

COMUNICACIONES

Electromiografía (EMG)

1.

EVALUACIÓN NEUROFISIOLÓGICA DEL SISTEMA GENITOURINARIO

Peinado Postigo F^a, Estrela Tormo E^a, González-Hidalgo M^a, Franco Caicedo C^a, Wix Ramos R^a, Salinas J^b

^a Servicio de Neurofisiología Clínica. ^b Unidad de Urodinamia.

Servicio de Urología. Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid.

Introducción. La evaluación neurofisiológica de la inervación somática del sistema genitourinario se realiza mediante electromiografía (EMG) de esfínteres, potenciales evocados somatosensitivos (PESS), reflejos sacros y neurografía, pero ninguna de estas técnicas es útil para el diagnóstico de trastornos autonómicos. Para ello es posible utilizar los estudios de respuesta simpaticocutánea, umbral sensitivo y EMG de los cuerpos cavernosos. **Caso clínico.** Tras un accidente de tráfico, el paciente fue intervenido de urgencia por disección de la aorta torácica. Un año después acudió a consulta refiriendo eyaculaciones durante la defecación. Además, presentaba una urgencia miccional con incontinencia ocasional. El estudio electromiográfico objetivó la pérdida de unidades motoras y signos de reinervación en músculo esfínter periuretral. Los reflejos clínicos sacros estaban presentes, aunque débiles, el reflejo bulbocavernoso era normal, el umbral sensitivo en el nervio dorsal del pene era normal, los PESS en el nervio dorsal del pene eran normales en *scalp*, el estudio urodinámico demostraba una hiperreflexia vesical y una disinergia detrusor-esfínter. El estudio de respuesta simpaticocutánea objetivó una ausencia de respuesta en genitales y una respuesta normal en los miembros superiores. Estos hallazgos demostraban una lesión del sistema simpático toracolumbar, además de una afectación neurógena crónica en los niveles sacros S2-S4. **Conclusión.** El estudio de la respuesta simpaticocutánea es una prueba no invasiva, económica y fácil, muy útil en el diagnóstico de trastornos del sistema nervioso autónomo.

2.

SÍNDROME DE LA CABEZA CAÍDA POR MIOSITIS

Ugarte J^a, Milán J^a, Rubio S^a, Jiménez Castellanos R^a, Castilla JM^b

^a Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Virgen Macarena.

^b Centro Neurofisiológico Dr. Castilla. Sevilla.

Introducción. El síndrome de la cabeza caída es un raro trastorno incapacitante que se caracteriza por la marcada debilidad de los músculos extensores de la cabeza, bien de origen idiopático o debido a tres procesos: miastenia grave, enfermedad de la motoneurona o polimiositis. En los casos idiopáticos, se ha detectado una miopatía inflamatoria en la biopsia. **Caso clínico.** Varón de 73 años de edad sin antecedentes de enfermedad, que desde hace seis meses y de forma progresiva nota dolor y debilidad en el cuello, y en la actualidad no puede separar la barbilla del tórax, por lo que dicho trastorno es marcadamente incapacitante. No se detectó ninguna otra alteración neurológica. Los análisis practicados fueron normales (sis-

temáticos de sangre y de orina, enzimas musculares, perfil tiroideo, anticuerpos anti-AChR y marcadores tumorales). La resonancia magnética torácica y de columna cervical, y el rastreo abdominopélvico ecográfico fueron normales. El electromiograma (EMG) de los músculos extensores de los canales paravertebrales cervicales mostraron marcadas alteraciones que podían sugerir una miositis: abundante actividad espontánea de denervación, descargas repetitivas complejas, reclutamiento miopático, marcada reducción de la amplitud y de la duración media de los potenciales de unidad motora. El EMG del resto de los músculos examinados del cuello, esternocleidomastoideos, trapecios, hombros y brazos fueron normales. El tratamiento con corticoides produjo una rápida desaparición del síndrome. **Conclusiones.** El síndrome de la cabeza caída es raro, primordialmente el secundario a polimiositis y dermatomiositis generalizada (SCS plus), y más raro aún el ocasionado por una miopatía inflamatoria localizada donde las marcadas alteraciones electromiográficas sólo quedan limitadas a los músculos extensores de los canales paravertebrales cervicales.

3.

TORTÍCOLIS ESPASMÓDICO POR SUBLUXACIÓN ATLANTOAXOIDEA

Castilla JM^a, Ugarte J^b, Castilla J^b, Pascual V^b, Milán J^b, Álvarez M^b

^a Centro Neurofisiológico Dr. Castilla. ^b Servicio de Neurofisiología Clínica.

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción. Se han descrito más de 80 posibles causas de tortícolis: musculoesqueléticas, oftalmológicas, infecciosas, neurológicas e inflamatorias. El tortícolis espasmódico (TE) secundario es una patología frecuente en las consultas de neuropediatría, pero es infrecuente el ocasionado por una subluxación atlantoaxoidea. El interés de nuestra presentación radica en la rareza de dicha patología, así como en los hallazgos videoelectromiográficos. **Caso clínico.** Niña de 14 años de edad, que presenta un TE de tipo tónico, con una leve inclinación de la cabeza hacia el lado derecho y rotación izquierda de ésta. Dicho cuadro lo notó al levantarse por la mañana, sin mostrar otra sintomatología. No tenía antecedentes familiares traumáticos ni inflamatorios. El análisis de sangre y de orina, el perfil reumatológico y la prueba de tuberculina fueron normales. Las exploraciones otorrinolaringológica, oftalmológica, neurológica, la resonancia magnética (RM) craneal, la gammagrafía ósea y la ecografía cervical también fueron normales. En el electromiograma (EMG) de los músculos del cuello no había patrón N ni M. La CMC y los potenciales evocados somatosensitivos fueron normales. En el vídeo-EMG se puso de manifiesto la participación de ambos trapecios y, en menor cuantía, del esplénio izquierdo en el mantenimiento del TE, así como la alteración en el sinergismo muscular. En la RM cervical apareció una subluxación atlantoaxoidea. **Conclusiones.** En el TE como única sintomatología hay que considerar la luxación atlantoaxoidea como posible etiología. Dicha luxación se ocasiona por un traumatismo o por un proceso inflamatorio de la cabeza y/o del cuello. Los procesos inflamatorios regionales pueden irritar las raíces espinales que inervan los músculos del cuello o provocar espasmos musculares reflejos que ocasionan el TE. El edema, la hiperemia y el derrame ocasionado por los procesos inflamatorios son un motivo de hiperlaxitud ligamentosa con subluxación atlantoaxoidea no traumática (síndrome de

Grisel). En el caso presentado no se ha podido demostrar el origen traumático ni tampoco inflamatorio, como sucede en otros publicados. El vídeo-EMG ha demostrado la contracción anómala de los músculos que participan en el mantenimiento del TE, así como la alteración en el sinergismo muscular, lo que no sucede en el tortícolis psicógeno.

4.

VALORACIÓN DE LAS FIBRAS SIMPÁTICAS MEDIANTE EL REFLEJO CUTÁNEO PALMAR EN PACIENTES CON DIFERENTE GRADO DE SÍNDROME DEL TÚNEL DEL CARPO

Teijeira Azcona A^a, Ayuga Loro F^b, García Bellón M^a, Pérez Fajardo G^a, García Fernández C^a, Montes Gonzalo C^a, López Renco R^c, Teijeira Álvarez JM^a

^a Servicio de Neurofisiología Clínica. ^b Servicio de Neurología.

^c Asesora del SESCAM. Complejo Hospitalario de Toledo.

Introducción. El síndrome del túnel del carpo (STC) constituye la primera patología entre las neuropatías focales en nuestro medio. Su diagnóstico está basado en un estudio neurofisiológico específico positivo en pacientes con una clínica característica. A pesar de ésta, a un elevado porcentaje de nacientes no se les detectan anomalías con las técnicas neurofisiológicas habituales, las cuales estudian las fibras motoras y sensitivas de grueso calibre. Se propone realizar la evaluación de las fibras simpáticas de pequeño calibre mediante el reflejo cutáneo palmar (RCP) en pacientes con diferente grado del STC. **Pacientes y métodos.** Se estudian 54 pacientes adultos (5 hombres y 39 mujeres; edad media: $42 \pm 1,5$ años; altura media: $163,5 \pm 0,9$ cm) con síntomas típicos de un posible STC. Se distribuyen en tres grupos: grupo 1: pacientes con clínica positiva y estudio neurofisiológico negativo; grupo 2: pacientes con clínica y alteración en la conducción de las fibras sensitivas; y grupo 3: pacientes con clínica y alteración de la conducción en las fibras sensitivas y motoras, y con pérdida axonal. A todos los pacientes se les realizó un estudio completo de conducción motora y sensitiva previo al del RCP. El RCP se obtuvo, según una técnica detallada por nosotros anteriormente, mediante la estimulación del nervio mediano contralateral y el registro de la respuesta con electrodos negativos en la palma y positivos en el dorso de la mano. Se realizaron dos estímulos de intensidad entre 20 y 30 mA separados al menos un minuto y tras comprobar previamente la estabilidad de la línea de base. Se prestó una especial atención a corregir la sudoración provocada por el estrés. Se efectuó un análisis estadístico de correlación y de Kruskal-Wallis. **Resultados.** Los valores de las respuestas primera y segunda fueron: latencia 1: 1.389 ± 13 ms (límites 95%: 1.362-1.415); latencia 2: 1.415 ± 13 ms (límites 95%: 1.388-1.443); diferencias absolutas de las latencias: $49,6 \pm 6,8$; amplitud 1: 1.613 ± 125 μ V (límites 95%: 1.361-1.864); amplitud 2: 1.644 ± 133 μ V (límites 95%: 1.377-1.912); diferencias absolutas de las amplitudes: 353 ± 51 . Los valores obtenidos no se diferenciaban significativamente de los sujetos controles. Se observan diferencias entre sexos en las latencias, con valores más cortos en mujeres. La altura no tiene ninguna correlación con las latencias de las respuestas. Existe una buena correlación entre las latencias 1 y 2. No hay diferencias significativas entre los grupos 1, 2 y 3 del STC y las variables. No existe ninguna correlación entre el sexo y el STC. **Conclusión.** El estudio de RCP no aporta datos complementarios en la evaluación del STC.

5.

ESTUDIO CLINICONEUROFISIOLÓGICO DE LA ATAXIA ESPÁSTICA AUTOSÓMICA RECESIVA DE CHARLEVOIX-SAGUENAY EN UNA FAMILIA ESPAÑOLA

García A^a, Criscuolo C^c, De Michele G^c, Berciano J^b

^a Servicio de Neurofisiología Clínica. ^b Servicio de Neurología.

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander, Cantabria.

^c Departamento de Ciencias Neurológicas. Universidad Federico II

e Instituto de Genética Telethon. Nápoles, Italia.

Introducción. La ataxia espástica de Charlevoix-Saguenay (ARSACS) es una enfermedad neurodegenerativa autosómica recesiva rara vez descrita en Europa. Consiste en un síndrome cerebeloso de inicio precoz, espasticidad y signos de neuropatía sensitivomotora. Es debida a mutaciones del gen SACS (cromosoma 13g11-12). **Objetivo.** Describir el fenotipo clínico y neurofisiológico en la primera familia española con mutación 7848C>T del gen SACS. **Caso clínico.** Dos hermanos (varón de 37 años y mujer de 26 años) nacidos de padres sanos pero consanguíneos, que desarrollaron una ataxia espástica de inicio infantil, amiotrofia e hipopalestesia distal, con signos de atrofia cerebelosa y medular en la resonancia magnética. El estudio neurofisiológico evidenció signos de polineuropatía sensitivomotora crónica de tipo mixto (axonal y desmielinizante) con velocidades de conducción motora en el rango 'intermedio' (nervios mediano/cubital: 39-42 m/s), atenuación/abolição de los potenciales sensitivos, ausencia del reflejo maseterino y alteraciones de los potenciales evocados somatosensoriales auditivos y motores. **Conclusiones.** Se confirma molecularmente la presencia de ARSACS en España con un fenotipo clásico. La expresión neurofisiológica del ARSACS también difiere de la enfermedad de Friedreich y la neuropatía que presenta debe incluirse en el grupo de las neuropatías sensitivomotoras hereditarias de 'tipo intermedio'.

6.

POLINEUROPATÍA EN LA PORFIRIA: ESTUDIO NEUROFISIOLÓGICO EN UNA FAMILIA

Diéguez Varela C^a, Padrón Vázquez M^a,

Fernández JM, González Giradles B^b

^a Servicio de Neurofisiología Clínica. ^b Servicio de Neurología.

Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

Introducción. Las porfirias hepáticas son enfermedades raras que generalmente se asocian a distintas formas de neuropatía periférica en los ataques agudos. **Objetivo.** Caracterización neurofisiológica de la neuropatía asociada a la porfiria. **Caso clínico.** Mujer de 20 años de edad que ingresó en nuestro hospital por el desarrollo de un cuadro depresivo, tetraparesia y dolores abdominales cólicos con elevación de las porfirinas en sangre, orina y heces, por lo que fue diagnosticada de un ataque agudo de porfiria. Se realizaron estudios de conducción nerviosa y electromiografía de aguja a la paciente y a distintos familiares. La paciente presenta una grave polineuropatía sensitivomotora mixta (axonal con un elemento significativo de desmielinización). La madre presenta hallazgos normales y el hermano presenta una polineuropatía sensitivomotora de carácter desmielinizante sin clínica asociada. **Conclusiones.** Se demostró una polineuropatía sensitivomotora axonal aguda grave en la paciente ingresada, similar a la típicamente descrita. Detectamos además un componente desmielinizante evidente en la paciente afectada y también en su hermano, de origen incierto.

7.

SÍNDROME DE CABEZA CAÍDA (DROPPED HEAD SYNDROME) COMO FORMA AISLADA DE PRESENTACIÓN DE LA MIASTENIA GRAVE

 Murillo MJ^a, López JC^b, Suárez J^b, Vieitez MC^b, Mendoza D^b, Cubero A^b
^aServicio de Neurofisiología Clínica. ^bServicio de Neurología. Hospital de Gran Canaria Dr. Negrin. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción. El síndrome de cabeza caída (SCC) es una entidad poco frecuente, a veces de causa desconocida, caracterizada por la debilidad de los músculos extensores del cuello con o sin afectación de músculos flexores, que se relaciona con una gran variedad de trastornos neuromusculares tales como la miastenia grave, la polimiositis, la esclerosis lateral amiotrófica, la distrofia facio-escapulohumeral, la miopatía nemalínica, la atrofia muscular espinal, la deficiencia de carnitina y el hipotiroidismo, entre otros. Presentamos aquí el caso de un paciente con SCC como inicio de miastenia grave. **Caso clínico.** Varón de 75 años, con SCC de un año de evolución, de inicio agudo y carácter persistente a pesar del tratamiento rehabilitador, que acudió al neurólogo para valoración hace dos semanas. No refirió una clínica bulbar, fatiga ni trastornos sensitivos. En la exploración neurológica se observó una debilidad muy acusada de los músculos extensores del cuello (215) y una contracción compensadora de los músculos trapecios. La estimulación repetitiva puso de manifiesto un decremento de amplitud entre el primer y el cuarto potencial en las distintas series de estímulos a 3 y 10 Hz, sin otros hallazgos electromiográficos. Se realizó una analítica que mostró una elevación de anticuerpos antirreceptor de acetilcolina. **Conclusiones.** El SCC puede relacionarse con un amplio abanico de enfermedades neuromusculares, y puede ser una forma inusual de inicio de la miastenia grave. Aunque el estudio neurofisiológico ayuda a realizar el diagnóstico diferencial, debemos plantear el SCC como una forma de inicio de la miastenia grave y realizar una estimulación repetitiva para el diagnóstico de este síndrome.

8.

MEDICIÓN AUTOMÁTICA DE LA DURACIÓN DEL POTENCIAL DE ACCIÓN DE LA UNIDAD MOTORA. RENDIMIENTO DE UN NUEVO MÉTODO BASADO EN LAS TRANSFORMADAS WAVELET EN POTENCIALES NORMALES Y PATOLÓGICOS

 Rodríguez Carreño I^a, Gila Useros L^b, Malanda Trigueros A^a, García de Gurtubay Gállego I^b, Navallas Irujo J^a, Rodríguez Falces J^a
^aDepartamento de Ingeniería Eléctrica y Electrónica. ETSIT. Universidad Pública de Navarra. ^bServicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Virgen del Camino. Pamplona, Navarra.

Introducción. En los potenciales de acción de la unidad motora (PAUM) normales, un nuevo algoritmo para la medición automática de la duración, basado en transformadas wavelet (TW), ha demostrado mejores resultados que los métodos convencionales basados en criterios de pendiente y amplitud. En este trabajo se analiza el comportamiento del nuevo método en los potenciales de músculos patológicos. **Materiales y métodos.** Se han estudiado cinco grupos de potenciales, fibrilaciones, PAUM normales, miopáticos, neuronales subagudos y neuronales crónicos. Las posiciones de referencia de los cursores de inicio y fin fueron determinadas manualmente. Las posiciones resultantes del algoritmo se compararon con las posiciones de referencia calculando la distancia entre ambas. Los resultados obtenidos en cada grupo se compararon mediante ANOVA de un factor. **Resultados.** No se encontraron diferencias significativas entre las distancias medias de las posiciones automáticas y las posiciones de referencia obtenidas en los distintos grupos de potenciales analizados. **Conclusiones.** Nuestro nuevo método

para la medición automática de la duración basado en las TW ofrece medidas fiables tanto en PAUM normales como en diferentes tipos de potenciales patológicos. Es necesario optimizar el método para evitar errores puntuales.

9.

POLINEUROPATÍA ASOCIADA AL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA CON PREDOMINIO EN NERVIOS CRANEALES

 Soria C^a, Arranz B^a, Traba A^a, Berenguer J^b, Estaban A^a
^aServicio de Neurofisiología Clínica. ^bServicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Caso clínico. Varón de 37 años positivo para el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) en estadio C3 con fracaso virológico y sin cumplimiento del tratamiento, que presenta un cuadro de un mes de evolución de síntomas de múltiples nervios craneales: oftalmoplejía completa, diplejía facial bilateral, parálisis lingual, disfagia, disartria, trastornos sensitivos faciales y leves alteraciones sensitivomotoras en las extremidades. El estudio neurofisiológico inicial incluyó conducciones nerviosas y periféricas, la exploración de los nervios facial y espinal en sus segmentos extra e intracraneales mediante la estimulación magnética transcraneal, el reflejo de parpadeo, la conducción motora central y los potenciales evocados auditivos del tronco encefálico. La exploración mostró una lesión de características desmielinizantes y grado muy grave en todos los nervios craneales explorados en sus trayectos intracraneales. En las extremidades se observaron datos de polineuropatía sensitivomotor desmielinizante con una irregular distribución, de mucha menor intensidad que la afectación de los nervios craneales. Con tratamiento médico, el paciente presentó una lenta evolución favorable, paralela a la mejoría en los parámetros de conducción, especialmente en los nervios craneales, comprobada en los estudios de control al mes y a los tres meses. **Conclusiones.** Se trata de un caso de polineuropatía aguda desmielinizante en un paciente con VIH, cuya principal característica es una predominante afectación de múltiples nervios craneales. En estos últimos, la estimulación magnética transcraneal y el reflejo de parpadeo permitieron demostrar la localización de la lesión en segmentos intracraneales muy proximales.

10.

VASCULITIS AISLADA DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO, HALLAZGOS NEUROFISIOLOGICOS EN FASES INICIALES

 Milena Pabón Meneses R^a, Gila Useros L^a, Urriaza Mena J^a, Imitizaldu Monente L^a, Lacruz Bescos F^b, Arrechea Irigoyen M^c
^aServicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Virgen del Camino.

^bServicio de Neurología. ^cServicio de Anatomía Patológica.

Hospital de Navarra. Pamplona, Navarra.

Introducción. La vasculitis aislada del sistema nervioso periférico (VASNP) es una inflamación selectiva de los *vasa nervorum* que cursa como una mononeuropatía múltiple sin afectación de otros órganos. Presentamos un caso de VASNP y destacamos los hallazgos neurofisiológicos en fase aguda. **Caso clínico.** Mujer de 36 años que comienza con parestesias y debilidad en la mano derecha seguidas de paresia para la dorsoflexión del pie izquierdo. El estudio neurofisiológico, al mes de evolución, mostraba ausencia del potencial motor del nervio peroneal profundo izquierdo y una reducción de la amplitud del potencial motor del mediano derecho con estímulo en la muñeca respecto a la estimulación palmar. Un segundo estudio realizado seis días después mostró signos de lesión axonal en varios nervios, incluyendo ambos surales y el mediano derecho, con potencial motor de baja amplitud que estimulaban

tanto la palma como los puntos proximales. La biopsia del sural izquierdo mostró la pérdida axonal e infiltrados inflamatorios perivasculares compatibles con una inflamación por vasculitis. *Conclusiones.* La lesión isquémica aguda de un nervio puede dar lugar a un patrón electroneurográfico de bloqueo de conducción. Este fenómeno, observado en el mediano derecho del caso descrito, es conocido como 'pseudobloqueo', dado su carácter transitorio con evolución a un patrón definido de afectación axonal.

11.

DIAGNÓSTICO ELECTROFISIOLÓGICO DE LAS ENFERMEDADES DE LA MOTONEURONA: ¿ARTE O PROTOCOLO?

Sáez Moreno JB, Miralles Martín E, García García S, Lucena Villegas A

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

Introducción. La creciente protocolización de la actividad asistencial impulsada por la implantación de la medicina basada en la evidencia conlleva el peligro de hacernos creer que la aplicación estricta y mecánica de los procedimientos diagnósticos protocolizados nos llevará a conclusiones libres de error sobre la base de la evidencia científica al uso. Desgraciadamente, la aplicación ciega de la evidencia científica en el diagnóstico médico no es más que una forma de 'terrorismo de laboratorio' si ésta no se transforma en el arte de extraer conclusiones suficientes a partir de datos insuficientes. *Desarrollo.* Se ilustra cómo, incluso en una de las patologías más modernas de diagnóstico electromiográfico más estricto y mejor protocolizado como la enfermedad de la motoneurona, el diagnóstico clínico y electrofisiológico no deja de estar libre de errores si se malinterpreta el significado de los datos exploratorios ciertos en un contexto clínico equivocado.

12.

COSTE ECONÓMICO DEL DIAGNÓSTICO ELECTROFISIOLÓGICO DEL SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO

Miralles Martín E, Sáez Moreno JA, García García S, Lucena Villegas A

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario San Cecilio. Granada.

Introducción. El cribado electrofisiológico del síndrome del túnel carpiano (STC) constituye el requerimiento diagnóstico más demandado de nuestro servicio. Evaluaremos el coste inicial de esta exploración y el de una indicación impropia. *Materiales y métodos.* Los gastos en personal, fungible, energía, comunicaciones y mantenimiento de una consulta dedicada exclusivamente al diagnóstico del STC, estimados por el sistema de pagos, ascendieron anualmente a 60.000 euros. Los criterios diagnósticos clínicos debían cumplir al menos dos de los siguientes ítems: parestesias, dolor y/o debilidad en manos (obligatorio), diagrama de síntomas de la mano compatible (opcional), semiología sensitiva nocturna (opcional), signo de Flick (opcional). Los criterios electrofisiológicos debían cumplir al menos cuatro de los siguientes ítems: conducción mixta palma-muñeca patológica (opcional), test del cuarto dedo patológico (opcional), latencia diferencial II lumbrical/I interóseo palmar patológica (opcional), velocidad de conducción sensitiva del quinto dedo-muñeca normal (obligatorio), rama cutáneo-palmar y/o mixta normal (obligatorio). *Resultados.* De los 1.200 pacientes explorados, 45% reunía los requisitos clínicos y electrofisiológicos exigidos para el diagnóstico del STC, 15% sólo cumplía los criterios clínicos, 25% sólo reunían los neurofisiológicos y un 15% no cumplía ninguno. *Conclusiones.* El coste de una consulta

para el estudio del STC en nuestro servicio es de 50 euros. La indicación impropia del estudio electrofisiológico por falta de criterios clínicos representa el 40% de nuestras consultas y su importe asciende a 24.000 euros.

13.

PROTOCOLO DE UTILIZACIÓN DE PRUEBAS NEUROFISIOLÓGICAS EN PACIENTES CON DISFUNCIÓN ERÉCTIL DE ORIGEN NEURÓGENO

Rodríguez R, Sánchez Ramos S

Hospital Nacional de Paraplégicos. Toledo.

Objetivo. Se revisan de forma somera la anatomía y la fisiología de los centros y las vías nerviosas implicados en la erección y la eyaculación, así como el estudio neurofisiológico protocolizado que, a través de árboles de decisión, debería llevarse a cabo en pacientes con un posible diagnóstico de disfunción eréctil de tipo neurógeno. *Desarrollo.* Este protocolo complementa los protocolos ya establecidos necesarios para el diagnóstico de la enfermedad neurológica causante de la disfunción eréctil. Se enfatizan dos puntos principales: el estudio del centro medular sacro (S2-S4) a través del reflejo bulbocavernoso y el estudio del centro medular simpático (D10-L1) a través de la respuesta simpática refleja y la electromiografía de los cuerpos cavernosos. Asimismo describimos el estudio neurofisiológico de las vías largas (sensitivas y motoras) que integran los centros nerviosos implicados en la erección y eyaculación.

14.

NEUROPATÍA TRIGEMINAL BILATERAL

López Prior V, Traba A, Fernández Lorente J, Soria C, Tsaleras G, Esteban A

Servicio de Neurofisiología Clínica.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Caso clínico. Mujer de 69 años con antecedentes de más de 20 años de evolución de una lesión trigeminal derecha de etiología no filiada y con un cuadro actual de episodios de desconexión del medio y cefaleas. La resonancia magnética mostró un neurinoma del trigémino del lado izquierdo y una atrofia intensa de la musculatura masticadora del lado derecho contralateral. Tras ser intervenida refirió una dificultad para la masticación. El estudio neurofisiológico incluyó una electromiograma de la musculatura masticadora (masetero y temporal) bilateralmente, el reflejo de parpadeo con estímulo trigeminal en sus tres ramas, la conducción nerviosa facial en sus segmentos intra y extracraneal con estimulación magnética, la conducción motora central y los potenciales evocados somatosensitivos (PESS) del nervio mediano. El estudio mostró una lesión sensitiva y motora muy importante del nervio trigémino bilateralmente, con mínimos signos de posible reinervación exclusivamente en el músculo temporal izquierdo, y ausencia de potencial de unidad motora en el resto. Se objetivó una lesión completa de las primera y segunda ramas trigeminales, y otra parcial grave de la tercera, más acusada esta última en el lado izquierdo. La conducción de nervio facial, la conducción motora central y los PESS fueron normales. *Conclusión.* La neuropatía trigeminal bilateral es una situación excepcional. El estudio neurofisiológico en nuestra paciente permite confirmar el diagnóstico, determinar el tipo e intensidad de la lesión y descartar la afectación asociada de otros nervios craneales.

15

COMPRESIÓN DEL NERVO CIÁTICO POR MIOMA UTERINO

Gila Useros L^a, Láinez Zaragüeta I^b, Olaciregui Zabaleta O^a, Arrizabalaga Sarria N^a, Alonso Barrasa MT^a, Álvarez Guerrero I^a
^aServicio de Neurofisiología Clínica. ^bServicio de Rehabilitación.
 Hospital Virgen del Camino. Pamplona, Navarra.

Introducción. El nervio ciático puede verse comprimido en la escotadura ciática mayor por el músculo piriforme o por masas locales de diferente naturaleza. Presentamos un caso producido por un leiomioma uterino, una causa infrecuente de neuropatía compresiva del ciático. **Caso clínico.** Mujer de 47 años que consultó por dolor y parestesias en la pantorrilla derecha que le aparecían con la sedestación prolongada, sobre todo durante viajes largos en automóvil. Los reflejos aquileos eran normales, así como el resto de la exploración neurológica. Una resonancia magnética de pelvis mostró múltiples miomas uterinos, uno de los cuales contactaba con el tronco del nervio ciático a la altura del músculo piriforme. El estudio electrofisiológico fue normal, salvo por la presencia de ondas A en el nervio tibial posterior (NTP) derecho. A los cuatro meses de la intervención había mejorado parcialmente y las ondas A del NTP eran menos prominentes. **Conclusiones.** Los datos clínicos y radiológicos son congruentes con una compresión del nervio ciático mayor por mioma uterino a nivel del músculo piriforme. La presencia de ondas A en el NTP, si bien puede tratarse de un hallazgo fortuito, en este caso podría estar relacionada con la compresión nerviosa proximal.

16.

ATROFIA MUSCULAR ESPINAL PROGRESIVA DE INICIO EN EL ADULTO CON DEBILIDAD SEGMENTARIA PROXIMAL. PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA

Caballero Martínez M, Montes Latorre E, Moreno Castro G, Daza Delgado G, Bautista Lorite J
 Servicio de Neurología y Neurofisiología Clínica.
 Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción. Los avances en el estudio genético de algunas formas de enfermedad de la motoneurona inferior permiten una mejor caracterización de esta patología. Sin embargo, el estudio neurofisiológico sigue siendo fundamental para distinguir estas enfermedades de otros procesos clínicamente similares. Dentro del diagnóstico de la enfermedad de la motoneurona inferior se incluyen las formas esporádicas de inicio en el adulto. Presentamos el caso de un adulto joven cuyo estudio neurofisiológico fue determinante en el diagnóstico de la atrofia espinal segmentaria proximal esporádica del adulto y revisaremos la literatura. **Caso clínico.** Varón de 23 años con un cuadro de debilidad progresiva en los miembros superiores de inicio asimétrico, sin trastornos sensitivos ni afectación de la primera motoneurona. El estudio electromiográfico demostró un patrón neurógeno con signos de actividad en la musculatura de ambos miembros superiores. No se evidenciaron alteraciones en los estudios de conducción sensitiva. En los estudios de conducción motora se encontraron leves disminuciones en la amplitud de los CMAP. **Conclusión.** El estudio electromiográfico sigue siendo una herramienta fundamental en el diagnóstico de las formas esporádicas en adultos de la enfermedad de la segunda motoneurona, y permite diferenciar esta entidad de otras patologías, como la neuropatía motora multifocal y las miopatías, y orientar el estudio genético.

17

VÍAS LARGAS SENSITIVOMOTORAS EN UN CASO DE MENINGOENCEFALITIS

Soria C^a, Arranz B^a, López Prior V^a, Tsaleras G^a, Traba A^a, Picatoste J^b, Lara M^b, Esteban A^a
^aServicio de Neurofisiología Clínica. ^bServicio de Medicina Interna II.
 Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Caso clínico. Mujer de 26 años con antecedente de neumonía que una semana después presentaba una debilidad importante de los miembros inferiores, ataxia, inestabilidad, visión borrosa y vómitos. Se realizó una punción lumbar (con diagnóstico de meningitis linfocitaria, una resonancia magnética con leptomenigitis y afectación de la sustancia blanca con focos de cerebritis. Dos meses después persistía una leve debilidad de los miembros inferiores e inestabilidad, y sensación mal definida de calambres eléctricos en las extremidades. La valoración neurológica fue normal. Se realizaron una electroneurografía (ENG), electromiografía (EMG), potenciales evocados somatosensitivos (PESS) y la conducción motora central (CMC) a miembros superiores e inferiores y a la musculatura facial y espinal. Los PESS del nervio mediano y tibial posterior mostraban un retraso en las latencias corticales. En la CMC, los tiempos de conducción central fueron 13,80 ms al primer interóseo dorsal, 23,90 ms al tibial anterior, 8,05 ms a la musculatura facial y 10,95 ms a la musculatura del nervio accesorio. La EMG y la ENG fueron normales. **Conclusiones.** El estudio de las vías largas presentó una alta sensibilidad para la detección de alteraciones subclínicas. La CMC con estimulación magnética transcraneal contribuye a una localización más precisa de las alteraciones de la vía corticoespinal. En este caso, la CMC a los territorios espinal y facial permitió localizar mejor la alteración en niveles encefálicos rostrales que los que se establecieron con el estudio estándar en extremidades.

18.

AFECTACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO EN UN CASO DE LEPROA TRATADA CON TALIDOMIDA

González Rojas L^a, Gila Useros L^a, Urriza Mena J^a, Zandío Amorena B^b, Ramos-Argüelles González F^a, Gallego Culleré M^c
^aServicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Virgen del Camino.
^bServicio de Neurología. ^cServicio de Dermatología.
 Hospital de Navarra. Pamplona, Navarra.

Introducción. Aunque infrecuente en nuestro medio, la lepra es la tercera causa en el mundo de neuropatía tratable tras los traumatismos y la diabetes mellitus. El sistema nervioso periférico participa en las distintas formas de lepra y, además, puede verse afectado por los fármacos indicados en la enfermedad, como en el caso que presentamos. **Caso clínico.** Mujer brasileña de 38 años que había comenzado cuatro años antes con hipoestesia y disestesias en los maleolos y las plantas de los pies junto con un eritema nodoso. Diagnosticada de lepra en Brasilia, había mejorado con sulfatos (dos años) y talidomida. Tres semanas antes del ingreso interrumpió la talidomida por problemas de abastecimiento y presentó una reactivación del eritema nodoso. La biopsia cutánea confirmó la lepro-rreacción de tipo II y el estudio neurofisiológico reveló la ausencia de potenciales sensitivos en surales y perineales superficiales, potenciales motores de tibiales posteriores de amplitud asimétricamente reducida y respuestas simpaticocutáneas ausentes en los pies. **Conclusión.** En el contexto descrito, el estudio neurofisiológico orienta a una neuropatía motora residual dependiente del proceso infeccioso y a una polineuropatía sensitiva atribuible, al menos parcialmente, a la talidomida. El estudio neurofisiológico es útil para caracterizar la afectación del sistema nervioso periférico causada por lepra y por los medicamentos empleados en su tratamiento.

19.

NEUROPATÍA AUTONÓMICA SUBCLÍNICA EN LA DIABETES INFANTOJUVENIL DE TIPO 1

Benavente Aguilar I^a, Tamargo García P^a, Ferrer Lozano M^b, Chena Alejandro JA^c, Cámara Balda A^c, Virto Ruiz R^d

^a Servicio de Neurofisiología Clínica. ^b Servicio de Pediatría. ^c Sección de Endocrinología. ^d Sección de Nefrología. Hospital San Jorge. Huesca.

Introducción. La información acerca de la prevalencia de la neuropatía autonómica subclínica (NAS) en la diabetes infantojuvenil es confusa. Según algunos autores, comienza precozmente en un tercio de los adolescentes diabéticos, y su prevalencia es superior a la de la neuropatía somática. **Objetivo.** Estudiar la prevalencia de la NAS en la diabetes infantojuvenil en la provincia de Huesca. **Sujetos y métodos.** La población en estudio la constituyeron todos los pacientes de 5 a 19 años de la provincia de Huesca diagnosticados de diabetes de tipo 1. El grupo de control fueron 30 jóvenes sanos. Las variables estudiadas fueron la variabilidad de la frecuencia cardíaca en reposo, durante la respiración profunda, el ortoestatismo y la maniobra de Valsalva, la pupilometría, la conducción somática y las variables clínicas y de laboratorio. **Resultados.** En la función del sistema nervioso autónomo no se observaron diferencias significativas con el grupo control. Ningún paciente mostró alteraciones compatibles con la NAS. En la función del sistema nervioso somático se observaron diferencias significativas con el grupo control. Dos pacientes mostraron signos de neuropatía somática subclínica. **Conclusión.** El número de tests alterados de valoración del sistema nervioso autónomo fue significativamente inferior a los de conducción somática. Ningún paciente fue diagnosticado de NAS. Su prevalencia es inferior a la de la neuropatía somática subclínica.

20.

INFLUENCIA DEL FILTRO DE PASO ALTO EN LOS PARÁMETROS DEL POTENCIAL DE ACCIÓN DE LA UNIDAD MOTORA

Gila Useros L^a, Rodríguez Carreño I^b, Navallas Irujo J^b, Malanda Trigueros A^b, Rodríguez Falces J^b, García de Gurtubay Gállego I^a

^a Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Virgen del Camino.

^b Departamento de Ingeniería Eléctrica y Electrónica, ETSIT. Universidad Pública de Navarra. Pamplona, Navarra.

Introducción. Con valores crecientes de la frecuencia de corte del filtro de paso alto (FCPA) empleado en la adquisición de la señal electromiográfica, se ha observado la prominencia de una fase negativa final de la forma de la onda del potencial de acción de la unidad motora (PAUM) denominada pospotencial negativo. Para evitar este efecto, en los estándares de electromiografía se especifica el uso de un FCPA de 2-3 Hz. **Objetivo.** Analizar la magnitud de la influencia de diferentes valores de este FCPA en los parámetros del PAUM. **Materiales y métodos.** Se han estudiado 99 PAUM, registrados entre 3 Hz y 10 kHz y filtrados *off line* a 10, 20 y 50 Hz. En los PAUM de los cuatro conjuntos correspondientes a los distintos valores del FCPA, se midió la duración, la amplitud, el área, el número de fases y turras, el índice de irregularidad, el grosor y el índice de tamaño. Los valores medios de estos parámetros obtenidos en los diferentes grupos se compararon mediante ANOVA de un factor. **Resultados.** No se observaron diferencias significativas entre los cuatro conjuntos de PAUM para ninguno de los parámetros analizados. **Conclusiones.** Hasta 50 Hz, la sensible variación morfológica asociada al FCPA no incide significativamente en las estimaciones cuantitativas de los parámetros del PAUM.

21.

ANÁLISIS DE LA ACTIVIDAD NEURONAL Y MUSCULAR EN PACIENTES DISTÓNICOS TRATADOS CON ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA

Cabañes L, Regidor I, Figueiras Méndez R, Gómez Galán M, Magariños Ascone C

Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción. El tratamiento farmacológico de la distonía generalizada suele ser poco efectivo. Las alternativas quirúrgicas están consiguiendo buenos resultados, especialmente la estimulación cerebral profunda del segmento interno del globo pálido. **Objetivo.** Relacionar la actividad neuronal y muscular en pacientes con distonía. **Pacientes y métodos.** 10 pacientes distónicos se sometieron a estimulación cerebral profunda en el globo pálido. Se estudiaron la actividad de las células palidales y la correlación con la actividad muscular registrada simultáneamente. **Resultados.** Las neuronas descargaron principalmente en forma de ráfagas, con incrementos cíclicos en la media de descarga de hasta el 300%. Los pares de neuronas del globo pálido descargaron en sincronía, con una interrelación inhibitoria. La respuesta al movimiento reveló una organización somatotópica del globo pálido. El movimiento moduló las células analizadas con importantes incrementos en la tasa de descarga. La movilización pasiva reveló un mecanismo distinto para la flexión y la extensión, mientras que los movimientos voluntarios revelaron una respuesta compleja. La estimulación de los mejores electrodos en el quirófano mostró una disminución de la actividad de fondo del electromiograma. **Conclusión.** El registro electromiográfico puede ser una herramienta complementaria válida para discernir la región dentro del globo pálido cuya estimulación produce los mejores resultados.

22

RADICULOPATÍA C6 METASTÁSICA EN CÁNCER DE MAMA

Olaciregui O, Imirizaldu L, Urriza J, González L, Ibiricu A, Álvarez I

Servicio de Neurofisiología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona, Navarra.

Introducción. La cervicobraquialgia en una paciente con cáncer de mama tratado posquirúrgicamente con radioterapia y quimioterapia plantea, entre otros diagnósticos, la plexopatía braquial carcinomatosa, la plexopatía braquial actínica y la afectación radicular aguda. **Caso clínico.** Mujer de 53 años tratada con mastectomía izquierda, radioterapia y quimioterapia posterior en 1997. Evolutivamente presenta metástasis esternal y pulmonares. En febrero de 2005 inició un cuadro intermitente de cervicobraquialgia izquierda (cara externa del brazo, antebrazo y primeros dos dedos de la mano). Un primer estudio electroneurográfico sugirió la afectación radicular C6 izquierda. Un año después del inicio del cuadro es remitida nuevamente a nuestro servicio por debilidad de predominio proximal en el brazo y empeoramiento del dolor, que ya era permanente y no controlado con analgesia. El electromiograma mostró una afectación aguda en el miotomo C6 izquierdo. La indemnidad de las respuestas sensitivas y la ausencia de la afectación de otros niveles radiculares descartaron la afectación plexular. La resonancia magnética realizada posteriormente confirmó adenopatías metastásicas en la región perivertebral C7 izquierda, en la salida radicular. **Conclusión.** El estudio neurofisiológico fue compatible con la radiculopatía C6 izquierda, descartaba aceptablemente la plexopatía braquial y orientó el estudio radiológico posterior.

23.

RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO DESDE ATENCIÓN PRIMARIA EN UNA MUESTRA DE 108 PACIENTES

 García Bellón M^a, García Fernández C^a, Pérez Fajardo G^a, Teijeira Azcona A^a, López Reneo R^b
^a Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Nacional de Paraplégicos. Complejo Hospitalario de Toledo. ^b Asesora SESCOAM. Toledo

Introducción. El síndrome del túnel carpiano (STC) es la neuropatía por compresión más frecuente en nuestro medio. Su diagnóstico está basado en el estudio neurofisiológico del nervio mediano. Sus síntomas, aunque muy característicos, no son específicos, ya que hay pacientes que sin tener sintomatología clínica están afectados, y viceversa. **Objetivo.** Determinar la valoración y el rendimiento diagnóstico en pacientes con síntomas del STC que se realizan desde la atención primaria teniendo en cuenta los síntomas tan variados que éste presenta. **Pacientes y métodos.** Estudio realizado en 108 pacientes (83 mujeres y 25 varones) de edades entre 15 y 74 años, desde julio de 2005 hasta enero de 2006 remitidos desde atención primaria al Servicio de Neurofisiología Clínica por sospecha STC. En todos los casos se realizó un estudio de conducción sensitiva y motora en los nervios mediano y cubital. El grado de afectación se clasificó en ausente, muy leve, leve, moderado y grave. El tiempo de evolución se clasificó en 0-2 semanas, 2 semanas a 6 meses, 6 meses a un año, y más de un año. Los síntomas estudiados fueron: parestesias nocturnas, parestesias matutinas, empeoramiento con el uso repetido de la mano, parestesias en el quinto dedo, alivio al sacudir las manos y los dedos que presentaban parestesias. Se tuvo en cuenta la presencia de factores predisponentes como la diabetes mellitus y el hipotiroidismo. En el análisis estadístico, para la relación entre los síntomas y el grado de afectación neurofisiológica se empleó el test de Wilcoxon Mann-Whitney, y para la relación entre el tiempo de evolución y el grado de afectación se usó el test de ANOVA. **Resultados.** El 41,7% de las manos no presentaba ninguna patología, el 11,6% una afectación muy ligera, el 15,7% una afectación ligera, el 29,4% moderada y el 1,4% grave. El 39,4% de los pacientes presentaba síntomas en ambas manos. Existe una relación entre la presencia de síntomas nocturnos, síntomas matutinos, debilidad, alivio al sacudir las manos y el grado de afectación. No existe relación entre el inicio de los síntomas y el grado de afectación neurofisiológica. **Conclusión.** La presencia o ausencia de sintomatología clínica refuerza la potencia diagnóstica de la electro-neurografía. Esto permite al médico de atención primaria un mejor manejo del paciente con parestesias en las manos en función de varios síntomas capitales en el STC, para ver el grado de neuropatía existente y evitar intervenciones quirúrgicas innecesarias o demasiado tardías.

24.

EXPRESIÓN NEUROLÓGICA PREDOMINANTE EN DOS ESPAÑOLES DIAGNOSTICADOS DE LEPROA

 Pardal-Fernández JM^a, Rodríguez-Vázquez M^b, Sánchez-Bastante E^c, García Muñozguren SA^b, Jerez-García P^a, Godes-Medrano B^a
^a Unidad de Neurofisiología Clínica. ^b Servicio de Neurología.

^c Servicio de Dermatología. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

Introducción. La lepra es una enfermedad infecciosa muy característica de hacinados de ciertas regiones endémicas. Recientemente están apareciendo casos de manera creciente en países del primer mundo por el incremento de la inmigración, así como también nuevos casos en indígenas autóctonos. **Casos clínicos.** Dos varones españoles de 35 y 88 años, sin referir contacto con extranjeros o viajes, consultaron por un trastorno sensitivo en manos y pies, y lesiones

dermatológicas crónicas. Desde hace años ambos notaban un engrosamiento indoloro en los codos. En las distintas exploraciones, ambos presentaron hallazgos significativos muy similares: en la dermatológica, lesiones sugerentes de enfermedad leprosa, aunque no específicas; en la neurológica y neurofisiológica, una arreflexia universal, alteración del predominio distal en las sensibilidades y una leve debilidad distal en extremidades, junto con una multineuritis con atrapamientos nerviosos de ambos cubitales en el codo y el peroneal de la rodilla, lo que se asociaba con una polineuropatía axonal sensitivomotora grave. Las biopsias cutáneas confirmaron en ambos el diagnóstico (histológico/microbiológico), además de demostrar una situación inmunológica infrecuente en leprosos con afectación neurológica prominente: la lepra *borderline* lepromatosa. **Conclusiones.** Presentamos dos casos de lepra evolucionada diagnosticados de *novo* en españoles inmunocompetentes con expresión neurológica florida.

25.

ESTIMULACIÓN DE LOS AXONES RECEPTORES DÉRMICOS. VALORES DE NORMALIDAD

 Ailouti Caballero N, Espadaler Gamissans JM, Quijada Miranda C, Vicente Rasoamalala M, Royo de Mingo L, Téllez Garbayo MJ
 Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital del Mar. Barcelona.

Introducción. La aplicación de estímulos subumbrales en áreas cutáneas de inervación sensitiva puede activar directamente los receptores dérmicos o las terminaciones nerviosas libres intradérmicas. **Objetivo.** Obtener los valores de normalidad del potencial sensitivo obtenido por estimulación anodal subumbral en un grupo de sujetos control. **Sujetos y métodos.** Realizamos en 14 sujetos sanos estudios comparativos de la resistencia, ante una situación de isquemia, de la respuesta obtenida tras la estimulación subumbral del nervio mediano y lo comparamos con los valores obtenidos tras la estimulación supramáxima. **Resultados.** Nuestros resultados apoyan una mayor resistencia del potencial generado por el estímulo subumbral. **Conclusiones.** Una vez demostrado el origen cutáneo de los axones estimulados a la intensidad de estímulo subumbral y tras calcular una media de valores en distintos intervalos de edad, proponemos su comparación práctica en todas aquellas neuropatías *lying back* o sospecha de éstas, dado que creemos que se trata de una prueba más sensible de la lesión precoz que los estudios de neurografía sensitiva rutinarios.

26.

LESIONES TRAUMÁTICAS DEL NERVIIO MEDIANO EN NIÑOS. REVISIÓN DE NUESTRA CASUÍSTICA

 González-Gálvez D, Fernández-Figares Montes M, Montiel-Durán MJ, Núñez-Castain MJ
 Hospital Universitario Carlos Haya. Málaga.

Introducción. Las lesiones agudas de los nervios periféricos se encuentran frecuentemente ligadas a los traumatismos y el nervio mediano es uno de los más frecuentemente lesionado en los miembros superiores. **Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo de 24 niños (16 hombres y 8 mujeres), entre 4 y 14 años, con neuropatías traumáticas del nervio mediano de diferentes etiologías, niveles y grados de lesión. Se realizó una exploración neurofisiológica según las técnicas habituales de conducción nerviosa y una electromiografía con controles evolutivos. **Resultados.** Las causas de las lesiones fueron: 15 cortes con cristal, ocho fracturas supracondíleas y una laceración. El tipo de lesión nerviosa fue 14 sensitivomotora axonal total, una sensitiva total, ocho sensitivomotora axonal parcial y una sensitivomotora desmielinizante parcial. En todos los casos con seguimiento, la evolución fue buena, sin secuelas importan-

tes *Conclusiones*. 1) Las causas de lesiones traumáticas nerviosas en niños son en su mayor parte por accidentes domésticos o escolares; 2) Resaltamos el interés de los estudios neurofisiológicos seriadados para una mejor valoración pronóstica; 3) El grado de recuperación ha sido bueno en todos los niños a pesar del déficit inicial grave; 4) La reinervación en las fibras sensitivas se hace más lentamente que en las motoras.

27.

ESTUDIO EVOLUTIVO DE UNA LESIÓN DE LOS NERVIOS MEDIANO Y CUBITAL PRODUCIDA POR UNA HERIDA INCISA EN LA REGIÓN HUMERAL

Estrela Tormo E^a, Peinado Postigo F^a, Franco Caicedo C^a, González Hidalgo M^a, García López A^b

^a Servicio de Neurofisiología Clínica. ^b Servicio de Traumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Introducción. Ante un traumatismo, los estudios de conducción nerviosa se emplean para saber si existe la indemnidad del nervio afectado. Así se podrá establecer el tipo de lesión nerviosa: neuroapraxia, neurotmesis o axonotmesis (en los dos últimos se produce una degeneración walleriana del axón), con el fin de establecer las medidas terapéuticas. *Caso clínico.* Niño de 10 años que sufrió una lesión incisocontusa en la región humeral. Tras la sutura de la vena axilar y la masa muscular, presentó una hipoestesia y debilidad muscular en la región cubital del antebrazo y la mano. El primer estudio electromiográfico se realizó al día siguiente del accidente y se registró un gran componente de neuroapraxia cubital. Sin embargo, el estudio realizado al mes de la lesión destacó el bloqueo de la conducción en los nervios cubital y mediano en la cicatriz, con ausencia de signos denervación, por lo que se sospechó la existencia de neuromas o fibrosis. La intervención quirúrgica confirmó la existencia de neuromas en ambos nervios y se procedió al injerto de fascículos de sural. Los estudios electromiográficos posteriores evidenciaron una mejoría significativa de ambos nervios, con signos de reinervación colateral en los segmentos más proximales. *Conclusión.* Los estudios electromiográficos son de gran utilidad para establecer el tipo y el grado de lesión nerviosa, y para el control intraoperatorio y de la evolución de su regeneración.

28.

NEUROPATÍA MOTORA MULTIFOCAL CON BLOQUEOS DE LA CONDUCCIÓN EN UNA NIÑA DE 9 AÑOS

Méndez Hernández L, Pérez Lorensu P, Estupiñán Torres N, Higuera Coello B, Mañas Alcón S, Garrido Babío JM

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

Objetivo. Presentar esta entidad a una edad inusual y que no está bien documentada en la bibliografía. *Caso clínico.* Niña de 9 años de edad que acude a la consulta de Neurofisiología, remitida desde el Servicio de Rehabilitación, por un trastorno de la marcha, caracterizado por una marcha a pasos cortos, y un pie equino izquierdo de años de evolución, que se confirman en la exploración. El balance muscular estaba levemente disminuido de forma difusa en los miembros superiores e inferiores. El sensorio, el sistema extrapiramidal y los pares craneales se encontraban dentro de la normalidad. En el estudio electromiográfico se observaron bloqueos de la conducción nerviosa motora en todos los nervios de la economía, fuera de los sitios típicos de atrapamiento, además de presentar criterios de dispersión temporal anómala. El estudio sensitivo y el electromiograma de aguja también estaban dentro de la normalidad. El estudio analítico era compatible con la sospecha de esta neuropatía.

29.

EFFECTOS SECUNDARIOS AGUDOS DEL TRATAMIENTO ANTITUBERCULOSO. ESTUDIOS NEUROFISIOLÓGICOS

Pérez Lorensu P, Méndez Hernández L, Estupiñán Torres N, Periañez Gómez J, Higuera Coello B, Garrido Babío JM

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

Caso clínico. Varón de 44 años que acudió a la consulta de Neurofisiología por presentar una disminución de la agudeza visual y hormigueos nocturnos en los miembros inferiores desde hacía dos meses y medio. Como antecedentes personales de interés destacaba que el paciente estaba tomando un tratamiento antituberculoso con isoniácida y etambutol desde hacía dos meses y medio. En el estudio electromiográfico se objetivó una polineuropatía sensitivomotora, de carácter mixto, en los miembros superiores e inferiores, simétrica y sin signos agudos de denervación. En el estudio de potenciales evocados visuales se observó un leve aumento de la latencia de la onda P100 bilateral, con descenso de la amplitud, que sugería una afectación óptica bilateral de carácter axonal. Se realizó un estudio de Erg, que fue normal.

30.

NEUROPATÍA DEL NERVIIO MEDIANO DE CAUSA INUSUAL

Pérez Lorensu P, Méndez Hernández L, Estupiñán Torres N, Periañez Gómez J, Higuera Coello B, Rodríguez Espinosa N, Garrido Babío JM

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

Objetivo. Presentar una lesión del nervio mediano por un pseudoaneurisma de la vena basilica derecha, tras la colocación de un catéter que comprimía el nervio mediano. *Caso clínico.* Mujer de 53 años de edad que acudió a nuestra consulta por la pérdida de fuerza en la mano izquierda, sobre todo en la prensión y en el ejercicio de la pinza, acompañada de la pérdida de sensibilidad. Como antecedentes personales sólo refirió la intervención de la vesícula (laparoscopia). En la exploración presentó una disminución acusada de la fuerza en la flexión palmar de los dedos, una marcada dificultad para la realización de la pinza e hipoestesia-anestesia en el territorio del nervio mediano izquierdo. En el estudio electromiográfico se observó una marcada disminución de la amplitud de la respuesta motora al estimular en el carpo, codo y axila, con ausencia de respuesta sensitiva. En el estudio de electromiograma de aguja se observaron signos de denervación en la musculatura tributaria. El resto de los nervios explorados estaban dentro de la normalidad.

31.

CARACTERÍSTICAS CLINICOELECTROFISIOLÓGICAS EN UNA SERIE DE CASOS DEL SÍNDROME POSPOLIO

Jiménez M, Casquero A, Piñero M, Ruiz J, Martínez C, Paniagua J

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Objetivo. Analizar las características tanto clínicas como electrofisiológicas (estudios de conducción nerviosa y electromiografía) de una serie de casos con un diagnóstico final de síndrome pospolio. *Pacientes y métodos.* Se realizó un estudio retrospectivo descriptivo en 15 pacientes. *Resultados.* Edad media: 47,99 años (rango: 31-59). Período ventana medio (desde el diagnóstico de poliomiélitis hasta los primeros síntomas del síndrome pospolio): 45,57 (rango: 36-49). Secuela más frecuente: un miembro inferior. Servicio de procedencia más frecuente: Neurología. Número de síntomas referidos por

cada paciente: uno en la mayoría. Síntoma más referido: debilidad. Estudios de conducción sensitiva fueron normales. Los estudios de conducción motora estaban alterados en la mitad de pacientes, así como las respuestas F. La electromiografía mostró que la gran mayoría de los pacientes no tienen actividad espontánea patológica. Los potenciales de la unidad motora están alterados en la totalidad de los pacientes, con un aumento de amplitud (media: 9 mV, rango: 7-11 mV) en la musculatura afectada, con aumento de duración y polifasia. Los patrones de esfuerzo estaban alterados en casi la totalidad. **Conclusiones.** Creemos conveniente un protocolo estandarizado para la exploración neurofisiológica de este síndrome. Es importante tener en cuenta estos hallazgos para hacer un diagnóstico diferencial con otras patologías en estos pacientes.

32.

EVOLUCIÓN DEL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DEL TÚNEL DEL CARPO: INFILTRACIÓN LOCAL FRENTE A CIRUGÍA DESCOMPRESIVA

Lebrato N^a, Solà R^a, De Blas G^a, Urquiza SG^a, Andreu JL^b, Millán I^b, Sánchez-Olaso A^b, Ly-Pen D^c

^aServicio de Neurofisiología Clínica. ^bServicio de Cirugía Plástica. Hospital Universitario Ramón y Cajal. ^cServicio de Reumatología y Bioestadística. Hospital Universitario Puerta de Hierro. ^dC.S. Gandhi. Madrid.

Introducción. Nuestro grupo ha demostrado en el seguimiento a un año que la infiltración con esteroides es de similar eficacia que la cirugía en el tratamiento del síndrome del túnel del carpo (STC) idiopático, pero sólo la cirugía descompresiva consigue una mejoría neurofisiológica. El objetivo de este estudio es valorar la evolución a largo plazo (siete años). **Pacientes y métodos.** Un estudio prospectivo de seguimiento abierto de 148 carpos. Según el estudio neurofisiológico basal, se establecieron tres grupos: leve, moderado y grave. El criterio de valoración ha sido la necesidad de nueva intervención terapéutica. En el análisis estadístico se utilizó la regresión múltiple de Cox y la incidencia acumulada del evento. **Resultados.** A los siete años, la incidencia acumulada de fracaso terapéutico en el grupo de cirugía fue de 11,6% (IC 95%: 6,0-22,2%) frente al 41,8% (IC 95%: 32,2-54,2%) en el grupo de infiltración. La regresión múltiple de Cox evidenció un riesgo de fracaso en el grupo infiltración de 4,5 frente al grupo de cirugía (IC 95%: 2,09-9,86; $p < 0,0001$). No se encontraron diferencias significativas entre los distintos grupos. **Conclusión.** En el seguimiento a largo plazo (siete años), la cirugía descompresiva es más eficaz que la infiltración local con esteroides en el STC idiopático.

Sueño

1.

ESTUDIO POLISOMNOGRÁFICO NOCTURNO EN UN PACIENTE CON ATROFIA OLIVOPONTOCEREBELOSA Y CLÍNICA DEL SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO

Sánchez-Honrubia R, García-Jiménez MA, Martínez Mena J
Sección de Neurofisiología Clínica. Hospital Virgen de la Luz. Cuenca.

Objetivo. Presentar un paciente con un cuadro cerebeloso degenerativo primario (probable atrofia olivopontocerebelosa) y alteraciones respiratorias durante el sueño sugestivas del síndrome de apnea obstructiva del sueño. **Caso clínico.** Varón de 70 años que comenzó hace 3 años con un cuadro de ataxia cerebelosa y disartria catalogado como atrofia olivopontocerebelosa. Consultó por una clínica de pausas respiratorias durante el sueño, fuerte ronquido y sacudida

de las extremidades. En la historia de sueño, el paciente refirió datos que sugerían una patología del sueño REM asociada, además de síntomas de hipersomnia diurna. El electroencefalograma de vigilia no mostró alteraciones significativas. La polisomnografía nocturna mostró una reducción del tiempo total de sueño y de la eficiencia; la estructura de éste está fragmentada por continuos microdespertares. Se registró un índice de apnea/hipoapnea de 78,5 a la hora con predominio obstructivo-mixto y una duración media de 29,6 s, e hipoapneas de hasta tres minutos de duración. Las alteraciones oximétricas asociadas son de intensidad moderada con una T90 del 37%. No se registraron alteraciones electrocardiográficas. La poligrafía en musculatura tibial mostró movimientos periódicos en las extremidades inferiores. Durante el sueño REM, destacaba la ausencia de atonía muscular. **Conclusión.** Los pacientes con síndromes parkinsonianos habitualmente presentan una respiración nocturna normal, aunque en algunos de ellos se objetivan alteraciones respiratorias (apneas centrales, obstructivas y síndrome de hipoventilación). Estas alteraciones obedecen a una doble causa: tono muscular alterado en vías respiratorias e incoordinación motora. Es importante el diagnóstico de esta patología, ya que el tratamiento se realiza con una presión positiva continua en la vía respiratoria hasta estadios muy avanzados de la enfermedad, lo que mejora considerablemente la calidad de vida en estos pacientes.

2.

INTERACCIÓN ENTRE DOLOR Y SUEÑO EN ENFERMEDADES INFLAMATORIAS CRÓNICAS. REVISIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA

Iznoala Muñoz MC, Sáez Moreno JA, Paniagua Soto J
Centro de Neurofisiología Clínica Dr. Paniagua. Granada.

Objetivo. Determinar las repercusiones del dolor y el sueño en enfermedades inflamatorias crónicas. **Desarrollo.** Revisión bibliográfica. Casi todos los estudios han investigado la percepción dolorosa en individuos sanos privados de sueño. La privación de sueño disminuye el umbral nociceptivo e induce la aparición del patrón alterante cíclico. Otros han demostrado que los estímulos dolorosos térmicos necesarios para provocar un *arousal* son similares a los requeridos en vigilia, excepto en la fase II, en la que son menores. Igualmente se ha comprobado que la privación selectiva del sueño lento y REM no modifica el umbral para los estímulos dolorosos mecánicos, hecho que sí ocurre con la privación completa. La interrupción del sueño lento es el factor más importante para acentuar el dolor en vigilia. La aplicación de la magnetoelectroencefalografía y la resonancia magnética permite conocer que distintas áreas corticales son las responsables de localizar el estímulo doloroso, percibir el dolor y procesar los aspectos emocionales y cognitivos del mismo. Existen diferentes formas de reacción y adaptación al dolor crónico. En las enfermedades inflamatorias crónicas, los mediadores humores inflamatorios cambian el comportamiento de los enfermos. **Conclusiones.** Una adecuada analgesia en pacientes con enfermedades inflamatorias crónicas disminuirá la ansiedad y mejorará el sueño y la calidad de vida.

3.

MALFORMACIÓN DE CHIARI Y TRASTORNO RESPIRATORIO NOCTURNO

Abril B, Dauvilliers Y

Servicio de Neurología. Hospital Gui de Chauliac. Montpellier, Francia.

Introducción. La integridad de los circuitos respiratorios y de los pares craneales que controlan las vías aéreas superiores es necesaria para el control de la respiración durante el sueño. Estas estructuras pueden estar alteradas en la malformación de Arnold-Chiari

(MAC). Pocos estudios han descrito la asociación entre la MAC y el trastorno respiratorio nocturno (TRN). Ningún estudio ha estimado la frecuencia, el mecanismo y los factores predictivos del TRN en un grupo amplio de niños y adultos con MAC de tipo I y II. *Pacientes y métodos.* Realizamos un examen clínico general, neurológico, otorrinolaringológico, resonancia magnética y polisomnografía a 46 pacientes con MAC. *Resultados.* 31 pacientes (67,4%, 70% de tipo I y 50% de tipo II) presentaron un TRN. El 60% de los niños presentó un TRN (35% obstructivo y 25% central). El 73% de los adultos mostró un TRN (57,7% obstructivo y 15,4% central). Un TRN grave se halló en el 23% de los adultos. Se asoció una disfunción cerebeloestibular, faringotraqueal y una MAC de tipo II a una frecuencia más elevada de síndrome de apnea del sueño central. *Conclusiones.* Los TRN son muy prevalentes en los pacientes con la MAC. El síndrome de apnea del sueño central es un hallazgo frecuente. La asociación entre la MAC y el TRN podría explicar la relativa alta frecuencia de fallos respiratorios durante la cirugía. Sugerimos un cribado sistemático de un TRN en los pacientes con MAC, especialmente antes de la cirugía.

4.

RESULTADOS POSTOPERATORIOS EN PACIENTES CON MALFORMACIONES DE CHIARI Y TRASTORNOS RESPIRATORIOS NOCTURNOS

Abril B, Dauvilliers Y

Servicio de Neurología. Hospital Gui de Chauliac. Montpellier, Francia.

(En proceso de completar el número de pacientes operados.)

5.

¿POLIGRAFÍA CARDIORRESPIRATORIA DOMICILIARIA O POLISOMNOGRAFÍA CONVENCIONAL HOSPITALARIA? ESTUDIO DE VALIDEZ DIAGNÓSTICA Y GRADO DE CONCORDANCIA ENTRE LAS PRUEBAS EN EL SÍNDROME DE APNEA E HIPOPNEA DEL SUEÑO

Escribà J, Prieto F, Chilet R, Casaña S,

Escudero M, Zalve G, Moliner J

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

Introducción. El diagnóstico del síndrome de apnea e hipopnea del sueño (SAHS) es un tema controvertido y en constante revisión, y es necesario estudiar detenidamente las diferentes pruebas diagnósticas disponibles para optimizar su uso. *Pacientes y métodos.* Estudio descriptivo transversal de pacientes remitidos aleatoriamente a nuestra Unidad de Sueño con sospecha de SAHS y explorados rutinariamente con poligrafía cardiorrespiratoria domiciliaria (PR) primero y polisomnografía convencional hospitalaria después. Los pacientes se dividieron en tres grupos tras una anamnesis en función de 10 factores predictivos de SAHS y etiquetados como no SAHS, SAHS leve-moderado y SAHS grave, según sus índices de apnea-hipopnea obtenidos tras la poligrafía cardiorrespiratoria y la polisomnografía. Acto seguido se analizó la validez de la poligrafía cardiorrespiratoria como prueba diagnóstica y de cribado del SAHS tomando como referencia la polisomnografía, y se estudia el grado de concordancia de ambas pruebas según la sospecha clínica de SAHS. *Conclusiones.* La poligrafía cardiorrespiratoria tiene una sensibilidad y especificidad tales que se perfila como una mejor prueba de cribado que de diagnóstico de SAHS. La concordancia entre ambas pruebas es directamente proporcional a la sospecha de SAHS. (Estudio en curso: datos provisionales.)

6.

EVOLUCIÓN DE UN CASO DE HEADROLLING EN UN ADOLESCENTE SANO

Aguilar Andújar M, Palomar Simón F,

Villalobos López P, Botebol

Servicio de Neurología y Neurofisiología Clínica.

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción. El headrolling es una parasomnia englobada dentro de los movimientos rítmicos durante el sueño. Son movimientos estereotipados y repetitivos que implican los grandes músculos de cabeza y cuello. Ocurren habitualmente al inicio del sueño y durante el sueño ligero. Se inician a los nueve meses de edad y a los cuatro años están presentes sólo en un 8%. Generalmente la persistencia de esta parasomnia más allá de los cuatro años suele asociarse a autismo, retraso mental y otras alteraciones psicopatológicas. *Caso clínico.* Varón de 15 años sin antecedentes de otras patologías concomitantes, que desde los 2 meses de edad presenta movimientos rítmicos de cabeza y tronco acompañados de sonidos guturales al inicio del sueño y en la mitad de la noche. Fue tratado hasta los 10 años con neurolépticos y antihistamínicos sin resultados. Actualmente está en tratamiento con 0,5 mg de clonacepam por la noche. El paciente ha mejorado notablemente con el tratamiento de elección. Los episodios han disminuido en frecuencia y duración. *Conclusiones.* Es importante conocer este cuadro clínico e instaurar el tratamiento de elección para esta parasomnia. Se debe descartar la patología concomitante si la parasomnia se extiende más allá de los primeros años de vida.

7.

IMPORTANCIA DE LA HISTORIA CLÍNICA EN LA DETECCIÓN DE LAS CAUSAS DE HIPERSOMNIA DIURNA AISLADA

Iglesias L, Arena A, Villalibre L, Martínez-Orozco J

Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Introducción. Con frecuencia, los pacientes con presunción de síndrome de apnea obstructiva de sueño u otra patología primaria de sueño y excesiva somnolencia diurna (ESD) son remitidos a la Unidad de Sueño, donde tras una valoración no cumplen los criterios de estas patologías. *Objetivo.* Demostrar la importancia de la historia clínica para identificar otras causas de la ESD. *Pacientes y métodos.* Analizamos una muestra de 30 pacientes entre 25 y 74 años, con ESD como síntoma principal, y otras patologías primarias de sueño descartadas por nuestra unidad. Se aplicó un protocolo consistente en la historia clínica que incluía los antecedentes personales y familiares, hábitos tóxicos, horarios de sueño, síntomas y signos específicos de trastornos de sueño, escala de Epworth y escala de Zung para la ansiedad y la depresión. En pacientes con duda diagnóstica o factores de riesgo cardiovascular se completó el estudio con polisomnografía diurna y/o nocturna, y en algunos casos se remitieron a Psiquiatría para una valoración. *Resultados.* En el 26% se descartó la ESD con Epworth por debajo de 8/24. El 50% puntuó positivo en la escala de Zung (el 34% presentaba antecedentes de trastorno afectivo), 16% mostraba una mala higiene de sueño y el 13%, privación crónica de sueño. *Conclusión.* Una correcta historia clínica permite identificar trastornos afectivos y malos hábitos como causa de la ESD, evita la realización de otras pruebas diagnósticas y permite un tratamiento precoz del síntoma.

8.**VIDEOFIBROSOMNOSCOPIA PREVIA AL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO EN PACIENTES CON SÍNDROME DE APNEA E HIPOPNEA DEL SUEÑO**Casaña S^a, Baviera N^b, Escibá J^a, Prieto F^a, Moliner J^a, Dalmau J^b^aServicio de Neurofisiología Clínica. ^bServicio de Otorrinolaringología. Hospital Dr. Peset. Valencia.

Introducción y desarrollo. En septiembre de 2005 se desarrolló el Consenso Nacional sobre el Síndrome de Apnea e Hipopnea del Sueño (SAHS) con la participación 15 asociaciones y agrupaciones científicas, ya que el abordaje de este síndrome debe ser multidisciplinario. La principal causa del SAHS se diagnostica y trata en las unidades de sueño, tras una historia clínica dirigida al diagnóstico diferencial de los trastornos del sueño. La técnica diagnóstica de referencia es la polisomnografía nocturna y el tratamiento de elección es la presión continua por vía nasal aplicada durante el sueño (CPAP nocturna). La cirugía del área otorrinolaringológica está indicada en casos seleccionados de SAHS y en algunos pacientes que no toleren la CPAP. La videofibrosomnoscopia se utiliza en nuestro hospital en los pacientes diagnosticados de SAHS subsidiarios de cirugía. La técnica consiste en la introducción farmacológica del sueño en el paciente para objetivar, con la ayuda de un fibroscopio y un equipo de vídeo, las zonas de vibración y colapso de las VAS. **Conclusión.** Si se conoce el tipo de obstrucción que presenta cada paciente, es posible seleccionar los candidatos a cirugía con mayor cautela, de manera que se individualiza la cirugía y se mejoran los resultados.

9.**FIBROMIALGIA Y SUEÑO**

Pedrera Mazarro A, Lebrato Rubio N, Solá Jürschik R, García Urquiza S, León Alonso-Cortés JM, Quintana P, Sáez J

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

Introducción. La fibromialgia es una enfermedad crónica que provoca dolores generalizados acompañados de fatiga y debilidad invalidantes, y que afecta a un 3% de la población, más prevalente en mujeres jóvenes. Del 75 al 90% de estos pacientes refiere alteraciones del sueño: sensación de sueño ligero y poco reparador, e insomnio de inicio y mantenimiento, y se pueden las noches en las

que han dormido peor con una mayor intensidad de sus síntomas al día siguiente. Los hallazgos polisomnográficos típicos son la disminución del tiempo total de sueño, el sueño profundo y REM, más *arousals* y más prolongados, la intrusión α en el sueño no REM (que se relaciona con la sensación de sueño no reparador) y una disminución de la actividad de husos de sueño durante la fase 2 del sueño no REM (relacionada con el estado hiperalgésico de estos pacientes). **Pacientes y métodos.** Revisión de los pacientes remitidos a nuestra unidad y de la literatura. **Resultados y conclusiones.** Los especialistas en patología del sueño tenemos mucho que aportar dentro del tratamiento multidisciplinar de la fibromialgia, ya que nuestra experiencia es que, a pesar la ampliamente observada mejoría de los síntomas dolorosos con la mejoría del sueño, son muy pocos los pacientes derivados a unidades especializadas en sueño para su evaluación y tratamiento.

10.**TCD: COPILOTO TECNOLÓGICO**

León JM, Montilla S, Galán JM, Quintana P, Paradinas F

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

Introducción. La Unidad de Sueño del Servicio de Neurofisiología Clínica colaboró con el Instituto Nacional de Tecnología Aeroespacial (INTA) dependiente del Ministerio de Defensa en un proyecto y sistema de I + D denominado 'copiloto tecnológico'. **Objetivos.** Identificar la falta de concentración previa al sueño en conductores con aumento del tiempo de respuesta y, por lo tanto, la disminución de los reflejos, que puede ser la causa frecuente de accidentes de circulación, y desarrollar un sistema inteligente, experto, que mediante una red de sensores, una unidad electrónica de control y un sistema periférico de acción y mando, avise al conductor del riesgo en que se encuentra. **Materiales y métodos.** Se realizaron 30 monitorizaciones en el circuito del INTA de conductores que realizaron más de 35.000 km tanto en recorridos diurnos como nocturnos. Los parámetros de estudio fueron el análisis de ángulo de movimiento del volante, la capacidad de respuesta ante estímulos luminosos y la actividad electroencefalográfica, electroftalmográfica y electromiográfica durante la conducción. **Resultados y conclusiones.** Se observó que existía una relación entre los parámetros estudiados, los cuales coincidían con los episodios de peligro de somnolencia predichos mediante el análisis del ángulo de movimiento del volante con los resultados poligráficos.