

Annals del Sagrat Cor

Annals del Sagrat Cor, 2011.
Volum 18. Número 3~4. Publicació trimestral

Editorial 108

– Cures al final de la vida. La necessitat d'un pacte social.

Debat 109

Cuidados al final de la vida: ¿Cuidar o curar?

– La comunicació al final de la vida. *Mari Carmen Lombardía López*

– Usted importa por lo que Usted es. *Ana Lozano*

– El reloj emocional. *Gloria Palacín*

– Cures al final de la vida del paciente. *Galdina Valls i Borrnell*

– Actitud ante el enfermo terminal por enfermedad neurológica.

Miquel Balcells Riba

Original 114

– Tuberculosis y sistema nervioso central. Caso clínico y revisión de la literatura. *Jessica Baccante, Emili Comes, Lorena Blanco, M^a José Sánchez, Adrià Arboix*

Nota clínica 121

– Hipertensió arterial d'aparició recent. *Anna Varela Magallon*

Cas clínic 125

– Sepsis por clostridium subterminale. *Alicia Molina Andujar*

Comunicacions 127

– Comunicacions pòster presentades al XXV Congreso Nacional de la Sociedad de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria, SEPEAP. Santiago de Compostela, 13-16 de Octubre de 2011.

– Comunicacions pòster presentades al 16th Congress of the European Association of Hospital Pharmacists. Viena, 30 March - 1 April 2011.

Historia de la medicina 135

– Ensayo clínico y otras terapias experimentales a lo largo de la historia de la medicina (I). *Luis Medina Luyo, M^a Carmen Medina Mallen*

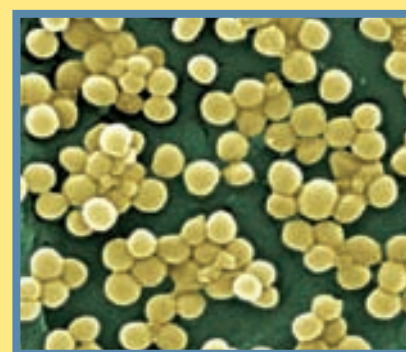
Article especial 146

– Avaluació higiene de mans. Desembre 2009 i març de 2010. *Rosa Garcia-Penche*

– 30 anys de radiologia intervencionista a L'Aliança i Hospital Sagrat Cor: 2150 puncions guiades per TC. *Eduard Mauri Paytubí*

– Jornada de benvinguda als Residents.

Índex volum 18..... 153



Consell editorial

Annals del Sagrat Cor, fundats el 1993 pel Dr. Josep Maria Puigdollers Colás

L'Acadèmia dels Annals

Cayetano Alegre de Miquel, reumatologia
Joan Barceló, radiodiagnòstic
Eduardo Basilio, cirurgia
Gonzalo Vidal, cirurgia toràctica

Coordinació

M^a José Sánchez

Director

Jordi Delás

Redactora en cap

Maria Patricio Mulero

Consell de Redacció

Jordi Delás
Enric Gil de Bernabé
Lucía Mata
M^a José Sánchez

Maquetació i disseny

Sònia Poch

Consell Editorial:

Margarita Aguas, farmàcia
Jamil Ajram, pediatria
Rosa Antón, cirurgia
José Vicente Aragón, digestiu
Adrià Arboix, neurologia
Jordi Argimón, medicina interna
Isabel Arias, anestèsia
Xavier Arroyo, medicina interna
Javier Avila, urologia
Miquel Balcells, neurologia
Joan Ballesta, cirurgia plàstica
Santi Barba, cirurgia
Núria Barrera, medicina de família
Siraj Bechich, medicina interna
Xavier Beltrán, cirurgia vascular
Antoni Bosch, cirurgia

Jesús Broto, cirurgia pediàtrica
Joaquim Camarasa, cirurgia
Eleuterio Cánovas, otorrinolaringol
Rosa Carrasco, endocrinologia
José Luis Casaubon, medicina intensiva
Margarita Centelles, oncologia
Rosa Coll, medicina interna
María José Conde, radiologia
Emili Comes, neurologia
Frederic Dachs, traumatologia
Jordi Delás, medicina interna
Vicente De Sanctis, anestèsia
Dani Dinarés, otorrinolaringologia
Begoña Eguileor, farmàcia
Francesc Fernández, medicina interna
Javier Foncillas, cirurgia
Caterina Fornós, medicina interna
Rosa García-Penche, infermeria
Enric Gil de Bernabé, cirurgia
Marta Grau, neuropsicologia
Luis Hernández, neurocirurgia
Maribel Iglesias, dermatologia
Albert Isidro, traumatologia
Eduardo Irache, psiquiatria
Joan Carles Jordà, infermeria urgències
Fani Labori, anestèsia
Juan Martín Zárate, digestiu
Joan Massons, neurologia
M. Mateo, anestèsia
Eduard Mauri, radiologia
Ignasi Machengs, oncologia
Juan Carlos Martín, cirurgia pediàtrica
Mario A. Martínez, otorrino
Luis Medina, medicina interna
Núria Miserachs, microbiologia
Carles Miquel, cirurgia vascular
Laure Molins, cirurgia toràctica
Sebastià Monzó, hematologia
César Morcillo, medicina interna
Carmen Muñoz, hematologia
Montserrat Oliveres, neurologia
José Luis Palazzi, traumatologia
Olga Parra, pneumologia
Antoni Pelegrí, nefrologia
Luis Manuel Pérez Varela, neurocirurgia
Núria Pinilla, infermeria
Carles Pons, cardiologia
Montserrat Pons, farmàcia

Carme Prat, traumatologia
Marina Puig, endocrinologia
Núria Queral, infermera
Vicenç Querol, radiologia
Núria Roca, medicina interna
Assumpta Ros, otorrinolaringologia
Vicenç Ros, cirurgia plàstica
Germán Rosales, traumatologia
Jesus Sacristán, urologia
Rosario Salas, medicina interna
Montse Salleras, dermatologia
Elisabeth Sánchez, medicina interna
Manuel Sánchez Regaña, dermatologia
Antonio Segade, cirurgia
Joan Seguí, psiquiatria
Agustí Segura, cirurgia
Ricard Solans, medicina intensiva
Juanjo Sopeña, pneumologia
Dolors Sort, medicina interna
Marisa Surroca, endocrinologia
Cecilia Targa, neurologia
Pere Torras, medicina interna
Pau Umbert, dermatologia
Ignasi Valls, ginecologia

Correspondència:

Biblioteca.
Hospital Universitari Sagrat Cor
c / Viladomat 288 - 08029 Barcelona
Telèfon: 933.221.111
e-mail: bihsc@hscor.com
<http://www.annalsdelsagratcor.org>

Impressió Digital:
Multitext S. L.
Diputació, 113-115
ISSN: 1695-8942
D.L.: B-3794-93

SUMMARY, Annals del Sagrat Cor, 2011; Volum 18, Issue 3-4

Editorial	106
Discussion	109
– End-of-life care, care or cure?	
Original	114
– Tuberculosis and central nervous system. A case report and review of the literature. <i>essica Baccante, Emili Comes, Lorena Blanco, M^a José Sánchez, Adrià Arboix.</i>	
Clinical note	121
– Arterial hypertension of recent appearance. <i>Anna Varela Magallon.</i>	
Case report	125
– Clostridium subterminale sepsis. <i>Alicia Molina Andújar</i>	
Poster presentations	127
– Poster presentations at XXV Congreso Nacional de la Sociedad de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria, SEPEAP. Santiago de Compostela, 13-16 de Octubre de 2011.	
– Poster presentations at 16th Congress of the European Association of Hospital Pharmacists. Viena, 30 March - 1 April 2011.	
History of medicine	135
– Clinical trial and other experimental therapies in the history of medicine. <i>Luis Medina Luyo, M^a Carmen Medina Mallen</i>	
Special article	146
– Evaluation of hands hygiene. December 2009 and March 2010. <i>Rosa Garcia-Penche</i>	
– 30 years of interventional radiology in L'aliança and Hospital Sagrat Cor: 2150 CT guided punctures. <i>Eduard Mauri Paytubí</i>	
– Welcome to medical residents.	
Index volume 18	153

Editorial

Cures al final de la vida. La necessitat d'un pacte social.

El debat d'aquest número es vincula a un tema de molta actualitat com són les cures al final de la vida. Les meditades reflexions dels nostres autors mostren la necessitat d'un gran pacte social entre els diferents participants en aquesta qüestió. Sembla bastant evident que cal passar d'un sistema sanitari de gran consum a un sistema centrat en les necessitats i possibilitats que cal oferir al pacient. Ens agradaria pensar que aquest debat no es quedarà només a les pàgines d'aquesta revista, per contra continuarà apareixent a les relacions amb els nostres pacients, i també quan inevitablement ens convertim en familiars o pacients.

A l'article de Rosa García-Penche, infermera de control de la infecció es recorda que la higiene de mans és la mesura més eficaç per a la prevenció de les infeccions. Cal fer-ne èmfasi donat que és un element a tenir present en el projecte bacterièmia zero¹. Un estudi observacional mostra que, en el nostre entorn, el compliment de la higiene de mans abans del contacte amb el pacient és del 62,3 %, abans d'una tècnica asèptica del 69,1%, després del risc

d'exposició a fluids corporals 78,3%, després de contacte amb el pacient 70% i de contacte al seu entorn del 60,1%. Confiem que amb aquest oportú recordatori, augmenti el compliment d'aquesta senzilla mesura preventiva.

També destacar que el dimarts 13 de març de 2012, a les set del vespre, en sessió extraordinària, la Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya acceptà al Dr. Miquel Balcells, membre de la nostra col·lectivitat científica, com a Acadèmic Corresponent. En aquest capítol de vida acadèmica volem presentar un recent debat aparegut a l'Acadèmia de Ciències Mèdiques de Catalunya i Balears sobre la medicina en temps de crisi.

El Servei de Farmàcia presenta un estudi de compliment del tractament antiretroviral, entre els nostres malalts. S'ha trobat que hi ha diferències significatives entre aquelles persones que tenen virus que es poden detectar i són no complidors. Factors vinculats a un menor acompliment terapèutic són el major nombre de fàrmacs i comprimits. Individualitzar aquests casos pot permetre un seguiment més proper i fins i tot dissenyar tractaments simplificats.

1. Pronovost PJ, Marsteller JA, Goeschel CA Preventing bloodstream infections: a measurable national success story in quality improvement. *Health Aff (Millwood)*. 2011 ;30: 628-34.

Cuidados al final de la vida, ¿Cuidar o curar?

La comunicación al final de la vida

Mari Carmen Lombardía López

El ser humano es producto de una cultura, de una familia y de una vida, y ve el mundo a través de sus experiencias.

Como cuidar al final de la vida no es fácil, hemos de darnos cuenta de que la manera en que tratamos al paciente contribuye a aumentar o disminuir su sufrimiento. Por esto es importante pensar, mirar, escuchar y hablar de una forma terapéutica, respetando las emociones del paciente y dejando que las exprese libremente. Tenemos que saber distinguir entre la comunicación terapéutica y la comunicación social. Una herramienta indispensable para establecer la comunicación terapéutica es la empatía. En el diálogo con empatía el paciente se siente acompañado. Cuando éste nota que comprendemos lo que siente experimenta una agradable sensación de aceptación y alivio. Se debe aceptar al paciente sin condiciones: tal como es ahora y con su pasado, con su estilo de vida y su manera de ser, sin juicios de valor. Para mostrar empatía no se necesita tiempo, ya que es sobre todo una actitud y una mirada. Para no juzgar es importante mantener la neutralidad y recordar que si nuestro juicio, ya sea con palabras o pensamientos, se verá reflejado en nuestros ojos y en la comunicación no verbal.

El acompañamiento al final de la vida suele ser doloroso. Aunque se establezca un buen plan de cuidados, nos cuesta superar la pena y la impotencia que esta situación genera en nosotros, los profesionales sanitarios. Muchas veces el paciente apenas habla. En un estado de semi-inconsciencia aparente, como podemos saber qué piensa, qué siente, qué oye. Ante su silencio apenas le hablamos, pero si se habla en su entorno... ¿Entenderá lo que se dice? ¿Cómo podríamos ayudarle?



En mi experiencia me ha ayudado además de establecer una relación terapéutica, el tomar consciencia del lenguaje no verbal. Es reconfortante que, a tus buenos días, el paciente esboce una sonrisa, abra los ojos o te mire. Impresiona el hecho de que al coger su mano y explicarle que no está solo, que su familia está a su lado en todo momento, que se le administrará la medicación necesaria y los cuidados para que esté lo más confortable posible, aprieten tu mano. Para el paciente, en estos momentos tan difíciles, es importante sa-

ber que los demás están ahí y que le tienen presente. La familia piensa con frecuencia que no oyen o no son conscientes de la situación, y eso les permite adelantar el duelo. Muchas veces se muestran llorosos, asustados, sentados a distancia. No se atreven a hablar, a acercarse. Algún paciente me ha dicho: ¿qué les pasa a estos, por qué lloran? En estas situaciones ayuda el animar a las familias a que se acerquen e intenten hablar de lo que sienten. Que evoquen recuerdo de experiencias gratificantes vividas. Deben evitarse las preguntas cerradas, a las que sólo se puede responder si o no. Es mejor hacer preguntas abiertas, neutras (¿qué necesitas?, cuéntame cómo llevas a la situación...) El escuchar al paciente de una forma receptiva hace que se sienta menos solo con su situación.

Cuando se trabaja ayudando a otros seres humanos en esta fase de la vida no es fácil saber estar. Es importante observarse y conocerse a uno mismo para identificar situaciones en las cuales puedan proyectarse los propios sentimientos, y conseguir así, conscientemente, evitarlo. Muchas veces no te salen las palabras, no sabes que decir para aliviarles. Es entonces cuando el silencio, el respeto, una mirada cálida, un suave masaje, una caricia, una sonrisa, son las mejores opciones.

Usted importa por lo que usted es

Ana Lozano

Antes de desarrollar mi artículo, tengo que mencionar al compañero que inició mi sensibilización en este tema, la persona que me hizo ver que en paralelo a la medicina curativa estaba la medicina paliativa: el Dr Enric Carral.

Citaré una de sus frases favoritas, es de Cicely Saunders, pionera de los cuidados paliativos en Gran Bretaña: **“Usted importa por lo que usted es. Usted importa hasta el último momento de su vida y haremos todo lo que esté a nuestro alcance, no solo para que muera de manera pacífica, sino también para que mientras viva, lo haga con dignidad”**.

Es difícil añadir algo más después de leer esta reflexión, porque creo que lo dice todo, pero de todas maneras lo voy a intentar.

Nuestro deseo en nuestra profesión es curar, pero cuando no es posible, tenemos que aceptar los límites de los conocimientos médicos y saber acompañar al paciente y a su familia y amigos en la etapa final de su vida y que el paciente no se sienta abandonado, porque la sensación de fracaso que podamos sentir no nos haga olvidar que una parte importante de nuestros esfuerzos, en todas las ocasiones, siempre deben ir dirigidos a aliviar.

Nunca puede servir como excusa para no hacerlo que no sepamos o que no tengamos tiempo, debemos apren-

der, debemos encontrar el tiempo. Es tan simple como escuchar, como que cuando el paciente o la familia nos manifiesten sus miedos, sus dudas de qué va a pasar, de cómo será el final, les aseguremos que estaremos a su lado, que les acompañaremos en todo momento. Se trata de explicar con franqueza qué ocurrirá y qué recursos tenemos para ayudarlo, porque a veces lo peor no es saber que el final está cerca, a veces lo peor es la incertidumbre de cómo será ese final.

Saber que el final de la vida, la muerte, se acerca siempre es difícil de aceptar, pero si el paciente y la familia saben que ese final será acompañado, con serenidad, sin sufrimiento, siendo escuchado, comprendido, con naturalidad, pudiendo en la medida de lo posible elaborar un plan de cuidados de final de vida hará que la vivencia de la muerte sea por parte de todos más comfortable.

Debemos siempre recordar que inherente a nuestra profesión, a nuestra labor, está el cuidar, el acompañar, el consolar. Hay una cita muy antigua, que en mi caso me la repitieron en muchas ocasiones en la facultad, y que siempre intento recordar.

**Curar a veces
Mejorar a menudo
Consolar siempre**

El reloj emocional

Gloria Palacín Vitalla

El principal objetivo mientras se vive es, sin lugar a duda, alcanzar la **Felicidad** y no podemos conformarnos con menos. Como dijo Diego Gracia: “Como arqueros al blanco”. A pesar de la trayectoria realizada durante la vida es en la última etapa de nuestra existencia cuando nos encontramos frente a tres situaciones muy concretas:

- Frente a la enfermedad
- Frente a la muerte
- Frente a pérdidas de otras personas

Hoy por hoy a estas situaciones se le suma un problema más, dentro del sistema sanitario actual, y éste es el **Tiempo** que se puede dividir en dos:

Tiempo de espera = Tiempo de sufrimiento

No existe una firma de consentimiento informado donde se firme el “valor de tu tiempo” cuando te adentras en un hospital para un diagnóstico, unas pruebas, revisiones etc. No hay quejas del usuario de un centro por el personal, el espacio, los aparatos, instrumental sólo hay *espera*: de visita, de interconsulta, de pruebas, resultados, de historia clínica, de ingreso etc. Es una espera incierta donde el su-

frimiento aumenta y se transforma en cambios de actitud frente al entorno que te rodea y manifestando emociones distorsionadas y desproporcionadas como mal humor, intolerancia, depresión, angustia, agresividad y más. El tiempo pasa y es relativo. “Un día de espera puede ser una eternidad, en cambio un día lleno de interés pasa sin darnos cuenta”, (W. James). El tiempo se valora en función de lo que sentimos y de la percepción de lo que tarda en pasar. Un día puede pasar muy rápido y cinco minutos, mirando el reloj, puede llegar a ser interminable. Es determinante para disminuir la angustia del paciente procurar crear una espera lo más cierta posible. La incertidumbre del tiempo aumenta los miedos y la ansiedad del individuo y llega a sentirse olvidado y consecuentemente abandonado.

Quien es feliz no mira el reloj, no le preocupa el tiempo, son los relojes los que le miran a él. Esperar es el peor dolor de todos, se dice que mirar la leche en el fuego impide que hierva. Existe una diferencia entre los presos condenados a muerte y los pacientes y es que el tiempo en los condenados hacia el final es corto y conocen lo que les queda de vida y por ello están mejor que los pacientes don-

de el tiempo que les queda es incierto y no lo conocen con lo que esta incertidumbre les hace estar mal, susceptibles y pendientes de todo.

La espera comporta siempre:

- 1-Una amenaza de cambios o noticias que esperamos
- 2-No tener control sobre la situación

Ser feliz no debe ser condicionante de algo que no dependa de nosotros por ejemplo un premio de la lotería, la curación de una enfermedad grave.

“Cuando estés lavando los platos no pienses en el té y cuando tomes el té no pienses en los platos sucios” Cuento budista

Vive y disfruta el presente, apreciando lo que tienes y no lo que no tienes. Esta idea es una de las filosofías que se repiten en todas las culturas y civilizaciones desde el principio de los tiempos y a pesar de no estar interrelacionadas entre ellas. Hoy en día sigue vigente aunque parece ser que está algo olvidada por la constante relacionada con el tiempo: la velocidad de todo.

Dentro del reloj emocional hay una cuestión importante que es: “*La escucha activa*”. No es oír, es escuchar y dedicar para ello el tiempo necesario al paciente comprobando no solo el entendimiento de la consulta realizada si no el grado de cambio de sus emociones incluyendo principalmente el miedo.

Relacionando el tiempo, la espera, y la enfermedad el Dr. Gregorio Marañón dijo: “El mejor instrumento del médico, es la silla”. En más de un momento, la silla es el tiempo dedicado al paciente donde supone una disminución de ansiedad y un ahorro de tiempo en el futuro debido a que una buena

comprensión de la situación evitará relatar actuaciones ya explicadas.

Otra cuestión relacionada con el tiempo es la muerte súbita, inesperada. La vida cambia rápido, en un instante, te sientas a cenar y la vida que conoces se puede acabar (J. Didion). Se crea entonces otro dilema relacionado con el proceso de duelo de las personas próximas y que ataca a la vulnerabilidad de sus enfermedades.

San Agustín dijo: “*Son tres los tiempos: uno el presente de los casos presentes, uno el presente de los casos pasados y un presente de los casos futuros*”

¿Qué es una persona?

No sólo es un cuerpo que se altera con una enfermedad alguna parte, sino que es el individuo que sufre. La persona es la que va a gestionar junto con sus emociones la evolución de su enfermedad. No hay enfermedades, hay enfermos.

En una excursión en coche, la persona no es sólo la que conduce. No se trata sólo de un cerebro, un motor del coche, y una ruta. Se trata de mucho más, la persona es el “viaje”.

El Dr. M. Broggi dice que el paciente cuando va al médico va entero, no solo va el hígado, el riñón, el hueso. Llega junto con un paquete de miedos derivados de la ruptura de la rutina, de planes alterados y rotos.

Al final de todo, lo que se busca es ser feliz tanto en la curación como en el desenlace final. Las personas tenemos miedo a sufrir y pánico al dolor, no hacia la enfermedad o alteración de la salud.

La solución fácil y económica es la SILLA, y procurar una escucha activa para ayudar al paciente a conseguir el máximo de felicidad hasta el final de su tiempo.



Cures al final de la vida del pacient

Galdina Valls i Borrueu

Per parlar de les cures necessàries al final de la vida del pacient, el primer que cal plantejar és que s'entén per "final de vida", consensuar-ho entre els diferents professionals que intervenen en l'atenció del pacient, amb la família i, si és possible, amb el propi pacient.

Ja amb aquesta introducció queda clar que la definició de final de vida no és sempre clara ni sempre es valora d'igual manera. És molt més senzill definir que estem entrant en una fase final quan el pacient pateix una malaltia oncològica que quan pateix una malaltia crònica, o quan un pacient és molt gran i presenta una patologia de més o menys gravetat però amb una evolució incerta o presumiblement dolenta.

Sigui quin sigui el cas que ens ocupi, haurem de fonamentar-nos en les proves diagnòstiques disponibles, en els paràmetres biològics coneguts i en la perícia i experiència pròpia i dels altres professionals per decidir que ja s'ha arribat al final de vida del pacient.

Sí sembla molt clar actualment per a la Societat en general i pels professionals de la salut en particular, que arribat aquest punt, el més important és no permetre el patiment del pacient i no allargar una situació sense sortida. I cada cop està més acceptat que, en la mesura del possible, el pacient ha de prendre part en la presa de decisions, i si ja no és possible, tenir en consideració el que havia manifestat en front situacions assimilables a la seva.

El primer que cal decidir és on aplicarem aquestes cures: a casa o en una institució (hospital, CSS o residència). Això ho farem en funció de les necessitats assistencials i clíniques del pacient, les possibilitats reals d'atendre'l correctament al domicili i el desig del pacient.

En segon lloc cal definir qui proporcionarà aquestes atencions: la família, professionals o ambdós coordinadament.



Hem de ser realistes en quant a les capacitats cuidadores dels familiars o cuidadors, tant des de la vessant física com emocional.

El sistema sanitari ha de garantir el seguiment clínic i el control de símptomes, però l'atenció directa del pacient l'ha de fer la família i només el sistema en els casos que sigui estrictament necessari.

Ja preses les decisions anteriors és el moment d'aplicar les cures pròpiament dites. A l'hora de prioritzar els tractaments i mesures a prendre hem de basar-nos en el que més neguitegi al pacient i no per a nosaltres.

Cal tractar els símptomes que la malaltia estigui produint sense limitar esforços terapèutics farmacològics i no farmacològics: dolor, dispnea, ansietat, insomni, restrenyiment, sequedat de boca etc.

Cal garantir que el pacient tingui les seves necessitats bàsiques cobertes: higiene, alimentació, hidratació, elimina-

ció, comunicació, etc. Respectant al màxim els desitjos del pacient i ajustant-ho a les seves capacitats i possibilitats.

Cal ajudar al pacient per que prengui les disposicions oportunes pel seu futur i propiciar el comiat d'aquells a qui estima.

En resum, la nostra feina és vetllar per que es cobreixin les necessitats del pacient en totes les esferes (biopsicosocial).

Tant si la fase de final de vida és curta com llarga hem de vetllar per mantenir la dignitat del pacient (control de símptomes, aspecte extern agradós, integració a l'entorn...) i, en cas de dubte sobre l'actitud a prendre, fer allò que nosaltres voldríem que fessin amb nosaltres en circumstàncies similars i valorar si és possible fer-ho.

Podríem concloure que un cop arribat el final de la vida dels nostres pacients, hem de limitar l'esforç terapèutic i posar tots els mitjans al nostre abast per incrementar les mesures de confort.

Actitud ante el enfermo terminal por enfermedad neurológica

Miquel Balcells Ribà

La evolución cultural y social adquirida en los países desarrollados es el motivo por el cual los pacientes, la familia o los amigos, cada vez exigen más la “verdad” del diagnóstico y, especialmente, del pronóstico de la enfermedad. Este interés por un enfermo en fase terminal o ante un diagnóstico de enfermedad incurable, tiene una doble lectura: por un lado significa un mayor afecto y apoyo hacia el enfermo y, por otro lado, significa desconfianza hacia el estamento médico y de enfermería. Esto último deriva de la pérdida de la relación médico-paciente o de la falta de la figura del médico de familia, aspectos ambos nunca deseables.

En neurología existen diferentes enfermedades que por su cronicidad y su pronóstico fatal —a un plazo más o menos largo— plantean lo que hoy se conoce por muerte digna. Tomar actitudes o decisiones acertadas requiere la conformidad del enfermo y/o de la familia, decisiones que son algo más fáciles si existe la relación médico-enfermo.

Puedo afirmar que en mis 50 años de ejercicio sólo he presenciado la muerte de 2 enfermos afectados de enfermedad de Parkinson. En ambos casos, la muerte se presentó tras 18 y 24 años de evolución de la enfermedad. La causa de la muerte fue una “tempestad” autonómica, brusca, con alteración del ritmo cardíaco. Ambas enfermas estaban muy limitadas físicamente, pero mantenían una relación familiar aceptable. No se planteó tener que tomar una decisión terapéutica, dada la rapidez del desenlace. Únicamente el tratamiento de la ansiedad: sedación superficial con ansiolíticos.

Los ejemplos de muerte por proceso neurológico “puro” son muy poco frecuentes. El problema se plantea en enfermos de esclerosis lateral amiotrófica y esclerosis múltiple, cuadros que ocasionan insuficiencia respiratoria, con plena conciencia y estado de “vigilancia” por parte del enfermo. En todos los casos, se puede y se debe, programar el tratamiento con la información adecuada al enfermo y la familia.

Es habitual que el médico quiera ocultar el pronóstico, actitud que puede ser normal mantener por indeterminado periodo de tiempo —siempre cabe la posibilidad de un error diagnóstico— pero el enfermo y/o la familia tienen derecho a una información real. El criterio del médico debe decidir cuándo y a quién decírselo. La falta de información puede crear más angustia que la verdad, por dura que ésta sea.

Pero... igual que se informa sobre el diagnóstico incurable, es preciso asimismo informar adecuadamente de que el dolor, la ansiedad, el miedo, el insomnio y la soledad pueden aliviarse.

El planteamiento debe ser claro y conciso. En una esclerosis lateral amiotrófica en fase de afección bulbar, la indicación de respiración asistida y alimentación por sonda nasogástrica o gastrostomía deben plantearse a la familia, aunque la ventilación asistida —con intubación o traqueostomía— debe desaconsejarse. La respiración asistida no cura, únicamente prolonga una agonía. En estos casos, la retirada o no de la



respiración asistida, aconseja prever una terapia para paliar el trágico desenlace. La muerte por “insuficiencia respiratoria” es la más frecuente en la mayoría de estos casos.

El dolor, la sensación de ahogo, la ansiedad que comporta el percibir un final próximo... ¿qué pasará después de la muerte? ¿Qué será de mis esposa/o, hijos, amigos? ¿Están sufriendo por mí?... ¿Es posible aliviar todos estos aspectos? La familia que constata que un ser querido es bien cuidado, acepta mucho mejor la muerte y muestra su afecto de inmediato, recordando siempre a los médicos y enfermeras que lo cuidaron. La atención personalizada y contar siempre con el mismo equipo de médicos y enfermeras, son aspectos fundamentales.

El tratamiento “último” en los casos indicados de esclerosis múltiple o enfermedad de la neurona motora se centra en la sedación. La sedación se define por la Sociedad Española de Cuidados Paliativos como: “La administración deliberada de fármacos, en dosis y combinaciones requeridas, para disminuir la conciencia de un paciente con enfermedad avanzada o terminal, en las dosis que sean necesarias para mejorar los síntomas refractarios o existentes, con el consentimiento explícito o implícito del enfermo o de un delegado”.

La sedación puede, hipotéticamente, acortar la vida, pero se trata de un riesgo comparable al de una intervención quirúrgica grave y con carácter de urgencia. La sedación sólo es un tratamiento para tratar unos síntomas refractarios, no pretende acortar la vida. La sedación no es equiparable a la eutanasia, que pretende una muerte más o menos inmediata.

Debemos convencer al enfermo y a la familia de que nada es permanente. Para la familia, esta idea puede suponer un cambio de mentalidad, incluso para gozar mejor de su propia vida.

Tuberculosis y sistema nervioso central. Caso clínico y revisión de la literatura.

Tuberculosis i sistema nerviós central.
Cas clínic i revisió de la literatura.

Tuberculosis and central nervous system.
A case report and review of the literature.

Jessica Baccante¹, Emili Comes², Lorena Blanco², M^a José Sánchez³, Adrià Arboix²

¹Resident MFyC. Unitat Docent Barcelona ciutat; ²Servicio Neurologia. H. U. Sagrat Cor; ³Biblioteca. H. U. Sagrat Cor

RESUM

La Tuberculosis (TB) continua sent avui dia un problema de salut important. Els tuberculomes cerebrals són una forma infreqüent de presentació, predominant en pacients immunocompetents i es localitzen al cervell, cerebel, espai subaracnoidal, subdural i epidural i fins i tot a la medulla espinal.

CAS CLÍNIC: Home, 30 anys, natural de Bolívia, diagnosticat de TB ganglionar per adenopaties supraclaviculars bilaterals múltiples en juny de 2011, en tractament amb quàdruple teràpia antitubercuosa. Tres setmanes després, presenta crisi comicial clínicament generalitzada de 5 minuts de durada amb relaxació d'esfínters i estat post-crític, amb amnèsia retrògrada sense focalitat neurològica residual. El TAC cranial informa d'una imatge hipodensa subcortical parietal esquerra compatible amb tuberculoma amb mínim efecte de massa. La RM cerebral confirma una lesió nodular hipercaptant de 8mm en el lòbul parietal esquerre amb zona central hipointensa i edema perilesional associat suggestiu d'abscess tuberculós, iniciant-se teràpia anticomicial i corticoide. Es va continuar tractament farmacològic amb Rimstar, Keppra i Dexametasona en dosis descendents a l'alta hospitalària. Es realitza un control evolutiu de la lesió cerebral al setembre de 2011, amb una evident disminució del perímetre lesional inicial.

CONCLUSIONS: Els tuberculomes cerebrals són el resultat d'una difusió hematògena de la infecció tuberculosa des d'un altre lloc de l'organisme. El nostre cas demostra que les crisis comicials poden ser la forma de debut dels tuberculomes cerebrals. Cal tenir en compte l'entitat i considerar el diagnòstic per evitar complicacions i possibles seqüeles neurològiques.

ABSTRACT

Tuberculosis (TB) remains a great public health problem worldwide. Cerebral tuberculoma is a rare entity that predominantly affects immunocompetent patients and it is located in the brain, cerebellum, and subarachnoid space, subdural and epidural and even in the spinal cord.

CLINICAL CASE: 30 year-old man, from Bolivia, diagnosed with lymph node tuberculosis by lymphadenopathy supraclavicular bilateral multiple in June 2011, treated with quadruple therapy for tuberculosis. Three weeks later, presented clinically generalized seizure for 5 minutes with relaxation of sphincters and post-critical state with retrograde amnesia without residual focal neurological deficits. The CT-scan showed a hypodense presence in the subcortical area of the parietal lobe of the left cerebrum compatible with tuberculoma with minimal mass

effect. . The MRI showed a left frontal tumor suggestive of a malignant tumor. Brain MRI confirmed a nodular lesion, increased uptake of 8mm in left parietal lobe with central hypointense image and associated with brain edema suggesting tuberculous abscess. Anticomical and steroid therapy has been started. Drug therapy with decreasing doses of Rimstar, Keppra and dexamethasone was scheduled after discharge. In September 2011, he was controlled showing an evident decrease in the initial lesion perimeter.

Palabras clave: tuberculosis del sistema nervioso central; antituberculosos; sistema nervioso central; mycobacterium tuberculosis.

Keywords: tuberculosis, central nervous system; anti-tubercular agents; central nervous system; mycobacterium tuberculosis.

Recibido: 5-diciembre-2011

Aceptado: 8-enero-2012

Correspondencia: jibaccante@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La Tuberculosis (TB), infección producida por el microorganismo ácido-alcohol-resistente *Mycobacterium Tuberculosis*, continua siendo hoy en día un problema de salud socioeconómica de primera magnitud, no sólo en países en vía de desarrollo, en muchos de los cuales se considera enfermedad endémica, sino también en los países más industrializados que, en los últimos 20 años, han observado un repunte de la incidencia anual de casos, debido sobre todo a la infección por el virus de inmunodeficiencia humana. Otros factores serían la pobreza, el alcoholismo, la drogadicción y los movimientos poblacionales desde regiones endémicas sin el debido control sanitario. Se estima que existen actualmente más de 2.000 millones de personas en el mundo infectadas por tuberculosis, lo que supone más de un tercio de la población mundial, de los cuales aproximadamente un 10% desarrollará la enfermedad a lo largo de su vida. En España, como ocurre en el resto de países desarrollados, se ha producido un aumento de la incidencia de esta enfermedad en los últimos años. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que ocurren 60 nuevos casos por día por cada 100.000 habitantes en nuestro país.

Epidemiología global de tuberculosis.

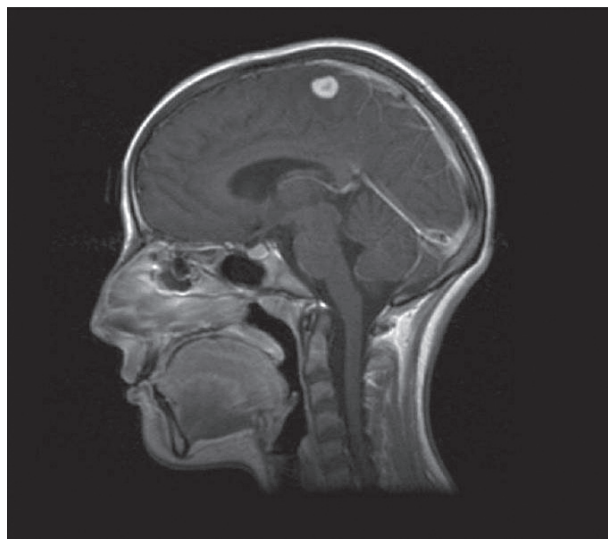
Según la OMS en 2007 se produjeron 9,27 millones de casos nuevos de tuberculosis (139/100.000 habitantes) en todo el mundo, frente a 9,24 millones de nuevos casos (140/100.000 habitantes) en 2006. India, China, Indonesia,

CONCLUSIONS: Brain tuberculomas are a rare manifestation of mycobacterium tuberculosis infection usually resulting from hematogenous spread of the bacteria from a primary focus elsewhere in the body. This case report shows comitial seizures as the onset of a cerebral tuberculoma and emphasizes the importance of a rapid diagnosis in order to avoid complications and neurological sequelae. This article attends to provide an introduction to this scientific discipline by one of the field's authorities, both in Spain and Catalonia.

Nigeria y África del Sur son los primeros países del ranking en número total de casos incidentes. Entre los primeros 15 países con mayores tasas de incidencia estimada de TB, 13 están en África, un fenómeno relacionado con el efecto de las altas tasas de co-infección por el VIH en la historia natural de la TB. Las tasas de incidencia mundiales están descendiendo excepto en Europa oriental, donde permanecen estables y, aumentando sólo en los países africanos con una baja prevalencia de VIH-1 ⁽¹⁾.

Afectación del Sistema nervioso central (SNC).

La Tuberculosis del SNC representa cerca del 5% de los casos de afectación extra pulmonar, siendo una de las más frecuentes y de peor pronóstico. Se estima que el SNC se ve involucrado en el 10% de los pacientes con tuberculosis ⁽²⁾.



Esta afectación conlleva una gran variabilidad clínica, que hace difícil su diagnóstico y, en ocasiones, acarrea un retraso de diagnóstico importante, que puede conducir a importantes secuelas neurológicas. La afectación meníngea constituye la localización más frecuente y la meningitis tuberculosa es la manifestación clínica más común.

Más raramente, se puede producir afectación parenquimatosa cerebral o medular en forma de abscesos o granulomas, denominados tuberculomas, mostrando lesiones intracraniales en aproximadamente 1% de los pacientes con tuberculosis; los espinales (intradurales) suponen sólo entre el 2-5% (actualmente se considera una rareza el tuberculoma so-

litario de médula espinal). También se ha descrito afectación de la médula espinal por TB indirecta a través de fenómenos vasculíticos (Arteritis Pial) o isquémicos (Infarto de la Arteria espinal anterior) o por afectación ósea (enfermedad de Pott) con lesión medular secundaria por compresión epidural (Paraplejía de Pott) (2).

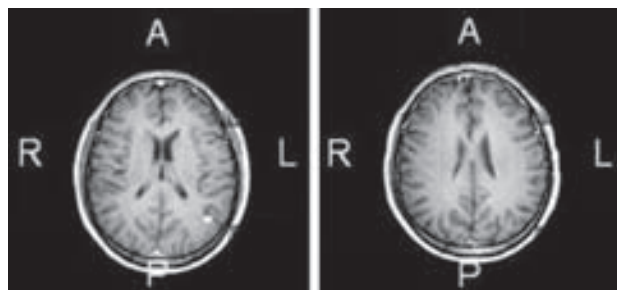
Se estima que debido al incremento importante de movimientos poblacionales desde países endémicos se registrará en España un incremento considerable en el número de nuevos casos en los años venideros.

CASO CLÍNICO

Motivo de consulta: Crisis comicial

Enfermedad Actual

Varón de 30 años de edad, natural de Bolivia y residente en Barcelona desde hace dos años, diagnosticado en este centro de TB ganglionar en Junio de 2011, en tratamiento con cuádruple terapia desde el 17/6/2011. Tras 3 semanas de tratamiento presenta crisis comicial de aproximadamente 5 minutos de duración con relajación de esfínteres y estado postictal, seguido de amnesia retrógrada sin focalidad neurológica residual. Es trasladado a Servicio de Urgencias del Hospital Clínic donde, tras evaluación clínica, se realiza TAC craneal que muestra imagen hipodensa subcortical izquierda que capta contraste compatible con tuberculoma con mínimo efecto de masa, iniciándose terapia anticomicial y corticoidea.



Antecedentes personales

No HTA, DM, Cardiopatías, Hepatopatías.

No AMC

TB ganglionar diagnosticada en junio 2011 a raíz de adenopatías supraclaviculares bilaterales. TAC Tórax (31-5-2011) Lesiones fibrosas residuales apicales derechas. Micronodularidad acinar de LID y menos evidente en LSD compatible con pneumonitis con componente de bronquiolitis: adenopatías múltiples supraclaviculares, mediastínicas e hiliares bilaterales. Estructuras mediastínicas normales. TAC Abdominal: adenopatías hipodensas necróticas en hilio hepático, retroperitoneo, hilio esplénico, retropancreáticas, las mayores de 30x20 mm en ligamento gastro-hepático y 34x31mm en hilio hepático.

Aislamiento Microbiológico en Lowenstein de esputo de Mycobacterium Tuberculosis complex multisensible.

PAAF guiada por Eco de adenopatía supraclavicular: material necrótico que engloba fragmentos de hematíes y células inflamatorias, sin evidencia de células epiteliales ni parénquima ganglionar

Serología VIH –Toxoplasma – IgG CMV + IgM –
Medicación habitual: Rimstar 4 comp/24h.

Examen físico:

FC 70; FR 16; PA 110/57mmHg

Paciente estable: sin fiebre, hidratado, eupnéico, normocrómico, normotérmico. Cuello móvil con adenopatía supraclavicular derecha, móvil, no adherida a planos profundos, dolorosa. CP tórax simétrico normo-expansible, MVC sin agregados. Ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos ni roces. IY – Extremidades simétricas, eutróficas, móviles. Pulsos periféricos presentes. Abdomen blando depresible, no doloroso a la palpación superficial, sin visceromegalias. PPR-bilateral. Neurológico. Consciente orientado en T-E-P. Simetría facial. Movimientos oculares conservados. No rigidez de nuca, ni déficit sensitivo motor en extremidades. ROT presentes.

Pruebas complementarias

Análítica: HB 12.9 g/dl Hcto. 40.5% VCM 80fL HCM 25 pg Leu 5790/uL, Neu 63% Linf 1696u/L PlaQ 349.00/uL Glic 0.73g/dL Creat 0.77 GOT 23U/L GPT 101 U/L BT 0.27 FA 275 U/L VSG 17 mm Na+ 140mm/L K+ 3.8 PCR 1.6

Proteinograma: proteínas totales 78g/L, Albúmina 38.45g/L Resto normal

ECG: RS a 65x´ESV frecuente. BRDHH

RMN craneal: Lesión nodular hipercaptante de 8mm en lóbulo parietal izquierdo, cortical con zona central hipointensa y edema perilesional asociado: no presenta alteración del coeficiente de difusión. No se observa efecto de masa sobre estructuras adyacentes ni otras lesiones. Hallazgos compatibles con Tuberculoma-Absceso. Línea media centrada. Ventrículos de tamaño y configuración normal.

Orientación Diagnóstica: Paciente con diagnóstico de TB ganglionar que ingresa por presentar crisis comicial hallándose en exploraciones complementarias imagen compatible con tuberculoma cerebral. Permanece asintomático con fármacos anticomiciales y corticoides. Se realiza RM craneal que confirma el diagnóstico manteniéndose tratamiento farmacológico con Rimstar, Keppra y Dexametasona en dosis descendente al alta médica. Control en septiembre 2011, con evidencia de importante disminución de lesión inicial, sin aparición de nuevas lesiones.



DISCUSIÓN

La Tuberculosis es una infección granulomatosa producida fundamentalmente por *M. tuberculosis*, afectando al SNC en aproximadamente el 5% de los casos, con tres espectros clínicos de presentación: tuberculosas, aracnoiditis espinal y meningitis, siendo esta última la forma más frecuente de presentación ⁽²⁾.

Los tuberculomas corresponden al 0,2% de todas las biopsias de tumores cerebrales. Al principio del siglo XX, cuando no existía tratamiento antifímico, los tuberculomas correspondían al 34% de los tumores intracraneales observados principalmente en niños. Este patrón epidemiológico se ha observado igualmente en países subdesarrollados, por ejemplo en la India, donde aproximadamente entre el 10 y 15% de los tumores intracraneales son tuberculosos ⁽³⁾.

Se cree que el *M. tuberculosis* alcanza el parénquima cerebral por vía hematogena desde un foco de infección primaria, generalmente el pulmón; en el SNC, primero a nivel de un foco cortical subpial o subependimario en forma de granuloma, dando lugar a el denominado “focos de Rich” que pueden permanecer controlados durante años por vía inmunológica, pero si entra en contacto con el espacio subaracnoideo, ya sea por crecimiento de algún granuloma o por su ruptura, se producirá una meningitis tuberculosa ^(1-2,4).

Esta meningitis tuberculosa suele ser de curso subagudo, de localización predominante en las cisternas basales y cursa con hidrocefalia por obstrucción de los agujeros de Luschka y Magendie.

Localización meníngea

Dentro de la meningitis tuberculosa espinal se distinguen dos tipos según su evolución: la meningitis en forma aguda o subaguda; y la forma crónica o evolucionada, muy frecuente en nuestro medio hoy en día.

La Meningitis aguda es mucho menos frecuente que la meningitis de las cisternas basales, pero, en ocasiones, un granuloma o foco de Rich puede abrirse a las meninges más caudales y producirla. La forma aguda cursa con fiebre, cefalea y dolor radicular. La forma subaguda, que normalmente afecta a pocos segmentos medulares, cursa con compresión espinal progresiva, lo que hace necesario el diagnóstico diferencial con procesos tumorales. En la RM se observarán obliteraciones y loculación del líquido cefalorraquídeo (LCR) en el espacio subaracnoideo, normalmente a nivel dorsal. El diagnóstico, además de la imagen en RM, debe incluir análisis del LCR donde es característico el aumento de las células blancas, el predominio linfocitario, aunque en las primeras 48 horas puede predominar los neutrófilos junto con hipoglucorraquia, y en una discreta elevación de las proteínas.

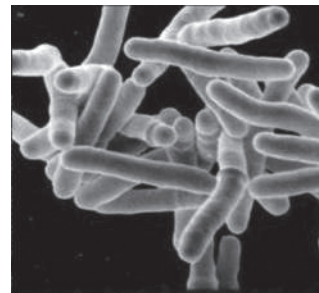
Aunque la certeza diagnóstica requiere demostrar la presencia del microorganismo en el LCR. Un problema habitual es que, mediante la citología o el cultivo para tuberculosis, no se consigue aislar el microorganismo con índices de positividad que oscilan entre 25-70%. La Adenosin-deaminasa (ADA) en el LCR también es útil para el diagnóstico de la meningitis, pero no es específica y se puede encontrar positividad en otros procesos, como el linfoma con afectación

meníngea, la neurobrucelosis, la hemorragia subaracnoidea y la sarcoidosis. Hoy en día se puede emplear la reacción en cadena de polimerasa (PCR), método con mayor sensibilidad y especificidad que los anteriores.

Tuberculomas y abscesos tuberculosos

La serie más larga publicada hasta la fecha de tuberculomas localizados en pacientes con diagnóstico de Tuberculosis está recogida en la India ⁽³⁾, con un total de 74 casos de paraplejia por tuberculosis, sin evidencia de enfermedad ósea por *Micobacterium*. Dastur ⁽⁴⁾ observó que casi 2/3 partes se trataban de tuberculomas epidurales y el resto eran subdurales o subaracnoideos. Los tuberculomas intermedulares fueron muy frecuentes ⁽²⁾.

Estos tuberculomas se caracterizan histológicamente por una zona central caseosa rodeada por una cápsula de tejido fibroso, células epitelioides, células gigantes multinucleadas y linfocitos. En el centro necrótico hay bacilos viables en estado latente. Alrededor de las cápsulas se produce edema del parénquima y proliferación astrocítica. Los tuberculomas pueden encontrarse en cerebro, cerebelo, espacio subaracnoideo, subdural y epidural, incluso en médula espinal. Generalmente la localización es infratentorial en niños, mientras que en adultos las lesiones tienden a ser supratentoriales y a menudo se ubican en la unión de cortico-medular o regiones periventriculares. Según estudios recientes los tuberculomas son múltiples en un tercio de los pacientes. Si sucede la liquefacción del centro caseoso, el tuberculoma evoluciona a un absceso tuberculoso.



Respuesta paradójica posterior al inicio de tratamiento

Se han descrito casos en pacientes inmunocompetentes que han desarrollado tuberculomas con cepas de *Mycobacterium tuberculosis* sensibles a las drogas y que tuvieron una mejoría inicial con la terapia ⁽⁵⁻⁶⁾. Estos pacientes generalmente tienen una buena respuesta clínica durante las primeras semanas de tratamiento con tuberculostáticos. La causa del desarrollo de estas lesiones tuberculosas postratamiento permanece oscura; sin embargo, se ha sugerido en la literatura que ello podría ocurrir debido a una disminución en la penetración de las drogas antituberculosas en el cerebro, a la restauración de la barrera hematoencefálica y porque la terapia antituberculosa podría conducir a la reactivación de un foco tuberculoso latente. Esta teoría, sin embargo, no explica el desarrollo de tuberculomas en pacientes que han sido tratados con INH o PZA, drogas que atraviesan la barrera hematoencefálica en ausencia de inflamación, o en casos en los que

se resolvieron los tuberculomas que aparecieron o crecieron postratamiento sin necesidad de cambiar el esquema terapéutico básico.

La explicación mejor aceptada para el crecimiento de tuberculomas ya existentes o la aparición de nuevos tuberculomas es una interacción entre la respuesta inmune del huésped y el efecto directo de productos micobacteriales. La tuberculosis activa puede deprimir las respuestas de hipersensibilidad de tipo tardío. Este fenómeno incluye activación de monocitos por proteínas derivadas de micobacterias, conduciendo a incremento de la producción de interleukina 1 que activa suprimiendo las respuestas inmunes y de antígenos específicos del bacilo tuberculoso, conduciendo a la producción de concentraciones inmunosupresoras de postraglandina E2.

Una vez que la tuberculosis está controlada y la inmunosupresión resuelta, se incrementan las respuestas de hipersensibilidad de tipo tardío que conducen a activar y acumular linfocitos y macrófagos en el sitio del depósito bacilar o producir toxinas cuando el bacilo muere. Si la activación ocurre en un foco microscópico del SNC, aparecerán tuberculosas, y si ocurre en un tuberculoma, éste puede aumentar su tamaño. Por tanto en pacientes con aumento del tamaño de tuberculomas, posiblemente éste se deba al desarrollo de focos tuberculosos que estuvieron presentes antes del inicio de la terapia antituberculosa y que, por disturbios inmunológicos, desarrollaron la infección focal en lugar de controlarla. La razón porque este fenómeno ocurre solamente en algunos casos no está perfectamente explicada.

Los tuberculomas intracraneales en pacientes con tuberculosis activa son el resultado de una difusión hematogena de la infección desde otro sitio del organismo. Una vez que el bacilo tuberculoso ha sido alojado en el cerebro, se forman tubérculos con calcificación central, células epiteloides y gigantes. Ello podría sensibilizar al tejido cerebral en determinadas áreas y facilitar el desarrollo de infección tuberculosa focal, lo que ocurriría especialmente en pacientes con tuberculosis crónica o recurrente⁽⁷⁾.

Por otra parte, se ha relacionado la suspensión de esteroides administrados al inicio del tratamiento como un factor de riesgo para la aparición o crecimiento de tuberculomas post-tratamiento. En general, el valor de la terapia con esteroides en el tratamiento de tuberculomas intracraneales es controvertido por la falta de estudios controlados para evaluar su eficacia. Los esteroides parecen disminuir los síntomas en pacientes con edema cerebral y déficit neurológico. Considerando que la expansión paradójica estaría mediada por mecanismos inmunológicos, este tratamiento podría estar indicado en estos pacientes.

Se ha considerado el tratamiento quirúrgico de los tuberculomas cuando fracasa la terapia farmacológica o cuando hay incremento de la presión intracraneal.

Afectación de la propia médula espinal

Se define el cuadro de mielitis tuberculosa como aquél producido por una lesión intermedular no delimitada, relacionada con la infección por tuberculosis. Estaría englo-

bado dentro de la definición de mielitis aguda transversa, y hoy en día se piensa que el probable origen de esta mielitis, ya sea idiopática o relacionada con un agente conocido, está inmunológicamente mediada como reacción secundaria al agente externo, más que una verdadera infección primaria.

Se han descrito casos aislados de mielitis, pero la mayoría de ellos están asociados a meningitis o aracnoiditis, hablándose entonces de mielomeningitis o radiculomielitis tuberculosa. Los síntomas más frecuentes son fiebre (70%), paraplejía (60%), retención urinaria (50%) y paraparesia (30%). La localización más frecuente es la dorsal (involucrada en el 80%, con o sin afectación cervical o lumbar). En la imagen radiológica por RM se suele observar hipersignal en secuencia T2, e iso o hiposignal en T1. Algo más de la mitad captan contraste. A medio o largo plazo, la presencia de atrofas medulares o cavitación se asocia con peor pronóstico funcional. Se debería reservar el término de mielitis para aquellos casos en los que fehacientemente se pueden descartar el resto de lesiones que asemejen la misma clínica o imagen radiológica, porque algunos de ellos podrían definirse realmente como tuberculoma o absceso tuberculoso y no como una verdadera mielitis aguda transversa, según la terminología actual. Aun así, el *Mycobacterium* se ha asociado como agente patógeno producto de una respuesta inmunitaria, por lo que puede ser capaz de desarrollar una verdadera mielitis aguda⁽²⁾.

Afectación secundaria a la lesión ósea

La lesión vertebral por tuberculosis, también conocida como espondilitis tuberculosa o Mal de Pott, ocurre por la infección en la parte anterior de los cuerpos vertebrales o adyacente al espacio intervertebral, por lo que rara vez llega por esta vía directamente a la médula espinal. Sin embargo, la destrucción de la vértebra puede producir un colapso del cuerpo vertebral, con acunamiento anterior e incluso cifosis. El daño medular suele sobrevenir entonces por la invasión dura del tejido de granulación resultante, o por los propios "escombros" de la vértebra, llamada entonces caries tuberculosa. Algunas veces se ha involucrado también una posible insuficiencia vascular en el territorio de la arteria espinal anterior. Lo que sí es característico es que el daño neurológico ocurre unos años después del colapso vertebral, lo que da la errónea sensación de aparente estabilización. La zona de afectación más prevalente, como ocurre en el resto de tipos de lesiones tuberculosas, es la columna dorsal (65%). Los pacientes suelen referir, antes de los síntomas motores, dolor local o contracturas; se puede observar incluso cifosis, y luego sobreviene de forma aguda, subaguda o incluso progresiva, la paraparesia sensitivo-motora, denominada paraplejía de Pott. La incidencia se estima entre el 27-45% de los casos. Requiere un tratamiento combinado de tuberculostáticos y descompresión quirúrgica.

Otras posibles formas de afectación pueden ser un absceso del psoas, que a menudo se calcifica o un absceso epidural, que se traduce en dolor local o radicular de intensidad variable, con deterioro motor sensitivo o esfinteriano.

DIAGNÓSTICO

A.— Diagnóstico clínico.

1. Noción de contacto: la identificación de una fuente de contagio representa un dato importante pero se identifica en menos de la mitad de los pacientes.

2. Manifestaciones clínicas

3. Fondo de ojo: la existencia de tubérculos coroideos en un porcentaje importante de enfermos, constituye un indicio diagnóstico muy sólido.

4. Hemograma y bioquímica sanguínea: Puede haber una anemia moderada, recuento de leucocitos normal, y velocidad de sedimentación globular elevada. Puede existir hiponatremia, por secreción inadecuada de ADH.

5. Examen de LCR: la presión generalmente está aumentada por encima de 200 mm. Clásicamente se describe con aspecto de cristal de roca. Lo habitual es que sea opalescente. Dejado en reposo puede mostrar una red de fibrina coagulada, como una voluta de humo o un copo de algodón constituyendo el fenómeno de Froin. La celularidad siempre está aumentada, y en más del 70% de los casos, por debajo de 500 células por ml, siendo extremadamente raros los casos que superan la cifra de 1000. Hay un predominio neto de linfocitos, aunque en las fases iniciales del proceso pueden predominar los polimorfonucleares. La glucorraquia tiene valores comprendidos entre 15 y 35 mg/dl o bien menores del 50% de la glucosa en sangre determinada simultáneamente, lo cual debe realizarse rutinariamente. Es un parámetro importante a la hora de seguir la evolución del proceso, pues es el que antes se corrige cuando éste es favorable.

También es de gran ayuda en el diagnóstico diferencial con las meningitis víricas, pues en éstas casi nunca está disminuida o no lo hace en forma acusada. Las proteínas están muy elevadas, con cifras comprendidas entre 100 y 400 mg, aumentando a medida que progresa la enfermedad. Las cifras elevadas inicialmente constituyen un índice de mal pronóstico y hacen temer la existencia de dificultades en la circulación del LCR. Los valores de ADA aumentados constituyen un dato de sospecha adicional.

6. Radiología. Tórax: Las lesiones pulmonares asociadas, se estiman entre un 50% y un 90% de los casos. Lo más frecuente es la coexistencia con una adenopatía hiliar, o fundamentalmente una imagen miliar como expresión de una diseminación hematógena. En todo caso, la coincidencia de lesiones pulmonares sugestivas de etiología tuberculosa y meningitis aséptica compatible con la misma etiología, avalarían la instauración de tratamiento específico.

B.— Diagnóstico etiológico

1. Examen directo y cultivo de LCR: La identificación directa del germen no siempre es posible, no alcanzando los hallazgos positivos el 50% de los casos, y en niños el rendimiento es inferior al 90%. Un resultado negativo no excluye el diagnóstico, y aunque el resultado puede tardar semanas existen métodos de detección (BACTEC) que detectan el crecimiento de micobacterias en un plazo de 7 a 10 días.

En caso de afectación pulmonar se deben recoger jugos gástricos durante tres días consecutivos, para su examen y

cultivo. El rendimiento es inferior al 40%.

2.— Serología y detección de antígenos: Puede realizarse determinación de anticuerpos por ELISA frente a varios antígenos del bacilo

En la actualidad los métodos serológicos y detección de antígenos no reúnen la sensibilidad y especificidad necesarias para el diagnóstico de la TB.

3.— Pruebas de amplificación de ácidos nucleicos: los métodos de amplificación de DNA, tales como la PCR, pueden detectar un único organismo en una muestra de LCR, permitiendo el diagnóstico en pocas horas. Aunque una PCR positiva permite iniciar tratamiento con bastante seguridad, un resultado negativo no excluye totalmente el diagnóstico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se plantean diversas entidades nosológicas correlacionadas con la tuberculosis. Ante la sospecha diagnóstica será necesario considerar la posibilidad de otros diagnósticos:

- Meningitis
- Meningoencefalitis
- Brucelosis
- Abscesos Cerebrales
- Neurolúes
- Autoinmunes (Sarcoidosis)
- Procesos Neoproliferativos

TRATAMIENTO

En cuanto al tratamiento de la tuberculosis con afectación del SNC y de la lesión medular en particular, aun hoy no existe un consenso sobre el tratamiento más efectivo, ni sobre su duración. Si bien en el caso de la meningitis todos los tuberculostáticos penetran adecuadamente en el LCR, no ocurre así sin inflamación meníngea, dato que debe tenerse en cuenta a la hora de seleccionar el régimen terapéutico. La OMS recomienda tratamiento precoz ante una tuberculosis con afectación del SNC con estreptomycin, isoniacida, rifampicina y piracinamida, diariamente o dos veces a la semana, durante dos meses y continuar siete meses más con isoniacida y rifampicina.

Como en algunos casos se ha observado reaparición de los síntomas neurológicos con este régimen de tratamiento, puede ser necesario en algunos pacientes un total de 12 meses de tratamiento. En caso de sospecha de multiresistencia se deberá iniciar el tratamiento con cuatro fármacos (I-R-P-E o Etambutol), durante dos meses continuos de isoniacida y rifampicina hasta plantear de 9 a 18 meses dependiendo de la respuesta.

Se puede producir un fenómeno paradójico que consiste en el aumento o aparición de tuberculomas espinales, mielitis o incluso siringomielia al iniciar tratamiento tuberculostático o, en pacientes con VIH, al iniciar el tratamiento antirretroviral. No se debe considerar como un fracaso terapéutico o un caso de resistencia al tratamiento, sino como una reacción inmunológica, que se crea motivada por la destrucción del ba-

cilo y la liberación de proteínas tuberculosas. Estas tubérculo-proteínas estimulan linfocitos antígeno reactivos que son los causantes de que se visualicen las lesiones no aparecidas previamente. No se aconseja un cambio de tratamiento en estos casos. Recientemente se ha comunicado un nuevo caso, en nuestro medio de desarrollo de una paraparesia secundaria a una mieloradiculopatía tuberculosa tras iniciar el tratamiento antituberculoso por tuberculomas intracraneales⁽⁸⁾.

Aunque sigue estando en entredicho la utilidad de los glucocorticoides en el tratamiento de estos procesos, se suele indicar corticoterapia para complementar el tratamiento con antibióticos, sobre todo si existe meningitis, ya que parece mejorar el pronóstico y la resolución del cuadro, sobretudo en casos de moderada o intensa afectación, sin interferir con la penetración en el LCR de los tuberculostáticos. En una reciente revisión de este tema, se ha observado reducción de morbilidad en la meningitis tuberculosa en pacientes no portadores de VIH, sin existir suficiente evidencia en el paciente seropositivo⁽⁹⁾.

El tratamiento quirúrgico se debe reservar hoy en día para tratar la posible hidrocefalia secundaria a la meningitis, en este caso con implantaciones de una válvula de derivación ventrículo-peritoneal.

Se recomienda revisar periódicamente dicha válvula, ya que debido al alto contenido proteico del LCR, con frecuencia se puede llegar a obstruir. También debe plantearse la intervención quirúrgica ante los tuberculomas o abscesos que no responden al tratamiento médico, o si reducen efecto masa y se objetiva o se sospecha aumento de la presión intracraneal.

PRONÓSTICO

El pronóstico final del cuadro dependerá en gran parte, del tiempo que se tarde en realizar el diagnóstico, o al menos en tener una alta sospecha para iniciar de forma correcta el tratamiento y, por otro lado, de la gravedad clínica, sobre todo a nivel de conciencia al inicio de tratamiento. Dentro de los tres estadios clínicos que se han establecido en la afectación tuberculosa meníngea, en el estadio uno la morbilidad es muy baja

mientras que en el estadio tres se asocia a una mortalidad de al menos el 50%, y de los que sobreviven, un 20 o 30% quedan con importantes secuelas neurológicas, como retraso mental, convulsiones, ceguera o sordera.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cherian A, Thomas SV. Central nervous system tuberculosis. *Afr Health Sci* 2011;11:116-27.
2. Gomez-Arguelles JM, Florensa J. Spinal cord involvement by tuberculosis. *Rev Neurol* 2008;47:1-15.
3. Mondol BA, Siddiqui, mohammad QD, Saha NC, Uddin MJ. Tuberculosis of the nervous central system. *Mymensing Med J* 2010;19:312-22.
4. Dastur HM. Diagnosis and neurosurgical treatment of tuberculosis disease of the CNS. *Neurosurg Rev* 1983;6:111-7.
5. Giese A, Kucinski T, Hagel C, Lohmann F. Intracranial tuberculomas mimicking a malignant disease in an immunocompetent patient. *Acta Neurochir* 2003;145:513-7.
6. Zavascki AP, Dias AE, Cruz RP, de Oliveira RL, Duquia RP. Intracranial tuberculomas in an immunocompetent patient mimicking brain metastasis of unknown origin. *Infection* 2006;34:181-2.
7. Foster BR, Thumbher MM, Malani PN, Petrou M, Carets-Zumelzu F, Sundgren PC. Intracranial infections: clinical and imaging characteristics. *Acta Radiol* 2007;48:875-93.
8. Afghani B, Lieberman JM. Paradoxical enlargement or development of intracranial tuberculomas during therapy: case report and review. *Clin Infect Dis* 1994;19:1092-9.
9. Thonell L, Pendle S, Stacks L. Clinical and radiological features of South African patients with tuberculomas of the brain. *Clin Infect Dis* 2000;31:619-20.

Hipertensió arterial d'aparició recent

Hipertensión arterial de aparición reciente

Arterial hypertension of recent appearance

Anna Varela-Magallón

Universitat de Barcelona

RESUM

La hipertensió arterial (HTA) és una entitat molt prevalent en la societat espanyola avui en dia que obliga a plantejar la possibilitat d'hipertensió arterial secundària. La causa més important d'HTA secundària és l'estenosi de l'artèria renal. Presentem el cas d'una dona de 37 anys sense antecedents patològics destacats i fumadora de 2 paquets al dia que consulta per l'aparició recent d'una HTA. L'anamnesi i les exploracions física i complementària indueixen a la sospita clínica d'HTA secundària. Conseqüentment, es realitza una angiografia de les artèries renals que mostra una estenosi de més d'un 80% de l'artèria renal dreta per displàsia fibromuscular (DFM). El tractament és angioplàstia transluminal percutània amb evolució i resolució clíniques òptimes. Concloem, doncs, que hi ha una petita població d'hipertensos per causa vasculorenal que cal detectar-los, primer per sospita clínica i després per confirmació d'altres procediments mèdics, en tant que podem curar la HTA si resollem la malaltia de base.

ABSTRACT

Arterial hypertension (AHT) is highly prevalent in today's Spanish society compelling physicians to consider the possibility of secondary arterial hypertension. The main cause of secondary AHT is renal artery stenosis. We report a clinical case of a 37-year-old female without outstanding pathological history and 2-pack-a-day smoker who consulted for a recent appearance of AHT. Anamnesis and physical and complementary explorations lead to clinical suspicion of secondary AHT. Consequently, an angiography was performed showing more than 80% stenosis of right renal artery due to fibromuscular dysplasia (FMD). Treatment consisted in transluminal percutaneous coronary angioplasty with optimal evolution and clinical resolution. We concluded that there is a small population of hypertensive patients due to renovascular disease who must be detected, first by clinical suspicion and later by other medical procedures, as we could manage HTA if we solved the underlying disease.

Paraules clau: hipertensió; hipertensió renovascular; estenosi de l'artèria renal; displàsia fibromuscular; angiografia; angioplàstia transluminal percutània coronària.

Keywords: hypertension, hypertension, vasculorenal; renal artery obstruction; fibromuscular dysplasia; angioplasty; angioplasty, transluminal, percutaneous coronary.

Rebut: 19 de maig de 2011

Acceptat: 11 de juliol de 2011

Correspondència: varela.anna@hotmail.com

INTRODUCCIÓ

La hipertensió arterial (HTA) és una afectació molt prevalent en les societats desenvolupades. La importància d'això roman en el fet que la HTA és un factor de risc de les malalties cardiovasculars, una de les primeres causes de mort en l'actualitat.

Tanmateix, essent la HTA essencial l'afectació més freqüent, cal no obviar que hi ha malalties que secundàriament poden augmentar la pressió arterial. És de vital importància, doncs, tenir present que un pacient amb

sospita d'HTA ha d'ésser estudiat exhaustivament per descartar una HTA secundària, ja sigui des dels hospitals o des dels Centres d'Atenció Primària.

Diagnosticar una HTA secundària és fonamental des del punt de vista del pronòstic i del tractament ja que una HTA essencial implica, generalment, un tractament farmacològic de per vida mentre que una HTA secundària, si aconseguim resoldre la malaltia de base, eliminarem de retruc la HTA.

CAS CLÍNIC

El motiu de consulta d'una pacient de 37 anys és HTA detectada fa tres mesos⁽¹⁾.

Troba-se prèviament bé, refereix la detecció d'HTA 150/90 mmHg en un control mèdic rutinari. Arran de successives determinacions de la pressió arterial (PA), la pressió arterial sistòlica (PAS) és de 160 mmHg i la pressió arterial diastòlica (PAD) és de 95 mmHg. Davant de la persistència de les xifres de PA, es remet el cas a l'Hospital Clínic per a estudi.

Com antecedents familiars destaca la defunció de l'avi patern per accident vascular cerebral hemorràgic, la mare és hipertensa i el pare dislipèmic. En els antecedents personals, cal tenir en compte que és fumadora de 2 paquets al dia. En la seva medicació habitual, pren anovulatoris i lactulosa per al restrenyiment crònic.

En l'exploració física, la PA és 150/100 mmHg, la freqüència cardíaca és 86 bpm i la temperatura axil·lar de 36,5°C. L'exploració per aparells no destaca res d'important. Es realitza un examen de fons d'ull que és normal.

En les exploracions complementàries es realitza un estudi d'hemograma complet, de la funció renal i de ionograma que resulten normals. L'orina de 24 hores és normal. En l'electrocardiograma i en la radiografia de tòrax no es detecten alteracions. La radiografia d'abdomen, però, mostra una asimetria de la mida renal sense alteracions corticals ni calcificacions. El ronyó dret és de 12,2x5 cm mentre que el ronyó esquerre és de 14,5x7 cm.

L'evolució clínica durant l'ingrés és que romanen les xifres patològiques de PA malgrat la instauració d'una dieta hiposòdica i de repòs. Es decideix, doncs, realitzar una monitorització de la PA durant 24 hores (MAPA) que objectiva: PAS de 24 hores de 152 mmHg, PAD de 24 hores de 94 mmHg i pressió arterial mitjana (PAM) de 24 hores de 114 mmHg (figura 1). Una prova d'ecografia Doppler renal permet detectar una artèria intrarenal, de l'artèria renal dreta, amb el calibre disminuït. Es diagnostica estenosi de l'artèria renal dreta. El ronyó esquerre es troba dins la normalitat. A continuació, la pacient se sotmet a una arteriografia que detecta una displàsia fibromuscular bilateral d'ambdues artèries reals amb una estenosi de més del 80% de l'artèria renal dreta postbifurcació. El diagnòstic és hipertensió vasculorenal⁽²⁾.

DISCUSSIÓ

La HTA és una afectació molt prevalent en la societat espanyola. Conseqüentment, cal que la HTA sigui estudiada minuciosament.

L'avaluació de tot pacient amb sospita d'HTA ha d'aconseguir⁽¹⁾:

1. Establir si la HTA és mantinguda.
2. Detectar la coexistència amb altres malalties.
3. Identificar l'existència de l'afectació orgànica.
4. Detectar la coexistència d'altres factors de risc vascular.
5. Descartar HTA de causa curable.

Cal aplicar sistemàticament aquesta metodologia en tots els pacients amb sospita d'HTA. En el nostre cas, la pacient és jove, la HTA sembla d'aparició recent (3 mesos) i té una asimetria renal. Aquests tres ítems han de fer-nos sospitar d'una HTA secundària d'origen vasculorenal.

Les lesions intrínseques que produeixen, en la majoria dels casos, HTA vasculorenal són les estenosis arterioescleròtiques (freqüents en homes majors de 50 anys amb antecedents d'HTA prèvia, tabaquisme i/o diabetis) i les displàsies fibromusculars (DFM), les quals afecten dones joves i, en general, són afectacions extenses i bilaterals. La HTA vasculorenal per estenosi de l'artèria renal provoca una hipoperfusió en el ronyó afectat⁽³⁾. El ronyó, doncs, activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona de manera que la PA augmenta per: l'angiotensina II que provoca una vasoconstricció en les resistències vasculars sistèmiques. L'aldosterona retén sodi. S'activa, indirectament, el sistema adrenèrgic.

Tot i que la HTA vasculorenal, en el 90% dels casos, està provocada per arteriosclerosi, cal tenir present la FMD, sobretot en les dones joves. Actualment, la DFM es defineix com una malaltia idiopàtica, segmentària, no inflamatòria i no arterioscleròtica que afecta la musculatura de les parets arterials i que, com a conseqüència, desenvolupa estenosi en artèries de mida petita o mitjana⁽⁴⁾.

Les simptomatologies de la HTA essencial i de la HTA vasculorenal solen ser indistingibles. Hi ha tres signes clínics, fonamentals, que ens orienten en el diagnòstic diferencial:

1. Buf abdominal: present en més del 50% dels pacients amb HTA vasculorenal i fins a un 9% dels afectats de HTA essencial. La intensitat d'aquest pot disminuir i, fins i tot, desaparèixer si es normalitzen les xifres de PA per tractament farmacològic.
2. Inici brusc de la HTA abans dels 20 anys i després dels 60 anys.
3. Resistència al tractament farmacològic amb tres fàrmacs de mecanismes complementaris o bé una resposta excel·lent al tractament amb inhibidors de l'enzim de conversió de l'angiotensina (IECAs).

En la figura 2 es resumeixen les dades clíniques que han de fer-nos sospitar d'una HTA vasculorenal. Per tal de

confirmar la sospita d'HTA vasculorenal, cal classificar els pacients en tres estadi⁽¹⁾:

Estadi I: pacients amb baixa sospita clínica d'HTA vasculorenal.

Estadi II i III: pacients amb elevada sospita clínica d'HTA vasculorenal.

En els pacients d'estadi I es recomana el test del captopril i el renograma isotòpic. En canvi, en els pacients d'estadi II i III s'indiquen l'arteriografia de les artèries renals i l'angiografia venosa de substracció digital (DIVAS). La figura 3 mostra una possible pauta d'actuació davant dels pacients amb sospita d'HTA vasculorenal.

Si ens trobem un cas confirmat per criteris clínics i d'imatge d'HTA vasculorenal, les mesures terapèutiques poden ser tres: farmacologia, cirurgia i angioplàstia transluminal percutània. Actualment, el tractament d'elecció és l'angioplàstia perquè té millor resultat a llarg termini i només s'indica la cirurgia quan fracassa més de dues vegades l'anterior procediment esmentat. El tractament farmacològic no és el més indicat perquè, fins i tot si a curt termini fos efectiu, no evita ni retarda les progressions de la lesió i de la isquèmia del ronyó.

La pacient, davant de la persistència de la HTA i l'estenosi de més del 80% de l'artèria renal dreta post-bifurcació (figura 4), va sotmetre's a una angioplàstia transluminal percutània (figura 5). Posteriorment a la intervenció, se li realitzà una altra MAPA (figura 6) que va detectar: PAS de 24 hores de 121 mmHg, PAD de 24 hores de 72 mmHg i PAM de 24 hores de 93 mmHg.

Actualment, és normotensa i no necessita cap tractament farmacològic. Únicament, segueix controls periòdics a l'Hospital Clínic.

CONCLUSIONS

"La detecció d'un individu de HTA obliga sempre a plantejar-se la possibilitat que es tracti d'una HTA secundària"⁽¹⁾.

Les causes d'HTA secundària són múltiples però la més freqüent és la denominada HTA vasculorenal. Aquesta representa entre un 1% i un 5% de tots els casos de HTA, tot i que aquesta xifra pot augmentar fins al 30% en poblacions seleccionades on hi hagi sospita clínica⁽⁵⁾. Així doncs, aquesta ve donada per signes guia dels quals destaquen: buf abdominal, inici brusc de la HTA, resistència al tractament farmacològic i, cal tenir present, el deteriorament de la funció renal. Davant de la sospita de HTA vasculorenal, cal demanar proves complementàries com l'arteriografia, les quals han de servir-nos per detectar estenosi en l'artèria renal bilateral o unilateral per tal de confirmar el diagnòstic de HTA vasculorenal. El tractament d'elecció en aquests casos és l'angioplàstia transluminal percutània ja que té millors resultats a curt i a llarg termini a part d'ésser l'opció més adequada en relació cost-efectivitat⁽⁶⁾.

BIBLIOGRAFIA

1. Coca A, Aranda P, Marín R, Calvo C. Casos clínicos en hipertensión arterial. 1ª ed. Barcelona: Masson, S.A; 1998.
2. Gómez-Moya B, Hernández-Osma E, Pañella-Agustí F, Martín V. Estenosis de arteria renal segmentaria causante de hipertensión renovascular. Nefrologia 2008;28:471-3.
3. Kasper D, Fauci A, Longo D, Braunwald E, Hauser S, Jameson J. Harrison: principios de medicina interna. 16ª ed. Santiago de Chile: McGraw-Hill interamericana; 2006.
4. Plouine PF, Perdu J, Batide-Alanore A, Boutouyrie P, Gimenez-Roqueplo AP, Jeunemaitre X. Fibromuscular dysplasia. Orphanet J Rare Dis 2007;2:28
5. Kallistratos M, Giannakopoulos A, Athanasios V. Diagnostic modalities of the most common forms of secondary hypertension. Hellenic J Cardiol 2010;51:518-29.
6. Van Helvoort-Postulart D, Dirksen C, Nelemans P, Kroon A, Kessels A, De Leeuw P, et al. Renal artery stenosis: cost-effectiveness of diagnosis and treatment. Radiology 2007;244:505-13.

Figura 1. Monitorització ambulatoria de la PA (MAPA) durant 24 hores de la pacient després de la primera visita. La majoria de les dades recollides objectiven que el 80% de les PAS, de les PAD i de les PAM són patològiques. (PA: pressió arterial; FC: freqüència cardíaca)

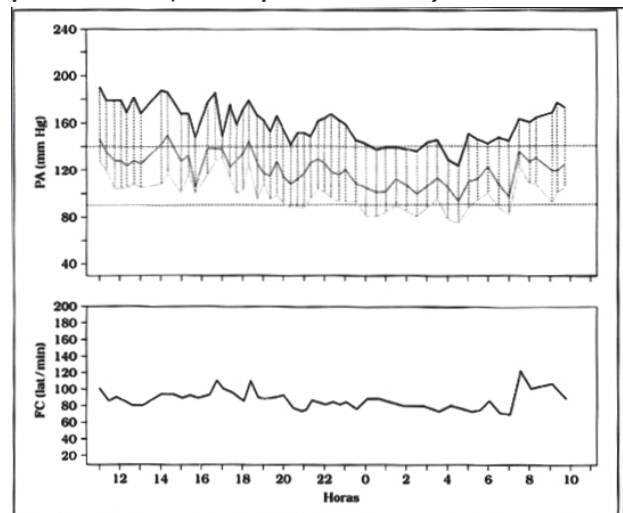


Figura 2. Dades clíniques suggestives de HTA vasculorenal.

- 1.- Buf abdominal
- 2.- HTA aguda en joves o en edats >50 anys
- 3.- Inici o empitjorament de la HTA a qualsevol edat
- 4.- Disminució de la mida renal unilateral
- 5.- Empitjorament brusc de la funció renal en un hipertens
- 6.- HTA refractària amb tres fàrmacs d'acció complementària i bona resposta als IECAs
- 7.- HTA accelerada o maligna
- 8.- Insuficiència renal aguda en resposta a una IECA
- 9.- Malaltia vascular oclusiva en territori cerebral, coronari i/o perifèric

Figura 3. Esquema del model d'actuació a seguir davant d'un pacient amb sospita clínica d'hipertensió vasculorenal. (ARP: activitat de la renina plasmàtica; DIVAS: angiografia venosa amb substracció digital; ATP: angioplàstia transluminal percutània)

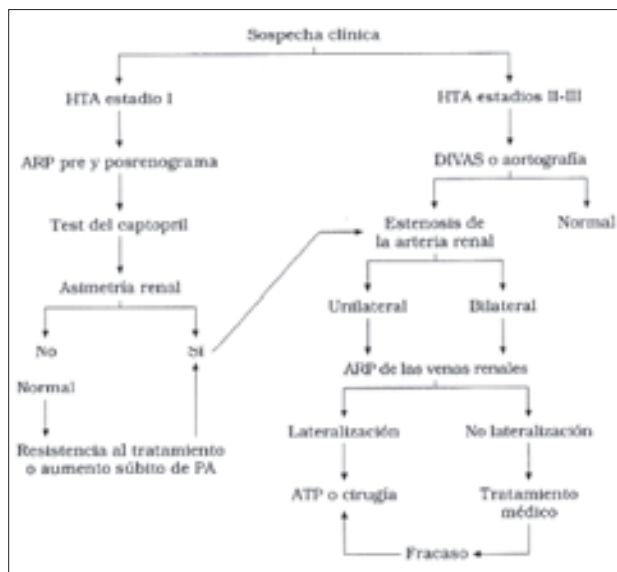


Figura 4. Imatge de l'angiografia de l'artèria renal dreta. La fletxa senyala l'estenosi (més del 80%) causant de la HTA.

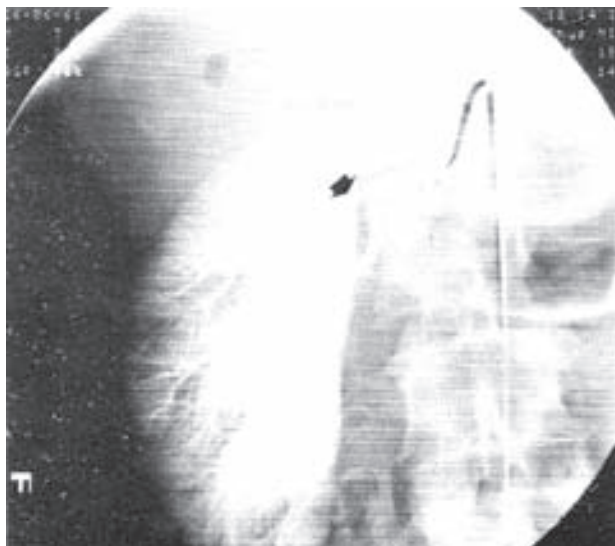


Figura 5. Imatge d'angiografia de les artèries renals després de l'angioplàstia transluminal percutània. La fletxa senyala el restabliment del calibre on prèviament hi havia l'estenosi.

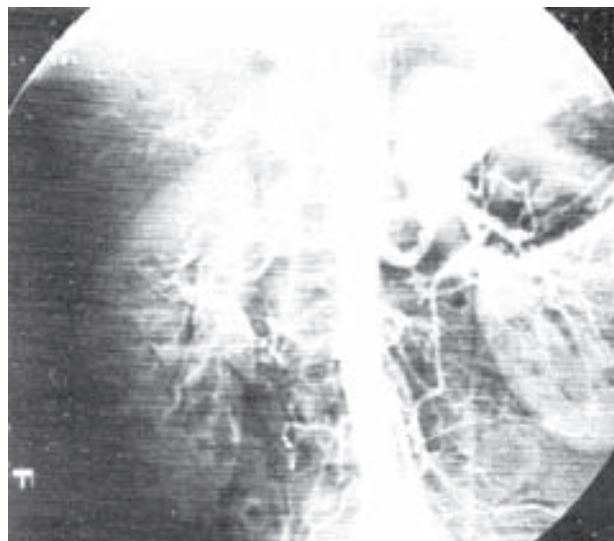
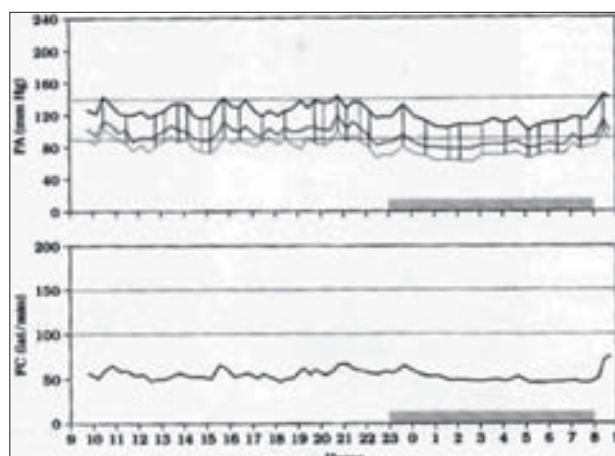


Figura 6. Monitorització ambulatoria de la PA (MAPA) durant 24 hores de la pacient després de l'angioplàstia transluminal percutània. Les dades objectiven una PA normal. (PA: pressió arterial; FC: freqüència cardíaca)



Cas clínic

Sepsis per *clostridium subterminale*

Sepsis por *clostridium subterminale*

Clostridium subterminale sepsis

Alicia Molina Andújar

Universitat de Barcelona

RESUM

Pacient de 49 anys ingressa per quadre de síndrome tòxic de tres mesos d'evolució i clínica compatible amb sobreinfecció respiratòria. Des de tres setmanes abans presenta dolor a l'hipocondri dret i hemitòrax dret que s'ha intensificat en els últims tres dies acompanyat d'expectoració hemoptoica i disfonia a més de diatèrmia i tremolors sense febre. Se li fa un cultiu d'esput, on es detecta *Branhamella catarrhalis* i un hemocultiu on es detecta *Clostridium subterminale*. Es realitza una ecografia abdominal en la qual es detecta vessament

pleural bilateral, dilatació de les venes suprahepàtiques i cava de gran calibre així com líquid lliure ascític. Es realitza un TAC en el qual es detecta un tromboembolisme pulmonar bilateral amb infarts pulmonars al pulmó esquerra i lesió pulmonar cavitada al lòbul mig dret i ambdós lòbuls inferiors. Es comença un tractament anticoagulant amb heparines i antibioteràpia empírica. Més de dues setmanes després es practica una broncoscòpia en la qual s'aïlla *S.Aureus resistent a meticil·lina* (MRSA). Una setmana més tard es realitza una toracocentesis i s'aïlla *P.Aeuruginosa* i característiques d'empíema.

Paraules clau: infeccions por *Clostridium*, *Staphylococcus aureus resistent a meticil·lina*, vessament pleural.

Keywords: *Clostridium* infections, Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus*, pleural effusion

Envià: 7 de maig de 2011

Acceptat: 12 de juliol de 2011

Correspondència: alicia_molina90@hotmail.com

INTRODUCCIÓ

La infecció per *Clostridium subterminale* no està molt descrita a la bibliografia⁽¹⁾. Es tracta d'un bacil anaerobi, formador d'espores i gram positiu. Donat que no s'ha fet molta difusió d'aquest tipus d'infecció hem considerat interessant analitzar aquest cas per tal de poder establir patrons comuns

entre els infectats i així poder desenvolupar un pla terapèutic més efectiu.

CAS CLÍNIC

El pacient de 49 anys natural de Colòmbia es presenta a l'hospital de Bellvitge per quadre de síndrome tòxic i clínica compatible amb sobreinfecció respiratòria.

No presenta al·lèrgies medicamentoses conegudes, és exfumador des de fa 25 anys de 2 paquets al dia durant 10 anys i ex consumidor d'enol fins fa 10 anys de 8 Unitats de Beguda Estàndard (UBE) al dia durant 30 anys.

Té antecedents de cardiopatia isquèmica que debuta amb un infart agut de miocardi al 2009. Pateix una epigastràlgia d'un any d'evolució de la qual es va reportar antritis crònica moderada, rebent tractament crònic erradicador sense millora. Es fa ecografia abdominal apreciant les ecoestructures intraabdominals dins de la normalitat.

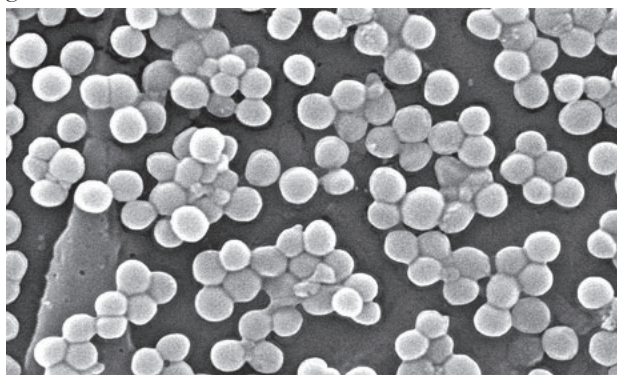
El pacient afirma haver perdut 10Kg de pes, astènia i

anorèxia des de fa tres mesos. Fa tres setmanes que presenta dolor a l'hipocondri dret i hemitòrax dret, que s'ha intensificat en els darrers 3 dies acompanyat d'expectoració hemoptoica i disfonia, a més de dispnea de moderats esforços en els últims 15 dies amb clínica de distèrmia i probable tremolor sense febre termometrada. Visita urgències per aquesta simptomatologia i és donat donat d'alta amb diagnòstic de paràlisi de la corda vocal esquerra i pneumònia multilobar i s'inicia tractament amb levofloxacino ⁽²⁾.

Torna a consulta el dia següent per persistència del dolor a l'hemitòrax dret de característiques pleurítiques continuat amb expectoració hemoptoica. En l'exploració física presenta disminució del murmur vesicular en la base dreta, dolor a la palpació de dos terços inferiors de l'hemitòrax dret, un abdomen dolorós a la palpació profunda de l'hipocondri dret i un lleu edema bilateral infraglenal.

El dia d'ingrés se li realitza una anàlisi on es detecta discreta alcalosis, hipocàpnia i hipoxèmia. També es fa un cultiu d'espüt i es detecten abundants cèl·lules polimorfonucleades i moderada quantitat de *Brahmella catharralis*.

A continuació es demana una ecografia abdominal en la que es detecta vessament pleural, vesícula distesa fisiològicament de parets fines i sense litiasis, fetge lleugerament augmentat de grandària i vies intra i extrahepàtiques permeables de calibre normal. Es detecta líquid ascític lliure i venes suprahepàtiques i cava de gran calibre, tot compatible amb insuficiència cardíaca congestiva venosa (ICCV). Apareix un hemocultiu anaerobi positiu per *Clostridium subterminale*. També es realitza una radiografia de tòrax en la qual es detecta una massa pulmonar suggestiva de sobreinfecció d'un infart pulmonar. Es comença tractament antibiòtic empíric⁽³⁾, amb Penicil·lina de 3 a 4 milions d'unitats intravenosa cada 4 hores més Gentamicina de 5 mg/Kg intravenosa cada 24 hores, podia ser també una alternativa una cefalosporina de tercera generació.



Quatre dies més tard s'examina el líquid pleural per toracocentesis on es detecta exsudat sense microorganismes. En un aspirat bronquial realitzat 11 dies després de l'ingrés es troba flora habitual amb predomini de MRSA després de fer fibrobroncoscòpia i per tant es decideix ajustar el tractament donant Vancomicina 1 gram cada 12 hores i aïllar al pacient⁽⁴⁾.

Es fa TAC toracoabdominal, detectant-se cardiomegàlia i tromboembolisme pulmonar que afecta al lòbul mig dret i ambdós lòbuls inferiors a més de la massa cavitada al lòbul

mig dret que s'havia identificat prèviament. Es practica un tractament anticoagulant.

Tres setmanes després de l'ingrés es fa un examen del líquid pleural per toracocentesis i aquest dona positiu per *P. aeruginosa* i característiques d'empíema. El pacient continua ingressat drenat amb un tub pleural amb tractament endovenós per *P. aeruginosa*, *C. subterminale* i MRSA fins que s'estabilitza i és donat d'alta.

DISCUSSIÓ

C. subterminale ha estat descrit en comptades ocasions i normalment no ha estat citat com a causa única de patologia, és a dir, que sempre s'ha vist associat a altres microorganismes⁽⁵⁾. Aquest bacteri és una de les espècies de *Clostridium* que més freqüentment s'aïlla al terra però degut a la seva baixa patogenicitat rarament s'associa a infecció humana. Les vegades que s'ha descrit han estat normalment per inoculació d'espores a través d'una ferida traumàtica⁽⁶⁾. D'aquest cas no podem extreure conclusions clares perquè caldria una anàlisi comparativa per poder fer-les, però si que se'ns plantegen una sèrie de dubtes.

En primer lloc, el pacient no mostrava cap tipus de ferida el dia de l'ingrés i la infecció era pulmonar, la qual cosa ens fa pensar en que la inoculació d'espores hagi estat per via aèria.

Un altre punt a destacar són les posteriors infeccions que va patir el pacient un cop començat a tractar per les infeccions inicials. Això ens pot fer pensar que és possible que un pacient infectat per *Clostridium subterminale* sigui més susceptible a infeccions i que d'alguna manera s'afecti la immunitat.

De cara al futur seria bo millorar el protocol d'urgències de l'hospital per tal de que pacients amb pneumònia no siguin enviats a casa sense tan sols una nit d'observació.

BIBLIOGRAFIA

1. Miyazaki K, Mori T, Takayama N, Yuiko T, Yasuo I, Shinichiro O. *Clostridium subterminale* septicemia in a recipient of allogeneic cord blood transplantation. *Intern Med*. 2003;42:374-5.
2. Noreddin AM, Elkhatab WF. Levofloxacin in the treatment of community-acquired pneumonia. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2010;8:505-14.
3. Kasper D, Madoff L. Gangrena gaseosa y otras infecciones por clostridios. En: Harrison's Principios de medicina interna. 17ª ed. Mexico: Mcgraw Hill- Interamericana de Mexico; 2008. p. 907.
4. Lowry F. Infecciones estafilocócicas. En: Harrison's Principios de medicina interna. 17ª ed. Mexico: Mcgraw Hill- Interamericana de Mexico; 2008. p. 880.
5. Gubler JG, Wuest J, Hany A. Pleuropulmonary infection due to *Clostridium subterminale*. *J Infect*. 1989;19:277-80.
6. Tappe D, Valenza G, Duwe T, Koebe H, Frosch M, Abele-Horn M. *Clostridium subterminale* infection secondary to an open fracture. *Infect Med* 2009;26:28-30.

XXV Congreso Nacional de la Sociedad de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria, SEPEAP.

(Santiago de Compostela, 13-16 de octubre de 2011)

Hepatitis autoinmune tipo II A. Caso clínico

J. Ajram¹, N. Cabrinety Perez¹, C. Rodríguez V.¹, M. Maldonado Smith¹,
R. Cedeño, R.M. Tares Serra²

(1) Hospital Universitario Sagrat Cor, (2) ABS Sant Adria Besos

INTRODUCCIÓN

La hepatitis autoinmune (HAI) es generalmente progresiva, hepatitis crónica de causa desconocida que ocurre en niños y adultos de todas las edades[1]. Los anticuerpos sirven como marcadores de la enfermedad, aunque no parecen que intervienen en la patogenia. Según la clase existente se diferencian dos subtipos: HAI tipo I con anticuerpos antimúsculo liso (ASMA) y/o antinucleares y HAI tipo II con anticuerpos antimicrosomales de hígado riñón (LKM) [2].

El curso clínico se caracteriza por sus recurrencias, las cuales pueden ser únicamente puestas de manifiesto por una elevación de las transaminasas o ser evidentes clínicamente, incluso con signos y sínt

CASO CLÍNICO

Niña de 2 años de edad que ingresa por presentar fiebre de 39°C de 4 días de evolución acompañado de tos y aumento de mucosidades.

Antecedentes personales: Segunda gestación de 39 semanas, parto cesárea por RPM. PN 3050g, LN 49cm; PC

35cm. Grupo 0 Rh Positivo. Lactancia materna. Vacunaciones completas más hepatitis B (3dosis). Ingreso hospitalario el 3-11-03 gastroenteritis y otitis. Varicela 14-05-04

Exploración al ingreso: REG, Tª ax. 37,3°C, adenopatías latero-cervicales y submaxilares. ORL faringe congestiva. Otoscopia(+) bilateral.

A. Respiratorio: estertores. Abdomen No HEM.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Hemograma a su ingreso: Serie roja normal. Plaquetas 325.000. Leucocitos 11.780. E 2,4% / B 0,7% / L 30,5% / M 13,4% / N 47,6% / LUC 5,4%. AST 225U/L. PCR 91,5mg/l.

Urocultivo y Hemocultivo: negativo.

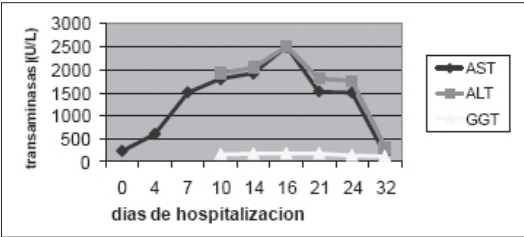
Se inicia estudio de hepatitis aguda siendo negativas la serologías para virus: VHA, VHB, VHC, VHD, VHE, HIV, VEB, CMV y toxoplasma. AC antimitocondriales, AC antimúsculo liso y AC citop.

Neutrófilo: No se detecta. AC anticitop. Neutrófilo: TI10. Anticuerpos Ig Elletvaca <0,35KU/l. Autoanticuerpos hepáticos: AC antimitocondrial (M2) y AC anticitosol (LC1) no

se detectan y AC antimicrosomal (LKM) T160 (referencia TI 10). Parásitos en heces, negativo. Ecografía abdominal normal.

Biopsia hepática que confirma el diagnóstico.

EVOLUCIÓN DE TRANSAMINASAS (Se inició el tratamiento el día 24).



Criterios definitivos del “grupo internacional de hepatitis autoinmune” para el diagnóstico de hepatitis autoinmune [4]:

- Ausencia de exposición a productos de la sangre.
- Antecedentes negativos de consumo de alcohol.
- Ausencia de consumo de medicamentos hepatotóxicos.
- Aminotransferasas anormales.
- Fosfataasa alcalina >3 veces arriba de lo normal.
- Globulinas totales, gammaglobulina o IgG:>1.5 veces arriba de lo normal.
- Títulos de anticuerpos ANA, ASMA, LKM:>1/20(niños); >1/80(adulto).
- Marcadores virales (HAV, HBV, HCV, CMV, Epstein Bar): negativos.
- Hallazgos histológicos: necrosis de la placa limitante, hepatitis lobulillar concomitante, sin lesión biliar u otros cambios.

Clasificación de la Hepatitis Autoinmune

TIPO	ANA	ASMA	LKM	SLA	COMENTARIO
I	+	+			
IIa			+		
IIb			+		Anti-VHC+
IIC			+		Anti-VHD+
III				+	

ANA: Anticuerpos antinucleares.
ASMA: Anticuerpos antimúsculo liso.
LKM: Anticuerpos antimicrosomales de hígado y riñón.
SLA: Anticuerpos frente al antígeno soluble hepático.

TRATAMIENTO

La prednisona sola o en combinación con azatioprina es efectiva para todos los tipos de HAI [5-6]. La duración óptima del tratamiento no está definida. No existen estudios controlados en niños por lo que la decisión de retirar el tratamiento debe ser valorada cuidadosamente en cada caso, con monitorización de la función hepática por largos períodos de tiempo.

Las recaídas repetidas luego del cese de los corticoides

puede tratarse con prednisona en baja dosis (<10mg/día) o con azatioprina (2mg/kg/día)[5].

El tratamiento inmunosupresor inhibe la respuesta inflamatoria; pero, no corrige el trastorno inmunorregulador primario por lo que las recaídas son frecuentes al retirar éste [2].

Otros inmunosupresores como la ciclosporina, el tacrolimus o el micofenolato mofetil pueden estar indicados en casos de no respuesta al tratamiento clásico o de efectos adversos del mismo [7].

COMENTARIOS

El diagnóstico no fue fácil por el buen estado general que presentaba la paciente; pero por el análisis de control de transaminasas elevadas con respecto al ingreso no se dio de alta hospitalaria para continuar su estudio.

Se considera que el HAI es infrecuente en los menores de 6 años y el pico de máxima incidencia es en la edad prepuberal, se han diagnosticado pacientes a edades tan precoces como los 6 meses. La HAI debe considerarse una enfermedad pediátrica, ya que el 40% de los pacientes con HAI tipo I y el 80% de las HAI tipo II se diagnostican en la infancia [7]. Este tipo es más frecuente en la edad pediátrica y se asocia con más frecuencia a otras enfermedades autoinmunes. Suele tener peor pronóstico por evolucionar de forma más rápida a cirrosis y por presentarse frecuentemente como hepatitis fulminante, sobretodo en el lactante pequeño.

BIBLIOGRAFÍA

1. Krawitt EL. Autoimmune hepatitis. New Engl J Med. 2006; 354: 54-66
2. García Novo MD, Acuña D, et al. Hepatitis autoinmune. Revisión de una serie de 11 casos pediátricos. An Esp Pediatr 2001; 54:21-5.
3. Cruz HM. Tratado de Pediatría. 6ª ed. Barcelona: Espaxs; 1988. Vol. 1: 1052.
4. Álvarez F, Berg PA, Bianchi FB, et al. International Autoimmune Hepatitis Group Report: review of criteria for diagnosis of autoimmune hepatitis. J Hepatol. 1999;31:929-38.
5. Czaja AJ, Freese DK. Diagnosis and treatment of autoimmune hepatitis. Hepatology 2002; 36: 479-97.
6. Díaz MC, Hierro L et al. Eficacia del tratamiento en niños con hepatitis autoinmune. An Esp Pediatr 2001; 54:26.
7. Prados J, Antonaya M et al. Hepatitis autoinmune. Análisis de una serie pediátrica. An Esp Pediatr 2001; 54: 17-21

Hiperplasia suprarrenal congénita en el período neonatal

J. Ajram, L. Mulchandani, N. Cabrinety, JA. Broto, JC. Martín Conillas, M. Maldonado

Servicio de Pediatría, Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Sagrat Cor. Hospital Valle Hebrón

INTRODUCCIÓN

La hiperplasia suprarrenal congénita (HSC) es un conjunto de trastornos autosómicos recesivos resultantes de la deficiencia la enzima 21-hidroxilasa, responsable de más de 95% de los casos de HSC, que causa deficiencia de cortisol, aldosterona y hiperandrogenismo.

Epidemiología: Incidencia de formas clásicas varía entre 1:5.000 a 1:21.800 según la población estudiada.

Paciente

Recién nacido a término, parto con ventosa (por circular de cordón a cuello), APGAR 9/10/10, Peso: 3440g, L: 50cm, PC: 34,5cm.

Grupo sanguíneo: 0 Rh:negativo.

pH cordón: 7,21/7,25.

Madre de 37 años, primigesta, embarazo controlado, serología y cultivos negativos. Grupo sanguíneo: 0 Rh:positivo

ECOGRAFÍA ANTENATAL

20 semanas: sexo indeterminado. Aspecto femenino pero con labios muy prominentes.

EXPLORACIÓN AL NACER

BEG, normocoloreado, activo, reactivo, fontanela normotensa, buena hidratación y perfusión, Caput succedaneum, no anomalías congénitas, clavículas integra, pulsos femorales presentes.

Ortolani izquierdo positivo.

Cardíaco: normal ritmo, no soplos

Abdomen: blando, depresible, no visceromegalías. Cordón normal.

Genitales: Fenotipo masculino con hiperpigmentación, micropene con curvatura ventral, meatus normal, bolsa escrotal vacía.

Ano: perforado

Sistema nervioso: reflejos de RN presentes y normales.



EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Hemograma, Gasometría, Ionograma, Glucosa, Calcio, creatinina y urea: normal

Al tercer día de vida: LH<0.1, FSH<0.3mUI/ml, ESTRADIOL17-BETA: 24pg/ml, TESTOSTERONA>15ng/ml, PROGESTERONA>60ng/ml, 17-OHP: 69.71ng/ml.

Ecografía abdominal: normal.

ECG: normal

Cariotipo:46,XX



TRATAMIENTO MEDICO EN LA CRISIS

* Tratamiento de shock, hipoglucemia e hiperkalemia.

- Glucocorticoides: Hidrocortisona 60-100mg/m2/día e.v.
- TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO:
- Mineralocorticoides: Fluorhidrocortisona 0.1-0.2mg/día
- Hidrocortisona: 10-20mg/m2/día v.o. (con 75% de las dosis por la mañana y resto por la tarde)

Fluorhidrocortisona: 0,05-0,3mg/día.

Cirugía: Genitoplastia.

Psicología: Asistencia social a la familia para aceptar la diagnosis y cuidado crónico del paciente.

DISCUSIÓN

Los síntomas y signos de la insuficiencia adrenal no se presentan al nacer y muy raramente antes de los 4 días de vida. La mitad de los pacientes no tratados con HSC y pérdida de sal, inician la crisis adrenal entre los 6 y 14 días de vida. Al mes, 3/4 partes han desarrollado la crisis adrenal. Los restantes lo harán en los meses subsiguientes en asociación a estrés. Inespecíficos síntomas: pérdida de peso, inapetencia y vómitos están presentes en la mayoría. La tendencia a deshidratación e hiponatremia +/- hipercalcemia podría manifestarse más tarde.

CONCLUSIONES

Se debe pensar este diagnóstico:

En RN con virilización

Diagnóstico diferencial en RN que no aumenta o baja de peso cuando los electrolitos plasmáticos sean normales.

Historia familiar de HSC o muerte sin diagnosis clara en lactantes.

Niños con gónadas no palpables +/- hipospadias.

Niños/niñas con signos o síntomas de insuficiencia adrenal.

A propósito de un caso, enfermedad de Hirschspung tratado según técnica de la torre

J. Ajram¹, J. Broto³, L. Jitendra¹, N. Cabrinety¹, M. Maldonado¹,
R.M. Tares Serra², C. Rodríguez V.¹

(1) Servei Pediatria Hospital Universitari Sagrat Cor, (2) ABS Sant Adrià Besos (3) Cirurgia Pediàtrica HUSC.

CASO CLÍNICO

Lactante de 3 meses presenta un cuadro de llanto, dolor abdominal, vómitos y fiebre.

Antecedentes Personales:

1ª gestación a término, parto por cesárea, exploración por aparatos al nacer normales, curso post-natal normal. Lactancia materna, estreñimiento habitual.

Examen físico: se destaca abdomen muy distendido, no signos de deshidratación.

Tacto rectal: discreta estenosis del canal.

Exploraciones complementarias

Hemograma a su ingreso: Serie roja normal. Plaquetas 225.000. Leucocitos 12.500. E 2,4% / B 0,7% / L 30,5% / M 13,4% / N 47,6% / LUC 5,4%. AST 75/l. PCR 91,5mg/l.

Radiografía abdominal: Distensión importante de colon.

Enema opaco:

Zona de transición a nivel de rectosigma.

Biopsia rectal por succión:

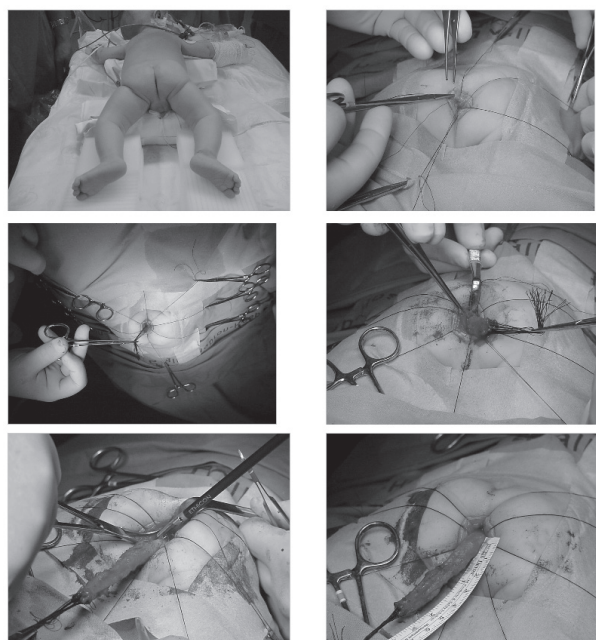
Ausencia de células ganglionares, confirmando el diagnóstico de Enfermedad de Hirschsprung.



TRATAMIENTO

Se instaura *nursing* con enemas de limpieza con suero fisiológico, donde se observa mejoría del cuadro agudo.

Intervención quirúrgica: resección del segmento agangliónico y descenso transanal según la Técnica de La Torre, con buena evolución.



16th Congress of the European Association of Hospital Pharmacists.

(30 March - 1 April 2011. Viena, Austria)

Comparación de dos métodos para medir la adherencia al tratamiento antirretroviral en pacientes HIV

C. Latre, N. El Hilali, E. Ramió, I. Javier, G. Ballesteros, M. Aguas, M. Pons, J. Delàs, R. Coll, B. Eguileor

(1) Hospital Universitario Sagrat Cor, (2) ABS Sant Adria Besos

INTRODUCCIÓN

Se entiende por adherencia al tratamiento antirretroviral (TAR) la capacidad del paciente para implicarse correctamente en el inicio, elección y cumplimiento del mismo a fin de conseguir una adecuada supresión de la replicación viral.

El control virológico depende de múltiples factores pero la adherencia incorrecta es la primera causa de fracaso terapéutico, relacionándose con mala respuesta virológica, peor reconstitución inmune y mayor riesgo de mortalidad. Por tanto, es muy importante que los pacientes sean conscientes de su enfermedad, entiendan claramente el objetivo del TAR, participen en la decisión de iniciarlo, se sientan capaces de cumplir dicho tratamiento y comprendan la enorme importancia que tiene una toma continuada y correcta de la medicación.

OBJETIVO

Analizar la adherencia al tratamiento antirretroviral en los pacientes externos que acuden al Servicio de Farmacia a recoger la medicación utilizando dos métodos de medida.

MATERIAL Y MÉTODO

Tratamiento

El TAR fue dividido en tres grupos según el documento de consenso de Gesida/Plan Nacional sobre el Sida respecto al “tratamiento antirretroviral en adultos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana 2010”:

- Terapia preferente.
- Terapia alternativa.
- Terapia alternativa cuando no es posible utilizar los inhibidores de la proteasa o los inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos nucleosídicos.

Adherencia

En el último trimestre de 2010 a los pacientes con VIH que acudían a buscar el tratamiento TAR se les media la adherencia mediante dos métodos: cuestionario y registro de dispensación.

- Cuestionario:

CUESTIONARIO ADHERENCIA SMAQ

1. alguna vez ¿Olvida tomar la medicación?	☐ Si ☐ No
2. ¿Toma siempre los fármacos a la hora indicada?	☐ Si ☐ No
3. alguna vez ¿Deja de tomar los fármacos si se siente mal?	☐ Si ☐ No
4. ¿Olvidó tomar la medicación durante el fin de semana?	☐ Si ☐ No
5. En la última semana ¿cuántas veces no tomó alguna dosis? ²	A: ninguna B: 1 - 2 C: 3 - 5 D: 6 - 10 E: más de 10
6. Desde la última visita ¿Cuántos días completos no tomó la medicación?	Días:

1. Se considera no adherente: 1: si, 2: no, 3: si, 4: si, 5: C, D o E, 6: más de dos días. El cuestionario es dicotómico, cualquier respuesta en el sentido de no adherente se considera no adherente.

2. La pregunta 5 se puede usar como semicuantitativa:

A: 95 - 100 % adhesión

B: 85-94 %

C: 65-84 %

D: 30-64 %

E: < 30 %

El procedimiento consiste en solicitar al paciente que conteste unas preguntas previamente definidas para, en función de sus respuestas, poder valorar el grado de adherencia. Es un sistema que requiere pocos recursos, asequible y adaptable a las características de cada centro.

Las principales limitaciones derivan justamente de esa aparente sencillez del método. La subjetividad es inherente a los propios cuestionarios y aunque se ha demostrado una correlación entre la adherencia autorreferida y la efectividad antirretroviral también se ha puesto de manifiesto su relativa baja sensibilidad, muy variable según los estudios, al compararlo con métodos más objetivos con una especificidad aceptable.

Se utilizó el cuestionario SMAQ. Está validado en población española por GESIDA, la Sociedad Española de Farmacéuticos de hospitales y el plan Nacional del SIDA. Consiste en seis preguntas y dependiendo de las contestaciones se clasifica el paciente en adherente o no adherente.

- Registro de dispensación:

Es un método indirecto que parte de la asunción de que un paciente no puede tomar la medicación que no le es dispensada y que toma de forma adecuada aquella que se le dispensa. Se ha visto una buena correlación con los resultados virológicos y aceptable especificidad y sensibilidad. Sus principales limitaciones son que la dispensación de la medicación no es sinónimo de cumplimiento correcto, y, por otra parte, que la movilidad de los pacientes y el compartir medicación con sus allegados puede inducir sesgos en la valoración.

El aplicativo informático de dispensación a pacientes externos calcula según la fecha de dispensación, del número de unidades de fármaco dispensadas y de la pauta a seguir, la fecha prevista para la siguiente dispensación. Así se puede calcular el porcentaje de adherencia según la fecha de la siguiente dispensación.

Factores

Se midió los factores que podían influir en la adherencia:

- Número de medicamentos.
- Número de tomas.
- Número de pastillas diarias.

Eficacia

Se valoró la eficacia del tratamiento con la carga viral y los CD4. Además se relacionó estos valores con la adherencia al tratamiento.

RESULTADOS

Tratamiento

Se analizaron 47 pacientes:

– 29 pacientes tomaron terapia preferente:

- 20 con 2 inhibidores de la transcriptasa inversa nucleótidos + 1 no nucleósido.
- 9 con 2 no nucleósido + 1 inhibidores de la proteasa potenciado.

– 15 con terapia alternativa.

– 3 con terapia alternativa cuando no es posible utilizar los inhibidores de la proteasa (PI) o los inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos nucleosídicos.

Adherencia

La adherencia según el método SMAQ fue del 70,5% y por el método de “registro de dispensación” fue del 77,3%.

El índice Kappa que valora la concordancia entre los dos métodos utilizados para determinar la adherencia al tratamiento antirretroviral es alto (0,824), La pequeña discordancia se encontró en tres pacientes que por el método SMAQ fueron no adherentes y por el método de registro de dispensación si fueron adherentes.

Factores

La media del número de medicamentos prescritos en los pacientes no adherentes es significativamente mayor (2,40 DE 0,84) que la de los adherentes (1,47 DE 0,56) ($p < 0,005$).

En cuanto al **número de tomas**, la media en los pacientes no adherentes fue mayor (1,80 DE 0,42) que la de los adherentes (1,47 DE 0,56), con tendencia a la significación ($p = 0,095$).

La media del número de pastillas diarias que debe tomarse el paciente fue significativamente mayor en los no adherentes (4,60 DE 2,67) que en los adherentes (2,26 DE 1,79) ($p = 0,002$).

Factores	Adherentes		No adherentes		Significación	
	Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar	F	p
Nº Medicamentos	1,47	0,56	2,4	0,843	16,67	<0,005
Nº Tomas	1,47	0,56	1,8	0,42	2,91	0,095
Nº Pastillas	2,26	1,79	4,6	2,67	10,34	0,002

Eficacia

Carga viral/adherencia

La carga viral de los pacientes fue:

- En 42 pacientes menor de 47 copias /ml. Es decir, un 89,36% (42/47) de los pacientes tenían cifras indetectables de carga viral.
- En 5 pacientes las cifras fueron entre 987 y 2080000 copias/ml.

- En 1 paciente no se encontró analítica.

Solo un 2,9 % de los pacientes adherentes tenían cifras detectables (>47 copias/ml) de carga viral. En los no adherentes un 33,3% de los pacientes tenían cifras detectables. Estas diferencias fueron significativas ($X^2=4,60$ $p=0,024$).

CD4/adherencia

Los CD4 de los pacientes fueron:

- En un 59,6% superiores a 499 células/mm³
- En un 16,7% entre 350 y 500 células/mm³
- En un 14,6% entre 200 y 350 células/mm³
- Solamente un 8,3% tenía menos de 200 células/mm³

La media de los CD4 fue de 620,77 células/mm³ (DE 327,42 células/mm³)

La media de los CD4 de los pacientes adherentes fue superior (692,18 DE 321,73) que la de los no adherentes (409,01 DE 269,10) ($F=5,93$ $p=0,019$).

CONCLUSIÓN

El porcentaje de adherentes coincide entre ambos métodos y con los datos obtenidos de otros estudios.

El número de fármacos, el número de dosis y el número de pastillas diarias es menor en los pacientes adherentes.

Es necesario utilizar estrategias para mejorar la adherencia al TAR como la simplificación de tratamiento, información al paciente, etc.

La adherencia al TAR tiene un papel fundamental en la decisión de iniciar el mismo y en la duración de la respuesta virológica, habiéndose demostrado que la falta de cumplimiento es la principal causa de fracaso terapéutico.

Ensayo clínico y otras terapias experimentales a lo largo de la historia de la medicina (I)

Assaig clínic i altres teràpies experimentals al llarg de la història de la medicina (I)

Clinical trial and other experimental therapies in the history of medicine (I)

Luis Medina Luyo¹, M^a Carmen Medina Mallén²

1. Coordinación universitaria. Hospital Universitari Sagrat Cor. Barcelona.

ABSTRACT

Since the beginning of time, men felt the need to explore to obtain medications. Sometimes, knowledge came to them by instinct; sometimes they imitate the animals in order to take profit of the natural environment.

Despite the unknown origin of the drugs, it is clear that early medications used were extracted from plants and its first known action was possibly toxic or poisonous. This empirical knowledge was passed from father to son for generations. una toracocentesis i s'aïlla *P.Aeuruginosa* i característiques d'empiema.

Palabras clave: historia de la medicina, ensayo clínico, farmacia/historia.

Keywords: history of medicine, clinical trial, pharmacy/history

Recibido: 16-diciembre-2011

Aceptado: 8-enero-2012

Correspondencia: rmallenr@yahoo.es

males que con sus actos enseñaban a obtener provecho de la naturaleza.

A pesar de que se desconoce el verdadero origen de las drogas, es evidente que los primeros remedios curativos utilizados fueron de origen vegetal y que la primera acción conocida posiblemente fuera la acción tóxica o venenosa. Este conocimiento, al principio empírico, de las propiedades de las plantas se empezó a transmitir de unos hombres a otros, de familia a familia, de tribu a tribu y de generación a generación hasta llegar a nuestros días.

INTRODUCCIÓN

Desde el inicio de los tiempos, el hombre experimentó la necesidad de procurarse los medicamentos, a los cuales accedió por instinto y, muchas veces, observando a los ani-

LA MEDICINA GRECORROMANA Y SU INFLUENCIA

Es indudable que la verdadera historia de la medicina de la Europa occidental empezó con la llegada de los médicos griegos a Roma, por lo que la mayoría de los historiadores recu-

ren al término grecorromano ya que no es fácil distinguir los componentes griegos de los romanos. En cualquier caso la medicina grecorromana fue una adaptación e intensificación de lo que habían desarrollado los helenos.

Ilustración 1. Vara de Esculapio.



Por lo que se refiere a la medicina griega, y más concretamente al estudio de los efectos de las sustancias medicamentosas en su estado natural, se sabe por la tradición que en la antigua Grecia conocían las plantas y el valor terapéutico o tóxico de algunas de ellas. Fueron famosos muchos de sus jardines o huertos en los que se cultivaban determinadas especies.

Posteriormente la medicina helénica entra bajo las atribuciones de los filósofos creando ya los primeros pasos de una medicina menos fantástica y más científica. Es cuando aparece Hipócrates (459 a. C.) creador de varias teorías médicas y denominado padre de la Medicina.

Cabe mencionar también a Dioscórides (Pedanio Dioscórides) nacido en Asia Menor posiblemente en siglo I o II a. C. En sus obras describe de forma ordenada las drogas o medicamentos; menciona varias plantas aromáticas y oleaginosas y describe el empleo terapéutico de muchos materiales haciendo una separación entre los distintos rei-

nos de la Naturaleza. Da a conocer varios venenos y contravenenos señalando el cólchico, la cantárida, los aloes, el cilantro, la mandrágora, el opio y diversos hongos venenosos.

Alejandro, fundada en el año 331 a. C. sobre las bases de la civilización helénica, era un centro intelectual donde se venían a reunir de una manera brillante y fecunda las ideas de Oriente con las de Occidente. Fueron célebres su escuela de medicina y su biblioteca. Se estableció como centro de las ciencias médicas griegas. Aquí el anatomista Herófilo realizó la primera disección pública, y el fisiólogo Erasistrato efectuó importantes trabajos sobre las anatomía del cerebro, nervios, venas y las arterias. Posteriormente sus discípulos se dividieron en varias facciones enfrentadas adquiriendo más prestigio la de los *empíricos* que basaban su doctrina en la experiencia conseguida a través del ensayo y el error.

Mitridates VI (132-63 a. C.), rey de Ponto fue un estudiante regio del empirismo. Desde joven se dedicó al estudio de los venenos. Para experimentar con venenos y antidotos Mitridates utilizaba a prostitutas y delincuentes convictos y confesos. Fue, así, el primer investigador que utilizó cobayas humanas en sus experimentos. Sin embargo su propia biografía, donde se relata que para poder reinar mandó matar a su hermano mayor, nos hace pensar que los delincuentes utilizados fueron más bien políticos rivales o súbditos disconformes con su monarca. El *mitridatismo*, término médico utilizado hasta casi principio del siglo pasado, se refiere a la resistencia a los efectos de un veneno, adquirida mediante la administración prolongada y progresiva del mismo empezando por dosis inofensivas.

Respecto a la Antigua Roma se sabe que aprovecharon los conocimientos de Egipto, Grecia y la Escuela de Alejandro. En general las aportaciones de los romanos se concretaron en la organización del conocimiento médico terapéutico y la conversión de la teoría en reglas y dogmas. Como contribución de Roma a la ciencia médica occidental cabe citar las obras de medicina del enciclopédico Aulo Cornelio Celso, *De compositis medicamentorum* de Escribonio Largo e *Historia Natural* de Plinio el Viejo, todas ellas escritas durante el siglo I d. C.

Andrómaco de Creta, médico de Nerón, fue el inventor del medicamento más célebre de la antigüedad, la llamada *Triaca Magna*, preparación que contenía más de 60 especies o drogas muy heterogéneas, entre ellas: opio, canela, escila, agárico, té, etc.

Galeno (Pérgamo, 129-199 d. C.) fue reconocido como el médico prototipo de su época, con una formación esmerada y enorme experiencia médica. Hizo de la ciudad de Roma el centro de su actividad. Galeno como médico adoptó una actitud profundamente hipocrática y siguió el camino esbozado por dicha escuela. Su conocimiento de los fármacos elementales derivaba principalmente de Dioscórides y su labor consistió en entroncar la organización de la materia médica de éste con la estructura básica de la patología humoral.

En sus tratados médicos Galeno describió 473 fármacos de origen vegetal, animal o mineral, así como gran número de fórmulas para fármacos compuestos. Sin embargo, fueron tres remedios que, sin ser originales suyos, llegarían a ser apre-

fue interés real por la astrología y en qué medida la usó para fines médicos.

Arnau de Vilanova dio valor al influjo astral como una de las causas naturales de la enfermedad y la salud. Así, cuando en el *Speculum Medicinæ* va revisando los conceptos básicos de la medicina, sitúa la influencia de los astros en una de las *sex res no naturales* del entorno del organismo humano que lo afectan de modo directo: el aire, las estrellas, como otras sustancias son causas extrínsecas que conforman el ambiente y ejercen gran influencia en la salud humana. Por esta razón el médico debe conocer cómo actúan las facultades de los cuerpos celestes y tomarlas en consideración a la hora de establecer la terapia experimental. Entre los astros, los que tienen mayor influjo sobre la humanidad son el sol y la luna y los periodos temporales que marcan las estaciones y las fases de la luna.

De todas formas, es preciso decir que la medicina galénica no permitió espacio a la astrología porque no encajaba en su sistema ya edificado y sólo la limitó a unos determinados campos relativos al pronóstico (prever los días críticos para la evolución de una enfermedad) y a la terapéutica, determinar en el marco de la teoría de las *electiones* el momento de recolectar la materia médica y de realizar la sangría y las purgas. Según A. de Vilanova algunas plantas en la hora de la germinación o de la recolección adquieren en parte o en su totalidad cierta facultad a veces nociva, a veces beneficiosa, que los demás individuos de aquella especie vegetal no tienen. De ahí es fácil concluir que las plantas que han germinado o han sido recogidas bajo ciertas condiciones astrológicas aportan unas propiedades especialmente útiles para utilizarlas en la composición de un medicamento o de un veneno.

LA MEDICINA EN EL RENACIMIENTO

Los estudios anatómicos de Galeno fueron considerados irrefutables hasta bien avanzado el Renacimiento. Galeno había basado sus estudios en disecciones de animales, especialmente perros y monos. Llegó a conclusiones que más tarde se revelarían como atrevidamente fantásticas, por ejemplo, que el hígado producía la sangre, que el útero tenía diferentes cámaras y que la hipófisis vertía sus secreciones directamente a la nariz. Como todos los anatomistas del Renacimiento Vesalio (Bruselas 1514-1564) no excluye ninguna investigación para saber más: disecciones de animales y de cadáveres probablemente sanos, autopsias de enfermos o de heridos, vivisecciones en animales domésticos para examinar los órganos vivientes o para repetir las experiencias de Galeno.

El comportamiento de Vesalio es el propio de las épocas de transición, cuando la voluntad de progreso se ve frenada por el peso y la persistencia de los valores tradicionales. Sin embargo, los anatomistas adoptan una posición mucho más realista y hacen numerosos descubrimientos dando más valor a sus disecciones en detrimento de los textos galénicos.

“Es el testimonio de los sentidos lo que me guía” expresa Berengario de Carpi. “Galeno habló, pero nosotros descubrimos” añade Estienne. “No sólo por la obra de Galeno, sino por tus propios ojos llegarás al conocimiento” dice Canano. Vesalio exaltará aún más el valor de la *Manualis Operatio*, di-

ciendo a sus alumnos: “Tocad vosotros mismos con vuestras manos y creedlas”.

Ilustración 3. Andrea Vesalio



La metodología de Vesalio es aristotélico-galénica puesto que es racional; se opone a ideas neoplatónicas, a la gnosis y a la cábala, de gran éxito en la segunda mitad del S. XV, que emergen en las ciencias naturales con Jean Bodin, cuya clasificación zoológica era antigalénica, y en medicina con Paracelso. Contrariamente a Paracelso, antigalenista total, Vesalio es un antigalenista puntual sobre hechos anatómicos aislados, y no discute las teorías de la medicina galénica que constituyen la base de su sistema de racionalización.

En 1543 Vesalio publicó sus obras en siete volúmenes *De Humani Corporis Fabrica* (sobre la estructura del cuerpo humano) una gran obra de anatomía humana que dedicó a Carlos V. Aunque la autoría de las ilustraciones no está clara, se considera que es obra de varios autores, unos procedentes del taller de Tiziano (como Calcar) y otros, como Domenico Capagnola e incluso el propio Vesalio. La obra destaca la importancia de la disección y de lo que en adelante se llamó la visión anatómica del cuerpo humano. Su descripción se inicia con los huesos, ligamentos y músculos que fundamentan la estructura corporal, para seguir con los sistemas conectivos (vasos sanguíneos y nervios) y los sistemas que impulsan la vida.

Paracelso (Theophrastus Philippus Aureolus Bombastus von Hohenheim. Suiza, 1493-1541), médico alquimista. Su primer mentor fue su padre, médico que enseñaba química en las escuelas mineras. Escribió un tratado sobre las enfermedades profesionales de los mineros. Afirmó que la silicosis era resultado de la inhalación de los vapores de los metales y no

una venganza de los espíritus de las montañas. Sus estudios y sus consejos revolucionaron el mundo de la medicina que por aquellos tiempos seguía las teorías de Galeno, quien decía que las enfermedades se debían a un desequilibrio de los fluidos corporales (humores) y se debían curar por medio de sangrías y purgas. Rechazó con gran firmeza dichas creencias y trató de convencer a sus colegas de que las enfermedades se debían a ciertos agentes externos y ajenos al cuerpo a los que se podía combatir con la ayuda de determinadas sustancias químicas.

En 1527 se instala en Basilea donde fue reconocido por sus sorprendentes terapias curativas. Devolvió a la vida a su amigo Erasmo de Rotterdam. Nombrado profesor, impartía sus clases en alemán, no en latín. Rebelde con los principios médicos de su tiempo arrojó al fuego en la fiesta de San Juan el *Canon de la Medicina* de Avicena y los libros de Galeno. Desde ese momento le fue negado impartir clases en la Escuela de Medicina de Basilea. Paracelso tenía su propio concepto de la sanación basado en el tratamiento con sustancias minerales transformadas alquímicamente, consistente en el reconocimiento de la íntima unión de los tres elementos que conforman la totalidad del hombre: espíritu, alma y cuerpo. Concibió la fisiología y la patología desde la química e introdujo en la farmacología preparados químicos carentes de toxicidad.

La alquimia -decía- no tiene por objeto exclusivo la obtención de la piedra filosofal, la finalidad de la ciencia hermética es producir sustancias soberanas y emplearlas en la curación. Apelaba a los poderes naturales de curación, creía que el cuerpo poseía principios activos y si se aplicaba lo que sería una terapia expectante se produciría la sanación.

Descubrió la homeopatía: si un veneno se aplicaba en pequeñas dosis surgiría de él su naturaleza oculta beneficiosa: “Lo símil se cura con lo símil”, manifestaba.

Las terapias experimentales más notables en química fueron el conocimiento de la acción diurética del mercurio en la hidropesía, y las propiedades narcóticas de las preparaciones etéreas. Comprobó los beneficios de las aguas ácidas de los balnearios en los procesos digestivos gástricos y la prevención de cálculos en la vesícula. Escribió la mejor descripción clínica de la sífilis en su época probando el tratamiento de dicha enfermedad por medio de la ingestión de pequeñas cantidades de mercurio correctamente medidas.

Aunque los escritos de Paracelso contenían elementos de magia, su lucha contra los antiguos preceptos de la medicina liberó el pensamiento médico permitiéndole seguir un camino más científico.

MEDICINAS HOSPITALARIAS Y MEDICAMENTOS EN LOS SIGLOS XVI Y XVII

Se considera que los ingresos hospitalarios durante los siglos XVI y XVII eran en un 65% por calenturas o fiebre y el 35% restante por otras patologías médicas o quirúrgicas.

La fiebre en dicha época seguía el concepto de la medicina galénica, es decir, era una enfermedad en sí misma: destemplanza en la sangre por calor extraño que se enciende en el corazón. No era raro que dentro de ella se diferenciase

nuevas enfermedades en sí y por sí mismas: fiebres antiguas, ardientes, calenturas de los niños al echar los dientes, causos, coléricas, cuartanas, cotidianas, continuas, hemitritias. En realidad buena parte de estas calenturas no eran otra cosa que paludismo.

Las enfermedades médicas y quirúrgicas, correspondientes al 35% restante y según la literatura de la época, eran los hiéticos, tullidos con llagas o miseria los cuales constituían los capítulos más importantes de los ingresados. También aparecen en menor número los afectos de cáncer, mal de corazón o frío. Hay que tener en cuenta que los pacientes a su ingreso eran etiquetados por los mayordomos de los hospitales y no por los médicos y cirujanos que posteriormente los visitaban, por lo que los escasos diagnósticos eran más populares y evidentes que científicos.

Con respecto a los medicamentos de estos siglos aumentaron considerablemente al incorporarse a las farmacopeas los que llegaban del Nuevo Mundo y los químicos de Paracelso. En Alemania se empezaron a utilizar como terapia las aguas mineromedicinales. En España se incorporaron al botiquín casero el *anime* o *anime copal*, droga procedente de América introducidas por Cristóbal de Benavente tras servir a la Corona en el Nuevo Mundo. Este bálsamo, remedio de heridas y llagas, llegó a ser tan frecuente que cumplía muchas funciones en la medicina casera: cuando un niño venía de la calle con una matadura, inmediatamente se le proporcionaba una mano de la aromática y resinosa sustancia.

La *caña fistula* era medicamento de casas ricas, servía para clarificar la sangre y combatir el mal de orina, hasta los dolores tripas; el *cardenillo*, que decían bueno para la peste; el *maná*, purgante muy suave especialmente para los niños; *pepitas de melón*, *mirabolanos*, especie de ciruela y purgante suave para los adultos. Contra el frío de estómago o corte de digestión se administraba manzanilla.

Otra preocupación en esta época era la preocupación del menstuo, la histeria, la opilación de la madre, y tantas otras cosas derivadas de ello en las mujeres. La falta de la regla era fuente de preocupación de las mujeres y las boticas estaban llenas de desopilativos como: cocimiento de raíz de cipero, baños de casia, sahumerio de semillas de bálsamos, aceite ricino, ungüentos de abrotano, leche de higuera, bebidas con almendras. Posiblemente el desopilador de madre más frecuente era el perejil, considerado el mejor abortivo de todos los tiempos.

Entre los alimentos llamados secretos que llegaron a tener fama estaba la tintura de guayaco que se usaba contra la sífilis, creada por el sacerdote español Francisco Delgado.

Estas nuevas hierbas llegadas de América fueron incorporadas a las farmacopeas al ser legalizadas por las autoridades competentes después de muchos años de prohibición y conocido su efecto terapéutico por transmisión oral.

SIGLO XVIII: MEDICINA Y CIRUGÍA

A finales del s. XVII y principios del XVIII la cirugía alcanzó gran transcendencia ya que se convertiría en una técnica con rango universitario y comenzaba a aplicar el programa de

Syndemhaim, contribuyendo así a resaltar la observación clínica y la nosografía. En Europa central se distribuyó con éxito un libro titulado *Surgery*, cuyo autor Lorenz Heister (1683-1758), cirujano alemán, describió en una autopsia el hallazgo de una apendicitis. Dicha descripción se considera como el primer informe documentado sobre esta patología: “Cuando estaba a punto de diseccionar el apéndice observé que estaba demasiado oscuro y presentaba inusuales adherencias a la pared abdominal. Intenté desprenderla con cuidado, pero las paredes estallaron y dejaron salir algunas cucharadas de pus. Esto demuestra la posibilidad de inflamación y formación de pus en el apéndice”.

John Hunter (1728-1793), notable cirujano inglés, decía que un tratamiento no podía ser eficaz si no se fundamentaba en un conocimiento de la causa y del mecanismo de la enfermedad. Siempre inculcó la idea a sus discípulos de que la cirugía manifiesta siempre un fracaso previo de la medicina.

En su época no se sabía si la sífilis era consecuencia de un contagio animado o la consecuencia de un veneno “ocre y corrosivo”. Dudaban si había sífilis silenciosa, sin síntomas, o si siempre se producía una sintomatología inmediata tras la infección. Tampoco tenían claro si la blenorragia y la sífilis eran la misma cosa o dos entidades distintas. Con el fin de decidir si estas dos enfermedades eran diferentes, John Hunter voluntario en su experimento, se inoculó pus gonocócico procedente de un paciente con blenorragia. Sin embargo, resultó que dicho paciente era un sífilítico ignorado. Así pues, no sólo adquirió la sífilis sino que además llegó a la falsa conclusión de que ambas enfermedades eran una misma.

La importancia de Hunter radica en la utilidad que supuso para la medicina el camino abierto a la observación y a la experiencia de la cirugía. Demostró gran fervor por el empirismo.

El médico catalán Gimbernat i Arbós (1734-1816), catalogado como uno de los mejores cirujanos de Europa en el s. XVIII, decía que el arte de la cirugía se aprendía en los hospitales, al lado del enfermo y sobre todo con la práctica repetida de la disección de cadáveres: “Sobre los cadáveres debéis obrar con frecuencia para adquirir agilidad y destreza en vuestras manos, pues siendo unos cuerpos ya insensibles, se obra sin temor, se examina con cuidado, y se reflexiona sobre lo ejecutado, y aun repitiendo muchas veces una misma cosa, se enmiendan los defectos cometidos en un principio”.

Hasta el s.XVII la cirugía se había apoyado en el saber anatómico de modo limitado o impreciso. En cambio, en el s.XVIII grandes figuras quirúrgicas reordenaron la anatomía descriptiva de acuerdo a sus necesidades introduciendo el criterio topográfico en el concepto de las partes; suele llamarse también anatomía quirúrgica porque es el fundamento inmediato de la técnica operatoria y reglamenta los sucesivos pasos de cada intervención mediante el conocimiento preciso de las formaciones anatómicas que van apareciendo en la región correspondiente.

La lesión anatómica como hallazgo de la autopsia adquiere categoría epistemológica. A través del cadáver se tipifican diferentes claves de lesiones posibles (tumor, ruptura, etc.) y se relacionan con la enfermedad. El hallazgo morboso es sede

y causa de una dolencia previa definidas y nombrada según los síntomas observados en el enfermo.

La cesárea es un proceder quirúrgico bastante antiguo; parece ser que era conocido en año 715 a. C. según varios historiadores. Ya entonces, una ley romana dictada por Numa Pompilio, la *lex Caesarea*, prescribía su uso como una manera de extraer el nonato del vientre de la madre cuando ésta acababa de morir, con el fin de enterrarla de forma separada, y en muy raras ocasiones para salvar la vida del bebé. Cuenta la leyenda que Julio César nació mediante una operación así, en el año 100 a.C. y de ahí provendría el nombre, aunque es probable que derive realmente de la ley anterior.

La primera de dichas intervenciones quirúrgicas en la que se sabe que sobrevivieron madre e hijo ocurrió en Suiza en el año 1500. Se dice que Jacob Nufer, un castrador de cerdos, le hizo esta operación a su esposa tras una prolongada labor; parece ser que la mujer tuvo cinco partos más de manera espontánea. Trautman (Alemania) la empleó en 1610 en la que también sobrevivieron madre e hijo. Pero estos fueron casos raros; la mayoría de las veces, el procedimiento tenía una alta mortalidad. En el s. XVII y s.XVIII se refirieron otros casos, pero la operación cayó en desuso a causa de su elevada mortalidad y escaso éxito.

En 1751 se halla documentación escrita que apunta que la cesárea debía realizarse en mujeres cuyo parto vaginal fuera imposible. Se indicaba que ésta era una oportunidad de salvar vida materna y fetal.

Una de las primeras cesáreas efectuadas en el s. XVIII en el reino de España fue llevada a cabo en una de sus colonias. “Entre una de las misiones que tenían encomendadas los cirujanos navales gaditanos, que obligatoriamente embarcaban para realizar una experiencia práctica tras haber cumplido los seis años reglamentarios de estudios, era presentar al Real Colegio una observación sobre un caso clínico o sobre un punto doctrinal que se discutía públicamente en las sesiones o juntas que se celebraban los jueves”. Unas veces remitían su observación desde su punto de destino y en la mayor parte de los casos tenían lugar a su regreso a Cádiz. Así lo confirma una curiosa observación de 1768 del cirujano naval D. Miguel Ramonell, que fue llamado por el obispo para que informara sobre el fenómeno extraordinario que le habían notificado sobre una morena que estaba pariendo por el ombligo en el partido de Juajay (Guajay), próximo a la Habana. Lo que había sucedido es que la morena de 22 años de edad y embarazada en el noveno mes, cargada de un cántaro de agua, se había caído y al romperse el cántaro le produjo una herida abdominal por donde hizo procidencia el feto, siendo auxiliada en el mismo lugar por el residente naval.

James Parkinson (1755-1824), hijo de un boticario y cirujano de Londres, obtuvo el título de cirujano por *La Corporación de Londres*. En 1812, Parkinson asistió con su hijo en el primer caso de apendicectomía en Inglaterra, y fue la primera ocasión en que la perforación fue mostrada como la causa de la muerte del paciente. Gran defensor de las personas que no tenían privilegios y crítico del gobierno de Pitt, se vio involucrado en varias causas y apoyó la variedad social en Inglaterra, por lo que fue considerado por la policía como un agitador político. Esto le valió que sus primeros trabajos de

medicina no llevaran su nombre por la “falta de credibilidad”.

Parkinson fue el primer médico que describió sistemáticamente a seis personas con síntomas de la enfermedad que lleva su nombre. Algo inusual para la descripción, él no examinaba a sus pacientes, sin embargo, sí mantenía una observación diaria de ellos. Fue Jean Martin Charcot quien fijó el término como enfermedad de Parkinson tras sesenta años de su descubrimiento.

Escribió varias doctrinas médicas que expresaban un gran interés por la salud de las personas. Fue defensor de la protección legal de los enfermos mentales. El epónimo que acuñó Charcot tardó en ser utilizado en Gran Bretaña porque Jean Parkinson no era uno de los pilares de la élite médica de la época.

SIGLO XIX: PROGRESO DE LA PATOLOGÍA EXPERIMENTAL

La patología experimental o investigación en animales de los procesos disfuncionales se llevó a cabo fundamentalmente en Francia y Alemania. La experimentación en animales, en muchos casos, proporcionó una explicación científica a tratamientos que se venían practicando empíricamente.

Edward Jenner (1749-1823), médico inglés que se hizo famoso por haber inventado la vacuna. Jenner observó que los que habían sufrido previamente viruela vacuna (enfermedad de las vacas que causa sólo síntomas de escasa importancia en el hombre) demostraban resistencia cuando se exponían a la viruela. Así, el 14 de mayo de 1796 extrajo pus de una pústula de la mano de una ordeñadora que había contraído viruela vacuna. Inoculó a James Phipps, un niño de ocho años con muy buena salud, con dos incisiones superficiales. El niño desarrolló una leve enfermedad que desapareció sin la menor complicación. El 1 de julio se inoculó al niño con la temida viruela mediante varios pinchazos e incisiones leve, pero el niño no enfermó.

Francois Magendie (1783-1855), médico francés cuya carrera científica fue lenta y difícil. Su actividad se sitúa en el origen de la fisiología experimental, la patología y la farmacología experimentales modernas. Llevado por su interés por la morfología describe una estructura anatómica que lleva su nombre (agujero de Magendie u orificio que comunica el cuarto ventrículo con el espacio subaracnoideo).

En 1809 presenta su primer trabajo experimental. Se trataba de una serie de terapias realizadas con animales cuya finalidad era analizar la acción tóxica de varias drogas de origen vegetal. Magendie sostuvo que la acción tóxica o terapéutica de las drogas naturales depende de la composición química de las sustancias que contienen y que han de obtenerse, a ser posible, en estado puro. Desde 1809 sospechó de la existencia de la estricnina aislada más tarde por Josep Pelletier en 1819. En 1817 en colaboración con el mismo descubrió la emetina, principio activo de ipecacuana. Estos experimentos datan del comienzo del cambio de la materia médica a la farmacología experimental.

En 1821 aparece el formulario para la preparación y el empleo de nuevos medicamentos, en el que el autor trata de

la acción y la preparación de un gran número de drogas nuevas en ese momento, algunas consideradas como venenos. Entre ellas figuran la estricnina, la morfina, el opio, el ácido prúsico, la quinina y la cinchonina. El plan de descripción de cada sustancia fue el siguiente: Noticia sobre el descubrimiento de la sustancia, método de preparación, acción sobre los animales y el hombre a dosis diferentes, usos terapéuticos con información sobre la dosis administración y opiniones de otros médicos que la han empleado. Deja claro que la acción es la misma para el hombre y para los animales, acabando con la teoría contraria que existía entonces. Este libro supuso un gran avance en la historia de la farmacología experimental y la disposición en medicina de un repertorio de sustancias químicas puras, de composición conocida con las que se podía experimentar desde un punto de vista cualitativo.

En 1821 explica las funciones de las raíces espinales. Destruyendo en perros las raíces anteriores y posteriores describió que las primeras eran motoras y las segundas sensitivas. Mientras se encontraba en Inglaterra se produjo una epidemia de cólera que siguió con gran interés. Al regresar a Francia aparecieron los primeros casos. Magendie recomendó que se realizara un tratamiento sintomático, pero se equivocó al afirmar que no se contagiaba, igualmente lo afirmó de la fiebre amarilla y, por tanto, no era necesaria la cuarentena. Estas ideas tuvieron consecuencias nefastas cuando fue designado director del comité asesor de higiene pública después de 1848. Sin embargo, Magendie hizo una contribución positiva al estudio de la infección. Demostró experimentalmente que la saliva de perros rabiosos contenía un principio contagioso.

Las primeras noticias del uso del éter en cirugía en EEUU y Gran Bretaña llegaron a Francia en 1847. Para Magendie el asunto era más propio de un público amante de lo milagroso y carente de interés para los científicos; sostenía que el dolor era necesario para evitar que el cirujano fuera demasiado lejos; el dolor era el motor de la vida.

Charles Brown-Sequard (1817-1894), discípulo de Claudio Bernat, fue un médico anglo-francés a quien le llamó mucho la atención la disciplina de la patología experimental. Cultivó dos especialidades: el sistema nervioso y la endocrinología. Entre sus aportaciones mencionaremos el estudio de los nervios vasomotores, la demostración de entrecruzamientos de los nervios sensitivos de la médula espinal y la descripción de una hemiplejía tras la sección de la médula espinal. Cuando se habla de la enfermedad de Brown-Sequard se refiere a la lesión hemilateral de la médula que produce parálisis en un lado y anestesia en el otro. Dicho de otra forma, parálisis de Brown-Sequard, es la parálisis del movimiento de un lado y anestesia del otro después de la hemisección de la médula.

Brown-Sequard demostró en el campo endocrinológico que extirpando las cápsulas suprarrenales se produce la acción a distancia de los productos segregados por ellas: la hipotensión, la anorexia, el adelgazamiento, la astenia y la pigmentación cutánea, todo ello conocido como el síndrome de Addison o de insuficiencia suprarrenal en el hombre. Se presentaba esta acción en conejos, cobayas, perro y gatos. Estos hallazgos, no obstante, se vieron ensombrecidos por el hecho de que no se presentaban en las ratas. Posteriormente se descubrió que las ratas tenían unas suprarrenales accesorias, lo

que explicaba las divergencias entre autores. Abel y Crawford aislaron la adrenalina en 1897. Sin embargo, esto no fue suficiente para curar la enfermedad de Addison, pero puso en pista a principio del s.XX la existencia de otra hormona que segregaba la corteza suprarrenal. La administración, por tanto, de extracto de corteza suprarrenal consiguió mejorar la enfermedad. Pronto se descubrirían 28 esteroides que en 1936 el investigador Seyle relacionó con el concepto de síndrome de alarma o adaptación del organismo al estrés (infecciones, intoxicaciones serias, traumatismos, etc.).

Brown-Sequard también era conocido por proporcionar extracto de testículo a personas que había perdido su vitalidad, por lo que fue muy criticado en algunos círculos científicos. En 1869 sugirió el empleo de inyecciones de esperma en el torrente sanguíneo de personas de edad avanzada para estimular tanto su actividad física como psíquica. Finalmente a los 72 años actúa de voluntario humano y se inyecta a sí mismo por vía subcutánea una mezcla acuosa de jugo de testículo y de sangre de los vasos espermáticos, proclamando que había obtenido grandes beneficios.

Frederick Grant Banting (1891-1941), médico canadiense graduado en Medicina en 1916 en la Universidad de Toronto, muy pronto demostró gran interés por la enfermedad de la diabetes. Algunos de sus trabajos indicaban que dicho proceso estaba causado por la carencia de una hormona segregada por los islotes de Langerhans del páncreas. Banting y el químico James B. Collip obtuvieron insulina por el método de Moses Barron y en agosto de 1921 administraron la insulina obtenida de los islotes de Langerhans a perros diabéticos comprobando que descendían los niveles de azúcar en sangre y orina y desaparecían los síntomas típicos de la enfermedad. Fue Collip quien se encargó de lograr una insulina lo más pura posible. Banting y su colaborador Charles Best, con el objeto de someter a prueba los extractos de páncreas que contenían la insulina y asegurar que la operación no causara ningún daño a los diabéticos, actuaron como voluntarios humanos inyectándose los extractos ellos mismos. En enero de 1922 se realizó el primer ensayo terapéutico en un joven diabético de 14 años (Leonard Thompson) y una semana después se llevó a cabo una nueva operación en el mismo paciente con extractos previamente purificados, lo que mejoró de forma extraordinaria su enfermedad. Este descubrimiento le hizo merecedor del Premio Nobel 1923.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y EPIDEMIAS EN LOS SIGLOS XIX Y XX

Como consecuencia de la pérdida de muchas vidas a causa de la fiebre amarilla, sobre todo de soldados norteamericanos participantes en la última batalla de la guerra de independencia de Cuba contra España, las autoridades sanitarias de EEUU tomaron medidas para controlar esta situación epidemiológica. Se nombró una comisión presidida por el conocido médico militar Walter Reed (1851-1902) e integrada además por los doctores James Carroll, Jesse W. Lazear y el cubano Arístides Agramonte, los cuales recibieron instrucciones de investigar la etiología y profilaxis del mal. Todos los

estudios llevados fueron infructuosos. Predominó en ellos, como punto de partida, la hipótesis del bacilo icteroides de Sanarelli sin tener en consideración la teoría del doctor Finlay. Esto hizo que los miembros de la comisión orientaran sus estudios sobre la teoría sostenida desde 1881 por el doctor Carlos Finlay (1833-1915): la fiebre amarilla se transmitía de un sujeto enfermo a otro sano por mediación del mosquito conocido como *aedes aegypti*.

Ilustración 4. Dr. Carlos Juan Finlay



En la visita que hizo Walter Reed a Carlos Finlay, el científico cubano relató a grandes rasgos los puntos básicos de sus estudios e hizo una síntesis del proceso de sus trabajos, resultados de sus últimas inoculaciones con la provocación de formas benignas de la enfermedad para conseguir la inmunidad contra ella, las tablas estadísticas de la relación de los voluntarios humanos entre 1881 y 1900 y toda la documentación explicativa de los detalles de los experimentos.

Cuando Walter Reed leyó las anotaciones que dejó en una libreta el doctor Lazear (1866-1900) al morir, vio en ellas la solución al problema: como bien había dicho el doctor Finlay el mosquito *aedes aegypti* podía de hecho transmitir la fiebre amarilla aunque bajo ciertas condiciones especiales. La anotación cuidadosa de los periodos de cada etapa de los experimentos, puso en claro que los pacientes con fiebre amarilla tienen el virus de la enfermedad circulando en su sangre sólo durante tres días. En los días posteriores, incluso en los próximos a la muerte, el virus ha desaparecido de un modo extraño. Por consiguiente para que un mosquito se pueda infectar, debe picar al enfermo de fiebre amarilla durante los tres primeros días del padecimiento; pero aún entonces el mosquito infectado no puede transmitir su carga mortífera o infectar a otra persona hasta que el virus haya tenido la oportunidad de desarrollarse o madurar dentro del cuerpo del insecto, lo cual abarca un periodo de al menos 12 días.

Este mártir de la ciencia logró tener en sus manos los conocimientos relacionados con la realidad de la transmisión de

la fiebre amarilla y, de no haber fallecido, es probable que se hubiera bastado él solo para comprobar oficialmente la teoría del sabio cubano Finlay.

En octubre de 1900 W. Reed presentó su nota preliminar sobre la etiología de la fiebre amarilla en una reunión de la American Public Health Association en Indianápolis. En ella mostró su falta de nobleza al omitir los esfuerzos del doctor Finlay y sólo agradecerle por el material que le había suministrado. En 1901 en el III Congreso Médico Panamericano celebrado en La Habana, W. Reed le adjudicó a ésta la exclusividad del descubrimiento. Fue el inicio de una de las más infames pretensiones que se recuerda en la historia de la medicina al atribuir a W. Reed la victoria sobre la fiebre amarilla.

En 1935, en el X Congreso Internacional de la Historia de la Medicina en Madrid obtuvo Finlay el merecido reconocimiento como el primero en establecer científicamente el principio de la transmisión de las enfermedades infecciosas (14 de agosto de 19881).

En 1954, en el Congreso de Roma se aprobó por unanimidad que únicamente a él correspondía el descubrimiento del agente transmisor de la fiebre amarilla y a la aplicación de su doctrina en el saneamiento del trópico.

En 1956 en el XV Congreso Internacional de la Medicina (Alcalá de Henares- Madrid) se acordó llevar una campaña a fin de que los libros de texto, diccionarios, enciclopedias no atribuyeran a otras personas la gloria que por derecho pertenecía a Finlay.

El doctor W. Reed, médico militar con graduación de *Mayor*, sufrió en noviembre de 1902 una crisis de apendicitis; al enterarse que iba a ser operado por un joven médico militar con escasa experiencia solicitó ser intervenido por un cirujano militar de mayor graduación que él, cosa que le fue denegada, y murió a los pocos días de la intervención a consecuencia de una peritonitis.

La enfermedad de Carrión (1859-1885) es una enfermedad general exclusivamente humana, endémica y no contagiosa, inoculable al hombre, transmitida por el *phebotumus* y causada por la *bartonella bacilliformis*. Su periodo de incubación es de 3 semanas aunque puede prolongarse hasta 5. Los síntomas iniciales son: fiebre, dolores en los huesos, articulaciones y músculos. Después del estadio inicial el paciente desarrolla en algunos días o meses una de las dos variedades típicas y muy diferentes de la enfermedad: la fiebre de la Oroya y la verruga peruana.

En 1870 durante la construcción del ferrocarril más alto del mundo en esa época, que cruzaba la cordillera de los Andes entre Lima y La Oroya, se produjo una epidemia con más de siete mil muertos de una enfermedad desconocida y acompañada de lesiones en la piel y anemia. Dicha enfermedad se denominó fiebre de La Oroya que era en realidad la fase febril inicial de la enfermedad producida por la *bartonella bacilliformis*.

Posteriormente en 1885 Daniel Alcides Carrión estudiante peruano de medicina, actuando como voluntario humano en experiencia clínica, pidió que se le inoculase el fluido de una verruga peruana (segunda fase crónica de esta *bartonelosis*) y desarrolló un cuadro grave fatal de fiebre de La Oroya. Su sacrificio permitió demostrar que estas enfermedades (fiebre

de La Oroya y verruga peruana) eran formas clínicas diferentes de una única entidad. Por ello a la fiebre de La Oroya se le conoce también como enfermedad de Carrión.

En 1865 la epidemia de cólera que recorre Europa ha llegado a España ocasionando problemas sanitarios y políticos al gobierno de Antonio Cánovas y especialmente a su ministro de gobernación Francisco Romero Robledo.

El Dr. Ferran i Clua (1852-1929), médico bacteriólogo, fue enviado por el ayuntamiento de Barcelona en 1884 a estudiar la epidemia de cólera que azotaba la ciudad de Marsella; a su regreso consiguió elaborar una vacuna contra el cólera. A pesar de las repetidas demostraciones de la eficacia de su vacuna se desencadenó una campaña contra él. Ante tal situación el ministro Francisco Romero Robledo dictó una R.O. mediante la cual nadie podría aplicar la vacuna del Dr. Ferran, salvo él mismo, y en presencia de un delegado gubernativo, lo que ofendió a Ferran. Ante la imposibilidad de vacunar él solo a toda la población decidió suspender la vacunoterapia, lo que satisfizo al ministro ya que era contrario a esta nueva terapia curativa y prefería los sistemas de aislamiento y cuarentena.

Castelar, secundado por Sagasta, defendió la postura del Dr. Ferran lo que acabó por erosionar al gobierno de Cánovas, quien se vio obligado a defenestrar a su ministro Romero Robledo y sustituirlo por Raimundo Fernández Villaverde. En ese momento la epidemia abandonada casi a su libre evolución ya afectaba a unos 500 municipios de 25 provincias y continuó al alza en el mes de agosto. Tanto el acordonamiento de poblaciones como el establecimiento de lazaretos y cuarentenas para el control de la enfermedad provocaron la paralización de las actividades comerciales, mientras que los desplazamientos de población (viajeros, soldados en tránsito, marinos, temporeros...) facilitaron la difusión de la enfermedad. Finalmente se contabilizan en España 120.000 fallecidos aproximadamente.

En 1904, debido a la epidemia de viruela de 1903, el Dr. José Moumeneu presentó un informe a la Junta Provincial de Sanidad señalando: "Mueren en Madrid por término medio cada año a consecuencia de la viruela 625 personas que no deben morir porque sucumben, más que a una enfermedad, a la indolencia sanitaria". La queja de Moumeneu se inscribía en el recurrente tema de la insalubridad y elevada mortalidad de la capital del reino y a la incuria de sus autoridades agravada por la no aplicación de la vacuna contra la viruela existente desde 1796. La mortalidad por viruela en Madrid ascendía a 15002 muertos en el periodo de 1880-1904.

En 1918 apareció en España la encefalitis letárgica al mismo tiempo que en otros países europeos y tuvo una incidencia similar a la encontrada en ellos. La máxima incidencia se produjo en el invierno de 1919-1920. La enfermedad se distribuyó por todo el territorio de una manera homogénea. Presentaba una gran variabilidad de síntomas de forma que apenas existían pacientes con formas clínicas puras. Sin embargo, los casos que asociaban somnolencia y oftalmoplejia fueron los más comunes a lo largo de todas las épocas de la enfermedad. En 1921 se empezaron a observar formas hiperquinéticas aunque nunca predominaron como sucedió en otros países.

La mayor parte de terapias curativas utilizadas en la encefalitis letárgica aguda fueron empleadas de forma empírica; nunca hubo estudios controlados. La encefalitis letárgica planteaba un serio problema a la hora de valorar la eficacia de los tratamientos pues había una alta probabilidad de remisión espontánea. Por ello se comunicaban como éxitos de un determinado tratamiento lo que en realidad era la evolución natural del proceso. Algunos médicos con experiencia eran conscientes de este posible error a la hora de sacar conclusiones terapéuticas y se mostraban bastantes escépticos; otros atribuían orgullosamente toda mejoría a sus tratamientos.

Se ensayaron multitud de terapias para la encefalitis letárgica, algunas verdaderamente agresivas para el paciente. Se podrían clasificar en tratamientos antisépticos, irritantes, piroterápicos, sueroterápicos, antiinflamatorios y tratamientos de síntomas extrapiramidales en la fase aguda. Además se utilizó la punción lumbar repetida como medida terapéutica para aliviar la hipertensión intracraneal y sus síntomas.

Se utilizaron también el salvarsán y el neosalvarsán, fármacos indicados en la sífilis sin éxito, y, por último, el tratamiento intravenoso con clorhidrato de quinina usado en la malaria.

INTRODUCCIÓN DE LOS RAYOS X EN LA MEDICINA

El descubrimiento de los Rayos X por Conrad Roentgen a fines 1895 encuentra rápidamente utilidad en el campo médico y en muy poco tiempo se convierten en un instrumento fundamental en la práctica médica. Pero como toda innovación, especialmente técnica, tuvo la virtualidad de incidir en un colectivo socio-profesional plural y desigual. Dicho colectivo estaba formado por médicos con muchos años de ejercicio y con hábitos clínicos muy consolidados y por otros más jóvenes, teóricamente más receptivos a las novedades, necesitados de consolidarse profesionalmente.

En 1899 se decía, tratando de promocionar la radiología, que los Rayos X eran el único medio para poder llegar al conocimiento exacto de las fracturas, luxaciones, lesiones en los huesos como tumores y caries, y de la diagnosis de las enfermedades del pecho. Sin embargo, pronto se dieron a conocer la nocividad de los Rayos X y la casuística de afectados fue creciendo.

En 1896 el ingeniero electrónico Nicola Tesla denunció el efecto dañino sobre la piel en forma de quemaduras. Paul Oudin y Jean Darier presentaron en el XII Congreso Internacional de Medicina celebrado en Moscú una extensa comunicación en la que ponían de manifiesto los perniciosos efectos de los rayos x sobre la piel y vísceras. En 1902 Francois Henri y Antoine Elie Gadaud señalaron como los trabajos radiográficos prolongados podían determinar alteraciones en las manos. Ernest Frieben informó sobre el efecto carcinogénico de los rayos X en el hombre. En 1908 Ernest Dean, constructor de aparatos de Rayos X, dio a conocer 30 casos de radiodermatitis en Inglaterra. Paul Karl y Hyeronimus Kraus, en un informe presentado a la Sociedad de médicos de hospitales en la Charité de Berlín en 1911, decían que ya

sumaban 26 casos de médicos y 24 de técnicos que padecían cáncer roentgeniano.

En los congresos siguientes fue característica la presencia de supervivientes que habían sufrido severas intervenciones quirúrgicas, algunos acudían en carritos, pero todos con señales evidentes de destrucciones más o menos graves en sus miembros.

ALERGOLOGÍA: PRIMERAS PRUEBAS CUTÁNEAS

Sobre las investigaciones alergológicas a principios del siglo XX cabe destacar la prueba de Prausnitz y Kunstner. Casualmente, Prausnitz era alérgico al polen, mientras que Kunstner sufría una intensa alergia al pescado. Dichos investigadores decidieron actuar como voluntarios humanos en ensayos clínicos. Se extrajo sangre a Kunstner y a continuación se inyectó su suero sanguíneo a Prausnitz. Posteriormente prepararon un extracto de pescado que inyectaron a las 24 horas en el mismo lugar que había sido inyectado el suero sanguíneo de Kunstner. Inmediatamente apareció en Prausnitz una inmensa ampolla roja que le ocasionaba gran picor como si también fuera alérgico al pescado, pero no le ocurría lo mismo en el otro brazo en el que no se le había puesto suero de su amigo.

Los alergólogos siguieron durante más de 50 años inyectando suero de enfermos a personas sanas para hacer en su piel las pruebas cutáneas en lugar de hacérselas al enfermo. Hace pocos años que se comenzó a valorar el riesgo de transmitir hepatitis o sida y hoy en día esta práctica ya está abandonada; sin embargo, fue durante muchos años usada en todo el mundo y denominada prueba de Prausnitz-Kunstner.

BIBLIOGRAFÍA:

- . Huard P, Imbault-Huart MJ. Andrés Vesalio. Iconografía anatómica (Fabrica, Epitome, Tabulae sex). Barcelona: Bécham, 1983.
- . Leroy F. Diccionario enciclopédico de los premios Nobel de Medicina. Barcelona: Edimsa; 2002.
- . Goth A. Aspectos generales de la farmacología. En: Farmacología Médica. 7ª Ed. Barcelona: Interamericana; 1975. p. 5-46.
- . Gran Diccionario Enciclopédico. 1ª ed. Barcelona: Plaza y Janés editores; 1974.
- . Garrido Anes E. Transmisión, vernacularización y usos del Liber de Simplic Medicina: las versiones del Circa Instans en inglés medio. Med hist (Barc). 2004; 2:1-15
- . Giralt S. Arnaldus Astrologus?: la astrología en la medicina de Arnau de Vilanova. Med hist (Barc). 2003;2:1-15.
- . Orozco Aquaviva A. En torno al 98. Las relaciones médicas

entre Cádiz y Cuba. *Med hist (Barc)*. 1998;(74):5-28

. Carrillo Martos JL. En los orígenes de la Radiología española. Riesgos y estrategias de una especialidad médica emergente. *Med hist (Barc)*. 2004; 3:1-16.

. Rojo Vega A. Objetos medicinales y botiquín casero en el Siglo de Oro. *Med hist (Barc)*. 1997;(68):1-28.

. Pérez Pérez N. El Hospital General de Santa Cruz frente al Real Colegio de Cirugía de Barcelona. La controversia surgida en torno al suministro de cadáveres para el anfiteatro anatómico de Gimbernau. *Med hist (Barc)*. 2004; 1:1-15.

. Campos Marín R. La vacunación antivariólica en Madrid en el último tercio del S.XIX. *Med hist (Barc)*. 2001; 4:1-15.

. Gil Vicent V, Salavert Fabiani V. El médico castellanense Bertomeu Javier (1588-1630). Acercamiento a la actividad médica en la sociedad rural del S.XVII. *Med hist (Barc)*. 1997;(66):2-16.

. Ponte Hernando F, del Valle Inclán Alsina X. Escritos juveniles de Roberto Novoa Santos en revistas anarquistas. *Med hist (Barc)*. 2009;2:1-16.

. Corral Corral I, Quereda Rodríguez-Navarro C. La enfermedad misteriosa: encefalitis letárgica en España (1918-1936). *Med hist (Barc)*. 2006;3:1-15.

. López Sánchez J. La conquista de la fiebre amarilla por Carlos J. Finlay y Claudio Delgado. *Med hist (Barc)* 1997;(69):2-16.

. Brotons Barcón J. Pasión iliaca derecha. *Med hist (Barc)*. 1996;(62):5-28

. Nueva Enciclopedia Larousse. Barcelona: Planeta; 1980.

. Fresquet JL. James Parkinson (1755-1854). En: Historia de la medicina. Biografías médicas. [Internet]. Valencia: Instituto de Historia de la Ciencia y Documentación (CSIC-Universidad de Valencia); 2004 [consulta 12 diciembre 2011]. Disponible en: <http://www.historiadelamedicina.org/parkinson.htm>

. Fresquet JL. François Magendie (1783-1855). En: Historia de la medicina. Biografías médicas. [Internet]. Valencia: Instituto de Historia de la Ciencia y Documentación (CSIC-Universidad de Valencia); 2004 [consulta 12 diciembre 2011]. Disponible en: <http://www.historiadelamedicina.org/magendie>

. Fresquet JL. Charles Edouard Brown-Séquard (1817-1894). En: Historia de la medicina. Biografías médicas. [Internet]. Valencia: Instituto de Historia de la Ciencia y Documentación (CSIC-Universidad de Valencia); 2004 [consulta 12 diciembre 2011]. Disponible en: http://www.historiadelamedicina.org/Brown_Sequard.html

Avaluació higiene de mans. Desembre 2009 i Març de 2010

Evaluación higiene de manos. Diciembre 2009 y Marzo de 2010

Evaluation of hands hygiene. December 2009 and march 2010

Rosa Garcia-Penche

Infermera control d'infecció. Hospital Universitari Sagrat Cor

ABSTRACT

Since the beginning of time, men felt the need to explore to obtain medications. Sometimes, knowledge came to them by instinct; sometimes they imitate the animals in order to take profit of the natural environment.

Despite the unknown origin of the drugs, it is clear that early medications used were extracted from plants and its first known action was possibly toxic or poisonous. This empirical knowledge was passed from father to son for generations. una toracocentesis i s'aïlla *P.Aeuruginosa* i característiques d'empíema.

Palabras clave: lavado de manos; control de infecciones; precauciones universales.

Keywords: handwashing; infection control; universal precautions

Correspondència: rgarciapenche@hscor.com

a millorar la dinàmica de treball per a la prevenció de les infeccions en el nostre hospital.

OBJECTIU

Avaluar la diferència entre el compliment de HM a l'Hospital Universitari Sagrat Cor del personal d'Infermeria (Diplomat DUI, auxiliar AE i Sanitaris) i personal mèdic (Residents MIR i adjunts) després d'instaurar les solucions alcohòliques a totes les habitacions.

INTRODUCCIÓ

La higiene de mans és la mesura més eficaç dins dels projectes de seguretat del pacient promoguts per l'OMS, per a la prevenció de les infeccions. El nostre Hospital està adherit a la campanya sobre higiene de mans (HM) de l'Aliança per la Seguretat dels Pacients de Catalunya des de l'any 2007. S'han realitzat dues campanyes de conscienciació i les corresponents observacions, obtenint resultats ja exposats en anteriors informes. La col·locació de solucions alcohòliques a totes les habitacions ha suposat un gran avanç per

MATERIAL I MÈTODE

Estudi observacional descriptiu transversal realitzat a l'Hospital Universitari Sagrat Cor. Es va realitzar un mostreig per conglomerats aleatori en què es van escollir quatre plantes d'hospitalització (5^a, 6^a, 9^a i 4^a) i es va incloure un cinquè conglomerat per conveniència (UCI). Cada planta compta amb personal d'Infermeria i Personal Mèdic durant els tres torns de treball (matí, tarda i nit), set dies a la setmana.

Mitjançant l'observació directa es van obtenir dades sobre el compliment d'higiene de mans del personal d'infermeria (DUI, AE, sanitaris) i del personal mèdic (metges adjunts i MIR) durant la primera quinzena de desembre de 2009 i primera quinzena de març de 2010. Els professionals seleccionats per a l'observació desconeixien el cronograma de les sessions d'observació per evitar l'efecte Hawthorne. Es va prendre com a referència els cinc moments marcats per l'OMS (abans del contacte amb el pacient, abans de realitzar una tècnica asèptica, després del risc d'exposició a fluids corporals, després del contacte amb el pacient, després del contacte amb l'entorn del pacient). La variable principal (compliment d'HM) es va definir com: accions de HM i les seves oportunitats, en percentatge.

Es va realitzar una anàlisi descriptiva de les dades de forma global, per categoria professional, per torn de treball i per especialitat d'assistència (mèdica o quirúrgica o UCI). Durant aquest període, es va observar a la mostra que va participar en l'estudi, de dilluns a divendres, durant els tres torns de treball (matí, tarda i nit). Es va dedicar una setmana d'observació per cada torn. En cada torn, els participants de cada conglomerat van ser observats durant un dia. La distribució dels dies d'observació per a cada torn de conglomerat es va establir a l'atzar. Es va considerar que tots els dies de la setmana tenien la mateixa càrrega de treball i per això no es requeria un control diari de cada un dels conglomerats. Mètode de conscienciació i formació general sobre la pràctica de la higiene de mans oberta als treballadors de l'HUSC.

Durant el mes de novembre de 2009, es van realitzar sessions formatives dirigides al personal d'infermeria en les unitats d'hospitalització i en tots els torns (matí, tarda i nit) amb un total de 271 persones entre DUI, AE i Sanitaris. Durant les sessions, es va fer lliurament a tots els participants d'un dossier explicatiu que recollia de forma senzilla les nocions bàsiques sobre la importància de la higiene de mans, la flora de la pell, l'eficàcia de les solucions alcohòliques i el maneig de les mateixes. Es va informar a tots els assistents de la posada en marxa d'una campanya per fomentar la millora de la higiene de mans i es van especificar els elements claus en què consistiria la campanya (recordatoris en format pòster distribuïts per l'HUSC, col·locació de dispensadors de solucions hidroalcohòliques, informació sobre el maneig i procediment d'higiene de mans amb solucions hidroalcohòliques).

MÈTODE D'OBSERVACIÓ

L'observació es va realitzar de manera directa per la infermera de la Comissió d'Infeccions, que segons el protocol establert, escollia des del control de cada planta d'hospitalització, la persona a la qual se sotmetia a avaluació. Tot el personal d'Infermeria i el personal mèdic era coneixedor de la realització de l'estudi però desconeixien el cronograma d'aquest, per evitar, amb aquesta tècnica de engegat simple, l'efecte Hawthorne. La infermera de la Comissió d'Infeccions desenvolupa de manera habitual

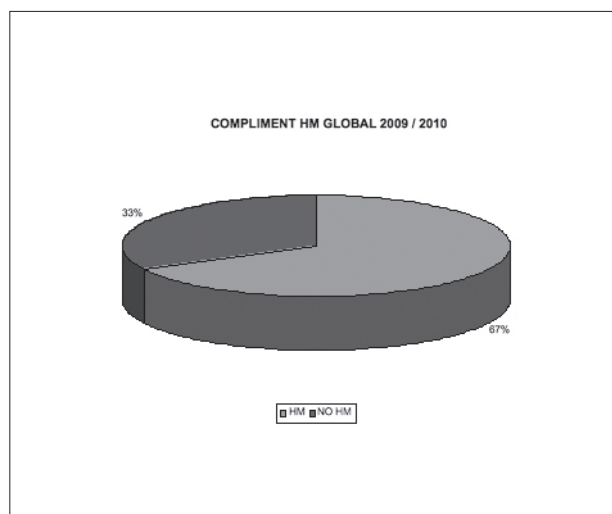
funcions en les plantes d'hospitalització, pel que la seva presència en els conglomerats que van participar en l'estudi no va alterar l'activitat quotidiana del personal que treballa en cada un d'ells.

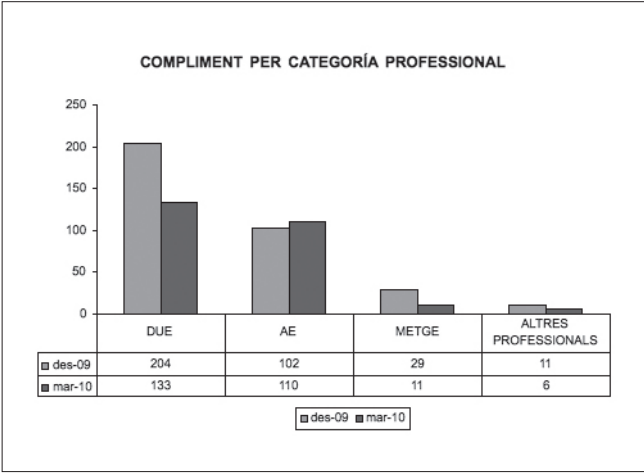
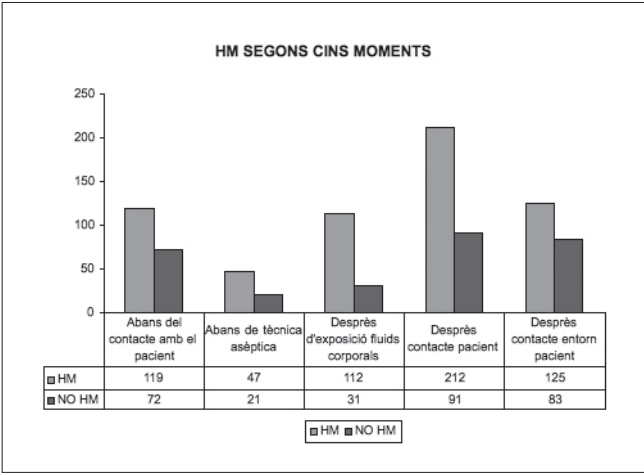
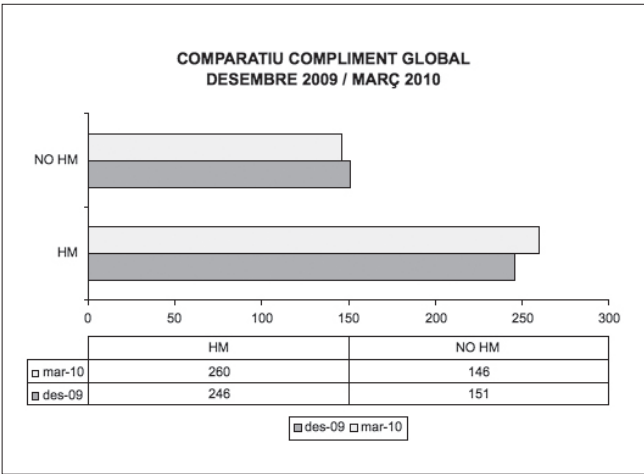
RESULTATS

Es van analitzar 903 registres d'observació. El percentatge de compliment global HM va ser del 67,1% [($p > 0,05$, entre desembre 2009 i març 2010 (69,6% / 64% respectivament)]. El compliment abans del contacte amb pacient 62,3 %; el 69,1% abans de tècnica asèptica, després del risc d'exposició a fluids corporals, 78,3%; després del contacte amb pacient, 70% i després del contacte amb entorn pacient, 60,1%. Per categoria professional a desembre de 2009, la DUI va ser la de major compliment (78,5%) la AE 69,9% i 42,6% dels professionals mèdics. Al març de 2010 hi va haver un augment del compliment per les AE (73,3%), DUI (66,2%) i professionals mèdics (27,5%). Després del risc d'exposició a fluids corporals, vàrem tenir el 83,3% de compliment ($p > 0,05$ respecte al 2009). Segons la procedència de els pacients el compliment va ser: 2009/2010 àrea mèdica (72,2% / 69,6%) àrea quirúrgica (65,8% / 64,1%) i UCI (69,7% / 61,5%)

CONCLUSIONS

L'augment dels punts de rentat amb solució alcohòlica a totes les habitacions ha incrementat el compliment global HM en totes les categories professionals pel que fa a la primera campanya de 2008. Cal destacar la disminució de compliment en els professionals mèdics. L'entorn del pacient no es valora com una de les majors oportunitats d'HM. Els professionals consideren la HM després del contacte amb fluids corporals. S'ha de repetir sessions de conscienciació periòdicament per mantenir i / o millorar els resultats, a més de les sessions d'observació i valorar la seguretat dels pacients.





30 anys de radiologia intervencionista a l'Aliança i Hospital del Sagrat Cor: 2150 puncions guiades per TC

30 años de radiología intervencional en l'Aliança y en el Hospital del Sagrat Cor: 2150 punciones guiadas por TC

30 years of interventional radiology in l'Aliança and Hospital Sagrat Cor: 2150 CT guided punctures

Eduard Mauri Paytubí

Radiòleg. CRC Sagrat Cor.

Paraules clau: Radiologia intervencionista, servei de radiologia en hospital, tomografia computada per raigs X.

Keywords: Radiology interventional, radiology department hospital, tomography X-ray computed.

Correspondència: Eduard.Mauri@crccorp.es

Benvolgut Director, col·laboradors, companys de l'Hospital,

En arribar a aquestes dates, em permeto fer una sèrie de consideracions històriques i avaluar la situació assolida al nostre Hospital.

Fa trenta anys va canviar la radiologia, no pas en un dia després de diverses circumstàncies: l'aparició de noves tècniques d'imatge com ara l'ecografia i la TAC, l'avanç en les tècniques de cateterisme vascular de Seldinger, i la punció amb agulla fina que es va iniciar pels japonesos (Chiba, Okuda) amb les colangiografies percutànies. Això va portar a un canvi substancial en la radiologia que llavors estava passant d'una antiga etapa fotogràfica, a una més moderna de "tamboret" (informes davant del negatoscopi del que es "retratava"), i va

iniciar-se el que coneixem com a radiologia intervencionista. Fins llavors la nostra relació amb el malalt es limitava a un paper passiu i amb poc contacte metge-malalt

A la nostra ciutat les conferències d'en Zornoza, que va publicar un interessant llibre (1) en el que es demostrava que tot es podia punxar, del C. Sanchez Pedrosa i d'en J. Caceres, (2,3) el llibre del Ferrucci (4) Athanasoulis (5), varen iniciar-nos en aquest món. La radiologia intervencionista vascular va iniciar-se aquella època i ja al febrer de 1981 amb els Drs. Subirós i Real del nostre servei vàrem presentar a l'Acadèmia les primeres 35 angioplasties percutànies (alhora que el Drs. Montanya i Rius a altres centres feien meritòries exploracions) i 125 enteròclisis, i va començar la radiologia intervencionista no vascular amb les primeres puncions dirigides per radioscòpia per a col·locar una nefrostomia, buidar un quist renal, col·locar un drenatge biliar, obtenir una biòpsia del pulmó, fetge, pàncrees i d'altres òrgans.

La radiologia intervencionista vascular va evolucionar per la seva banda i per part meua la no-vascular fins el 2001, amb la col·laboració d'alguns metges del servei, realitzant més de 500 procediments urològics col·locant 163 catèters de doble pig tail per via percutània, més de 400 procediments biliars col·locant 150 pròtesis biliars i realitzant altres més complexes, tals com extracció de càlculs biliars o renals, dilatació d'estenosis benignes biliars, inclòs tractament de malalts trasplantats derivats de l'Hospital Clínic. Sense comptar els son-

datges duodenals per enteròclisis -650 casos (1978-1996)- i per alimentació enteral en múltiples ocasions. I caldria afegir les colangiografies transparietohepàtiques únicament diagnòstiques que es van realitzar a l'inici.

Des de 1987 es varen començar a efectuar les punxions dirigides per TAC alhora que altres metges del Servei (Drs. L.Martí, V. Querol) ho estaven començant a fer per ecografia des de 1984.

Fins avui podem comptar 2150 punxions dirigides per TAC que progressivament s'han fet de nòduls més petits, ja siguin pulmonars, hepàtics, retroperitoneals, etc. i han permès la neurolisi del tronc celiac, gangli imparell, gangli estrellat, facetàries, múltiples drenatges en abscessos abdominals i col·leccions toràciques, colecistostomies i nefrostomies, col·locació d'arpons pulmonars pre-VATS, ablació per radiofreqüència pulmonar i hepàtica, biòpsies amb agulla gruixuda òssies, etc.

Tot això dibuixa un panorama actual semblant a altres hospitals, però que ens han permès estar a primera línia en moltes d'aquestes tècniques durant molts anys i el que és més important assolir un paper important en el maneig del malalt amb col·laboració amb els clínics i cirurgians del nostre Hospital, tasca que sense la seva col·laboració, entusiasta per molts d'ells, no hagués estat possible.

ON ANEM, DE QUÈ HA SERVIT TOT AIXÒ?

És el que ens volem preguntar i crec que vosaltres teniu la resposta.

Eduard Mauri. Cap de Servei de Radiodiagnòstic 1981-2004. Radiòleg de CRC Sagrat Cor 2004-2012

BIBLIOGRAFIA

- 1- Zornoza J. Percutaneous needle biopsy. Baltimore: Williams & Wilkins; 1981.
- 2- Curso de actualización en radiodiagnóstico. Hospital de Sant Pau. Barcelona, marzo 1980. Barcelona: Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; 1980.
- 3- Curso sobre radiología intervencionista. Barcelona, marzo 1981. Barcelona: Hospital de la Santa Creu i Sant Pau; 1981.
- 4- Ferrucci J, Wittenberg J. Interventional radiology of the abdomen. Baltimore: Williams & Wilkins; 1981.
- 5 – Athanasoulis CA. Interventional radiology. London: Saunders; 1982.

TAULA 1: INTERVENCIONISME PER RADIOSCÒPIA 1981-2001:

PUNXIONS

Puncions biòpsia	166
Drenatge col·leccions abdominals (excepte quists)	52
Evacuació de quists renals	157
TOTAL	375

2.-CATETERISMES per RADIOSCÒPIA: PRÒTESIS, DOBLE PIG TAIL, ETC

Intervencionista Urològic	561
Intervencionista Biliar	398
Trans-Kehr	39
TOTAL	998

TAULA 2 PUNXIONS GUIADES PER TAC/ANY

ALIANÇA

ANY	n
1987	1
88	18
89	45
90	33
91	83
92	40
93	66
94	94
95	121
96	99
97	80
98	91
99	84
2000	82
2001	91
2002	102
2003	107
Gen-feb 2004	20
Subtotal	1257

H. SAGRAT COR

2004	126
2005	131
2006	80
2007	115
2008	133
2009	96
2010	91
2011	116
2012	10
Subtotal	898
TOTAL	2155

Jornada de benvinguda als residents

El 28 de març va tenir lloc la Jornada de Benvinguda als Residents. La seva taula rodona va ser moderada per dos membres de la Junta de la Societat Catalana de Medicina Interna: el Dr. López Soto, president, i el Dr. Lucio Pallarés, representant a les Illes Balears. La sessió va comptar amb ponents de gran qualitat.

Es va reflexionar sobre la “Medicina en temps de crisi”, varen sorgir molts elements d'interès. Com per exemple una crida a l'optimisme, malgrat tot, que va fer el Dr. Vicente Ortún, economista expert en salut i Degà de la Universitat Pompeu Fabra¹.

El doctor va posar nombrosos exemples emmarcats en la crisi dels anys 90, quan Rússia s'enfonsava en aspectes sanitaris, i Finlàndia millorava el seu nivell de salut. La crisi depenia també de la resposta que es donava des del nivell institucional. Va destacar que el nostre país fos el segon en consum de fàrmacs, això suposa un risc en el nombre de reaccions desfavorables.

El Dr. Varela, metge de família de formació i especialitzat en la gestió sanitària, va parlar de com estalviar amb criteri públic a la vegada que es mostrava plenament partidari de les tesis de Michel Porter². Entre d'altres posar valor a la salut. Ell, observant el nostre entorn, va proposar un canvi en l'assistència sanitària. Aquesta encara està organitzada per òrgans i sistemes, i potser s'hauria d'intentar organitzar-la en relació al procés de la malaltia. Com a exemple va posar la Diabetes Mellitus, un tema sanitari ben resolt a Espanya que en funció de la seva grandària ocasiona pocs ingressos. Això no s'ha aconseguit en altres processos.

Va fer també referència a: John Wemberg, en relació a la variabilitat clínica, no deguda a la malaltia, sinó atribuïble al metge; al criteri clínic, ingressos mèdics evitables, quan no han funcionat prou bé altres mecanismes; a programes mèdics alternatius d'ingrés; i al paper que ha de tenir el metge de família.

Varen ser interessants línies de reflexió relacionades amb l'eventual tendència a sobrediagnosticar el càncer, sense reflexionar adequadament sobre quan cal passar del tractament curatiu al tractament pal·liatiu. El final de vida de les persones molt grans pot passar amb l'atenció a casa.

Altres interessants esment va ser al Programa Bacterièmia Zero i la importància que tenen les mans ben netes. Va destacar com la bacterièmia per catèter a l'Hospital de Sant Pau és 0,22/1000³. Readmissió als 30 dies, com

un índex a tenir molt present⁴. L'alta s'ha de cuidar molt, conjuntament amb els equips de primària i desenvolupar programes de seguiment de malalts complexos.

Va captar l'atenció de l'auditori quan va esmentar coses que no s'han de fer, seguint, per exemple, les recomanacions *Do not do* de NICE, amb 840 ítems.⁵

El Dr. Miquel Vilardell, internista, President del Col·legi de Metges de Barcelona i cap de servei de l'Hospital de la Vall d'Hebron, va felicitar als residents de Medicina Interna. Va destacar com les enquestes⁶ mostren que si els metges poguessin triar sense condicionants, triarien molt més la medicina interna que respon a la voluntat de vocació, entrega, i que soluciona problemes de salut. Entrega i resolució de problemes, per aquests dos motius principals, la gent vol ser internista, fet que es troba condicionat pel factor econòmic i la necessitat de saber de tot. Va parlar també de l'angoixa que provoca el descens de compensació econòmica, la crisi i l'atur provoquen un augment de malalties. Tamateix, la crisi afecta poc a la qualitat de l'acte sanitari. No hi ha diferència entre la praxis, i les reclamacions.

Va fer referència al consum de fàrmacs i a la creença que la medicina pot resoldre-ho tot. També va esmentar la hipocondria social, fomentada per mitjans de comunicació, empreses, investigadors que no fan autocrítica; i al consum exagerat de medicaments. Cal més informació sobre com funciona la xarxa d'atenció sanitària i la conveniència d'agències estatals tipus NICE, amb referències a la variabilitat clínica i guies d'obligat compliment.

Les retallades s'han de fer amb la complicitat del clínic. Calen més recursos en el sistema sanitari públic i comptar amb el clínic. També noves formes de pensament i de fer medicina.

Després, el Dr. Lucio Pallarés va engegar una animada participació, i l'acte el va cloure el Dr. López Soto aportant referències i subratllant la necessitat de planificació.

BIBLIOGRAFIA.

1. Vicente Ortún. <http://www.econ.upf.edu/~ortun/welcome.html>
2. Micher Porter. <http://drfd.hbs.edu/fit/public/facultyInfo.do?facInfo=bio&facEmId=mporter>

3. Diario medico. <http://www.santpau.cat/UploadFiles%2F14302-1-68208.pdf>
4. Rachel Voss. The care transitions intervention translating from efficacy to effectiveness. Arch Intern Med. 2011;171:1232-7.
5. "Do not do" database home. NICE "do not do" recommendations [Internet]. London: National Institute for Health and Clinical Excellence; 2011 [consulta 11 d'abril de 2012]. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/usingguidance/donotdorecommendations/index.jsp>
6. González López-Valcárcel B, Barber Pérez P, Ortún Rubio V. ¿Por qué los médicos huyen y rehúyen la Medicina de Familia? Datos y claves sobre el problema en busca de soluciones [Internet]. [consulta 11 d'abril de 2012]. Disponible en: http://www.upf.edu/catedragrunenthalsemg/_pdf/Cap_3.pdf

Des d'aquí volem fer arribar l'enhorabona al Dr. Miquel Balcells Riba, membre del Consell de Redacció dels Annals que el passat 13 de març va ser anomenat Acadèmic Corresponent per la Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya.



REIAL ACADÈMIA DE MEDICINA DE CATALUNYA

Carrer del Carme, 47 - 08001 Barcelona - Tel: 93.317.15.86 - e-mail: secretaria@ramc.cat

El dimarts 13 de març de 2012, a les set del vespre, aquesta Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya celebrarà sessió extraordinària per a la recepció dels Acadèmics Corresponents:

Dr. Miquel Balcells i Riba, que llegirà el treball:
"Exploració clínica del sistema nerviós, evolució històrica"

Dr. Àngel M. Hernández Cardona, que llegirà el treball:
"El doctor Romagosa, membre de la Reial Academia de Medicina de Catalunya (1844)"

Esteve, M^a J.: 72
Fibla Alfara, JJ.: 78
Flórez Enrich, H.: 10
Fornós Astó, C.: 94
Gárate, G.: 25, 30, 49
García Eroles, L.: 28,
García Jiménez, M^a Jesús: 5
García-Penche, R. : 72, 146
González Tejón, S.: 94
Grau Olivares, M.: 28, 33, 36, 37, 44, 47, 49
Grifell Guardia, M.: 14
Grivé Isern, E.: 41, 44
Guarner Piquet, P.: 14
Heras Gómez, F.: 80
Hidalgo Alcázar, S.: 5
Irache Esteban, E.: 5, 58.
Javier Castro, I.: 132.
Latre Gorbe, C.: 132
León Atance, P.: 80
Llaverías Borrell, S.: 74
Lombardía López, MC.: 109
Lozano Miñana, A.: 60, 110
Lowak, M.: 25, 28, 30, 33, 40
Maldonado Smith, M.: 127, 129, 131
Martín Conillas, JC.: 129
Martínez Vallina, P.: 80
Martínez Yélamos, S.: 66
Massons Cirera, J.: 25, 28, 33, 36, 44, 49
Mata Haya, L.: 17, 59, 60, 84
Mateo Montañés, M.: 76
Mauri Paytubí, E. : 74, 96, 149
Medina Luyo, L.: 135
Medina Mallén, MC.: 135
Mier Odriozola, JM.: 78
Molina Andújar, A: 125
Molins López-Rodó, L.: 78, 80, 82
Moradiellos Díez, FJ.: 80
Morínigo Maldonado, R.: 94
Jetendra Mulchandani, L: 129, 131
Oliva, JC.: 37
Oliveres Ibáñez, M.: 25, 28, 36, 41, 44, 47, 49
Palacín Vitalla, G.: 110
Parra Macías, N.: 151
Parra Ordaz, O.: 33
Pérez Vélez, J.: 80
Pons Buson, M.: 132.
Ramió Montero, E.: 132
Rivas de Andrés, JJ.: 82
Roca Rossellini, N.: 72
Rodríguez Suárez, P.: 80
Rodríguez Velásquez, C.: 127, 131.

Sánchez López, MJ.: 97, 114
 Saßmannshausen, A.: 25, 28, 30, 40
 Soler, M.: 72
 Tares Serra, RM.: 127, 131.
 Valencia Arango, M.: 72
 Valls i Borruel, G.: 112
 Valls Llussà, A.: 14
 Varela Magallón, A.: 121
 Vicens A.: 30, 36, 44, 49
 Vidal López, G.: 78,
 Vives JM.: 30, 36, 44

[illegible]

CITACIONS :

Per citar les vostres publicacions als Annals del Sagrat Cor,
haureu d'utilitzar :

Autor/s. Títol (...). Ann Sagrat Cor 2011;18: pàg. Inicial-final.

II Jornada d'Atenció Compartida en Cirurgia General

**Patologia anal: millora de l'atenció i la coordinació
entre atenció primària i cirurgia general**



Organització:

AIS-BE. Grup Clínic de Cirurgia General

Capio Hospital Universitari Sagrat Cor

Dr. I. Menacho. Gestió de Processos Assistencials. Oficina Tècnica AIS-BE

Dr. J. Foncillas. Cirurgia. Capio Hospital Universitari Sagrat Cor

Dr. G. Benarroch. Cirurgia. Hospital Clínic

Dr. J. Obiols. Cirurgia. Hospital Plató

 **Capio Hospital Universitari Sagrat Cor**

BARCELONA - 31 de maig de 2012. De 8.30 a 14.30 hores

Seu: Sala d'actes de Capio Hospital Universitari Sagrat Cor, planta 7
C/. Viladomat, 288 - 08029 BARCELONA



www.formacionsanitaria.com

www.annalsdelsagratcor.org

Tot el que vols saber sobre
la revista a un sol click

història · contacte · qui som · comitè d'ètica assistencial · novetats
publicació actual · l'hospital és història · publicacions anteriors · recerca
protocols i guia d'actuació · residents · estudiants · agenda

