

CURSO INTENSIVO DE CIRUGIA DE LA EPILEPSIA

Jueves, 27 de noviembre de 2014

Real e Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Sevilla
Av de la Borbolla, 47, 41013 Sevilla
+34 954 23 19 90



9:00 Cuando un paciente se convierte en refractario al tratamiento médico? – Dra. Francisca Romero, Hospital Regional Universitario de Málaga "Carlos Haya".

9:45 Protocolos de resonancia magnética en la epilepsia farmacorresistente – Dr. Juan Adán Guzmán de Villoria Lebiedziejewski, Servicio de Radiodiagnóstico, Sección de Neurorradiología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón

10:30 Electroencefalografía no invasiva – Dra. Victoria Fernández Sánchez, Servicio de Neurofisiología Clínica, Hospital Regional Universitario de Málaga "Carlos Haya".

11:15 Descanso

11:45 Papel de la Neuropsicología – Olga Prian Serrano, Hospital Quirón, Sevilla

12:30 Electroencefalografía invasiva – Julio Prieto Montalvo, Hospital Gregorio Marañón, Madrid.

13:15 Utilidad de la monitorización neurofisiológica intraoperatoria – Victoria Fernández Sánchez, Servicio de Neurofisiología Clínica, Hospital Regional Universitario de Málaga "Carlos Haya".

14:00 Descanso para comida

16:00 Cirugía de las epilepsias en áreas elocuentes – Dr. José Manuel Montero Elena, Hospital Quirón, Sevilla

16:45 Mapeo cortico-funcional con estimulación magnética transcraneal – Angel Esteban García y Julio Prieto Montalvo, Hospital Gregorio Marañón, Madrid.

17:30 Estrategias y técnicas quirúrgicas – Dr. José Manuel Montero Elena, Hospital Quirón, Sevilla

18:15 Descanso

19:00 Tratamientos con estimulación eléctrica – Profesor Antonio Valentín, King's College London

19:45 Pronóstico de la cirugía – Profesor Gonzalo Alarcón, King's College London

Precio del curso intensivo de EEG: 80 euros (gratis para los asociados al corriente sus cuotas).
Inscripción: contactar con Gonzalo.alarcon@kcl.ac.uk

LII REUNIÓN ANUAL DE LA LIGA ESPAÑOLA CONTRA LA EPILEPSIA

Viernes, 28 de noviembre de 2014

Real e Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Sevilla
Av de la Borbolla, 47, 41013 Sevilla
+34 954 23 19 90



ASPECTOS SOCIALES Y COGNITIVOS DE LA EPILEPSIA

9:00 Errores innatos del metabolismo y epilepsia – Dr. Enrique Bauzano, Servicio Neurofisiología Clínica Hospital Regional Universitario “Carlos Haya” de Málaga.

9:45 Cómo vivir y relacionarse siendo epiléptico – Prof. Francisco Ortega Bevia, Catedrático de Psiquiatría, Sevilla

10:30 Epilepsia y agresión: ¿Realidad o ficción? – Prof. Aurelio Luna, Catedrático de Medicina Legal, Universidad de Murcia.

11:15 Descanso

11:45 Lección magistral Subirana-Oller: Pronóstico de la epilepsia a muy largo plazo, experiencia personal: I. Pronóstico de los síndromes de epilepsia ausencias – Dr. Luis Oller, Ex-Presidente de la Liga Española contra la Epilepsia.

12:45 Trastornos del sueño en el paciente epiléptico – Drs. Ana Teijeira Azcona y Fernando Ayuga Loro, Complejo Hospitalario de Toledo.

13:30 ¿Cómo se forman las memorias? Evidencia de registros intracraneales en pacientes con epilepsia - Prof R. Quian Quiroga, Centre for Systems Neuroscience, University of Leicester

14:30 Descanso para comida

16:00 Asamblea general ordinaria de la LECE

17:00 Comunicaciones libres

Inscripción: email a Gonzalo Alarcon (gonzalo.alarcon@kcl.ac.uk)

Comunicaciones libres: para presentar una comunicación, manda un resumen de no más de 250 palabras a Gonzalo Alarcon (gonzalo.alarcon@kcl.ac.uk) antes del 22 de Noviembre 2014, con los siguientes contenidos: Introducción, Métodos, Resultados, Conclusión.

COMUNICACIONES ORALES

1. DE LA EPILEPSIA ROLÁNDICA A LA EVOLUCIÓN ATÍPICA, ANÁLISIS DE UN CASO

ARCINIEGAS VILLANUEVA AV, SÁNCHEZ HONRUBIA R, MANSILLA LOZANO D, MARCO GINER J.

Introducción

La EPBI es la más frecuente en edad escolar, alta predisposición genética, y sin déficit neurológico. Sus crisis suelen ser breves, simples y características. El EEG interictal es típico consistente en puntas agudas de alto voltaje focales o multifocales, centrotemporales, centro parietales, frontocentrales, activadas por el sueño. Las crisis tónico clónicas generalizadas pueden relacionarse con el sueño, y desaparece a los 15-16 años. La evolución inapropiada con déficit neurológico o cognitivo, es descrita como EPB-I con paroxismos CT Plus.

Métodos

Presentamos una niña de 8 años, sana previamente, sin antecedentes de interés, que cursa en abril del 2013 con una crisis nocturna con pérdida de la conciencia, sialorrea, desviación oculocefálica hacia la derecha, hipotonía generalizada de 6 min de duración, el EEG basal inicial es normal. Sin tratamiento. En Abril 2014 dos crisis nocturnas prolongadas de similares características y 7 crisis más en octubre 2014. EEG basal interictal característico de EPBI; polisomnografía diurna: durante sueño NREM paroxismos de ondas agudas en áreas temporales que se organizan en brotes generalizados de carácter persistente. En el actual curso escolar los padres comentan problemas de aprendizaje.

Resultados

Nuestra paciente tiene diagnóstico de EPBI, se encuentra sin tratamiento, en el último año varias crisis objetivadas nocturnas, ultimo mes 7 episodios, EEG se destacan las anomalías generalizadas. Actualmente con problemas de aprendizaje. Su evolución electroclínica tiene un curso atípico.

Conclusión

La anamnesis rigurosa ,controles de EEG y un control neuropsicológico son indicados en estos pacientes: cumple características típicas de EPB-I plus? ¿Es una predisposición a un mayor riesgo de “evolución atípica” con alteraciones neuropsicológicas?

El tratamiento debe plantearse según cada caso.

2. “LA UTILIDAD DEL VÍDEO-EEG EN EL DIAGNÓSTICO DE POSIBLES CRISIS EPILÉPTICAS CON MANIFESTACIONES AUTONÓMICAS.”

M^a ESPERANZA MARÍN SERRANO*, **LUIS FERNANDO LÓPEZ PÁJARO***, **EDWIN EDUARDO EBRAT MANCILLA***, **ABERTO IGNACIO PÉREZ DE VARGAS MARTÍNEZ***, **DOLORES CANALES LÓPEZ***, **FRANCISCO ISIDRO MESAS***, **MARTA VAQUERO MARTÍNEZ***, **ÁNGEL RUIZ MOLINA****, **DAVID JALDA SÁNCHEZ****, **CARLOS JIMÉNEZ ORTIZ****, **ALEJANDRO DURANTE LÓPEZ#**, **PABLO GARCÍA PAVÍA#**, **LORENZO SILVA MELCHOR#**.

(*) Servicio de Neurofisiología Clínica

(**) Servicio de Neurología

(#) Servicio de Cardiología

Introducción

Las manifestaciones autonómicas pueden tener varios orígenes y el Vídeo-EEG puede ser fundamental para descartar crisis.

Métodos

Mujer de 16 años con crisis hipertensivas y síncope. Presentaba episodios diarios de taquicardia súbita e HTA con rubefacción, mareo, cefalea y náuseas, casi siempre entre las 21 y 23h. Innumerables pruebas descartaron las causas más comunes de HTA refractaria, crisis hipertensivas, feocromocitoma y paraganglioma. Las crisis hipertensivas se controlaban con nicardipino intravenoso. Un episodio con aparente desconexión del medio de segundos de duración, HTA y taquicardia sinusal requirió perfusión de Nicardipino y ante la sospecha de crisis epilépticas se realizan varios estudios Vídeo-EEG.

Resultados

Los Vídeo-EEGs mostraron anomalías epileptiformes temporales bilaterales, sobre todo derechas. Un Vídeo-EEG entre las 21h y las 23h objetivó en unos 40 minutos 70 episodios similares a los descritos, sin llegar a presentar pérdida de consciencia ni desconexión del medio, con una actividad theta rítmica y ondas delta difusas sólo en los 3 episodios más prolongados, sobre todo en región temporal derecha, pero sin ser un trazado claramente epiléptico. El tratamiento antiepiléptico no mejoró los síntomas. Un test de Valsalva sugirió un PSEUDOFEOCROMOCITOMA y fue el diagnóstico final al mejorar con Clonidina, Betabloqueante, Amlodipino y Doxazosina.

Conclusión

¿Son los hallazgos electroencefalográficos meramente incidentales o pueden tener relación con la patología que presenta la paciente? Presentamos este caso clínico de forma abierta para su discusión conjunta.

3. MIOCLONÍAS CERVICALES NOCTURNAS EN PACIENTES ESTUDIADOS CON SEEG. DESCRIPCIÓN NEUROFISIOLÓGICA Y VIDEO-PSG EN 4 PACIENTES CON EPILEPSIA FARMACORRESISTENTE.

OVIDIU C. BANEÁ & RODRIGO A. ROCAMORA ZUÑIGA

Servicio de Neurología, Hospital del Mar, Barcelona

Introducción

La mioclonía cervical nocturna(1) o sacudida de cuello y cabeza(2) parece tener un origen en tronco cerebral o espinal y ser de carácter incierto. El índice medio en REM es de 1.0+/-2.8/H(1). El objetivo de este estudio es presentar las características neurofisiológicas y video PSG de las mioclonías cervicales nocturnas no epilépticas en 4 pacientes con epilepsia farmacorresistente.

Métodos

Hemos analizado consecutivamente los registros video PSG nocturna de 4 pacientes epilépticos adultos (3H y 1M, edad media 50,7 años) que han sido implantados con stereo electroencefalografía (SEEG) para estudio prequirúrgico. Después de realizar hipnograma hemos analizado los registros vídeo de los artefactos de movimiento en EEG de superficie y la actividad EMG secuencial en músculos submentalis y deltoides bilateral 1 segundo antes y 1 segundo después del inicio clínico de la mioclonía(3) en épocas de 30 y de 5 segundos analizando el generador de mioclonías(4). Al final hemos analizado los PDS (paroxysmal depolarization shifts) en el registro EEG intracraneal.

Resultados

Todos los pacientes presentaron mioclonías cervicales nocturnas espinales, burst EMG de más de 100 ms (4), aisladas como sacudida cefálica o junto con otros segmentos musculares de extremidades o axial y sin spike EEG pre-mioclónico. El análisis del registro EEG intracraneal no mostró PDS relacionados con las mioclonías.

Conclusión

Las mioclonías cervicales observadas en nuestros pacientes no tienen relación aparente con las estructuras implantadas.

El análisis simultáneo de vídeo PSG-EMG y EEG intracraneal de las mioclonías cervicales demuestra en nuestros pacientes que la actividad registrada en EEG de superficie es un artefacto de movimiento.

- (1) Frauscher B, Brandauer E, Gschiesser V, Falkenstetter T, Furtner M, Ulmer H, Poewe W, Högl B. (2010) *A Descriptive Analysis of Neck Myoclonus During Routine Polysomnography*. Sleep 2010; 33 (8): 1091-1096
- (2) Santamaría J, (2013) *Parasomnias NREM y transicionales* Curso de formación Trastornos de Sueño 17-19 Octubre 2013 Lleida. Sociedad Española de Neurología <http://www.sen.es/component/attachments/download/269>
- (3) Cassim F, Houdayer E. 2006 *Neurophysiology of myoclonus*. Neurophysiol Clin 2006; 36:281-291
- (4) Caviness, JN, Brown P. 2004 *Myoclonus: current concepts and recent advances*. Lancet Neurol 2004; 3: 598-607

4. A PROPÓSITO DE 3 CASOS DE EPILEPSIA GENERALIZADA MIOCLÓNICA DE JANZ DE COMIENZO TARDIO: ESTUDIO EVOLUTIVO DE LAS ANOMALÍAS EEG INTERCRÍTICAS .

M. PICORNELL DARDER, M. RODRÍGUEZ JIMÉNEZ, M. A. DE LA ROSA FERNÁNDEZ, M^a E. VILLAR VILLAR*.

Servicio de Neurofisiología Clínica y Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Móstoles. Móstoles (Madrid).

Introducción

La epilepsia mioclónica juvenil (EMJ) fue descrita en 1957 por Janz y Christian. Se trata de una epilepsia generalizada idiopática (EGI) con crisis de mioclonías bilaterales sin afectación de la conciencia preferentemente al despertar; suelen debutar entre los 10 y los 20 años y asociarse a otros tipos de crisis. Las anomalías EEG intercríticas se caracterizan por paroxismos PO generalizados de breve duración, que suelen ser irregulares, aislados y esporádicos, que frecuentemente muestran cierto predominio hemisférico.

Objetivo

Estudiar las características y evolución de las anomalías EEG intercríticas en estas en 3 casos de EGI de Janz de comienzo tardío.

Material y Métodos

Se estudian 3 mujeres cuyas primeras crisis fueron “accesos de mioclonías bilaterales” que ocurrieron con más de 40 años de edad (43, 44 y 49 años). En los 3 casos se han realizado registros EEG de vigilia y sueño seriados y evolutivos.

Resultados

En las 3 pacientes, el desencadenante de la 1ª crisis parece haber sido la privación aguda de sueño. Las crisis consistían en accesos de mioclonías bilaterales, breves, con caída al suelo en 2 de los casos, sin afectación de la conciencia. Posteriormente, se asociaron crisis CCG-TC. Anomalías EEG intercríticas: a) Durante la vigilia hay paroxismos PO/PPO generalizados de breve duración , así como brotes paroxísticos de PO irregular generalizados de hasta varios segundos de duración. La predominancia hemisférica de los paroxismos PO es poco frecuente. b) Durante el sueño NREM se activan sobre todo los paroxismos PPO generalizados, que se hacen de mayor voltaje y duración. La predominancia hemisférica de las descargas de PO es menos frecuente que en la vigilia. c) Durante el sueño REM las descargas PO tienden a desaparecer.

Conclusiones

En estas EMJ de comienzo tardío se observa un patrón EEG intercrítico que muestra algunas diferencias respecto a las de comienzo precoz: Durante la vigilia los paroxismos PO/PPO generalizados regulares son frecuentes, y al contrario son escasos los que muestran cierto predominio hemisférico. Durante el sueño NREM se activan sobre todo los paroxismos PPO generalizados

5. A PROPÓSITO DE LA EPILEPSIA PARCIAL IDIOPÁTICA CON PAROXISMOS PUNTA-ONDA (PO) FOCAL, Y PO GENERALIZADA INTERCRÍTICOS: Estudio EEG evolutivo de los paroxismos PO generalizada en 12 casos.

M. PICORNELL DARDER, M. RODRÍGUEZ JIMÉNEZ, M. A. DE LA ROSA FERNÁNDEZ, M^a E. VILLAR VILLAR*. SERVICIO DE NEUROFISIOLOGÍA CLÍNICA Y SERVICIO DE NEUROLOGÍA*. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MÓSTOLES. MÓSTOLES (MADRID).

Introducción

En 1972 Beaussart, y posteriormente Loiseau y Beaussart, ya describen la existencia de paroxismos punta-onda (PO) generalizados, en las epilepsias parciales idiopáticas con puntas Centro-Temporales (EPIPCT); describen paroxismos PO generalizados, de breve duración, tanto en vigilia como en el adormecimiento. Según los datos de la Literatura la incidencia es muy variable (7-55%), y algunos autores han considerado que estas EPIPCT podrían ser una forma particular de epilepsia generalizada idiopática (EGI).

Objetivo

Estudio evolutivo de los paroxismos punta-onda generalizada, tanto en vigilia como en el sueño, y la evolución electro-clínica.

Material y Métodos

Se han revisado 379 casos de EPIPCT Y se han seleccionado 12 pacientes (7 varones y 5 mujeres) que presentaban paroxismos PO generalizada. Criterios de selección: Registros EEG de vigilia y sueño evolutivos (mínimo 2 estudios).

Resultados

Características morfológicas: a) Durante la vigilia se registran paroxismos punta-onda generalizada, aislados o de breves brotes, de hasta 1.5 seg. de duración, que están presentes en todos los casos y aparecen de forma esporádica. B) Durante el sueño: En 3 casos persisten algunos paroxismos punta-onda durante el sueño NREM (I) y en 1 caso en sueño NREM (I y II); son de características similares a los de la vigilia. Durante el sueño REM en 2 de los casos se registran algunos paroxismos punta-onda de menor duración.

Conclusiones

En las EPIPCT con paroxismos de PO generalizada intercrítica, durante el sueño hay una marcada activación de los paroxismos PO centro-temporales, sin embargo la PO generalizada no se activa durante el mismo. En las EGI durante el sueño se observa una gran activación de los paroxismos PO generalizada con marcados cambios morfológicos, lo que no sostendría la hipótesis de ser una variante de EGI. La variabilidad de la incidencia en la literatura presumiblemente se debería a los diferentes protocolos utilizados para las técnicas de EEG.

6. Incidence of functional bi-temporal connections in the human brain *in vivo* and their relevance to epilepsy surgery

DIEGO JIMÉNEZ-JIMÉNEZ^{1,2,3}, MARGELY ABETE-RIVAS⁴, DAVID MARTÍN-LÓPEZ^{1,2,5,6}, MARÍA ELENA LACRUZ¹, RICHARD P. SELWAY⁷, ANTONIO VALENTÍN^{1,2}, GONZALO ALARCÓN^{1,2,6}

¹ Department of Basic and Clinical Neuroscience, Institute of Psychiatry, Psychology and Neuroscience. King's College London, UK.

² Department of Clinical Neurophysiology, King's College Hospital NHS Trust, London, UK.

³ School of Medicine, Universidad San Francisco de Quito, Quito, Ecuador.

⁴ Departamento de Neurofisiología Clínica, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, Spain

⁵ West Surrey Clinical Neurophysiology, St Peter's Hospital, Chertsey, UK

⁶ Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, Universidad Complutense, Madrid, Spain.

⁷ Department of Neurosurgery, King's College Hospital, NHS Trust London, UK

Introduction

Anatomical and neuroimaging studies have consistently shown structural connections between both temporal lobes. However, it remains unclear if human bilateral temporal connections are functional *in vivo*.

Methods

The incidence of functional connections between human temporal lobes and their latencies were investigated using intracranial EEG responses to electrical stimulation with 1 ms single pulses in 91 patients assessed for surgery for treatment of epilepsy.

The areas studied were amygdala, hippocampus, parahippocampal gyrus, fusiform gyrus, inferior and mid temporal gyrus. Furthermore, we assessed whether the presence of such connections are related to seizure onset extent and postsurgical seizure control.

Results

Responses were seen in any region of the contralateral temporal lobe when stimulating temporal regions in 30 patients out of the 91 (32.96%). Bi-hippocampal or bi-amygdalar projections were seen in only 5% of temporal lobes (N=60) and between both fusiform gyri in 7.1% (N=126). All other bi-lateral connections occurred in less than 5% of hemispheres. Depending on the structures, latencies ranged between 20 and 90 ms, with an average value of 60.2 ms. There were no statistical difference in the proportion of patients showing Engel Class I between patients with and without contralateral temporal connections. No difference was found in the proportion of patients showing bilateral or unilateral seizure onset among patients with and without contralateral temporal projections.

Conclusion

The present findings corroborate that the functionality of bilateral temporal connections in humans is limited and does not affect the surgical outcome.

7. ELECTRICAL STIMULATION OF THE ANTERIOR CINGULATE GYRUS INDUCES K-COMPLEXES IN AWAKE HUMANS

DAVID MARTÍN-LÓPEZ^{A,B,C}, ZANNA VOYSEY^A, DIEGO JIMÉNEZ-JIMÉNEZ^{A,B,D}, RICHARD P. SELWAY^E, ANTONIO VALENTÍN^{A,B,F}, GONZALO ALARCÓN^{A,B,F}

^a Department of Basic and Clinical Neuroscience, Institute of Psychiatry, Psychology and Neuroscience. King's College London, UK.

^b Department of Clinical Neurophysiology, King's College Hospital NHS Trust, London, UK.

^c Department of Clinical Neurophysiology, St Peter's Hospital, Chertsey, UK.

^d Universidad San Francisco de Quito, School of Medicine, Quito, Ecuador.

^e Department of Neurosurgery, King's College Hospital NHS Trust London, UK.

^f Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, Universidad Complutense, Madrid, Spain.

Background

The structure responsible for the generation of K-complexes has not been identified to date.

Objective

To determine the area responsible for originating K-complexes.

Methods

We reviewed all 300 patients assessed for epilepsy surgery with intracranial electrodes and single pulse electrical stimulation (SPES) at King's College Hospital between 1999 and 2013 to identify the stimulation sites that elicit EEG responses similar to the patient's K-complexes.

Results

In all 6 patients who had depth electrodes in medial frontal regions bilaterally, such K-complex-like SPES responses were consistently elicited by unilateral stimulation of the anterior cingulate gyrus, suggesting that this area is responsible for initiating K-complexes. The induction of K-complex-like responses during wakefulness suggests that the mechanisms required for the generation of K-complexes are different from those involved in sleep.

Conclusion:

Our findings provide the first causal evidence that the cingulate gyrus initiates the widespread synchronous activity that constitutes the K-complex.