

si3n neurops3quica. De la paracl3nica se destaca aumento de la creatin-fosfoquinasa de hasta 9700 UI/L, resonancia magn3tica de cr3neo normal y electroencefalograma con enlentecimiento generalizado del ritmo de fondo. El citoqu3mico del l3quido cefalorraqu3deo (LCR) fue normal en 2 oportunidades, el cultivo fue est3ril y el virol3gico negativo. Los anticuerpos Anti-NMDA fueron positivos tanto en sangre como en LCR. Se inici3 metilprednisolona el d3a 18 de internaci3n, luego inmunoglobulinas y dado persistencia de s3ntomas se realiz3 Rituximab mejorando luego progresivamente. **Conclusi3n:** Presentamos el primer caso cl3nico de Encefalitis Anti-NMDA confirmada en el Uruguay. El paciente respondi3 escasamente al tratamiento inicial con metilprednisolona e inmunoglobulinas, requiriendo el uso de Rituximab. Si bien el Rituximab es el tratamiento de segunda l3nea, el mismo debe ser iniciado lo m3s precozmente posible en los casos que no responden a los corticoides e inmunoglobulinas dada la severidad del cuadro cl3nico y a la posibilidad secuelas.

**6TL. HALLAZGOS ELECTROENCEFALOGRAFICOS EN NIÑOS CON DIAGNOSTICO DE DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD, HOSPITAL MATERNO INFANTIL, LA PAZ, BOLIVIA, 2001-2012.** G Schmidt Vacaflores. Hospital Materno Infantil, Caja Nacional de Salud; La Paz, Bolivia.

**Antecedentes:** El trastorno por d3ficit de atenci3n e hiperactividad, se ha constituido en estos 3ltimos aÑos en un problema de salud p3blica, con una prevalencia importante. La ausencia de un marcador biol3gico hace que el diagn3stico sea cl3nico, sea con los criterios de D.S.M. IV-R u otros instrumentos de clinimetr3a. Se han descrito alteraciones en el electroencefalograma, aunque en m3s del 75% los estudios resultan normales. **Objetivo:** Determinar el patr3n de EEG en niÑos con D3ficit de atenci3n e hiperactividad. **Metodolog3a:** Se realiz3 un estudio retrospectivo, revisando los informes del Servicio de Electroencefalograf3a Pedi3trica del Hospital Materno Infantil de la Caja Nacional de Salud desde 2000 hasta 2012. **Resultados:** Se realizaron 13,825 informes; con diagn3stico de d3ficit de atenci3n realizado por Neuropediatra y por Psiquiatra infantil, 2876, que constituye el 20.8%. De ellos 1950 (67.8%) fueron reportados como normales, y 32.2% fueron anormales. De los 627 estudios anormales: 3 de ellos tuvieron un patr3n t3pico de ausencia (0.4%), 560 con actividad lenta generalizada (89.3%), 12 con ritmos r3pidos (1.9%), 52 presentaci3n actividad irritativa frontal (8.2%). **Conclusi3n:** El patr3n electroencefalogr3fico encontrado es el mismo informado por otros estudios.

**7TL. HEMIPLEGIA ALTERNANTE DE LA INFANCIA. ESTUDIO DEL GEN *ATP1A3* EN UNA SERIE DE 16 PACIENTES ESPAÑOLES.** Campistol J,<sup>1</sup> Ulate-Campos A,<sup>1</sup> Fons C,<sup>1</sup> Martorell L.<sup>2</sup> Servicio de Neurolog3a Pedi3trica, Hospital Sant Joan de D3u, y CIBERER; <sup>2</sup>Gen3tica Molecular, Hospital Sant Joan de D3u; Barcelona, EspaÑa.

**Antecedentes:** La hemiplej3a alternante de la infancia (HAI) es una enfermedad caracterizada por episodios recurrentes de hemiplej3a, crisis t3nicas o dist3nicas y movimientos oculares anormales de inicio precoz. Recientemente se han identificado mutaciones en el gen *ATP1A3* como mecanismo causal de esta enfermedad. **Serie de Casos Cl3nicos:** Una serie de 16 pacientes espaÑoles con diagn3stico cl3nico y gen3tico de HAI, diagnosticados y manejados en diferentes centros. Se realiz3 diagn3stico cl3nico de HAI y se documentaron mutaciones en el gen *ATP1A3*. Se encontraron seis mutaciones distintas en el gen *ATP1A3* en heterocigosis y de novo en la serie estudiada. La mutaci3n m3s com3n fue G2401A presente en 8 pacientes (50%), seguida por la mutaci3n G2443A en 3 pacientes (18,5%), G2893A en dos pacientes (12,5%), C2781G, G2893C y C2411T en un paciente (6,25% cada una). **Conclusiones:** En la poblaci3n espaÑola con HAI se detectaron mutaciones de novo en el 100% de los pacientes estudiados. Las dos mutaciones m3s frecuentes fueron la G2401A y la G2443A. Se intenta establecer una correlaci3n genotipo-fenotipo en esta serie.

**8TL. EFECTO DE JUGAR AJEDREZ EN NIÑOS CON O MAS DE 12 ANOS CON TDAH-C.** O Papazian. Departamento de Neurolog3a, Miami Children's Hospital; Miami, Florida, Estados Unidos de Am3rica.

**Antecedentes:** Las funciones ejecutivas (FE) est3n mejor desarrolladas en niÑos mayores de 12 aÑos que juegan ajedrez. Los escolares con TDAH-C presentan alteraciones de las FE. **Objetivo:** Describir el efecto de jugar ajedrez en escolares con TDAH-C. **Pacientes y m3todos:** Estudio prospectivo, aleatorio y controlado con consentimiento de padres y pacientes seguidos entre 1/7/2011-30/6/2013. Criterio de inclusi3n: edad 12 a 16 aÑos con TDAH-C, con (01/09/2011-30/06/2012) y sin (01/07/2012-01/09/1912) psicoestimulantes, Vanderbiltcon y sin psicoestimulantes antes y cada 3 meses, aprender a jugar ajedrez y jugar con un instructor 30 minutos 3 veces a la semana (01/07/2012-09/30/2012). El promedio de puntuaci3n de la inatenci3n (IA) e hiperactividad/impulsividad (H/I) se analizaron mediante la prueba t de Student. **Resultados:** De 18, 9 aprendieron a jugar ajedrez,