

## IV Reunió Anual de la Societat Catalana de Neurofisiologia Clínica

Barcelona, 13 de abril de 2012

### EMG

#### 1.

#### Características clínicas y neurofisiológicas del envenenamiento por talio

O. Banea, I. Álvarez, A. Royo Delgado, A. Príncipe, A. León, J.M. Espadaler

Sección de Neurofisiología Clínica.  
Hospital del Mar. Barcelona.

**Introducción.** El talio es un metal pesado presente en algunos ratificadas y empleado en diversos procesos industriales. Su intoxicación no industrial suele asociarse a intenciones suicidas u homicidas. El talio iónico penetra en todas las células del organismo por su estructura electrónica similar al potasio y afecta a su metabolismo, con particular tropismo por el sistema nervioso. **Casos clínicos.** Presentamos los casos de un presunto envenenamiento a una familia, ocurrido en Barcelona en marzo de 2012. Una niña de 12 años acudió a urgencias con un cuadro gastrointestinal, poliartralgias, hipoestesia orolingual y debilidad distal con hiperestesia en las extremidades inferiores. Se detectó hipocalcemia y QT largo con bloqueo parcial en el ECG. A partir de la detección de talihemia elevada, se inició tratamiento con azul de Prusia. Progresivamente desarrolló ptosis palpebral y miosis pupilar bilaterales, disfagia, alopecia y disminución del nivel de consciencia, con signos de encefalopatía global en el EEG. Ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos y se iniciaron sesiones de hemodiálisis. Dos meses antes, la madre había desarrollado los mismos síntomas iniciales, que se catalogaron como trastorno conversivo. *A posteriori* se detectaron también ni-

veles de talio elevados en sangre. El estudio electromiográfico mostró patrones compatibles con polineuropatía sensitivomotora axonal en ambos pacientes. **Conclusión.** A pesar de la prohibición del uso del talio en España, los fenómenos migratorios mundiales deben hacer pensar en su intoxicación ante síntomas gastrointestinales acompañados de polineuropatía y alopecia.

#### 2.

#### Atresia anal: utilidad del estudio neurofisiológico en el diagnóstico topográfico y de extensión de lesiones primarias o secundarias a tratamientos

A. Delgado, I. Royo, I. Álvarez, O. Banea, A. Príncipe, A. León, J.M. Espadaler

Sección de Neurofisiología Clínica.  
Hospital del Mar. Barcelona.

**Introducción.** La atresia anal representa un amplio espectro de malformaciones anorrectales congénitas, con una incidencia de 1 por 5.000 recién nacidos vivos. En un 70% de los casos se asocia a otras malformaciones del tubo digestivo y también a trastornos urológicos, neurológicos y traumatológicos. El tratamiento actual consiste en instauración de colostomía, seguido de cirugía correctiva (anorrectoplastia) a los 6 meses de edad y series de dilataciones mecánicas para la formación de un neoano funcionante. **Caso clínico.** Mujer de 21 años diagnosticada al nacer de malformación anorrectal y atresia esofágica con fístula traqueoesofágica. Se realizó intervención quirúrgica tipo Peña (descenso anorrectal por vía sagital posterior), con problemas graves de adaptación secuelas: estreñimiento con impactación de fecalomas e inconti-

nencia fecal franca resistente a tratamientos con laxantes y antiespasmódicos. La exploración neurofisiológica realizada incluyó estudio de reflejos bulbocavernoso y bulborectal, potenciales evocados sensitivos de nervio pudendo interno y EMG de los músculos esfínter anal externo y bulbocavernoso. Los resultados fueron compatibles con neuropatía del nervio pudendo interno izquierdo, con mayor repercusión sobre la rama rectal inferior, de carácter crónico, y escasos signos denervativos agudos en la musculatura dependiente. **Conclusión.** Ante pacientes con malformaciones anorrectales y respuesta inadecuada al tratamiento convencional, los estudios neurofisiológicos son útiles para detectar la existencia de lesiones neurológicas subyacentes y el planteamiento de nuevos tratamientos.

#### 3.

#### Descripción clínica y neurofisiológica de un brote de botulismo por la neurotoxina tipo F de *Clostridium baratii*

A. Príncipe<sup>a</sup>, I. Álvarez<sup>a</sup>, I. Royo<sup>a</sup>, A. Delgado<sup>a</sup>, M. López<sup>b</sup>, A. León<sup>a</sup>, J.M. Espadaler<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Sección de Neurofisiología Clínica.

<sup>b</sup>Servicio de Neurología. Hospital del Mar. Barcelona.

**Introducción.** El botulismo causado por la neurotoxina tipo F supone menos del 0,1% de los casos de botulismo en humanos. El *Clostridium baratii* toxigénico suele ser el responsable del botulismo tipo F y hasta la fecha sólo se han descrito casos aislados en la literatura científica. Describimos el primer brote por intoxicación alimentaria comunitaria de la neurotoxina tipo F por *C. baratii*, que ocurrió en Barce-

lona en septiembre de 2011. **Casos clínicos.** Cinco pacientes que compartieron una comida casera ingresaron en urgencias con síntomas gastrointestinales, visión borrosa, diplopía, xerostomía, disfagia y disfonía. Todos ellos acabaron precisando ventilación mecánica en la Unidad de Cuidados Intensivos, que duró 10-17 días, y recibieron el alta médica tras 21-30 días de ingreso hospitalario. Realizamos estudios neurofisiológicos a todos los pacientes los días 2, 4, 15 y 90 desde el inicio. Los estudios incluyeron neurografía motora y sensitiva y estimulación repetitiva a 3 y 20 Hz del nervio cubital, además de EMG convencional y EMG de fibra simple estimulada a 3 y 20 Hz del músculo *abductor digiti minimi*. Sólo los parámetros de amplitud de la CMAP y la presencia de bloqueos en la SFEMG a alta frecuencia mostraron variaciones significativas entre los días 4 y 90. **Conclusión.** Cabe destacar la rápida instauración del fracaso neuromuscular y ventilatorio en el 100% de los casos, así como la rápida recuperación sintomática con persistencia de signos neurológicos en el EMG tres meses después.

#### 4.

#### Coincidencia temporal de miastenia grave y neuropatía axonal aguda de predominio motor (síndrome de Guillain-Barré): a propósito de un caso clínico

L. Guzmán<sup>a</sup>, I. Porta<sup>b</sup>, J. Durá<sup>c</sup>, M. Gratacós<sup>a</sup>, J.L. Seoane<sup>a</sup>, M. Benito<sup>a</sup>, N. Raguer<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Unidad de Electromiografía. Servicio de Neurofisiología Clínica. <sup>b</sup>Unidad de Cuidados Intensivos. <sup>c</sup>Servicio de Neurología. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

**Introducció.** La miastenia grave y el síndrome de Guillain-Barré (SGB) son dos patologías de origen inmunomediado y baja incidencia. La probabilidad estadística calculada de coincidencia temporal de ambas patologías es de 1 por 10 billones, siendo pocos los casos publicados hasta el momento. **Objetivo.** Describir las características clínicas y neurofisiológicas de un caso clínico de polineuropatía axonal aguda, de predominio motor, asociada a miastenia grave de inicio agudo. **Caso clínico.** Mujer de 84 años, con antecedente de hipertensión arterial. Acudió a urgencias por cuadro de disartria y disfagia de dos días de evolución, con empeoramiento progresivo, sin diplopía ni fatiga muscular. A su llegada mostraba deterioro respiratorio agudo, instaurándose ptosis palpebral. Los reflejos osteotendinosos estaban presentes. La angiogramografía torácica y la analítica general fueron normales. El estudio neurofisiológico (EMG) mostró decrementos significativos de potenciales motores tras la estimulación nerviosa repetitiva para musculatura distal. La paciente ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos, donde requirió intubación orotraqueal. Bajo la sospecha clínica y neurofisiológica de defecto de transmisión neuromuscular tipo miastenia grave, se iniciaron anticolinesterásicos, gammaglobulinas endovenosas y tacrolimus. El EMG de control a los cuatro días mostró una disminución global de los potenciales sensitivos y motores en las extremidades, con velocidades de conducción y latencias F normales. El análisis del líquido cefalorraquídeo evidenció hiperproteinorraquia sin pleocitosis y los anticuerpos antirreceptores de acetilcolina fueron altamente positivos. Tras la terapia farmacológica la paciente presentó una evolución satisfactoria y se encuentra en rehabilitación física. **Conclusiones.** La asociación de miastenia grave con otras enfermedades de origen autoinmune, como tiroiditis y lupus eritematoso sistémico, se ha descrito ampliamente; sin embargo, su asociación con el SGB es estadísticamente improbable. Resulta por tanto de interés científico la presentación de la coincidencia temporal de ambas patologías.

## 5.

### **T-reflex metodología. T-reflex en un caso de polirradiculopatía inflamatoria aguda desmielinizante**

B. García López<sup>a</sup>, A. García García<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Neurofisiología. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

<sup>b</sup> Servicio de Neurofisiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander, Cantabria.

**Introducción.** El registro de los reflejos tendinosos es una técnica accesible que permite complementar la exploración neurofisiológica y facilita el estudio de segmentos proximales de los nervios periféricos, menos accesibles en términos generales a la exploración. Sus características de registro incluyen una posición del paciente apropiada y unas características técnicas del equipo concretas para registrarlo. En la presente comunicación se analiza la metodología para su obtención y, posteriormente, su descripción en el conjunto de la exploración de un paciente con una polirradiculopatía aguda inflamatoria desmielinizante, tanto en la exploración inicial como en la exploración de control al cabo de dos semanas. **Caso clínico.** Mujer de 46 años que ingresó en urgencias por parestias y leve debilidad. En el estudio neurofisiológico inicial presentó un estudio neurográfico prácticamente normal y ondas F conservadas en el nervio tibial posterior, con ausencia del reflejo H y del T-reflex. La exploración de control a las dos semanas, tras cinco días de tratamiento con inmunoglobulinas endovenosas, mostraba una respuesta perfectamente sincronizada del T-reflex. **Conclusión.** El registro del T-reflex es un complemento accesible que complementa la exploración neurofisiológica y permite obtener datos sobre la fisiopatología de la enfermedad en algunos casos.

## POTENCIALS EVOCATS

## 6.

### **Revisió de la instauració dels potencials evocats miògens vestibulars cervicals a l'Hospital Joan XXIII de Tarragona**

V. Pascual Rubio<sup>a</sup>, M.P. Cárdenas Escalante<sup>b</sup>, E. Domènech Vadillo<sup>b</sup>, F.X. Avilés Jurado<sup>b</sup>, M. Barcala Simó<sup>a</sup>, Ll. Estrada García<sup>a</sup>, E. Figuerola Massana<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Secció de Neurofisiologia Clínica.

<sup>b</sup> Servei d'Otorinolaringologia. Hospital Universitari Joan XXIII. Tarragona.

**Introducció.** Els potencials evocats miògens vestibulars cervicals (PEMVC) estudien el reflex vestibulo-cervical que permet l'estabilització cefàlica durant els moviments del coll. Alteracions dels PEMVC poden indicar una disfunció dels òrgans otolítics o de les estructures nervioses que componen el reflex vestibulo-cervical, com els fascicles vestibulars. Aquesta informació pot ser determinant en el tractament clínic dels pacients amb vertigen. El fet de no existir unes condicions estandaritzades per a la realització dels PEMVC fa necessaris estudis que revisin la seva aplicació i utilitat en relació amb altres proves diagnòstiques còcleo-vestibulars emprades habitualment. **Pacients i mètodes.** Estudi descriptiu, retrospectiu i observacional de 84 pacients procedents d'una consulta especialitzada en vertigen, als quals es va efectuar una prova de PEMVC durant els anys 2010 i 2011. El potencial evocat es va obtenir aplicant un estímul auditiu per via aèria, de tipus clic o tonal, a cada orella de forma independent i registrant la resposta inhibidora generada als músculs esternocleidomastoïdeals. Es realitza una correlació estadística entre el resultat dels PEMVC (latència, amplitud i proporció interauricular) i el sexe, l'edat, la prova calòrica, l'audiometria i el diagnòstic etiològic dels pacients. **Resultats i conclusions.** La prova calòrica, l'audiometria i els PEMVC són proves diagnòstiques que aporten informació complementària. No existeixen diferències significatives de l'amplitud i la latència dels PEMVC entre homes i

dones. A les oïdes sanes, existeix una relació inversa entre l'amplitud dels PEMVC i l'edat dels pacients, la qual cosa indica la necessitat d'aplicar tècniques de normalització del grau de contracció muscular. Aquest estudi ratifica la importància dels PEMVC com a prova diagnòstica vestibular.

## 7.

### **Potencials evocats neurogènics vestibulars a les hipoacúsies neurosensorials profundes diagnosticades en el decurs de tres anys a l'Hospital Joan XXIII de Tarragona**

V. Pascual Rubio<sup>a</sup>, E. Domènech Vadillo<sup>b</sup>, M.P. Cárdenas Escalante<sup>b</sup>, M. Barcala Simó<sup>a</sup>, F.X. Avilés Jurado<sup>b</sup>, Ll. Estrada García<sup>a</sup>, E. Figuerola Massana<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Secció de Neurofisiologia Clínica.

<sup>b</sup> Servei d'Otorinolaringologia. Hospital Universitari Joan XXIII. Tarragona.

**Introducció.** Durant la realització dels potencials evocats auditius de tronc cerebral (PEATC) a pacients amb hipoacúsia neurosensorial profunda (HNSP) poden aparèixer ones d'origen vestibular. Entre aquests potencials evocats neurogènics vestibulars destaquen les ones N3, N5 i P10; les dues primeres es creu que s'originen al tronc encefàlic, i la tercera, al cerebel. A diferència de la N5 i la P10, la N3 apareix en les mateixes condicions tècniques emprades durant la realització dels PEATC, sempre i quan s'utilitzi una intensitat d'estímul auditiu elevada. **Pacients i mètodes.** Es revisen 43 pacients i 56 oïdes amb HNSP, als quals se'ls va realitzar un PEATC entre els anys 2009 i 2010 a l'Hospital Joan XXIII de Tarragona. Es busquen ones de possible origen vestibular i es determina el llindar d'intensitat d'estímul en què apareixen. Es correlaciona la presència dels potencials evocats neurogènics vestibulars amb el diagnòstic dels pacients. **Resultats i conclusions.** Com era previsible per les condicions d'estimulació i de registre emprades, només es detecta l'ona N3. Aquesta té un llindar d'estimulació de 105 dBnHL, una latència mitjana de 3,2 ± 0,14 ms i una amplitud mitjana de 0,23 ± 0,14 µV).

L'ona N3 apareix en un 37,5% de les HNRP neonatals i en un 50% de les sobtades. En el nostre estudi, la N3 va precedir de dues ones positives de baixa amplitud que apareixen en un 72% i 90% dels casos.

## 8.

### Estudis neurofisiològics en pacients amb adrenoleucodistrofia

S. Yagüe Jimeno<sup>a,b</sup>, J. Valls Solé<sup>c</sup>, E. Cases Rodríguez<sup>a</sup>, C. Casasnovas Pons<sup>a</sup>, A. Albertí Aguiló<sup>a</sup>, P. Dávila Pérez<sup>a</sup>, A. Pujol Onofre<sup>a</sup>, I. Moreno Gómez<sup>a</sup>, J. Montero Homs<sup>a</sup>, M. Veciana de las Heras<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Hospital Universitari de Bellvitge. <sup>b</sup>Institut Universitari Dexeus-USP. <sup>c</sup>Hospital Clínic. Barcelona.

**Introducció.** L'adrenoleucodistrofia (ALD) és una malaltia peroxisomal amb una alteració bioquímica caracteritzada per l'acumulació d'àcids grassos de cadena llarga. Les classificacions actuals distingeixen diferents variants: ALD presintomàtica o asimptomàtica, formes cerebrals d'ADL en el nen, adolescent i adult, adrenomieloneuropatia, forma olivo-ponto-cerebel·losa i forma 'Addison'. La patologia del sistema nerviós en aquests pacients pot comportar dues formes ben diferenciades: una cerebral i una espinal. Descriuim el perfil d'afectació neurofisiològica en un grup de pacients amb adrenomieloneuropatia, incloent l'estudi de les vies nociceptives mitjançant potencials evocats làser (PEL), dada comunicada fins ara únicament en un cas clínic aïllat. **Pacients i mètodes.** Hem estudiat 13 pacients afectes de ALD en fases inicials amb estudi electromiogràfic (EMG), potencials evocats visuals (PEV), potencials auditius de tronc cerebral (PEATC), potencials motors per estimulació magnètica transcranial (PEM), potencials somatosensorials (PESS) i PEL. **Resultats.** Els PEV estaven alterats en un 23% dels pacients, i els PEATC, en el 100%. Els PEM mostraven un temps de conducció motora central prolongat en el 92% dels pacients per les extremitats superiors i en el 100% per les inferiors. Els PESS mostraven alteracions en el

100% dels pacients, tant en extremitats superiors com inferiors. Els PEL estaven alterats en el 15% dels pacients en territoris cranials i d'extremitats superiors i en el 69% en territoris d'extremitats inferiors. L'EMG mostrava alteracions en el 38% dels pacients. **Conclusions.** Els estudis neurofisiològics en aquests pacients amb ALD han evidenciat una afectació predominantment troncular de la via auditiva i espinal de les vies piramidal i cordonal posterior. La menor afectació del sistema nerviós perifèric i del feix espinotalàmic mostra un patró de desmielinització amb major afinitat per vies llargues altament mielinitzades. Els estudis neurofisiològics en pacients amb ALD permeten objectivar un patró característic de la malaltia i monitoritzar la seva evolució i resposta al tractament.

## EEG

## 9.

### Troballes electroencefalogràfiques en l'inici d'una malaltia de Creutzfeldt-Jakob de ràpida progressió

M. Barcala Simó<sup>a</sup>, V. Pascual Rubio<sup>a</sup>, A. Pellisé Guinjoan<sup>b</sup>, L. Estrada García<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Secció de Neurofisiologia Clínica.

<sup>b</sup>Servei de Neurologia. Hospital Universitari Joan XXIII. Tarragona.

**Introducció.** L'electroencefalograma (EEG) és una eina important en el diagnòstic de probabilitat de la malaltia de Creutzfeldt-Jakob. El patró EEG 'típic' de la malaltia mostra una activitat formada per complexos d'ones agudes periòdiques contínues estereotipades a intervals de 0,5-1 s i de 200-400 ms de durada. No obstant, depenent de la fase de la malaltia, s'observen altres patrons electroencefalogràfics, com l'alentiment difús en la fase prodròmica i el patró FIRDA en el període inicial de la fase d'estat. És en plena fase d'estat quan els complexos periòdics d'ones agudes arriben a ser permanents i difusos, al voltant de les 12 setmanes de l'inici de la clínica.

**Cas clínic.** Dona de 66 anys que va ingressar en el nostre centre per dificultat de la parla i inestabilitat progressiva d'un mes d'evolució, sense mioclònies associades. Es va realitzar un EEG al mes de l'inici de la clínica, en el qual es va observar un patró de complexos periòdics aguts, amb morfologia bifàsica, freqüència de 1 Hz i distribució generalitzada, sense alentiment de l'activitat de base. El diagnòstic clínic de malaltia de Creutzfeldt-Jakob esporàdica es va sustentar en les troballes EEG, en la detecció de la proteïna 14.3.3. en el líquid cefaloraquídi i en les imatges de la RM. La pacient va ser *exitus* als dos mesos de l'inici de la clínica i es va detectar la proteïna pròionica en el teixit cerebral en l'estudi de necròpsia del cervell. **Conclusió.** Aquest és un cas clínic atípic de malaltia de Creutzfeldt-Jakob. Les troballes del EEG van mostrar el patró típic de fases avançades de la malaltia, sobreposat a un ritme de base normal. Les troballes EEG no sols aporten informació diagnòstica, sinó també pronòstica en casos on hi ha una progressió ràpida de la malaltia.

## 10.

### Dèficit de GAMT: troballes electroencefalogràfiques en dos casos

K. Rahnama<sup>a</sup>, E. Laínez<sup>a</sup>, M. Vicente<sup>a</sup>, M. Raspall<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Servei de Neurofisiologia Clínica.

<sup>b</sup>Servei de Neuropediatria. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

**Introducció.** El dèficit de guanidinoacetat metiltransferasa (GAMT) és un trastorn autosòmic recessiu del metabolisme de la síntesi de la creatina. Es va descriure per primera vegada el 1994 en un lactant de dos mesos amb retard del desenvolupament i símptomes extrapiramidals progressius. Presentem dos casos de nens diagnosticats de dèficit de GAMT, les seves característiques clíniques, les troballes d'EEG i RM amb espectroscòpia i l'evolució clínica. **Casos clínics.** Cas 1: pacient de 8 anys amb retard global de les adquisicions, especialment a l'àrea del llenguatge, i crisis que comencen als 20 mesos d'edat amb episodis de

desconnexió del medi i altres de caiguda cefàlica. S'administren diferents fàrmacs antiepilèptics, sense una clara milloria clínica. Cas 2: pacient de 6 anys amb retard en l'adquisició del llenguatge, així com dificultats en les relacions socials. Ingressa a l'hospital per una primera crisi tònic-clònica generalitzada als 6 anys, amb història de cinc episodis descrits com a crisis astàtiques durant el mes previ. S'inicia tractament amb valproat, amb una lleugera milloria de la simptomatologia. En ambdós casos es realitzen, com a proves complementàries, un estudi metabòlic en el que no s'evidencien anomalies, i registres video-EEG que mostren anomalies paroxístiques generalitzades i que en el primer cas s'associen ocasionalment a pèrdua de to axial. El estudi de RM amb espectroscòpia mostren dèficit de creatina cerebral. S'instaura tractament amb creatina i suplement d'ornitina, amb una clara milloria de les crisis clíniques després de 2-3 setmanes i normalització de l'EEG en el segon cas. **Conclusió.** En pacients amb retard mental, epilèpsia i trets autístics, cal considerar el dèficit de GAMT dins del diagnòstic diferencial, ja que el seu tractament pot condicionar una milloria clínica i electroencefalogràfica significativa.

## 11.

### Seqüència de canvis en l'activitat oscil·latòria del nucli subtalàmic en la transició de l'estat motor d'off a on en pacients amb malaltia de Parkinson

E. Cases Rodríguez<sup>a,b</sup>, M. Alegre Esteban<sup>b</sup>, J. Artieda González-Granda<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Servei de Neurologia. Secció de Neurofisiologia. Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona. <sup>b</sup>Servei de Neurofisiologia. Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona, Navarra.

**Introducció.** El tractament quirúrgic de la malaltia de Parkinson permet enregistrar l'activitat oscil·latòria al nucli subtalàmic postoperatoriament. S'han descrit canvis en diferents bandes de freqüència en relació amb l'es-

tat motor del malalt. Fins ara, no s'ha establert la seqüència d'aquests canvis en la transició de l'estat motor d'*off* a *on*. **Pacients i mètodes.** Estudiem els canvis que es produeixen en l'activitat oscil·latòria al nucli subtalàmic en 18 pacients amb malaltia de Parkinson en el període de transició de l'estat motor d'*off* a *on*. El canvi en l'estat motor s'observa un temps després de l'administració de fàrmacs dopaminèrgics. Per a l'anàlisi hem utilitzat transformades de Fourier en finesstres i les hem representat en gràfiques 3D (temps-freqüència-potència) de colors. **Resultats.** Durant l'estat motor en *off* hem enregistrat activitat en el rang beta alt (20-30 Hz), beta baix (12-20 Hz) i també a alta freqüència (250 Hz). Després de la teràpia dopaminèrgica, en passar a l'estat motor d'*on*, les bandes en el beta baix i a alta freqüència (250 Hz) desapareixen totalment i el beta alt persisteix o en tot cas pot disminuir parcialment. Durant l'*on*, hem enregistrat activitat en el rang theta (4-8 Hz), gamma (60-80 Hz) i a alta freqüència (300 Hz). **Conclusions.** En general, hem observat que les freqüències que desapareixen durant la transició ho fan de forma brusca, encara que en alguns casos podem veure una disminució progressiva prèviament al canvi més sobtat. L'aparició de les diferents bandes en la transició a l'*on* és més gra-

dual i la banda gamma és la més tardana de totes. La seqüència-resum habitual durant la transició de l'estat motor en els malats de Parkinson seria: desaparició abrupta i paral·lela del beta baix i de la banda de freqüència a 250 Hz, seguida immediatament d'un increment gradual en les bandes de 300 Hz i theta i ocasionalment també a la banda gamma. Aquests canvis ajuden a entendre millor la fisiopatologia del nucli subtalàmic en la malaltia de Parkinson.

## SON

### 12.

#### Alteracions del son i augments nocturns de la pressió intracranial en els pacients amb hidrocefàlia crònica de l'adult

A. Ferré<sup>a</sup>, M.A. Poca<sup>b,c</sup>, M.D. de la Calzada<sup>c</sup>, E. Solana<sup>c</sup>, O. Romero<sup>a</sup>, J. Sahuquillo<sup>b,c</sup>

<sup>a</sup>Unitat Multidisciplinària de la Son. <sup>b</sup>Servei de Neurocirurgia. <sup>c</sup>Unitat d'Investigació de Neurotraumatologia i Neurocirurgia. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

**Introducció.** La hidrocefàlia crònica de l'adult (HCA) és una causa tractable de demència que afecta fonamentalment la gent gran. A més de la simptomatologia característica d'aquesta entitat (trastorns de la marxa, incontinència d'esfínters i deteriorament cognitiu), aquests malalts poden presentar trastorns del son associats. **Objectiu.** Presentar les troballes polisomnogràfiques objectivades en una cohort de malalts amb HCA i analitzar les alteracions de la pressió intracranial (PIC) que presenten durant el període nocturn. **Pacients i mètodes.** Durant un període de tres anys (2008-2011) s'ha practicat una video-polisomnografia (video-PSG) simultània

a la monitorització contínua de la PIC a 51 malalts (28 homes i 23 dones; rang: 64-86 anys), diagnosticats clínicament i radiològicament d'HCA. En tots els casos, la video-PSG es va realitzar 36 hores després de la implantació d'un sensor de PIC epidural. **Resultats.** El 45% dels pacients presentaven alteracions de l'activitat EEG i el 62%, un son anormal amb afectació de la macroestructura o microestructura del son. La prevalença de la síndrome d'apnea-hipopnea del son va ser elevada (92,2% amb un índex d'apnea-hipopnea > 5). La PIC augmentava durant el son en relació amb la vigília, observant els valors més elevats durant el son REM. Els registres gràfics de la PIC mostraren que en el 76% dels pacients apareixien ones de PIC patològiques (ones B) durant el son no REM i en el 96% durant el son REM. Aquestes ones B es relacionaven amb la presència d'apnees i hipopnees en el 96% dels pacients. **Conclusions.** Els pacients amb HCA presenten una elevada prevalença de trastorns del son i una alta freqüència d'ones de PIC patològiques durant la nit, habitualment relacionades amb la presència d'apnees i hipopnees. Corregir els trastorns del son concomitants podria contribuir a millorar els resultats terapèutics dels pacients als quals s'implanta una vàlvula de derivació de líquid cefaloraquídi.