

# **II Reunió Anual Societat Catalana Neurofisiologia Clínica**



**Girona, 26 de març de 2010**

**Sala d'actes**

**Hospital Universitari Josep Trueta**

**Resums comunicacions orals**

### NM-1

#### **PROBABLE BOTULISME: PRESENTACIÓ D'UN CAS.**

M.Gratacòs, J.Gámez, R.Ribosa, E.Santamarina, N.Raguer, JL Seoane, M.Benito. H.Vall d'Hebrón. Barcelona.

**Introducció.** El botulisme el veiem rarament en el nostre medi. Sol estar en relació a ingesta d'aliments contaminats, i /o en mal estat, i la clínica és de debilitat amb predomini d'afectació ocular, fatigabilitat i trastorn vegetatiu acompanyant.

**Pacients i mètodes.** Presentem l'estudi neurofisiològic realitzat a una pacient de 35 anys que inicia un quadre agut d'instauració en 24-48 hores en forma de sensació de fatiga, diplopia, i oftalmoplègia, ptosi palpebral bilateral, disfonía i disfàgia, la qual va ser diagnosticada de probable botulisme doncs presentava una exploració neurofisiològica compatible i com antecedent referira haver consumit una conserva casolana en mal estat.

**Resultats.** L'exploració neurofisiològica mostrava estricta normalitat de la vertent sensitiva així com una marcada caiguda de les amplituds dels potencials motors de medià i cubital, i de facial bilateral. S'obtenia una clara potenciació de la resposta motora a nivell de musculatura de mà i cara post-activació, sense decrements clars a l'estimulació repetitiva a baixes freqüències, ni potenciació a l'estimulació repetitiva a altes freqüències. La fibra simple per activació voluntària mostrava un jitter patològic sobretot a ext.comú i en menor grau a frontal. L'estudi de la funció autonòmica mostrava una clara alteració de la resposta simpàtico-cutània i del test vegetatiu cardíac, i l'exploració EMG patrons miògens sense activitat espontània a nivell de la musculatura més afectada

**Conclusió.** Assenyalar que si la sospita és de botulisme hem d'insistir amb la potenciació, analitzar diferents músculs i tenir en compte que l'estimulació repetitiva a baixes i altes freqüències pot no ser demostrativa.

### NM-2

#### **SDRE DE GUILLAIN BARRÉ "FULMINANT" AMB AFECTACIÓ DE MÚLTIPLES PARELLS CRANIALS EN UN PACIENT INGRESSAT A LA UCI, AMB EXPLORACIÓ CLÍNICA DE MORT CEREBRAL.**

M.Gratacòs, A.Sánchez, A.Pérez, R.Rovira, M.Sueiras, T. Minoves, N.Raguer, JL Seoane, M.Benito. H.Vall d'Hebrón. Barcelona.

**Introducció.** La sdre de Guillain Barré pot tenir un patró de presentació molt variable, existeixen pocs casos descrits en la literatura en els que la presència d'una poliradiculoneuritis sensitivo-motora desmielinitzant aguda amb alteració de múltiples parells cranials s'acompanya d'exploració clínica de mort cerebral.

**Material i mètodes.** Presentem les troballes neurofisiològiques en un pacient de 76 anys trasplantat renal amb múltiples complicacions post-transplantament, que ingressa per quadre de dispnea, que s'etiqueta de probable pneumònia. En el contexte de descompensació de la funció respiratòria requereix ingrés a la UCI. Posteriorment al millorar la funció respiratòria, i disminuir sedació a les 24-48 hores s'observa escassa reactivitat als diferents estímuls evolucionant el pacient a tetrapaèssia flàccida, areflèxia, alteració de la mobilitat facial i ocular, amb midriasi arreactiva, i exploració clínica de mort cerebral. Les exploracions complementaries així com d'imatge (se li realitzen dos TACs cranial) no demostren alteracions que expliquin l'estat del pacient, i les exploracions neurofisiològiques demostren persistència de funció cortical i de tronc de l'encèfal. Se li realitza PL que demostra proteinorràquia marcada, i per aquest motiu es sospita una sdre de Guillain Barré amb afectació de múltiples parells cranials.

**Resultats.** L'exploració neurofisiològica confirma l'existència d'una poliradiculoneuritis sensitivo-motora desmielinitzant amb afectació de parells cranials, que cursa amb desmielinització molt severa, i pràctica Inexcitabilitat nerviosa.

**Conclusió.** Aquest pacient demostra la importància dels tests neurofisiològics en un pacient amb sospita de mort cerebral, en els que la causa no està ben determinada i és un exemple més de la diversa expressió clínica i neurofisiològica de la sdre de Guillain Barré.

### NM-3

#### **ESTUDIOS NEUROFISIOLOGICOS EN LAS MIOCLONIAS PROPIOESPINALES: A PROPÓSITO DE 2 CASOS.**

Sara Yagüe, Misericordia Veciana, Jordi Pedro, Cecilia Flores, Jordi Gascón, Sergio Martínez-Yélamos, Jordi Montero e Isabel Moreno. Hospital Universitario de Bellvitge, Hospitalet de Llobregat. Barcelona.

**Introducción.** Las mioclonias propioespinales tienen su origen a nivel medular y se propagan craneal y caudalmente a través del tracto propioespinal. Afectan a la musculatura abdominal conjuntamente con las extremidades superiores y/o inferiores. Nuestro objetivo es presentar dos casos clínicos de mioclonias abdominales y los estudios neurofisiológicos que contribuyen a su diagnóstico.

**Pacientes y métodos.** Presentamos 2 mujeres de 20 y 22 años, con movimientos abdominales involuntarios de corta duración compatibles con mioclonias, de meses de evolución, que en ocasiones se acompañan también de movimientos en extremidades superiores e inferiores.

**Resultados.** Ambos casos presentan: Estudio polimiográfico que evidencia actividad electromiográfica que se inicia en musculatura abdominal y posteriormente se extiende a músculos de las extremidades superiores e inferiores, EEG normal y back-averaging (promediación retrógrada) que no mostró ondas corticales previas a las mioclonias. La RMN craneal y medular convencional fueron normales.

En un caso los potenciales evocados somestésicos y el tiempo de conducción motora central fueron normales.

**Conclusiones.** El estudio neurofisiológico polimiográfico muestra un patrón temporal de activación de las mioclonias que sugiere un generador medular dorsal con posterior extensión a otros miotomas. También se descarta el origen cortical de las mioclonias mediante el estudio Electroencefalográfico y la promediación retrógrada del EEG ligado temporalmente a las descargas mioclónicas. Así pues los estudios neurofisiológicos contribuyen al diagnóstico preciso de este tipo de pacientes localizando anatómicamente la zona generadora de las mioclonias y siendo de gran ayuda a la hora de guiar las zonas de exploración con nuevas técnicas, como la tractografía medular.

#### NM-4

### ESTUDIS DE CONDUCCIÓ DEL NERVI FRÈNIC I PROVES FUNCIONALS RESPIRATÒRIES.

Cases Rodríguez, Eva; Povedano Panadés, Mònica; Montero Homs, Jordi. Servei de Neurologia. Hospital Universitari de Bellvitge.

**Introducció.** Per valorar la funció pulmonar s'utilitza com a prova bàsica l'espirometria; amb ella es mesuren fonamentalment la capacitat vital forçada (FVC), el volum espiratori forçat en el primer segon (FEV1) i l'índex de Tiffeneau (és la relació FEV1/FVC). En les últimes dècades l'electromiografia està adquirint rellevància a l'hora de valorar alteracions respiratòries gràcies als registres d'activitat del múscul diafragma i a l'estimulació mitjançant elèctrodes de superfície del nervi frènic. L'objectiu d'aquest estudi és mostrar la correlació entre els resultats electrofisiològics i les proves funcionals respiratòries en una sèrie de vuit pacients.

**Material i mètodes.** Incloem vuit pacients amb alteracions respiratòries de diferents etiologies. En tots ells vam calcular la CVF, FEV1 i FEV1/FVC i vam registrar la latència i amplitud en la conducció motora del nervi frènic. Es consideren valors anormals resultats menors del 70-80% del valor esperat en l'espirometria i latències superiors a 8ms i amplituds inferiors a 0,4mV en l'estudi electrofisiològic del nervi frènic.

**Resultats.** Vam objectivar alteració en la resposta motora del nervi frènic en tots els casos en que trobàvem alteracions en les proves funcionals respiratòries (set dels vuit malalts estudiats) i normalitat de la resposta motora del nervi frènic quan les proves de funció respiratòria van ser normals (un dels vuit malalts estudiats).

**Conclusions.** En la nostra sèrie, l'estimulació del nervi frènic és discriminativa de patologia respiratòria i té l'avantatge respecte a l'espirometria de que no requereix de la col·laboració del malalt per a realitzar-se.

## NM-5

### TÈCNICA DE PUNCIÓ DEL MÚSCUL DIAFRAGMA PER VIA SUBXIFOIDEA

Cases Rodríguez, Eva (1); Povedano Panadés, Mònica (1); Ramos Izquierdo, Ricard (2); Montero Homs Jordi (1). Hospital Universitari de Bellvitge. Servei de Neurologia (1) i Servei de Cirurgia Toràcica (2).

**Introducció.** El diafragma és el principal múscul implicat en la respiració. La tècnica de punció d'aquest múscul juntament amb l'estudi de conducció del nervi frènic permeten una avaluació completa de la neurofisiologia del diafragma i donen informació sobre les causes, disfuncions i estimació del pronòstic de recuperació. Això permet precisió en la presa de decisions clíniques. L'objectiu del nostre estudi és la descripció d'una tècnica nova de punció diafragmàtica.

**Material i mètodes.** Els passos a realitzar per dur a terme la tècnica són: en primer lloc palpar l'apòfisi xifoides i instil·lar de 2 a 5 cc d'anestèsic local mitjançant una agulla intramuscular utilitzant una inclinació d'uns 30° passant per sota de l'apòfisi i en direcció a la línia medio-clavicular i posteriorment introduir l'elèctrode d'agulla coaxial en les mateixes direccions amb l'objectiu de registrar les variacions del potencial elèctric del múscul.

**Resultats.** La nostra experiència en punció del diafragma és satisfactòria. Creiem que és relativament fàcil de realitzar, ràpida, segura, amb baixa morbiditat i lleu disconfort. Reconèixer l'activitat diafragmàtica és relativament senzill pel seu patró d'activació regular amb cada inspiració i la informació que ens aporta és de gran utilitat.

**Conclusions.** L'estudi electromiogràfic diafragmàtic per punció és la millor tècnica per al diagnòstic i pronòstic de la parèsia d'aquest múscul. La punció pot realitzar-se subcostal però nosaltres preferim la subxifoidea perquè registrem la porció muscular retroesternal del diafragma que és la més propera a la inervació frènica i a més a més presenta menor risc de pneumotòrax que la punció subcostal.

### E-1

#### CIRUGÍA DE LA EPILEPSIA EN PACIENTES CON CAVERNOMAS SUPRATENTORIALES MÚLTIPLES

R. Rocamora, I. Mader, J. Zentner, A. Schulze-Bonhage. H.del Mar. Barcelona.

**Introducción.** Los cavernomas múltiples causan con frecuencia epilepsias refractarias. El pronóstico postoperatorio en pacientes con cavernomas únicos parece ser favorable pero la información disponible en lesiones múltiples es exigua.

**Métodos.** Se analiza la clínica, epileptogenicidad, localización, distribución de los cavernomas y resultado post-operatorio en un grupo de 11 pacientes consecutivos con epilepsia refractaria secundaria a cavernomas supratentoriales múltiples.

**Resultados.** La edad promedio de los pacientes al comienzo de la epilepsia fue de 28,3 años (DE 12,3) y al momento de la cirugía de 40.7 años (DE 10.3). En promedio, cada paciente presentó 3.7 cavernomas supratentoriales (DE 2.2). En todos los casos se identificó sólo una zona epileptogénica. La distribución de los cavernomas fue proporcional al volumen relativo de cada lóbulo cerebral pero la epileptogenicidad fue mayor en los cavernomas ubicados en el lóbulo temporal. No se encontró una relación entre el tamaño de las lesiones y su epileptogenicidad. El resultado post operatorio fue excelente. A los 2 años de seguimiento, según la clasificación de Engel, 9 pacientes (81,8 %) se encontraban libre de crisis (Engel I), 1 paciente mostraba una mejoría relevante (Engel II) y otro, ningún cambio (Engel IV).

**Conclusiones.** El pronóstico post-operatorio en pacientes con cavernomas múltiples es bueno cuando se realiza una evaluación prequirúrgica adecuada. Criterios morfológicos no son suficientes para la identificación del cavernoma epileptogénico. En la mayoría de los casos, no es necesario el diagnóstico invasivo. Debe ser aclarado si la aparición de nuevos cavernomas o sangramientos puede comprometer el resultado postoperatorio a largo plazo.

### E-2

#### ELECTROENCEFALOGRAFÍA Y MADURACIÓN CEREBRAL

B. García, Dr. J. Conill, Dra. I. Pasqual,  
Servicio de Neurofisiología, HUVH, área materno-infantil. Barcelona

**Introducción.** Existe actividad bioeléctrica cerebral en el feto de 22-23 semanas. Desde este momento, la actividad cerebral del feto experimentará cambios que se corresponden con su maduración cerebral, y que puede evidenciarse en el registro electroencefalográfico.

**Material y métodos.** Utilizando en parte material de la Dra. Tallada, hemos realizado una recopilación de registros de RNPT (recién nacidos pretérmino), intentando correlacionar su actividad con los diferentes estados del recién nacido e identificando asimismo patrones de actividad y grafoelementos característicos en función de su edad concepcional.

**Conclusión.** La actividad cerebral del RNPT “sano” es un campo de estudio que implica el reconocimiento de patrones de actividad y grafoelementos variables en función de la edad concepcional. El EEG es una exploración útil en el seguimiento de la correcta maduración de los RNPT, siendo un buen complemento para el seguimiento de su desarrollo.

### E-3

#### **DOS CASOS DE STATUS EPILÉPTICO NO CONVULSIVO ASOCIADO CON CEFALOSPORINAS EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL.**

Marta Cecilia Flores, Isabel Moreno, Misericordia Veciana, Santiago Fernandez, Mercedes Falip. H.Bellvitge. Barcelona.

**Introducción.** El status epiléptico no convulsivo es caracterizado por depresión del nivel de conciencia sin convulsiones con registro EEG de actividad epileptiforme continua o periódica. Se describieron status epiléptico no convulsivo en relación al uso de cefalosporinas y al deterioro de la función renal.

**Material y metodos.** Caso 1: Paciente de 69 años portadora de catéter doble J ureteral, ingresa por fallo de la función renal. ECO catéter doble J bien colocados, cambios compatibles con nefropatía bilateral. E. Coli positivo iniciándose tratamiento con Cefalosporina. Presenta CTCG y posterior disminución del nivel de conciencia. Al EEG descargas periódicas de ondas agudas, punta-onda lenta difusas de predominio bifrontal a 2-3 Hz. Tras infusión de 1mg de rivotril disminuyeron las ondas agudas mejorando la conciencia. Se retiró Cefalosporina y se inició Valproato. Evolución favorable de la función renal y nivel de conciencia. Caso 2: Paciente de 84 años con cuadro de disminución del nivel de conciencia, fiebre y fallo de la función renal. PL: líquido turbio, glucorraquia, 1000celulas y gram positivo. Se inició cefalotaxima. EEG: descargas de ondas agudas bi-trifasicas > anterior. Tras 1mg de rivotril desaparecieron los complejos sin cambios de conciencia. Se disminuyó la cefalotaxima y se inició HD, sin mejoría clínica ni EEG. RMN lesiones en relación con la sepsis neumocócica. Exitus.

**Resultados.** Concluimos que la frontera entre NCSE y encefalopatía es imprecisa. Éste es un ejemplo de NCSE en un paciente con insuficiencia renal y deterioro de conciencia relacionado a la administración de cefalosporina, que tras la infusión de BZD presentó inmediata resolución tanto clínica como EEG.

### S-1

#### **SÍNDROME NEFRÓTICO Y SAHOS**

Mata Monagas O, Cambrodí R, Romero O.

Unidad Multidisciplinar de Medicina del Sueño. Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Vall d’Hebron - Barcelona

**Resumen.** La proteinuria en rango nefrótico como consecuencia del síndrome de apneas-hipoapneas obstructivas durante el sueño (SAHOS) es un hallazgo poco

frecuente, menos del 10%. Esta asociación es todavía poco estudiada, aún con la alta prevalencia del SAHOS. Por otro lado también debe considerarse que el el SAHOS se asocia con otras entidades que pueden ser causa de proteinuria, como la hipertensión, la obesidad y la diabetes. Por lo tanto establecer una relación causal pura entre SAHOS y síndrome nefrótico es difícil. Se presenta el caso de un paciente diagnosticado de síndrome nefrótico de etiología no filiada, en seguimiento por el servicio de nefrología del Hospital Vall d'Hebrón, al que se le solicitó una polisomnografía de sueño nocturno por posible SAHOS, planteándose éste como posible etiología del síndrome nefrótico; seguida de una discusión basada en la bibliografía revisada.

**Caso clínico.** Paciente de 81 años con antecedentes de prostatectomía hace 14 años, incontinencia urinaria, hipertensión arterial en tratamiento médico desde hace 1 año. Niega diabetes, hábitos tóxicos y enfermedades respiratorias y digestivas. En tratamiento con irbesartán 150mg/día, ácido fólico 5mg/día, furosemida 20mg/día y prednisona 50mg/día durante 1 año (actualmente 40mg/día). Ingresa para estudio de síndrome nefrótico de 1 año de evolución (debut en diciembre de 2008), en tratamiento con esteroides desde marzo de 2009. Presenta función renal estable en controles analíticos sucesivos compatibles con síndrome nefrótico. En ecografía realizada en mayo de 2009 se evidencian riñones de tamaño normal, grosor cortical conservado, vía excretora normal y quistes sinusales en riñón izquierdo. Ausencia de síndrome constitucional, refiere aumento de peso posterior a tratamiento con corticosteroides. y se planteó un posible SAHOS asociado. Exploración física: fascies cushingoide, edema en extremidades inferiores, no adenopatías. La auscultación cardio-respiratoria pone de manifiesto soplo sistólico mitral y tricuspídeo. Resto dentro de la normalidad. Exploraciones complementarias: Ag de superficie VHB negativo, Ac anticore VHB negativo, Ac anti-Ag de superficie VHB <10 y biopsia renal que reportó cambios morfológicos compatibles con glomerulonefritis membranosa. Dentro del conjunto de exploraciones complementarias para filiación etiológica del síndrome nefrótico, se solicitó TAC torácico y abdominal para descartar proceso linfoproliferativo asociado y polisomnografía nocturna (PSG) para despistaje de SAHOS. Se realizó TAC toraco-abdominal que no evidenció adenopatías aumentadas de tamaño en territorios linfáticos estudiados ni de otras lesiones que expliquen el síndrome nefrótico del paciente. Durante la primera mitad del registro se evidenciaron apneas de características obstructivas, con un IAR de 60,8, con saturación de O<sub>2</sub> mínima de 77% y CT90 el 41%, con una macroestructura de sueño fragmentada y constituida por fases de sueño superficial. Durante las primeras 2 horas de sueño, se observaron más de 30 apneas obstructivas por hora, por lo que se decidió graduación de CPAP durante la segunda mitad de la noche, a presiones ascendentes hasta una presión óptima de 9 cmH<sub>2</sub>O.

**Discusión.** El SAHOS es una enfermedad de alta prevalencia, asociada a otras patologías, como la hipertensión, enfermedad cardiovascular, enfermedad renal, diabetes. La proteinuria asociada a SAHOS es poco frecuente, menos del 10%, pudiendo alcanzar rango nefrótico (1gr/l). Las revisiones existentes en la literatura muestran resultados inconsistentes en cuanto a causalidad. Existen varias patologías que pueden coexistir con el SAHOS como la hipertensión arterial la obesidad o la diabetes que podrían justificar la presencia de proteinuria, aunque en estas entidades lo más frecuente es la presencia de microalbuminuria. Existe una relación directa de la



severidad de la proteinuria con el nivel de severidad del SAHOS, aunque algunos autores proponen una mayor investigación en los factores que determinan la severidad de la enfermedad, como la hipoxemia. Existen estudios según los cuales el uso del CPAP se relaciona con la mejoría de determinados marcadores biológicos de afectación cardiovascular como la proteinuria, mejorando la hiperfiltración glomerular presente en los pacientes con SAHOS, tanto en pacientes con manifestaciones clínicas como en aquellos menos sintomáticos. Basado en estas consideraciones sería esperable una mejoría de los valores de proteinuria tras inicio del tratamiento del SAHOS con CPAP. Se realizara seguimiento clínico periódico

## S-2

### SAHS INFANTIL

MJ. Jurado, R. Cambrodí, A. Ferré, O. Romero

Unidad de Sueño. Servicio Neurofisiología Clínica. Hospital Vall d'Hebrón. Barcelona

**Introducción.** El síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) infantil se caracteriza por una obstrucción prolongada de la vía aérea superior y/o una obstrucción completa intermitente (apnea obstructiva) que altera la ventilación normal durante el sueño y los patrones de sueño normales. Se asocia con síntomas que incluyen ronquido, dificultad respiratoria, alteración del sueño, problemas de comportamiento e hipersomnia diurna. Las complicaciones pueden incluir alteraciones del crecimiento, alteraciones neurocognitivas y cor pulmonale, especialmente en los casos graves. El tratamiento de elección es la cirugía adenoamigdal, debido a que la hipertrofia del tejido linfóide de vías aéreas superiores es la causa más frecuente.

**Métodos y Resultados.** Se presentan dos casos clínicos de dos pacientes con SAHS en edad infantil, con un cuadro clínico y unos hallazgos polisomnográficos similares, pero que han requerido un procedimiento terapéutico diferente.

**Conclusiones.** El diagnóstico y tratamiento precoz del SAHS en niños es importante para prevenir la importante morbilidad con la que se asocia.

El tratamiento de elección del SAHS infantil es la adenoamigdalectomía, sin embargo en casos de no hipertrofia adenoamigdal el dispositivo de presión positiva continua en la vía aérea es el tratamiento más eficaz.

## S-3

### INSOMNIO FAMILIAR FATAL (IFF) VERSUS TUMOR CEREBRAL METASTÁSICO EN UN PACIENTE DE 47 AÑOS CON HISTORIA FAMILIAR DE IFF.

Serrano I, Cambrodí R, Jurado MJ, Ferré A, Romero O

Unidad de Sueño, Departamento de Neurofisiología, Hospital Universitario Vall d'Hebrón, Barcelona.

El Insomnio Familiar Fatal es una enfermedad priónica humana rara –esto es, ampliando el espectro de las encefalopatías espongiiformes familiares consistentes en Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob familiar y la enfermedad de Gerstmann–Straussler–Scheinker, con un patrón de herencia autosómico dominante. Se caracteriza por alteraciones del ritmo circadiano –como el insomnio intratable-, la degeneración selectiva del tálamo, disautonomía, un deterioro cognitivo progresivo (déficits de la memoria a corto plazo, estado confusional, demencia y muerte), signos motores, y manifestaciones endocrinas. La edad media de instauración es de 50 años, y la duración de la enfermedad típica es de entre 7 y 36 meses, con una duración media de 18 meses. Genéticamente, el I.F.F. está ligado a una mutación puntual GAC a AAC en el codón 178 del gen de la proteína priónica (PrP), con una sustitución de Asparagina por Aspártico (PrP 178Asn) asociada con metionina (Met) en el codón 119, polimórfico por naturaleza, del alelo mutado PRNP.

Presentamos el caso de dos hermanos, una mujer que murió a causa de IFF –confirmado genéticamente-, y su hermano, quien comenzó a presentar insomnio y leve alteración de los movimientos finos distales de las manos, junto con otras alteraciones clínicas más inespecíficas: cefaleas, acúfenos, alteraciones visuales y astenia. En principio, el paciente rechazó el análisis genético molecular, pero se realizaron otros estudios: Monitorización Polisomnográfica de 24 horas y RM Craneal. Estos estudios ayudaron a objetivar uno de los diagnósticos diferenciales de sus síntomas y signos: un tumor pulmonar primario con metástasis cerebral.

Junto con las historias clínicas comentaremos ambas polisomnografías de 24 horas de ambos pacientes, especificando sus diferencias y similitudes con las alteraciones descritas en el Insomnio Familiar Fatal.

#### S- 4

### **NORMALITZACIÓ DEL PATRÓ RESPIRATORI EN UN PACIENT AMB MALFORMACIÓ DE CHIARI TIPUS I i SAHOS DESPRÉS DE LA RECONSTRUCCIÓ DE FOSSA POSTERIOR**

A. Ferré. M<sup>a</sup> Antonia Poca, M<sup>a</sup> Dolores de la Calzada, Elisabeth Solana, O. Romero, R. Cambrodi, MJ. Jurado y J. Sauquillo. H.Vall d'Hebrón. Barcelona.

**Introducció.** La malformació de Chiari tipus I (MC-I) es caracteritza per la existència d'una ectòpia de les amígdals cerebel·loses per sota del foramen magnum. El tractament d'elecció del pacient amb MC-I és la cirurgia descompressiva de la fossa posterior (CDFP). Existeixen nombrosos estudis sobre els trastorns respiratoris durant la son en pacients amb MC-I, tant de caràcter central com obstructiu.

**Objetiu.** Presentar un cas de MC-I i trastorns respiratoris obstructius severes que remeten després de realitzar la CDFP.

**Descrpió del cas.** Pacient de 15 anys amb clínica de 2 mesos d'evolució de cefalea i inestabilitat de la marxa. A l'exploració neurològica, destacava la presència d'una oscil·lòpsia, abolició del reflexe nauseós i desviació de l'úvula. La RM cranial va objetivar un descens de 10mm de les amígdals cerebel·loses i una odontoides retrocorva. Durant l'ingrés hospitalari es va realitzar una polisomnografia nocturna

(PSG) que va posar de manifest una síndrome de apnees obstructives de la son (SAHOS) en grau greu (IAH: 91). Als 6 mesos de la CDFP es va realitzar una nova PSG posant de manifest la resolució del SAHOS (IAH= 2).

**Conclusió.** La compressió anterior y posterior dels centres respiratoris podria explicar la fisiopatologia del SAHOS en aquest pacient. En els pacients amb MC-I, la CFPD hauria d'estar considerada en aquells pacients en els quals existeixen trastorns respiratoris obstructius i que no poden ser explicats per altres causes.

Aquest estudi ha estat parcialment finançat per la beca FIS PI07/0681 del Fons d'Investigació Sanitària.

### EMT-1

#### **BASES NEURONALS QUE DONEN SUPORT AL FENOMEN DE NEUROPLASTICITAT.**

Josep M Espadaler, Gerard Conesa, Alba León, Cesar Roberto Quijada, Gloria Villalba, Andreu Gabarros, Jordi Peña, Isabel Fdez Conejero, Teresa Rognoni, Rosa M Manero, Jacob Diaz. H. Del Mar.

**Introducció.** El concepte de neuroplasticitat neix de la observació de la conservació de la funció cerebral ubicades teòricament en àrees lesionades, i que esta ubicada en un lloc diferent. S'interpreta aquesta diferent localització, com a fenomen de suplència que les noves localitzacions fan davant de la lesió progressiva de les àrees on originàriament es localitzava aquesta funció. La localització funcional d'aquestes noves àrees funcionals es un requisit imprescindible alhora d'una planificació quirúrgica de la lesió, però també pot constituir un recurs terapèutic de rehabilitació dels pacients amb dèficits funcionals.

**Material i mètode.** Presentem un cas clínic d'un pacient amb cavernoma frontotemporal esquerra, amb clínica exclusiva de crisis comicials. L'estudi de fMRI mostra dominància manual a l'hemisferi esq. I l'estudi de llenguatge de la fMRI mostra activació bilateral. Es realitza mapa funcional del llenguatge prequirúrgic bilateral per nTMS ( NBS Nexstim, Eximia) i tractografia (DTI) (Dextroscope, Volume Ind) aplicant l'estudi tractografic a la regió d'interès ajustada a cada punt de llenguatge localitzat per n TMS.

**Resultats:** S'obtenen a l'hemisferi esquerra tres punts de disartria per nTMS, i 5 punts de speech arrest en l'hemisferi dret. Durant el mapeig intraoperatori del cavernoma frontotemporal esq. es confirmen els 3 punts de disartria localitzats per nTMS, i la negativitat d'altres punts del lòbul temporal esquerra.

Hem realitzat estudi de DTI ajustant la ROI a cada punt de llenguatge tant de l'hemisferi dret com esquerra. Els punts obtinguts en l'hemisferi esquerra mostrant connexions amb l'àrea promotora, suggerint un perfil funcional clarament motor, i compatible amb la disartria induïda post estimulació. Els punts obtingut a l'hemisferi dret mostren connexions amb l'àrea temporoparietal dreta, suggerint un trajecte paral·lel al fascicle arcuat.

**Conclusió:** Aquesta metodologia d'associació de la n TMS i el DTI, representa la confluència de les dades fisiològiques i les anòmiques; i pot constituir una eina valuosa per definir les bases neuronals que donen suport als canvis de neuroplasticitat, i constituir un element que consolidi el coneixement dels fenòmens de neuromodulació cortical.

## P-1

### **APORTACIÓ DELS POTENCIALS EVOCATS SOMATOSENSORIALS I EL REFLEX DE PARPELLEIG EN L'ESTUDI DEL NERVI LINGUAL.**

Pascual-Rubio V<sup>1</sup>, Barcala-Simó M<sup>1</sup>, Mommsen J<sup>2</sup>, Estrada-García LI<sup>1</sup>. (1) Servei de Neurofisiologia Clínica (2) Servei de Cirurgia Maxil·lofacial. Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona.

**Introducció.** El nervi lingual proveeix sensibilitat tàctil, termoalgèsica i gustativa als dos terços anteriors de la llengua. La seva afectació produeix parestèsies i pèrdua de gust i sensibilitat en aquest territori anatòmic sent la complicació més temuda l'aparició de dolor neuropàtic. Existeixen diverses causes d'afectació del nervi lingual que es poden beneficiar de la reparació nerviosa quirúrgica i s'utilitzen estudis neurofisiològics com els potencials evocats somatosensorials i el reflex de parpelleig per valorar-ne la indicació. Es discuteixen els pros i els contres d'aquestes dues tècniques i es proposa un protocol cronològic per a la seva aplicació.

**Casos clínics.** Presentem tres pacients amb afectació del nervi lingual atesos al nostre hospital durant el 2009. Dos d'ells amb afectació nerviosa després d'una exodòncia quirúrgica de cordals i un tercer en el context d'una clínica de parestèsies generalitzades.

**Conclusió.** Els potencials evocats somatosensorials i el reflex de parpelleig objectiven l'afectació de nervi lingual i en determinen la seva continuïtat. Per valorar la indicació de reparació quirúrgica de nervi es proposa realitzar un estudi neurofisiològic al primer mes d'iniciar-se la clínica i, si aquest és compatible amb la discontinuïtat nerviosa, un segon estudi al tercer-quart mes, deixant així un interval de temps prudencial perquè es produeixi la reinnervació espontània

## P-2

### **MANEJO NEUROFISIOLÓGICO INTRAOPERATORIO EN LA CIRUGÍA DE LOS ANEURISMAS INTRACRANEALES. EXPERIENCIA DEL HOSPITAL UNIVERSITARI DE BELLVITGE EN EL 2009.**

Ana Cristina Izaguerri Gracia, Jordi Pedro Pérez, Andreu Gabarrós i Canals, Isabel Fernández conejero. \* Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

\*\*Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona.

**Introducción.** Las técnicas de monitorización neurofisiológica intraoperatoria (MNIO) han hecho que la cirugía de los aneurismas intracraneales sea más segura por la prevención de eventos isquémicos y preservación de la integridad funcional de vías sensitivas y motoras. El momento de mayor riesgo es el clipaje de la arteria aferente al aneurisma. El registro de potenciales evocados somestésicos (PESS) durante el clipaje temporal permite detectar situaciones de isquemia de forma precoz permitiendo revertirlas. También es imprescindible el registro de potenciales motores evocados (PME) para detectar un posible infarto isquémico motor puro de la cápsula interna por el compromiso aislado de las arterias perforantes.

**Material y métodos.** Fueron intervenidos 34 pacientes diagnosticados de aneurisma cerebral durante el año 2009 en el Hospital de Bellvitge.

Se realizó MNIO en 27 con PESS desde las cuatro extremidades y PEM por estimulación eléctrica transcraneal y por estimulación directa cortical bajo anestesia total intravenosa y electroencefalograma en salva supresión.

**Resultados.** Ninguno de los 27 pacientes monitorizados presentaron déficits neurológicos postquirúrgicos, aunque intraoperatoriamente siete de ellos presentaron cambios en los potenciales. Cinco, mostraron disminución significativa en la amplitud de los PESS durante el clipaje temporal y dos disminución de los PME sin cambios en los PESS tras colocar el clip permanente sobre el cuello aneurismático. Todos estos cambios revirtieron tras recolocar los clips. Del grupo de los siete pacientes intervenidos sin MNIO, dos presentaron hemiplejía postoperatoria.

**Conclusiones.** 1. La MNIO en cirugía de aneurismas intracraneales permite identificar de forma fiable y en tiempo real fenómenos isquémicos antes de sean irreversibles permitiendo al cirujano corregir la estrategia quirúrgica. 2. La monitorización multimodal con PESS y PME representa la estrategia óptima en la prevención de infartos corticales e infartos de territorio profundo. 3. La MNIO evita déficits neurológicos postoperatorios en la mayoría de los casos y mejora la calidad y los resultados en la cirugía vascular intracraneal.

### P-3

#### **PÈRDUA D'AGUDES A VISUAL COM A FORMA DE PRESENTACIÓ DE LA MALALTIA DE CREUTZFELDT-JAKOB. ESTUDI SERRAT AMB POTENCIALS EVOCATS VISUALS I ELECTROENCEFALOGAMA.**

L. Martín\*, N. González\*, M. Ferrándiz\*, C. Van Eendenburg\*\*, M. Jiménez\*\*, Ll. Ramió\*\*, A. Molins\*\*, D. Genís\*\*, S. de Neurofisiologia Clínica\*, S. de Neurologia\*\* Hospital Universitari "Josep Trueta". Girona.

**Introducció.** El 10% dels pacients amb la malaltia de Creutzfeldt-Jakob presenten símptomes visuals a l'inici, mentre que el 50% pot arribar a desenvolupar-los al llarg d'aquesta. Els estudis anatomopatològics han demostrat alteracions de la via visual, des de la retina a l'escorça cerebral.

**Mètode.** Dona de 62 anys, sense antecedents d'interès, remesa al nostre laboratori per disminució progressiva de l'agudes a visual, de 15 dies d'evolució. Durant l'ingrés desenvolupa deteriorament cognitiu ràpidament progressiu que acaba en mutisme, estat catatònic i mioclonies espontànies posteriors. La pacient mor als 2 mesos de l'inici de la clínica. Es practiquen exploracions oftalmològiques, estudis de neuroimatge, de sang i LCR. Es practiquen electroencefalograma (EEG) i potencials evocats visuals (PEV) als 15 i als 40 dies d'evolució.

**Resultats.** Exploracions oftalmològiques: normals. RM: múltiples imatges focals intraparenquimatoses hiperintenses en T2 a substància blanca subcortical i periventricular. No lesions a ganglis basals. Serologies negatives. Proteïna 14.3.3 positiva a LCR. Als 15 dies d'evolució, l'EEG va mostrar un alentiment de l'activitat basal. Els PEVs estimulants amb escaquer alternat van mostrar unes latències de la onda P100 allargada, bilateralment. Als 40 dies d'evolució, l'EEG va mostrar

empitjorament amb l'aparició de sèries intermitents d'ondes trifàsiques a regions anteriors. Els PEVs amb estímul flash van mostrar respostes gegants.

**Conclusions.** Les alteracions visuals poden ser un símptoma inicial de la malaltia de Creutzfeldt-Jakob. Els PEVs poden ser gegants en fases agudes de la malaltia, inclús sense la presència de mioclònies. Els PEVs són molt útils en el diagnòstic d'aquesta malaltia quan es presenta de forma atípica. Important incloure'ls en el protocol diagnòstic.

#### P- 4

### **CRIBATGE AUDITIU NEONATAL: POTENCIALS EVOCATS AUDITIUS DE TRONC CEREBRAL AUTOMÀTICS (PEATC-A) versus PEATC CONVENCIONALS.**

N.González\*, L.Martín\*, M.Ferrándiz\*, C. Van Eendenburg \*\*, M.Sánchez\*\*\*.

(\*)S.Neurofisiologia Clínica. (\*\*) S.Neurologia. (\*\*\*) S.Pediatria. Hospital Universitari Josep Trueta de Girona.

**Introducció.** El Departament de Salut ha elaborat un *Protocol per a la detecció precoç, diagnòstic, tractament i seguiment de la hipoacúsia neonatal*; que s'ha de començar a aplicar. Es proposa com a cribatge Potencials Evocats Auditius de Tronc Cerebral Automatitzats (PEATC-A) a tots els nadons, previs alta hospitalària, i repetició si són patològics, al mes de vida. Si tornen a ser patològics es remeten a la Unitat de referència per a la hipoacúsia (URH) abans dels 3 mesos. Presentem un estudi fet al nostre hospital, entre Juliol del 2009 - Febrer del 2010, previ a l'aplicació d'aquest protocol. Practiquem PEATC convencionals a nens amb primers PEATC-A patològics bilateralment.

**Material i mètodes.** 25 nens estudiats amb PEATC convencionals, al primer mes de vida, per presentar primers PEATC-A patològics bilateralment : no obtenció onda V a 35 dB. Només 4 nens/es factors de risc per hipoacúsia: 1 hiperbilirrubinèmia i 3 patiment perinatal. Obtenim PEATC estimulant amb clic ambdues oïdes per separat a 80 dB, polaritat alternant i sense emmascarament. Determinem llindar auditiu estimulant amb clic, condensació, fins a 30 dB.

**Resultats:** De 25 proves realitzades: 18 normals. 7 no totalment normals i només 2 diagnòstic d'hipoacúsia real: 1 afecció retrococlear i l'altra endococlear moderada. Les altres 5 suggereixen afecció transmissiva: baixa amplitud , augment latències, temps conducció central normal, llindars auditiu entre 40-50 dB.

**Conclusió:** PEATC convencionals permeten cribatge més acurat i derivar menys pacients a la URH, que si es practiquen 2 PEATC-A. (del 28% al 8% en la nostra sèrie). Es té en compte en els cribatges el cost que implica l'alta incidència de falsos positius?.