

XVI Reunió Anual de la Societat Catalana de Neurologia.

XXVI Curs d'Actualització en Neurologia.

40^a Trobada Anual de la Societat Catalana de Neurologia (I)

Vic, Barcelona, 15-16 de marzo de 2012

1.

Dèficit de diaminooxidasa com a predisposant de la migranya

J. Izquierdo, I. Soler, E. Balaguer, D. Mon

Servei de Neurologia. Capio Hospital General de Catalunya.

Introducció. La migranya es considera una de les cefalees secundàries més freqüents. Existeixen diferents teories etiopatogèniques, i entre elles l'alimentària. La histamina és molt abundant a l'alimentació i la capacitat per eliminar-la és diferent en cada individu. Aquesta ve determinada per un enzim anomenat diaminooxidasa (DAO). Ens proposem mesurar l'activitat d'aquest enzim en els pacients amb migranya. **Pacients i mètodes.** Es van incloure aquells pacients que compliren els criteris de la International Headache Society per al diagnòstic de migranya. L'edat devia estar entre els 18 i 65 anys, atorgant el consentiment informat per a l'extracció de mostres sanguínies. L'activitat de DAO es considera inferior a 80 HDU/mL. **Resultats.** En un període de juliol a octubre de 2011 es van reclutar 40 pacients, dels quals 38 (80%) van ser dones. L'activitat de DAO estava disminuïda en 38 d'ells (95%). L'activitat mitjana d'aquest era de $57,41 \pm 7,86$ HDU/mL. Van presentar una edat mitjana de $39,06 \pm 10,82$ anys. **Conclusions.** Existeix una alta prevalença de dèficit d'activitat DAO en pacients amb migranya. La suplementació d'aquest enzim pot obrir una nova via d'investigació en el tractament de la migranya.

2.

Síndrome lacunar no deguda a infart lacunar: característiques demogràfiques i clíniques

M. Grau Olivares, L. Blanco, M. Oliveres, J. Massons, C. Targa, E. Comes, A. Arboix

Capio-Hospital Universitari Sagrat Cor.

Introducció. La síndrome lacunar no deguda a infart lacunar es presenta en un 15-20% dels casos. En aquest estudi es descriuen les característiques demogràfiques i clíniques de pacients amb una síndrome lacunar no deguda a un infart lacunar. **Pacients i mètodes.** Es van incloure un total de 146 pacients amb síndrome lacunar no deguda a infart lacunar del Registre d'Ictus de l'Hospital Universitari del Sagrat Cor de Barcelona durant un període de 19 anys. Les dades dels pacients es van incloure seguint un protocol estandaritzat amb 161 ítems sobre dades demogràfiques, factors de risc, característiques clíniques, dades de laboratori i neuroimatge, complicacions i evolució. Les característiques d'aquests 146 pacients amb síndrome lacunar no deguda a infart lacunar es van comparar amb les de 733 pacients amb infarts lacunars. **Resultats.** La síndrome lacunar no deguda a infart lacunar es va donar en el 16,6% dels casos de síndrome lacunar ($n = 879$). Els subtipus d'ictus incloïen infarts aterotrombòtics en el 37% dels pacients, infarts cardioembòlics en el 26%, hemorràgia intracerebral en el 25,3%, hematoma subdural espontani en el 2,7%, ictus d'etiologia inusual en un 1,4% i de causa desconeguda en el 7,5% dels casos. Els subtipus de síndrome lacunar inclosos eren la síndrome motora pura en 63 pacients,

la síndrome sensitiva-motora en 51, la síndrome sensitiva pura en 14, la síndrome lacunar atípica en 9, l'atàxia-hemiparèsia en 5 i la disàrtria-mà feixuga en 4. La valvulopatia cardíaca, la fibril·lació auricular, l'aparició sobtada de la simptomatologia, la debilitat a les extremitats i els símptomes sensitius van ser significativament més freqüents en els pacients amb síndrome lacunar no deguda a infart lacunar que en aquells pacients amb infart lacunar, mentre que la diabetis va ser menys freqüent. En l'anàlisi multivariant, la fibril·lació auricular (OR = 4,62), la síndrome sensitiva-motora (OR = 4,05), la debilitat a les extremitats (OR = 2,09) i l'aparició sobtada de la simptomatologia (OR = 2,06) van ser factors predictors independents de síndrome lacunar no deguda a infart lacunar. **Conclusions.** Tot i que les síndromes lacunars solen ser degudes a infarts lacunars, les síndromes lacunars poden no ser degudes a infarts lacunars en el 16,6% dels casos. La presència de la síndrome sensitiva-motora, la debilitat a les extremitats i l'aparició sobtada de la simptomatologia en un pacient amb fibril·lació auricular haurien d'alertar el clínic de la possibilitat que es tracti d'una síndrome lacunar deguda a infart no lacunar, i això pot tenir implicacions diagnòstiques i terapèutiques.

3.

Estudi evolutiu dels infarts lacunars en un període de 19 anys

M. Grau Olivares, L. Blanco, J. Massons, M. Oliveres, E. Comes, C. Targa, O. Parra, A. Arboix

Capio-Hospital Universitari Sagrat Cor.

Objectius. Es van avaluar i comparar els factors de risc, les característiques clíniques i l'evolució precoç de pacients amb un primer infart cerebral de tipus lacunar d'aquells pacients amb un infart no lacunar, entre 1986 i el 2004, mitjançant el Registre d'Ictus de l'Hospital Universitari del Sagrat Cor de Barcelona. **Pacients i mètodes.** La població d'estudi va consistir en 566 pacients amb infart lacunar i 1.516 pacients amb infart no lacunar, que estaven inclosos en el registre d'ictus fins el 31 de desembre del 2004. Es van analitzar les tendències en els períodes temporals 1986-1992, 1993-1998 i 1999-2004. **Resultats.** L'edat dels pacients va augmentar de forma significativa ($p < 0,001$) a través dels diferents períodes temporals. La síndrome de disàrtria-mà feixuga i la síndrome lacunar atípica van augmentar durant el període 1999-2004. Es va observar un increment significatiu en l'ús de la RM des de 1993. La hipertensió, la diabetis, l'obesitat i la hiperlipidèmia van ser significativament més freqüents en els pacients lacunars, mentre que la valvulopatia coronària, la fibril·lació auricular i l'infart coronari van ser significativament més freqüents en els infarts no lacunars. En els pacients amb infart lacunar també es va observar una menor freqüència de complicacions, en comparació amb els pacients amb infarts no lacunars, així com una major freqüència de pacients amb absència de limitació funcional a l'alta hospitalària. La mortalitat hospitalària va ser del 0,3% en pacients amb infart lacunar i del 16,3% en pacients amb infart no lacunar ($p < 0,001$). El percentatge de pacients amb llarga estada hospitalària (> 12 dies) va ser menor en el grup amb infart lacunar que en el grup amb

infart no lacunar (30,7% envers 53,2%; $p < 0,001$). **Conclusions.** Aquest estudi mostra canvis demogràfics i assistencials i variacions en els factors de risc i el pronòstic dels pacients amb un primer infart lacunar al llarg d'un període de 19 anys, que en part reflecteixen les millores en el tractament i la curació d'aquests pacients durant aquests anys.

4.

Infart isquèmic parietal en un adult jove secundari a displàsia fibromuscular: a propòsit d'un cas

A. Cartanyà, A. Arboix, E. Grivé,
E. Comes, J. Massons

Capio-Hospital Universitari Sagrat Cor.

Introducció. La displàsia fibromuscular (DFM) és una angiopatia poc freqüent que es produeix amb major freqüència en adults de 30-50 anys, sobretot en dones. Consisteix en una sèrie de canvis histopatològics que finalment comporten l'estenosi de les artèries afectades. Les manifestacions clíniques depenen dels vasos implicats, però la hipertensió arterial (afectació de l'artèria renal) i els accidents cerebrovasculars (afectació de l'artèria caròtida) són les més comunes.

Cas clínic. Home de 39 anys en estudi per presentar un infart parietal dret en el territori de distribució de l'artèria cerebral mitjana, causat per l'afectació estenòtica de l'artèria caròtida interna ipsilateral. L'aspecte de la lesió a l'àngio-RM era compatible amb DFM, que es va confirmar mitjançant una arteriografia cerebral, la qual va mostrar una alteració de l'artèria caròtida interna dreta en la seva porció cervical i intrapetosa, amb una estenosi (> 90%) de la porció intrapetosa. Es va adoptar una actitud intervencionista, realitzant una angioplastia intracranial amb col·locació d'un stent per reduir significativament l'estenosi de l'artèria caròtida interna, a més d'instaurar teràpia antiagregant plaquetària. **Conclusions.** Encara que la DFM pot ser asintomàtica i amb freqüència sol ser clínicament silent, la presentació clínica habitual pot ser com un infart cerebral secundari a estenosi, obstrucció arterial o trombo-

embolisme arterio-arterial. L'arteriografia o angiografia per RM són útils per al diagnòstic, i l'afectació de l'artèria caròtida interna és la segona més freqüent. Malgrat que l'angioplastia transluminal percutània està descrita com la tècnica d'elecció per a aquests pacients, revisant la bibliografia es pot concloure que existeix una manca d'estudis prospectius que ajudin a determinar de forma definitiva el tractament òptim d'aquesta patologia. L'infart cerebral pot ser la forma de presentació de la DFM. Cal pensar-hi principalment en els adults joves amb isquèmia cerebral.

5.

Diferències en el rendiment cognitiu en els pacients amb infarts lacunars talàmics amb i sense hiperintensitats de la substància blanca cerebral

L. Blanco Rojas, D. Cánovas, J. Massons,
M. Grau Olivares, A. Arboix

Capio-Hospital Universitari Sagrat Cor.

Introducció. Les hiperintensitats de la substància blanca (HSB) són un tipus de lesió cerebral dins de la patologia de petit vas relacionada amb la desmielinització i pèrdua d'axons, i una disminució en el nombre d'oligodendrocits, astrocitos reactiva i se situa a la regió subcortical i periventricular. Aquesta alteració pot estar associada amb els infarts lacunars i la topografia talàmica rep molta importància, ja que aquesta estructura subcortical modula i facilita la comunicació entre totes les àrees corticals. L'objectiu del present estudi es analitzar el rendiment cognitiu dels pacients amb un primer infart lacunar talàmic comparant els pacients amb i sense HSB. **Pacients i mètodes.** Es van seleccionar 17 pacients ingressats consecutivament al Servei de Neurologia de l'Hospital Universitari del Sagrat Cor i del Consorci Sanitari Parc Taulí de Sabadell amb un primer infart lacunar talàmic. La lesió es va confirmar mitjançant RM cerebral en les seqüències T₂ i es van comptabilitzar les HSB a partir de l'escala de Scheltens. Aquesta escala conté la divisió topogràfica següent:

HSB periventriculars i HSB no periventriculars. Tots els pacients van ser degudament avaluats per un protocol neuropsicològic, i per a la valoració de la memòria es va incloure el *California Verbal Learning Test*. **Resultats.** Van presentar HSB 9 pacients (64,7%). Els pacients amb un infart lacunar talàmic amb HSB presenten hipertensió arterial en un 82% de forma significativa respecte als que no presenten HSB, un 33% ($p = 0,046$). S'observen diferències significatives en edat ($71,63 \pm 7,41$ envers $58,00 \pm 7,07$ anys; $p = 0,02$) i MMSE ($26,81 \pm 1,72$ envers $29,66 \pm 0,51$; $p = 0,01$). S'observa una alteració significativa en el record diferit en els pacients amb HSB ($7,63 \pm 3,44$ envers $11,66 \pm 2,33$; $p = 0,022$). No s'han trobat diferències significatives respecte al rendiment de memòria d'ambdós tipus de HSB. **Conclusió.** Els déficits neuropsicològics associats als infarts talàmics s'han relacionat amb disrupcions del tracte mamilotalàmic, ja que aquest sistema neural interfereix en l'aprenentatge i en el rendiment de la memòria. Els canvis en la substància blanca cerebral prediuen un detriment més ràpid en el funcionament cognitiu i constitueix un marcador d'infart cerebral. L'alteració del circuit de Papez i les seves connexions amb l'hipocamp es el màxim responsable de les disfuncions de la memòria diferida en els pacients amb infarts lacunars talàmics i HSB.

6.

Deteriorament neurològic espontani en l'ictus cardioembòlic agut: un subgrup de pacients amb mal pronòstic

M. Lowak, A. Sassmannshausen,
J. Massons, M. Oliveres, A. Arboix

Capio-Hospital Universitari Sagrat Cor.

Objectiu. Determinar els factors clínics de deteriorament neurològic precoç espontani (DNE) i el pronòstic en una cohort de 480 pacients consecutius hospitalitzats amb un ictus cardioembòlic sense tractament trombolític dins de les 24 hores de l'inici dels símptomes. **Pacients i mètodes.** El DNE es defineix com una disminució

de ≥ 1 punt en l'escala canadenca de ictus o ≥ 2 punts en l'escala de coma de Glasgow entre l'ingrés i passades les 72 hores. Tots els pacients van ser sotmesos a tomografia computaritzada o examen de ressonància magnètica. **Resultats.** El DNE és present en el 8,3% dels pacients amb ictus cardioembòlic. Els pacients amb DNE ($n = 40$) en comparació amb els pacients sense deteriorament neurològic ($n = 440$), van mostrar un pitjor pronòstic amb diferències estadísticament significatives en l'absència de déficit neurològic a l'alta hospitalària (5% envers 17,3%), durada de l'hospitalització (30,8 envers 18,5 dies) i mortalitat hospitalària (47,5% envers 8,4%). En l'anàlisi multivariada, les crisi convulsives, la cefalea greu i la hipertensió arterial són predictors clínics independents associats al DNE. **Conclusions.** En els pacients amb un ictus cardioembòlic, les crisi convulsives, la cefalea i la hipertensió arterial són variables clíniques associades amb DNE. Els ictus cardioembòlics amb DNE constitueixen un subgrup de pacients amb pronòstic greu. Atès que la majoria de les causes de l'empitjorament poden ser raonablement identificades i tractades, el deteriorament del pacient amb ictus cardioembòlic mereix un enfocament ràpid i incisiu diagnòstic i terapèutic.

7.

Factors associats a cefalea matutina en pacients amb síndrome d'apnea obstructiva de la son

N. Fabregat Fabra, P. Martínez Olondris,
S. Fernández Fernández, D. de la Rosa Carrillo, I. Carrasco Miserachs

Hospital Plató. Barcelona.

Introducció. La síndrome d'apnea obstructiva de la son (SAOS) es caracteritza per una alteració de la respiració durant la son en relació amb l'obstrucció de la via aèria. Comporta un elevat esforç respiratori però la ventilació segueix essent inadequada. S'associa amb hipersomnolència diürna i risc de malalties vasculars. La seva prevalença en la població general és del 2% en dones i del 4% en ho-

mes. La cefalea matutina és freqüent en pacients amb SAOS, afectant al 36% dels pacients. La classificació internacional de cefalees, segona edició (ICHD-II), la classifica com a cefalea atribuïda a alteració en l'homeostasi. Els criteris diagnòstics inclouen cefalea recurrent present al despertar que millora dins les 72 h inicials i no recorre després del tractament efectiu de la SAOS; ha de tenir almenys alguna de les següents característiques: presència > 15 dies per mes, bilateral i opressiva, no s'acompanya de nàusea ni fotofòbia ni fonotòbia, resolució en 30 minuts, demostració de la SAOS per polisomnografia. D'altra banda, pacients amb cefalea crònica matutina tenen 8,4 vegades més risc de tenir SAOS que els controls sans. Hi ha controvèrsia a la bibliografia entre l'associació de la cefalea amb la intensitat de la SAOS, o amb la saturació d'oxigen i l'índex apnea-hipopnea, la qual cosa comporta dubtes respecte a la hipòtesi inicial de què la saturació d'oxigen pugui justificar la relació entre SAOS i cefalea. També s'ha relacionat la cefalea amb un percentatge baix de son REM, amb la presència de depressió (habitualment comòrbida en pacients amb SAOS) i sexe femení. La cefalea matutina a la SAOS fisiopatològicament es podria explicar com una combinació de l'efecte directe de nivells baixos d'oxigen i hiperlàpnia durant els episodis apneics, alteracions en l'autoregulació del flux sanguini cerebral, excessius moviments del coll, bruxisme, augment transitori de la pressió intracranial i sanguínia, fragmentació de la son i increment de l'activació muscular. Hi ha treballs que demostren la millora de la cefalea en instaurar la CPAP. **Objectiu.** Establir la relació-cause entre la presència de cefalea matutina en els pacients amb SAOS d'una consulta de la son de Pneumologia i diverses variables clíniques i demogràfiques. **Pacients i mètodes.** Retrospectivament, a partir de la base de dades del registre de pacients amb SAOS de la Unitat de Pneumologia s'han obtingut les dades de 181 pacients, 132 homes i 49 dones. Les variàntes clíniques i demogràfiques en estudi són: sexe, origen, talla, pes, antecedents familiars, hàbit tabàquic,

hipertensió arterial, cardiopatia, arítmia, diabetis, dislipèmia, hèrnia d'hiatus, pneumopatia, tipus de pneumopatia, insuficiència nasal, roncadors, apnees observades, insuficiència nasal, son no reparador, hipersòmnia, escala d'Epworth, despertars nocturns, crisis asfíctiques, nictúria, índex apnea/hipopnea, mesos fins al diagnòstic i any del diagnòstic. Font utilitzada: programa estadístic SPSS. Per a valorar si la possible relació entre cefalea matutina i la resta de variables de la base de dades és estadísticament significativa o cal atribuir-la a l'atzar, es fa servir la prova de xi al quadrat. Si el resultat és d'associació entre les dues variables, veurem la intensitat d'aquesta mitjançant l'anàlisi de residus. **Resultats.** La prevalença de cefalea matutina en els nostres pacients amb SAOS va ser del 21% (8,8% dones i 12,2% homes). Es detecta associació estadísticament significativa ($p < 0,05$) entre cefalea matutina i les següents variables: sexe femení ($p = 0,019$), origen ($p = 0,008$), roncadors ($p = 0,017$), apnees observades ($p = 0,045$), son no reparador ($p = 0,000$), hipersòmnia ($p = 0,008$), Epworth 18-19 ($p = 0,015$) i índex apnees-hipopnees 40-59 ($p = 0,031$). **Conclusions.** Els resultats suggereixen que els pacients amb SAOS i presència de les variables anteriors tenen més probabilitats de presentar cefalea matutina. Aquest és un primer pas per definir el subgrup de pacients amb SAOS que pot tenir més probabilitat de presentar cefalea i plantejar un estudi prospectiu per investigar la relació SAOS-cefalea com a causa-efecte i assajar possibles tractaments.

8.

Doctor Artur Galceran i Granés (1850-1919): el primer president d'una societat neurològica catalana

L. Blanco Rojas, M. Fàbregas, J.B. Massons, A. Arboix

Capio-Hospital Universitari Sagrat Cor.

Introducció. El doctor Artur Galceran i Granés (Girona 1850-Barcelona 1919), contemporani del doctor Lluís Barraquer i Roviralta (1855-1928), va culti-

val onal dues facetes, la psiquiàtrica, més coneguda, i la neurològica, que no ha estat encara suficientment coneguda. Fundador de la Societat de Psiquiatria i Neurologia de Barcelona, el 3 de gener de 1911 es van publicar els seus estatuts a la revista *Gaceta Médica Catalana*. **Objectiu.** Procedir a la recerca bibliogràfica a través de Medline, sense límit de data, a partir de les següents paraules clau: 'Galcerán Granés' i 'Society of Psychiatry and Neurology of Barcelona', utilitzant també la tesi doctoral de M.G. Fàbregas Camps, *Historia de la Neurologia a Catalunya. De l'any 1882 a l'any 1949*, i de fonts bibliogràfiques històriques originals de la Biblioteca de l'Acadèmia de Ciències Mèdiques de Catalunya i Balears. **Desenvolupament.** El doctor Artur Galceran i Granés, deixeble de l'escola de psiquiatria de Joan Giné i Paragàs, es denominava en les seves publicacions '*neurólogo y mentalista*'. Va ser el director de l'hospital de salut mental de Sant Boi del Llobregat i després de l'hospital Pere Mata de Reus. Les seves aportacions a la neurologia van ser molt importants i es destaquen les següents: 'Algunas inducciones sobre la estática y dinámica del cerebro, que pueden servir para el esclarecimiento del concepto de localización', publicada a la revista *Independencia Médica* els anys 1883 i 1884; '*Neuropatología y psiquiatria generales*'; i '*Tratamiento de las epilepsias*', amb l'obra *Locura epiléptica de forma impulsiva* publicada a la revista *Independencia Médica* (1881). A més, va dirigir *Archivos de Terapéutica de las Enfermedades Nerviosas y Mentales y Anales de la Sociedad de Psiquiatria y Neurologia*. Altres publicacions destacades van ser *Clasificación genética de las dermatosis nerviosas* i *Etiología neuropática*. **Conclusions.** Es remarcable i significativa l'aportació del doctor Galceran i Granés a la neurologia catalana actual. Va ser el fundador de la primera societat neurològica catalana i espanyola: la Societat de Psiquiatria y Neurologia de Barcelona l'any 1911, precursora de l'actual Societat Catalana de Neurologia, 101 anys d'història i d'actualitzacions del coneixement en neurologia.

9.

Respiració de Cheyne-Stokes en els pacients amb un primer infart lacunar: característiques clíniques i pronòstiques

A. Sassmannshausen, M. Lowak, M. Bonnin Vilaplana, L. Blanco, O. Parra, A. Arboix

Servei de Neurologia i Pneumologia. Capio-Hospital Universitari Sagrat Cor. Universitat de Barcelona.

Pacients i mètodes. L'objectiu d'aquest estudi prospectiu va ser avaluar la presència de respiració de Cheyne-Stokes (RCS) i les variables relacionades amb la RCS, en 68 pacients consecutius amb un primer episodi d'ictus lacunar radiològicament demostrat sotmesos a un estudi del son mitjançant un polígraf respiratori portàtil dins les primeres 48 hores de l'inici de l'accident cerebrovascular. **Resultats i conclusions.** La RCS va ser diagnosticada en 14 pacients (20,6%). Els pacients amb RCS, en comparació amb aquells sense la RCS, van mostrar una significativa major mitjana d'apnea-hipopnea ($34,9 \pm 21,7$ envers $18,5 \pm 14,4$; $p = 0,001$) i de l'índex d'apnea central ($13,1 \pm 13,8$ envers $1,8 \pm 3,4$; $p = 0,0001$), així com una major puntuació de l'índex de Barthel i l'escala neurològica canadense com una mesura de la gravetat de l'accident cerebrovascular, i van presentar una estada hospitalària més prolongada. La RCS va estar present en un de cada cinc pacients amb ictus lacunar. La presència de la RCS es va associar amb una tendència cap a una major gravetat de l'accident cerebrovascular i un pitjor pronòstic funcional.

10.

Tremolor postural com a primera manifestació de neuromiotonia: a propòsit d'un cas

J. Zaragoza, S. Escalante, M. Garcés, G. Martín, J.J. Baiges

Servei de Neurologia. Hospital de Tortosa Verge de la Cinta.

Introducció. La neuromiotonia és un trastorn infreqüent, consistent en una

hiperexcitabilitat dels axons motors que produeix una activitat muscular continuada; es pot observar en el context de malalties d'etiologia diversa. **Cas clínic.** Home de 75 anys, amb hipertensió arterial, fumador i lobectomia pulmonar per un adenocarcinoma papil·lar acinar el mes anterior. Consulta per l'aparició subaguda de tremolor postural als braços, moviments involuntaris als peus, episodis d'hiperhidrosi i alteració de la marxa definida com a 'lenta i insegura'. En l'exploració neurològica destacà to muscular augmentat a les quatre extremitats, tremolor postural d'ambdues mans, moviments musculars involuntaris ondulants difusos més marcats a deltoïdes i músculs gastrocnemis amb moviments pseudocoreïcs als peus, i marxa cautelosa. Una RM cerebral descartà metàstasi i un estudi EMG en repòs mostrà descàrregues múltiples de PUM d'alta freqüència, d'inici i final abruptes, en forma de triplets (de 4 a 7). Estudi amb neurografies normals. Analíticament destacaren autoanticossos CASPr2. Es va emetre el diagnòstic de neuromiotonia adquirida autoimmune en un context paraneoplàsic, iniciant-se tractament amb Ig endovenoses, amb bona resposta inicial, reduint-se el tremolor, les mioquímies i la hiperhidrosi. Actualment amb prednisona 60 mg/dia, esperant resposta a mig termini. **Conclusió.** Presentem un cas de neuromiotonia adquirida paraneoplàstica amb confirmació neurofisiològica i immunològica, i presentació clínica atípica en forma de tremolor, antecedent que no hem observat publicat anteriorment a la bibliografia.

11.

Les primeres societats neurològiques catalanes i els seus protagonistes

J. Vegas, Y. Linares, L. Blanco, M.G. Fàbregas, J. Massons, A. Arboix
Capio-Hospital Universitari Sagrat Cor.

Introducció. El coneixement de les societats neurològiques anteriors a la Sociedad Española de Neurología (any 1949) és escàs. Les analitzem partint de la pionera Societat de Psiquiatria i

Neurologia de Barcelona, fundada l'any 1911. **Desenvolupament.** Efectuem una recerca bibliogràfica mitjançant Medline a partir de la paraula clau '*neurological societies*', utilitzant també la tesi doctoral de M.G. Fàbregas, *Història de la Neurologia a Catalunya, de l'any 1882 a l'any 1949*, i de fonts bibliogràfiques històriques originals de la Biblioteca de l'Acadèmia de Ciències Mèdiques de Catalunya i Balears. La presència de societats mèdiques és relativament recent en la història de la medicina. A Catalunya i a Espanya, la primera societat neurològica es va crear fa un segle, i va ser la Societat de Psiquiatria i Neurologia de Barcelona, fundada per Artur Galceran i Granés l'any 1911; prèviament, només es documenten dues societats mèdiques: l'Acadèmia d'Higiene de Catalunya i la Societat Oftalmològica Hispanoamericana, ambdues ubicades a Barcelona. Posteriorment, la Societat de Psiquiatria i Neurologia de Barcelona s'anomenaria Societat Catalana de Psiquiatria i Neurologia, que el 1934 presidia Belarmino Rodríguez Arias. Amb la guerra civil es va dissoldre i reapareixeria amb el nom d'Associació de Psiquiatria i Neurologia, presidida per José Córdova Rodríguez (1941). Aquesta societat seria precursora de l'Associació de Ciències de Neurologia de Barraquer Bordas (any 1968) i aquesta ho seria de la Societat Catalana de Neurologia, fundada per Codina Puiggrós el 1973. Caldria remarcar que, a causa de la proximitat geogràfica, els neuròlegs catalans van rebre una especial influència i mestratge dels neuròlegs francesos, d'on neix la primera societat neurològica, la Societat de Neurologia de París, fundada el 1900 per Babinsky, Brissaud, Pierre Marie, Dejerine i Souques. Les investigacions de Ramón y Cajal referides a la 'teoria de la neurona' també van contribuir al desenvolupament de la neurologia com a especialitat diferenciada i pròpia; el 1887, Ramón y Cajal obté la càtedra d'Histologia Normal i Patològica de Barcelona; es podria dir que la moderna histologia del sistema nerviós va néixer a la Facultat de Medicina de Barcelona. Com a precursor immediat i promotor de l'especialitat neurològica a Catalunya, sobresurt Barto-

meu Robert i Yarzabal, qui va facilitar al Dr. Barraquer Roviralta la creació del primer dispensari de neurologia i electroteràpia a l'Hospital de la Santa Creu el 1882. Beltran i Rubió és una altra figura pionera que va ser neuròleg i electrògraf. **Conclusions.** La Societat de Psiquiatria i Neurologia de Barcelona, fundada el 1911 per Galceran i Granés i precursora de la Societat Catalana de Neurologia, va ser la primera societat neurològica. L'any 2011 es van celebrar 100 anys de la fundació de la primera societat neurològica catalana i espanyola.

12.

Tremor and HIV infection

P. Quílez Ferrer^a, X. Martínez Lacasa^b, M. Aguilar Barberà^a, S. Hernández Álvarez^a, C. Caro^c

^aDepartment of Neurology. ^bDepartment of Internal Medicine. ^cDocumentary. Hospital Universitari Mútua de Terrassa.

Introduction. CNS infection by HIV is associated with neurological, behavioural, and cognitive disorders such as HIV-associated dementia (HAD) and minor cognitive and motor disorders (MND). Movement disorders associated with HIV and HAD include tremor, Parkinsonism, myoclonus, dystonia, and paroxysmal dyskinesia, which may be present in acquired immunodeficiency syndrome (AIDS), and may represent the initial manifestation of HIV infection. Resting or postural tremors have been described in HIV patients treated with trimethoprim-sulfamethoxazole (TMP/SMX). Holmes tremor has been observed in opportunistic infections (CNS tuberculosis, progressive multifocal leukoencephalopathy and toxoplasmosis), in the presence of tuberculosis or toxoplasmosis abscess affecting the cerebellum and midbrain after the start of antiretroviral therapy. Parkinsonism has been reported in AIDS and opportunistic infections (toxoplasmosis, tuberculosis CNS, progressive multifocal leukoencephalopathy and Whipple's disease) and in patients treated with dopamine receptor antagonists, neuroleptics, and metoclopramide. These effects are probably due to the infec-

tion of the basal ganglia by HIV, or to pre-existing nigral degeneration. Mirsattari described five cases of HIV+ patients who developed Parkinsonism in the absence of opportunistic infections. This suggests that HIV infection may cause Parkinsonism. A patient treated with highly active antiretroviral therapy (HAART) showed Parkinsonism improvement and standardization in CD4 count. A similar improvement was observed in a patient with HIV and tuberculosis after receiving treatment specific for tuberculosis. Tremor, rigidity, bradykinesia and postural instability have been described as common symptoms in patients with HAD. A decrease in cortical thickness of the orbitofrontal region, insular and temporal cortex has been observed in HIV patients. This can be related to the etiology of the neurological deficit. Pathological alterations in white matter, basal ganglia and subcortical brain regions, have been observed in MRI studies on patients with neurocognitive deficit and AIDS. CD4 nadir is a predictor of HIV neurocognitive impairment. HAART failure to treat cognitive deficit in HIV may be a result of the persistence of HIV-infected mononuclear cells in peripheral blood cells which may cross the brain barrier and cause perivascular inflammation and neuronal damage. Perivascular macrophages, microglia and, to a lesser extent, astrocytes, are the main cell types infected by HIV in the CNS. However, other studies have observed a significant neuropsychological improvement after 24-36 weeks of combined HAART treatment. It is hypothesized that the use of antiretroviral drugs with improved CNS penetrance may be associated with better neurological functioning. **Case report.** Male, 72 years old, with a history of hypertension, prostate adenoma, mild erosive arthritis and hiatal hernia. No family history of essential tremor, Parkinsonism or other neurocognitive disorders. Undergoing treatment with omeprazol (20 mg/day) and enalapril (20 mg/day). July 2008: diagnosed with mild essential tremor that did not interfere with activities daily living (ADL) and did not require treatment. No extrapyramidal symptoms (EPS) or neu-

rocognitive deficit detected. March 2010: increase in tremor that interferes with ADL and cognitive impairment. During exploration, hands tremor and head attitude with significant alteration in the drawing spiral scale of Fahn et al, without other EPS. MMSE: 19/30. RDRS: 11/8/7 = 26. Blessed: 2/0/5 = 7/28. NPI: 8/14 (depression, apathy, irritability). NPS evaluation: non-amnesic MCI single domain (executive functions). Subcortical pattern that interferes with ADL. Cranial MRI (28/07/2010): signs of diffuse cerebral atrophy with mild degree of deep and anterior temporal atrophy. Analyses did not show vitamines B₁₂ deficit or thyroid dysfunction. APOE E3/E3. August 2010: diagnosis of HIV infection with AIDS and severe immunodeficiency. Viral load: 3,000,000 copies. LTCD4+ < 50/mL. Treatment with Atripla and raltegravir started, followed by improvement in viral load (decreased to 1500 copies and LTCD4+ 84/mL). HIV-AIDS complications were: systemic HIV infection by CMV in August 2010, and at the point of HIV-AIDS diagnosis. Followed treatment with ganciclovir and valganciclovir. Diarrhoea caused by *Clostridium difficile*, treated with metronidazole. Immune reconstitution syndrome, resolved by systemic corticoids. AIDS associated dementia. Treatment: tamulosina 0.4 mg/day, acfol 5 mg/day, trimethoprim-sulfametoxazol 800/160 mg/day, Atripla (efavirenz 600 mg, emtricitabine 200 mg, tenofovir disoproxil 245 mg)/day. Valganciclovir 450 mg/day. November 2011: significant clinical improvement in hand and head tremor, which is reflected in the spiral drawing of the Fahn scale, and in the decrease of cognitive impairment. MMSE: 29/30. NPS evaluation (23/11/11): DCL, consistent with decrease in working memory and in speed of processing information, without interference in ADL. **Conclusions.** The patient was diagnosed with essential tremor, in the absence of opportunistic infections or other extrapyramidal symptoms. After AIDS diagnosis and antiretroviral treatment, improvement in tremor and cognitive impairment was observed. This may suggest that the isolated tremor attitude could be the first manifestation

of HIV infection. This hypothesis is supported by the fact that the tremor decreased and cognitive functions improved with anti HIV treatment.

13.

Tractament fibrinolític a les Terres de l'Ebre: què hem après?, què hem de millorar?

M. Garcés Redondo, J. Zaragoza Brunet, S. Escalante Arroyo, G. Martín Ozaeta, J.J. Baiges Octavio

Servei de Neurologia.
Hospital de Tortosa Verge de la Cinta.

Introducció. La implantació del codi ictus, una eina d'atenció urgent i especialitzada de l'ictus en fase aguda, es va iniciar el març del 2006 a les Terres de l'Ebre. Un dels objectius és augmentar el nombre de pacients amb ictus candidats a rebre tractament fibrinolític en les primeres hores des de l'inici de la clínica. Fem una revisió dels tractaments administrats durant aquests 6 anys amb la intenció de posar damunt la taula els punts positius i, especialment, aquells amb potencial de millora. **Pacients i mètodes.** Revisió dels pacients amb ictus agut i administració de fibrinòlisi endovenosa des de març del 2006 fins a desembre del 2011 (Registre d'Activacions del Codi Ictus de l'Hospital de Tortosa): dades demogràfiques (edat), situació clínica inicial i a l'alta (NIHSS i Rankin), situació funcional als 3 mesos, complicacions relacionades amb la fibrinòlisi, mortalitat i horaris (porta-agulla). **Resultats.** 90 pacients tractats. Any 2006: $n = 11$. Edat mitjana 62,5 anys. NIHSS inicial 12,4. Rankin a l'alta 2. Mort 1. Complicacions hemorràgiques 0. Porta-agulla 67 min. Any 2007: $n = 13$. Edat 69,4 anys. NIHSS inicial 13,4. Rankin a l'alta 2. Als 3 mesos: 1,6. Mort 0. Complicacions hemorràgiques 1 (PH1). Porta-agulla 61 min. Any 2008: $n = 12$. Edat 68,8 anys. NIHSS inicial 11,2. Rankin a l'alta 1,9. Als 3 mesos: 1,3. Mort 0. Complicacions hemorràgiques 1 (PH1). Porta-agulla 64 min. Any 2009: $n = 13$. Edat 67,1 anys. NIHSS inicial 14,6. Rankin a l'alta 3,9. Als 3 mesos: 3,4. Mort 3 (ictus maligne, neoplàsia, PH2). Complicacions hemorràgiques 1 (PH2). Por-

ta-agulla 54 min. Any 2010: $n = 20$. Edat 63,9 anys. NIHSS inicial 12,8. Rankin a l'alta 3,1. Als 3 mesos: 2,7. Mort 3 (infecció per VIH, PH2, ictus maligne). Complicacions hemorràgiques 2 (PH2). Porta-agulla 57 min. Any 2011: $n = 21$. Edat 66 anys. NIHSS inicial 13,3. Rankin a l'alta 3,4. Als 3 mesos: 3,2. Mort 3 (2 PH2, 1 altra causa). Complicacions hemorràgiques 4 (2 PH1, 2 PH2) Porta-agulla 66 min. **Conclusions.** Un dels punts positius és l'augment en el nombre total de tractaments administrats anualment, que podria ser secundari a la pràctica durant aquests anys d'experiència. Però fet una visió crítica hem de destacar que aquest nombre de tractaments hauria de ser més elevat. Detectem dues mancances amb potencial millora: 1. Tècniques: no disponibilitat d'angio-TC o RM amb seqüències de difusió/perfusió 24 hores. Durant el 2011 s'ha actualitzat el protocol d'actuació en l'ictus agut del nostre centre, amb l'augment de la 'finestra terapèutica' fins les 4,5 h i la relativització de criteris com l'edat, però la valoració dels criteris de tractament es continua fent amb la clínica (neuròleg especialitzat) + TC cranial urgent amb criteris ASPECTS i realització de Doppler transcranial. El fet de no disposar d'una altra eina de detecció de teixit potencialment tractable (*mismatch*) suposa no oferir el tractament a pacients que se'n podrien beneficiar. 2. Terciarisme: és un punt en el qual ens hem de conscienciar. Hi ha un percentatge de pacients que podrien haver tingut criteris de teràpies de rescat però no es va valorar l'opció per part de l'equip d'ictus. El darrer any s'ha observat un lleu augment del temps porta-agulla, tot coincidint amb la progressiva modificació dels criteris del tractament (augment de la finestra terapèutica); una valoració subjectiva ens fa pensar erròniament que 'no hem de córrer tant' ja que 'tenim més temps'.

14.

Ateromatosis complexa de la crosca aòrtica: estudi de 71 pacients amb infarts lacunars

S. Suárez, A. Beltran, C.Y. Beltran, R. Pujadas, O. Parra, J. Massons, A. Arboix
Capio-Hospital Universitari Sagrat Cor.

Introducció. Els infarts lacunars solen associar-se a lipohialinosi o microateromatosis hipertensiva en la majoria dels casos, però hi ha ocasions en què no s'aconsegueix determinar una etiologia concreta. La introducció de proves complementàries com l'ecocardiografia transtoràcica ha permès accedir a estructures com la crosca aòrtica. Nombrosos estudis han intentat correlacionar els infarts lacunars amb l'ateromatosis complexa de crosca aòrtica (ACO), però actualment aquesta associació està pobrament definida. Amb aquest estudi pretenem analitzar la seva freqüència de presentació i el seu perfil clínic. **Pacients i mètodes.** Mostra de 71 pacients consecutius amb un primer infart lacunar (9 de causa essencial), inclosos en un registre d'ictus durant un període de 4 anys, estudiats mitjançant neuroimatge i ecocardiografia transtoràcica supraesternal amb tecnologia d'imatge harmònica. S'analitzen els seus factors de risc, dades clíniques, de neuroimatge i pronòstiques. **Resultats.** L'estudi ecocardiogràfic va ser patològic en 20 pacients (28,2%). Set pacients (9,9%) van presentar plaques aòrtiques no complicades i 13 pacients (18,3%) van presentar ACO. Es tractava de 10 dones i 3 homes de 79 (límits: 57-91) anys d'edat mitjana. L'hemiparèsia motora pura va ser la síndrome més habitual present en 5 casos (39%). La hipertensió arterial (69%), els AIT previs (39%) i la diabetis (31%) van ser els principals factors de risc. Només tres pacients amb ACO (4,2% del total i 33% dels infarts lacunars de causa essencial) no tenien cap factor de risc. Van presentar infarts cerebrals silencis 7 casos (53,8%) (6 infarts lacunars i 1 infart no lacunar). Cap pacient va morir durant l'ingrés hospitalari. **Conclusions.** La presència de plaques d'ateroma complexes es va observar en el 18,3% dels

pacients amb infart lacunar. En aquests pacients predominar el sexe femení. Van presentar criteris d'alt risc d'embolisme aòrtic el 4,2% d'infarts lacunars. L'ACO ha de ser considerada en els infarts lacunars d'etologia essencial.

15.

Prevalença de malaltia arterial perifèrica silenciosa i de síndrome metabòlica en pacients amb atac isquèmic transitori

J. Montserrat Capdevila,
M.B. Vilanova Fillat, F. Purroy García

ABS Pla d'Urgell, Mollerussa. Hospital
Universitari Arnau de Vilanova, Lleida.

Introducció. La malaltia arterial perifèrica (MAP) silenciosa i la síndrome metabòlica s'han associat a un major risc d'episodis vasculars greus. Tot i això són escassos els estudis que tracten d'estimar la prevalença d'ambdós paràmetres en pacients amb malaltia cerebrovascular, i en concret, amb AIT. En aquests, tal informació podria ser d'utilitat en identificar aquells amb major risc de recurrència o d'aparició d'episodis vasculars extracranials, ja que es tracta d'un grup molt heterogeni en quant a la seva evolució clínica. **Objectiu.** Determinar la prevalença de síndrome metabòlica i de MAP, determinada a través de l'índex turmell-braç (ITB), en una cohort de pacients amb AIT i comparar-la amb la d'una altra amb associació de factors de risc cerebrovascular (FRCV) sense antecedent d'ictus. **Subjectes i mètodes.** Es van incloure 434 pacients amb AIT i 231 amb FRCV. Es va determinar de forma prospectiva la prevalença de síndrome metabòlica aplicant criteris *Adult Treatment Panel III* (ATP-III) i *International Diabetes Federation* (IDF) i MAP (ITB $\leq 0,9$). S'establiren els factors associats a ambdós paràmetres. **Resultats.** La prevalença de MAP va ser major en la cohort AIT 22,8% envers 5,6% ($p < 0,001$), però no la de síndrome metabòlica: 49,5% envers 48,9% segons criteris ATP-III i 51,2% envers 55,0% segons IDF. En la cohort AIT, els predictors independents de MAP van ser l'edat > 65 anys (OR = 1,03; IC 95% = 1,01-1,05), l'etologia ateromatosa (OR = 2,43; IC 95% =

1,21-4,86), la cardiopatia isquèmica (OR = 2,61; IC 95% = 1,24-5,49) i l'enolisme (OR = 4,97; IC 95% = 2,12-11,58). Per a la síndrome metabòlica (IDF), la dislipèmia (OR = 2,61; IC 95% = 1,47-4,65) i la hipertensió arterial (OR = 9,60; IC 95% = 5,29-17,43), i per a la síndrome metabòlica (ATP-III), la hipertensió arterial (OR = 58,48; IC 95% = 20,22-169,15), la diabetis (OR = 3,25; IC 95% = 1,21-8,74), la dislipèmia (OR = 2,56; IC 95% = 1,23-5,34), la glicèmia (OR = 16,71 IC 95% = 6,62-42,15) i l'antecedent d'ictus previ (OR = 3,09; IC 95% = 1,11-8,56). **Conclusions.** La prevalença de MAP silenciosa és significativament major en la cohort de pacients amb AIT, no així la síndrome metabòlica. Ambdós paràmetres s'associen a FRCV diferents.

16.

Predictió d'episodis vasculars extracranials en pacients amb atac isquèmic transitori

M.B. Vilanova, J. Montserrat Capdevila,
C. González Mingot, M.P. Gil Villar,
A. Quílez, J. Sanahuja, L. Brieva, F. Purroy
Hospital Univ. Arnau de Vilanova, Lleida.

Introducció. Els determinants de risc d'episodis vasculars extracranials (EVE) en pacients que han patit un atac isquèmic transitori (AIT) no estan ben definits. L'objectiu del nostre estudi va ser avaluar el risc i els factors de risc de patir un EVE (coronariopatia i malaltia arterial perifèrica) en pacients amb AIT. **Pacients i mètodes.** Vam realitzar un estudi de cohorts prospectiu on es van recollir pacients dins de les primeres 24 hores d'haver patit un AIT, entre octubre de 2006 i juny de 2011. Un total de 560 pacients amb AIT van ser seguits durant 6 mesos o més. En tots ells es va registrar l'aparició d'un EVE i la recurrència d'ictus. La duració i la tipologia de la simptomatologia, els factors de risc vascular i l'etologia de l'AIT es van recollir de forma prospectiva. A més, es va calcular la puntuació per a cada cas en escales pronòstiques establertes (CHADS2, CHADS2-VASC2, ABCD2, ABCD31, *California Risk Score*, *Essen Stroke Risk Score* i *Stroke Prognosis Instrument*). **Resultats.** Durant

una mitjana de seguiment de 30 mesos es van produir 31 (5,9%) EVE (22 coronariopaties i 9 malalties arterials perifèriques) i 63 (11,9%) ictus recurrents. La discriminació de les escales pronòstiques va variar entre 0,60 i 0,70 en tots els casos. La incidència de EVE no es va relacionar amb la etiologia de l'AIT. En l'anàlisi multivariante es van identificar el consum d'alcohol (RR = 3,66; IC 95% = 1,10-12,13; $p = 0,034$), la hipercolesterolèmia RR = 3,77; IC 95% = 1,84-7,72; $p < 0,001$), la debilitat motora (RR = 1,73; IC 95% = 1,20-2,50; $p = 0,015$) i la presència de plaques carotídiades (RR = 1,29; IC 95% = 1,07-1,56; $p = 0,007$) com a factors predictors independents d'EVE. **Conclusions.** D'acord amb els nostres resultats, la discriminació de les escales pronòstiques en la predicció de nous EVE en pacients que havien patit un AIT va ser pobre. Variables com el consum d'alcohol, la hipercolesterolèmia, la debilitat motora i la presència de plaques carotídiades podrien ser considerades en nous models predictors.

17.

Tromboembolisme venós en pacients amb demència. Conclusions del Registro Informatizado de Enfermedad Tromboembólica (RIETE)

J.C. Villalba^a, M. Monreal^b, M.J. Núñez^c,
E. Cebrián^d, J.M. Toboso^a, J. Klamburg^a

^aServei de Medicina Intensiva. ^bServei de Medicina Interna. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. ^cServei de Medicina Interna. ^dServei de Neurologia. Complejo Hospitalario de Pontevedra.

Introducció. La malaltia tromboembòlica venosa (MTV) és una patologia, la incidència de la qual és elevada i augmenta amb l'edat. La prevalença de demència s'incrementa amb la longevitat, especialment en els més provectes. Els ancians solen ser exclosos dels estudis per la seva labilitat. L'evolució de la MTV en pacients amb demència no està ben establerta. **Objectius.** El RIETE és un registre prospectiu de pacients consecutius diagnosticats de trombosi venosa profunda (TVP) o tromboembolisme pulmonar (TEP) agut, simptomàtic i confirmat per pro-

ves objectives. Avaluem els resultats de tres mesos de seguiment en els malalts amb MTV i demència i analitzem comorbiditat, factors de risc, característiques de la MTV i el seu tractament. **Pacients i mètodes.** Recollim les variables descrites dels 1.087 pacients amb MTV i demència (3,5%) registrats en el RIETE (30.895 en total fins febrer de 2010). Els mètodes diagnòstics aplicats han estat ultrasonografia o flebografia per a la TVP, i tomografia helicoidal o gammagrafia pulmonar, per al TEP. **Resultats.** Els pacients amb MTV i demència presenten, respecte als seus homòlegs no demenciats, una major mortalitat (20% envers 7,7%), incidència d'hemorràgies major i fatal (4,0% envers 2,2%; 1,7% envers 0,6%), i de TEP fatal (4,6% envers 1,5%) (totes, $p < 0,001$). Per grups, en els pacients amb demència observem: major edat (80 ± 11 envers 65 ± 17 anys) i menys representació masculina (26% envers 50%) i pes (67 ± 14 envers 74 ± 15 kg) (totes, $p < 0,001$). Major prevalença d'insuficiència cardíaca crònica (ICC) (11% envers 5,7%), fracàs renal (24% envers 15%) i anèmia (41% envers 33%), però menys d'insuficiència respiratòria crònica (IRC) (5,5% envers 11%) i càncer (8,3% envers 22%) (totes, $p < 0,001$). Més cotractament amb antiplaquetaris (19% envers 11%; $p < 0,001$) però menys amb antiinflamatoris no esteroïdals (3,1% envers 4,9%; $p = 0,008$). Més tractament inicial amb heparina de baix pes molecular (HBPM) (94% envers 90%) i menys amb filtre en vena cava inferior (0,3% envers 2,4%) (ambdues, $p < 0,001$). Més tractament a llarg termini amb HBPM (48% envers 25%) i menys amb fàrmacs antivitaminà K (42% envers 73%) (ambdues, $p < 0,001$). Diferents resultats segons la MTV inicial hagi estat TEP o TVP. Els qui han començat amb TEP (46%) presenten: més ICC (14% envers 8,2%; $p = 0,001$), IRC (7,2% envers 4,1%; $p = 0,024$), fracàs renal (28% envers 21%; $p = 0,004$) i pes (69 ± 13 kg envers 66 ± 14 kg; $p < 0,001$), però menys anèmia (37% envers 45%; $p = 0,008$). Menys tractament inicial amb HBPM (90% envers 98%) i més amb heparina no fraccionada (8,6% envers 1,9%) (ambdues, $p < 0,001$). Més tractament a llarg termini amb antivitaminà K i menys amb

HBPM (50% envers 36% i 35% envers 59%; $p < 0,001$). Major mortalitat (26% envers 15%; $p < 0,001$), especialment per TEP (9,0%; inicial el 7,6%), seguit d'insuficiència respiratòria (2,8%), infeccions (2,6%) i hemorràgies (2,2%). **Conclusions.** Els pacients amb MTV i demència tenen el triple de mortalitat (20%) que els seus homòlegs no demenciats (7,7%). Pateixen el triple de TEP fatals (4,6% envers 1,5%) i hemorràgies fatals (1,7% envers 0,6%) i el doble d'hemorràgies majors (4,0% envers 2,2%). Són més tractats amb HBPM tant inicialment (94% envers 90%) com a llarg termini (48% envers 25%). Els qui comencen amb TEP (46%) tenen pitjor pronòstic vital (*exitus* 26%) que els qui ho fan amb TVP (*exitus* 15%), i un risc quàdruple de morir per TEP (9%) que per complicacions hemorràgiques (2,2%). Entre els qui es presenten amb TEP, aquesta és la principal causa de *exitus* (9%; inicial el 7,6%), mentre que entre els qui comencen amb TVP, la principal causa de mort són les infeccions (3,9%). La forma de presentació de la MTV en els malalts amb demència té implicacions pronòstiques i pot ajudar-nos en la presa de decisions.

18.

Cas clínic de síndrome de Vernet en una pacient inicialment diagnosticada de malaltia de neurona motora d'inici bulbar

C. Lazo la Torre, M. Povedano Panadés, C. Casanovas Pons, J. Montero Homs, J. Pascual Calvet

Hospital de Bellvitge.

Objectiu. Descripció d'un cas clínic de síndrome de Vernet en una pacient inicialment diagnosticada de malaltia de neurona motora d'inici bulbar. **Cas clínic.** Dona de 56 anys amb diagnòstic de síndrome de Vernet. La pacient va ser remesa al nostre centre el juny del 2008 amb un diagnòstic de possible malaltia de motoneurona d'inici bulbar. Presenta un quadre progressiu d'un any d'evolució caracteritzat per disfonia, disfàgia mixta predominantment a sòlids, tos crònica i pèrdua de pes. Com a antecedents patològics destaca hàbit tabàquic d'un paquet di-

ari fins fa dos anys, dislipidèmia, hiperreactivitat bronquial, radiculopatia crònica S1 esquerra i osteoma cubital esquerra intervingut. En la primera exploració s'objectiva disfonia, parells cranials conservats excepte parèsia de corda vocal esquerra, balanç muscular amb parèsia 4/5 de deltoides i trapezi esquerres, reflexos conservats excepte el tricipital esquerre, i hipoactiu el bíceps i estiloradial esquerre, clonus aquil·li dret. Es realitza punció lumbar que és normal. RM cervicocranial normal. Estudi d'anticossos gangliòsids i antineurales negatius. L'estudi neurofisiològic descarta malaltia de neurona motora. L'abril del 2009, la pacient evoluciona amb paràlisi del nervi accessorio espinal esquerra amb escàpula alata i atròfia del múscul trapezi esquerra. Es realitza un nou EMG de control que objectiva signes de denervació en el trapezi esquerra amb resta de la musculatura explorada normal. Es planteja el diagnòstic de multineuritis cranial. Se sol·licita una nova RM craniocervical que objectiva lesió expansiva centrada a la regió del foramen jugular esquerra, suggeridora de paraganglioma jugular que desplaça i contacta amb l'artèria caròtida esquerra. **Conclusió.** Els segments de parells cranials baixos adjacents al foramen jugular són difícils de valorar mitjançant una RM de rutina. Recomanem en els pacients amb sospita de multineuritis amb afectació dels nervis cranials baixos la RM craniocervical amb alta resolució, amb detall del trajecte d'aquests nervis, a més de l'estudi d'estructures vasculars adjacents amb angio-RM. Tots dos estudis són imprescindibles per al diagnòstic de la síndrome de Vernet.

19.

Fiabilitat interexaminador d'un sistema de segmentació semiautomàtica per al càlcul del volum del bulb i tracte olfactoris mitjançant ressonància magnètica

S. Lejarreta Andrés^a, O. Turró Garriga^a, J. Garre Olmo^a, I. Pericot Nierga^a, A. Turon Estrada^a, M. Hernández Ferrándiz^a, M. Lozano Gallego^a, J.C. Vilanova Busquets^b, J. Freixenet Bosch^c, S. López Pousa^a

^aUnitat de Valoració de la Memòria i les Demències (UVAMID). ^bServei de Radiodiagnòstic. Hospital Santa Caterina. Institut d'Assistència Sanitària. Salt, Girona. ^cGrup d'Investigació en Visió per Computador i Robòtica (VICOROB). Universitat de Girona. Girona.

Introducció. El trastorn de l'olfacte és un símptoma freqüent en la malaltia d'Alzheimer (MA) i la seva afectació es produeix en fases precoces de la malaltia. Estructuralment es podrien detectar els canvis macroscòpics produïts al bulb i tracte olfactoris (BTO), com a conseqüència del dipòsit de β -amiloide i proteïna tau. **Objectius.** Per poder determinar la relació entre el volum del BTO i la MA necessitem un instrument que ens permeti realitzar el càlcul d'aquesta estructura. S'ha dissenyat una eina informàtica que permet determinar el volum del BTO, i l'objectiu és demostrar que existeix una bona fiabilitat interobservador. **Subjects i mètodes.** Estudi observacional i transversal de fiabilitat en una mostra de conveniència de pacients amb MA i controls. S'obté la imatge del bulb mitjançant la RM. El volum del BTO se segmenta de forma semiautomàtica per dos observadors independents. La fiabilitat interexaminador es determina mitjançant el càlcul del coeficient de correlació intraclassa (CCI). **Resultats.** El total de la mostra va ser de 22 participants (10 MA, 12 controls). L'edat mitjana va ser de $72,73 \pm 8,65$ anys, i el 77,3% foren dones. Entre ambdós grups no hi havia diferències significatives respecte al sexe, però sí en l'edat mitjana (77,6 anys dels MA envers del 66,8 anys dels controls; $p < 0,003$). En la com-

paració de mitjanes del volum del BTO no es van objectivar diferències significatives entre els grups (MA: $82,53 \text{ mm}^3$; control: $91,2 \text{ mm}^3$; $p = 0,582$). El CCI entre les dues mitjanes del volum del BTO va ser de 0,868 (IC 95% = 0,682-0,945). **Conclusions.** El *software* de segmentació semiautomàtica del volum del BTO desenvolupat presenta una fiabilitat interexaminador apropiada.

20.

Atàxia crural pura per infart lacunar

J.F. Vegas, A. Arboix, J. Massons, E. Comes, M. Oliveres, C. Targa, M.J. Vidal
Capio-Hospital Universitari Sagrat Cor.

Introducció. L'atàxia és un trastorn caracteritzat per la disminució de la capacitat de coordinar els moviments. Sol produir-se per lesió del cerebel·lo o de les seves vies d'informació aferents o eferents, i la seva etiologia és múltiple; pot ser de causa vascular (hemorràgica o isquèmica), i entre aquestes últimes, i de forma inhabitual, pot estar ocasionada per un infart lacunar. L'infart lacunar pot ocasionar síndromes lacunars atípiques en el 6,8% dels casos. Aquestes síndromes lacunars atípiques són freqüentment causades per la malaltia de petit vas amb afectació de la càpsula interna, el tàlem o el pont. Un dels quadres clínics inclosos en les síndromes lacunars atípiques és l'atàxia crural pura de Garcin i Lapresle (1969), els quals van descriure un home de 80 anys que va morir després de tres anys del diagnòstic i que va presentar una falta de coordinació cerebel·losa aïllada en l'extremitat inferior esquerra secundària a una lesió talàmica. Presentem a continuació un cas clínic similar. **Cas clínic.** Dona de 77 anys, sense antecedents patològics d'interès, que ingressa a urgències amb un temps de malaltia de 24 hores, d'inici brusc i curs agut, caracteritzat per atàxia d'extremitat inferior dreta, associat a parestèsies i tensió arterial de 180/90 mmHg. Es va sol·licitar TAC cranial, on no s'evidencià patologia aguda i va ser orientat com un atac isquèmic transitori amb hipertensió arterial d'inici, i és

donada d'alta per control preferent per Neurologia. Quatre dies després torna a urgències per xifres de tensió elevades (220/80 mmHg); s'orienta com una crisi hipertensiva, és tractada amb captopril, reduint la tensió arterial a 145/79 mmHg, i és donada d'alta per a control preferent per Neurologia. Un dia després, novament torna a urgències per tensió arterial elevada (170/90 mmHg) i per continuar amb afectació motora d'extremitat inferior dreta; en aquesta ocasió el quadre clínic s'orienta com secundari a un infart lacunar, motiu pel qual és hospitalitzada en el Servei de Neurologia per valoració i per completar l'estudi. Al Servei de Neurologia, la pacient es trobava conscient, lúcida i orientada, sense alteració dels parells cranials, no dèficit motor, dèficit sensitiu, ni signes meníngeus, amb prova índex-nas normal en ambdues extremitats superiors, prova taló-gnoll normal en cama esquerra i dismetria franca en la cama dreta, sense diadococinèsia ni alteració franca en la marxa; la resta de l'examen general estava dins dels límits de la normalitat. La RM cerebral va mostrar en seqüències per difusió un petit infart lacunar paraventricular posterior esquerre amb extensió talàmica de característiques agudes, sense lesió cerebel·losa concomitant. S'orienta el quadre clínic com una atàxia crural pura de Garcin i Lapresle secundària a un infart lacunar per afectació talàmica contralateral. El curs clínic de la malaltia va ser regressiu, amb milloria quasi completa a l'alta hospitalària (Rankin = 2). **Conclusions.** L'atàxia crural pura de Garcin i Lapresle és una forma paucisintomàtica de la síndrome cerebel·losa, que és deguda a una petita lesió extracerebel·losa que afecta la porció inferoexterna del nucli dors-mitjà talàmic i lesiona el feix dentat-rubro-tàlem-cortical. Una observació similar ja l'havia fet el mateix Garcin el 1955; aquesta troballa proporcionava les bases anatòmiques de la idea suggerida per Vincent (1908), qui referia que podria haver un component cerebel·lós en la síndrome talàmica. El 1973 Lapresle, a propòsit d'altres observacions, confirma l'existència d'un component cerebel·lós en les lesions talàmiques, denominant-

la atàxia talàmica, i amb les seves observacions es confirma l'existència de terminacions cerebel·loses en el tàlem. En resum, l'atàxia crural pura és una síndrome lacunar atípica poc freqüent i escassament comunicada. Aquesta síndrome implica l'afectació talàmica contralateral.

21.

Eficàcia de la zonisamida en la prevenció de la migranya crònica refractària

R. Belví, A. Aceituno, C. Villa

Unitat de Cefalees. Servei de Neurologia. Institut Universitari Dexeus. Barcelona.

Introducció. Actualment, només el topiramà (TPM) té indicació com a tractament preventiu a la migranya crònica (MC). Per analogia, prescrivim altres fàrmacs de primera línia a la migranya episòdica freqüent (MEF): valproat, betablocadors i flunarizina. No obstant, a vegades s'esgoten aquestes possibilitats per ineficàcia, intolerància o contraindicació. La zonisamida (ZNS) és un neuromodulador que ha mostrat eficàcia preventiva a la MC refractària a petits estudis. Avaluem l'eficàcia de la ZNS als tres mesos en malalts amb MC que presenten ineficàcia, intolerància o contraindicació als fàrmacs esmentats. **Pacients i mètodes.** Malalts amb MC i ineficàcia, intolerància o contraindicació a TPM, valproat, betablocadors i flunarizina. Pauta: ZNS 50-200 mg/nit. Variable principal: dies amb migranya. Resposta ineficàç (reducció de dies < 50%), bona (50-75%), excel·lent (> 75%) el mes previ i el tercer mes de ZNS. Variables secundàries prèvies i al tercer mes: nombre d'atacs, nombre de dies amb cefalea, abús d'analgèsics, consum de triptans i AINE, puntuació EVA, puntuació MIDAS i altres (grau de satisfacció, dosis mitjana eficaç, efectes adversos, estalvi de triptans + AINE envers preu de ZNS). **Resultats.** Vam incloure 16 dones i 5 homes (maig 2011-febrer 2012). Deu malalts (47,6%) van presentar 13 efectes adversos; d'ells, 4 (19,1%) van deixar la teràpia: dues gastràlgies, un eritema multiforme, un èczema pruriginós (100% lleus).

La resposta al tractament (reducció de dies de migranya) va ser excel·lent (28,6%), bona (38,0%) i ineficàç (14,3%). El nombre d'atacs de migranya/mes també es va reduir un 55,3%, i els dies de cefalea, un 55,4%. Un 53,8% d'abusadors de fàrmacs van deixar de ser-ho. El consum de triptans i AINE va minvar un 23,6% i 61,5%, respectivament. L'EVA es va reduir 3,7 punts (54,7%), i l'escala MIDAS, 16,7 punts (51,2%). Grau de satisfacció: 3,7/5. Dosis mitjana eficaç: 152,5 mg/nit (1,58 mg/kg/dia). La despesa de ZNS mensual va ser superior (161,60 €) a l'estalvi de triptans + AINE (47,60 €). **Conclusions.** Creiem que la ZNS és un potencial fàrmac preventiu a la MC a considerar en malalts intolerants, refractaris o amb contraindicacions per al TPM i per als preventius de la MEF. Donat el seu bon perfil d'eficàcia (66% de respostes) i acceptable seguretat a petits estudis, és imperiosa la necessitat d'un gran assaig clínic per confirmar aquest perfil amb evidències prou contundents com per recomanar-lo assistencialment com una opció més a la MC.

22.

Cefalea, cervicàlgia i odinofàgia: un cas de síndrome estilocarotídia (mal anomenada síndrome d'Eagle)

M. López Cuiña, M. Ley Nacher, E. Muiño Acuña, I. Navalpotro, M.A. Rubio Pérez
Hospital del Mar. Barcelona.

Introducció. La síndrome d'Eagle és una condició causada per una apòfisi estiloides allargada (> 30 mm) o el lligament estiloides calcificat. La incidència d'aquesta síndrome és inferior al 4% de la població general i no se sospita habitualment en la pràctica clínica. Els símptomes s'atribueixen a la compressió del nervi glossofaringi, ja que passa a prop de l'apòfisi estiloides i el lligament calcificat, la qual cosa provoca dolor facial recurrent i en la gola, disfàgia, odinofàgia, sensació de cos estrany parafaringi, otàlgia i canvis en la veu de vegades temporals. Símptomes aïllats reumatològics són rarament observats. **Objectiu.** Descriure un cas d'aquesta rara causa de ce-

falea o cervicàlgia. Presentem el cas d'una pacient amb una síndrome estilocarotídia. Es realitza revisió bibliogràfica a PubMed amb les paraules 'dolor cervical', calcificació estiloides i síndrome d'Eagle. **Cas clínic.** Dona de 78 anys, que és referida a la nostra Unitat de Cefalea per un quadre de molt llarga evolució de cefalea occipital, holocranial de difícil control. Un interrogatori dirigit evidencia cervicàlgia, nucàlgia, otàlgia dreta i odinofàgia, empitjorant amb el gir a la dreta del cap. Entre els seus antecedents figuren familiars amb migranya, hipertensió arterial, diabetis mellitus tipus II, asma, contractures cervicals i possible disfunció temporomandibular. En l'exploració es posa de manifest hipersensibilitat cervical de costat dret, amb exacerbació dels símptomes a la palpació retromandibular i la fonsita tonsilar. Davant la sospita se sol·licita TAC cervical, que demostra elongació d'ambdues apòfisi estiloides i calcificació de tots dos lligaments estilohioideus (mesurant, en conjunt, uns 6 cm). La pacient va rebutjar tractament quirúrgic i manté el tractament previ. **Conclusions.** La classificació del dolor cervicofaringi associat a l'elongació del procés estiloides es divideix en entitats diferents: la primera és la síndrome d'Eagle pròpiament dita, que requereix cirurgia cervical com una tonsilectomia o traumatisme, a més de la presència de dolor en realitzar la palpació clínica del procés estiloides elongat i un examen per imatge que mostri l'elongació de l'apòfisi estiloides, la qual cosa dona un diagnòstic precís. La segona entitat és la síndrome estilohioidea, on el pacient relata simptomatologia, però no existeix cirurgia prèvia ni traumatisme; no obstant, en l'examen per imatge existeix presència d'un procés estiloides elongat o l'ossificació del lligament.

23.

Pronòstic dels pacients amb hemorràgia subaracnoïdal traumàtica de la convexitat

E. Martínez Lizana^a, I. Zubizarreta^a, S. Figueroa^a, R. Delgado Maderos^a, D. Lavinia^a, D. Carrera^a, J. Munuera^b, J. Martí Fàbregas^a

^aServei de Neurologia. ^bSecció de Neuroradiologia. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

Introducció. L'hemorràgia subaracnoïdal traumàtica de la convexitat per angiopatia amiloide (HSAC-AA) és una entitat clínic-radiològica infreqüent de descripció recent. Degut a que hi ha poca informació sobre el pronòstic en aquests pacients, presentem una revisió de la nostra experiència en aquesta entitat. **Pacients i mètodes.** Revisió d'una sèrie de pacients consecutius amb HSAC-AA, diagnosticats en el període 2010-2011 (criteris de Kumar et al). Durant l'ingrés s'ha enregistrat l'estat funcional previ a l'HSAC-AA i a l'alta (mitjançant l'escala de Rankin) i el número de recurrències. Durant el seguiment s'ha avaluat el pronòstic vital, el número de recurrències i el pronòstic funcional (escala de Rankin). **Resultats.** S'han estudiat cinc pacients (edat mitjana: 79,0 ± 5,3 anys; interval: 74-87 anys), tres dels quals eren homes. La puntuació Rankin prèvia a l'ingrés era de 0 en el 80% i d'1 en el 20% dels pacients, però a l'alta era de 0 en el 40%, 1 en el 20% i 2 en el 40%, i per tant havia empitjorat al menys un punt en el 60% dels pacients. Després d'un seguiment promig de 13,6 ± 8,4 mesos, no es van presentar recurrències en cap pacient. Un pacient (20%) manté l'empitjorament funcional, el qual ha estat diagnosticat de demència vascular. La mortalitat de la sèrie és del 0%. **Conclusions.** La HSAC-AA té un risc de deteriorament funcional durant la fase aguda. Durant el seguiment, aquest deteriorament funcional es recupera a la majoria de pacients i no s'observen recurrències, però hi ha el risc d'evolució a demència vascular (20% a l'any a la nostra sèrie). Es necessiten estudis amb seguiment més prolongat per estimar la història natural de la malaltia.

24.

Deu anys de registre d'ictus a l'Hospital de Mataró

E. Palomeras, P. Fossas, A. Cano, P. Sanz, V. Casado

Consorci Sanitari del Maresme.

Introducció. Un registre d'ictus prospectiu permet millorar el coneixement de la història natural dels ictus aguts. **Pacients i mètodes.** El febrer de 2002 s'inicia al nostre hospital el registre prospectiu de pacients ingressats amb un ictus agut. Es recullen variables sociodemogràfiques, de perfil de risc, clíniques, topogràfiques, etiològiques i pronòstiques. Analitzem els resultats obtinguts després dels primers 10 anys consecutius de registre. **Resultats.** S'han registrat 2.165 pacients, 54,1% homes, edat mitjana de 73 anys. El factor de risc més freqüent és la hipertensió (65,4%), seguit de dislipèmia (40,9%) i diabetis (30,6%). La mediana de la NIHSS a l'ingrés ha estat 3 (1-8). Un 79,7% són infarts cerebrals, un 10,9% hemorràgies i un 9,4% AIT. Dels ictus isquèmics, el territori més afectat ha estat l'ACM (46%) i l'etiologia ha estat cardioembòlica en el 26,5%, aterotrombòtica en el 23,7% i lacunar en el 22,9%. La localització més freqüent de les hemorràgies ha estat lobar (47,4%), i s'han atribuït a una causa hipertensiva en el 54,8%. A l'alta, un 60,7% van retornar al domicili i un 52,7% eren independents per a les activitats de la vida diària. La mediana de l'estada hospitalària ha estat de 8 dies. Als tres mesos, un 78% havien retornat a domicili i un 62,9% eren independents per a les activitats de la vida diària. La mortalitat intrahospitalària ha estat del 6,5%, i als tres mesos, del 7,4%. **Conclusions.** El perfil dels pacients a la nostra àrea no difereix de les altres sèries. El baix percentatge d'AIT és degut a la implementació del protocol d'estudi ràpid, evitant ingressos. Constatem unes xifres òptimes d'estada hospitalària i de discapacitat i mortalitat tant a curt com a mig termini.

25.

Hemorràgia intracranial com a complicació del lupus eritematos sistèmic. A propòsit de dos casos

I. Navalpotro Gómez^a, E. Giralte Steinhauer^a, T.C. Salman Monte^b, E. Muiño Acuña^a, A. González Gómez^a, A. Puig Pijoan^a, A.J. Ois Santiago^a, J. Roquer González^a

^aServei de Neurologia. ^bServei de Reumatologia. Hospital Universitari del Mar. Barcelona.

Introducció. L'afectació neuropsiquiàtrica en el lupus eritematos sistèmic (LES) és una de les complicacions més greus de la malaltia. Diversos estudis comuniquen una incidència d'hemorràgia cerebral en els pacients amb LES del 0,4-7%. Presentem dues pacients amb hematomes intracranials, en una de les quals la complicació neurològica va ser indispensable per al diagnòstic definitiu de la malaltia. **Casos clínics.** Cas 1: pacient de 29 anys prèviament diagnosticada de LES amb afectació articular, hematològica, renal i vasculítica cutània, en tractament corticoide i immunosupressor (ciclofosfamida), que presenta cefalea sobtada, pic hipertensiu i disminució del nivell de consciència. Es realitza una TAC cranial que evidencia un hematoma intraparenquimatos en el lòbul parietal dret obert a sistema ventricular. La pacient és traslladada a l'UCI, on és intubada, procedint a l'evacuació quirúrgica urgent de l'hematoma i a la col·locació d'un DVE. Posteriorment es realitza una RM/angio-RM que informa de múltiples petites lesions petequials en hemisferis cerebrals, cerebel i tronc de l'encèfal, compatibles amb afectació del sistema nerviós central per lupus. Cas 2: pacient de 68 anys que ingressa per primer cop al nostre servei el 2009 com a conseqüència d'un hematoma occipital esquerre, que es va considerar, inicialment, secundari a la trombosi d'una vena cortical, per la qual cosa va ser anticoagulada. El 2011, durant el seguiment, es realitza una nova RM que objectiva nous focus malàtics còrtico-subcorticals suggeridors de nous microsgnats occipito-

parietals drets. El 2012 consulta novament per clínica d'afàsia fluent i hemianòpsia dreta. Es realitza una RM que objectiva un hematoma parieto-occipital esquerre agut sense noves lesions a l'angio-RM venosa. Se sol·licita un perfil d'autoimmunitat com a part de l'estudi etiològic, amb el qual finalment s'arriba al diagnòstic de LES, i s'inicia tractament amb cortisona i azatioprina, amb una bona evolució clínica. **Conclusions.** La incidència de diversos tipus d'hemorràgia intracranial està augmentada en el LES, sense que els mecanismes patogènics que l'afavoreixen siguin encara coneguts. Aquesta greu complicació cal considerar-la no només durant l'evolució del LES, sinó també com a primera manifestació de la malaltia.

26.

Hipertensió arterial en majors de 55 anys i rendiment en tasques de fluència verbal semàntica i fonèmica

J. Garre Olmo^{a,b}, S. López Pousa^{a,c}, O. Turró Garriga^a, L. Calvó Perxas^a, J. Vilalta Franch^{a,c}

^aUnitat de Recerca. Institut d'Assistència Sanitària. Salt, Girona. ^bDepartament de Psicologia. Universitat de Girona. Girona.

^cUnitat de Valoració de la Memòria i les Demències. Hospital Santa Caterina. Institut d'Assistència Sanitària. Salt, Girona.

Introducció. Les proves de fluència verbal semàntica (FVS) i fonèmica (FVF) son mesures de funció executiva. Estudis de neuroimatge funcional han identificat una major activació del còrtex frontal esquerre per la FVF i major activació del còrtex temporal esquerre per la FVS. La presència de factors de risc cardiovasculars s'ha associat amb un pitjor rendiment cognitiu. L'objectiu de l'estudi va ser determinar l'efecte de la hipertensió arterial sobre l'execució en tasques de FVS i FVF en població general de 55 i més anys. **Pacients i mètodes.** Estudi transversal i analític en una mostra representativa dels habitants de 55 i més anys de la província de Girona. Van ser seleccionats de forma consecutiva 2.158 participants de tres cohorts poblacionals de l'estudi REGICOR. Les pro-

ves de FVS i FVF van ser administrades de forma estandaritzada per personal entrenat i es va registrar el nombre de paraules produïdes en un minut de temps. Es van ajustar dos models de regressió logística binària amb el percentil 10 de la FVF i la FVS com a variables dependents, i l'edat, el sexe, l'escolaritat, els antecedents de HTA, l'índex de massa corporal i la puntuació en l'escala de depressió *Patient Health Questionnaire 9* (PHQ-9), com a variables independents. **Resultats.** La mitjana d'edat dels participants va ser de $67,4 \pm 8,8$ anys i el 54,2% van ser dones. La puntuació mitjana de la FVS va ser de $17,7 \pm 5,8$ paraules, i de la FVF, de $12,7 \pm 5,4$ paraules. L'edat avançada i la baixa escolaritat es van associar a un major risc de presentar un rendiment per sota del percentil 10 tant en la FVS com en la FVF. La presència d'hipertensió arterial va incrementar el risc de presentar un rendiment deficient només per a la FVF (*odds ratio* = 1,4; IC 95% = 1,1-1,9). **Conclusió.** La presència d'hipertensió arterial està associada a una menor execució en tasques de FVF en població general de 55 i més anys. El control dels factors de risc cardiovasculars a partir de l'etapa mitjana de la vida pot ser una estratègia de prevenció primària útil per prevenir el rendiment cognitiu deficient.

27.

Prevalença d'anosognòsia i característiques associades en la malaltia d'Alzheimer

O. Turró Garriga^a, J. Garre Olmo^{a,b}, S. López Pousa^{a,c}, L. Calvó Perxas^a, S. Monserrat Vila^a, J. Vilalta Franch^{a,c}

^aUnitat de Recerca. Institut d'Assistència Sanitària. Salt, Girona. ^bDepartament de Psicologia. Universitat de Girona. Girona. ^cUnitat de Valoració de la Memòria i les Demències. Hospital Santa Caterina. Institut d'Assistència Sanitària. Salt, Girona.

Introducció. L'anosognòsia és un trastorn freqüent en pacients amb malaltia d'Alzheimer (MA) que dificulta el tractament dels pacients i repercuteix en el seu entorn assistencial. **Objectiu.** Determinar la prevalença d'anosognòsia en la MA i les característi-

ques associades. **Pacients i mètodes.** Estudi transversal, analític i observacional de pacients amb MA. Es va determinar la prevalença mitjançant l'*Anosognosia Questionnaire in Dementia* (AQ-D), la capacitat cognitiva amb el *Cambridge Cognitive Examination-Revised* (CAMCOG-R), la capacitat funcional amb la *Disability Assessment in Dementia* (DAD), els trastorns neuropsiquiàtrics amb el *Neuropsychiatric Inventory* (NPI) i la càrrega dels cuidadors amb la *Burden Interview* (BI). Es va establir la prevalença d'anosognòsia i es va realitzar un model de regressió logística binària per determinar les variables associades a la seva presència/absència. **Resultats.** 142 casos de MA amb un 69% de dones i una mitjana d'edat de $79,2 \pm 6,6$ anys. La prevalença d'anosognòsia va ser del 29,6% (IC 95% = 21,7-37,4%). La presència d'anosognòsia es va associar a una menor puntuació en el CAMCOG-R (OR = 0,959; IC 95% = 0,921-0,992), a una major puntuació en el NPI (OR = 1,031; IC 95% = 1,004-1,059) i a una major puntuació en la BI (OR = 1,070; IC 95% = 1,031-1,110). **Conclusions.** L'anosognòsia és present en un terç dels pacients amb MA i està associada a una major freqüència i gravetat de trastorns neuropsiquiàtrics i a major deteriorament cognitiu. La presència d'anosognòsia redueix la qualitat de vida dels cuidadors incrementant la seva percepció de càrrega.

28.

Valors normatius del Trail Making Test per a població de 55 i més anys: resultats preliminars de l'estudi REGICOR-Cog

J. Llinàs Reglà^a, S. López Pousa^{a,b}, O. Turró Garriga^a, L. Calvó Perxas^a, J. Vilalta Franch^{a,b}, J. Garre Olmo^{b,c}

^aUnitat de Valoració de la Memòria i les Demències. Hospital Santa Caterina. Institut d'Assistència Sanitària. Salt, Girona. ^bUnitat de Recerca. Institut d'Assistència Sanitària. Salt, Girona. ^cDepartament de Psicologia. Universitat de Girona. Girona.

Introducció. El *Trail Making Test* (TMT, versions A i B) és un test neuropsicològic que permet avaluar atenció visual, velocitat de processament i flexibilitat

cognitiva. El rendiment deficient en aquest test s'ha associat a alteracions del lòbul frontal. L'objectiu de l'estudi va ser obtenir valors normatius del TMT ajustats per edat i escolaritat. **Pacients i mètodes.** Estudi transversal i analític en una mostra representativa dels habitants de 55 i més anys de la província de Girona. Van ser seleccionats de forma consecutiva 2.149 participants de tres cohorts poblacionals de l'estudi REGICOR. El TMT va ser administrat als individus de forma estandaritzada per personal entrenat i es va registrar el temps en segons necessari per realitzar les parts A i B del TMT. Es van ajustar dos models de regressió lineal multivariant amb el temps en segons per realitzar el TMT-A i el TMT-B com a variables dependents, i l'edat i l'escolaritat, com a variables independents. Les taules normatives ajustades per edat i escolaritat es van desenvolupar a partir d'una estratègia de superposició d'interval. **Resultats.** La mitjana d'edat dels participants va ser de $67,9 \pm 8,4$ anys i el 54,0% van ser dones. La puntuació mitjana en segons per a l'execució del TMT-A va ser de $60,5 \pm 32,3$ s, i del TMT-B, de $132,1 \pm 60,7$ s. L'edat va tenir una major influència que l'escolaritat en l'execució del TMT-A (edat, beta estandaritzat $\beta = 0,394$, i escolaritat, $\beta = 0,285$; $r^2 = 0,282$) i del TMT-B (edat, $\beta = 0,403$, i escolaritat, $\beta = 0,384$; $r^2 = 0,366$). **Conclusió.** El rendiment en el TMT (A i B) està associat a l'edat i l'escolaritat dels individus. Els resultats obtinguts permeten disposar de valors normatius de referència del TMT (A i B), ajustats per edat i escolaritat, vàlids per a població general de 55 i més anys.

29.

Percepció de qualitat de vida i anosognòsia en la malaltia d'Alzheimer

O. Turró Garriga^a, J.L. Conde Sala^b, J. Vilalta Franch^{a,c}, S. Monserrat Vila^a, J. Garre Olmo^{a,d}, S. López Pousa^{a,c}

^aUnitat de Recerca. Institut d'Assistència Sanitària. Salt, Girona. ^bDepartament de Psicologia Evolutiva. Unitat de Barcelona. Barcelona. ^cHospital Santa Caterina. Institut d'Assistència Sanitària. Salt. ^dDepartament de Psicologia. Unitat de Girona. Girona.

Introducció. La valoració de la qualitat de vida (QV) és un paràmetre rellevant i que cada vegada està més present en les estudis amb pacients amb malaltia d'Alzheimer (MA). L'objectiu d'aquest estudi és determinar l'associació entre la presència d'anosognòsia i l'autovaloració de la QV del propi pacient. **Pacients i mètodes.** Estudi transversal analític observacional. Es va analitzar la QV mitjançant l'escala *Quality of Life in Alzheimer Disease* (QoL-AD) que s'administra al pacient i al cuidador, es va determinar la presència d'anosognòsia amb l'escala *Anosognosia Questionnaire in Dementia* (AQ-D). Es va crear un model de regressió lineal amb la puntuació del pacient en la QoL-AD i l'anosognòsia com a variable independent. També es va determinar l'índex de contribució de l'anosognòsia sobre la puntuació del pacient en la QoL-AD. **Resultats.** 142 casos de MA amb un 69% de dones i una mitjana d'edat de $79,2 \pm 6,6$ anys. La prevalença d'anosognòsia va ser del 29,6% (IC 95% = 21,7-37,4%). El model de regressió ($r^2 = 0,406$) va associar l'autovaloració del pacient en la QoL-AD a major anosognòsia ($\beta = 0,310$; $p = 0,044$). L'índex de contribució de l'AQ-D indica que l'increment de percepció de QV del pacient a major anosognòsia és del 12,6%. **Conclusions.** L'anosognòsia és factor rellevant a tenir en compte en l'anàlisi de la QV dels pacients amb MA en presentar una alta prevalença i un elevat índex de contribució en l'autovaloració que fa el pacient de la seva pròpia QV.

30.

Estudi descriptiu del consum de benzodiazepines en pacients amb demència: dades del Registre de Demències de Girona

O. Turró Garriga^a, P. Àvila^a, S. López Pousa^{a,b}, M. Aguirregomezcora^c, E. Alsina^d, J. Bisbe^e, O. Carmona^c, T. Casadevall^f, I. Casas^g, M. Castellanos^h, J. Corominaⁱ, M. Cullell^j, F. Espada^k, R. de Eugenio^d, M.M. Fernández^c, M. Flaqué^d, D. Genís^h, J. Gich^h, M. Hernández^b, S. Lejarreta^b, M. Linares^e, M. Lozano^b, E. Eréldio^d, F. Márquez^d, R. Meléndez^h, A. Molins^h, T. Osuna^c

I. Pericot^b, H. Perkal^f, Ll. Ramió^h, A.M. Roigⁱ, J. Serena^h, Y. Silva^h, J. Turbau^{h,g}, N. Vallmajó^e, J. Vilalta Franch^{a,b}, M. Viñas^j, J. Garre Olmo^a

^aUnitat de Recerca. Institut d'Assistència Sanitària. Salt. ^bHospital Santa Caterina. Institut d'Assistència Sanitària. Salt. ^cHospital de Figueres. Fundació Salut Empordà. Figueres. ^dHospital de Palamós. Serveis Integrats del Baix Empordà. Palamós. ^eHospital d'Olot. Olot. ^fHospital Comarcal de Blanes. Corporació de Salut de la Selva. Blanes. ^gHospital de Campdevàrol. Campdevàrol. ^hHospital Universitari Josep Trueta. Girona. ⁱUnitat de Farmàcia. Regió Sanitària de Girona. Girona.

Introducció. La prescripció de benzodiazepines per al control dels trastorns de conducta és molt freqüent en els pacients amb demència. L'objectiu de l'estudi és descriure i comparar el consum de benzodiazepines entre els diferents subtipus de demència. **Pacients i mètodes.** Estudi transversal i observacional del consum de benzodiazepines en pacients amb demència registrats en el Registre de Demències de Girona (ReDeGi). Les dades procedeixen del creuament de la base de dades del ReDeGi amb la de la Unitat de Farmàcia de la Regió Sanitària de Girona. Es descriuen els consums segons la semivida d'eliminació i el subtipus de demència. Es va realitzar un model de regressió logística amb la variable consum/no consum com a variable dependent per determinar les variables associades al consum. **Resultats.** 2.568 casos de demència registrats entre 2007 i 2010, amb un 59,2% de dones i una mitjana d'edat de 79,3 ± 7,5 anys. El 57,3% dels casos eren diagnòstics de malaltia d'Alzheimer; el 18,9%, de demències amb component vascular, i el 5,4%, de demència per cossos de Lewy (DCL). La resta de diagnòstics presenten una prevalença inferior al 5% dels casos. El 43,7% dels casos consumeix benzodiazepines ($n = 1.122$) i 281 d'aquests (25%) han pres dos o més subtipus de benzodiazepines durant l'any de diagnòstic. El subtipus de benzodiazepina més freqüent és el de vida mitjana-intermitjana, amb el 43,4%: lorazepam ($n = 565$; 22,0%) i alprazolam ($n = 307$; 12,0%). Per subtipus diagnòstic, els casos de DCL presenten la major freqüència de consum amb un 60,1%,

seguit de les demències no especificades (50,3%). El model de regressió logística va associar el consum de benzodiazepines a ser dona (OR = 1,7; IC 95% = 1,4-2,0), diagnòstic de DCL (OR = 2,1; IC 95% = 1,3-3,0), viure en una institució (OR = 1,6; IC 95% = 1,1-2,3) i una major puntuació en el MMSE (OR = 1,024; IC 95% = 1,003-1,045) i en l'apartat conductual de la *Blessed Dementia Rating Scale* (OR = 1,067; IC 95% = 1,014-1,123). **Conclusió.** El consum de benzodiazepines és molt freqüent en els pacients amb demència pel control dels símptomes no cognitius, sobretot en casos de DCL.

31.

Prevalença d'ús de fàrmacs en pacients amb demència: dades del Registre de Demències de Girona (ReDeGi)

P. Àvila^a, O. Turró Garriga^a, S. López Pousa^{a,b}, M. Aguirregomoza^c, E. Alsina^d, J. Bisbe^e, O. Carmona^f, T. Casadevall^f, I. Casas^g, M. Castellanos^h, J. Corominaⁱ, M. Cullell^j, F. Espada^f, R. de Eugenio^d, M.M. Fernández^c, M. Flaqué^d, D. Genís^h, J. Gich^h, M. Hernàndez^b, S. Lejarreta^b, M. Linares^e, M. Lozano^b, E. Eréldio^d, F. Márquez^d, R. Meléndez^h, A. Molins^h, T. Osuna^c, I. Pericot^b, H. Perkal^f, Ll. Ramió^h, A.M. Roigⁱ, J. Serena^h, Y. Silva^h, J. Turbau^{h,g}, N. Vallmajó^e, J. Vilalta Franch^{a,b}, M. Viñas^j, J. Garre Olmo^a

^aUnitat de Recerca. Institut d'Assistència Sanitària. Salt. ^bHospital Santa Caterina. Institut d'Assistència Sanitària. Salt. ^cHospital de Figueres. Fundació Salut Empordà. Figueres. ^dHospital de Palamós. Serveis Integrats del Baix Empordà. Palamós. ^eHospital d'Olot. Olot. ^fHospital Comarcal de Blanes. Corporació de Salut de la Selva. Blanes. ^gHospital de Campdevàrol. Campdevàrol. ^hHospital Universitari Josep Trueta. Girona. ⁱUnitat de Farmàcia. Regió Sanitària de Girona. Girona.

Introducció. La gran variabilitat de símptomes neuropsiquiàtrics associats a les demències, juntament amb les comorbilitats que presenten els pacients, comporta un elevat consum de fàrmacs, una major polimedicació i, en conseqüència, un augment del risc de presentar reaccions adverses i interaccions farmacològiques. **Pacients i mètodes.** Estudi transversal observa-

cional de 1.894 casos de demència diagnosticats a la Regió Sanitària de Girona i registrats pel Registre de Demències de Girona (ReDeGi) en el període 2007-2009. Els fàrmacs van ser codificats segons la classificació ATC de l'Organització Mundial de la Salut i es va estudiar el seu consum en funció de l'edat, sexe, tipus de demència i gravetat d'aquesta. **Resultats.** El grup terapèutic més prescrit va ser el dels fàrmacs actius en el sistema nerviós central (grup N; 96,4%), seguit pel de cardiovascular (grup C; 79,4%) i aparell digestiu i metabolisme (grup A; 77,7%). No es van detectar diferències significatives en l'ús de fàrmacs del grup N en funció de les diferents variables estudiades, mentre que hi va haver una correlació positiva entre l'ús de fàrmacs dels grups A, B (sang i òrgans hematopoètics) i C amb l'edat (OR = 2,81, 2,63 i 3,49, respectivament) i amb les demències secundàries (OR = 1,49, 3,93 i 2,44, respectivament). La prevalença del consum de fàrmacs dels grups C i M (musculoesquelètic) va ser major en dones (OR = 1,34 i 1,26, respectivament). L'ús de fàrmacs del grup M va ser menor a major gravetat de la demència (OR = 0,71) i major en pacients més joves (OR = 1,71). **Conclusió.** La gran majoria dels pacients amb demència prenen fàrmacs del grup N. Destaca el baix ús dels fàrmacs del grup M en pacients d'edat avançada i en els que presenten quadres de demència més greus.

32.

Ús dels fàrmacs antideència en les demències lobars frontotemporals

S. López Pousa^{a,b}, L. Calvó Perxas^a, R.M. de Eugenio^c, F. Márquez Daniel^d, R. Martínez^e, J. Serena^f, J. Turbau^g, J. Vilalta Franch^{a,b}, M. Viñas^h, O. Turró Garriga^a, A.M. Roigⁱ, J. Garre Olmo^{a,j}, en representació del Registre de Demències de Girona (ReDeGi)

^aUnitat de Recerca. Institut d'Assistència Sanitària. Salt. ^bUnitat de Valoració de la Memòria i les Demències. Hospital Santa Caterina. Salt. ^cUnitat de Demències. Hospital de Palamós. ^dDepartament de Neurologia. Hospital d'Olot. ^eUnitat de Neurologia. Hospital de Figueres. ^fUnitat de Malalties Neurodegeneratives. Hospital Universitari

Dr. Josep Trueta. Girona. ^gDepartament de Neurologia. Hospital de Campdevàrol. ^hDepartament de Geriatria i Neurologia. Hospital de Blanes. ⁱUnitat de Farmàcia. Regió Sanitària de Girona. ^jDepartament de Psicologia. Universitat de Girona.

Introducció. Els inhibidors de la colinesterasa (ICE) han estat avaluats en una àmplia varietat de malalties neurodegeneratives cerebrals, però l'evidència clínica indica que no són útils en el tractament de les demències lobars frontotemporals (DLFT). Les directrius de l'Associació Britànica de Psicofarmacologia proposen la utilització dels ICE només en fases lleus/moderades de la malaltia d'Alzheimer (MA), i la memantina, en les fases moderades/greus; també recomanen no utilitzar aquests fàrmacs en les DLFT per manca d'eficàcia i per possibles efectes adversos, com un increment de l'agitació. **Pacients i mètodes.** Estudi transversal amb 1.092 casos de MA i 64 casos de DLFT del Registre de Demències de Girona (ReDeGi) des de 2007 a 2009. Els fàrmacs es van classificar segons els codis ATC. Es va realitzar una anàlisi descriptiva de les variables i es va ajustar un model de regressió logística binària per detectar les variables associades a l'ús de fàrmacs antideència. **Resultats.** Es van receptar fàrmacs antideència al 62,9% dels pacients amb MA i al 43,8% de les DLFT. El 57,6% i el 17,2% dels pacients amb MA van ser tractats amb ICE i memantina, respectivament, mentre que aquests percentatges eren del 42,2% i 10,9%, respectivament, en les DLFT. No s'ha detectat cap variable associada a un consum de fàrmacs antideència en pacients amb MA ni amb DLFT. **Conclusions.** Hi ha una discordança en les actuacions clíniques i les recomanacions basades en l'evidència clínica. A més, el consum elevat de psicofàrmacs en les DLFT requereix estudis multicèntrics que permetin investigar la millor manera de tractar aquests pacients.

33.

Ús d'analgèsics i medicació concomitant del sistema nerviós central en pacients amb demència

L. Calvó Perxas^a, S. López Pousa^{a,g}, O. Turró Garriga^a, R. de Eugenio^b, M. Linares^c, M.M. Fernández^d, M. Castellanos^e, I. Casas^f, A. Turón Estrada^g, T. Casadevall^h, J. Corominaⁱ, J. Vilalta Franch^{a,g}, J. Garre-Olmo^{a,j}, en representació del Registre de Demències de Girona (ReDeGi)

^aUnitat de Recerca. Institut d'Assistència Sanitària. Salt. ^bUnitat de Demències. Hospital de Palamós. ^cDepartament de Neurologia. Hospital d'Olot. ^dUnitat de Neurologia. Hospital de Figueres. ^eUnitat de Malalties Neurodegeneratives. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta. Girona. ^fDepartament de Neurologia. Hospital de Campdevànol. ^gUnitat de Demències. Hospital de Santa Caterina. Salt. ^hDepartament de Geriatria i Neurologia. Hospital de Blanes. ⁱUnitat de Farmàcia. Regió Sanitària de Girona. ^jDepartament de Psicologia. Universitat de Girona.

Introducció. La prevalença del dolor en la gent gran és molt elevada, i és igual d'elevada en aquells que, a més, tenen demència. Alguns símptomes psicològics i conductuals, com l'ansie-

tat i la depressió, han estat repetidament associats amb el dolor. Aquest estudi té com a objectius descriure l'ús d'analgèsics (codis ATC NO2A i NO2B) i medicaments antiinflamatoris no esteroïdals (AINE) en pacients amb demència, i estudiar els tractaments concomitants amb altres fàrmacs del sistema nerviós central. La nostra hipòtesi va ser que el consum de fàrmacs per tractar el dolor estaria associat amb una major prescripció d'antidepressius i ansiolítics. **Pacients i mètodes.** Estudi transversal amb 1.894 casos del Registre de Demències de Girona (ReDeGi) des de 2007 a 2009. Els fàrmacs es van classificar segons els codis ATC i es van agrupar en NO2-analgèsics, NO2A-opioides i M01A-AINE. Es van utilitzar regressions logístiques binàries per detectar tant les variables sociodemogràfiques com la medicació concomitant associada a un major consum d'analgèsics i AINE. **Resultats.** Es receptaven NO2-analgèsics a un 61,7% dels pacients del ReDeGi, i un 38,3% prenia AINE. La prescripció d'opioides disminuïa en pacients majors de 85 anys. L'edat, ser dona i viure amb la família són variables associades a un major consum de NO2-analgèsics. Tots els fàrmacs antidolor estaven associats a un ús concomitant d'ansiolítics.

Conclusió. Hi ha relació entre l'ús d'ansiolítics i de fàrmacs contra el dolor, però només l'ús de NO2-analgèsics s'associa amb l'ús d'antidepressius.

34.

Depressió i anosognòsia en la malaltia d'Alzheimer

J.L. Conde Sala^a, O. Turró Garriga^b, R. Reñé^c, J. Gascón^c, C. Juncadella^c, S. Monserrat Vila^b, J. Garre Olmo^{a,d}

^aDepartament de Psicologia Evolutiva. Universitat de Barcelona. Barcelona.

^bUnitat de Recerca. Institut d'Assistència Sanitària. Salt, Girona. ^cUnitat Funcional de Demències. Hospital de Bellvitge. El Prat de Llobregat, Barcelona. ^dDepartament de Psicologia. Universitat de Girona. Girona.

Introducció. La consciència de malaltia pot estar associada a un major risc de depressió en pacients amb la malaltia d'Alzheimer (MA). L'objectiu d'aquest estudi és determinar l'associació entre la presència de depressió i anosognòsia en pacients amb MA. **Pacients i mètodes.** Estudi transversal analític observacional en pacients ambulatoris de la Unitat de Demències de l'Hospital Universitari de Bellvitge. Es va analitzar la l'anosognòsia amb l'escala de discrepància pacient-cui-

dador *Anosognosia Questionnaire in Dementia* (AQ-D), i la depressió, amb la *Geriatric Depression Scale* (GDS) de Yesavage sobre 15 punts. Es va analitzar l'associació entre les puntuacions del pacient a l'AQ-D i a la GDS mitjançant una correlació de Spearman i es va analitzar la comparació de mitjanes entre els grups depressió (GDS < 6) i no depressió (GDS ≥ 6). **Resultats.** 164 casos de MA amb un 58,5% de dones i una mitjana d'edat de 77,6 ± 7,2 anys. El 57,9% dels casos presentava anosognòsia (IC 95% = 50,1-65,8%). La puntuació mitjana dels pacients a l'AQ-D va ser de 14,9 ± 11,7, amb una correlació positiva amb la puntuació de la GDS ($p = 0,484$; $p < 0,001$) i amb diferència entre els grups amb i sense depressió ($z = 5,4$; $p < 0,001$). El percentatge de pacients amb depressió i sense anosognòsia en la discrepància pacient-cuidador es major que els que sí presenten anosognòsia (36,2% envers 20,2%; $\chi^2 = 5,2$; $p = 0,023$). **Conclusions.** La major consciència dels déficits és un factor de risc per a la depressió en els pacients amb MA. La depressió dels pacients s'associa a una menor discrepància amb la valoració del cuidador sobre la anosognòsia del pacient.