

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

Llíria, Valencia, 18 de mayo de 2018

1.

Neuropatías periféricas tras artroplastia de cadera

P. González Uriel, P. Estévez Lago, N. Sabbagh Casado, J.M. Fernández Rodríguez

Servicio de Neurofisiología Clínica; Servicio de Neurología; Hospital Universitario Lucus Augusti; Lugo. Servicio de Traumatología; Complejo Hospitalario de Pontevedra. Servicio de Neurofisiología Clínica; Hospital Xeral de Vigo.

Introducción. Las neuropatías periféricas secundarias a artroplastia de cadera, aunque poco frecuentes (0,6-3,8% del total de cirugías), son muy invalidantes. El nervio más afectado es el ciático (90%), en especial, el tronco lateral que da lugar al nervio peroneo. **Casos clínicos.** Se presentan dos casos de neuropatía ciática tras artroplastia total de cadera con estudios ENG-EMG seriados, que cursaron con paresia, grave y moderada, para la dorsiflexión del tobillo, y disestesias e hipoestesia en la cara lateral externa de la pierna, uno en el postoperatorio inmediato, y otro, a las pocas semanas de la cirugía. Se compara el potencial motor evocado (PME) del tibial anterior estimulando desde la cabeza del peroné, a las pocas semanas del inicio de la clínica y a los ocho meses. En la primera exploración, ambos pacientes presentaron denervación aguda, grave y moderada, en músculos dependientes del nervio peroneo. A los ocho meses, en la ENG comparativa del tibial anterior, el PME fue inferior al 30% en el primer paciente e infe-

rior al 70% en el segundo. No se evidenció recuperación funcional en el primero y fue leve en el segundo. **Conclusiones.** La EMG y la ENG comparativa permiten cuantificar el grado de axonotmesis, predecir la evolución y el grado de recuperación final en las parálisis tras artroplastia. Un PME del 30% o menos predice una recuperación lenta, incompleta o incluso nula. Un PME del 70% o más supone una recuperación completa y más rápida. En cambio, por ahora no existen recomendaciones sobre el uso de la monitorización intraoperatoria.

2.

Reporte de serie de casos clínicos: actuación de enfermería en el registro electroencefalográfico de crisis epilépticas neonatales

C. Serra Martínez, A.I. Fernández Pérez
Hospital Universitario del Vinalopó.
Elche, Alicante.

Introducción. Es importante conocer los signos y síntomas en las crisis epilépticas neonatales por su complejidad en la presentación clínica y por sus patrones poco diferenciados. La incidencia de crisis neonatales en este período es elevada, se estima en 1,8-5/1.000 recién nacidos vivos; debido a ello, es relevante la formación de enfermería en el manejo de los síntomas para lograr estudios electroencefalográficos de calidad. **Pacientes y métodos.** Estudio unicéntrico descriptivo de casos clínicos de forma retrospectiva y longitudinal, mediante revisión de historias clínicas de pacientes

pertenecientes al Hospital del Vinalopó. Los casos seleccionados cumplieron los criterios de inclusión: nacidos vivos entre enero de 2017 y febrero de 2018, con un primer registro electroencefalográfico en el primer mes de vida por signos de crisis convulsiva. Se excluyeron casos que acudieron por consulta para registro electroencefalográfico por motivos diferentes o porque excedían el período neonatal. Método de grabación EEG-sistema 10/20 con casco de 14 a 20 electrodos, buscando un ambiente confortable. **Resultados.** Durante este período se realizaron cuatro análisis descriptivos y comparativos de pacientes que cumplían con los criterios de inclusión. La media de seguimiento fue de 2,75 meses, con una media de 2,25 EEG realizados por paciente. La principal indicación de prueba fue por convulsiones neonatales. El 75% de los pacientes presentaron chupeteo y pedaleo; otros síntomas menos frecuentes fueron 'movimiento del boxeador', giro cefálico o parpadeo. En la mayor parte de los pacientes, el diagnóstico definitivo fue convulsión neonatal no filiada, aunque hubo otras causas. Un 75% requirieron traslado al centro de referencia, lo cual supuso un sesgo de seguimiento. **Conclusiones.** Las manifestaciones clínicas más frecuentes en las crisis neonatales eran similares tanto en nacidos a término como pretérmino. El método más utilizado para el registro electroencefalográfico en neonatos fue en incubadora cerrada, donde se logró un mayor confort y un mejor registro de las crisis epilépticas.

3.

Actuación del personal de enfermería en el estudio de la vía visual

A. Moreno Chuliá, O. Vilaplana Gómez, J. Roca Vicedo, A. Blancas Carrasco, M.C. Rodríguez Micó, A. Puche Parra
Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Objetivo. Mostrar un protocolo de actuación del personal de enfermería (técnicos en cuidados de enfermería y enfermeras) en los diferentes montajes para el estudio de la vía visual. **Desarrollo.** los potenciales evocados de la vía visual han cobrado importancia progresiva en el diagnóstico actual de las afecciones de la vía visual, tanto en adultos como en niños. El personal de enfermería se ocupa del correcto montaje de las diferentes pruebas que se realizan en el estudio de la vía visual. Dicho montaje consiste en la colocación de electrodos en las determinadas localizaciones normalizadas según el estudio a realizar (IFSECN); no es doloroso, pero sí requiere tiempo y precisión porque la manipulación de la cabeza, sobre todo si es un niño, puede resultar molesta. El registro se realiza en un equipo específico para potenciales visuales. Todo ello lo convierte en un reto para el personal de enfermería, que en primer lugar deberá informar en qué consiste la prueba y pedir su colaboración, y en segundo lugar, actuar con precisión y rapidez para no cansar al paciente (sobre todo niños). Por último, deberá comprobarse que las impedancias y el registro salgan correctamente, mo-

mento en que interviene el neurofisiólogo, quien analiza y hace el informe de este tipo de pruebas. **Conclusión.** Es necesaria la protocolización de los diferentes montajes de la vía visual para llevar a cabo una buena realización de las pruebas y obtener unos resultados óptimos.

4.

Síndrome compartimental en el antebrazo como causa de neuropatía periférica

C. Ipiéns Escuer, N. Peñaranda Sarmiento, L. Mauri Fábrega, M. Aiko Gesler, A. Arias Balsalobre, P. Cases Bergón

Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Caso clínico. Varón de 12 años con fractura diafisaria del cúbito y radio izquierdos, tratado con osteosíntesis con placas atornilladas y férula de yeso. Cinco días después, inició un cuadro de dolor intenso en mano y antebrazo, parestias en territorio de nervios mediano, cubital y radial, e impotencia funcional de mano y muñeca. A su vez, en la exploración se observaron cambios tróficos en piel y anejos. Ante la sospecha de neuropatía periférica, se realizó un estudio de conducciones nerviosas y electromiografía a las dos semanas del inicio del cuadro, y controles a los dos y seis meses. En el primer estudio se observó ausencia de todos los potenciales sensitivos distales de los nervios mediano, cubital y radial, con potenciales sensitivos proximales normales (cutáneos antebraquiales), ausencia de los potenciales motores de nervios mediano y cubital, y muy disminuido en el nervio radial sobre el extensor del índice. La electromiografía, condicionada por el escaso tiempo de evolución, mostró ausencia de actividad voluntaria de la musculatura de mano y antebrazo hasta el flexor radial del carpo, sin signos todavía de denervación activa. Se descartó plexopatía o radiculopatía. Dos meses después, mostraba denervación activa en dichos territorios y escasos signos de reinervación subaguda, por lo que se concluyó que presentaba una neuropatía grave de los nervios mediano, cubital y radial por un síndrome compartimental en los

dos tercios distales del antebrazo. Tras seis meses, el paciente mostró mejoría clínica, con sensibilidad recuperada e hiperestesia en territorio de los nervios cubital y radial superficial, buen tono muscular, pero movilización escasa de la mano debido a retracción tendinosa de los flexores de los dedos. **Conclusiones.** El síndrome compartimental agudo es un cuadro infrecuente que tiene lugar ante un aumento de la presión en un compartimento muscular, que impide el retorno venoso y provoca isquemia muscular y nerviosa.

5.

Estudio del comportamiento neurofisiológico en personas con diferentes hábitos y estilos de vida según la capacidad del manejo de la propiocepción

E. González García, M. Tárrega Martí, A.V. Arciniegas Villanueva, V.M. Santiago Praderas

Hospital de Manises.
Universitat Politècnica de València.

Introducción. El sistema propioceptivo se encarga de ubicar nuestro cuerpo espacialmente. La propiocepción interactúa con todas las fuentes de información sensoriales y hace ser conscientes de nuestros movimientos, mantener el equilibrio y adoptar posturas. Los receptores propioceptivos están constantemente mandando información a ciertas áreas del sistema nervioso central, sobre los lóbulos frontal y parietal, para su proceso. Mediante el electroencefalograma, se puede registrar la actividad bioeléctrica cortical en tiempo real. Siendo conscientes de la variabilidad y complejidad de estas señales, es posible valorar cambios durante actividades que implican la activación del sistema propioceptivo. **Sujetos y métodos.** Se estudian tres grupos de sujetos que se distinguen por su entrenamiento deportivo: sedentarios, deportistas de carácter general (p. ej., atletismo, natación) y deportistas marciales con desarrollo de habilidades propioceptivas (p. ej., karate, judo). Se realiza control electroencefalográfico según sistema internacional 10-20 modificado

con 12 derivaciones en áreas frontoparietales y referencia común. Se llevan a cabo tres tipos de test que valoran habilidades propioceptivas (test de Revel, test de equilibrio de Clark y test de posicionamiento de Sturnieks). Se registra la actividad electroencefalográfica, en forma de valores absolutos de voltaje de cada electrodo, y las coordenadas de posición corporal, mediante sensores adaptados al sujeto. Los datos numéricos resultantes se procesan mediante distintos métodos de análisis no lineal. **Conclusiones.** Pendientes de obtener resultados sobre la investigación planteada, pensamos que es posible conseguir un sistema global que incluya todos los datos y desarrollar herramientas, como sistemas BCI (*brain computer interface*), para medir la capacidad humana en lo que se refiere a posturas corporales y la seguridad, evitando así lesiones, propias o no de la práctica deportiva. Las aplicaciones finales podrían ser clínicas, deportivas o laborales. Los resultados de esta investigación podrían aplicarse tanto a personas interesadas en la práctica de deporte de alto nivel, como para prevenir problemas físicos o en rehabilitación.

6.

Monitorización neurofisiológica intraoperatoria de aneurismas intracraneales

J.F. Jaulín Plana, C.M. Garnés Sánchez, M.C. Maetzú Sardiña, D. Pérez Martínez, J. Ros de San Pedro, B. Cuartero Pérez

Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Introducción. La cirugía de aneurismas intracraneales lleva implícita un serio riesgo de alteraciones del flujo sanguíneo cerebral que pueden acarrear importantes déficits motores postoperatorios. La detención precoz de la isquemia mediante monitorización neurofisiológica intraoperatoria (MNIO) puede ayudar en la toma de decisiones quirúrgicas críticas, como la eliminación o recolocación de los clips vasculares. **Caso clínico.** Se realiza MNIO en cirugía de aneurisma, mediante clipaje, de la arteria cerebral posterior izquierda, en un paciente de 27 años sin antecedentes de interés ni déficits

neurológicos. El protocolo de la MNIO se basa en la realización de potenciales evocados motores (PEM) corticoespinales y corticobulbares, evocados con estímulo transcraneal (trenes de estímulos multipulso a 250 Hz de frecuencia) y registro en los músculos del hemilado contralateral al hemisferio de la lesión, y de potenciales evocados somatosensoriales (PESS) de las extremidades inferiores y superiores con estímulo en los nervios tibiales posteriores y medianos y registro periférico y central. Se complementan las anteriores técnicas con el registro continuo electromiográfico, de barrido libre, de los músculos del hemilado monitorizado. Se realizan PEM cada pocos minutos, e incluso cada pocos segundos en los momentos críticos de la cirugía, es decir, durante la colocación de los clips provisionales y definitivos, a la vez que frecuentes PESS de las cuatro extremidades. Se utiliza un protocolo de anestesia intravenosa total a base de propofol y opiáceos sin uso de miorrelajantes. Se obtienen respuestas evocadas motoras corticoespinales estables, sin cambios significativos, durante los diferentes tiempos de la cirugía, incluyendo los momentos críticos de ésta. Los PEM corticobulbares del músculo mentoniano evocan de base y cambian de umbral durante la cirugía, en relación con la maniobra quirúrgica, y los del músculo frontal aparecen de forma tardía para conservarse hasta el final de la maniobra. No hay cambios significativos en los PESS, salvo en el de la extremidad inferior izquierda, cuya amplitud llega a disminuir por debajo del 50% en un momento del acto operatorio, lo que se presume sin relación con la maniobra quirúrgica, pero de lo que se informa igualmente al cirujano. No se registran descargas electromiográficas durante la cirugía compatibles con crisis. La cirugía mediante clipaje permite, finalmente, la exclusión vascular completa de la lesión y tras la cirugía el paciente no presenta secuela alguna. **Conclusiones.** La MNIO constituye una herramienta importante en la cirugía de aneurismas que puede ayudar al cirujano a tomar decisiones críticas. El protocolo de elección de la MNIO depende principalmente de la ubicación

de la lesión, la clínica previa del paciente y el abordaje quirúrgico.

7.

Electroencefalograma en enfermedad de Creutzfeldt-Jakob con etiología atípica

N. Gil Galindo, P. Giner Bayarri, M. Luján Bonete, R. Chilet Chilet, G. Zalve Plaza, S. Cors Serra

Hospital Universitario Doctor Peset; Valencia.
Hospital General Universitario de Castellón.

Introducción. El deterioro neurológico progresivo puede suponer un reto en el diagnóstico etiológico. El retraso en la identificación de la afectación del sistema nervioso central puede conllevar graves consecuencias para el paciente. El electroencefalograma (EEG) como herramienta de apoyo diagnóstico aporta información objetiva del daño encefálico, permitiendo iniciar lo antes posible el tratamiento y evitar así secuelas neurológicas. **Caso clínico.** Mujer de 71 años, que presentaba desde hacía cinco meses deterioro neurológico progresivo con dificultad para deambular e imposibilidad para realizar las actividades básicas de la vida diaria, acompañado de deterioro cognitivo, por lo que era controlada por el Servicio de Neurología. En los últimos cinco días se apreció un empeoramiento con tendencia a la somnolencia, temblor incapacitante, incontinencia de esfínteres y gran inestabilidad en la deambulación. En la exploración se observaba bajo nivel de conciencia, disartria, temblor generalizado con mioclonías en brazos y ataxia de la marcha. Durante el ingreso se produjo una disminución del nivel de conciencia, con desconexión del medio y desviación de la mirada a la izquierda, junto con empeoramiento del estado general, por lo que ingresó en cuidados intensivos. La tomografía computarizada y la resonancia magnética no mostraron una causa que pudiera justificar la clínica. Se realizó un EEG urgente y una analítica completa solicitando niveles de los fármacos que la paciente llevaba pautados por su psiquiatra. El EEG mostraba actividad paroxística generalizada pseudoperiódica compatible con enferme-

dad de Creutzfeldt-Jakob. Con posterioridad, se objetivó que los niveles de litio en sangre se hallaban en un rango de toxicidad. **Conclusión.** La intoxicación por litio puede dar un cuadro clínico y electroencefalográfico similar al de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. La realización precoz del EEG en un paciente con alteración del nivel del conciencia evita retrasos en el diagnóstico y el tratamiento y reduce el riesgo de daño neurológico permanente o de muerte.

8.

Trastorno del movimiento durante el sueño en un paciente con diagnóstico de síndrome de piernas inquietas: hallazgos neurofisiológicos y manejo en la unidad de sueño

M. Luján Bonete, B. Hoyo Rodrigo, N. Gil Galindo, J. Moliner Ibáñez, A. Chornet Lurbe, A. Mazzillo Ricaurte

Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia.

Caso clínico. Varón de 61 años, diagnosticado de síndrome de piernas inquietas grave, en tratamiento con parches de rotigotina, y síndrome de apnea/hipopnea del sueño, en tratamiento con CPAP, que consultó por un empeoramiento sintomático en el contexto de un probable síndrome de aumentación. En el curso clínico se plantearon dudas diagnósticas por la gravedad del cuadro, por lo que se realizaron numerosos estudios diagnósticos (polisomnografía nocturna, resonancia magnética cerebral, registro de actigrafía, analíticas sanguíneas) y se modificó la pauta terapéutica introduciendo tratamiento concomitante con fármacos no dopaminérgicos (gabapentina y perampanel), con mejoría clínica relevante. **Conclusiones.** Los pacientes con síndrome de piernas inquietas grave pueden suponer un reto diagnóstico y terapéutico, siendo fundamental el papel de diversas pruebas neurofisiológicas, como la polisomnografía nocturna o registro de actigrafía, para la evaluación integral del paciente. Son necesarias nuevas vías de tratamiento como alternativa a los fármacos dopaminérgicos tradi-

cionales, que evitarían el denominado síndrome de aumentación y serían muy útiles en el tratamiento de pacientes farmacoresistentes.

9.

Uso de perampanel en el síndrome de piernas inquietas refractario a dopaminérgicos

M. Luján Bonete, P. Giner Bayarri, N. Gil Galindo, B. Hoyo Rodrigo, G. Zalve Plaza, J. Moliner Ibáñez

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

Introducción. El síndrome de piernas inquietas (SPI) es un trastorno sensitivo-motor con una considerable prevalencia e impacto en el patrón y calidad de sueño de los pacientes. Se ha ensayado recientemente el uso de perampanel (antagonista selectivo no competitivo del receptor AMPA de glutamato) como tratamiento del SPI idiopático, con evidencia tipo IV de su eficacia. **Objetivo.** Evaluar el uso de perampanel en pacientes diagnosticados de SPI idiopático refractario a fármacos dopaminérgicos (pramipexol, ropinirol, rotigotina). **Pacientes y métodos.** Estudio prospectivo abierto y multicéntrico con diez pacientes diagnosticados de SPI idiopático refractario a tratamiento con dopaminérgicos en las siguientes dosis: pramipexol, 1,4 mg/día; ropinirol, 4 mg/día; rotigotina, 2 mg/día. Se inició tratamiento con perampanel 2 mg/día (que puede aumentarse al mes a 4 mg/día) coadyuvante y se planteó seguimiento al mes y a los tres meses del inicio. Se analizó la eficacia del fármaco —reducción de al menos seis puntos en la *International Restless Legs Scale* (IRLS)—, la mejoría en la escala analógica visual de descanso nocturno, la tolerabilidad y la dosis media eficaz. **Resultados.** La muestra de diez pacientes estaba formada por cinco mujeres y cinco hombres, con una edad media de 55,2 años, un índice de masa corporal medio de 26,29, una puntuación media en la IRLS de 29,7 y una puntuación media de calidad de sueño en la escala analógica visual de 3,2. **Conclusión.** Son necesarias alternativas terapéuticas en pacientes

con SPI refractarios, intolerancia a dopaminérgicos o que sufran el denominado síndrome de aumentación. Se ha propuesto la dicotomía en el papel de vías dopaminérgicas y glutamatérgicas en la fisiopatología del SPI.

10.

Neuronopatía sensitivomotora de inicio facial

I. Teresí Copoví, E. Millet, V.E. Cortés, J.F. Vázquez, R. Vilchez, M.J. Humillas

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

Introducción. El síndrome de neuronopatía sensitivomotora de inicio facial se describe en 2006 como enfermedad de motoneurona de lenta progresión. Comienza con clínica sensitiva facial y posterior extensión 'en capa' por afectación bulbar y de motoneurona inferior en los miembros superiores. La alteración del reflejo corneal es un signo típico. Patogénicamente se han planteado mecanismos inmunológicos y neurodegenerativos, bien como variante de esclerosis lateral amiotrófica, bien como entidad propia dada la evidencia de degeneración de núcleos V, VII, XII de pares craneales. Se han descrito 38 casos. **Caso clínico.** Se revisa retrospectivamente la base de datos de nuestro hospital y se constata un único caso. Se revisa la historia clínica, pruebas de laboratorio (genética e inmunidad), resonancia magnética cerebral, biopsia de piel y estudio neurofisiológico, con valoración de electromiografía de cuatro regiones, electroneurografía, *blink reflex* y estimulación magnética transcraneal. El paciente presenta clínica de tres años de evolución de inicio con boca urente, progresivamente disfonía y disfagia, con posteriores parestesias hemifaciales y periorales. En la exploración se constata hipoestesia trigémino-izquierda, debilidad facial izquierda y de flexión cervical, desviación izquierda de la lengua y disfonía. No se aprecia trastorno sensitivo corporal, amiotrofías ni fasciculaciones. Resonancia magnética cerebral sin datos de motoneurona superior. Se constata pérdida de fibras por milímetro cuadrado en biopsia de piel. El estudio

electrofisiológico muestra alteración de la vía aferente en el *blink reflex*, junto con hallazgos electromiográficos sugerentes de neuropatía motora de gravedad decreciente en rostro caudal (denervación crónica en musculatura dependiente de núcleos bulbares y región cervical), sin afectación corticoespinal. **Conclusiones.** El síndrome de neuropatía sensitivo-motora de inicio facial es una entidad infrecuente que comparte síntomas iniciales con otros procesos de diversidad pronóstica; la clínica sugestiva y estudios electrofisiológicos con inclusión del *blink reflex* van a apoyar su diagnóstico.

11.

Protocolo de 32 horas *bed rest* como nuevo criterio diagnóstico propuesto para hipersomnia idiopática

A.M. Martínez Puerto, E. Evangelista, A. Laura Rassu, C. Maeztu, D. de San Nicolás, C. Garnés

Servicio de Neurofisiología Clínica; Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca; Murcia. Unidad de Trastornos del Sueño; Centro de Referencia Nacional de Narcolepsia e Hipersomnia; Hospital Gui de Chauliac; Montpellier, Francia.

Introducción. La hipersomnia idiopática es una enfermedad rara cuyos criterios diagnósticos, según la ICSD-3, se basan en somnolencia diurna excesiva superior a tres meses, ausencia de cataplejía, menos de dos entradas de sueño en REM (SOREMP) en el test de latencias múltiples (TLMS) o polisomnografía, y una latencia de sueño media ≤ 8 minutos en TLMS o un tiempo total de sueño ≥ 11 horas en polisomnografía de 24 horas. La ausencia de biomarcadores específicos, junto con la presencia de numerosos trastornos de sueño que pueden simular hipersomnia idiopática, empuja a buscar criterios más específicos para su diagnóstico, como el protocolo de 32 horas recientemente propuesto por el Centro de Referencia Nacional de Narcolepsia e Hipersomnia de Montpellier, Francia. **Casos clínicos.** Dos pacientes con somnolencia diurna excesiva, con latencias de sueño medias > 8 minu-

tos en TLMS modificado y < 2 SOREMP, a los que se les realiza el protocolo de 32 horas. Dicho protocolo consiste en realizar una noche de polisomnografía, seguido de TLMS modificado en el que se despierta a los pacientes al minuto de dormirse, y 32 horas de registro (noche-día-noche) en el que el paciente puede dormir *ad libitum* y en condiciones estándares; se considera un diagnóstico de hipersomnia idiopática cuando se obtiene un tiempo de sueño $\geq 19/32$ horas. En el primer paciente se obtiene un tiempo total de sueño de 15,5/24 horas y 22,3/32 horas, lo que apoya el diagnóstico de hipersomnia idiopática, mientras que en el segundo se obtiene 13,35/24 horas y 17,58/32 horas, es decir, positivo en el protocolo de 24 horas, pero no para el de 32 horas, lo que permite descartar el diagnóstico de hipersomnia idiopática. **Conclusión.** El protocolo de 32 horas frente al de 24 horas permite diferenciar una verdadera hipersomnia idiopática de otras causas de somnolencia diurna excesiva como, en este caso, una privación de sueño por trabajo a turnos, en las que el paciente duerme menos en la segunda noche.

12.

Actividad asistencial en potenciales evocados de los residentes del Hospital Universitario Reina Sofía

A. Miró Andreu, L. García Alonso, C.P. Cárdenas Gómez, R. López Bernabé, J. Moreno Candell, F.A. Biec Alemán

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

Introducción. Los potenciales evocados son pruebas neurofisiológicas que se utilizan para valorar la integridad de las vías del sistema sensorial: acústico, visual y somatosensorial. Consiste en valorar la respuesta generada en el sistema nervioso central (potencial evocado) como respuesta a un estímulo conocido (acústico, luminoso o eléctrico, respectivamente). Son prue-

ba no invasivas que aportan información funcional y objetiva. **Pacientes y métodos.** Durante el período de residencia, se recogieron de forma prospectiva y consecutiva todos los números de historial, datos clínicos de los pacientes, grado de responsabilidad en la realización y resultado de los potenciales evocados realizados por los residentes. El objetivo es analizar la actividad asistencial de los tres primeros residentes de neurofisiología clínica del hospital a través de un estudio retrospectivo y descriptivo de la actividad diaria realizada en los potenciales evocados. **Resultados.** Se recogieron un total de 294 potenciales evocados informados por los residentes: el 100% durante el cuarto año. Solo un 0,8% fueron informados con un nivel de responsabilidad 1 (sin supervisión), un 63,3% con un grado 2 (se realiza sin supervisión, pero el adjunto lo corrige) y un 35,6% con un grado 3 (lo realiza el adjunto y el residente observa). El 62,8% del total ($n = 245$) eran normales, y el 37,2% ($n = 145$), anormales. El estudio más frecuente fueron los potenciales evocados de tronco (56,5%), seguidos de los potenciales evocados visuales (34,7%), el electroretinograma (24,3%) y los potenciales evocados somatosensoriales (8,8%). En los potenciales evocados de tronco se observó normalidad en un 62% y anormalidad en un 38%; en los potenciales evocados visuales, 41,2% frente a 58,8%; en el electroretinograma, 56,8% frente a 43,2%, y en los potenciales evocados somatosensoriales, 84,6% frente a 15,4%. La anomalía más frecuente fue la disminución de amplitud de la onda P100 unilateral de los potenciales evocados visuales, seguido del aumento del umbral del potencial evocado de tronco a 50 dB. **Conclusión.** La actividad asistencial de los residentes de neurofisiología clínica del hospital es elevada, con un amplio abanico de pacientes y resultados de sus estudios, lo que apoya su correcta formación en la interpretación de los potenciales evocados.

13.

Cambios de origen periférico en los potenciales evocados durante la monitorización intraoperatoria neurofisiológica en la cirugía de columna

A. Miró Andreu, J. López, R. López Bernabé, C.A. Carrasco Méndez, A. Martínez de Quintana, C.P. Gómez Cárdenas

Servicio de Neurofisiología Clínica; Hospital Universitario Reina Sofía; Murcia. Servicio de Neurología; Stanford Medical Center; Palo Alto, California, Estados Unidos. Servicio de Neurofisiología Clínica; Hospital Universitario Morales Meseguer; Murcia.

Introducción. La monitorización intraoperatoria neurofisiológica constituye un conjunto de técnicas que se utilizan de forma complementaria en la cirugía para evitar o disminuir el riesgo de déficit neurológico postoperatorio, permitiendo al cirujano realizar cirugías más agresivas aumentando la seguridad al paciente. Los cambios no sólo pueden aparecer como consecuencia de un daño central o medular, sino también por fallos técnicos, efecto de los anestésicos o daño de origen periférico. **Caso clínico.** Varón de 71 años, obeso y diabético, con debilidad en los miembros inferiores y dificultad para la marcha por estenosis moderada de canal (D10-L1). Remitido para fusión espinal posterior (D4-ilion) y laminectomía (D11-D12). Durante la cirugía se observó una reducción/desaparición de los potenciales evocados motores de los músculos psoas y tibial anterior del miembro inferior derecho. Se comprobó que no era un fallo técnico y, ante la persistencia de los cambios, se decidió el cierre y finalización en un segundo tiempo. Tras 48 horas, se retomó el procedimiento quirúrgico, con la reaparición del potencial evocado motor del psoas y tibial anterior previo a la incisión. Tras la inducción anestésica y antes del inicio de la cirugía, se registraron cambios significativos en las respuestas del potencial evocado somatosensorial, tanto corticales/subcorticales, como C7 y punto de Erb, tras estímulo del nervio mediano izquierdo. Se modificó la posición del miembro superior izquierdo, con recupera-

ción inmediata y completa de las respuestas, pudiendo finalizar la cirugía. **Conclusión.** Los cambios registrados en los potenciales evocados motores del miembro inferior derecho durante la primera intervención son compatibles con una neuroapraxia del nervio femoral derecho. En el segundo tiempo quirúrgico, los cambios en los potenciales evocados somatosensoriales tras estímulo del miembro superior izquierdo son congruentes con una lesión del plexo braquial izquierdo. En ambos casos, estamos ante un paciente susceptible de lesión nerviosa por su patología de base, junto a las posturas anómalas propias de la cirugía. Resaltamos la importancia de la obtención de las respuestas basales antes/después de la colocación, así como el uso de otras derivaciones, para la localización de las posibles lesiones nerviosas.

14.

Síndrome de Cornelia de Lange tipo 2 con evolución a síndrome de Lennox-Gastaut

C.A. Carrasco Méndez, A. Miró Andreu, C.P. Gómez Cárdenas, A. Martínez de Quintana, R. López Bernabé, D. de San Nicolás

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

Caso clínico. Niña de 6 años, en seguimiento por neuropediatría por encefalopatía epiléptica, anomalías congénitas, talla baja y retraso global del desarrollo, con mayor afectación en la comunicación y el lenguaje. En estudio genético presenta mutación del gen *SMC1A* y es diagnosticada de síndrome de Cornelia de Lange tipo 2. Clínicamente presenta crisis de predominio nocturno, a diario, consistentes en crisis tónico-clónicas generalizadas de menos de un minuto, que ceden espontáneamente. Además, ha presentado 4-5 crisis de caída brusca y otras desencadenadas por emociones consistentes en sonrisa inmotivada, mirada fija y sacudidas generalizadas. Se realiza estudio vídeo-EEG de larga duración con sueño nocturno, en el que se registran siete crisis de diferentes morfologías electroclínicas (tres to-

nicoautomáticas, dos tónicas y dos tónico-clónicas). Ondas lentas y anomalías epileptiformes generalizadas frontotemporales con incidencia moderada en la vigilia y marcada en sueño no REM. Exclusivamente durante el sueño no REM se identifican descargas de puntas rítmicas difusas de breve duración y descargas generalizadas de complejos polipunta-onda lenta. La actividad de fondo se observa en el límite bajo de la normalidad para la edad de la paciente y lentificada en relación con estudios previos. En función de los resultados neurofisiológicos y la evolución clínica, el diagnóstico se orienta hacia una encefalopatía epiléptica con evolución a síndrome de Lennox-Gastaut. **Conclusión.** El síndrome de Cornelia de Lange es un trastorno del desarrollo hereditario, con transmisión dominante, que se caracteriza por anomalías congénitas múltiples y retraso psicomotor. La incidencia de epilepsia en este síndrome es del 14-25%, siendo la focal el tipo más frecuente. En la mayoría de los casos, el pronóstico es favorable, responde al tratamiento con monoterapia y puede retirarse tras unos años de control completo de las crisis. A diferencia del resto, en este caso el curso ha sido desfavorable, con evolución a síndrome de Lennox-Gastaut y mal control de las crisis a pesar del tratamiento con tres fármacos antiepileptícos.

15.

Actividad epileptiforme incidental en polisomnografía

C.A. Carrasco Méndez, A. Miró Andreu, R. López Bernabé, C.P. Gómez Cárdenas, A. Martínez de Quintana, F.A. Biec Alemán
Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia.

Caso clínico. Paciente de 14 años, con antecedentes de trastorno por déficit de atención/hiperactividad, que presenta somnolencia y episodios en los que abre los ojos, se sienta en la cama durante unos segundos y después vuelve a conciliar el sueño. No recuerda nada de lo sucedido durante dichos episodios. Le ocurre desde hace años. Remitido para estudio con sospecha de parasomnia. Se realiza vi-

deopolisomnografía completa y vigilada de sueño nocturno utilizando sistema de registro digital, monitorizando señales de EEG, EOG, EMG del mentón, ECG, flujo de aire mediante cánula nasal y termopar nasobucal, esfuerzo respiratorio torácico y abdominal, pulsioximetría, posición corporal, ronquido y movimiento de piernas, con registro de vídeo y audio. Durante la vigilia relajada y durante el sueño superficial (fase N1 y N2), el paciente presenta persistentes descargas de actividad epileptiforme (ondas agudas y complejos punta-onda de gran voltaje) sobre ambas áreas occipitales, sin ninguna manifestación clínica en el registro de vídeo. Hallazgos sugerentes de epilepsia occipital benigna de la Infancia. Síndrome de apnea/hipopnea del sueño de grado leve. Parasomnia no REM. Trastorno del despertar emergiendo de sueño no REM.

16.

Trastornos del sueño y epilepsia en la población pediátrica de la Región de Murcia sometida a polisomnografía nocturna: estudio retrospectivo

A. Miró Andreu, C.A. Carrasco Méndez, L. García Alonso, R. López Bernabé, F.A. Biec Alemán, M.C. Maeztu Sardiña

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

Introducción. El sueño es el proceso activo en el que más horas invierte la población infantil. Se ha demostrado que la presencia de trastornos del sueño durante la infancia dificulta el correcto desarrollo físico, psíquico, intelectual y neurológico del niño. La prueba de referencia para su diagnóstico es la polisomnografía (PSG). Actualmente, los trastornos respiratorios durante el sueño son los más frecuentes: concretamente, la roncopatía simple, cuya prevalencia es de un 7,45%, seguida del síndrome de apnea/hipopnea del sueño (SAHS), con un 1-4%. **Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo y descriptivo cuyo objetivo es

caracterizar epidemiológica, clínica y polisomnográficamente a los pacientes pediátricos de la Región de Murcia sometidos a una PSG entre 2016 y 2018. **Resultados.** Se recogieron un total de 119 pacientes de 0 a 11 años de edad, remitidos desde el Servicio de Otorrinolaringología, Neumología o Neurología Infantil. El motivo de consulta más frecuente fueron los ronquidos con sospecha de SAHS. Hasta un 47% de los pacientes no presentaban ningún antecedente médico de interés, siendo el asma el antecedente médico más frecuente (6,7%). Tras la exploración física de los pacientes se dedujo que el grado de hipertrofia amigdalina más descrito, según la clasificación de Brodsky, fue el III ($n = 28$), caracterizado por sobrepasar los límites de los pilares amigdalinos, mientras que el ronquido (13%) y la apnea visualizada (10%) fueron los datos clínicos más relatados por los padres. Un total de 36 pacientes mostraron una PSG dentro de la normalidad (30,2%) frente a 83 pacientes con una PSG anormal (69,8%), siendo el SAHS de grado leve el diagnóstico más frecuente. El segundo diagnóstico más repetido fue el síndrome del movimiento periódico de las piernas. Hasta cuatro pacientes (3,3%) fueron diagnosticados de forma casual de actividad epileptiforme, registrándose en dos de ellos complejos punta-onda generalizados sin correlato clínico. **Conclusión.** Queremos resaltar la importancia de la realización de una PSG nocturna y completa, puesto que es el estudio previo y decisivo para las intervenciones quirúrgicas otorrinolaringológicas. Además, debe enfatizarse la existencia de diagnósticos incidentales de patologías neurológicas, cardíacas o respiratorias de gravedad sin sospecha clínica previa, cuyo diagnóstico no podría alcanzarse a través de una poligrafía respiratoria.

17.

Tumor cerebral de pronóstico desfavorable que imita la evolución inicial de encefalitis aguda de origen vírico/inflamatorio

C.P. Gómez Cárdenas, A. Miró Andreu, C. Carrasco Méndez

Hospital Universitario Reina Sofía. Murcia.

Introducción. La presentación clínica de los tumores del sistema nervioso central varía con la localización y la velocidad de crecimiento, pudiendo tener un comienzo súbito o progresivo. Los síntomas generales iniciales pueden confundir el diagnóstico, incluso apoyándose en pruebas complementarias. Las lesiones cerebrales extensas, ya sean infiltrativas o inflamatorias, pueden producir un aumento en la epileptogenicidad e inducir la aparición de un patrón de descargas epileptiformes periódicas lateralizadas. Por ello, se presenta un caso en el que se planteó una sospecha inicial de encefalitis aguda de origen vírico o autoinmune, existiendo una lesión infiltrativa subyacente. **Caso clínico.** Varón de 69 años, sano, que cursó con síndrome confusional agudo y convulsión tonicoclónica generalizada al bajar de un avión proveniente de Nueva York. Exploración neurológica normal sin focalidad, y como único dato, fluctuación del estado de conciencia, pasando de estupor a Glasgow 15/15. La tomografía de cráneo y la punción lumbar con citobioquímica fueron normales. El electroencefalograma mostró descargas epileptiformes periódicas lateralizadas en el hemisferio derecho sobre una actividad cerebral de fondo lentificada bilateralmente. Una resonancia magnética cerebral evidenció una extensa lesión hemisférica derecha corticocortical difusa. Se inició tratamiento con fármacos antiepilépticos, soporte vital básico, profilaxis con antivirales, sedantes y corticoterapia con alta sospecha de encefalitis hemisférica. No evolucionó de forma favorable, persistiendo con fluctuaciones del estado de conciencia, agresividad e irritabilidad. Se realizó una nueva resonancia cerebral y

PET-TAC, que evidenciaron una extensa lesión parenquimatosa hemisférica derecha, sugestiva de lesión tumoral de estirpe glial y alto grado. Biopsia cerebral compatible con glioblastoma de alto grado y mal pronóstico, ya que se considera una lesión irresecable. Fallece a los tres meses del inicio del cuadro en cuidados paliativos. **Conclusión.** La evolución silenciosa y la inespecificidad de los síntomas asociados al glioblastoma retardan el diagnóstico al simular en ocasiones otras patologías del sistema nervioso central.

18.

Atrofia muscular espinal escapuloperoneal o síndrome de Davidenkow

A. Miró Andreu, C.A. Carrasco Méndez, P. Sánchez Ayaso, A. Martínez de Quintana, R. López Bernabé, F.A. Biec Alemán

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

Introducción. La atrofia muscular espinal escapuloperoneal o síndrome de Davidenkow es una entidad poco conocida, que se solapa clínica y genéticamente con dos grandes patologías neuromusculares: la atrofia muscular espinal y la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth. Suele aparecer en la infancia o en la edad adulta y clínicamente cursa con una marcada debilidad y atrofia muscular, de distribución proximal en miembros superiores y distal en miembros inferiores. Los pacientes muestran una debilidad escapular, que genera incapacidad para la abducción de los brazos, y presencia de escápula alada, junto con la afectación distal, que produce debilidad para la dorsiflexión de los pies con incapacidad para la marcha de talones. Puede asociar alteraciones óseas, sensitivas distales o afectación laríngea. Su diagnóstico es clínico, con confirmación neurofisiológica, genética o anatomopatológica. **Caso clínico.** Varón de 37 años, de profesión camareero, remitido desde Neurología por presentar debilidad muscular y atrofia progresiva desde hace dos años en ambas regiones escapulares, que le

incapacita completamente para la elevación de los miembros superiores. Afirmo que su hijo de 8 años ha comenzado con síntomas similares. En la exploración física se observan unos pares craneales y movilidad facial conservada, con importante atrofia y debilidad en deltoides (4-/5), pectoral (4/5), bíceps (4/5) y tibial anterior (4+/5), y el resto de musculatura explorada fue normal (5/5), además de escápula alada bilateral y dificultad para la marcha de talones. Reflejos osteotendinosos pequeños, pero simétricos, con ausencia de alteraciones sensitivas. La resonancia magnética de miembros inferiores muestra una atrofia grasa de los tibiales anteriores, extensores largos de los dedos, rectos anteriores, vasto medial y semimembranoso izquierdo. Los estudios neurofisiológicos muestran escasa actividad espontánea en el músculo infraespinoso derecho, dorsal ancho izquierdo y tibiales anteriores bilaterales, con presencia de potenciales de unidad motora de morfología polifásica, de amplitud y duración aumentada en ambos tibiales anteriores, lo que junto con la clínica del paciente es sugestivo de atrofia muscular espinal escapuloperoneal. Actualmente permanece a la espera del estudio genético. **Conclusión.** La atrofia muscular espinal escapuloperoneal es una entidad con muy pocos casos descritos y en continuo debate acerca de su clasificación debido a su origen miopático y, en ocasiones, también neuropático, así como su solapamiento con otras entidades. Queremos resaltar la importancia y rapidez de los estudios neurofisiológicos en el diagnóstico precoz de esta entidad.

19.

Neuropatías periféricas poco frecuentes

C.P. Gómez Cárdenas, C. Carrasco Méndez, A. Miró Andreu

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

Introducción. La neuropatía aislada del nervio cutáneo antebraquial lateral o medial es poco frecuente, ocasionalmente vinculada a lesiones trau-

máticas, fracturas, síndromes comparimentales o iatrogénica sobre el trayecto anatómico de dichos nervios. Se presentan dos casos de lesión axonal de nervio antebraquial cutáneo lateral y nervio antebraquial cutáneo medial. **Casos clínicos.** Caso 1: paciente remitido para electromiografía de la extremidad superior derecha. Refería un cuadro de dolor neuropático en la fosa antecubital, parestesias e hipostesia en la región ventral del antebrazo derecho. Sufrió rotura traumática de tendón del músculo bíceps braquial derecho, intervenido, con evolución favorable en cuanto a función motora, pero persistiendo hipostesia y parestesia en la región anterolateral del antebrazo. Se realizó electro-neurografía sensitiva y motora de los nervios mediano, cubital y radial derechos, normales, y se evidenció ausencia de potencial sensitivo evocado del nervio antebraquial cutáneo lateral derecho, conservando dentro de la normalidad el potencial sensitivo evocado del nervio antebraquial cutáneo lateral izquierdo. Caso 2: paciente remitida para estudio electromiográfico por clínica de hipostesia en la región ventromedial del antebrazo, conservando fuerza distal y proximal de la extremidad superior normal, tras haber cursado con lesión traumática en la porción distal del húmero y proximal del cúbito. La electroneurografía sensitiva evidenció una reducción de amplitud en el potencial sensitivo evocado del nervio antebraquial cutáneo medial del antebrazo afectado, que condicionaba una asimetría significativa en comparación con el contralateral sano; resto de la exploración, normal. **Conclusión.** El nervio antebraquial cutáneo lateral es una rama terminal sensitiva del nervio musculocutáneo y el antebraquial cutáneo medial se origina en el tronco medial, descendiendo a través del antebrazo en planos cercanos a la arteria y vena braquial. Ambos nervios dan la sensibilidad a la región lateral y medial del antebrazo, respectivamente. La neuropatía de estos nervios es poco frecuente y de pronóstico favorable, y usualmente se vincula a lesiones traumáticas o por cercanía a zonas de venopunción.

20.

Monitorización intraoperatoria en cirugía de abordaje cervical

N. Torres Caño, T. Oviedo Montés,
M. Roldán Gómez, L. Gómez Diago,
R. Chilet Chilet, A. Mazzillo Ricaurte

Servicio de Neurofisiología Clínica; Hospital
Francesc de Borja; Gandía, Valencia.
Servicio de Anestesiología y Reanimación;
Hospital Sant Joan de Déu; Barcelona.
Servicio de Neurofisiología Clínica; Hospital
Universitario Doctor Peset; Valencia.

Introducción. La monitorización de nervio vago, laríngeo recurrente y espinal permite asegurar la integridad nerviosa en cirugía de abordaje cervical. El mapeo y la monitorización continua hacen posible la identificación visual y la evaluación de la señal y de las causas posibles en caso de pérdida de respuesta. **Desarrollo.** El método más frecuentemente utilizado, y el que se realiza en nuestros hospitales, es mediante electrodos de superficie colocados en el tubo endotraqueal, debido a la facilidad de montaje. El

mapeo y monitorización se realiza mediante estímulo nervioso directo con la técnica V1/R1/R2/V2, estimulación eléctrica transcraneal y registro electromiográfico continuo. La monitorización continua del nervio vago aumenta la seguridad y permite detectar de forma inmediata las variaciones de señal. Se deben tener en cuenta los posibles falsos positivos y negativos durante la monitorización, así como las consideraciones anestésicas adecuadas. Una alternativa para evitar los posibles falsos negativos por el

mal contacto de los electrodos de superficie es la colocación de electrodos de aguja/*hook-wire* en las cuerdas vocales o en los músculos tiroaritenoides. **Conclusiones.** La monitorización nerviosa intraoperatoria ofrece información continua en tiempo real y permite la identificación de las diferentes estructuras, para asegurar la integridad nerviosa y poder dar un pronóstico preciso. Asimismo, es necesaria la colaboración entre los distintos especialistas para conseguir un control adecuado del paciente.