

SUMARI

- 1 Editorial
- 2 Resum d'activitats realitzades a la XVII Reunió, 41a Trobada anual ordinària i XXVII Curs d'actualització en Neurologia de la Societat Catalana de Neurologia 2013
- 3 Acte d'obertura de la Reunió i Lliurament de premis
- 4 Comunicacions acceptades
- 5 Comunicacions premiades
- 6 Residents premiats en l'examen de curs de Formació en Neurologia Clínica de l'SCN
- 7 Renovació de càrrecs de la Junta Directiva
- 8 Recordatori dels Premis SCN - "Eduard Beltran i Rubió" Trajectòria Professional Acadèmia de Ciències Mèdiques
- 9 Grup d'estudi d'esclerosi múltiple
- 10 Bústia
- 11 Actualització en trastorns del moviment
- 12 El racó dels residents
- 13 Entrevista Dr. Àngel Chamorro
- 14 Racó literari
- 15 La Nostra Terra
- 16 Agraïment i recordatori
- 17 Mirador

MEMBRES D'HONOR

Lluís Barraquer i Bordas, Carlos Oliveras de la Riva, Vladimir Hachinski, Josep M^o Aragonés Olle, Joan Obach Tuca, Emilio Fernández Álvarez Lluís Montserrat Obiols, Ciril Rozman Jun Kimura, Adolf Pou Serradell, Jaume Peres Serra, Feliu Titus Albareda, Josep Maria Grau Veciana, Romà Massot i Punyet, Antoni Codina Puiggros, Eduard Tolosa Sarró

JUNTA

President	Dr. Oriol de Fàbregues
Vicepresident	Dr. Jerzy Krupinski
Secretària	Dra. Elvira Munteis
Tresorer	Dr. Albert Lladó
Vocals	Dr. Joan Prat. Dr. Jordi Jiménez

Grup de malalties vasculars cerebrals

Coordinador	Jerzy Krupinski
Secretari	Francesc Purroy

Grup de cefalea

Coordinador	Carles Roig
Secretari	Joan Prat

Grup d'esclerosi múltiple

Coordinador	Antonio Escartin
Secretària	Elvira Munteis

EDITORS BUTLLETÍ

Dr. Francesc Purroy
Dr. Adrià Arboix

SECRETARIA:

Rosa Roda i Fàbregas / SuportServeis



Neurologia Catalana

Butlletí
de la Societat
Catalana de
Neurologia

1. EDITORIAL

Benvolguts Socis

Us saludo novament després de la nostra 41ena Trobada Anual a Sitges el passat 7 i 8 de març. Reunió principal de la Societat i que us en agraeixo la vostra participació, i us convido a llegir-ne el resum de les activitats realitzades i veure'n algunes de les fotografies que presentem en aquest butlletí.

Som ja 400 socis i hem consolidat aquesta nostra Reunió anual cada mitjans de març, amb un èxit creixent des de Montserrat, Vic i ara a Sitges. També hem establert una Jornada de tardor, biennal, itinerant en els nostres centres hospitalaris. La primera fou a Sant Cugat, després a Lleida i la següent a Girona. Us tindrem al corrent.

Amb l'objectiu, com sabeu, de refermar la consciència en els nostres socis de ser hereus d'un associacionisme acadèmic en neurologia venerable de cent anys d'història, hem instituït el primer premi social "Galceran i Granes. 100 anys de Societat Catalana de Neurologia" a la difusió social de la neurologia a Catalunya. Enguany hem atorgat a Sitges al Molt Honorable Sr. Pasqual Maragall. En aquest mateix sentit hem resolt també d'honorar la memòria dels neuròlegs fundadors de l'escola catalana establint: - el premi "Lluís Barraquer Roviralta" per a distingir a tots els nostres membres d'Honor; - el premi "Eduard Beltran i Rubió", per a distingir a tots els premiats a la millor trajectòria professional acadèmica; i - el premi "Antoni Subirana Oller" per agrair, per part nostra, a tots els ex-presidents de la societat el seu compromís i el seu acte de servei desinteressat. Seguirem mantenint els premis a la millor comunicació de la reunió anual i al millor alumne del curs de neurologia clínica, i quedem a l'espera d'una millora en l'economia que ens permeti poder organitzar una beca de formació en neurologia.

Em complau d'informar-vos que el tronc de la SCN ha donat ja tres branques: el grup de Treball de Malalties Neurovasculars, creat ara farà dos anys, el grup de Treball de Cefalees i recentment el grup de Treball d'Esclerosi Múltiple. Desitgem que enrobusteixin la societat i participin en convertir-la en arena de la controvèrsia i fòrum de noves comunicacions per a l'estímul i el progrés científic en la neurologia catalana.

Tot i la situació de tensió, general i en particular en el camp de la medicina, ens seguim esforçant en la defensa la neurologia catalana, com a interlocutors en el si de l'Acadèmia de Ciències Mèdiques, en el Departament de Salut de la Generalitat, que ens ha demanat assessorament en diversos temes, i participant amb la recent creada Agència d'informació, avaluació i qualitat de Salut.

Us desitjo a tots una feliç Diada de Sant Jordi, i bona setmana dels patrons de Catalunya.

Dr. Oriol de Fàbregues-Boixar Nebot

President de la Societat Catalana de Neurologia

2. RESUM D'ACTIVITATS REALITZADES A LA XVII REUNIÓ

XVII Reunió, 41a Trobada anual ordinària i XXVII Curs d'actualització en Neurologia de la Societat Catalana de Neurologia

Enguany la XLI Trobada Anual de la Societat Catalana de Neurologia ha tingut lloc a principis de Març al Garraf. La vila de Sitges ha estat l'escollida i malgrat ser encara hivern el temps ens va acompanyar força i en algun moment vam poder gaudir d'una agradable passejada pel passeig marítim.

La reunió va començar dijous dia 7 de març amb dos cursos simultanis de cefalees i patologia vascular. La Dra. Solà i les Dra. Mas, moderades pel Dr. Roig, varen debatre sobre neuràlgies cranials un gran repte pels neuròlegs generals. El Dr. Purroy moderava al Dr. Ribó i la Dra. López-Cancio que tractaven sobre la controvèrsia que existeix en el moment actual sobre el tractament endovascular. Vam continuar amb el Dr. Garcia Bach que ens va oferir una visió global i molt entenedora del tractament neuroquirúrgic de les neuràlgies trigeminals.

I arribà el cafè on vàrem veure el gran repte que ens suposaria la tria de la millor comunicació pòster amb la primera sessió de la reunió.

Per finalitzar el primer dia un simposi d'esclerosi múltiple on tres experts en tres vessants ben diferents de la malaltia, el Dr. Matute en bàsica, el Dr. Rovira en neuroimatge i el Dr. Villoslada en investigació clínica, ens parlaren de la primera teràpia oral que tenim a l'abast. I per concloure tornem a la patologia vascular en que tres grans experts del territori català el Dr. Roquer, el Dr. Martí i el Dr. Obach ens parlaren dels pros i contres dels nous anticoagulants. I arribem al lliurament de premis i al sopar. Què més podíem demanar?. Quin entorn més agradable i solemne, el Palau Maricel ens va rebre amb el seu art eclèctic i un gran ventall d'obres modernistes i col·leccions d'art per fer el lliurament de premi i el sopar.

L'Honorable Sr. Boi Ruiz, Conseller de Salut, l'Excm. Sr. Miquel Forn, Alcalde de Sitges, el Dr. Miquel Vilardell President del Col·legi de Metges, el Dr. Àlvar Net president de l'Acadèmia de Ciències Mèdiques i el Dr. de Fàbregues president de la Societat Catalana de Neurologia, varen fer els parlaments i l'entrega de premis.

Els premiats d'enguany foren el Dr. Eduard Tolosa Membre d'Honor, el Dr. Josep Dalmau, Premi Trajectòria Professional i per primer any es va fer entrega del primer premi social Galceran Granes, al Molt Honorable Sr. Pasqual Maragall. L'endemà tornem a la ciència i començarem la jornada amb l'epilèpsia i els nous fàrmacs a càrrec del Dr. Salas i el Dr. Millet, dues visions diferents.

Després qui volia continuava en el món de l'epilèpsia amb el diagnòstic diferencial moderat per la Dra. Falip i com a ponents la Dra. Sansa i la Dra. Jaraba, i qui preferia les malalties neurològiques infreqüents gaudia de les ponències del Dr. Genís, el Dr. Diaz i el Dr. Gascon que ens endinsaren en aquest món i ens orientaren com reconèixer-les o fer-nos pensar sobretot en aquelles patologies que actualment podem tractar.

A quarts de dotze arriba la conferència Lluís Barraquer Roviralta, aquest cop el Dr. Eduard Tolosa ens delectar amb una magistral conferència sobre símptomes no motors de la malaltia del Parkinson i el Dr. Miquel Vila ens endinsà en el món molecular del Parkinson.

Per acabar, abans de dinar, vam aprendre una mica més sobre els trastorns de la marxa i possibilitats terapèutiques en l'esclerosi múltiple.

Com a novetat del present any s'organitzà un taller, on van participar 40 neuròlegs, sobre toxina botulínica en el tractament de la migranya, tot un èxit.

Més tard el Dr. Díaz ens parlà de les nocions bàsiques de l'electromiografia l'epilèpsia, amb un nou simposi i una taula rodona de gran interès i controvèrsia com és el tema de l'optimització del tractament de l'Alzheimer i el paper del CATMA.

Es presentaren dos projectes per part del Dr. Pagonabarraga, la plataforma NeuroGaleni. Co pels qui es dediquen a la toxina botulínica i la presentació per part del Dr. Purroy i el Dr. Kurprinski de la guia de malalties cerebrals vasculars per smartphone.

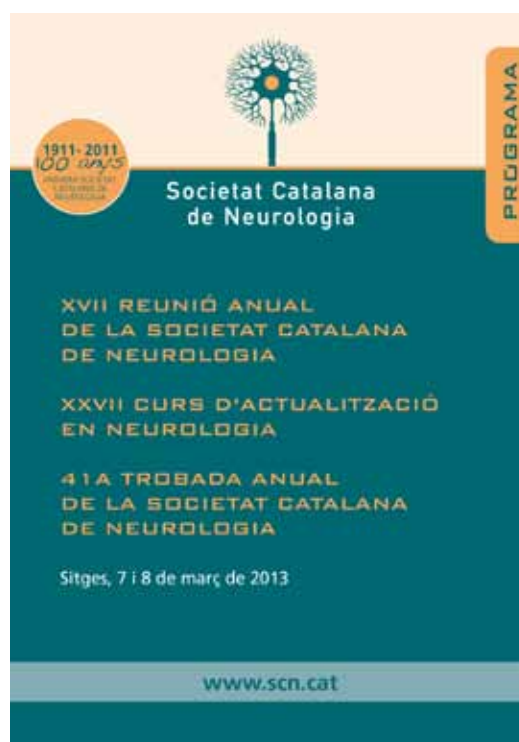
Fou una reunió atapeïda però amb gran contingut científic i variat, en la que es presentaren 63 comunicacions –pòsters en que fou molt difícil triar-ne tan sols cinc pel que es varen donar 6 premis, amb els que finalitzarem la reunió.

Arribà la part més administrativa de la reunió, l'assemblea de la societat on, entre altres temes, vàrem renovar parcialment la Junta amb la incorporació del Dr. Lladó com a tresorer i el Dr. Jiménez com a vocal i vam acomiadar al Dr. Purroy i al Dr. Pagonabarraga agraint tota la tasca feta en aquests dos últims anys.

Per finalitzar agrair al Dr. Adrià Arboix, el nostre past-president, la seva dedicació en tots aquests anys en que ha estat formant part de la Junta de la SCN així com en la seva participació en l'elaboració del nostre Butlletí Neurologia Catalana i sobretot la gran implicació a donar a conèixer la història de la Societat fora del nostre país. Esperant que la Reunió del proper any segueixi tenint tant d'èxit us emplacem al mes de maig de 2014.

Dra. Elvira Munteis

Secretària de la SCN







3. ACTE D'OBERTURA DE LA REUNIÓ I LLIURAMENT DE PREMIS

Acte de lliurament de premis de la Societat Catalana de Neurologia Parlament del president Dr. Oriol de Fàbregues-Boixar

Molt Honorable Sr. Pasqual Maragall, Honorable Dr. Boi Ruiz conseller de Salut, Excel·lentíssim Sr. Miquel Fornas alcalde de Sitges, Dr. Miquel Vilardell president del col·legi de metges de Barcelona, Dr. Alvar Net president de l'Acadèmia, membres d'honor de la Societat Catalana de Neurologia, expresidents, benivolguts Sòcies i Socis, Senyores i Senyors; en nom de la Societat Catalana de Neurologia agraeixo, molt particularment, a l'Ajuntament de la Vila de Sitges que, a través del seu alcalde, gentilmente ens ha facilitat aquest magnífic marc per aquest Acte; a les demés autoritats del Departament, municipals, acadèmiques i mèdiques que ens fan l'honor de presidir-lo; a tots els patrocinadors de la Societat, en especial Esteve per la seva ajuda; a la Fundació i Suport Serveis; als ponents, moderadors, participants de la Reunió, pel seu esforç; i, és clar, als premiats per acceptar la nostra distinció, i a tot l'equip de la Junta Directiva. Us agraeixo a tots el compromís amb la Societat, amb la vostra assistència i participació en aquest Acte d'obertura de la nostra 41ena Trobada Anual i d'entrega dels premis i distincions que la nostra societat acadèmica concedeix aquest any 2013.

Fa cent anys que els neuròlegs catalans ens hem organitzat en associació.

El Dr. Artur Galceran i Granés, alumne del Dr. Robert, descendent de sitgetans i alcalde de Barcelona, d'estudiant, el 1872, ja va participar en la fundació de la societat mèdica el Laboratori i Acadèmia de ciències mèdiques, fou contemporani del Dr. Lluís Barraquer Roviralta, veritable fundador de la neurologia clínica catalana, va presidir i fundar la primera Societat Catalana de Neurologia el 1911, aleshores amb el nom de Sociedad de Psiquiatria y Neurología de Barcelona, que fou la primera societat de neurologia a la península ibèrica (Espanya i Portugal). Coincidint amb les vicissituds històriques -República, dictadura, i democràcia constitucional- aquesta societat va canviar cinc cops de nom:

Sociedad de Psiquiatria y Neurología de Barcelona inicialment, de 1911, fins el 1931, en que, amb la República, va canviar-se per Societat Catalana de Psiquiatria i Neurologia presidida pel primer catedràtic de neurologia Dr. Belarmino Rodríguez Arias. Asociación de Psiquiatria y Neurología de la Academia de Ciencias Médicas de Barcelona en la postguerra (1941-1968). Asociación de Ciencias Neurológicas de la Academia de Ciencias Médicas de Cataluña y Baleares, presidida pel Dr. Lluís Barraquer Bordas (de 1968-1973) i, amb la presidència del Dr. Agustí Codina Puiggrós, des del 1973, ja fa 40 anys, som la Societat Catalana de Neurologia.

Ens hem consolidat en el temps. Cent anys de fet diferencien una cosa vella d'una d'antiga i venerable. I seguim treballant: estimulant la formació contínua de la neurologia i el desenvolupament científic de la nostra disciplina mèdica, seguim garantint el nostre compromís en la defensa de la neurologia catalana, molt especialment en l'àmbit català, però també en l'estatal i europeu, i honorem amb el just i merescut reconeixement dels mèrits, amb els nostres premis i distincions.

Onze dels nostres membres han estat condecorats amb el nomenament de l'excel·lència a la seva trajectòria professional. Comptem amb quinze membres d'Honor, que ens "il·luminen", com "sants patrons". I enguany atorgarem el primer premi social "Galceran

i Granés" que hem instituït en commemoració dels nostres cent anys d'història acadèmica, en consonància amb el nostre arrelament cívic i social, i en agraïment que la societat civil participi de les nostres inquietuds.

Aquest és el motiu principal d'aquest acte, el reconeixement públic que fem al mèrit a l'esforç.

No puc obviar que en els presents temps tan incerts i convulsos, en que la crisi es va allargant se'ns afecta al nostre prestigi social. Els metges, i la sanitat en general que ja feia anys era mal tractada i menystinguda, retrocedim enfront a d'altres professions, i més ara amb les retallades dels nostres ingressos que també afecten al nostre prestigi social; i malgrat aquestes tribulacions, ens hem comportat amb un alt grau de civisme i de responsabilitat, que mereix un reconeixement. D'alguna manera se'ns ha de reconèixer aquest esforç.

Quan la situació ho permeti, no tan sols hem de recuperar el nostre nivell d'ingressos, en consonància amb la nostra tasca i responsabilitat, i en consonància als altres països europeus veïns, on ara marxa la nostra joventut, sinó també el just reconeixement social per a exercir dignament la nostra professió. Això és pot prioritzar ja, amb o sense diners. No tan sols ens ho mereixem nosaltres, que pot semblar vanitós, sinó que ho mereix la societat, que necessita metges que respecti i en qui confii, en qui confii el bé més preuat que és: la salut.

La qüestió no és tan sols econòmica, que ho és, sinó també de valors, de respecte i de reconèixer i emmirallar-se en l'esforç. Com ho farem nosaltres aquest vespre amb l'atorgament d'aquest premi, que pretenen honorar públicament als guardonats, reconèixer la seva tasca i expressar-los la nostra més alta consideració i endolcir amb els nostres aplaudiments les amargors que en algun moment els hagi pogut ocasionar l'esforç d'assolir un mèrit tan gran.

Presentació del Dr. Josep Dalmau Premi Trajectòria Professional 2013

En primer lloc, la Societat Catalana de Neurologia es complau en atorgar el Premi a l'eminent Trajectòria professional 2013 al Dr. Josep Dalmau, Professor de Recerca ICREA a l'IDIBAPS, de l'Hospital Clínic de la Universitat de Barcelona, i Professor de Neurologia de la Universitat de Pennsylvania.

Amb el nostre reconeixement al seu treball i descobriment d'una nova categoria de malalties autoimmunes. Que ofereixen una nova concepció entre els processos immunes i l'activitat sinàptica relacionada amb la memòria, el comportament, la psicosis, l'epilèpsia i la degeneració neuronal. Amb el seu conseqüent gran impacte en moltes disciplines mèdiques i en neurociència.

Entregarà el premi l'Alcalde de Sitges l'Excm. Sr. Miquel Fornas.



**Presentació del Dr. Eduard Tolosa
nou Membre d'Honor**

És per a nosaltres un honor, en nom de la Societat Catalana de Neurologia, distingir com a nou Membre d'Honor, menció més alta i prestigiosa de la nostra Societat, al Dr. Eduard Tolosa, catedràtic de Neurologia de la Facultat de Medicina de la Universitat de Barcelona, bressol de molts dels neuròlegs catalans, que fou Cap de Servei de Neurologia de l'hospital Clínic i director de la Unitat de Parkinson i Trastorns del Moviment. Autor de centenars d'articles. Una de les figures internacionals més reputades del món en l'estudi del Parkinson, i que en lidera la investigació en les seves causes genètiques.

Entregarà la distinció el Dr. Miquel Vilardell president del col·legi de metges de Barcelona



**Presentació del Sr. Pasqual Maragall,
Premi Galceran i Granés-
100 anys de Societat Catalana de Neurologia**

Enlloc estava escrit que Barcelona havia de ser una ciutat grisa d'esquena al mar...

Enlloc estava escrit que Catalunya havia de viure sempre encotillada

...

Enlloc està escrit que la malaltia d'Alzheimer hagi de ser invencible. Ha sacsejat Barcelona i ha ajudat personal i col·lectivament a que ara es banyi a la platja...

Ha sacsejat Catalunya, i ha ajudat personal i col·lectivament a que ens replantegem la nostra relació amb Espanya...

Desitgem sacsegi aquesta cruel malaltia, i que es compleixi el seu desig d'ajudar personal i col·lectivament a vèncer-la.

Una guerra, els catalans ho sabem prou, no es perd fins que un no es dóna per vençut. Nosaltres els neuròlegs no ens hem donat per vençuts i agraïm que vostè tampoc es doni per vençut; i es presenti, des de la seva privilegiada posició, públicament com un estendard en aquesta tan dura batalla. Rebi la nostra més alta consideració i agraïment per acceptar aquest nostre premi.

En commemoració als nostres cent anys d'història, la Societat Catalana de Neurologia es complau en atorgar el primer Premi "Galceran i Granés. 100 anys de Societat Catalana de Neurologia", a la promoció social de la Neurologia a Catalunya; al Molt Honorable Sr. Pasqual Maragall i Mira, per la seva expressa voluntat de derrotar la malaltia d'Alzheimer, per impulsar la recerca de relleu internacional en aquesta malaltia i altres malalties neurodegeneratives a Barcelona, i per la difusió de la Neurologia amb el documental titulat amb les tres paraules del test minimal en català "Bicicleta, Cullera, Poma".

Benvolgut President, li entregarà el premi simbolitzat per una escultura, que és la nostra mà, esculpida per un neuròleg, en nom del Molt Honorable Sr. Artur Mas, President de la Generalitat, el Conseller de Salut l'Honorable Dr. Boi Ruiz.





4-COMUNICACIONS ACCEPTADES

Ens plau adjuntar-vos el títol i l'autoria de les 63 comunicacions acceptades pel comitè científic de la Societat Catalana de Neurologia i que van ser presentades en la darrera reunió de la nostra societat. Aquestes comunicacions seran publicades en forma de resum a Revista de Neurologia.

IZQUIERDO, JOAN

ASSAIG DOBLE CEC I ALEATORITZAT DE SUPLEMENTACIÓ AMB DIAMINOOXIDASA (DAO) EN PACIENTS AMB MIGRANYA I DÈFICIT DE L'ACTIVITAT ENZIMÀTICA

BLANCO, LORENA

ALTERACIONS NEUROPSICOLÒGIQUES DELS INFARTS LLACUNARS PONTINS I LA SEVA REPERCUSIÓ EN L'APRENENTATGE I LA MEMÒRIA

ALLER ALVAREZ, JUAN

AUGMENT DE L'ACTIVITAT INFLAMMATÒRIA EN L'ESCLEROSI MÚLTIPLE DESPRÉS DE LA RETIRADA DE NATALIZUMAB. DESCRIPCIÓ D'UN CAS

GÓMEZ GONZÁLEZ, ALEJANDRA

HEMORRÀGIES LOBARS MÚLTIPLES DESPRÉS DE FIBRINÒLISI SISTEMÀTICA REVELEN ANGIOPATIA AMILOIDE CEREBRAL EN PACIENT SENSE DETERIORAMENT COGNITIU PREVI

GIRONELL, ALEXANDRE

TETRABENZINA I TREMOLOR ESSENCIAL: ESTUDI OBERT

NAVALPOTRO GÓMEZ, IRENE

ATÀXIA CEREBEL·LOSA AMB ANTICOSSOS ANTI ÀCID GLUTÀMIC DESCARBOXILASA POSITIUS. A PROPÒSIT D'UN CAS

ALVAREZ BONILLO, PAULA

LESIONS CEREBRALS ISQUÈMIQUES: ASPERGILOSIS CEREBRAL

GRANDA, JAVIER

VALORES MUY BAJOS DEL ÍNDICE TOBILLO-BRAZO SON UN PREDICTOR INDEPENDIENTE DE LA RECURRENCIA DEL ICTUS NO CARDIOEMBÓLICO

RODRÍGUEZ VILLATORO, NOELIA

EPILEPSIA VASCULAR: ACTUALITZACIÓ EN PERFIL CLÍNIC I FARMACOLÒGIC

CORONADO, RICARD

SÍNDROME DE JOUBERT: AFECTACIÓ CENTRAL I OCULAR ASSOCIADA A AGENÈSIA RENAL UNILATERAL

GARRIGA, MARINA

123I-FP-CIT SPECT (DATSCAN), EL DIAGNÒSTIC CLÍNIC DELS TIPUS MÉS COMUNS DE DEMÈNCIA I LA CONTRIBUCIÓ DE LA ISQUÈMIA AL DANY CEREBRAL

MATOS CALVO, NÚRIA

ENCEFALOPATIA DE WERNICKE EN DONA DE 54 ANYS AMB ANTECEDENTS D'ALCOHOLISME DE LLARGA EVOLUCIÓ

MATOS CALVO, NÚRIA

ESTUDI DE POLIRRADICULONEURITIS DE 30 ANYS D'EVOLUCIÓ

BARRERA ROA, ANGELA C.

ABSCÉS CEREBRAL PER LISTÈRIA. A PROPÒSIT D'UN CAS CLÍNIC

RUBIO ROY, MARTA

SÍNDROME PARANEOPLÀSICA Ac anti-Hu+ PER CONDROSARCOMA MIXOIDE EXTRAESQUELÈTIC

SOTCA FERNÁNDEZ, JAVIER J.

SIMPTOMATOLOGIA MOTORA: ¿NEUROLÒGICA O PSIQUIÀTRICA?

ACEITUNO, AZAHARA

REGISTRE NEUROBSTÈTRIC DEXEUS. PATOLOGIES NEUROLÒGIQUES DURANT LA GESTACIÓ I PART

GIL LÓPEZ, FRANCISCO JOSÉ

DESCRIPCIÓN DE DOS CASOS RECIENTES DE NEUROSÍFILIS

ARACIL BOLAÑOS, IGNACIO

MALALTIA DE WEGENER: AFECTACIÓ GRANULOMATOSA DEL SI CAVERNÓS

GONZÁLEZ CUEVAS, MONTSERRAT

EPILEPSIA DE APARICIÓN TARDIA TRAS LINFOMA CEREBRAL PRIMARIO

BELCHÍ GUILLAMÓN, OLGA

NEUROMIELITIS ÒPTICA O ESCLEROSI MÚLTIPLE? UN DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL EN OCASIONS DIFÍCIL

CAMPS RENOM, POL

UNA TOPOGRAFIA INUSUAL PER UNA SÍNDROME D'ALARMA "NO-CAPSULAR"

MARTÍ ANDRÉS, GLÒRIA

HEMICOREA ASSOCIADA A ESTENOSI CAROTÍDIA

DÍAZ FERNÁNDEZ, BELÉN

TUMOR GLIAL D'ALT GRAU ENTRE ELS DIAGNÒSTICS DE MALALTIA CEREBRAL DIFUSA

ROCA MONSÓ, MARINA

AFECTACIÓ CEREBRAL A LA SÍNDROME DE SJÖGREN

FALGÀS, NEUS

MIELITIS LONGITUDINALMENT EXTENSA, INICIALMENT DIAGNOSTICADA COM MIELITIS LÚPICA

ROBLES CEDEÑO, RENÉ

MALALTIA DESMIELINITZANT I NEOPLÀSIES CEREBRALS: FACTOR DE RISC O SIMPLE COINCIDÈNCIA? REPORT DE 3 CASOS I REVISIÓ DE LA LITERATURA

COTS FORASTER, ANNA

DOLOR ABDOMINAL I TETRAPARÈSIA EN UNA PACIENT JOVE

MUIÑO ACUÑA, ELENA

LEUCOENCEFALOPATIA MULTIFOCAL PROGRESSIVA EN UN PACIENT IMMUNOCOMPETENT

GÓMEZ GALVÁN, JUAN BENARDO

REPORTE DE CASOS: SÍNDROME DE PISA (Pleurothotonus) INDUCIDO POR ANTIPSICÓTICOS

LEY NÁCHER, MIGUEL

LOCALIZACIÓ DEL FOCUS EPILEPTOGEN MITJANÇANT SPECT ictal-interictal EN L'ESTUDI I DIAGNÒSTIC PREQUIRÚRGIC DE L'EPILEPSIA FÁRMACORRESISTENT A LA UNITAT DE MONITORITZACIÓ D'EPILEPSIA DE L'HOSPITAL DE MAR

SANMARTÍ VILAMALA, MONTSERRAT

ISQUÈMIC D'ORIGEN HEMODINÀMIC SECUNDARI A OCLUSIÓ D'ARTERIA CARÒTIDA INTERNA AMB ANEURISME TROMBOSAT

TURRÓ-GARRIGA, ORIOL

FARMACOEPIDEMIOLOGIA DE LA PRESCRIPCIÓ D'ANTIDEPRESSIUS EN LA MALALTIA D'ALZHEIMER: DADES LONGITUDINALS DEL REDEGI

TURRÓ-GARRIGA, ORIOL

FARMACOEPIDEMIOLOGIA DE LA PRESCRIPCIÓ D'ANTIPSICÒTICS EN LA MALALTIA D'ALZHEIMER: DADES LONGITUDINALS DEL REDEGI

LA PUMA, DELON

FORMA PSEUDOTUMORAL RECURRENT DE ENFERMEDAD DESMIELINIZANTE

TORRES FERRÚS, MARTA

MALALTIA D'ALZHEIMER RÀPIDAMENT PROGRESSIVA AMB PROTEÏNA 14.3.3 POSITIVA A LÍQUID CEFALORRAQUIDI

DÍEZ PORRAS, LAURA

ENCEFALITIS LÍMBICA AUTOIMMUNE AMB PRESENCIA D'ANTICOSSOS anti-CASPR2

PÉREZ SORIANO, ALEXANDRA

UN CAS DE TROMBOSI VENOSA PROFUNDA

PUIG PIJOAN, ALBERT

ENCEFALOPATIA SENSIBLE A ESTEROIDS ASSOCIADA A TIROIDITIS AUTOIMMUNE (ENCEFALOPATIA DE HASHIMOTO) , A PROPÒSIT D'UN CAS

MOREIRA VILLANUEVA, ANTÍA

PLURIRRADICULOPATIA AGUDA ATRAUMÀTICA SECUNDÀRIA AL CONSUM D'HEROÏNA

NAVALPOTRO GÓMEZ, IRENE

DOSSECCIÓ CAROTÍDIA: A PROPÒSIT DE 3 CASOS

ASSIALIOUI, ABDELILAH

TROMBOSIS VENOSA I ICTUS COM A DIAGNÒSTIC DE NEOPLASIA CORTÉS VICENTE ELENA FREQUÈNCIA DE LA DESHIDRATACIÓ A LA FASE AGUDA DEL ICTUS

CORTÉS VICENTE, ELENA

FREQUÈNCIA DE LA DESHIDRATACIÓ A LA FASE AGUDA DEL ICTUS

CAMARASA DARBRA, ANNA

RISC DE SUÏCIDI DAVANT LA SOSPITA DIAGNOSTICA DE SÍNDROME DEGENERATIVA DEL TIPUS FRONTOTEMPORAL, A PROPÒSIT D'UN CAS

TERCEÑO IZAGA, MIKEL

EMBARÀS I HEMORRÀGIA INTRACEREBRAL. DESCRIPCIÓ DE 5 CASOS

TERCEÑO IZAGA, MIKEL

TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL DE PRESENTACIÓ ICATAL ASSOCIADA A HIPERGLICÈMIA I SÍNDROME TÒXICA: UN NOU CAS DE SÍNDROME DE TROUSSEAU

VERGÉS GIL, ENRIC

NEUROPATIA PERIFÈRICA EN LA SÍNDROME DE KLIPPEL-TRENAU-NEY-WEBER

BEJR-KASEM MARCO, HELENA

ISQUÈMIA MEDULAR AGUDA. IMPORTÀNCIA D'UN DIAGNÒSTIC PRECOÇ

SALA I PADRÓ, JACINT

LEUCOENCEFALOPATIA ASSOCIADA A ANGIOPATIA AMILIDE. A PROPÒSIT D'UN CAS

JULIÀ PALACIOS, NATALIA

ARTERITIS COM A MANIFESTACIÓ DE LA NEUROCISTICERCOS I MONITORITZACIÓ DEL TRACTAMENT

COLL PRESA, CRISTINA

ENCEFALITIS anti-NMDAR ASSOCIAT A TIROÏDITIS DE HASHIMOTO

COLL PRESA, CRISTINA

EVOLUCIÓ D'UN CAS D'ENCEFALITIS anti-MA 2 AMB TERATOMA TESTICULAR

COLL PRESA, CRISTINA

ENCEFALITIS LÍMBIQUES: REVISIÓ DEL QUADRE CLÍNIC I LA SEVA EVOLUCIÓ

GARCES REDONDO, MOISES

FIBRINOLISI MÉS ENLLÀ DE LES 3 HORES EN UN CENTRE PRIMARI D'ICTUS NO TERCIARI

GÓMEZ LLOPICO, ROSER

MIELITIS LONGITUDINALMENT EXTENSA: FORMA DE PRESENTACIÓ DE LUPIS ERITEMATÓS SISTEMIC

BESORA TAVERA, SARAH

AFASIA COM A SÍMPTOMA INICIAL DE MALALTIA DE CREUTZFELDT-JACOB

BELLAUBI PALLARÉS, NAYA

ICTUS DE REPETICIÓ EN PACIENT AMB OCLUSIÓ D'ARTÈRIA CEREBRAL MITJA

CAYUELA CADEVILLA, NURIA

ENCEFALOPATIA ASSOCIADA A ANGIOPATIA AMILOIDE CEREBRAL AMB EVOLUCIÓ CLÍNICO-RADIOLÒGICA AGRESSIVA

MIRÓ VALLVÉ, NEUS

CEFALEA SUNCT, NOVES LESIONS EN LA NEUROIMATGE

MIRÓ VALLVÉ, NEUS

DARRERA D'UNA PARAPARÈSIA SOBTADA

SIMÓN-TALERO HORGA, MANUEL

HEMORRÀGIA REMOTA PROTUBERANCIAL DESPRÉS DE TRACTAMENT TROMBOLÍTIC ENTRAVENÓS

BERROCAL IZQUIERDO, NURIA

EXPERIÈNCIA EN L'ÚS DE LA TOXINA BUTOLÍNICA EN TREMOLOR D'EXTREMITATS SUPERIORS

BERROCAL IZQUIERDO, NURIA

EFFECTE DEL LEVETIRACETAM SOBRE LES DISCINÈSIS INDUÏDES PER LEVODOPA EN LA MALALTIA DE PARKINSON

5. COMUNICACIONS PREMIADES

Primer premi

GRANDA, JAVIER

VALORES MUY BAJOS DEL ÍNDICE TOBILLO-BRAZO SON UN PREDICTOR INDEPENDIENTE DE LA RECURRENCIA DEL ICTUS NO CARDIOEMBÓLICO

Accèssit

BLANCO, LORENA

ALTERACIONS NEUROPSICOLÒGIQUES DELS INFARTS LLACUNARS PONTINS I LA SEVA REPERCUSIÓ EN L'APRENENTATGE I LA MEMÒRIA

6. RESIDENT PREMIAT EN L'EXAMEN DEL III. CURS DE FORMACIÓ EN NEUROLOGIA CLÍNICA DE L'SCN

La millor qualificació del Cours de Formació ha estat atorgat a Silvia Cusó García, de l'Hospitalet de Llobregat. La junta li dona l'enhorabona i l'encoratja a seguir treballant per l'excel·lència en Neurologia.

7. RENOVACIÓ DE CÀRRECS DE LA JUNTA DIRECTIVA

La Junta de la Societat Catalana de Neurologia vol mostrar el seu agraïment als membres sortints, el Dr. Xavier Pagonabarraga i el Dr. Francesc Purroy per la seva contribució a la nostra Societat en els dos anys que han treballat i han estat a la Junta Directiva.

El Dr. Jordi Jiménez Conde de l'Hospital del Mar i el Dr. Albert Lladó de l'Hospital Clínic de Barcelona són els nous membres que s'incorporen i entren a formar part de la nova Junta Directiva. Benvinguts!

8. RECORDATORI DELS PREMIS SCN "EDUARD BERTRAN I RUBIÓ" - TRAJECTÒRIA PROFESSIONAL ACADÈMICA

Els neuròlegs nominats en les diferents edicions en les quals s'ha atorgat aquest premi de prestigi de la Societat Catalana de Neurologia a la trajectòria professional son:

2002	JAUME PERES SERRA
2003	ADOLF POU SERRADELL
2004	ISABEL ILLA
2005	FRANCESC GRAUS
2006	JOSEP M. GRAU VECIANA
2007	AGUSTÍ CODINA
2008	CARLOS CERVERA
2009	ADOLF POU SERRADELL
2010	MIQUEL BALCELLS
2011	FELIU TITUS ALBAREDA
2012	JOSEP LLUIS MARTÍ VILALTA
2013	JOSEP DALMAU

9. GRUP D'ESTUDI D'ESCLEROSI MÚLTIPLE

La Societat Catalana de Neurologia dóna el vistiplau a la formació del grup d'estudi d'esclerosi múltiple de la Societat Catalana de Neurologia. El Coordinador serà el Dr. Antonio Escartín de l'Hospital de la Santa Creu i Sant Pau i la Secretària la Dra. Elvira Munteis de l'Hospital del Mar. Seguint les recomanacions i la normativa de funcionament dels grups d'estudi (vegeu Neurologia Catalana, número 14, i pàgina web de la SCN), els seus objectius són:

- 1) mantenir les Guies Mèdiques Oficials de Diagnòstic i Tractament de la SCN actualitzades anualment,
- 2) col·laborar en l'organització dels cursos anuals de formació continuada de la SCN, i
- 3) cooperar en les tasques docents i de recerca de l'especialitat que li encarregui la SCN.

Des de la SCN en felicitem els components.

10. BÚSTIA

Para: Rosa Roda

Asunto: RE: scn - premi Trajectoria SCNeurologia

Benvolguda Sra Roda,

Moltes gràcies per l'atenció i organització de la reunió d'ahir. Ha estat un honor rebre el premi a la trajectòria professional. Agrairia molt que faci arribar aquest missatge a la junta de la Societat Catalana de Neurologia i felicitar al Dr. Oriol de Fàbreges-Boixar per la seva excel·lent presentació de l'acte d'alliament de premis.

Cordialment,

Josep Dalmau, MD, PhD
 Research Professor ICREA-IDIBAPS,
 Neurology, Hospital Clínic,
 c/ Villarroel 170
 Barcelona, Spain 08036, and
 Adjunct Professor
 Dept of Neurology, 3 W Gates
 University of Pennsylvania
 3400 Spruce St. Philadelphia, PA 19104
 josep.dalmau@uphs.upenn.edu <mailto:josep.dalmau@uphs.upenn.edu>



Benvolgudes companyes, Benvolguts companys,

Des de l'Agència d'Informació, Avaluació i Qualitat en Salut ens proposen celebrar una reunió a l'Acadèmia amb representants d'algunes de les nostres Societats, en una primera etapa, per Presentar el Projecte Essencial i debatre les actuacions i estratègia a seguir per tal d'impulsar el Projecte.

Per això us convoquem a una reunió el dijous 14 de febrer, a les 18:30h, a la Sala 9 de l'Acadèmia. Prego ens confirmeu la vostra assistència o el nom de la persona que des de la vostra Societat delegueu per assistir-hi a la reunió, a la nostra secretària de direcció al telèfon 932031053 o a l'adreça de correu electrònic secretariajunes@academia.cat.

Adjuntem document de presentació del Projecte.

A l'espera de fer-ho personalment, us saludo ben cordialment,

 Àlvar Net Castel
 President
 Tel. 93 203 10 53
 e.correu. secretariajunes@academia.cat
 Fundació Acadèmia
 C. Major de Can Caralleu, 1-7
 08017 Barcelona
 Tel. 93 203 10 50
 Fax: 93 2031485
www.academia.cat



10. BÚSTIA

Benvolgut Dr. De Fabregas,

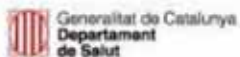
En primer lloc, voldria agrair-li la seva participació a la reunió de presentació del Projecte Essencial que va tenir lloc a l'Acadèmia dijous passat.

Tal i com vàrem acordar, em plau fer-li arribar la presentació sobre el projecte així com la documentació addicional sobre les recomanacions que creiem poden ser d'interès per la vostra societat. Si esteu interessats en rebre el detall de la resta de recomanacions proposades, si us plau, feu-nos-ho saber. Els vostres comentaris i aportacions seran més que benvinguts.

Així mateix, recordar-li que estem a la vostra disposició per ampliar la informació sobre el projecte, organitzant, si així ho veieu oportú, una reunió específica amb la vostra societat.

Per últim, el proper 7 de Març tindrà lloc la presentació pública del projecte. Adjunto el programa de la jornada i, donat l'aforament limitat de la sala, l'enllaç per les inscripcions: <http://www.gencat.cat/salut/form/essencial/>. Agraïrem fem màxima difusió de la jornada entre els membres de la vostra societat.

Cordialment,



Josep M. Argimon Pallàs
Conseller Delegat
Agència d'Informació, Avaluació i Qualitat en Salut
(Agència de Qualitat i Avaluació Sanitàries de Catalunya-AQuAS)
Roc Boronat, 81 | 08005 Barcelona | Tel. 93 551 38 25
A/e: consellerdelegat@aiaqs.catsalut.cat

11. ACTUALITZACIÓ EN TRASTORNS DEL MOVIMENT

REVISIÓ DE LA MALALTIA DE PARKINSON 2012

Claustre Pont Sunyer i Yaroslau Compta Hirnyj
Unitat de Parkinson i Trastorns del Moviment
Servei de Neurologia, Institut Clínic de Neurociències
Hospital Clínic de Barcelona, IDIBAPS

La malaltia de Parkinson (MP) es la segona malaltia neurodegenerativa després de la malaltia d'Alzheimer i afecta a un 1% dels majors de 65 anys. Clàssicament s'ha definit com a un trastorn del moviment, on el tremolor de repòs, la rigidesa i la bradicinèsia en són els símptomes definitoris però la presència d'altres símptomes no motors com la depressió, l'estrenyiment i deteriorament cognitiu fan que sigui una malaltia multisistèmica. La seva etiologia es desconeguda i només en un 10% dels pacients es coneix una causa genètica clara, essent la causa probablement multifactorial en la resta de pacients (combinació de predisposició genètica i exposició a factors ambientals). La MP produeix una discapacitat progressiva i tot i l'ampli ventall de tractaments simptomàtics, en el moment actual no disposem de tractaments que aturin o, menys encara, reverteixin la malaltia. L'avenç en el coneixement de la genètica i les bases moleculars de la MP les darreres dècades estan impulsant la recerca de nous tractaments i intervencions en aquest camp.

En aquesta revisió es pretén revisar breument els articles originals més rellevants en la recerca clínica de la MP en el darrer any. Donada l'elevada producció científica en aquesta malaltia s'han seleccionat els articles amb més interès clínic o amb participació de científics catalans.

Epidemiologia en la Malaltia de Parkinson

En relació als factors de risc ambientals, enguany s'han publicat una sèrie d'estudis d'entre els quals destaquen l'estudi del grup de Seattle, on s'ha analitzat per primera vegada la relació de ser fumador passiu o l'exposició a tabac ambiental en 154 pacients recent diagnosticats de MP i 173 controls, essent el risc dels fumadors passius (OR, 0.34) similar als fumadors actius (OR 0.35) i inferior als no exposats al tabac. (1) Un altre estudi prospectiu ha analitzat si l'exposició a flavonoides disminuïa el risc de MP en una cohort de 49,281 homes i 80,336 dones, dels quals 805 participants van desenvolupar MP durant els 20-22 anys de seguiment i mitjançant un qüestionari validat de freqüència i una base de dades de composició dels aliments, conclouent-s'hi que les antocianines s'associaven a un menor risc de MP així com el consum de fruits vermells (risc en antocianines). (2) El mateix grup ha publicat la relació de l'ús d'estatines i la MP, en una cohort de 38192 homes i 90874 dones mitjançant qüestionaris. Un cop ajustats els resultats per edat, tabac, cafeïna, duració de l'hipercolesterolèmia, l'ús d'estatines reduïa lleument (entorn el 25%) el risc de MP sobretot en pacients menors de 60 anys.(3)

Un altre estudi recent amb 357 pacients i 754 controls avaluava el risc de MP amb l'antecedent de traumatisme craneoencefàlic (TCE) amb pèrdua de consciència i l'exposició al paraquat. L'antecedent de TCE duplicava el risc de patir MP i l'exposició a paraquat l'incrementava lleument, però quan es combinaven els dos factors, triplicaven el risc de patir la malaltia respecte a no estar exposat a cap dels dos.(4) Un factor de risc per la MP conegut es l'exposició a manganès, però en un metanàlisi recent que revisava l'associació entre treballar com a soldador i l'exposició a manganès

concloïa que l'exposició a aquests dos factors no s'associava amb un increment del risc de MP, i en el cas de treballar com a soldador, l'associació inversa podia explicar-se per possible confusors com fumar, l'efecte del treballador sa o l'efecte d'hormesis.(5)

L'exposició a certs fàrmacs es ben coneguda com a causant de parkinsonisme, i com a possible desencadenant de la MP a curt termini, però hi ha pocs estudis longitudinals prospectius. El grup de Bordeus va estudiar el risc a llarg termini d'una cohort d'ancians exposats a neuroleptics de desenvolupar parkinsonisme en un estudi prospectiu a 15 anys. Dels 2,991 subjectes seguits al cap de 15 anys, 117 presentaren parkinsonisme i 43 probable MP, dels quals 22.2% i 32.6%, respectivament havien estat exposats a neuroleptics, comparats amb el 16.6% de subjectes sense parkinsonisme. Conclouien que el risc de desenvolupar una probable MP en una cohort d'ancians francesos era de 3.2 vegades després de l'exposició a neuroleptics.(6)

En una metanàlisi on s'avaluava l'associació entre el diagnòstic de MP i factors de risc o símptomes inicials susceptibles de cribat en la població, les associacions més fortes amb el posterior diagnòstic de MP van ser tenir un familiar de 1r grau o qualsevol familiar amb MP (odds ratio [OR] 3.23; i OR, 4.45 respectivament) o qualsevol familiar amb tremolor (OR, 2.74), restrenyiment (RR 2.34) i no haver estat fumador (RR 0.44). Altres associacions positives van ser història prèvia d'ansietat o depressió, exposició a pesticides, traumatisme craneoencefàlic, viure en ambient rural, betabloquejants, treball agrícola i beure aigua de pou. Associacions negatives significatives van ser beure cafè, ésser hipertens, o prendre fàrmacs antiinflamatoris no-esteroidals, bloquejants de canals de calci i alcohol. No s'han trobat associacions amb diabetes mellitus, càncer, ús d'anticonceptius orals, menopausa quirúrgica, teràpia hormonal substitutiva, estatines, paracetamol, aspirina, beure té, o tenir antecedents d'anestèsia general o úlceres gàstriques. (7)

Un estudi retrospectiu en 24.929 pacients amb MP dels quals 13.489 seguien controls pel neuròleg, ha mostrat que el control regular pel neuròleg a EUA s'associava a un menor risc d'hospitalització i ingressos per varies malalties associades a la MP.(8)

Aspectes clínics

Símptomes no motors

Dins de la MP es freqüent que els pacients presentin una sèrie de símptomes no motors (SNM) que poden estar causats per la mateixa malaltia (trastorn d'ànim, dèficits cognitius, dolor, trastorns del son o disautonòmics entre altres) o estar associats al tractament de la mateixa (trastorns de control d'impulsos, "punding", síndrome de disregulació dopaminèrgica, etc..) i que poden arribar a tenir un gran impacte en la qualitat de vida dels pacients.

Durant l'any 2012 s'ha validat dues eines per a valorar aquests SNM, la primera el NMS-Quest, que es un qüestionari de 30 ítems de detecció autoadministrat i ens és útil per a detectar d'una manera ràpida una sèrie de símptomes no motors que presenten els pacients, facilitant-nos el seu diagnòstic i maneig en la consulta mèdica habitual. Destacar que segons els propis autors, la detecció de somnolència diürna, hipòsmia i apatia es subòptima, però en general es una bona eina de detecció que complementa l'entrevista clínica.(9) L'altra validació es la de l'escala MDS-UPDRS-I (experiències no motores de la vida diària) per avaluar l'impacte dels SNM en les activitats de la vida diària. Com a part de l'escala d'avaluació global de la MP dissenyada per la Movement Disorders Society, després d'aquest estudi permet concloure que té una bona consistència interna, efectes sòl i sostre petits i bona validesa concurrent amb la UPDRS-I prèvia, pel que es útil i té una bona correlació amb escales validades de SNM en MP.(10)

Dins dels SNM, la depressió ocupa un lloc rellevant i recentment s'ha publicat l'estudi Methods of Optimal Depression Detection in Parkinson's Disease (MOOD-PD) realitzat en 229 pacients on es comparaven 9 escales per a la detecció de depressió, sis autoadministrades com la Beck Depression Inventory [BDI]-II, Center for Epidemiologic Studies Depression Rating Scale-Revised [CESD-R], 30-item Geriatric Depression Scale [GDS-30], Inventory of Depressive Symptoms-Patient [IDS-SR], Patient Health Questionnaire-9 [PHQ-9], i la Unified Parkinson's Disease Rating Scale [UPDRS]-Part I) a més de 3 escales valorades per un clínic, com la 17-item Hamilton Depression Rating Scale [HAM-D-17], Inventory of Depressive Symptoms-Clinician [IDS-C], and Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale [MADRS] a més d'una entrevista clínica. La GDS-30 va ser l'escala per a detecció de depressió més eficient segons l'anàlisi discriminant amb corbes ROC, amb els avantatges addicionals de ser breu, tenir bones propietats psicomètriques i no tenir protecció de copyright. (11)

Un altre SNM prevalent en la MP (d'un 30 a un 50%) és el dolor, que pot ser musculoesquelètic, distònic neuropàtic-radicular i central. Les característiques heterogènies del dolor, la relació variable amb els signes motors parkinsonians i la resposta mixta del dolor a la medicació dopaminèrgica suggereixen mecanismes complexos del dolor en la MP. No obstant, i a part d'un estudi japonès que ha suggerit eficàcia de l'estimulació crònica del nucli subtalàmic en l'allevijament del dolor distònic i musculoesquelètic però no osteoarticular vertebral en 69 pacients dolor (12) encara manquen estudis específicament dissenyats per aprofundir al coneixement del dolor a la MP i el seu maneig.

La demència en la MP cada cop té més rellevància, donada la seva freqüència, ja que s'ha descrit que fins el 80% dels pacients amb MP acabaran desenvolupant demència. (13) Tot i la seva importància clínica, el desenvolupament de la demència es difícil de predir en estadis inicials de la malaltia. El 2012 s'han publicat la proposta de criteris diagnòstics per al deteriorament cognitiu lleu en la MP de la Movement Disorder Society Task Force, on ha participat un neuròleg català. Aquests criteris, necessitaran validació i potser major definició a mesura que augmenta el coneixement en aquesta síndrome clínica, però poden ser d'ajut en la futura recerca per identificar subjectes en risc de demència que podrien beneficiar-se de tractaments preventius. (14)

En la determinació del risc a desenvolupar demència, s'ha publicat un estudi longitudinal on a 44 pacients amb MP no dements se'ls administrava un test d'olfacció (Odour Stick Identification Test for Japanese) valoració mnèsica i visuoespacial, PET amb (18)F-fluorodeoxiglucosa i RM cerebral basals i als 3 anys. Els pacients que van presentar disfunció olfactiva severa desenvolupaven un deteriorament cognitiu més marcat, essent la hipòsmia greu i el deteriorament visuoespacial eren factors de risc independents per a demència als 3 anys, amb una associació significativa entre la hipòsmia severa i el patró metabòlic cerebral de la demència associada a MP, així com amb l'atrofia focal d'estructures límbiques. (15)

Síntomes motors

Un dels símptomes motors més incapacitants són els trastorns de la marxa. Recentment s'ha publicat que en pacients amb bloquejos de la marxa on la severitat dels bloquejos s'associa al grau d'atrofia de la substància gris frontal i parietal bilateral, compartint un patró comú estructural amb els dèficits de percepció i disfuncions executives. (16) Part d'aquest fenomen de congelació pot passar quan el malalt està en On i es considera un subtipus molt infreqüent, ja que creu que es una complicació paradoxal de la levodopa. L'equip del Dr Espay descriu a 4 pacients amb sospita d'aquest fenomen i suggereix fer un estudi del pacient en OFF, amb dosis habitual i amb

dosis supramaximals per objectivar la seva presència. La detecció d'aquest fenomen condiciona el maneig dels pacients i requerirà una redistribució o reducció de la medicació dopaminèrgica. (17) Finalment, un altre estudi recent estudiava paràmetres oculomotors mitjançant tecnologia de rastreig ocular entre pacients amb MP 110 i 60 controls, valorant la funció oculomotora durant la estabilitat de fixació i el seguiment d'un objectiu mogut aleatòriament en un monitor. Tots els pacients amb MP presentaren inestabilitat de fixació oscil·latòria (tremolor ocular), inclosos els MP inicials sense tractament però no hi va haver diferències entre durada de la malaltia, mediació i dosis o puntuació de l'escala UPDRS. La persistència i l'especificitat d'aquest signe suggereix que l'estudi oculomotor amb aquesta tècnica pot ser un possible biomarcador inicial del diagnòstic de la MP. (18)

Genètica orientada a la clínica

La genètica dins de la malaltia de Parkinson és d'un gran interès, ja que ens apropa a la seva fisiopatologia i per tant un possible desenvolupament de fàrmacs més específics per tractar-la i en un futur curar-la.

Mutacions en el gen de la Glucocerebrosidasa (GBA), que són causants de la malaltia de Gaucher quan es presenten en homozigosi, augmenten el risc de la MP en portadors heterozigots. S'ha descrit que al voltant del 7% dels malalts de Parkinson són portadors de mutacions en el gen GBA. El grup de l'Hospital de Sant Pau presenta un estudi on analitzaven 225 MP, 17 pacients amb demència per cossos de Lewy (DCL) anatomopatològicament confirmada i 186 controls, on demostren que els pacients amb MP portadors de mutacions en el gen GBA tenen més risc de presentar demència al llarg de la MP (OR 5.8; P = 0.001 ajustat per edat d'inici, durada i sexe), però no tenir pitjors símptomes motors, amb bona resposta a LDOPA i un fenotip parkinsonià mixta. Per tant, mutacions en GBA no només incrementen el risc de MP i DCL sinó que influeixen l'aparició de demència en la MP. (19) En quant a la penetrància dins la població europea, tenim un estudi del grup francès de Parkinson genètic que informa de la penetrància de la MP en portadors de mutacions GBA amb història familiar de MP. En 525 probands amb MP familiar, 24 (4.6%) eren portadors de mutacions GBA i dels 256 familiars, es va estimar una penetrància del 7.6%, 13.7%, 21.4%, i 29.7% als 50, 60, 70, i 80 anys respectivament. (20)

Un altre gen rellevant és el de la Dardarina o LRRK2, que és la causa més freqüent de MP autosòmica dominant. La prevalença d'aquestes mutacions en la nostra població és del 5.3% (21) i clínicament no es distingeixen de la MP idiopàtica. Durant l'any 2012 s'han publicat varis articles, dos dels més rellevants a nivell clínic són:

L'associació de la mutació LRRK2 G2019S amb càncers no cutanis que es va descriure ja inicialment pel grup de Nova York (22) i es confirma en una mostra superior de pacients. De 490 pacients amb MP genotipats, 79 (16.1%) eren portadors de la mutació G2019S. De tots els MP, 77 s'havien diagnosticat de càncer on el 67 (14%) eren càncers no cutànies. 18 (23%) portadors vs 49 (12%) no portadors van tenir càncer no cutani (p = 0.01, odds ratio [OR] = 2.18) (23) Aquestes dades s'han de prendre amb cura, ja que els estudis s'han realitzat en població d'origen jueu ashkenazim i desconeixem pel moment si es poden aplicar aquests resultats en la nostra població. A més, recordar que la MP idiopàtica únicament s'ha relacionat amb un augment del risc de patir melanoma i amb una freqüència més disminuïda per la resta de la resta de càncers.

Estudis de Neuropatologia en la malaltia de Parkinson:

La visió la MP com a malaltia multiorgànica més que un trastorn motor complex es recolza en la neuropatologia a part de la clínica.

En la MP, la degeneració dopaminèrgica del sistema nigroestriatal es la característica principal, responsable dels dèficits motors, però també s'acompanya d'afectació multifactorial del sistema nerviós central, perifèric i autonòmic així com d'altres òrgans associat amb la dispersió de Cossos de Lewy i neurites distròfiques de Lewy, causats pel dipòsit d'alfasinucleïna anormal, el principal marcador de la MP i altres sinucleopaties.

Dos estudis clinicopatològics del 2012(24-25) han aplicat l'estudi combinat de les patologies tipus sinucleïna, tau i amiloide a la MP amb demència de forma molt semblant a un treball previ(26), arribant a resultats congruents amb aquell primer treball en el sentit de la presència d'un substrat amiloide en una part important dels pacients amb MP i demència, amb una influència significativa de la càrrega cortical d'amiloide en l'agressivitat de la malaltia(24) per una banda, i el paper significatiu de les tres patologies (sinucleïna, tau i amiloide) per separat en la demència del Parkinson, amb una major sensibilitat per la sinucleïna i una major especificitat per la tau i l'amiloide (25), per l'altra. L'estudi d'Irwin i col·laboradors, a més, ha suggerit una bona capacitat discriminant de la patologia Lewy (sinucleïna) cortical combinada a l'estat APOE4.(25)

Biomarcadors en la malaltia de Parkinson

Dins de la necessitat de trobar biomarcadors per al diagnòstic de la MP, la troballa d'agregats d'alfasinucleïna en neurones del tracte digestiu en diferents estudis clinicopatològics fa que sigui un possible objectiu. En l'estudi de Shanon et al, demostren la troballa d'un patró d'alfasinucleïna específic en la submucosa sigmoïdal distal, en 9 pacients amb MP inicial no tractats mitjançant sigmoidoscòpia flexible sense requerir la preparació prèvia dels pacients quan es sotmeten a una colonoscòpia ni precisar sedació. Aquest patró diferia de les mostres obtingudes de 23 controls i 23 pacients amb malaltia inflammatòria intestinal, pel que aquest patró podria ser un marcador diagnòstic de la malaltia i obriria les portes a una prova més de cara al diagnòstic.(27)

Estudis recents han detectat anticossos contra alfasinucleïna en sèrum de pacients amb MP, com a possibles biomarcadors diagnòstics putatius de la MP. Un estudi de Marburg ha establert i validat un test l'ELISA per a quantificar aquests autoanticossos. Per això analitzaren mostres de sèrum de 62 MP, 46 controls i 42 pacients amb malaltia d'Alzheimer. Les diferències entre MP i els altres dos grups van ser significatives, així com no hi va haver diferències entre els controls i Alzheimer. El detectar nivells d'autoanticossos baixos en MP tenia una sensibilitat del 85% i una especificitat del 25% pel que no va ser suficient per a distingir entre MP i controls. (28) En un altre estudi de la universitat de Lund, van valorar la capacitat de 5 biomarcadors de LCR per a diferenciar entre demències i trastorns parkinsonians. Aquest estudi clínic transversal valorava els nivells dels biomarcadors en el LCR en relació al diagnòstic clínic de controls i pacients amb MP, MP amb demència (MPD), demència per cossos de Lewy (DCLewy), malaltia d'Alzheimer (MA), paràlisi supranuclear progressiva (PSP), atrofia multisistèmica (AMS) o degeneració corticobasal (DCB). Els nivells d'alfasinucleïna espinal estaven disminuïdes en MP, MP demència i AMS però augmentada en la MA. Els nivells espinals de beta-amiloide 1-42 disminuïen en la DCLewy i encara més disminuïts en la MA. Nivells de tau i tau hiperfosforilada estaven augmentats en la MA. Mitjançant una anàlisi multivariada permetia diferenciar la MA de la DCLewy i MPD amb una àrea sota la corba de 0.90, sobretot amb l'alfasinucleïna i la tau total. Concloïen que mesurar els nivells d'alfasinucleïna en LCR millora el diagnòstic diferencial entre MA versus DCLewy i MPD quan es combinen amb els biomarcadors de la MA. Els nivells elevats de neurofilaments de cadena lleugera aïllats permeten diferenciar la MP dels parkinsonismes atípics.(29)

Un altre estudi valora els nivells de metabòlits de les catecolamines en LCR, com a altres possibles biomarcadors de sinucleopaties. Per això van mesurar nivells de dopamina, noradrenalina i els seus respectius metabòlits principals l'àcid dihidroxifenilacètic i el dihidroxifenilglicol en 34 MP, 54 AMS i 20 pacients amb fallida autonòmica pura i 38 controls. En 14 es va obtenir el LCR abans o 2 anys després de l'inici del parkinsonisme. Totes les sinucleopaties tenien nivells disminuïts d'àcid dihidroxifenilacètic i de dihidroxifenilglicol respecte als controls. Els MP tenien nivells inferiors d'àcid dihidroxifenilacètic i superiors de dihidroxifenilglicol als del fallo autonòmic pur, suggerint la diferent afectació dels sistemes dopaminèrgic i noradrenèrgic. A més, els nivells baixos de dihidroxifenilacètic tenien una sensibilitat del 100% i especificitat del 89% d'identificar MP inicial.(30)

El nostre grup ha publicat un estudi on estudiava la possible relació entre els biomarcadors de patologia tipus Alzheimer en LCR i reduccions regionals del volum de substància gris en la MP i MP associada a demència. Vam estudiar a 30 pacients: 18 MP sense demència, 15 MP dements i 12 controls mitjançant estudis neuropsicològics, ELISA del LCR i RM cerebral d'alt camp amb anàlisis de morfometria basada en voxel (VBM). Vam trobar correlacions LCR-VBM negatives significatives per a tau i fosfo-tau en LCR i positives per a beta-amiloide majoritàriament en estructures frontals i temporals en el subgrup de MP associada a demència i en l'anàlisi del grup de MP global. Així, nivells més alts de tau i fosfo-tau i nivells més baixos d'amiloide s'associaven a reduccions volumètriques de substància gris, suggerint que els biomarcadors de patologia Alzheimer en LCR s'associen amb atrofia cerebral mesurada per VBM en MP amb demència associada i dins del continuum cognitiu de la MP.(31)

Neuroimatge en la malaltia de Parkinson

Un article del Dr dela Fuente-Fernández ha valorat la utilitat del DaTSCAN en el diagnòstic de la MP, mitjançant les dades de 2 estudis recents dirigits a l'aprovació per la FDA de l'ús de DaTSCAN per l'ús diagnòstic de la MP. Aquest anàlisi ha conclòs que la precisió diagnòstica clínica es matemàticament idèntica a la precisió diagnòstica de les imatges de DaTSCAN, cridant doncs l'atenció sobre la necessitat de racionalitzar l'ús d'aquesta prova en la pràctica clínica.(32)

Un nou estudi emprant PET d'amiloide ha estudiat la relació entre el dipòsit corticoestriatal de beta-amiloide i disfunció cognitiva en una cohort de 40 pacients amb MP amb deteriorament cognitiu lleu o altres factors de risc per a demència. Se'ls va realitzar PET amb component Pittsburg (PiB) i [(11)C]dihidrotetrabenazina (DTBZ), a més de valoració neuropsicològica valorant dominis cognitius tant global com individuals (memòria, processament visuospatial, memòria de treball/atenció i funcions executives). La unió neocortical de PiB correlacionava amb mesures de deteriorament cognitiu de la cohort. Només 6 de 40 pacients van presentar alta captació de PiB similars a les de la M Alzheimer, essent la troballa inferior a la referida fins ara per altres estudis.(33)

El grup de Philadelphia va analitzar la possible superposició de regions que neurodegeneren en la MP i la M Alzheimer. En aquest estudi longitudinal a 2 anys, 59 pacients amb MP no dements segons escales neuropsicològiques Dementia Rating Scale-2 es van sotmetre a RM cerebrals. Les resonàncies valoraven mitjançant regions d'interès (ROI), morfologia basada en voxel (VBM) i un mètode per quantificar la presència de patró espacial tipus M Alzheimer (SPARE-AD). En l'anàlisi multivariada trobaven que un patró de major d'atrofia tipus Alzheimer es correlacionava significativament amb un pitjor rendiment cognitiu global, fins i tot en aquells amb cognició normal basal. En contra no es va trobar associació entre els

volums per ROI i resultat cognitiu tant en l'anàlisi transversal com en longitudinal. Els autors conclouien que la implicació de l'hipocamp i de l'escorça parietotemporal amb el deteriorament cognitiu i la seva progressió en la MP.(34)

En aquesta línia el nostre grup ha comparat en un grup de pacients amb Parkinson sense demència 3 tipus d'aproximacions de RM estructural quantitativa: VBM, anàlisi de solcs i anàlisi de gruix cortical (CTh), mostrant la capacitat relativa i complementària de cada una de detectar canvis, suggerint una major sensibilitat per a l'anàlisi de gruix cortical (CTh)(35). En un estudi subsegüent hem confirmat aprimament cortical progressiu al llarg del continuu de la malaltia (MP inicial, MP moderada sense demència, MP avançada amb demència) amb aquesta darrera tècnica(36). De forma semblant, el grup de l'Hospital de Sant Pau, emprant la mateixa tècnica, ha trobat un patró d'aprimament cortical lineal i progressiu entre grups cognitius a la MP (cognitivament intactes, deteriorament lleu i demència).(37)

Tractament de la malaltia de Parkinson.

Durant l'any 2012 s'ha publicat resultats sobre estudis amb dos nous fàrmacs que no han aportat resultats positius:

El primer, el perampanel un antagonista selectiu i no competitiu del receptor de l'àcid α -amino-3-hidroxy-5-methyl-4-isoxazole-propionic, no ha trobat benefici a l'hora de reduir el temps OFF en la MP. Es van realitzar dos estudis fase III, multicèntrics randomitzats, doble cec, amb grups paral·lels controlats amb placebo, per a valorar l'eficàcia i seguretat del perampanel com a coadjuvant en pacients amb MP i fluctuacions motores. Es van aleatoritzar els pacients en placebo oral un cop al dia (n = 504), perampanel 2mg (n = 509) o perampanel 4mg (n = 501). El primer objectiu va ser el de la disminució en el temps "off" diari respecte a l'inici de l'estudi. El tractament durava 30 i 20 setmanes respectivament. A nivell d'eficàcia, el perampanel a 2 o 4mg no va ser superior a placebo, ni tampoc modificava la duració ni la severitat de les discinèsies associades a l-dopa, tot i se ben tolerat a ambdues dosis(38)

El segon fàrmac, la Istradefilina, un antagonista del receptor selectiu Adenosina A (2A), que en estudis fase IIb i 3 havia reduït l'off sense empitjorar discinèsies discapacitants i va ser ben tolerat. En aquest estudi aleatoritzat, doble cec amb un grup paral·lel controlat amb placebo de 12 setmanes es valorava l'eficàcia de la istradefilina a 10, 20 i 40mg al dia en pacients en tractament amb levodopa i complicacions motores. L'objectiu primari va ser el canvi del percentatge temps despert/ temps en "off" segons els diaris de pacients. 584 pacients van participar en els 4 grups sense que hi haguessin diferències demogràfiques, feia uns 9 anys que havien estat diagnosticats i 3.6 que tenien fluctuacions motores, amb unes 6.7h de mitja de temps OFF. Al finalitzar l'estudi el percentatge de temps OFF no era diferent respecte al placebo, tot i que sembla que a dosis de 40mg/dia hi havia una millora lleu però significativa de la puntuació motora de la UPDRS comparat amb placebo (2.9 vs. 0.8; $p < 0.05$). (39)

Un nou fàrmac que ha presentat resultats aquest any ha estat la safinamida, que es una alfa-aminoamida amb mecanismes d'acció dopaminèrgics i no dopaminèrgics que s'ha valorat com a tractament adjuvant als agonistes dopaminèrgics en pacients amb MP inicial. Un estudi inicial a 24 setmanes doble cec en pacients amb MP inicial i tractament estable amb agonistes dopaminèrgics s'administraven dosis de 100mg/ dia, 200mg/dia o placebo. L'objectiu principal d'eficàcia va ser canvis en l'escala motora UPDRS-III. A nivell de seguretat i tolerància no hi va haver diferències entre grups. A nivell d'eficàcia, els que van rebre 200mg/dia no presentaven diferències significatives respecte al placebo i els que van rebre 100mg dia presentaven mínimes diferències significatives però es van considerar exploratòries. (40) En l'estudi d'extensió a 12

mesos, van participar 227 pacients dels quals van acabar un 82%. Mantinent les dosis de l'estudi previ, l'objectiu primari era el temps des de l'inici fins a la intervenció (augmentar dosis d'agonista dopaminèrgic, afegir qualsevol altre fàrmac dopaminèrgic o discontinuar el tractament per falta d'eficàcia) El temps mig fins la intervenció va ser de 559 dies i 466 dies entre els grups de safinamida i placebo respectivament. En l'anàlisi post-hoc els pacients amb dosis 100mg/dia van tenir una menor freqüència d'intervenció comparat amb placebo (25% vs. 51%, respectivament) i un endarreriment en el temps mig de la intervenció de 9 dies ($P < 0.05$; anàlisi del dia 240 al dia 540). L'anàlisi conjunta dels grups amb safinamida no van aconseguir diferències significatives per l'objectiu principal, però en l'anàlisi post-hoc indicava que dosis de 100mg/dia podria ser efectiu com a tractament afegit als agonistes dopaminèrgics en la MP.(41)

Un estudi canadenc aleatoritzat controlat valorava els efectes de la cafeïna durant 6 setmanes en pacients MP i somnolència diürna, (Epworth >10) on s'administrava 100mg - 200mg dos cops al dia o placebo. En l'anàlisi inicial per intenció de tractar, la cafeïna no reduïa significativament la puntuació de l'escala de somnolència d'Epworth, però en canvi millorava la puntuació global de la UPDRS i de la part motora.(42)

De cara al tractament de la demència associada a la MP (MPD), l'any 2012 s'ha publicat una revisió sistemàtica Cochrane on analitza els principals estudis realitzats amb anticolinesteràsics en demència per cossos de Lewy (DCL), Parkinson demència i deteriorament cognitiu en la MP. Les característiques clíniques de la DCL i la MPD són similars i ambdues comparteixen un dèficit cortical sever d'acetilcolina, pel que l'administració dels inhibidors de l'acetilcolinesterasa podria millorar la simptomatologia. Aquest revisió valorava la seguretat, eficàcia i tolerabilitat d'aquests fàrmacs. A nivell d'eficàcia, disposem de prou evidència per a recomanar els anticolinesteràsics en MPD, ja que tenen un impacte positiu a nivell global, funció cognitiva, alteracions conductuals i en les activitats de la vida diària. En quant a tolerabilitat, els que prenen anticolinesteràsics presentaven mes freqüentment efectes secundaris i abandonaven el tractament, sobretot amb rivastigmina però no amb donepezil. Empitjoraven lleument el tremolor, però no les caigudes i a nivell global no empitjoraven el parkinsonisme. (43)

Un altre símptoma discapacitant de la MP es la depressió, i l'estudi SAD-PD, multicèntric, aleatoritzat, doble cec, controlat amb placebo valorava l'eficàcia de la paroxetina (inhibidor selectiu de la recaptació de la serotonina) i la venlafaxina d'alliberació prolongada (inhibidor de la recaptació de la serotonina i norepinefrina) en MP amb depressió segons criteris DSM-IV i puntuacions superiors a 12 en la Hamilton Rating Scale for Depression (HAM-D). Com a objectiu primari, es valorava el canvi en la puntuació de la HAM-D a les 12 setmanes. Les dosis màximes van ser 40mg paroxetina i 225mg per venlafaxina, i com a efectivitat tant la paroxetina com la venlafaxina van demostrar eficàcia comparat amb placebo, sense empitjorament a nivell motor i es van tolerar bé, pel que tots dos fàrmacs tenen evidència classe I per al tractament de la depressió en la MP. (44)

En el tractament de la MP amb complicacions motores un cop s'ha provat d'ajustar el millor tractament mèdic, les següents opcions terapèutiques són la perfusió continua d'apomorfina subcutània, la perfusió intrajejunal de levodopa (Duodopa®) i la estimulació cerebral profunda (ECP).

En relació al tractament amb Duodopa® recentment s'ha publicat una sèrie de 5 casos de pacients amb MP avançada i tractament amb Duodopa que van desenvolupar polineuropatia axonal i dè-

ficat de vitamina B12 durant el tractament. Revisant la literatura, es van descriure altres casos amb polineuropatia secundària a dèficit de vitamina B12 i una síndrome de Guillain-Barré. Es creu que la infusió jejunal de duodopa podria induir un descens dels nivells de B12, provocant una neuropatia perifèrica, tot i que alteracions del metabolisme de la L-dopa, absorció anormal de la L-dopa i la possible neurotoxicitat directa de la L-dopa a dosis elevades podrien participar en la patogènia. Per a prevenció i tractament es suggereixen controls i suplementos de vitamina B12 en els pacients en tractament amb Duodopa®, ja que el dèficit de vitamina B12 podria ser més freqüent en pacients amb aquest tractament. (45) Fins ara la ECP es recomanava en fases avançades per a reduir la discapacitat motora i millorar la qualitat de vida. Un estudi aleatori de 2 anys de durada, assignava als subjectes a ECP més medicació o medicació sola aleatòriament a 251 pacients amb complicacions motores inicials (edat mitja de 52 anys i durada de la malaltia de 7.5 anys) La neuroestimulació no només va millorar la qualitat de vida que era l'objectiu principal sinó que va ser significativament superior que el tractament mèdic en la discapacitat motora, activitats de la vida diària, complicacions motores induïdes per la levodopa i en temps amb bona mobilitat sense discinèsies. Aquest estudi doncs podria tenir impacte en la indicació de la ECP, ja que suggereix que la ECP més medicació es superior al tractament mèdic en la MP amb complicacions motores inicials.(46)

També s'ha publicat un estudi longitudinal on es descriu que el benefici motor tant de la ECP STN com del GPI es manté als 36 mesos tot i un lleu empitjorament de la qualitat de vida i de la funció neurocognitiva, probablement secundàries a la progressió de la malaltia.(47)

Dins de l'ECP en la MP hi ha una sèrie de símptomes com els axials (trastorn de la marxa, postura) que no milloren amb la ECP del STN o GPI. Un estudi realitzat amb 4 pacients amb doble ECP del nucli pedunculopontí (PPN) i de la regió subtalàmica/zona incerta caudal (cZi) avaluava l'efecte motor i sobre el flux sanguini cerebral regional d'aquests dos per separat o en combinació. Van objectivar que l'estimulació a baixa freqüència del PPN i cZi concomitantment millorava els símptomes motors sobretot els axials quan estaven sota els efectes de la levodopa i induïen canvis del flux sanguini cerebral regional mitjançant [(15)O]-H(2)O PET en les àrees motores cerebrals. Un altre estudi recent valorava l'efecte del metilfenidat en la hipocinesia de la marxa i els bloquejos en pacients amb ECP STN sense demència, ja que es creu que l'efecte sobre la recaptació de la dopamina i serotonina pot millorar la marxa. Aquest estudi francès multicèntric aleatoritzat i doble cec valorava a 65 pacients distribuïts en placebo o metilfenidat a dosis d'1mg/kg/dia durant 90 dies. El grup tractat amb metilfenidat millorava la marxa comparat amb el grup placebo, tot i que van presentar més efectes secundaris que el placebo (augment de freqüència cardíaca i pèrdua de pes) El metilfenidat es perfila com una opció per a millorar la marxa en pacients amb MP avançada, sempre considerant el risc benefici a llarg plaça d'aquesta medicació.(48) Aquest resultat són rellevants ja que en tres estudis previs oberts (49-51) van demostrar cert benefici, però al provar de confirmar-ho en un estudi transversal aleatoritzat doble cec controlat amb placebo en pacients amb MP que prenen altes dosis de levodopa diària els resultats van ser negatius.(52)

En la MP, el trastorn de control d'impulsos (TCI) es relativament freqüent i pot ser molt incapacitant. Relacionat clarament amb la presa de medicació dopaminèrgica, es creia que la ECP STN al permetre disminuir la dosis de medicació podia millorar aquest símptomes, però fins ara hi havia resultats controvertits. En l'estudi conduït per un dels centres de referència en cirurgia de la MP, conduït en 63 pacients valoraven la presència abans i un any després de la

ECP de trastorns conductuals, fluctuacions no motores i conductes addictives com el TCI i l'ús compulsiu de medicació dopaminèrgica. Després de la ECP, va millorar la simptomatologia motora, permetent disminuir un 73% la medicació dopaminèrgica. Van desaparèixer el 100% dels problemes conductuals amb la ECP i a més van disminuir les fluctuacions no motores (disfòria en OFF eufòria en ON) passant d'un estat apetitiu a un més apàtic. Creuen que la millora de les fluctuacions no motores es per la ECP i la del TCI es per la disminució de medicació. A més consideren que les fluctuacions no motores discapacitants, l'abús de medicació dopaminèrgica i el TCI secundari a dopaminèrgics poden ser noves indicacions per a la ECP STN en la MP.

Dins dels tractaments no mèdics de la MP la rehabilitació ocupa un lloc important, però un metanàlisi recent on s'inclogueren 29 estudis doble cec aleatoritzats que comparaven tècniques fisioteràpiques comparat amb no intervenir i van trobar que només el 50% dels estudis aportaven benefici en la MP, millorant l'equilibri, la qualitat de vida i les puntuacions motores i de les activitats de la vida diària de la UPDRS. Conclouen que la fisioteràpia es eficaç a curt plaç i que es necessiten estudis amb un seguiment més llarg. (53)

Un estudi rellevant publicat l'any passat demostrava l'eficàcia del Tai chi a l'hora de millorar l'estabilitat postural en pacients amb MP. Van incloure 195 pacients amb MP en tot tipus d'estadis de la malaltia (Hoehn i Yahr de 1 a 4) en 3 grups: tai chi, entrenament de resistència o estiraments. Feien 1 hora d'activitat dos cops per setmana durant 24 setmanes. Els participants del Tai chi van fer millor els tests de límits de l'estabilitat (excursió màxima i control direccional) comparat amb els altres dos grups. A més puntuaven millor en mesures de la marxa, força, time-up-and-go, UPDRS motora i numero de caigudes que el grup d'estiraments. Respecte al grup de d'entrenament de resistència únicament van millorar la longitud del pas i el nivell funcional. Els efectes es mantenen 3 mesos després de la intervenció. El tai chi sembla que redueix el trastorn de l'equilibri en MP lleu-moderada, a més de millorar la capacitat funcional i reduir les caigudes.(54)

REFERÈNCIES:

1. Searles Nielsen S, Gallagher LG, Lundin JI, Longstreth WT, Jr., Smith-Weller T, Franklin GM, et al. Environmental tobacco smoke and Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2012 Feb;27(2):293-6.
2. Gao X, Cassidy A, Schwarzschild MA, Rimm EB, Ascherio A. Habitual intake of dietary flavonoids and risk of Parkinson disease. *Neurology.* 2012 Apr 10;78(15):1138-45.
3. Gao Y, Cao J, Lu XC, Liu XF, Ma C, Fan L. [Comparison on the effects of clopidogrel, statins combination in treating coronary artery disease among the elderly patients: a retrospective cohort study]. *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi.* 2012 Mar;33(3):337-41.
4. Lee PC, Bordelon Y, Bronstein J, Ritz B. Traumatic brain injury, paraquat exposure, and their relationship to Parkinson disease. *Neurology.* 2012 Nov 13;79(20):2061-6.
5. Mortimer JA, Borenstein AR, Nelson LM. Associations of welding and manganese exposure with Parkinson disease: review and meta-analysis. *Neurology.* 2012 Sep 11;79(11):1174-80.
6. Foubert-Samier A, Helmer C, Perez F, Le Goff M, Auriacombe S, Elbaz A, et al. Past exposure to neuroleptic drugs and risk of Parkinson disease in an elderly cohort. *Neurology.* 2012 Oct 9;79(15):1615-21.
7. Noyce AJ, Bestwick JP, Silveira-Moriyama L, Hawkes CH, Giovannoni G, Lees AJ, et al. Meta-analysis of early nonmotor features and risk factors for Parkinson disease. *Ann Neurol.* 2012 Dec;72(6):893-901.
8. Willis AW, Schootman M, Tran R, Kung N, Evanoff BA, Perlmutter JS, et al. Neurologist-associated reduction in PD-related hos-

- pitalizations and health care expenditures. *Neurology*. 2012 Oct 23;79(17):1774-80.
9. Romenets SR, Wolfson C, Galatas C, Pelletier A, Altman R, Wadup L, et al. Validation of the non-motor symptoms questionnaire (NMS-Quest). *Parkinsonism Relat Disord*. 2012 Jan;18(1):54-8.
 10. Gallagher DA, Goetz CG, Stebbins G, Lees AJ, Schrag A. Validation of the MDS-UPDRS Part I for nonmotor symptoms in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2012 Jan;27(1):79-83.
 11. Williams JR, Hirsch ES, Anderson K, Bush AL, Goldstein SR, Grill S, et al. A comparison of nine scales to detect depression in Parkinson disease: which scale to use? *Neurology*. 2012 Mar 27;78(13):998-1006.
 12. Oshima H, Katayama Y, Morishita T, Sumi K, Otaka T, Kobayashi K, et al. Subthalamic nucleus stimulation for attenuation of pain related to Parkinson disease. *J Neurosurg*. 2012 Jan;116(1):99-106.
 13. Reid WG, Hely MA, Morris JG, Loy C, Halliday GM. Dementia in Parkinson's disease: a 20-year neuropsychological study (Sydney Multicentre Study). *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2011 Sep;82(9):1033-7.
 14. Litvan I, Goldman JG, Troster AI, Schmand BA, Weintraub D, Petersen RC, et al. Diagnostic criteria for mild cognitive impairment in Parkinson's disease: Movement Disorder Society Task Force guidelines. *Mov Disord*. 2012 Mar;27(3):349-56.
 15. Baba T, Kikuchi A, Hirayama K, Nishio Y, Hosokai Y, Kanno S, et al. Severe olfactory dysfunction is a prodromal symptom of dementia associated with Parkinson's disease: a 3 year longitudinal study. *Brain*. 2012 Jan;135(Pt 1):161-9.
 16. Kostic VS, Agosta F, Pievani M, Stefanova E, Jecmenica-Lukic M, Scarale A, et al. Pattern of brain tissue loss associated with freezing of gait in Parkinson disease. *Neurology*. 2012 Feb 7;78(6):409-16.
 17. Espay AJ, Fasano A, van Nuenen BF, Payne MM, Sniijders AH, Bloem BR. "On" state freezing of gait in Parkinson disease: a paradoxical levodopa-induced complication. *Neurology*. 2012 Feb 14;78(7):454-7.
 18. Gitchev GT, Wetzel PA, Baron MS. Pervasive ocular tremor in patients with Parkinson disease. *Arch Neurol*. 2012 Aug;69(8):1011-7.
 19. Seto-Salvia N, Pagonabarraga J, Houlden H, Pascual-Sedano B, Dols-Icardo O, Tucci A, et al. Glucocerebrosidase mutations confer a greater risk of dementia during Parkinson's disease course. *Mov Disord*. 2012 Mar;27(3):393-9.
 20. Anheim M, Elbaz A, Lesage S, Durr A, Condroyer C, Viallet F, et al. Penetrance of Parkinson disease in glucocerebrosidase gene mutation carriers. *Neurology*. 2012 Feb 7;78(6):417-20.
 21. Gaig C, Ezquerro M, Marti MJ, Munoz E, Valdeoriola F, Tolosa E. LRRK2 mutations in Spanish patients with Parkinson disease: frequency, clinical features, and incomplete penetrance. *Arch Neurol*. 2006 Mar;63(3):377-82.
 22. Saunders-Pullman R, Barrett MJ, Stanley KM, Luciano MS, Shanker V, Severt L, et al. LRRK2 G2019S mutations are associated with an increased cancer risk in Parkinson disease. *Mov Disord*. 2010 Nov 15;25(15):2536-41.
 23. Inzelberg R, Cohen OS, Aharon-Peretz J, Schlesinger I, Gershoni-Baruch R, Djaldetti R, et al. The LRRK2 G2019S mutation is associated with Parkinson disease and concomitant non-skin cancers. *Neurology*. 2012 Mar 13;78(11):781-6.
 24. Kotzbauer PT, Cairns NJ, Campbell MC, Willis AW, Racette BA, Tabbal SD, et al. Pathologic accumulation of alpha-synuclein and Abeta in Parkinson disease patients with dementia. *Arch Neurol*. 2012 Oct;69(10):1326-31.
 25. Irwin DJ, White MT, Toledo JB, Xie SX, Robinson JL, Van Deerlin V, et al. Neuropathologic substrates of Parkinson disease dementia. *Ann Neurol*. 2012 Oct;72(4):587-98.
 26. Compta Y, Parkkinen L, O'Sullivan SS, Vandrovcova J, Holton JL, Collins C, et al. Lewy- and Alzheimer-type pathologies in Parkinson's disease dementia: which is more important? *Brain*. 2011 May;134(Pt 5):1493-505.
 27. Shannon KM, Keshavarzian A, Mutlu E, Dodiya HB, Daian D, Jaglin JA, et al. Alpha-synuclein in colonic submucosa in early untreated Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2012 May;27(6):709-15.
 28. Besong-Agbo D, Wolf E, Jessen F, Oechsner M, Hametner E, Poewe W, et al. Naturally occurring alpha-synuclein autoantibody levels are lower in patients with Parkinson disease. *Neurology*. 2013 Jan 8;80(2):169-75.
 29. Hall S, Ohrfelt A, Constantinescu R, Andreasson U, Surova Y, Bostrom F, et al. Accuracy of a panel of 5 cerebrospinal fluid biomarkers in the differential diagnosis of patients with dementia and/or parkinsonian disorders. *Arch Neurol*. 2012 Nov;69(11):1445-52.
 30. Goldstein DS, Holmes C, Sharabi Y. Cerebrospinal fluid biomarkers of central catecholamine deficiency in Parkinson's disease and other synucleinopathies. *Brain*. 2012 Jun;135(Pt 6):1900-13.
 31. Compta Y, Ibarretxe-Bilbao N, Pereira JB, Junque C, Bargallo N, Tolosa E, et al. Grey matter volume correlates of cerebrospinal markers of Alzheimer-pathology in Parkinson's disease and related dementia. *Parkinsonism Relat Disord*. 2012 Sep;18(8):941-7.
 32. de la Fuente-Fernandez R. Role of DaTSCAN and clinical diagnosis in Parkinson disease. *Neurology*. 2012 Mar 6;78(10):696-701.
 33. Petrou M, Bohnen NI, Muller ML, Koeppe RA, Albin RL, Frey KA. Abeta-amyloid deposition in patients with Parkinson disease at risk for development of dementia. *Neurology*. 2012 Sep 11;79(11):1161-7.
 34. Weintraub D, Dietz N, Duda JE, Wolk DA, Doshi J, Xie SX, et al. Alzheimer's disease pattern of brain atrophy predicts cognitive decline in Parkinson's disease. *Brain*. 2012 Jan;135(Pt 1):170-80.
 35. Pereira JB, Ibarretxe-Bilbao N, Marti MJ, Compta Y, Junque C, Bargallo N, et al. Assessment of cortical degeneration in patients with Parkinson's disease by voxel-based morphometry, cortical folding, and cortical thickness. *Hum Brain Mapp*. 2012 Nov;33(11):2521-34.
 36. Zarei M, Ibarretxe-Bilbao N, Compta Y, Hough M, Junque C, Bargallo N, et al. Cortical thinning is associated with disease stages and dementia in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2013 Mar 5.
 37. Pagonabarraga J, Corcuera-Solano I, Vives-Gilabert Y, Llebaria G, Garcia-Sanchez C, Pascual-Sedano B, et al. Pattern of regional cortical thinning associated with cognitive deterioration in Parkinson's disease. *PLoS One*. 2013;8(1):e54980.
 38. Lees A, Fahn S, Eggert KM, Jankovic J, Lang A, Micheli F, et al. Perampanel, an AMPA antagonist, found to have no benefit in reducing "off" time in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2012 Feb;27(2):284-8.
 39. Pourcher E, Fernandez HH, Stacy M, Mori A, Ballerini R, Chaikin P. Istradefylline for Parkinson's disease patients experiencing motor fluctuations: results of the KW-6002-US-018 study. *Parkinsonism Relat Disord*. 2012 Feb;18(2):178-84.
 40. Stocchi F, Borgohain R, Onofrj M, Schapira AH, Bhatt M, Lucini V, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of safinamide as add-on therapy in early Parkinson's disease patients. *Mov Disord*. 2012 Jan;27(1):106-12.
 41. Schapira AH, Stocchi F, Borgohain R, Onofrj M, Bhatt M, Lorenzana P, et al. Long-term efficacy and safety of safinamide as add-on therapy in early Parkinson's disease. *Eur J Neurol*. 2013 Feb;20(2):271-80.
 42. Postuma RB, Lang AE, Munhoz RP, Charland K, Pelletier A, Moscovich M, et al. Caffeine for treatment of Parkinson disease: a randomized controlled trial. *Neurology*. 2012 Aug 14;79(7):651-8.
 43. Rolinski M, Fox C, Maidment I, McShane R. Cholinesterase inhibitors for dementia with Lewy bodies, Parkinson's disease dementia and cognitive impairment in Parkinson's disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;3:CD006504.
 44. Richard IH, McDermott MP, Kurlan R, Lyness JM, Como PG, Pearson N, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial

- of antidepressants in Parkinson disease. *Neurology*. 2012 Apr 17;78(16):1229-36.
45. Santos-Garcia D, de la Fuente-Fernandez R, Valldeoriola F, Palasi A, Carrillo F, Grande M, et al. Polyneuropathy while on duodenal levodopa infusion in Parkinson's disease patients: we must be alert. *J Neurol*. 2012 Aug;259(8):1668-72.
 46. Schuepbach WM, Rau J, Knudsen K, Volkmann J, Krack P, Timmermann L, et al. Neurostimulation for Parkinson's disease with early motor complications. *N Engl J Med*. 2013 Feb 14;368(7):610-22.
 47. Weaver FM, Follett KA, Stern M, Luo P, Harris CL, Hur K, et al. Randomized trial of deep brain stimulation for Parkinson disease: thirty-six-month outcomes. *Neurology*. 2012 Jul 3;79(1):55-65.
 48. Moreau C, Delval A, Defebvre L, Dujardin K, Duhamel A, Petyt G, et al. Methylphenidate for gait hypokinesia and freezing in patients with Parkinson's disease undergoing subthalamic stimulation: a multicentre, parallel, randomised, placebo-controlled trial. *Lancet Neurol*. 2012 Jul;11(7):589-96.
 49. Devos D, Krystkowiak P, Clement F, Dujardin K, Cottencin O, Wauqcquier N, et al. Improvement of gait by chronic, high doses of methylphenidate in patients with advanced Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007 May;78(5):470-5.
 50. Auriel E, Hausdorff JM, Herman T, Simon ES, Giladi N. Effects of methylphenidate on cognitive function and gait in patients with Parkinson's disease: a pilot study. *Clin Neuropharmacol*. 2006 Jan-Feb;29(1):15-7.
 51. Pollak L, Dobronevsky Y, Prohorov T, Bahunker S, Rabey JM. Low dose methylphenidate improves freezing in advanced Parkinson's disease during off-state. *J Neural Transm Suppl*. 2007(72):145-8.
 52. Espay AJ, Dwivedi AK, Payne M, Gaines L, Vaughan JE, Maddux BN, et al. Methylphenidate for gait impairment in Parkinson disease: a randomized clinical trial. *Neurology*. 2011 Apr 5;76(14):1256-62.
 53. Tomlinson CL, Patel S, Meek C, Herd CP, Clarke CE, Stowe R, et al. Physiotherapy intervention in Parkinson's disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2012;345:e5004.
 54. Li F, Harmer P, Fitzgerald K, Eckstrom E, Stock R, Galver J, et al. Tai chi and postural stability in patients with Parkinson's disease. *N Engl J Med*. 2012 Feb 9;366(6):511-9.



12. EL RACÓ DELS RESIDENTS

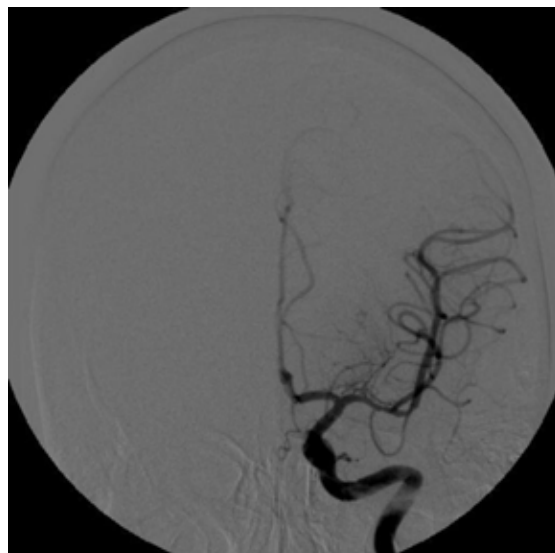
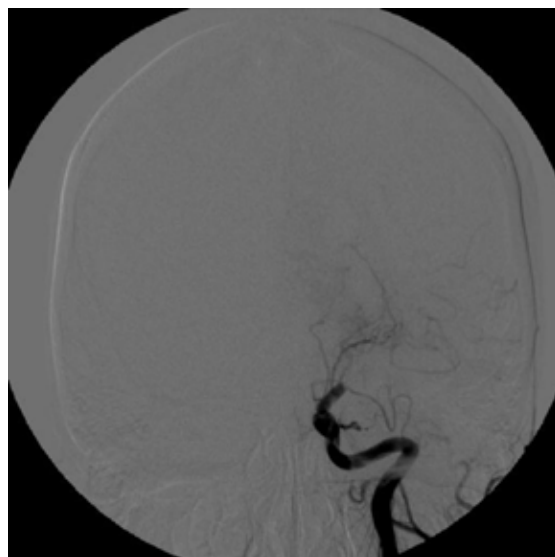
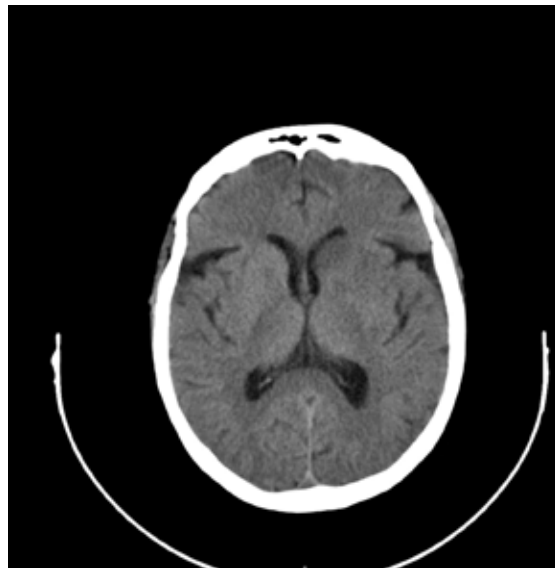
Alejandra Gómez. Elisa Cuadrado

Neurologia. Hospital del Mar.

Dona de 47 anys, sense al·lèrgies conegudes. Ex-fumadora des de fa més de 5 anys (d'una cigarreta al mes). No altres hàbits tòxics. Viu amb el marit i dos fills. Treballa en serveis de neteja d'escoles. Antecedents mèdics d'HTA i miocardiopatia hipertròfica severa amb FEV 55% en tractament amb B-bloquejants, anèmia ferropènica per hipermenorrea, miopia magna congènita, antecedent d'avortament espontani abans de la 12 setmana de gestació. A l'octubre de 2012 es diagnostica de Malaltia de Still de l'adult arrel d'un quadre de febre perllongada, artràlgies, rash transitori, leucocitosi >10, 000 amb neutrofilia, limfadenopatia i lleu elevació d'enzims hepàtics. La immunologia resulta negativa. Durant l'ingrés a medicina interna es diagnostica també de vasculitis leucocitoclàstica associada confirmada amb biòpsia de pell. S'inicia tractament amb corticoides (Prednisona 60mg/dia) amb milloria inicial del quadre. Posteriorment reingressa el 27 de novembre per disminució de l'agudesesa visual de l'ull dret a pesar del tractament amb corticoides que oftalmologia orienta com a panuveïtis. Durant l'ingrés es repeteix perfil immunològic i infeccions que resulta negatiu (HLA B27, VIH, VDRL, CMV, EB, VHS, VVZ, toxoplasma, parvovirus B19. PPD, IGRAs, ECA, ANAs, ANCA, FR, AcCitrulina). La radiologia mostra: rx tòrax normal, ecocardiograma que no mostra canvis respecte als previs: Miocardiopatia hipertròfica obstructiva. Tac toràcica mostra una adenopatia paratraqueal pel qual es realitza una fibrobroncoscòpia i citologia que son normals. El TAC abdominal va mostrar trombosi arterial de la arteria mesentèrica superior i signes d'hipertensió portal, així com artèria esplènica tortuosa amb aneurisma de 15x11mm. AngioRMN de TSA i abdominal no mostra alteracions suggestives de vasculitis i la RMN cranial que mostra algunes lesions microhemorràgiques cròniques amb petits restes hemàtics subaracnoidals en dos solcs frontals suggestives més de coagulopatia que de malaltia autoimmune.

Donada la història d'avortament espontani, i la trombosi arterial es sol·liciten anticossos anticardiolipina que resulten positius (47.64 mg/dl). S'orienta com a probable síndrome antifosfolípid i s'inicia anticoagulació amb acenocumarol restant pendent de repetir anticossos en 6 setmanes per a confirmar el diagnòstic. En aquest context el 2 de gener de 2013 acudeix a UCIES a les 7:50h per hemiparèsia FBC dreta i disàrtria d'inici brusc d'una hora d'evolució. Activem Codi Ictus. NIHSS inicial de 4. Es realitza TAC cranial basal que no mostra alteracions (ASPECTS 10) i angioTAC que mostra oclusió de TICA esquerre. INR 1.76 pel qual es desestima fibrinòlisi endovenosa i s'indica trombectomia primària. La pacient presenta empitjorament neurològic fins NIHSS10 per augment del dèficit motor i del llenguatge. El procediment s'inicia a les 10:30 hores. Després de 5 passades de stent solitarie a les 11:42 hores s'obté la recanalització completa (TICI 3) del flux, obtenint-se un trombus blanquinós d'aspecte fibrós que s'envia a anatomia patològica. La pacient presenta milloria clínica amb NIHSS 1 (parèsia facial dreta). El TAC cranial de control 16 hores posttrombectomia mostra probable extravasació de contrast en caudat i putamen sense poder descartar sufusió hemorràgica. Avaluant el risc-benefici es reinicia l'anticoagulació. El TAC a les 72h mostra una lesió isquèmica establerta a nivell de nucli caudat, lenticular i insula esquerre. Per a completar l'estudi es realitza un ecocardiograma transesofàgic (TE) que descarta FOP o vegetacions valvulars. Durant l'ingrés a neurologia presenta febre, artràlgies i síndrome constitucional a pesar del tractament amb corticoides. A l'anàlisi presenta paràmetres inflamatoris elevats sense focus aparent, pel qual s'obtenen nous hemocultius. A l'alta de neurologia s'orienta com a ICTUS ACM

ESQUERRE, OXFORD: PACI, TOAST: Indeterminat. Durant el nou ingrés a M.Interna es completa l'estudi amb body-TAC, PET-scan, nou ecocardiograma TE, hemocultius i nou estudi de trombofilia.



13. ENTREVISTA DR. ÀNGEL CHAMORRO



Nazco y vivo en Oñati (Guipuzcoa) hasta que con 17 años me voy a la Universidad de Valladolid en 1975. Al acabar la carrera de Medicina en 1981 y después de una mili obligatoria en el Hospital Militar de Burgos – en la que de forma autodidacta hice mi primer diagnóstico de Guillain-Barré- me voy a Madrid a hacer Neurología en el Hospital Clínico de San Carlos. Una época formidable en plena movida madrileña. Al acabar la especialidad encuentro un panorama laboral aterrador como neurólogo general, visitando hasta 40 pacientes al día. Pido sin éxito diversas Becas oficiales por lo que después de 3 años de espera decido solicitar una Beca propia, la Beca Peugeot; Fue fácil, me vendí mi Peugeot 205 recién comprado, hice las maletas, y me fui con 4 duros a Nueva York, a la Unidad de Ictus de Jay P Mohr en la Universidad de Columbia. Empezaba 1989 y un nuevo modo de entender la vida y la profesión se abrió ante mí. Allí, me empapé de una Neurología de lujo, difundida por personas como Erik Kandel, Salvatore Di Mauro, Lewis Rowland, Stanley Fahn, y el propio Jay. En la Gran Manzana, conocí a la madre de mis hijos, una Reusenca que me trajo de las orejas a Barcelona en 1992, a punto de empezar las Olimpiadas. Y desde entonces estoy instalado en el Hospital Clínic de Barcelona en dónde he desarrollado toda mi carrera profesional. Durante estos años y sin ningún problema he pasado a tener el acento agudo de mi nombre, Àngel, a tenerlo grave, Àngel. No obstante, sigo añorando con frecuencia las montañas siempre verdes de mi tierra, la lluvia, el mar bravo. Y no digamos nada de unas buenas alubias de Tolosa con piparras.

Què et va fer decidir a fer Neurologia i posteriorment dedicar-te al món neurovascular?

Siempre me ha interesado conocer el porqué de las cosas. A los 20 y pocos años, me atraía mucho conocer mejor el funcionamiento del cerebro, ese hardware que nos permite reflexionar, sentir, emocionarnos, ser curiosos. Dedicarme de manera específica a estudiar el ictus lo decidí al cabo de atender a unos pocos enfermos con esta enfermedad. El primer paciente que atendí con una afasia de causa vascular, me pareció fascinante y me resultó muy fácil decidir que quería aprender mucho más.

Quina característica valores més en un Neuròleg?

Que sea una buena persona, lo primero, pues con eso ya es probable que sea un mejor profesional. Que sea introspectivo, que se pregunte con frecuencia sobre la idoneidad de lo que hace en su trabajo. Que su juicio sea crítico y que esté bien informado. Todo

esto exige una gran dedicación; es muy difícil ser un buen neurólogo a tiempo parcial.

Durant la teva vida professional, quin descobriment destacaries en el camp de la Neurologia i perquè?

En mi campo de especialización un descubrimiento trascendental con un enorme impacto en la sociedad actual fue descubrir que los ictus son enfermedades tratables. Lo que pudiera parecer de Perogrullo para cualquier neurólogo joven, hace tan solo 20 años era una quimera. Los ictus eran consideradas enfermedades malditas, incurables, en las que nada relevante se podía hacer. Todavía quedan retos pendientes para cambiar esa impresión errónea. Así, es muy llamativo que en todos sus años de existencia todavía a ningún responsable se le haya ocurrido pensar que el ictus es una entidad nosológica que se merece una Marató de TV3!!!.

Quins consideres són els reptes a assolir en el camp neurovascular?

El mayor reto consiste en identificar terapias cada vez más eficaces en el ictus. Este reto en investigación debe además acompañarse de cambios organizativos en el sistema sanitario que permitan que los avances diagnósticos y terapéuticos que se produzcan puedan ser aplicados de forma eficiente por profesionales bien entrenados.

El manejo especializado del ictus exige mirar la enfermedad utilizando el gran angular. El progreso científico que estamos viviendo es enorme y los nuevos neurólogos vasculares deben estar preparados para conocer la enfermedad de forma trasversal pues son muchas las disciplinas que convergen en este nuevo conocimiento.

De quina de les teves nombroses publicacions estàs més satisfet?. Ens la podries explicar una mica?

La identificación del ácido úrico como potencial agente terapéutico en el infarto cerebral constituye la aventura más excitante de mi carrera profesional. Todo empezó tras una observación clínica que mostraba que cuanto más altos fueran los niveles sanguíneos del ácido úrico en el momento del ictus el paciente incrementaba sus posibilidades de recuperación. Desarrollar un modelo animal experimental fiable en el que probar la eficacia terapéutica del ácido úrico fue apasionante y los resultados tan halagüeños que había que plantearse lo impensable: fabricar un fármaco para administrárselo a humanos. La experiencia profesional ha sido muy enriquecedora. Este otoño tendremos los resultados del ensayo en fase III en el que el ácido úrico es administrado a 420 pacientes con ictus de menos de 4.5 h de evolución. Finalmente, sabremos si todo ha sido un bello sueño, o si continúa la aventura....

Quin és el teu projecte més proper?

Además de finalizar el proyecto del ácido úrico que menciono mi gran prioridad es consolidar la calidad asistencial e investigadora de la Unidad Funcional de Patología Vascular Cerebral del Hospital Clínic que tengo el honor de dirigir. Me gustaría que todos componentes de esta Unidad estuviesen orgullosos de formar parte del grupo.

Quina és la estratègia d'un cap com tú per a sobreviure i tirar endavant una unitat en el maneig del pacient amb ictus? Tens alguna fórmula magistral?

Creo que es importante estar cerca de la gente del equipo, de los adjuntos más jóvenes, Becarios, Residentes, enfermería, equipos auxiliares. Es fundamental que vean en ti un trato humano, entrañable con los pacientes. Los diferentes especialistas de la Unidad, neurólogos, neurocirujanos, neurointervencionistas, neuroanestesiólogos, tienen que confiar en los beneficios generales y particulares que se derivan de un trabajo en equipo. Con estos antecedentes es más probable que el equipo responda a lo que se le exige y que



sea más tolerante con los días menos buenos que uno pueda tener.

Somia, com creus que serà la vida del Neuròleg d'aquí 20 anys?

Será como entrar en una tienda de videojuegos. El proyecto neurocientífico de Rafael Yuste y colaboradores que acaba de aprobar Obama en USA, pretende identificar nuevas técnicas de análisis que permitan ver en formato tridimensional el funcionamiento de millones de neuronas a la vez. Este proyecto es el más ambicioso de la historia de la Ciencia, más que el proyecto Genoma Humano. Ver en colorines la actividad cerebral fisiológica y patológica a tiempo real y con una precisión ahora inimaginable tendrá consecuencias difíciles de calcular en este momento. Piensa que la diferencia de lo que viene respecto a las técnicas actuales que tenemos para ver la función del cerebro es tan grande como si comparáramos el telescopio Hubble con el que utilizó Galileo.

Si un fill teu, et digués que vol ser neuròleg, el recolzaries, o li trauries del cap?

Mis hijos saben que son libres de decidir su futuro sin mi interferencia. Si decidiera alguno ser neurólogo añadiría una muesca de responsabilidad a mi agenda de preocupaciones. Es evidente que el panorama laboral en nuestro país es un drama, especialmente para los jóvenes. No obstante, reconozco que me haría ilusión. También, algo de envidia, no lo niego, es un trabajo fantástico y yo me lo paso (casi siempre) muy bien haciéndolo.

Escull un lema o una frase feta amb la que t'identifiquis

Séneca decía, "Importa mucho más lo que tú piensas de ti mismo que lo que los otros opinen de ti".

A quina ciutat t'agradaria viure?

Haber vivido en Nueva York unos años maravillosos me ha hecho fiel a esta ciudad para toda la vida.

Recomana'm una cançó?

Hay tantas... If Dogs Run Free es un tema sorprendente de Bob Dylan. Pero disfruto con muchos estilos de música y puedo salir del paso con una guitarra en las manos. De estudiante, me ganaba unas pesetillas tocando Blues de tanto en tanto en algún bar. Debo tener algún ancestro en la familia negro como el azabache.

Un llibre?

Pienso sinceramente que la literatura nos hace mejores a las personas. Leer buenos libros es una actividad imprescindible que cuido permanentemente. No en vano, muchos autores y personajes de novela me han ayudado y hecho la vida real más llevadera y comprensible. Si te fijas un poco, la vida dentro de un hospital se parece a las historias de las corralas de las novelas de Perez Galdós. Ya que me pides un título, de los muchos posibles, te diría que The house of the spider, de Paul Bowles, o The Book of Illusions, de Auster, son excelentes. Coatzee, Zola, Wilkie Collins, Eça de Queiroz, Montaigne, Cervantes, son también imprescindibles. De los catalanes, Jesús Moncada.

Per últim, quan costa un tallat al vostre hospital?

Con la tarjeta de identificación del hospital 50 c. Una ganga.

14. RACÓ LITERARI

"La independència de Catalunya és necessària, és possible i és justa, i l'aconsegurem per la via democràtica i pacífica".

"Els espanyols en relació a Catalunya, són gent imperialista. Ens tracten com un territori conquerit. Segons la seva manera de veure, formem part de la seva nació perquè l'han aconseguida a través d'unes armes i d'una guerra"

Josep M Vila d'Abadal (Barcelona 1954, alcalde de Vic i president de l'Associació de Municipis per la Independència)

"A l'odi oposo amor. És un nou dia
Marquen coixins les branques carregades
Sobre el cel clar Quin goig em dóna viure!
És un nou dia"

Joan Brossa (Barcelona, 1919-1998). *Matinal*, dins "El Pedestal són les sabates" (1955).

"Oh Catalunya de cara emporprada
Penyal i far d'Europa sobre Espanya
Oh joia interna en un racó de platja
Abandonada!"

Joan Brossa (Barcelona, 1919-1998). *Catalunya*, dins "El Pedestal són les sabates" (1955).

"Encara ruc i ruca són on eren
Serps repugnants aixequen tronc i branca
Jeu cadavèrica en un llit de molsa
La pàtria en tenebres"

Joan Brossa (Barcelona, 1919-1998). *Foc al fons*, dins "El Pedestal són les sabates" (1955).

"Si per una impossible ironia del destí, el president dels Estats Units no hagués estat Abraham Lincoln sinó Mariano Rajoy, els negres nord-americans encara serien esclaus"

Narcís-Jordi Aragó (periodista i escriptor).

"Una convicción no se robustece sino cuando la nutrimos de objeciones"

Nicolàs Gómez Dávila (Bogotà, 1913-1994, *Escolios I*, 112)

"Basta el impacto de un verso para hacer estallar los detritos que sepultan el alma"

Nicolàs Gómez Dávila (Bogotà, 1913-1994, *Escolios I*, 106)

"A partir d'ara tot és
qüestió de resistència"

Miquel Bauçà (Felanitx 1940-Barcelona 2004, *Notes i comentaris*)

"Correm el risc de desaparèixer a causa de l'ofec econòmic i cultural i dels atacs contra la llengua"

Jordi Pujol (Barcelona 1930, ex-President de la Generalitat de Catalunya)

"Que rics que som no tenint res"

Joan Vinyoli (Barcelona, 1914-1984). *A Miquel Martí i Pol*, dins "A Hores petites" (1981).

"Feliços pocs
als quals el cor mai no se'ls vol morir"

Joan Vinyoli (Barcelona, 1914-1984). *Postal a Salvador Clotas*, dins "Tot és ara i res" (1970)

"Sempre hi ha algú de qui no és possible
que prescindim.
Potser gràcies a això vivim encara"

Joan Vinyoli (Barcelona, 1914-1984). *Postal a Salvador Clotas*, dins "Tot és ara i res" (1970)

"I va conèixer Rilke,
i Riba li va dir que s'estimés
aquell que l'ajudés a fer-se gran"

Joan Vinyoli (Barcelona, 1914-1984). *Algú que ve de lluny*, dins "Tot és ara i res" (1970)

"La primavera és com un nen
que sap poesies"

R. Rilke (Praga, 1875 - 1926)



14. LA NOSTRA TERRA



Poesia de Joan Maragall, poeta nacional de Catalunya. El primer poeta nacional va ser Jacint Verdaguer, i seguí a Maragall, Salvador Espriu i Miquel Martí i Pol. (placa col·locada a Montserrat)



Pau Casals (escultura que es troba a Montserrat). Seva és aquesta serena i sàvia reflexió:

“Sigueu fidels a la terra i a la llengua,
no per a tancar-vos i recloure-us,
sinó per a tenir veu pròpia en el gran concert
dels sentiments i les esperances dels homes



16. AGRAÏMENT I RECORDATORI

La junta directiva de la Societat Catalana de Neurologia us agraeix molt càlidament la vostra assistència i participació a la reunió de la SCN dels dies 7 i 8 de març de 2013 a Sitges.

Ens retrobem a Sitges el 20 de març de l'any vinent o en el camí d'Ítaca si ens fem a la mar





17. EL MIRADOR

