro de distonía generalizada desde los 2 años de edad, progresivo, incapacitante y marcadamente asimétrico, con afectación grave del hemisferio izquierdo. Se decide tratamiento con ECP del globo pálido interno bilateral, con registro neurofisiológico, bajo anestesia general y con control de la profundidad de la anestesia con EEG de superficie simultáneo. Se realiza un único trayecto en ambos lados. En el lado derecho (contralateral al lado sintomático) se registra actividad compatible con la del globo pálido interno desde 6 mm por encima de la diana hasta la diana, con cinco neuronas con respuesta a movimientos pasivos. En el lado izquierdo (contralateral al lado

paucisintomático), se registra actividad desde 7 mm por encima de la diana hasta la diana, con escasas neuronas (cuatro) que no responden a movimientos. La profundidad anestésica se mantuvo estable durante todo el procedimiento. La estimulación de prueba en ambos lados no produjo efectos de cápsula, y se colocaron los electrodos definitivos. El estimulador se encendió 48 horas después de la implantación, con un efecto inmediato sobre los síntomas. **Conclusiones.** Las características neurofisiológicas del globo pálido interno están descritas en pacientes con trastornos del movimiento (dronía y enfermedad de Parkinson). Se presenta un caso en el que la asimetría en los síntomas se correlaciona también con una asimetría en las características neurofisiológicas de ambos globos pálidos, que sugiere que probablemente el globo pálido interno del hemisferio sano tenga unas características diferentes a las descritas en el globo pálido interno contralateral al síndrome hiperkinético.

92.

Monitorización neurofisiológica intraoperatoria en lesionados medulares: del estudio experimental a la práctica clínica

Cabañes Martínez L, Valera Dávila C, Moreno Galera M, Martín Palomeque G, De Blas Beorlegui G, Antón Rodríguez M, Burgos Flores J

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción. Es un hecho establecido que la monitorización neurofisiológica intraoperatoria multimodal debe realizarse siempre en cirugías que suponen un riesgo para la médula espinal. Sin embargo, la actitud a tomar si se produce un daño medular intraoperatorio depende en gran medida de la posibilidad de continuar monitorizando la integridad de las vías medulares, lo cual no suele ser posible con las técnicas habituales de monitorización si el daño es importante. En estudios previos se ha demostrado la posibilidad de monitorizar segmentos medulares craneales y caudales a una lesión medular aguda utilizando re-

gistro con electrodos epidurales en modelos experimentales. **Casos clínicos.** Se presentan dos casos de cirugía de corrección de escoliosis, ambas secundarias. En ambos casos se produjo una lesión medular intraoperatoria grave durante la instrumentación, que se detectó por una pérdida completa de los potenciales evocados motores musculares distal a musculatura torácica, y de los potenciales evocados somatosensoriales de miembros inferiores. Se colocaron dos electrodos epidurales, uno craneal y otro caudal a la zona de la lesión. Se constató la lesión mediante potenciales evocados somatosensoriales con registro epidural (ausentes en el nivel por encima de la lesión) y onda D (ausente en el nivel caudal a la lesión), y se realizó el potencial médula-médula (estimulando por encima de la lesión y registrando por debajo). Se observó la presencia de un potencial reproducible, que se mantuvo estable durante el resto de la cirugía. **Conclusiones.** La monitorización medular con electrodos epidurales en pacientes con lesiones medulares agudas intraoperatorias permite continuar con la instrumentación en los casos que sea necesario.

93.

Microestimulación subtalámica en el trayecto de microrregistro neuronal intraoperatorio durante la cirugía de la enfermedad de Parkinson

Lambarri San Martín I^a, Anaya Chen AB^b, Ausín Morales N^c, Tijero Merino B^a, Ruiz de Gopegui Ruiz E^a, Villoria Alonso R^a, Yurrebaso Santamaría I^a

^aHospital Universitario de Cruces. Bilbao.

^bHospital Arnulfo Arias. Panamá. ^cHospital Civil de Basurto. Bilbao.

Introducción. La microestimulación en cada trayecto de microrregistro del núcleo subtalámico (NST) se utiliza como test para valorar, por un lado, los efectos terapéuticos (reducción de temblor/rigidez) que aparecen cuando se aplica sobre la diana quirúrgica, y por otro, los efectos adversos que definen la proximidad a estructuras anatómicas que deben evitarse (cápsula interna/lemnisco medial). **Pacientes y métodos.** Análisis descriptivo de esta técnica aplicada en 1.107 trayectorias de microrregistro del NST en una serie de 196 pacientes con enfermedad de Parkinson intervenidos en nuestro hospital (estimulación cerebral profunda del NST). **Resultados.** Hemos observado la presencia de efectos adversos, tanto objetivos como subjetivos, en el 51,5% de los procedimientos de neuromapeo del NST. Anterolateralidad (cápsula interna) en un 35,8%, posterioridad (lemnisco) en un 16,1% y medialidad (efectos oculomotores, mareo-vértigo, sudoración...) en un 9,2%, apareciendo de forma combinada en un 9,5% de los procedimientos. La microestimulación muestra efectos beneficiosos, con mejoría clínica o presencia de discinesias, asociados a la localización de la región sensitivomotora del NST en un 24% de las trayectorias definitivas. **Conclusiones.** La microestimulación durante la cirugía de la enfermedad de Parkinson aporta información valiosa para definir las estructuras anatómicas próximas a la diana quirúrgica (NST) y establecer un margen de seguridad que permita optimizar el beneficio clínico de la estimulación cerebral profunda, evitando la aparición de efectos adversos que condicionarían el resultado final. La cápsula interna es la estructura que con mayor frecuencia obliga a corregir la trayectoria inicialmente planificada.

las respuestas con las registradas a partir de una manta, determinando así una localización anatómica más precisa a la hora de interpretar las respuestas. **Pacientes y métodos.** Análisis retrospectivo de la morfología y amplitud de las ondas N20-P20 obtenidas a partir del registro con electrodo subdural de tira en 54 pacientes sometidos a cirugía supratentorial con riesgo de lesión del área sensitivomotora. Los hallazgos se clasificaron en diferentes grupos. Posteriormente se comparó con los registros obtenidos a partir de una manta de electrodos subdural de 64 contactos, implantada en un paciente sometido a cirugía de la epilepsia. **Resultados.** Se registró la onda N20 en el 100% de los casos y una clara inversión de fase N20/P20 durante el primer intento de colocación de la tira de electrodo subdural en el 69%. Se analizó la variación de la morfología y amplitud de las ondas N20-P20, clasificándolas en cinco grupos: *phase reversal* N20-P20 de amplitudes amplias y simétricas, *phase reversal* N20-P20 de baja amplitud y simétricas, asimetría N20/P20 siendo N20 de mayor amplitud, asimetría N20/P20 siendo P20 de mayor amplitud, y N20 en todos los electrodos registrados, no *phase reversal*. Cada grupo se correlacionó con los registros obtenidos a partir de una manta de electrodos subdurales. **Conclusiones.** La técnica *phase reversal* es un método fiable que, en ocasiones, plantea un desafío debido a la variabilidad en la morfología y amplitud de las respuestas, en donde la típica *phase reversal* podría cuestionarse o estar ausente. Nuestro análisis puede servir como una guía para identificar los diferentes patrones N20-P20 registrados a partir de tiras de electrodos subdurales perirrolándicos, que a pesar de registros subóptimos, proporcionan información adicional que puede usar el cirujano si se interpreta comprensivamente.

94.

Conceptos del *phase reversal*: enseñanzas a partir de registros obtenidos de electrodos de tira y de manta subdurales

Montes Peña VJ^a, Tapia O^a, Téllez MJ^b, Ulkatan S^b

^aHospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. ^bMount Sinai West Hospital. Nueva York, Estados Unidos.

Introducción. El *phase reversal* es una técnica ampliamente usada para localizar la corteza sensitivomotora. **Objetivos.** Analizar y clasificar los potenciales evocados somatosensoriales corticales obtenidos a partir de electrodos de tira subdurales, comparando

95.

Neuromodulación en el tratamiento de pacientes con dolor crónico y ansiedad

González García JA, Vergara Ugarriza JM, Navarrete Navarro S, Pérez Gómez J, Montero Pérez B, Ng Guzmán DK, Almarzegui Lafita C

Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Introducción. La asociación de la ansiedad y el dolor se ha documentado, describiéndose la primera como un factor de peor pronóstico en lo referente al manejo clínico y a la calidad

de vida; se han postulado mecanismos neurobiológicos comunes, como la alteración en las conexiones de la amígdala con la corteza cingulada anterior. Pueden utilizarse las técnicas neurofisiológicas para comprender mejor los procesos biológicos implicados y para realizar intervenciones específicas que mejoren la calidad de vida de los pacientes. El Boletín Oficial del Estado de 16 de septiembre de 2008 establece que es campo de acción de la especialidad 'neuromodulación, con fines diagnósticos, pronósticos y terapéuticos'. Los movimientos respiratorios pueden tener un efecto neuromodulador a través de varios mecanismos, impactando tanto en el

dolor como en la ansiedad. **Objetivo.** Comparar el impacto de dos intervenciones neuromoduladoras diferentes, la estimulación con corriente continua transcraneal (tCCE) y la neuromodulación respiratoria, sobre el dolor y la ansiedad en pacientes con dolor crónico. **Pacientes y métodos.** En pacientes adultos, provenientes de la Unidad del Dolor del hospital que presentan dolor a pesar de tratamiento habitual se aplica, en grupos de diez pacientes, tCCE y tCCE + neuromodulación respiratoria (mediante el método de Weil 4-7-8). Se mide la percepción del dolor a través de una escala visual analógica y se cuantifica la ansiedad mediante la escala de Ha-

milton para la ansiedad. Tras ocho semanas de tratamiento se comparan los resultados de cada paciente con el estado basal, así como los resultados promedio entre ambas intervenciones. Las comparaciones se realizan utilizando la *t* de Student para datos apareados. **Resultados.** Ambos métodos resultan ser muy seguros, con una eficacia variable, pero que se añade a la de la terapia habitual, sin sumar toxicidad. **Conclusiones.** Métodos de neuromodulación, en particular la neuromodulación respiratoria, aportan eficacia y mínimos efectos adversos a la terapia habitual en dolor crónico, con impacto en la percepción del dolor y la ansiedad.