

Annals del Sagrat Cor

Annals del Sagrat Cor, 2016.
Volum 23. Número 4. Publicació trimestral

EDITORIAL..... 160

ORIGINAL..... 161

- Factores de riesgo menos documentados de la Enfermedad vascular cerebral. *Georgina Noelia Grossi*
– Comentarís i perspectives. *Dr. Adrià Arboix*

ORIGINAL..... 170

- Síndromes hemisféricos vasculares cerebrales: repercusión clínica en las funciones cerebrales superiores. *Brianda Ripoll Cuenca*
– Comentarís i perspectives. *Dr. M. Balcells Riba*

CASO CLÍNICO..... 177

- Varón joven VIH naïve que debuta en el ingreso hospitalario coinfectado de *Treponema pallidum* y *Chlamydia trachomatis*. *Maria Jaume Gaya, Montserrat Pons Busom*
- Refuerzo de la educación tras regreso al domicilio: una paciente con ileostomía temporal. *M^a Cruz Zuazo Villar*
– Comentarís i perspectives. *Maria del Mar Martí Ejarque*

CASO CLÍNICO DEL SERVICIO DE DIAGNÓSTICO POR IMAGEN..... 187

- Quiste dermoide. *Elena Serrano Alcalá, Elisenda Grivé Isern*

COMUNICACIÓN BREVE 190

- Gravedad y pronóstico de la embolia pulmonar aguda en pacientes mayores de 80 años. *R. Salas Campos, A. Pardo Pelegrín, E. González, C. Saval Segura, R. Rouco Marqués, M. Coll Colell, F. Fernández Monrás, N. Parra Macías*

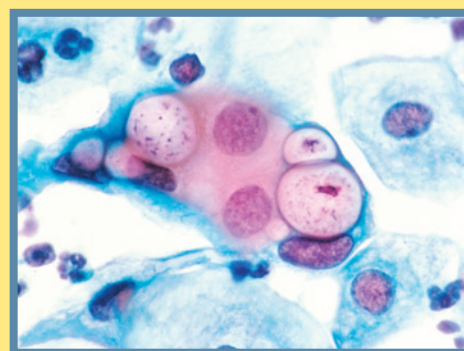
HISTÒRIA DE LA MEDICINA 192

- Tuberculosis pulmonar 1894-1919. *Luis E. Medina Luyo*
- Revisión bibliográfica de la historia del tratamiento de la tuberculosis. *Marc Valera*
- Sesión científica presentada en el Hospital de Nuestra Señora del Sagrado Corazón de Jesús. 1929, volumen 1, número 1. Pneumotórax bilateral. Caso clínico. *H. Puig y Sais*
- Lesiones torácicas secundarias a neumotórax artificial. Pronto imágenes solamente históricas. *Comité de Redacción Annals del Sagrat Cor*

NOTÍCIA..... 203

- Hospital de día médico polivalente

ÍNDIX VOLUM 23, 2016..... 204





ANNALS DEL SAGRAT COR

Fundats el 1993 pel Dr. Josep M^a Puigdollers Colás

Publicació trimestral :
4 números l'any

D.L.: B-3794-93

ISSN: 1695-8942

Correspondència:

Biblioteca.
Hospital Universitari
Sagrat Cor
c/ Viladomat 288
08029 Barcelona
Tel.: 933.221.111
mail: bibhsc@hscor.com

DISPONIBILITAT ELECTRÒNICA

Annals del Sagrat Cor
està disponible online a:
[http://
www.annalsdelsagratcor.org](http://www.annalsdelsagratcor.org)
[http://issuu.com/
annals_sagrat_cor/](http://issuu.com/annals_sagrat_cor/)

LICENCIA DE USO



Annals del Sagrat Cor por
[Hospital Universitari Sagrat Cor](#)
se distribuye bajo una [Licencia
Creative Commons Atribución
4.0 Internacional](#).



Amb el suport de
l'associació professional
de metges i titulats
superiors



Director

Jordi Delàs

Coordinació

María José Sánchez

Redactora en cap

Lucía Montobbio Campa

Disseny i maquetació

Sònia Poch

Consell de Redacció

Margarita Aguas

Miquel Balcells

Jordi Delàs

Enric Gil de Bernabé

Eduardo Irache

Lucía Mata

María José Sánchez

CONSELL EDITORIAL

Rosa Antón (Cirurgia)
José Aragón (Gastroenterologia)
Adrià Arboix (Neurologia)
Jordi Argimón (Medicina interna)
Isabel Arias (Anestèsia)
Joan Ballesta (Cirurgia plàstica)
Santi Barba (Cirurgia)
Núria Barrera (Medicina família)
Xavier Beltrán (Cirurgia vascular)
Antoni Bosch (Cirurgia)
Jesús Broto (Cirurgia pediàtrica)
Eleuterio Cánovas (Otorrinolaringologia)
Margarita Centelles (Oncologia)
Rosa Coll (Medicina interna)
Maria José Conde (Radiologia)
Emili Comes (Neurologia)
Frederic Dachs (Traumatologia)
Vicente De Sanctis (Anestèsia, dolor)
Nadia El Hilali (Farmàcia)
Francesc Fernández (Medicina interna)
Juanjo Fibla (Cirurgia toràctica)
Javier Foncillas (Cirurgia)
Caterina Fornós (Medicina interna)
Rosa García-Penche (Infermeria)
Elisenda Grivé (Radiologia)
Maribel Iglesias (Dermatologia)
Albert Isidro (Traumatologia)

Joan Carles Jordà (Infermeria)
Ana Lozano (Medicina interna)
Joan Massons (Neurologia)
Ignasi Machengs (Oncologia)
Juan Carlos Martín (Cirurgia pediàtrica)
Carles Miquel (Cirurgia vascular)
Montserrat Oliveres (Neurologia)
Núria Parra (Docència)
Olga Parra (Pneumologia)
Antoni Pelegrí (Nefrologia)
Núria Pinilla (Infermeria)
Montserrat Pons (Farmàcia)
Carme Prat (Traumatologia)
Vicenç Querol (Radiologia)
Núria Roca (Medicina interna)
Assumpta Ros (Otorrinolaringologia)
Vicenç Ros (Cirurgia plàstica)
Germán Rosales (Traumatologia)
Jesús Sacristán (Urologia)
Rosario Salas (Medicina interna)
Montse Salleras (Dermatologia)
Antonio Segade (Cirurgia)
Joan Seguí (Psiquiatria)
Ricard Solans (Medicina intensiva)
Juanjo Sopeña (Pneumologia)
Dolors Sort (Medicina interna)
Ignasi Valls (Ginecologia)

CONSELL ASSESSOR

Jamil Ajram
Marta Grau
Luis Hernández
Fani Labori
Gemma Martín

Eduard Mauri
Luis Medina
Laure Molins
César Morcillo

Luis M. Pérez Varela
Carles Pons
Manuel Sánchez Regaña
Cecilia Targa
Pere Torras

ACADÈMIA DELS ANNALS

Cayetano Alegre de Miquel
Joan Barceló

Eduardo Basilio Bonet
Pau Umbert Millet

Gonzalo Vidal López

Summary

Annals del Sagrat Cor, 2016;

Volume 23, Issue 4

EDITORIAL.....	160
ORIGINAL.....	161
• Least documented risk factors of cerebrovascular diseases. <i>Georgina Grossi</i> – Commentary and perspectives. <i>Adrià Arboix</i> • Cerebral vascular hemispheric syndromes: clinical impact on higher brain functions. <i>Brianda Ripoll Cuenca</i> – Commentary and perspectives. <i>Miquel Balcells</i> • Naïve HIV young man that appears at hospital admittance coinfecting with <i>Treponema pallidum</i> and <i>Chlamydia trachomatis</i>. <i>Maria Jaume Gaya, Montserrat Pons Bussom</i> • Reinforcement of education upon return home: a patient with temporary ileostomy. <i>M^a Cruz Zuaño Villar</i> – Commentary and perspectives. <i>M^a del Mar Martí Ejarque</i>	
DEPARTMENT OF RADIOLOGY' CASE REPORT ..	187
• Dermoid cyst. <i>Elena Serrano Alcalá, Elisenda Grivé Isern</i>	
SHORT COMMUNICATION	190
• Severity and prognosis of acute pulmonary embolism in patients older than 80 years. <i>R. Salas Campos, A. Pardo Pelegrín, E. González, C. Saval Segura, R. Rouco Marqués, M. Coll Colell, F. Fernández Monrás, N. Parra Macías</i>	
HISTORY OF MEDICINE	192
• Pulmonary tuberculosis 1894-1919. <i>Luis E. Medina Lajo</i> • Bibliographic review of the history of tuberculosis therapy. <i>Marc Valera</i> • Scientific Session from 1929: Bilateral pneumothorax. <i>H. Puig y Sais</i> • Thoracic lesions secondary to artificial pneumothorax: soon historical images. <i>Editorial Board Annals Sagrat Cor</i>	
NEWS.....	203
• Polyvalent Medical day hospital unit	
INDEX VOLUME 23.....	204

Editorial

Tot continua

Al'actual número d'Annals del Sagrat Cor presentem el cas d'un home de 22 anys, enquadrador, que ingressa en el nostre hospital per astènia, anorèxia, amb esgarrafances, expectoració hemoptoica i una radiografia de tòrax infiltració pulmonar.

Va ser presentat pel Dr. Hermenegild Puig i Sais, cap de servei de Medicina Interna i el diagnòstic al que es va arribar va ser el de tuberculosi pulmonar. Era el 1928 i la sessió clínica de 1929 està registrada en el número 1 del butlletí del Hospital del Sagrado Corazón de Jesús, al juliol d'aquell any.

Si bé la presentació no és gaire diferent al de la tuberculosi a l'actualitat, el tractament va ser amb sessions de pneumotòrax que com descriu el Dr. Marc Valera, es van fer per primera vegada el 1888. Hi havia, doncs, notable experiència i sobre tot es buscaven alternatives, ja que l'estreptomicina no va ser accessible fins el 1944.

Fins llavors hi havia mesures que com comenta el Dr. Lluís Medina eren menys dolentes. Com la creosota, descoberta el 1832. I sobre tot les mesures higièniques que s'aplicaven de manera important als sanatoris antituberculosos.

En una fase més reflexiva sobre l'entorn de tractament d'aquesta malaltia, l'arquitecte Alvar Aalto va dissenyar, el 1929, el Sanatori de Paimio, a la època pre antibiòtica on la llum, el sol la higiene i la tranquil·litat eren els recursos principals en la lluita contra la tuberculosi. L'arquitecte va equipar les ales del sanatori com si fossin plantes que busquen el sol.

Sanatorio antituberculoso de Paimio (Finlàndia) dissenyat per l'arquitecte Alvar Aalto



Al Dr. Puig i Sais el va succeir a la seva mort el Dr. Moya Blanchart, pare del Dr. Moya Ruiz de Larramendi que el 1995 es va fer càrrec del Servei de Pediatria.

El 1965 el Dr. Moya Blanchart va presentar la dimissió i va ser substituït pel Dr. Josep Maria Puigdollers i Colàs membre rellevant de l'escola de la Càtedra de Patologia Mèdica del professor Pedro-Pons.

El 1993, quan el Dr. Francesc Rosell va passar a ser cap de Medicina Interna, el tractament de la tuberculosi ja era amb 3-4 fàrmacs. Posteriorment el Dr. Francesc Fernández ha substituït al Dr. Rosell. 88 anys després de la sessió, "Pneumotòrax bilateral", el Servei de Medicina Interna continua amb les sessions setmanals de dimarts i dijous on la discussió sobre la tuberculosi es pot veure acompanyada per un cas VIH, com el que descriuen les doctores Maria Jaume i Montserrat Pons. I els casos clínics segueixen publicant-se als Annals del Sagrat Cor, hereus del Butlletí de 1929.

Afortunadament, tot continua. ●

Cronologia en la història de la tuberculosi

1832	Aplicació de la Creosota en el tractament de la tuberculosi
1854	Creació del primer sanatori antituberculós als Alps alemanys
1888	El Dr. Carlo Forlanini practica per primera vegada el pneumotòrax artificial en el tractament de la tuberculosi pulmonar
1897	Balneari de Busot, a Alacant, primer sanatori antituberculós a Espanya
1929-32	Construcció del Sanatori antituberculós de Paimio (Finlàndia), dissenyat per Alvar Aalto
1940-50	Generalització del tractament de la tuberculosi amb pneumotòrax terapèutic
1944	Plantejament de l'estreptomicina com substància activa davant de la tuberculosi
1948	Introducció del PAS en el tractament de la tuberculosi
1955	Utilització de d'isoniazida
1958	Teràpia triple en el tractament de la tuberculosi

Factores de riesgo menos documentados de la enfermedad vascular cerebral. Revisión

Factors de risc menys documentats de la malaltia vascular cerebral. Revisió

Least documented risk factors of cerebrovascular diseases. Review

Georgina Noelia Grossi

Residente 1r año (R1). Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Neurología. Hospital Universitari Sagrat Cor

RESUMEN

El ictus o enfermedad cerebrovascular aguda es un problema asistencial complejo cuya prevalencia va en aumento, siendo la primera causa de morbilidad e incapacidad a largo plazo en las sociedades occidentales. La mayoría de las enfermedades son el resultado de la interacción entre factores genéticos, biológicos y ambientales y la enfermedad cerebrovascular no es la excepción.

La etiología del accidente cerebrovascular es multifactorial; por ello, el enfoque terapéutico debe basarse en la prevención secundaria de los factores de riesgo, ya que se ha evidenciado que dicha prevención representa una reducción del riesgo de recurrencia tanto en los ictus como en otras entidades de la enfermedad vascular.

Como médicos de familia es importante conocer los factores de riesgo más prevalentes, pero también los menos documentados, para saber actuar con consecuencia en la práctica clínica habitual.

ABSTRACT

Stroke or acute cerebrovascular disease is a complex and growing healthcare problem, and represents the leading cause of morbidity and long-term disability in western societies. Most of the diseases are the result of the interaction between genetic, biological and environmental factors, and cerebrovascular disease is not an exception.

The etiology of stroke is multifactorial and thus, the therapeutic approach should be based on the secondary prevention of risk factors, as these have been shown to reduce the risk of recurrence both in stroke and other entities of vascular diseases.

As a family physicians we should know the most prevalent stroke risk factors, but also the least documented, in order to act accordingly in everyday clinical practice.

Palabras clave: accidente cerebrovascular; ictus; trastornos cerebrovasculares; factores de riesgo.

Keywords: stroke; cerebrovascular disorders; risk factors;

Recibido: 3-septiembre-2016

Aceptado: 6-octubre-2016

Correspondencia: toti_grossi@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular aguda o ictus es un problema asistencial complejo y creciente. En Cataluña, representó más de 15.000 ingresos hospitalarios durante el año 2002 y es la primera causa de muerte en mujeres mayores de 65 años y hombres por encima de los 75 años. Su prevalencia, según la Encuesta de Salud de Cataluña (2002) es de 1,8% en hombres y 1,4% en mujeres, de todas las edades; la incidencia anual es de 245/100.000 habitantes. Se sitúa, por encima de todo, como la primera causa de morbilidad e incapacidad a largo plazo (1).

El accidente cerebrovascular se puede clasificar en dos tipos principales:

- **Isquémico:** debido a trombosis, embolia, hipoperfusión cerebral o trastornos hematológicos.
- **Hemorrágico:** secundario a hemorragia intracraneal o hemorragia subaracnoidea.

Aproximadamente el 80% de los accidentes cerebrovasculares (ACV) son debidos a un infarto cerebral isquémico y el 20% restante es debido a hemorragia (2).

La etiología del accidente cerebrovascular es multifactorial, y el enfoque terapéutico debe basarse en la prevención secundaria de los factores de riesgo de ACV, ya que se ha demostrado una reducción del riesgo de recurrencia de la misma y de otras entidades de enfermedad vascular.

OBJETIVOS

- Definir cada factor de riesgo, su cuantificación estadística, y si resulta implicado en la enfermedad.
- Enumerar los factores de riesgo para la enfermedad vascular cerebral.
- Describir los factores de riesgo menos documentados, su prevalencia en la población general y su asociación estadística.

MATERIALES Y MÉTODOS

La presente revisión intenta esclarecer los factores de riesgo menos documentados, su prevalencia/incidencia y su implicancia en la enfermedad cerebrovascular tanto isquémica como hemorrágica. Se realizó una revisión en la literatura utilizando las bases de datos de MEDLINE, PUBMED, Uptodate y Revistas científicas.

FACTOR DE RIESGO

Se denomina Factor de riesgo (FR) a toda variable endógena o exógena al individuo, controlable, que precede al comienzo de la enfermedad y que está asociada a un incremento de la probabilidad de aparición de la misma, y a la que se puede atribuir “responsabilidad” en la enfermedad,

aunque una vez iniciada la enfermedad su desaparición no implica curación (3). Para cuantificar estadísticamente la relación que existe entre el FR y la enfermedad surgen las siguientes medidas de asociación:

- **Riesgo Relativo (RR):** Razón de incidencias o de riesgo. En ensayos clínicos y estudios observacionales de cohorte.
- **Odds ratio (OR):** En estudios observacionales de casos y controles. Indica la razón de desventaja.
 - **RR u OR igual a 1** significa que el FR es análogo tanto en los pacientes estudiados como en la población general. **Mayor a 1:** que la presencia del FR aumenta la probabilidad de padecer la enfermedad, mientras mayor sea el RR/OR. **Menor a 1:** Factor de protección.

La mayoría de las enfermedades son el resultado de la interacción entre factores genéticos, biológicos y ambientales y la enfermedades cerebrovasculares no son la excepción.

Los factores de riesgo de la enfermedad vascular cerebral se dividen en modificables y no modificables y a su vez en bien documentados y menos documentados. (Tabla 1) (1) (4).

Tabla 1: Factores de riesgo de la enfermedad cerebrovascular cerebral

Factores de riesgo bien documentados	Factores de riesgo menos documentados
MODIFICABLES	POTENCIALMENTE MODIFICABLES
Hipertensión arterial	Cardiopatía
Cardiopatía	*Miocardiopatía
Fibrilación auricular	*Dilatación de la pared ventricular
Endocarditis infecciosa	*Endocarditis no bacteriana
Estenosis mitral	*Calcificaciones del anillo mitral
Infarto de miocardio reciente	*Estenosis aortica
Tabaquismo	*Prolapso mitral
Anemia de células falciformes	*Foramen oval permeable
Enfermedad vascular periférica	*Aneurisma del septo atrial
Estenosis carotídea asintomática	*Contraste ecocardiográfico espontáneo
Hipercolesterolemia	Hipertrofia ventricular izquierda
Anticonceptivos orales	Consumo de drogas
Tratamiento hormonal sustitutivo	Alcoholismo
Inactividad física	Hematocrito elevado
Obesidad	Hiperhomocisteinemia
Factores dietéticos	Estados protrombóticos
NO MODIFICABLES	Lipoproteína A elevada
Edad	Hiperinsulinemia y resistencia a la insulina
Sexo	Síndrome metabólico

Factores hereditarios	Desencadenante agudo (estrés)
Raza/etnia	Infecciones
Localización geográfica	Migraña con aura
Nivel sociocultural	NO MODIFICABLES
	Estación y clima

FACTORES DE RIESGO MENOS DOCUMENTADOS

Alcoholismo:

El consumo de alcohol puede aumentar o disminuir el riesgo de accidente cerebrovascular, dependiendo del nivel de consumo y el tipo de accidente cerebrovascular. El consumo moderado de alcohol (hasta dos vasos al día) se ha asociado con un menor riesgo de accidente cerebrovascular isquémico en la mayoría de los estudios (5).

El consumo excesivo de alcohol superior a 60 g/día (aproximadamente cuatro bebidas al día) aumentó el riesgo para todos los accidentes cerebrovasculares (RR 1,64; IC 95%: 1,39 a 1,93), para los accidentes cerebrovasculares isquémicos (RR 1,69; IC 95% 1,34 a 2,15), y para los accidentes cerebrovasculares hemorrágicos (RR 2,18; IC 95% 1,48 a 3,20). En cambio el consumo moderado de alcohol (12 a 24 g/día, aproximadamente una a dos bebidas por día) se asoció con una reducción no significativa del riesgo para todos los accidentes cerebrovasculares (RR 0,91, IC 95% 0,78-1,06), pero con reducción significativa del riesgo de accidentes cerebrovasculares isquémicos (RR 0,72, IC 95% 0,57 a 0,91), y ningún efecto sobre riesgo de accidentes cerebrovasculares hemorrágicos (RR 0,98; IC 95% 0,77 a 1,25) (6). Éste efecto protector persiste incluso después de ajustar otros FR como: enfermedad cardiovascular, hipertensión, diabetes, tabaquismo, índice de masa corporal, y la educación (OR 0,51; IC 95% 0,39 - 0,67). Se detectó este efecto protector del consumo de alcohol en ambos grupos de menor y mayor edad, en hombres y mujeres, y en blancos, negros e hispanos (7).

Consumo de Drogas:

El consumo de drogas incluyendo cocaína, anfetaminas y heroína incrementa el riesgo de ictus (8). Estas drogas producen una elevación aguda y severa de la presión arterial, vaso-espasmo cerebral, vasculitis, cardio-embolismo secundario a endocarditis infecciosa, incremento de la viscosidad sanguínea, agregación plaquetaria y hemorragia cerebral (9). En un estudio transversal de pacientes hospitalizados (2000-2003 Texas), donde el objetivo fue determinar el riesgo de ictus en adultos jóvenes adictos a cocaína y anfetaminas; el abuso de anfetaminas se asoció con accidente cerebrovascular hemorrágico (OR 4,95; IC95%: 3,24 -7,55) pero no con accidente cerebrovascular isquémico; el abuso de cocaína se asoció tanto con accidente cerebrovascular hemorrágico (OR: 2,33; IC95%: 1,74 - 3.11) como con el accidente cerebrovascular isquémico

(OR: 2,03; IC95%, 1,48-2.79). Solamente el abuso de anfetaminas se asoció con un mayor riesgo de muerte después del accidente cerebrovascular hemorrágico (OR: 2,63; IC95%: 1,07 a la 6,50) (10). En cuanto al crack y a las nuevas drogas de diseño aún no se cuenta con resultados concluyentes con evidencia científica (1).

Síndrome Metabólico:

Se define como la presencia de tres o más de las siguientes: Obesidad abdominal (circunferencia abdominal ≥ 102 cm en el hombre o ≥ 88 cm en la mujer), Triglicéridos ≥ 150 mg/dL, HDL ≤ 40 mg/dL en el hombre o ≤ 50 mg/dL en la mujer, TAS ≥ 130 mmHg/TAD ≥ 85 mmHg, glicemia capilar ≥ 110 mg/dL(11) (12). No está claro si el síndrome metabólico es un factor de riesgo independiente para el accidente cerebrovascular isquémico más allá de la suma de sus componentes individuales, y la evidencia disponible es contradictoria (13) (14). En estudios prospectivos el riesgo relativo ajustado de ictus asociado a síndrome metabólico tuvo un rango entre 2.10 a 2.47 y su OR fue de 5.15 (15).

Anomalías cardíacas:

Anomalías del septo interauricular:

El accidente cerebrovascular puede estar asociado con anomalías del tabique auricular, específicamente foramen oval permeable (FOP), defecto del tabique auricular (ASD) y aneurisma del septo interauricular (ASA). Aproximadamente un 20-40% de la etiología delictus es idiopática (sin cardio-embolismo o enfermedad de grandes vasos identificada y con una forma de distribución que tampoco coincide con la enfermedad de pequeño vaso) aunque en éste grupo heterogéneo de patología del septo interauricular, el embolismo siga siendo la etiología dominante (tabla 2) (16).

Sin embargo, la detección mediante ecografía transesofágica de una anomalía del tabique auricular en un paciente con un ictus embólico no prueba una relación causa-efecto ya que existen datos contradictorios al respecto. En un estudio prospectivo de caso-control que incluyó 503 pacientes con diagnóstico de ACV isquémico, se diagnosticó anomalía del septo interauricular con ecocardiograma transesofágico en 227 pacientes que previamente fueron clasificados como de causa idiopática. En el análisis multivariable, la presencia de un FOP se asoció independientemente con ictus idiopático tanto en pacientes < 55 años de edad (OR 3,7; IC 95%: 1,42- 9,65) como en pacientes ≥ 55 años de edad (OR 3,0, IC 95% 1,73- 5,23) (17)(18). A pesar de ello, la información disponible hasta la fecha, no establece como causa de ictus las anomalías del septo interauricular.

Otras anomalías cardíacas:

Otras anomalías cardíacas se asocian con un alto riesgo de accidente cerebrovascular incluyendo arritmias auriculares (fibrilación auricular/flutter, enfermedad del nodo sinusal), trombos en la aurícula izquierda, tumores

Tabla 2: Eventos cardioaórticos de embolismo cerebral. Uptodate 2017.

Cardioaortic sources of cerebral embolism

Sources with high primary risk for ischemic stroke	Sources with low or uncertain primary risk for ischemic stroke
Atrial fibrillation	Cardiac sources of embolism
Paroxysmal atrial fibrillation	Mitral annular calcification
Left atrial thrombus	Patent foramen ovale
Left ventricular thrombus	Atrial septal aneurysm
Sick sinus syndrome	Atrial septal aneurysm and patent foramen ovale
Atrial flutter	Left ventricular aneurysm without thrombus
Recent myocardial infarction (within one month prior to stroke)	Left atrial spontaneous echo contrast ("smoke")
Mitral stenosis or rheumatic valve disease	Congestive heart failure with ejection fraction <30 percent
Bioprosthetic and mechanical heart valves	Apical akinesia
Chronic myocardial infarction together with low ejection fraction (<28 percent)	Wall motion abnormalities (hypokinesia, akinesia, dyskinesia) other than apical akinesia
Dilated cardiomyopathy (prior established diagnosis or left ventricular dilatation with an ejection fraction of <40 percent or fractional shortening of <25 percent)	Hypertrophic cardiomyopathy
Nonbacterial thrombotic endocarditis	Left ventricular hypertrophy
Infective endocarditis	Left ventricular hypertrabeculation/non-compaction
Papillary fibroelastoma	Aortic sources of embolism
Left atrial myxoma	Complex atheroma in the ascending aorta or proximal arch (protruding with >4 mm thickness, or mobile debris, or plaque ulceration)

The high and low risk cardioaortic sources in this table are separated using an arbitrary 2 percent annual or one-time primary stroke risk threshold.

Data from:

1. Ay H, Benner T, Arsava EM, et al. A computerized algorithm for etiologic classification of ischemic stroke: the Causative Classification of Stroke System. *Stroke* 2007; 38:2979.
2. Ay H, Furie KL, Singhal A, et al. An evidence-based causative classification system for acute ischemic stroke. *Ann Neurol* 2005; 58:688.
3. Arsava EM, Ballabio E, Benner T, et al. The Causative Classification of Stroke system: an international reliability and optimization study. *Neurology* 2010; 75:1277.

Reproduced and modified with permission from: Ay H, Furie KL, Singhal A, et al. An evidence-based causative classification system for acute ischemic stroke. *Ann Neurol* 2005; 58:688. Copyright © 2005 American Neurological Association.

UpToDate®

cardíacos primarios, vegetaciones, y valvulopatías protésicas cardíaca, miocardiopatía dilatada, enfermedad arterial coronaria, enfermedad valvular y endocarditis (19). La hemorragia cerebral puede ocurrir en pacientes sometidos a cateterismo cardíaco, implantación de marcapasos, y cirugía de bypass coronario, tanto en relación al procedimiento como a la duración del mismo (20).

Fibrinógeno:

Los niveles de fibrinógeno están asociados con el riesgo de enfermedad cerebrovascular y pueden actuar por varios mecanismos posibles, promoviendo la aterogénesis e inflamación, aumentando la viscosidad plasmática o sanguínea, con el consiguiente aumento de la agregabilidad plaquetaria, y una mayor tendencia a la trombogénesis por depósito de fibrina.

Niveles elevados de fibrinógeno parecen correlacionarse con características vulnerables de la placa aterosclerótica, incluyendo el adelgazamiento de la capa fibrosa del ateroma que predisponen al aumento de la inflamación de la placa y rotura (21). En un meta-análisis de tres estudios prospectivos, pacientes con niveles de Fibrinógenos por encima de la media mostraron un incremento del riesgo de ictus (OR: 1.34) en comparación con pacientes con niveles por debajo de la media, particularmente en pacientes en síndromes no lacunares (22).

Hipercoagulabilidad:

Estados de hipercoagulabilidad, secundarios a trombofilias hereditarias o adquiridas pueden aumentar el riesgo de ataque isquémico transitorio y accidente cerebrovascular, aunque el rol en la patogenia es todavía discutido; por lo tanto la utilidad clínica del screening de ésta condición y las implicancias terapéuticas en pacientes con ictus isquémico por defectos de la coagulación son todavía inciertos (23).

Las trombofilias hereditarias son estados de hipercoagulabilidad que representan el 22% de los accidentes cere-

brovasculares isquémicos secundario de tipo trombótico. Incluyen los siguientes trastornos:

- Deficiencia proteína C.
- Deficiencia de proteína S.
- Déficit de antitrombina.
- Resistencia a la proteína C activada.
- Factor V Leiden como una causa de la resistencia a la proteína C activada.
- Mutación G20210A –Protrombina reductasa.

La presencia de alguna de éstas condiciones protrombóticas implica mayor riesgo de desarrollar un ACV de tipo trombótico cuando el paciente se expone a algún precipitante: traumatismo craneoencefálico, punción lumbar, colocación del catéter yugular, embarazo, cirugía, infección y drogas (24). La asociación entre trombofilias hereditarias y ACV isquémico trombótico varía con la edad, como se explica en la Tabla 3. (1)(25)

Inflamación:

Data disponible a la fecha sugiere que la inflamación juega un rol desencadenante de la arterosclerosis y contribuye al desarrollo del ictus. Los niveles de Proteína C Reactiva (PCR) se relacionan con el riesgo de presentar eventos cardiovasculares a largo plazo, incluyendo accidente cerebrovascular isquémico, según lo confirmado por un meta-análisis de 54 estudios prospectivos y de registros individuales de más de 160.000 sujetos sin antecedentes de enfermedad vascular (30).

Aunque los niveles de PCR podrían utilizarse como marcador adicional de aumento de riesgo de ictus, no hay datos de ensayos clínicos aleatorizados para apoyar la hipótesis de que la reducción de los valores de PCR de lugar a una reducción del riesgo del mismo (31). Por otra parte, no se han establecido umbrales críticos apropiados de elevación de la PCR y el momento óptimo de mediciones de PCR en el contexto de la isquemia cerebral aguda (32).

Tabla 3: Trombofilias hereditarias y adquiridas, relación con enfermedad vascular cerebral.

TROMBOFILIAS HEREDITARIAS	Prevalencia global	Prevalencia Infarto Cerebral	Riesgo de ictus
Factor V de Leiden	5,2%	8%	0.92 (0.56–1.53)
Mutación G20210 A gen protrombina	1,7 a 3%	1%	3,1 (IC 95% 1.4-6.8)(≤55-50 años)
Déficit de proteína C	0,2 a 0,5%	< 1%	0,99 en adultos. En niños OR 6,49-8,76
Déficit de proteína S	1:15.000	< 1%	sin asociación en adultos, en niños OR de 1,14-3,20
Déficit de Antitrombina III	1:2.000	< 1%	sin asociación en adultos, en niños OR de 1,02 a 7,06
TROMBOFILIAS ADQUIRIDAS			
Síndrome antifosfolípido	Anticardiolipinas		
	Hombre 9.7%		1.3 (0.7–2.3)
	Mujeres 17.6%	6 %	1,9 (1.1-3.5)
	Mujer 15-44y 26.9%	14%	1.9 (1.24-2.83)
	Anticoagulante Lupico	11%	1.80 (1.06-3.06)
	Mujer 15-44y 2.8%	9%	

La presencia de anticuerpos antifosfolípidos, como condición adquirida, tiene una fuerte asociación con la trombosis arterial. Estudios retrospectivos y prospectivos sugieren una asociación entre la presencia de anticuerpo antifosfolípidos y un primer ictus isquémico (26).

En pacientes con LES un estudio encontró que los niveles de Ac anticardiolipinas vinculados a la beta2glicoproteína y anti fosfatidilserina vinculados a la protrombina fueron significativamente mayores en pacientes con historia de ACV trombótico comparado con pacientes sin historia, con una prevalencia del 77% (OR: 30.0, IC 95% 11-86). La presencia de anticuerpos de forma aislada no incrementa el riesgo (27).

Hiperhomocisteinemia:

El incremento de niveles séricos de Homocisteína está asociado con un aumento del riesgo de enfermedad coronaria y cerebral vascular, sobretudo ictus isquémico por afectación de grandes vasos y posiblemente también con el subtipo de pequeño vaso; sin estar relacionada con la etiología cardioembólica (28).

Un meta-análisis que evaluó 30 estudios prospectivos y retrospectivos, que incluyó 5073 pacientes con cardiopatía isquémica y 1113 pacientes con accidentes cerebrovasculares, el análisis multivariado encontró una fuerte asociación entre los niveles plasmáticos de homocisteína y los eventos cardiovasculares. Luego de ajustarlo por factores de riesgo cardiovasculares conocidos, se concluyó que una concentración de homocisteína menor al 25% (aproximadamente 3 mmol / L) se asoció con un menor riesgo de enfermedad cardíaca isquémica (OR 0,89; IC 95%: 0,83-0,86) y accidente cerebrovascular (OR 0,81; IC 95%: 0,69-0,95) (29).

Infecciones:

Se ha demostrado recientemente que las infecciones inferiores a una semana pueden incrementar el riesgo de ictus y eventos coronarios. Esto puede deberse a la activación de los leucocitos, favoreciendo la tendencia a la trombosis en el sitio de la placa de ateroma (33). Por otro lado, también se ha detectado ADN o antígeno C de *Chlamydia pneumoniae* en el 40% de las placas de ateroma.

Infecciones periodontales por microorganismos negativos se han asociado a aterosclerosis carotídea e ictus; a pesar de ello el tratamiento antibiótico no está indicado en estos pacientes.

Infecciones por el citomegalovirus, virus herpes y *mycoplasma pneumoniae* incrementan el riesgo de ictus por varios mecanismos, particularmente por incremento de los marcadores inflamatorios, facilitando la activación de la cascada de coagulación y adhesión a las células endoteliales (22).

Trastornos respiratorios del sueño:

Estudios epidemiológicos sugieren que los roncadore habituales tienen un riesgo de ictus isquémico, independiente de otros factores de confusión como hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, obesidad y edad (34). La presencia de Apnea del sueño causa reducción del flujo

cerebral, alteración de la autorregulación, daño endotelial, ateromatosis acelerada, hipercoagulabilidad, inflamación y embolismo paradójico en pacientes con foramen oval permeable (35).

En un estudio longitudinal prospectivo de 6 años que incluyó 394 pacientes no institucionalizados, sin ningún evento patológico inicial, se encontró que el síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño incrementó el riesgo de ictus isquémico independientemente de otros factores de confusión. El riesgo de sufrir un ictus isquémico en relación al SAHOS incrementa de 2 a 5 veces (OR 2.52, IC95% 1.04-6.01; $p=0.04$) respecto a los que no presentaron dicha complicación (36).

Migraña:

La migraña, especialmente la migraña con aura, se ha asociado consistentemente al accidente cerebrovascular en mujeres jóvenes, debido a sus mecanismos fisiopatológicos subyacentes, tales como reducción del flujo sanguíneo en particular en la circulación posterior(37,38). Un meta-análisis de 14 estudios (11 casos-controles y 3 cohortes) reportó un riesgo relativo de 2,16 (IC 95%, 1.89 - 2.48). Otro estudio concluyó que mujeres mayores de 55 años con migraña con aura tuvieron el doble de riesgo de ictus isquémico (OR: 2,25, IC 95% 1,30-3,91) comparado con pacientes sin migraña (39).

En cuanto a la migraña sin aura, un análisis de 6 estudios demostró un mayor riesgo de ictus, pero con una magnitud inferior (RR: 1,83; IC 95%, 1,06-3,15)(40).

Lipoproteína A elevada:

La lipoproteína A (Lp A) es una partícula de lipoproteína de baja densidad la cual se origina por la unión covalente de la apolipoproteína B100a la glicoproteína. La estructura y propiedades químicas de esta partícula de lipoproteínas son similares a LDL, lo tanto contribuye a la aterogénesis y se asocia con un mayor riesgo de enfermedad arterial coronaria (41).

En el Cardiovascular Health Study el riesgo de ictus se incrementó 3 veces (RR 3.00, IC 95% 1.59-5.65) en hombres mayores con niveles elevados de Lp A, pero no en mujeres mayores (42).

En el estudio ARIC la incidencia de ictus isquémico se incrementó un 80% (RR 1.79 IC 95% 1.32-2.42) en pacientes con niveles elevados de Lp A, luego de ajustar por edad sexo y raza (43).

Radioterapia de cabeza y cuello:

El ictus isquémico puede ser una complicación tardía de la irradiación de cabeza y cuello (44). En un reporte de 367 pacientes que recibieron tratamiento con radioterapia por cáncer de cabeza y cuello menores de 60 años, el RR de ictus isquémico fue de 5.6 (IC 95% 3.1-9.4) luego de ajustarlo por edad y sexo; y tuvieron un riesgo acumulado a 15 años del 12% (IC 95% 6.5-21.4%) (45).

Múltiples factores pueden incrementar el riesgo de estenosis carotídea y aterotrombosis, así como factores de riesgo cerebrovasculares previos, particularmente el tabaquismo. (46)

En la actualidad no se han establecido métodos de detección de screening en los pacientes sobrevivientes. La detección de ultra sonido dentro del primer año desde la finalización de la radioterapia, seguido por eco Doppler repetidas cada dos a tres años demostraron estenosis >50% en 21% de los pacientes que recibieron de 40 a 50Gy. Sin embargo, ninguno de los pacientes sufrió un derrame cerebral, y no está claro qué porcentaje tenían estenosis antes de la iniciación de la terapia (47).

CONCLUSIÓN

La enfermedad vascular cerebral es una patología con gran impacto asistencial en la población adulta por encima de los 55 años. Es la primera causa de mortalidad y de incapacidad por encima del resto de patologías.

Es importante actuar sobre los factores de riesgo que aumentan la probabilidad de padecerla. Debido a que se diagnostica una vez producido el daño, es indispensable realizar estrategias óptimas de prevención secundaria.

Como médico de familia es importante no sólo conocer los factores de riesgo más prevalentes, sino también los menos documentados, para actuar en consecuencia en relación a la medicina basada en la evidencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez Sabín J (ed). *Protocols, codis d'activació i circuits d'atenció urgen a Barcelona ciutat: malalt amb icus*. Barcelona: Consorci Sanitari de Barcelona; 2004.
2. Caplan LR. Etiology, classification, and epidemiology of stroke. In: Kasner SE, ed. *Up-to-Date* [database on the Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2016 [cited 15 Aug 2016]. Available from: <http://www.uptodate.com>.
3. Martí-Vilalta JM. *Enfermedades Vasculares Cerebrales*. 3ª ed. Barcelona: Ediciones Mayo; 2012. p. 55-69.
4. Marrugat J, Arboix A, García-Eroles L, et al. The estimated incidence and case fatality rate of ischemic and hemorrhagic cerebrovascular disease in 2002 in Catalonia. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60:573-80.
5. Ronsley PE, Brien SE, Turner BJ, et al. Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes: a systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2011; 342:d671.
6. Reynolds K, Lewis B, Nolen JD, et al. Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis. *JAMA*. 2003; 289:579-88.
7. Sacco RL, Elkind M, Boden-Albala B, et al. The protective effect of moderate alcohol consumption on ischemic stroke. *JAMA*. 1999; 281:53-60.
8. Brust JC. *Neurological Aspects of Substance Abuse*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Butterworth-Heinemann; 2004.
9. Kaufman MJ, Levin JM, Ross MH, et al. Cocaine-induced cerebral vasoconstriction detected in humans with magnetic resonance angiography. *JAMA*. 1998; 279:376-80.
10. Westover AN, McBride S, Haley RW. Stroke in young adults who abuse amphetamines or cocaine: a population-based study of hospitalized patients. *Arch Gen Psychiatry*. 2007; 64:495-502.
11. Arenillas JF, Moro MA, Dávalos A. The metabolic syndrome and stroke. Potential treatment approaches. *Stroke*. 2007; 38:2196-203.
12. Segura B, Jurado MA, Freixenet N, et al. White matter fractional anisotropy is related to processing speed in metabolic syndrome patients: a case-control study. *BMC Neurol*. 2010; 10:64.
13. Koren-Morag N, Goldbourt U, Tanne D. Relation between the metabolic syndrome and ischemic stroke or transient ischemic attack: a prospective cohort study in patients with atherosclerotic cardiovascular disease. *Stroke*. 2005; 36:1366-71.
14. Hanchaiphiboolkul S, Suwanwela NC, Pongvarin N, et al. Risk of metabolic syndrome for stroke is not greater than the sum of its components: Thai Epidemiologic Stroke (TES) study. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2013; 22:e264-70.
15. Wannamethee SG, Shaper AG, Lennon L, Morris RW. Metabolic syndrome vs Framingham Risk Score for prediction of coronary heart disease, stroke, and type 2 diabetes mellitus. *Arch Intern Med*. 2005; 165:2644-50.
16. Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011; 42:517-84.
17. Ilcail A, Meisner JS, Vijayaraman P, et al. Clinical significance of fossa ovalis membrane aneurysm in adults with cardioembolic cerebral ischemia. *Am J Cardiol*. 1997; 80:96-8.
18. Handke M, Harloff A, Olschewski M, et al. Patent foramen ovale and cryptogenic stroke in older patients. *N Engl J Med*. 2007; 357:2262-8.
19. Doufekias E, Segal AZ, Kizer JR. Cardiogenic and aortogenic brain embolism. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 51:1049-59.
20. Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, et al. ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2004; 110:e340-437.
21. Mauriello A, Sangiorgi G, Palmieri G, et al. Hyperfibrinogenemia is associated with specific histocytological composition and complications of atherosclerotic carotid plaques in patients affected by transient ischemic attacks. *Circulation*. 2000; 101:744-50.
22. Hankey GJ. Potential new risk factors for ischemic stroke: what is their potential? *Stroke*. 2006; 37:2181-8.
23. de Lau LM, Leebeek FW, de Maat MP, et al. Screening for coagulation disorders in patients with ischemic stroke. *Expert Rev Neurother*. 2010; 10:1321-9.

24. Ferro JM, Canhao P. Etiology, clinical features, and diagnosis of cerebral venous thrombosis. In: Kasner SE, ed. Up-to-Date [database on the Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2016 [cited 15 Aug 2016]. Available from: <http://www.uptodate.com>.
25. Marjot T, Yadav S, Hasan N, et al. Genes associated with adult cerebral venous thrombosis. *Stroke*. 2011; 42:913-8.
26. Anticardiolipin antibodies are an independent risk factor for first ischemic stroke. The Antiphospholipid Antibodies in Stroke Study (APASS) Group. *Neurology*. 1993; 43:2069-73.
27. Ferro JM, Canhão P, Bousser MG, et al. Cerebral vein and dural sinus thrombosis in elderly patients. *Stroke*. 2005; 36:1927-32.
28. Iso H, Moriyama Y, Sato S, et al. Serum total homocysteine concentrations and risk of stroke and its subtypes in Japanese. *Circulation* 2004; 109:2766-72.
29. Klerk M, Verhoef P, Clarke R, et al. MTHFR 677C: T polymorphism and risk of coronary heart disease: a meta-analysis. *JAMA*. 2002; 288:2023-31.
30. Emerging Risk Factors Collaboration, Kaptoge S, Di Angelantonio E, et al. C-reactive protein concentration and risk of coronary heart disease, stroke, and mortality: an individual participant meta-analysis. *Lancet*. 2010; 375:132-40.
31. Grau AJ, Boddy AW, Dukovic DA, et al. Leukocyte count as an independent predictor of recurrent ischemic events. *Stroke*. 2004; 35:1147-52.
32. Elkind MS, Sciacca RR, Boden-Albala B, et al. Relative elevation in baseline leukocyte count predicts first cerebral infarction. *Neurology*. 2005; 64:2121-5.
33. Allen CL, Bayraktutan U. Risk factors for ischaemic stroke. *Int J Stroke*. 2008; 3: 105-16.
34. Palomaki H, Partinen M, Erkinjuntti T, et al. Snoring, sleep apnea syndrome, and stroke. *Neurology*. 1992; 42(suppl 6):75-81.
35. Muñoz R, Duran-Cantolla J, Martínez-Vila E, et al. Severe sleep apnea and risk of ischemic stroke in the elderly. *Stroke*. 2006; 37:2317-21.
36. Arboix A. Cardiovascular risk factors for acute stroke: Risk profiles in the different subtypes of ischemic stroke. *World J Clin Cases* 2015; 3:418-29.
37. Tzourio C, Tehindrazanarivelo A, Iglesias S, et al. Case-control study of migraine and risk of ischaemic stroke in young women. *BMJ*. 1995; 310:830-3.
38. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke*. 2006; 37:1583-633.
39. Kurth T, Slomke M, Kase C, et al. Migraine, headache, and the risk of stroke in women. *Neurology*. 2005; 64:1020-6.
40. Etminan M, Takkouche B, Isoma FC, et al. Risk of ischaemic stroke in people with migraine: systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMJ*. 2005; 330:63.
41. Marcovina SM, Koschinsky ML. Evaluation of lipoprotein(a) as a prothrombotic factor: progress from bench to bedside. *Curr Opin Lipidol*. 2003; 14:361-6.
42. Ariyo AA, Thach C, Tracy R. Lp(a) lipoprotein, vascular disease, and mortality in the elderly. *N Engl J Med*. 2003; 349:2108-15.
43. Ohira T, Schreiner PJ, Morrisett JD, et al. Lipoprotein(a) and incident ischemic stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Stroke*. 2006; 37:1407-12.
44. Scott AS, Parr LA, Johnstone PA. Risk of cerebrovascular events after neck and supraclavicular radiotherapy: a systematic review. *Radiother Oncol*. 2009; 90:163-5.
45. Dorresteijn LD, Kappelle AC, Boogerd W, et al. Increased risk of ischemic stroke after radiotherapy on the neck in patients younger than 60 years. *J Clin Oncol*. 2002; 20:282-8.
46. Chang YJ, Chang TC, Lee TH, et al. Predictors of carotid artery stenosis after radiotherapy for head and neck cancers. *J Vasc Surg*. 2009; 50:280-5.
47. Dorth JA, Patel PR, Broadwater G, et al. Incidence and risk factors of significant carotid artery stenosis in asymptomatic survivors of head and neck cancer after radiotherapy. *Head Neck*. 2014; 36:215-9. ●

Comentaris i perspectives

Factors de risc menys habituals en els ictus o feridures

Dr. Adrià Arboix

els principals factors de risc vascular cerebral en els ictus o feridures són la hipertensió arterial, la diabetis mellitus, la fibril·lació auricular, la dislipèmia i el tabaquisme. Aquests factors de risc els trobem en els ictus en un percentatge que aniria ben bé entre un 80% i un 90% dels casos.

En un 3%-6% d'ocasions, en canvi, els ictus estan ocasionats per etiologies inhabituals com poden ser malalties hematològiques, connectivopaties, disseccions arterials, malalties genètiques o malalties infeccioses i poden ser tant la forma de presentació de la malaltia com una complicació en el seu curs evolutiu. En aquestes circumstàncies, la presència dels factors de risc vascular clàssics és inexistent o molt poc freqüent.

Finalment, tenim un darrer subgrup de pacients en els quals la causa de l'ictus no queda clara, malgrat l'estudi de protocol efectuat, i és quan es diagnostiquen els ictus com d'etiologia essencial. Aquest seria el grup de pacients on és més interessant estudiar la presència de factors de risc vascular cerebral nous, emergents o menys habituals com podrien ser: la determinació d'homocisteïna, l'estudi genètic, o descartar una síndrome d'apnea de la son. ●



Síndromes hemisféricos vasculares cerebrales: repercusión clínica en las funciones cerebrales superiores

Síndromes hemisfèriques vasculars cerebrals: repercussió clínica a les funcions cerebrals superiors

Cerebral vascular hemispheric syndromes: clinical impact on higher brain functions

Brianda Ripoll Cuenca

Estudiant Medicina. Universitat de Barcelona. Servei de Neurologia. Hospital Universitari Sagrat Cor

RESUMEN

Las lesiones vasculares cerebrales del sistema nervioso central pueden localizarse en diferentes regiones que afectan la funcionalidad o la estructura del cerebro. Resulta fundamental establecer una correlación clínico-topográfica cuando se realiza una adecuada evaluación neurológica. En la práctica clínica, esta evaluación puede complicarse al estar afectada más de una región. Por ello, resulta imprescindible identificar el conjunto de signos y síntomas que semiológicamente se correlacionan con cada estructura anatómica cerebral.

ABSTRACT

Cerebral vascular lesions may be located in different brain areas affecting either the functionality or the natural structure of the brain. Therefore it is essential to establish a clinical - topographic correlation when conducting a proper neurological evaluation. In clinical practice this assessment may be complicated by the fact that more than one region can be involved. Thus, it is indispensable to define the set of signs and symptoms which semiologically correlate with each brain anatomical structure.

Palabras clave: hemisferios cerebrales; cerebro, fisiopatología; lateralidad funcional; trastornos cerebrovasculares; síndrome.

Keywords: cerebral hemispheres; cerebrum, physiopathology; functional laterality; cerebrovascular disorders; syndrome.

Recibido: 22-agosto-2016

Aceptado: 6-octubre-2016

Correspondencia: ripoll.brianda@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La localización de la lesión en el cerebro y las vías anatómicas cerebrales determina qué lado del cuerpo es el afectado, de tal manera que si la lesión se encuentra en el hemisferio cerebral derecho, la parte motora izquierda del cuerpo será la afectada; si la lesión se encuentra en el hemisferio cerebral izquierdo, la parte motora derecha del cuerpo será la afectada. Esto se explica porque el haz piramidal se cruza en el bulbo raquídeo en la decusación de las pirámides.

El hemisferio izquierdo del cerebro, si el paciente es diestro, se encarga de las funciones del habla, escritura, numeración, matemáticas y lógica; mientras que el hemisferio derecho se encarga de los sentimientos, emociones, creatividad y habilidades de arte y música.

CLASIFICACIÓN SEGÚN HEMISFERIO AFECTADO

Síndrome hemisférico vascular cerebral en el lado derecho (acompañado de hemiplejía izquierda):

Acostumbran a presentar problemas de percepción espacial, capacidad para calcular distancias, tamaños y ubicaciones de los estímulos, desorientación derecha-izquierda, falta de reconocimiento de sus miembros (brazos y piernas) como propios, pérdida del campo visual izquierdo, problemas de conciencia de enfermedad, conductas impulsivas y dificultad para el aprendizaje de nuevas cosas. Algunas situaciones prácticas que podemos encontrarnos son:

Correlación topográfica de los signos del síndrome hemisférico cerebral derecho:

Lóbulo Parietal Derecho:

APRAXIA DEL VESTIR. Incapacidad de vestirse. Estos pacientes son incapaces de asociar las partes del cuerpo con las partes del vestido correspondiente.

AGNOSIA ESPACIAL UNILATERAL: Inatención visual unilateral del espacio extracorporal izquierdo por lesión localizada en el giro angular PARIETO-TEMPORO-OCCIPITAL DERECHO. Se presenta una inatención táctil, auditiva y somatognósica del mismo lado, así como a una hemiagnosia homónima de los trastornos oculomotores.

HEMIAGNOSIA DOLOROSA: Disminución de la reacción a los estímulos dolorosos puestos en el hemicuerpo izquierdo después de una lesión parietal derecha.

ANOSOGNOSIA: Inconciencia o negación del déficit (hemiparesia, hemianestesia, hemiagnosia), acompañado de un síndrome de heminegligencia. La negación de un déficit motor se encuentra con lesiones parietales derechas dado que una lesión izquierda puede ocasionar una inconciencia del déficit afásico. Se encuentra igualmente en los pacientes inconscientes de su déficit cognitivos.

Lóbulo Temporal Derecho:

AMUSIA. Trastorno que se inhabilita para reconocer tonos o ritmos musicales o de reproducirlos, lo que a su vez puede acarrear problemas con la escritura o la dicción.

APROSODIA SENSORIAL. Incapacidad para comprender los aspectos emocionales del lenguaje del que habla.

Lóbulo Occipital derecho:

PROSOPAGNOSIA. Forma aislada de agnosia visual caracterizada por la imposibilidad de reconocer a las personas conocidas por el sólo sesgo de la percepción visual de su rostro. Las diferencias de un rostro a otro son reconocidas, pero la identificación del rostro es imposible.

NEGLIGENCIA VISUAL UNILATERAL. Ausencia de reacción en la mayoría de los estímulos situados en el campo visual contralateral con relación a la lesión.

Correlación según territorio vascular de los signos del síndrome hemisférico cerebral derecho:

Arteria cerebral media derecha:

- *Síndrome de heminegligencia izquierda.*
- *Apraxia constructiva.*
- *Apraxia del vestir:* dificultad en colocar correctamente las prendas
- *Alteraciones visoperceptivas y visoespaciales.*
- *Alteración de la memoria visual.*

Arteria cerebral posterior derecha

- *Apraxia constructiva.*
- *Desorientación espacial.*
- *Alteraciones de la imaginación espacial.*
- *Alteración de la memoria visual.*

Síndrome hemisférico vascular cerebral en el lado izquierdo (acompañado de hemiplejía derecha):

Cuya clínica principal son las alteraciones de la lengua (afasia). Algunos pueden hablar o entender pero no leer, escribir o utilizar el cálculo numérico. Puede aparecer pérdida del campo visual derecho. Tendencia a ser lento, cauteloso y realizar las cosas de forma rutinaria, existiendo aquí una correcta valoración de sus déficits y habilidades. Hay capacidad de aprendizaje, pero con grandes dificultades para generalizar, especialmente a la hora de resolver problemas.

Correlación topográfica de los signos del síndrome hemisférico cerebral izquierdo:

Lóbulo Parietal Izquierdo

ESTEREOAGNOSIA (AGNOSIA TÁCTIL). Incapacidad de reconocer un objeto por la palpación con una mano contralateral a la lesión parietal tocando la corteza sensitiva asociativa sin déficit subyacente de la sensibilidad somestésica primaria. Existen perturbaciones bilaterales de la dis-

criminación táctil observadas en las lesiones circunscritas del giro postcentral del hemisferio izquierdo.

AUTOTOPAGNOSIA. Dificultad en denominar y designar o en reconocer de forma general, las partes del cuerpo. Resulta de una desorientación en el espacio corporal después de un daño parietal izquierdo, no está asociado a una desorientación en el espacio extracorporal. En ciertos casos, hay pérdida de la imagen mental del cuerpo humano que se evidencia en el diseño. El daño es bilateral o unilateral izquierdo, pero el déficit es bilateral.

SÍNDROME DE GERSTMANN. Se manifiesta por agnosia digital, agrafia, acalculia y la confusión derecha-izquierda.

Lóbulo Occipital Izquierdo

AGNOSIA PARA LOS COLORES. Trastorno de la denominación de la designación de los colores con preservación de la capacidad de aparear los colores y de nombrar el color de los objetos familiares (limón, tomate, etc.), en ausencia de afasia, de trastornos de la percepción elemental y de deterioro intelectual.

Correlación según territorio vascular de los signos del síndrome hemisférico cerebral izquierdo

Síndrome arteria cerebral media izquierda:

- *Afasia.*
- *Síndrome de Gerstmann:* Consta de cuatro elementos: agnosia digital, agrafia pura, desorientación derecha-izquierda y acalculia. Tiene un gran poder localizador (Parietal izquierdo).
- *Alexia central o alexia con agrafia:* Alteración de la lectura y escritura siendo el lenguaje oral normal. Se atribuye a lesiones en la circunvolución angular.
- *Apraxia ideomotriz.*

Arteria cerebral posterior izquierda

- *Afasia sensorial transcortical.*
- *Afasia o anomia ópticas.*
- *Alexia pura o agnósica.*
- *Anomia cromática.*
- *Alteración de la memoria verbal.*

Síndromes hemisféricos vasculares cerebrales bilaterales

Lóbulo Temporal Bilateral:

SÍNDROME DE KLUVER-BUCY. Caracterizado por las tendencias orales, un afecto embotado, cambios a nivel de los hábitos alimenticios (bulimia), hipersexualidad, también presenta una agnosia visual auditiva.

Lóbulo occipital bilateral

AGNOSIA PARA LAS IMÁGENES: Incapacidad de reconocer las imágenes de los objetos. En tanto que los ob-

jetos reales son frecuentemente bien identificados. Ello es atribuido a una lesión occipito-temporal izquierda o bilateral.

AGNOSIA PARA LOS OBJETOS: Incapacidad de reconocer los objetos más usuales, por la modalidad visual, en ausencia de trastornos perceptivos elementales, de afasia o de deterioro intelectual.

SIMULTAGNOSIA: Incapacidad de aprender el sentido de una escena compleja global, cuando los diferentes elementos aislados que la constituyen son bien conocidos, acompañada de una incapacidad de percibir más de un estímulo a la vez.

Correlación según territorio vascular de los signos del síndrome hemisférico cerebral bilateral

Arteria cerebral posterior. Afectación bilateral

- *Agnosia visual*
- *Prosopagnosia*
- *Acromatopsia*

CASO ESPECÍFICO: LÓBULO FRONTAL

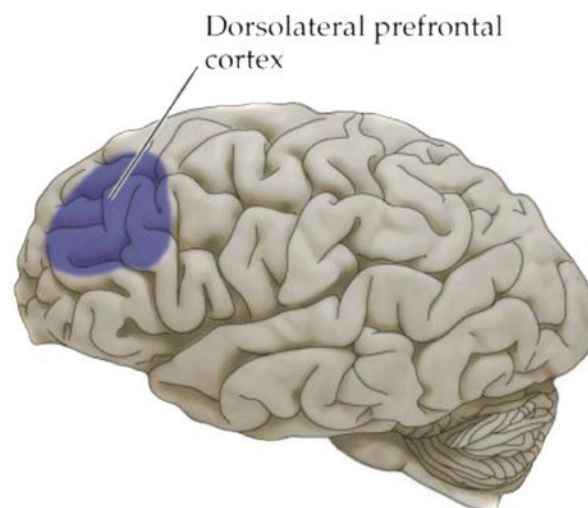
Síndromes prefrontales

Conjunto de síntomas que se agrupan, teniendo consecuencias sobre la corteza motora, premotora y otras áreas con las que mantiene estrechas relaciones. Esta sintomatología es muy variada y se relaciona con la localización, el tamaño, la profundidad y la lateralidad de la lesión.

Síndrome prefrontal dorsolateral.

PSEUDODEPRESIÓN. Se presentan de forma secundaria a lesiones en el córtex dorsolateral prefrontal (Figura 1). Deterioro de la atención, tanto selectiva como excluyente. La memoria de trabajo y la integración temporal de la conducta también son deficientes.

Figura 1. Córtex prefrontal dorsolateral



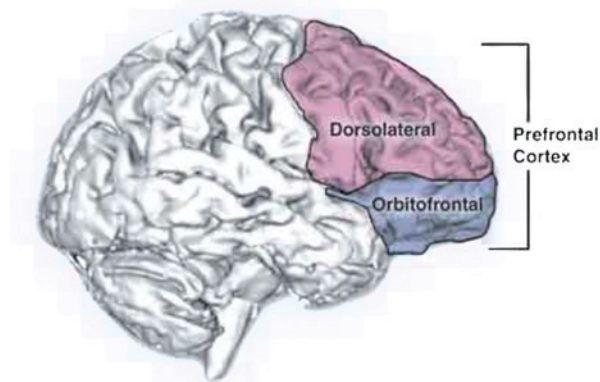
La habilidad de planeación y para iniciar conducta espontánea y deliberada y para mantenerla en forma necesaria para alcanzar las metas, se ve disminuida.

Este síndrome tiene un efecto tan devastador que se le conoce como SÍNDROME DESEJECUTIVO

Síndrome prefrontal orbital

CAMBIO DE PERSONALIDAD. Secundarios a una lesión en el córtex prefrontal, ya sea dorsolateral o orbito-frontal (Figura 2). Caracterizado por desinhibición de las pulsiones y liberación de la conducta de los mecanismos reguladores normales.

Figura 2. Córtex prefrontal

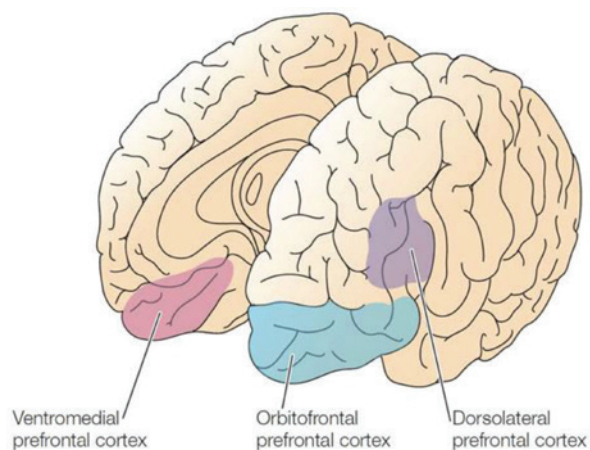


Se exhiben expresiones desinhibidas de la pulsión, respuestas impulsivas a los estímulos ambientales y estado de ánimo elevado. Quienes lo padecen suelen ser comparados con personas con sociopatías.

Síndrome prefrontal medial

SÍNDROME DE LA APATÍA. Asociadas con deficiencia de la atención y perturbación de la movilidad tras la alteración del córtex ventromedial (Figura 3). En particular deterioro en la iniciación y ejecución del movimiento de las extremidades y del habla, y la motivación.

Figura 3. Córtex prefrontal medial



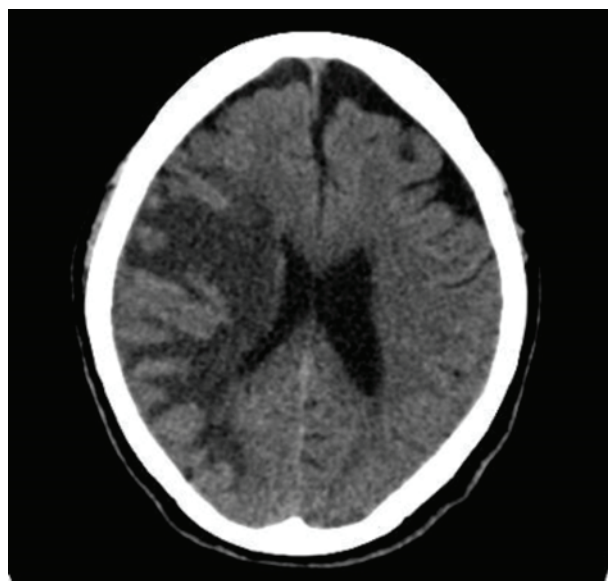
CASOS CLÍNICOS

Esta revisión se ha realizado en el Hospital Sagrat Cor de Barcelona, servicio de Neurología. Población del Eixample. Descripción de tres casos clínicos de síndrome hemisférico vascular cerebral.

Caso nº1

Mujer de 85 años que ingresa en el servicio de Neurología tras sufrir un Infarto Cerebral Isquémico extenso en el territorio de la Arteria Cerebral Media Derecha de etiología cardiembólica. Como antecedentes a destacar esta paciente tenía una fibrilación auricular de larga evolución. Al ingreso la paciente tenía la conciencia alterada, una hemianopsia homónima izquierda, hemiparesia braquiocrural izquierda con hemianosognosia y hemisomatognosia izquierda. Se le realizó un ecoDoppler sin resultados significativos, y un TAC cerebral (Figura 4) que mostraba afectación completa del territorio de la arteria cerebral media derecha con discreto efecto de masa y componente hemorrágico asociado.

Figura 4. TC donde se observa infarto extenso de la arteria cerebral media derecha.



Debido a esto último, se le retrasó la instauración de la anticoagulación terapéutica pautando doble antiagregación (Aspirina y Clopidogrel) como prevención secundaria de la isquemia cerebral, recomendado un programa de rehabilitación y fisioterapia, con opción a plantearse la reintroducción del Sintron en 1 mes.

Caso nº2

Paciente de 95 años que ingresa por hemiplejía derecha extensa progresiva, afasia y disminución de la conciencia.

Tras realizarle un TAC (Figura 5) se comprobó una imagen hiperdensa en la Arteria Cerebral Media Izquierda, en segmento M1, sugestivo de trombo arterial de probable etiología cardioembólica.

Figura 5. TAC donde se observa infarto de la arteria cerebral media izquierda

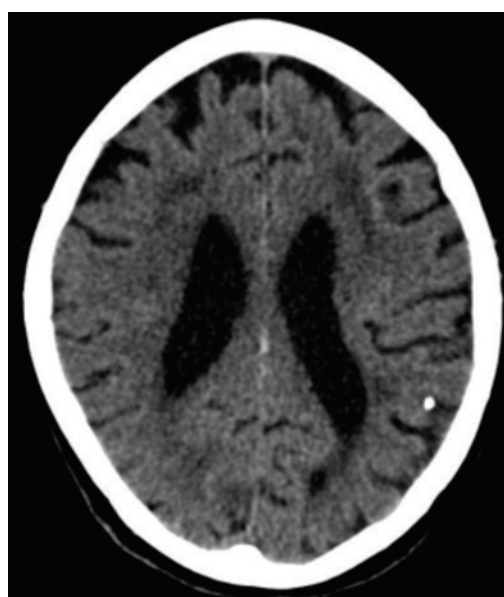


Se decidió pautarle Aspirina y derivarla a un centro de rehabilitación.

Caso nº3

Mujer de 80 años, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia y bradicardia, acude a urgencias derivada de consultas externas de oftalmología por clínica de hemianopsia homónima derecha de horas de evolución con mejoría espontánea posterior, niega cefalea o inestabilidad, no alteración del lenguaje, déficit motor o sensitivo asociado. El TAC (Figura 6) descartaba dermatoma agudo intracranial, con moderada atrofia cerebral difusa, y signos de leucoencefalopatía hipóxico isquémica crónica.

Figura 6. TAC que muestra un pequeño infarto cerebral posterior.



La paciente durante el ingreso hospitalario siguió un curso clínico satisfactorio regresando la sintomatología. Se orientó el cuadro clínico como secundario a un infarto isquémico occipital derecho pequeño, probablemente debido a una resistencia a la aspirina que se filió durante la estancia de la paciente en el hospital.

Consecuentemente, se procedió a antigregarla con clopidogrel para evitar isquemia cerebral secundaria, recomendado control de factores de riesgo cardiovasculares y visitar periódicas a nivel ambulatorio por neurología.

DISCUSIÓN

Los síndromes hemisféricos presentan una gran heterogeneidad clínica que, en ocasiones, está relacionada con el territorio afectado. Clínicamente, suelen ser más evidentes los infartos de hemisferio derecho, presentado una clínica florida y multicomponente, sin embargo, no es tan indicativa como el inicio de un infarto de territorio izquierdo, siendo la afasia el indicador más temprano y orientador del cuadro.

En contraposición a estas dos situaciones, los infartos posteriores pueden ser tan leves que incluso pueden autolimitarse y pasar desapercibidos, teniendo un pronóstico muy favorable.

Por otro lado, no se puede olvidar los síndromes prefrontales que tan equivocadamente se trataron como problemas psiquiátricos en el pasado cuando la realidad consistía en un problema con la arteria cerebral anterior.

Finalmente, el clínico no debe descartar la posibilidad de tratarse de una afectación bilateral cuando se presenta un patrón contradictorio de alteraciones en ambos hemisferios, para ello, la búsqueda exhaustiva de la etiología del ictus es esencial.

Durante las primeras 24 horas, la RM es más sensible (80-95%) que el TAC (16%) en la detección del AVC agudo de cualquier territorio. Pero el grado de sensibilidad varía en función de la arteria afectada también, siendo la posterior la más silente.

Es aquí donde la sospecha ante los cuadros súbitos y el entendimiento de la correspondencia topográfica y arterial del cerebro respecto al resto del organismo destaca al profesional para llegar a un rápido diagnóstico y tratar cuanto antes, porque al final, *"time is brain"*.

AGRADECIMIENTOS

Me gustaría agradecer a los Doctores A. Arboix, J. Massons, al equipo de Neurología del Hospital Universitari Sagrat Cor de Barcelona y a la Universidad de Barcelona todo el apoyo recibido durante mi rotación de sexto curso de Medicina en Julio de 2016. Gracias a ellos he redescuberto una especialidad apasionante, me han permitido trabajar con ellos y no ser una mera observadora, y finalmente, recordarme que la clínica del paciente es y será lo más importante.

BIBLIOGRAFÍA

- Marti-Vilalta JL, Arboix A, Garcia JH. Brain infarcts in the arterial border zones: clinical-pathologic correlations. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 1994; 4:114-20.
- Arboix A. Infarto cerebral: actualización en la clínica y la terapia. *7 Días Médicos* 2014; 856:23-36.
- Castillo J. El ataque cerebral: el ictus es una urgencia neurológica. *Rev Neurol.* 1995; 23:322-3.
- Marti-Vilalta JL, Arboix A. The Barcelona Stroke Registry. *Eur Neurol.* 1999; 41:135-42.
- Díez-Tejedor E, Del Brutto O, Álvarez-Sabin J, et al. Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares. Sociedad Iberoamericana de Enfermedades Cerebrovasculares. *Rev Neurol.* 2001; 33:455-64.
- Rouco R, Salas R, Arboix A. Ictus en territorios vasculares cerebrales posteriores: a propósito de dos casos clínicos. *Ann Sagrat Cor.* 2015; 22:16-9.
- Caplan RL. Posterior circulation cerebrovascular syndromes (monografía en internet). Biller J (MD): UpToDate; 2015.
- Fuentes B, Gallego J, Gil-Núñez A, et al. Guía para el tratamiento preventivo del ictus isquémico y del AIT (II). Recomendaciones según subtipo etiológico. *Neurología.* 2014; 29:168-83.
- Guia de diagnòstic i tractament de les malalties vasculars cerebrals. En: *Guies mèdiques oficials de diagnòstic i tractament.* 2ª ed. Barcelona: Societat Catalana de Neurologia, 2011.
- Saver JL. Time is brain— quantified. *Stroke.* 2006; 37:263-6. ●



Síndromes hemisféricos

Dr. M. Balcells Riba

Este artículo es una muestra de la amplitud de la semiología del sistema nervioso, la más rica entre todas las especialidades.

En la introducción, la autora justifica la localización de funciones en cada uno de los hemisferios, pone por ejemplo la función motora, cuya lesión cerebral se manifiesta clínicamente sobre el lado opuesto del cuerpo al del hemisferio dañado; acto seguido responsabiliza de determinadas funciones, llamadas superiores, a cada uno de los hemisferios cerebrales. Seguidamente se explican las lesiones, en este caso de origen vascular, de cada hemisferio, detallando someramente la clínica propia de cada lóbulo, diferenciando las del lado derecho y las del izquierdo.

La autora simplifica su exposición describiendo y aceptando una localización topográfica funcional, trazada con casi precisión matemática; prueba de ello son las figuras que acompañan el texto, desdibujando la fisiología del sistema nervioso, que aceptando áreas funcionales con localizaciones específicas, siempre debe considerarse la amplia participación del resto del encéfalo – a función más elevada mayor participación, en extensión, córtico-cerebral.

En la segunda parte se establece la correlación clínica con el vaso afectado – arteria cerebral anterior, posterior y restantes-, correlación detallada de gran valor semiológico y clínico.

En la parte final del artículo se expone la semiología del lóbulo frontal, muchas veces olvidada o equivocadamente valorada como un cuadro psiquiátrico; aspectos que la autora valora acertadamente.

Los casos clínicos aportados, bien diagnosticados etiológicamente, al parecer no fueron estudiados neurológicamente con rigor, podían ser casos para estudiar la semiología en un sentido más amplio.

Se trata de un trabajo ambicioso, que enriquece los conocimientos neurológicos de la autora. Sin pecar de inquisidor, creo que en éste, como en todos los artículos, es muy enriquecedor el estudio de los clásicos; en este caso el estudio de Ajuriaguerra y Caen sobre el córtex cerebral y los trabajos de Foix, sobre la correlación topográfica vascular-cortical, son trabajos pioneros y de gran riqueza semiológica.

- Ajuriaguerra J, Hécaen H. Le Cortex cérébral: étude neuro-psycho-pathologique. Paris: Masson, 1960.
- Foix C, Lévi M. Les ramollissements sylviens: syndromes des lésions en foyer du territoire de l'artère sylvienne et de ses branches. Rev Neurol (Paris). 1927; 11:1-51.
- Foix C, Masson A. Le syndrome de l'artère cérébrale postérieure. Presse Med. 1923; 31:361-5. ●



Caso clínico

Varón joven VIH naïve que debuta en el ingreso hospitalario coinfectado de *Treponema pallidum* y *Chlamydia trachomatis*

Home jove VIH naïf que debuta a l'ingrés hospitalari coinfectat de *Treponema pallidum* i *Chlamydia trachomatis*

Young man naïve HIV appearing at hospital admittance coinfectected with *Treponema pallidum* and *Chlamydia trachomatis*

Maria Jaume Gaya, Montserrat Pons Busom
Servicio de Farmacia, Hospital Universitari Sagrat Cor

Palabras clave: enfermedades de transmisión sexual; infecciones por VIH; chlamydia trachomatis; treponema pallidum;
Keywords: sexually transmitted diseases; HIV infections; chlamydia trachomatis; treponema pallidum.

Recibido: 4-mayo-2016

Aceptado: 14-julio-2016

Correspondencia: maria.jaume@hscor.com

RESUMEN CLÍNICO

Varón de 33 años natural de Barcelona. Fumador de 2,5 paquetes/año hasta 3 años antes, sin hábito alcohólico y consumidor esporádico de cannabis. Alérgico a metamizol. No ha realizado viajes al extranjero ni tiene contacto con animales. Refiere conducta sexual de riesgo. Peso de 68kg y altura de 1,75m. Sin antecedentes familiares de interés. Trabaja de camarero.

De sus antecedentes destacamos, trastorno de ritmo intestinal de años de evolución (episodios de diarrea con productos

patológicos no estudiados), fisura anal diagnosticada en agosto 2015: en tratamiento tópico y analgésico oral. Apendicectomía a los 13 años de edad. En tratamiento con Ibuprofeno 600 mg oral, Parafina líquida oral y pomadas rectales.

Ingresa el 5/10/15 para intervención quirúrgica programada para fisurectomía al no mejorar con tratamiento médico que ser realizó sin incidencias. La mucosa presentaba aspecto granulomatoso y secreción purulenta.

A las 24h de la intervención aparece aguja febril, 37,8°C por lo que se administra paracetamol y posteriormente

dexketoprofeno. Visitado por el Servicio de Dermatología por erupción papular en tronco y extremidades, no pruriginoso y úlceras genitales (UG) asintomáticas. Se orienta como proctitis de probable origen venéreo.

A los tres días de la intervención se practica fibrocolonoscopia en la que se extraen biopsias y muestras para cultivo microbiológico. Los hallazgos son sugestivos de etiología infecciosa. Se trata con metronidazol y ciprofloxacino.

Ya en consulta externa, con serología positiva para lúes y VIH, se diagnostica de sífilis secundaria e infección por VIH en paciente naïve inmunodeprimido.

Se decide reingreso hospitalario para tratamiento supervisado con bencilpenicilina. Tras la administración de 2.400.000U de penicilina 14/10/15 aparece hipertermia de 37,9°C con tirtonas que se limita con paracetamol. Se extraen hemocultivos. Dos horas más tarde, repite de nuevo pico febril de 38,1°C sin escalofríos acompañado de náuseas y cefalea.

Posteriormente, afebril con buen estado general aunque refiere dolor en la zona anal. Se informa de positividad para *Chlamydia trachomatis* y se inicia doxiciclina.

Se decide alta hospitalaria añadiendo a su tratamiento previo: doxiciclina, cotrimoxazol y atripla®.

Tabla 1. Exploraciones complementarias

7/10/15	Hemograma: Eritrocitos 3.650.000/μl, Hemoglobina 11,3g/dl Hematocrito 35,1% leucocitos 7240/μl con 15% Linfocitos (CD4+ 188/μl), resto normal. Bioquímica: Albúmina 30 g/l, resto normal (función renal, hepática, lípidos y glucosa, ionograma). Serologías, Luética positiva (Anticuerpos cardiolipina RPR 1/64), VIH positiva, <i>C. trachomatis</i> IgG positiva y IgM negativa, Resto negativo (<i>R. conori</i>, <i>B. burgdorferi</i>, gonococo, virus hepatitis B y C). Muestra úlcera PCR para herpes negativo. Muestra rectal: PCR <i>Chlamydia trachomatis</i> positivo, PCR Gonococo negativo.
8/10/15	Fibrocolonoscopia: afectación de unos 3cm del canal anal, en forma de mucosa edematosa y abollonada, indurada y con aspecto algo empedrado. Biopsias mucosa anal: inflamación e inmunohistoquímica compatible con sífilis secundaria. Cultivos mucosa rectal: positivo para <i>S. agalactiae</i>, <i>E. coli</i> y <i>P. mirabilis</i>
13/10/15	Hemograma: Persiste anemia y linfopenia. Bioquímica: normal. HLA_B*5701: negativo. Carga Viral(CV): 136.600copias/ml. Perfil resistencias VIH: no presenta resistencias (HXB2-referenceSequence e interpretación por Stanford v.7.01).
14/10/15	Hemocultivos: negativos. Radiografía tórax: anodina sin imágenes de condensaciones. Sedimento orina: no alterado.
16/10/15	Interacciones farmacológicas: consultado en Micromedex® y Medscape®. Riesgo aumentado de alargamiento QT por la asociación de metronidazol y ciprofloxacino. Se desestima por corta duración del tratamiento y ausencia de factores de riesgo. Efavirenz puede aumentar la concentración de omeprazol y cotrimoxazol. Desestimado por carecer de repercusión clínica.

21/10/15	Riesgo cardiovascular: 1% a los 10 años según escala Regicor.
13/11/15	Cálculo de la adherencia: <i>Simplified Medication Adherence Questionnaire</i>: adherente. Recuento dispensaciones y número comprimidos sobrantes: 100% adherencia. Evaluación satisfacción con la atención farmacéutica: Excelente: conoce mejor sus medicamentos, es más consciente de la importancia de la adherencia, siente implicación del farmacéutico en su patología, solicitaría a su médico que siguiera trabajando con él, continuaría con el seguimiento farmacoterapéutico, atención es de forma privada y está satisfecho con el SF. Muy buena: Sabe los medicamentos que puede tomar por las interacciones, conoce mejor las reacciones adversas y ha podido reducir éstas con la explicación sobre su manejo.
16/11/15:	Hemograma: Hemoglobina 12,5g/dl, Hematocrito 39,7% y CD4 441/μl, CV: 433copias/ml.

Tabla 2 Tratamiento y recomendaciones en la primera visita de atención farmacéutica (16/10/15)

Con o sin comida	En ayunas (1h antes o 2h después de comer)	Con comidas
Metronidazol 500mg/8h	Ciprofloxacina 500mg/12h	Doxiciclina 100mg/12h
Omeprazol 20mg/día en desayuno	Atripla® 1 comprimido/día al acostarse (tenofovir/emtricitabina/efavirenz)	Cotrimoxazol 800/160mg/día lunes-miércoles-viernes

Los medicamentos deben conservarse en lugar fresco y seco y deben desecharse en contenedores especiales. No debe tomar alcohol durante el tratamiento con Metronidazol y debe tener en cuenta que la orina puede oscurecer con una coloración rojiza debido al tratamiento con metronidazol. Evitar la exposición solar sin protección por el riesgo de fotosensibilidad. No debe asociar ciprofloxacino con lácteos ni antiácidos. En caso de aparición de síntomas neurológicos como hormigueo o confusión, contactar con el médico

DISCUSIÓN

En pacientes jóvenes sexualmente activos la etiología más probable de úlceras genitales es una enfermedad de transmisión sexual (ETS). Se recomienda valorar co-infección por VIH en este grupo de pacientes. En VIH+ las manifestaciones clínicas pueden ser atípicas. Su tratamiento no difiere del resto de la población aunque se han descrito más fracasos.

La sífilis es una ETS producida por *Treponema pallidum* que constituye un problema de Salud Pública a nivel mundial. Es una enfermedad de declaración obligatoria. Se considera precoz cuando el contagio es inferior a 1año y tardía cuando es superior o desconocido. La sífilis precoz puede ser primaria (UG), secundaria (exantema) o latente (asintomática). La sífilis tardía puede presentarse con clínica muy variable gomatoso, cardiovascular, neurosífilis.

La penicilina es el tratamiento de elección aunque la pauta depende del estadio de la patología. En la precoz, el tratamiento de elección es 2,4MUI de PenicilinaG-benzatina intramuscular. En sífilis tardía, es 2,4MUI/semana de PenicilinaG-

benzatina intramuscular 3 semanas. En la neurosífilis el tratamiento es Penicilina G sódica intravenosa. Puede tener lugar la reacción de Jarish-Herxheimer que se produce al inicio del tratamiento por la destrucción masiva de treponemas. Se caracteriza por: fiebre, cefalea, mialgias o artralgias y taquicardia. Es más frecuente en la sífilis primaria o secundaria.

En cuanto a la infección por VIH, se recomienda iniciar tratar a todos los pacientes para evitar la progresión de la enfermedad, transmisión del virus y limitar el efecto nocivo sobre las comorbilidades coexistentes. La preparación y predisposición del paciente es un factor clave para garantizar el éxito del tratamiento. Se deben ofrecer distintas opciones y adaptar el esquema terapéutico al estilo de vida, comorbilidades, interacciones y valorar el riesgo de mala adherencia.

Las combinaciones recomendadas incluyen la asociación de dos inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de nucleósido o nucleótido con otro fármaco de los siguientes grupos: inhibidor de proteasas, inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de nucleósido o nucleótido o inhibidores de la integrasa.

Los dos inhibidores de la transcriptasa preferentes son tenofovir+emtricitabina y abacavir+lamivudina y se recomienda su uso en coformulaciones. Se deben monitorizar la función renal y densidad mineral ósea durante el tratamiento con tenofovir o utilizar tenofovir alafenamida, con menores efectos indeseables al respecto. Abacavir está contraindicado en pacientes con HLA_B*5701 positivo por mayor riesgo de hipersensibilidad y se discute un mayor riesgo de problemas cardiovasculares.

Se inició con Efavirenz/tenofovir/emtricitabina (Atripla®) que se considera una pauta alternativa, pero puede ser de elección en inmunodeprimidos si se desea priorizar la simplicidad, como era el caso de este paciente. Siempre que se usa un ITINN se debe haber descartado previamente mediante un estudio genotípico la existencia de mutaciones de resistencia a este grupo. En nuestro caso, se inició estando en curso esta determinación, en relación al balance beneficio-riesgo, de acuerdo con el paciente.

Una vez iniciado el tratamiento se recomienda control de la adherencia por un equipo multidisciplinar en 2-4 semanas que se llevó a cabo por el servicio de medicina interna y el servicio de farmacia y en ambos casos fue buena.

La neumonía por *Pneumocystis jirovecii* es la infección respiratoria oportunista más común en los pacientes infectados por VIH, especialmente si $CD4 < 200/\mu L$. Para profilaxis primaria se utiliza cotrimoxazol 800/160mg tres veces por semana y se mantiene hasta que se consigue $CD4 > 200/\mu L$ al menos tres meses.

Tabla 3. Contribución del farmacéutico del hospital al caso.

- Ser un profesional sanitario de fácil acceso en caso de duda.
- Proporcionar educación sanitaria sobre la patología y el papel de los fármacos en ella.
- Calcular el riesgo cardiovascular, así como reducir los factores de riesgo modificables mediante educación sanitaria.
- Garantizar el uso racional de los medicamentos así como la selección del tratamiento más adecuado (principio activo, dosis, pauta y forma farmacéutica) a la situación clínica del paciente.

- Detectar, notificar y reducir en la medida de lo posible de eventos adversos (reacciones adversas y errores de medicación).
- Detectar y notificar de las interacciones farmacológicas.
- Dispensar el tratamiento.
- Garantizar la correcta administración de los medicamentos.
- Proporcionar recomendaciones sobre qué hacer en caso de olvido o vómitos.
- Asegurar el correcto almacenamiento y desecho de la medicación.
- Seguir la adherencia e identificación de barreras para el cumplimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Panel de expertos de GESIDA y Plan Nacional sobre el Sida. Documento de consenso de GESIDA/Plan Nacional sobre el Sida respecto al tratamiento antirretroviral en adultos con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (Actualización enero 2015). [Internet] [acceso 20 de diciembre de 2015]. Disponible en: <http://gesida-seimc.org/contenidos/guiasclinicas/2015/gesida-guiasclinicas-2015-tar.pdf>
2. Panel de expertos de GESIDA y Plan Nacional sobre el Sida. Documento de prevención y tratamiento de infecciones oportunistas y otras coinfecciones en pacientes con infección por VIH (Actualización mayo 2015). [Internet] [acceso 20 de diciembre de 2015]. Disponible en: <http://gesida-seimc.org/contenidos/guiasclinicas/2015/gesida-guiasclinicas-2015-InfeccionesOportunistasyCoinfeccionesVIH.pdf>
3. Panel de expertos de GESIDA y Plan Nacional sobre el Sida. Documento de consenso sobre las infecciones de transmisión sexual en personas infectadas por el VIH (Septiembre 2010). [Internet] [acceso 20 de diciembre de 2015]. Disponible en: http://gesida-seimc.org/guias_clinicas.php?mn_MP=406&mn_MS=410
4. Uptodate® [Internet] [consultado el 3 de enero de 2016]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/home>.
5. Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, et al. Guía terapéutica antimicrobiana 2015. Barcelona: Antares; 2015.
6. Centro de Información online de medicamentos de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. [Internet]. [acceso 18 de diciembre de 2015]. Disponible en: <http://www.aemps.gob.es/cima/fichasTecnicas.do?Método=detalleForm>
7. Medscape® Drug interaction checker. [Internet] [consultado el 5 de enero de 2016]. Disponible en: <http://reference.medscape.com/drug-interactionchecker>.
8. Micromedex® 2.0. [Internet] [consultado el 5 de enero de 2016]. Disponible en: <http://www.micromedexsolutions.com/micromedex2/librarian/PF0DefaultActionId/evidencexpert.ShowDrugInteractionsResults>
9. Calculadora de riesgo vascular Regicor (versión 2.1 de abril de 2012) [internet] [acceso el 18 de enero de 2016]. Disponible en: <http://www.imim.cat/oferta-deserveis/software-public/regicor/?1> ●

Caso clínico

Refuerzo de la educación tras regreso al domicilio: una paciente con ileostomía temporal

Reforçament de l'educació després del retorn al domicili:
una pacient amb ileostomia temporal

Reinforcement of education upon return home:
a patient with temporary ileostomy

M^a Cruz Zuazo Villar

DUE área ambulatoria. Enfermera referente de ostomías. Hospital Sagrat Cor

Palabras clave: Adaptación psicológica; ileostomía; educación del paciente como tema; relaciones enfermero-paciente.

Keywords: Adaptation, psychological; ileostomy; patient education as a topic; nurse-patient relations.

Recibido: 21-Octubre-2016

Aceptado: 3-Novembre-2016

Correspondencia: mzuazo@hscor.com

RESUMEN

Para poder aplicar los cuidados enfermeros adecuadamente, primero, debemos conocer a la persona a la que van dirigidos. En las personas ostomizadas, vemos cambios a nivel físico, psicológico, social y cultural. Estos conocimientos, nos dan la base para proporcionar unos cuidados adaptados e individualizados dirigidos a prevenir, disminuir o solucionar los problemas que puedan aparecer.

Para la rehabilitación del paciente ostomizado y su familia, es necesario un programa continuo de ayuda a través de los planes de cuidados que se aplicarán durante todo el

proceso, utilizando la herramienta NANDA/NIC/NOC para ayudar a mejorar la calidad de vida.

En este trabajo se utilizan estas herramientas para que la paciente pueda adaptarse a su nueva realidad. Se trata de una paciente a la que se le ha realizado una ileostomía temporal y que tras el primer impacto del diagnóstico, tiene un periodo de aprendizaje intenso en cuanto a cuidados, dieta y adaptación.

Se recibe una colaboración ambulatoria para el marcaje del estoma, donde se da una primera información. Posteriormente a los 3 días de la intervención, se inicia la educación en planta junto a la familia. En la primera visita ambulatoria, al alta, realizamos una valoración por patrones de

M. Gordon y tras detectar varios alterados, establecemos un plan de cuidados y pactamos unos objetivos que iremos valorando en sucesivas visitas.

INTRODUCCIÓN

Justificación

La realización de una ostomía supone un gran impacto en el modo y calidad de vida de los pacientes que se someten a esta intervención, ya que se producen una serie de cambios y alteraciones que afectan tanto a nivel físico, psíquico y social.

La paciente refiere dudas respecto a los autocuidados del estoma (tiene fugas y la piel muy irritada), dispositivos, dieta, le cuesta expresar sus sentimientos con las personas más cercanas. Encontramos alterados los patrones: Manejo de la salud-Percepción de la salud, Nutricional-Metabólico, Autopercepción-Autoconcepto, Adaptación-Tolerancia al stress.

Nuestro objetivo es que la paciente pueda prevenir y detectar posibles complicaciones propias de una ileostomía, que nos manifieste sus miedos y dudas.

Para poder adaptarse a su nueva realidad, necesita una asistencia completa por parte de la enfermera estomatoterapeuta con un plan de cuidados especializado que la ayude a realizar con destreza y correctamente los cuidados de la ileostomía, hábitos alimenticios y pueda aumentar su nivel de confianza y seguridad.

Descripción del caso

“B”, mujer de 82 años, soltera. Vive con su hermana viuda y su sobrina desde la muerte de su cuñado hace 20 años. Tiene 2 hermanas más que todavía trabajan y con las que mantiene muy buena relación.

Jubilada, trabajaba como encargada de una boutique. Sale a tomar café varias veces a la semana con 2 amigas y tiene una casa fuera de Barcelona con un jardín grande que cuida personalmente; para ir, va conduciendo su propio coche.

En febrero 2015 inicia ocasionalmente deposiciones con sangre pero no acude a visita médica. A principios de enero de 2016 de nuevo deposiciones sanguinolentas e incluso sangre por recto sin deposición. Pérdida de 2 kg de peso en el mes. Se visita con el servicio de Digestivo que la deriva al ser-

vicio de cirugía general tras fibrocolonoscopia para intervenir por gran formación polipoidea en recto, realizándose rectosigmoidectomía + ileostomía laparoscópica, previo marcaje por parte de la educadora de ostomías de la ubicación del estoma. Se confirma el diagnóstico de adenocarcinoma infiltrante de bajo grado histológico (BG).

Se inicia la educación para el manejo de la ileostomía en planta. Sufrir complicaciones con íleo inflamatorio que prolonga la estancia y cuando se va a domicilio realiza el cambio de placa y bolsa acompañada.

A los 24 días de la intervención acude a la consulta de enfermería, le cuesta y preocupa el cuidado de la ostomía: refiere picor y dolor en el lado derecho de la misma. Tiene la piel periestomal muy irritada como consecuencia de las fugas a causa de tener la boca de salida casi a ras de piel y el estoma un poco hundido. Su sobrina le cambia la placa y ella se cambia la bolsa. Quiere aprender para no depender de nadie.

Las deposiciones son líquidas y la falta de control sobre el momento de salida si bien no la molesta, la pone nerviosa. Los ruidos intestinales que no puede controlar, sí le resultan molestos por las personas que tiene al lado.

Se encuentra cansada, intenta hacer cosas pequeñas en casa. Sale poco a pasear para no encontrarse con la gente y no tener que dar explicaciones (es muy conocida en el barrio) ya que necesita tiempo. Siempre va acompañada de su hermana.

Está desganada, pero intenta comer 4 o 5 veces al día y tomar muchos líquidos, lo que le ha marcado la dietista. Dice que le gusta comer todo lo que no puede. Pide información sobre los alimentos que le gustan.

Duerme regular (por miedo a manchar la cama si se sale la bolsa), pero como no tiene obligaciones durante el día, puede descansar y no le preocupa. Escucha la radio.

Se está adaptando a la nueva situación: estoma, cambios

en la ropa, salidas, comidas, olores; antes se arreglaba mucho y ahora le cuesta. Desde el inicio de la enfermedad

ha perdido 5 Kg. Necesita tiempo. No tiene miedo a morir.

Tiene miedo a que sufra su familia, a darles trabajo. Siempre ha sido muy independiente. Le gustaría ser capaz de cambiarse ella la placa para dejar libre a su sobrina.

El día que llegó a casa tras el ingreso, la esperaba su familia en casa y su sobrina le había colocado una pancarta, la hizo muy feliz. Se siente querida.



PLAN DE CUIDADOS

Valoración de enfermería por patrones funcionales de Marjory Gordon

PATRÓN	DATOS DE LA VALORACIÓN
Patrón 1: Percepción de la salud – Manejo de la Salud	- No alergias conocidas. Niega hábitos tóxicos (ex fumadora desde hace 16 años). - Intervenida hace 24 días de tumor de recto bajo, portadora de ileostomía. - Antecedentes: HTA, Osteoporosis, Glaucoma, Asma Bronquial, Hernia de hiato, dislipemias. Intervenida de Histerectomía, Nódulo benigno de mama, Carcinoma basocelular nasal. - Revisiones periódicas por Patología mamaria, Dermatología, Neumología. - Tratamiento actual: Adiro 100mg, Rilast turbahaler inh 1-0-1, Lansoprazol, Sinvastatina, Natecal, Azop colirio, Xalatan colirio, Paracetamol si dolor. - Ha tenido sus cosas, pero no se consideraba hasta ahora una persona enferma. - Se consideraba una persona fuerte, pero le cuesta un poco llevar una vida normal con la bolsa. Quiere aprender para no dar trabajo. - Ha recibido información durante el ingreso, la bolsa se la cambia ella sin problemas, pero el disco le cuesta y la ayuda su sobrina (a su hermana le da miedo por si le hace daño) - Come casi siempre los mismos alimentos y está cansada.
Patrón 2: Nutricional – Metabólico	- Peso 56Kg, talla 158cm, IMC 24. - Buen color de piel y mucosas. Ingesta hídrica adecuada. - Ha perdido 5 Kg (2 antes de operarse y 3 tras la intervención), intenta seguir la dieta que le dio la nutricionista. Le apetecen comidas que ahora no puede comer.
Patrón 3: Eliminación	- Portadora de Ileostomía, deposiciones líquidas marronosas, hace 3 o 4 cambios de bolsa al día. Piel periestomal irritada por tener el estoma hundido y la boca de salida a ras de piel. - Tiene bastantes ruidos de gases, pero no huelen. Le preocupa si los demás los oyen. - No tiene molestias ni escapes al orinar. - Abdomen blando y depresible, sin dolor.
Patrón 4: Actividad – Ejercicio	- Constantes: T/A 112/66 mmHg, FC 98rpm, FR 20rpm, Sat o2 97%, Tª 36´8ºC - Las AVD, por ahora hace poco, su hermana y su sobrina no la dejan hacer nada. De su higiene, excepto la placa, se encarga ella. - Sale 1 vez al día a la calle y por obligación de su hermana. - Barthel: 90, dependiente leve. - Lawton y Brody (actividades instrumentales de la vida diaria): 6 (necesita ayuda para comprar, no la dejan cocinar). - Norton: 2, sin riesgo de UPP.
Patrón 5: Sueño – Descanso	- Sueño poco reparador, tiene problemas para conciliar el sueño por miedo a que la bolsa se suelte y manche la cama. - Duerme unas 6 horas por la noche, pero durante el día hace "cabezadas" en el sofá. - Cuestionario de Oviedo del Sueño: 21, alterado
Patrón 6: Cognitivo – Perceptual	- Consciente y orientada. Sin problemas de visión ni auditivas. - Demuestra ganas de aprender y ser autónoma, pero de momento agradece que sea su sobrina quien le cambie la placa. - Pfeiffer: 1, normal.
Patrón 7: Auto percepción – Autoconcepto	- Se ve más delgada y con más arrugas, siempre le ha gustado ir arreglada y ahora busca ropa que le disimule la bolsa. - Le da mucha seguridad llevar placa con cinturón, se va dando cuenta de que las bolsas no se despegan (lleva 2 piezas), pero aun así, siempre se va poniendo la mano para tocarla. Pasaría mucha vergüenza si se escapase la bolsa y las heces. - Conformada, si le ha tocado...habrá que acostumbrarse. - Tiene miedo de sufrir por la enfermedad, por dar trabajo a su familia. Le ayuda a estar tranquila tener toda la información. No ha necesitado QMT, pero no hubiese aceptado el tratamiento, ha tenido una vida larga y ha estado bien. - Se encuentra desanimada, pero piensa que poco a poco volverá a hacer cosas como antes (cuidar sus plantas, arreglarse para tomar refrescos).
Patrón 8: Rol – Relaciones	- Jubilada, ha tenido un trabajo con el que ha disfrutado mucho. - Soltera, se siente muy querida por su familia y hacen reuniones para celebrarlo todo. Ve a su hermana, con la que vive, que está sufriendo por ella. - Conserva 2 amigas que viven en el barrio, pero desde que ha llegado a casa no las ha visto, la conocen y saben que necesita estar tranquila para asimilar la nueva situación. - Sale con su hermana para todo a la calle (la acompaña en la visita).
Patrón9: Sexualidad – Reproducción	- No le preocupa hace años. - Revisiones ginecológicas cada año.
Patrón10: Adaptación – Tolerancia al stress	- Se está adaptando a la nueva situación, como el estoma es muy pequeño, cuando se ducha en ocasiones se olvida, pero al caer las heces...tiene que acostumbrarse, es duro pero está viva. Le sabe mal que sea su sobrina quien lo manipule. - Quiere recuperar fuerzas para cuidar su jardín (tiene una casa fuera donde se relaja, antes iba conduciendo ella misma).
Patrón 11: Valores – Creencias	- Católica, pero poco practicante. - No quiere sufrir ni dar trabajo a su familia, no se lo ha dicho.

A través de la entrevista, la observación y la exploración física; a los 24 días de la intervención, encontramos patrones alterados, identificamos problemas y establecemos una serie de diagnósticos.

- Patrón 1: Manejo de la salud-Percepción de la salud (falta de conocimientos, impotencia, necesita más práctica e información).
- Patrón 2: Nutricional-Metabólico (mal manejo dispositivo, problemas con la piel, problemas con la dieta).
- Patrón 7: Autopercepción – Autoconcepto (no se arregla como antes, miedo a fugas, sufre por la familia).
- Patrón 10: Adaptación – Tolerancia al stress (le cuesta hablar).

Diagnósticos de enfermería. Planificación – ejecución

Patrón alterado: Patrón 1: Manejo de la salud-Percepción de la salud

Dx NANDA: 00078 Gestión ineficaz de la salud. FR: Déficit de conocimientos, impotencia, complejidad del régimen terapéutico. CD: Expresa deseos de manejar la enfermedad, expresa tener dificultades con los tratamientos prescritos.

NOC: 1601 Conducta de cumplimiento
Escala Likert: 1-Nunca demostrado, 2-Raramente demostrado, 3-En ocasiones demostrado, 4-Con frecuencia demostrado, 5-Constantemente demostrado. (30 días)

Indicadores	Puntuación inicio DX	Puntuación al alta
160607-Identifica obstáculos para conseguir el resultado deseado	3	5
160612-Negocia las preferencias asistenciales	2	4

Intervenciones NIC :

5240-Asesoramiento

- Establecer una relación terapéutica basada en la confianza y el respeto.
- Ayudar al paciente a que enumere y priorice todas las alternativas posibles al problema.
- Disponer la intimidad y asegurar la confidencialidad.
- Reforzar nuevas habilidades.

1800-Ayuda al autocuidado

- Observar la necesidad por parte del paciente de dispositivos adaptados para la higiene personal, vestirse, el arreglo personal, el aseo y alimentarse.
- Proporcionar un ambiente terapéutico garantizando una experiencia cálida, relajante, privada y personalizada.
- Establecer una rutina de actividades de autocuidado.

5606-Enseñanza individual

- Dar tiempo al paciente para que haga preguntas y exprese sus inquietudes.
- Seleccionar nuevos métodos/estrategias de enseñanza, si los anteriores hubieran sido ineficaces.
- Proporcionar folletos, vídeos y recursos en línea educativos, cuando proceda.
- Ajustar la instrucción para facilitar el aprendizaje, según proceda.

Patrón alterado: Patrón 2: Nutricional-Metabólico

Dx NANDA : 0046 Deterioro de la integridad cutánea. FR: Humedad (heces líquidas), Factores mecánicos (disco). CD: Alteración de la superficie de la piel (irritación).

NOC: 1101- Integridad tisular: piel y membranas mucosas.
Escala Likert: 1-Ninguna, 2-Escasa, 3-Moderada, 4-Substantial, 5-Completa (30 días)

Indicadores	Puntuación inicio DX	Puntuación al alta
110113-Integridad de la piel	2	4
110115-Lesiones cutáneas	2	4

Intervenciones NIC :

2316-Administración de medicación tópica.

- Determinar el estado de la piel del paciente en la zona donde se aplicará la medicación.
- Tomar nota de los antecedentes médicos y de alergias del paciente.
- Enseñar y controlar la técnica de autoadministración, según sea conveniente.
- Retirar los restos de medicación y limpiar la piel.
- Extender la medicación uniformemente sobre la piel, según sea conveniente.
- Documentar la administración de la medicación y la respuesta del paciente, de acuerdo con las normas del centro.

0480 Cuidado de la ostomía

- Aplicar un dispositivo de ostomía que se adapte adecuadamente, si es necesario.
- Ayudar al paciente a obtener el equipo necesario.
- Instruir al paciente/allegados en la utilización del equipo/cuidados de la ostomía.
- Hacer que el paciente/allegados muestren el uso del equipo.
- Cambiar/vaciar la bolsa de ostomía, según corresponda.
- Ayudar al paciente a planificar en el tiempo la rutina de los cuidados.
- Proporcionar apoyo y ayuda mientras el paciente desarrolla la técnica para el cuidado del estoma/tejido circundante.
- Vigilar la curación del estoma/tejido circundante y la adaptación al equipo de ostomía.
- Evaluar los cuidados de la ostomía por parte del paciente.

Dx NANDA. 00002 Desequilibrio nutricional: ingesta inferior a las necesidades. FR: Incapaz para absorber los nutrientes, factores psicológicos. CD: Falta de interés en los alimentos, falta de información, ruidos abdominales hiperactivos.

NOC: 1622 Conducta de cumplimiento: dieta prescrita
Escala Likert: 1-Nunca demostrado, 2-Raramente demostrado, 3-En ocasiones demostrado, 4-Con frecuencia demostrado, 5-Constantemente demostrado. (30 días)

Indicadores	Puntuación inicio DX	Puntuación al alta
162201-Participa en el establecimiento de objetivos dietéticos alcanzables con un profesional sanitario.	1	5
162202-Selecciona alimentos y líquidos compatibles con la dieta prescrita.	2	5
162211-Planifica las comidas compatibles con la dieta prescrita	2	5

Intervenciones NIC :

- 5614-Enseñanza: dieta prescrita:
- Explicar el propósito del seguimiento de la dieta para la salud general.
 - Evaluar los patrones actuales y anteriores de alimentación del paciente, así como los alimentos preferidos y los hábitos alimenticios actuales.
 - Reforzar la información proporcionada por otros miembros del equipo sanitario, según corresponda.
 - Incluir a la familia, si procede.

1020- Etapas de la dieta.

- Encontrar formas de incluir las preferencias del paciente en la dieta prescrita.
- Pautar seis comidas pequeñas, en lugar de tres, según corresponda.

Patrón alterado: Patrón 7: Autopercepción - Autoconcepto

Dx NANDA: 00188 Trastorno de la imagen personal.FR: Cirugía. CD: Preocupación por el cambio, ocultamiento intencionado de una parte corporal

NOC: 1200 Imagen corporal.
Escala Likert: 1-Nunca positivo, 2-Raramente positivo, 3-En ocasiones positivo, 4-Con frecuencia positivo, 5-Constantemente positivo.

Indicadores	Puntuación inicio DX	Puntuación al alta
120007-Adaptación a cambios en el aspecto físico	2	4
120009-Adaptación a cambios en el estado de salud	2	4
120005-Satisfacción con el aspecto corporal	2	4
120515-Voluntad para enfrentarse a los demás	1	4
120507-Comunicación abierta	3	5

Intervenciones NIC :

- 5270 Apoyo emocional.
- Abrazar o tocar al paciente para proporcionarle apoyo.
 - Ayudar al paciente a reconocer sentimientos tales como la ansiedad, ira o tristeza.
 - Escuchar las expresiones de sentimientos y creencias.
 - Proporcionar ayuda en la toma de decisiones.
 - Remitir a servicios de asesoramiento, si se precisa.

0480 Cuidados de la ostomía.

- Animar al paciente/allegado a expresar los sentimientos e inquietudes acerca del cambio de imagen corporal.
- Explicar al paciente lo que representarán los cuidados de la ostomía en su rutina diaria.
- Enseñar al paciente a masticar concienzudamente, a evitar alimentos que antes le hubiesen causado trastornos digestivos, a añadir los alimentos nuevos de uno en uno y a beber líquidos en abundancia.
- Ayudar al paciente a identificar los factores que afectan a la pauta de evacuación.
- Instruir al paciente acerca de los mecanismos para disminuir el olor.
- Expresar confianza respecto a que el paciente puede continuar haciendo vida normal con la ostomía.
- Fomentar la participación en grupos de apoyo para pacientes con ostomía después del alta hospitalaria.

5220 Mejora de la imagen corporal

- Ayudar al paciente a comentar los cambios causados por la enfermedad o cirugía, según corresponda.
- Ayudar al paciente a identificar acciones que mejoren su aspecto.

Patrón 10: Adaptación – Tolerancia al stress

Dx NANDA. 00158 Disposición para mejorar el afrontamiento. FR: --, CD. Busca el conocimiento de nuevas estrategias.

NOC: Aceptación estado de salud.
Escala Likert: 1-Nunca demostrado, 2-Raramente demostrado, 3-En ocasiones demostrado, 4-Con frecuencia demostrado, 5-Constantemente demostrado. (30 días)

Indicadores	Puntuación inicio DX	Puntuación al alta
130010-Afrontamiento de la situación de salud.	2	4
130009-Busca información sobre la salud.	2	5
1200092-Se adapta al cambio en el estado de salud	2	4
130016-Mantiene las relaciones.	2	5

Intervenciones NIC :

5230. Mejorar el afrontamiento.

- Alentar la verbalización de sentimientos, percepciones y miedos.
- Animar al paciente a desarrollar relaciones.
- Favorecer situaciones que fomenten la autonomía del paciente.
- Ayudar al paciente a identificar respuestas positivas de los demás

5380. Potenciación de la seguridad.

- Escuchar los miedos del paciente/familia.
- Responder a las preguntas sobre su salud de una manera sincera.

PATRÓN 1 Inseguridad, situación nueva.	PATRÓN 2 Autocuidado, adiestramiento	PATRÓN 7 Autoestima, miedos	PATRÓN 10 Afrontamiento, miedo
Gestión ineficaz de la salud.	1-Deterioro de la integridad cutánea. 2-Desequilibrio nutricional: ingesta inferior a necesidades.	Trastorno de la imagen personal.	Aceptación estado de salud.

Evolución de la paciente tras realizar intervenciones en las visitas

INDICADORES	Visita 1 23- Mar	Visita 2 29- Mar	Visita 3 11- Abr	Visita 4 25- abr	Visita 5 30- May
Identifica obstáculos para conseguir resultados	3	3	4	4	5
Integridad de la piel	2	3	4	4	5
Selección alimentos y líquidos compatibles con dieta	2	3	4	4	5
Comunicación abierta	3	3	4	5	5
Se adapta al cambio en el estado de salud	2	2	3	4	5

DISCUSIÓN

Tras el alta hospitalaria, el paciente ostomizado precisa una adaptación a su nueva forma de vida. Sufren cambios en su vida y nosotros les enseñamos a adaptarse a esos cambios.

En este tipo de intervenciones, hay una pérdida de continencia y de la imagen corporal y el paciente lo puede controlar con información, apoyo emocional y dándole respuesta a todas las preguntas. El papel de la familia es fundamental desde el primer momento, la familia también lo tiene que aceptar. Nuestro papel es enseñarle a adaptarse a los cambios que está sufriendo su vida.

Elegí el caso de “B” porque fue la primera educación sanitaria completa como educadora de ostomías. Tras el alta, el primer mes, “B” acudió a la visita cada semana (siempre acompañada de su hermana), también con apoyo telefónico para dudas puntuales y posteriormente, hasta fecha de hoy, visitas mensuales.

Dos días antes del alta entregamos a la paciente un folio y un bolígrafo donde debe anotar todas las preguntas y dudas que tenga. También cuando viene a las visitas en consulta trae anotados todos los problemas que ha tenido, los que ha podido solucionar y cómo y los que no ha podido solucionar para buscar opciones que la satisfagan. Esto nos facilita la educación y también hacemos participe a la familia.

Desde la primera visita en ambulatorio, intentamos dar todos los recursos a nuestro alcance: prácticas, folletos, hacemos fotos de la cura o videos, hablamos de sus alimentos preferidos y buscamos alternativas, de la importancia de seguir unas rutinas que nos den seguridad, de las relaciones, etc. Es duro, pero es una segunda oportunidad y hay que aprovecharla.

Al final del proceso “B” manifiesta que se siente más segura de sí misma:

su hermana no está tan pendiente de ella (desde el mes de junio viene sola a la consulta),

se cambia sin problemas placa y disco, mantiene una piel periestomal normalmente íntegra (al tener la boca de salida al lado de la piel en ocasiones se irrita, pero tiene recursos ella misma para arreglarlo),

controla muy bien la dieta con las pautas explicadas (un día fue a una fiesta y tomo 2 cucharadas de tarta de chocolate).

Se arregla más, pero ha cambiado la forma de vestir. Sale con las amigas y vuelve a tener confianza con ellas.

Vuelve a cuidar su jardín, pero no conduce, la lleva su sobrina o una amiga.

De ello se deduce:

La importancia y la necesidad de la realización de los planes de cuidados enfermeros, a pesar del esfuerzo y dificultad que representa.

Un plan de cuidados es una herramienta de trabajo que garantiza la calidad de los cuidados enfermeros de manera racional, lógica y sistemática.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pulido Justicia R, Sánchez García J, Barza Saz A. Cultura, educación y cuidados en la atención al paciente ostomizado. *Cul Cuid* 2001; 5:100-8.
2. Grupo C.O.F. (Coloplast Ostomy Forum) de enfermeros expertos en ostomía. Guía para la planificación y el registro del cuidado del paciente ostomizado. Madrid. Coloplast productos médicos; 2015.
3. Herdman TH, ed. NANDA Internacional. Diagnósticos enfermeros: definiciones y clasificación 2012-2014. Barcelona: Elsevier; 2012.
4. Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E, ed. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). 5ª ed. Barcelona: Elsevier; 2014.
5. Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J, ed. Clasificación de intervenciones de enfermería (NIC). 6ª ed. Madrid: Elsevier; 2014.
6. García Hernando M. Plan de cuidados de un paciente ostomizado. *Reduca (Enfermería, Fisioterapia y Podología)* 2013; 5:1-49. [Internet]. Disponible en: <http://www.revistareduca.es/index.php/reduca-enfermeria/article/view/1577/1599>
7. Crespo Villazan L. Plan de cuidados de enfermería estandarizado en el paciente colostomizado. Trabajo fin de grado [Internet]. Disponible en: <https://repositorio.unican.es/xmlui/bitstream/handle/10902/3940/CrespoVillazanL.pdf>
8. Olavarria Beivide E, Santamaría Corona G, Gómez Muñoz I. Plan de cuidados de un paciente ostomizado. [Internet] *Nuberos Cien* 2010;1(2). Disponible en: www.enfermeriacantabria.com/enfermeriacantabria/web/articulos/5/33 ●

Comentaris i perspectives

La enfermera de práctica avanzada, los cuidados individualizados y el empoderamiento del paciente

Maria del Mar Martí Ejarque

Enfermera Referente Formación, Docencia e Investigación

Gracias a la especialización de la enfermería, y a la figura de la enfermera de práctica avanzada, se puede dedicar tiempo a cuidados específicos y complejos que de otra manera sería difícil de abarcar. Las competencias de la Enfermera Referente de Ostomías permiten realizar una valoración exhaustiva del paciente, desde antes de su primera intervención para dar un trato holístico a la persona y permitir un plan de cuidados individualizado que nos ayude a planificar actividades según

sus manifestaciones de dependencia y sus peticiones. Para todo ello es importante seguir con rigor la metodología NIC, NOC, NANDA, y un seguimiento continuo de la paciente para ir adaptando los cambios a las nuevas necesidades.

De aquí surge el empoderamiento de “B”, todo el plan de cuidados se basa en sus necesidades y en hasta dónde ella quiera llegar. En equipo, se obtiene la excelencia en cuidados. ●

PROJECTE RESET

Dia 16 de febrer a l'Hospital Universitari Sagrat Cor

El Col·legi Oficial d'Infermeres i Infermers de Barcelona (COIB), en un intent ferm de millora i canvi de l'organització col·legial, posa en marxa el **Projecte RESET**, un procés participatiu entre col·legiats i col·legiades, per tal de dissenyar un nou model de relació i donar-li sentit al COIB.



Congreso Internacional de Enfermería, CIE 2017

Las enfermeras a la vanguardia: transformando los cuidados
Barcelona 27 de mayo – 1 de junio



29 y 30 de Marzo, II Congreso Nacional de SATSE Cataluña



CONGRESO 2017
Cambio de paradigma en el cuidado: un nuevo reto

Quiste dermoide

Quist dermoide

Dermoid cyst

Elena Serrano Alcalá, Elisenda Grivé Isern

Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitari Sagrat Cor

Palabras clave: Quiste dermoide; imagen por resonancia magnética; enfermedades de la boca.

Keywords: Dermoid cyst; magnetic resonance imaging; mouth diseases.

Correspondencia: elena.serranoa@quironsalud.es

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente mujer de 42 años con tumoración submentoniana que protruye hacia el suelo de la boca, blanda, no dolorosa, de 1 año de evolución, con clínica de disfagia.

Sin AP de interés. Sin alergias. Antecedentes quirúrgicos: cesárea.

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA

Exéresis de lesión de suelo de boca: QUISTE DERMOIDE.

RESONÀNCIA MAGNÈTICA (RM):

Las imágenes son compatibles con un quiste dermoide del suelo de la boca que desplaza el músculo milohioideo en sentido inferior, la lengua superiormente y la base de la lengua en sentido posterior, condicionando ocupación de la cavidad oral y obliteración parcial de la orofaringe.

Fig 1. Corte sagital, coronal y axial de secuencias de RM potenciadas en T1, que muestran una tumoración expansiva localizada en el suelo de la boca, de márgenes bien delimitados, con señal heterogénea tenuemente hiperintensa en T1 y con imágenes nodulares en su interior.

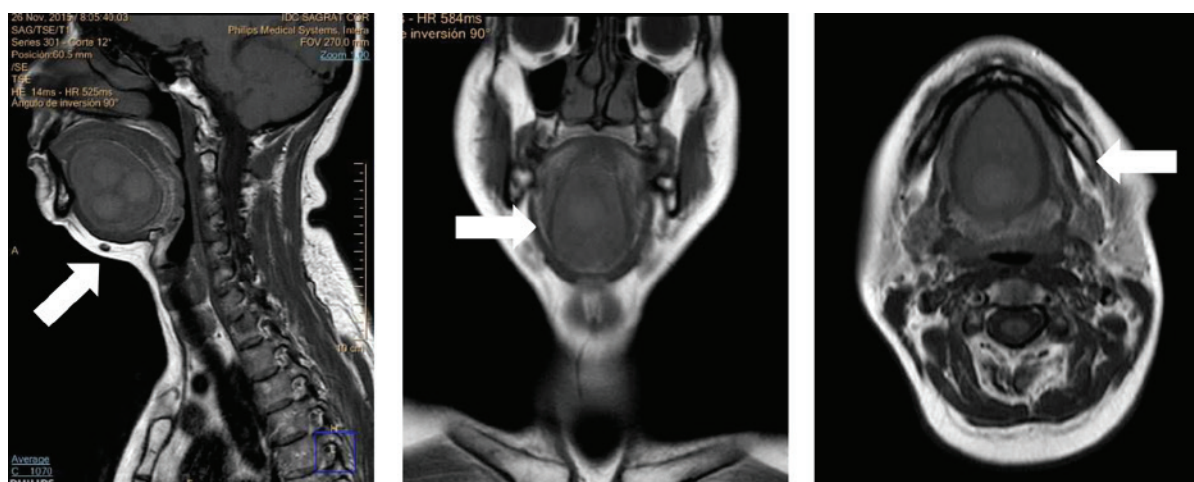
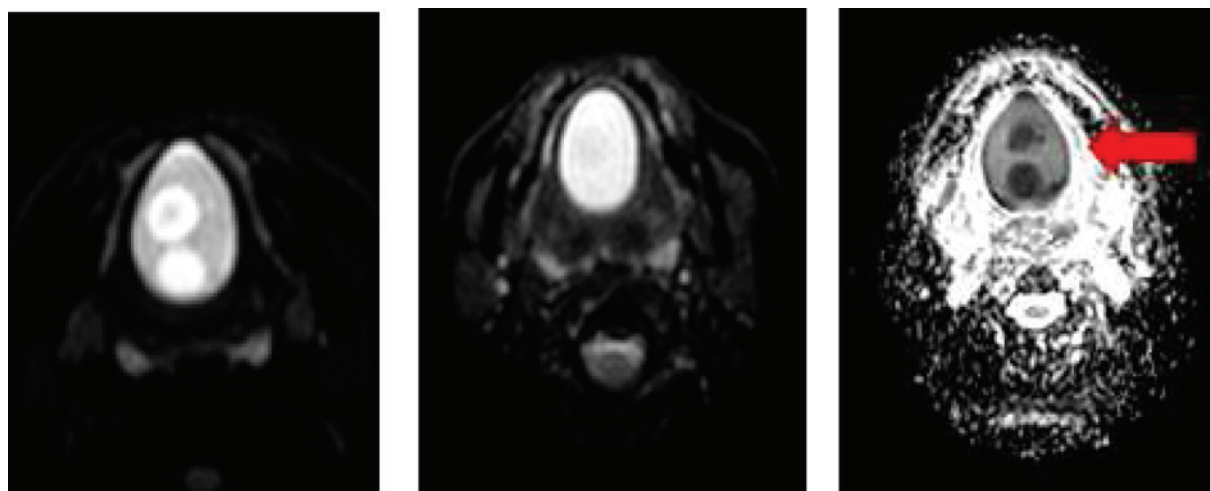


Fig 2. Corte axial en secuencia potenciada en T2, que muestra tumoración en suelo de la boca hiperintensa y con imágenes nodulares en su interior. Corte coronal y axial de secuencia de saturación grasa (STIR).



Fig 3. Corte axial de secuencias de difusión y mapa de ADC. Se observa hiperintensidad de las imágenes nodulares en la secuencia de difusión que se muestran hipointensas en el mapa de ADC (flecha), confirmando restricción de la difusión.



QUISTE DERMOIDE

El término genérico quiste dermoide o dermoide es utilizado para describir tres variedades histológicas: El quiste epidermoide: formado por epitelio escamoso simple con una pared fibrosa; El quiste dermoide verdadero: cavidad epitelial que contiene queratinización y anexos (glándulas sebáceas, sudoríparas y folículos pilosos); y el quiste teratoide: constituido por epitelio simple escamoso y cilíndrico y que contiene derivados del ectodermo, mesodermo y endodermo. Los tres tipos histológicos contienen un material espeso de aspecto grasiento.

El quiste dermoide es más frecuente que el epidermoide con un ratio 2:1.

Los quistes dermoides son tumores benignos poco frecuentes, que pueden ocurrir en cualquier parte del cuerpo.

Sobre el 7% de los casos pueden encontrarse en cabeza y cuello. El desarrollo de estos quistes en la cavidad oral, es extremadamente raro, sólo un 1.6% se encuentran en esta región. Dependiendo de la localización pueden clasificarse en supramilohioideo (intraoral o sublingual), inframilohioideo (cervical), peri y transmilohioideo.

Se manifiestan durante la segunda o tercera década de la vida como unas masas amarillentas en la línea media del suelo de la boca. El crecimiento del quiste puede estar condicionado por el estímulo hormonal en la pubertad, que produce una hipersecreción sebácea, lo que explicaría la mayor incidencia en la etapa de adulto joven (16-40 años). El crecimiento rápido del quiste está relacionado con procesos infecciosos.

Pueden ser asintomáticos u ocasionar un desplazamiento de la lengua hacia arriba y, dependiendo del tamaño del quiste, dará lugar a determinados síntomas como disnea, disfagia y apnea obstructiva del sueño.

Debe hacerse diagnóstico diferencial con otros procesos de similares características y situación, tales como ránula sublingual, sialoceles, quiste tirogloso, absceso, quiste de duplicación.

DIAGNÓSTICO:

Las mejores herramientas para el diagnóstico son el TC o la RM. La RM presenta la ventaja de poder distinguir entre

quiste epidermoide y dermoide (si la señal es compleja, la lesión probablemente sea un quiste dermoide).

Los **hallazgos típicos en RM** son:

Masa bien definida en cavidad oral. En el quiste dermoide, la señal compleja del líquido en la secuencia potenciada en T1 es característica, pudiendo observarse señal alta por el contenido graso.

En las secuencias potenciadas en T2, presenta señal alta heterogénea, aunque puede ser intermedia si hay grasa. Pueden identificarse áreas focales de baja señal si hay calcificaciones. Se diferencia del quiste epidermoide porque éste presenta hiperintensidad homogénea en las secuencias potenciadas en T2.

En la secuencia de difusión tanto el quiste dermoide como el epidermoide pueden limitar la difusión.

TRATAMIENTO:

La resección quirúrgica es curativa, debiendo extraerse todo el quiste para prevenir la recidiva.

BIBLIOGRAFÍA

- Sahoo NK, Choudhary AK, Srinivas V, et al. Dermoid cysts of maxillofacial region. *Med J Armed Forces India*. 2015; 71(Suppl 2):S389-94.
- Meyer I. Dermoid cysts (dermoids) of the floor of the mouth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1955; 8:1149-64.
- Vargas Fernández JL, Lorenzo Rojas J, Aneiros Fernández J, et al. [Dermoid cyst of the floor of the mouth]. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2007; 58:31-3.
- Akao I, Nobukiyo S, Kobayashi T, et al. A case of large dermoid cyst in the floor of the mouth. *Auris Nasus Larynx*. 2003; 30 Suppl:S137-9.
- Fuchshuber S, Grevers G, Issing WJ. Dermoid cyst of the floor of the mouth -a case report. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2002; 259:60-2. ●

Gravedad y pronóstico de la embolia pulmonar aguda en pacientes mayores de 80 años

Gravetat i pronòstic de l'embòlia pulmonar aguda
a pacients més grans de 80 anys

Severity and prognosis of acute pulmonary embolism
in patients older than 80 years

R. Salas Campos, A. Pardo Pelegrín, E. González, C. Saval Segura, R. Rouco Marqués,
M. Coll Colell, F. Fernández Monràs, N. Parra Macías

Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitari Sagrat Cor

Palabras clave: Mayores de 80 años; embolia pulmonar; análisis multivariante; registros; pronosis.

Keywords: Aged, 80 and over; pulmonary embolism; multivariate analysis; registries; prognosis.

Recibido: 4-agosto-2016

Aceptado: 6-octubre-2016

Correspondencia: rsalas@hscor.com

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

- Conocer la gravedad de la embolia pulmonar aguda (EP) al ingreso, en los pacientes ≥ 80 años en función de la situación hemodinámica (HDM).
- Conocer el pronóstico y complicaciones durante el ingreso.

MATERIAL Y METODOS:

Se revisa, a partir de un registro hospitalario de 371 pacientes ingresados por sospecha clínica de EP, de forma prospectiva

desde diciembre 2004 a diciembre 2015 los pacientes de ≥ 80 años con EP confirmada por angioTAC o gammagrafía.

Realizamos un estudio descriptivo registrando al ingreso variables sociodemográficas y clínicas, referentes a la exploración física, pruebas de laboratorio e imagen. Clasificamos a los pacientes según la situación HDM al ingreso, y en función de la tensión arterial sistólica (TAs): riesgo alto si $TAs \leq 90$ mmHg y no alto riesgo si $TAs \geq 90$ mmHg. Pronóstico: escala de PESI convencional (Tabla 1), mortalidad por cualquier causa y complicaciones hemorrágicas. Tratamiento y destino al alta. Se realizó un análisis de estadística descriptiva.

RESULTADOS

- Estudiamos 86 pacientes de ≥ 80 años con EP confirmada. 69,8% mujeres.
- Media de edad 86,3 (DE= 4,24) años.
- Servicio de ingreso: Medicina Interna 65%.
- Estancia media 32 días (DE=98) Probabilidad clínica.
- Escala de Wells: alta 32,6%, intermedio 52,3%, baja 15,1%.
- Comorbilidades más frecuentes: hipertensión arterial (HTA), fractura de fémur o pelvis y accidente vascular cerebral (AVC).
- Cáncer 16,3%.
- De los factores de riesgo clásicos para EP el más frecuente fue la inmovilización de más de 3 días en el momento de la consulta.
- Presentación clínica: 6,9% pacientes de alto riesgo. EP y TVP 14%.
- Laboratorio: dímero D positivo 95,3% (N= 64), valor medio 4,5ng/dL (DE =2,8). Troponinas positivas 13% (N=46).
- Pruebas de imagen: Ecocardiograma (N= 47) con alteraciones en el 63,8%.
- Angio TAC o Gammagrafía pulmonar: TEP bilateral en 75% de los pacientes.
- PESI convencional, puntuación media 131 puntos. PESI V 74,4%, PESI IV 25,6%.
- Estratificación del riesgo según situación HDM al ingreso: alto riesgo 6,9%. No alto riesgo -riesgo intermedio 80,1%. Riesgo intermedio alto con PESI IV y V, troponinas positivas y ecocardiograma con disfunción ventricular derecha 4,6%. Ningún paciente de bajo riesgo.
- Tratamiento: heparina de bajo peso molecular 95,3%, heparina sódica 2,3% y fibrinolíticos 1,2%. Hemorragias durante el tratamiento 9,3%, ninguna mayor. Mortalidad global durante el ingreso: 15,1% todos de alto y muy alto riesgo por la escala de PESI y ninguno con inestabilidad HDM al ingreso.

DISCUSIÓN

La mayoría de nuestros pacientes con EP aguda se presentaron al ingreso en situación hemodinámica, un 7% fueron de alto riesgo según la escala de PESI, porcentaje ligeramente superior respecto a la población más joven, según la bibliografía.

Los pacientes de no alto riesgo- la valoración de pronóstico se realizó mediante la escala de PESI- se incluyen en las categorías IV y V y por lo tanto quedan clasificados globalmente como de riesgo intermedio. Un 4,6% de estos fue de riesgo intermedio alto ya que presentaban troponinas positivas y ecocardiograma con signos de disfunción ventricular derecha. No hubo ningún paciente de bajo riesgo (PESI I y II) a causa de la importancia que se le da a la edad en la escala y las comorbilidades.

La mortalidad de la serie fue baja respecto a la descrita en la bibliografía para esta población y bien relacionada con las

categorías de PESI. No falleció ningún paciente con inestabilidad HDM al ingreso.

El tratamiento fue conservador en los pacientes de alto riesgo ya que solo uno recibió fibrinolíticos. El 98,8% de los pacientes ingresaron en planta de hospitalización convencional. La estancia media fue larga en relación con el deterioro del estado funcional y la reagudización de comorbilidades.

CONCLUSIONES

En nuestros pacientes ancianos, la presentación clínica no se correlaciona con la gravedad de la EP ya que presentan una mortalidad baja incluso en situación de alto riesgo. La edad, el estado funcional, y enfermedades asociadas probablemente determinan el mal pronóstico más que la propia embolia pulmonar y condicionan una estancia prolongada.

ESCALA DE PESI. Escala pronóstica de embolia pulmonar

Características		Puntuación	
Características demográficas			
Edad		años	
Hombre		10 puntos	
Comorbilidades			
Cáncer		30 puntos	
Insuficiencia cardíaca		10 puntos	
EPOC		10 puntos	
Hallazgos clínicos			
FC >110lpm		20 puntos	
TAS <100mmHg		30 puntos	
FR >30rpm		20 puntos	
Tª <36°C		20 puntos	
SatO2 <90%		20 puntos	
Obnubilación / estado mental alterado		60 puntos	
Puntuación	Clase	Riesgo	Mortalidad a los 30 días
<65 puntos	Clase I	Muy bajo	0,7%
66 – 85	Clase II	Bajo	1,2%
86 – 105	Clase III	Intermedio	4,8%
106 – 125	Clase IV	Alto	13,6%
> 125	Clase V	Muy alto	25%

BIBLIOGRAFÍA

- Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J. 2014; 35:3033-69.
- Ng AC, Chow V, Yong AS, et al. Prognostic impact of the Charlson comorbidity index on mortality following acute pulmonary embolism. Respiration. 2013; 85:408-16.
- Spirk D, Husmann M, Hayoz D, et al. Predictors of in-hospital mortality in elderly patients with acute venous thrombo-embolism: the SWISS Venous ThromboEmbolic Registry (SWIVTER). Eur Heart J. 2012; 33:921-6.
- Masotti L, Ray P, Righini M, et al. Pulmonary embolism in the elderly: a review on clinical, instrumental and laboratory presentation. Vasc Health Risk Manag. 2008; 4:629-36. ●

Tuberculosis pulmonar 1894-1919

Luis E. Medina Luyo

Medicina Interna

En una época en la que todavía no eran conocidos los antibióticos (1894-1919), el facultativo tenía recurrir a terapias de escaso rigor científico. Muchos de los medicamentos producían intolerancia, algunos se utilizaban según la resistencia del sujeto, y también era práctica frecuente asociar muchos medicamentos para obtener de cada uno de ellos un efecto diferente, pero útil (sedación del dolor y de la fiebre) o con el fin de corregir con uno de ellos el mal sabor del otro (pociones, conservas, etc.). En estas combinaciones resultaba importante evitar la incompatibilidad o el antagonismo.

En otros casos se empleaba la terapia empírica consistente en utilizar determinadas sustancias sólo porque la experiencia parecía indicar que curaban, aunque sin saber el porqué. Con esta única base se utilizó, por ejemplo, el mercurio contra la sífilis. Quizás no fuera la opción más científica, pero era la más empleada por ser, en algunas ocasiones, la única posible, y en otras, la más útil.

Estos remedios fueron coadyuvantes de la estimulación de la nutrición, de la actividad física y de los conocimientos del personal médico sanitario que atendía al paciente.

Los tratamientos que se presentan a continuación han sido extraídos de obras de Profesores de Facultades de Medicina francesas y españolas y encontrados en la biblioteca personal de Ramiro Mallén Zaera.¹

LOS PRETENDIDOS ESPECÍFICOS DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

Podrían escribirse muchos volúmenes con la sola historia de los remedios a los cuales se ha atribuido el privilegio de curar la tuberculosis pulmonar. Sin embargo, sin tener las virtudes heroicas que se pretendía, algunos son coadyuvantes útiles en el tratamiento de la tuberculosis. Presentaremos: la creosota, el ácido fluorhídrico, el cinamato de sosa, el azufre, el arsénico y los sueros antituberculosos.

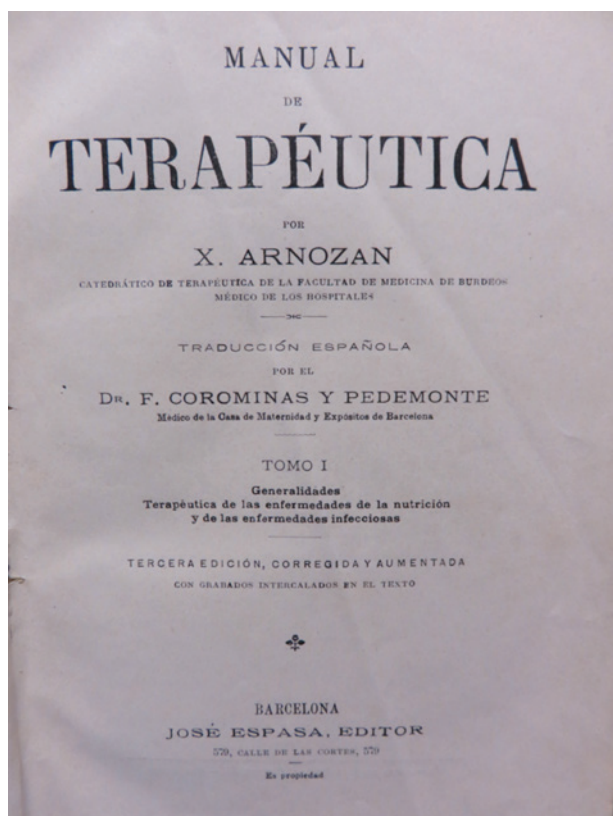
Creosota

La creosota “es lo menos malo que tenemos contra la tuberculosis”. Descubierta en 1832 por Heidenbach, desacreditada más tarde por Marin-Solon, fue rehabilitada en 1877 por Bouchard y Gimbert. Unos 250 autores han publicado trabajos sobre sus efectos terapéuticos, pero quien mejor lo ha estudiado ha sido Burlureaux que lo hizo con gran perseverancia y sentido clínico.

El nombre de creosota se aplica en medicina al alquitrán de madera, particularmente de haya, de consistencia oleosa y color débilmente amarillo, olor sui generis y sabor urente, poco soluble en agua, pero soluble en aceite, mezcla de monofenoles, guayacol, creosol y homocreosol. También está la creosota llamada de síntesis, preparada por la mezcla en proporciones definidas de monofenoles y éteres de fenoles obtenidos todos por síntesis, y según Burlureaux, es la única que debería emplearse en medicina.

Bouchard observó que la creosota a 8 x 1000 impedía el desarrollo del bacilo de Koch en caldo peptonizado y que los conejos inoculados con bacilos a los que se administraba diariamente creosota quedaban preservados de tuberculosis, pero ello no fue confirmado, y ni los más entusiastas partidarios de la creosota la consideraron como agente específico de los microbios patógenos de la tuberculosis.

¹ Nota al pie. (1) El farmacéutico Ramiro Mallén Zaera procedía de una familia aragonesa cuyos hijos siguieron estudios sanitarios. La última exponente de esta estirpe de médicos y farmacéuticos corresponde a la Dra. María del Carmen Medina Mallén, hija del autor, Licenciada por la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona en la especialidad de Ginecología y Obstetricia.



La creosota es absorbida por todas las vías (mucosas e hipodermis). Se elimina por la orina en forma de creosoto-sulfato de potasa (Saillet). En contacto con la piel, y según el grado de concentración, es astringente o cáustica; el estómago lo tolera casi siempre bastante mal (vómitos) y caso de aceptarla tras un uso prolongado, causa inflamación intersticial con atrofia de las glándulas (Hayem). Sin embargo, el ejército japonés lo empleó en gran escala en sus campañas militares, y es sabido que el número de sus enfermos fue limitado.

Indicaciones: “Los casos que mejor parecen adaptarse al tratamiento por la creosota son los procesos de marcha lenta, apiréticos de focos limitados, sin hemorragias, con esputos abundantes. En todos ellos la tos disminuye a los quince días y los esputos son menos abundantes; aumentan las fuerzas y el apetito al tiempo que el peso del cuerpo. En una palabra se observan señales de una mejoría progresiva”.

En las formas hiperhémicas, hemoptoicas, febriles de evolución rápida, la mayor parte de los autores temen a la creosota. Según Burlureaux, si el remedio ha fracasado es señal de que el pronóstico era radicalmente fatal, o lo cual es más frecuente todavía, de que se han empleado dosis incompatibles con el estado de fuerzas del individuo.

Guayacol

El guayacol es uno de los principales elementos (25%) de la creosota; obtenido por la destilación resulta un líquido siruposo, mientras que obtenido por síntesis es sólido y cristalizado. En ambos casos despiden un fuerte olor creosotado.

Los efectos fisiológicos del guayacol son los de los antitérmicos analgésicos. La hipotermia provocada puede lle-

gar algunas veces hasta el colapso y la muerte. Tanto que Rondot, que ha estudiado las embrocaciones de guayacol, administra simultánea o previamente cafeína o esparteína para evitar los efectos cardíacos de la intoxicación. La orina sigue por lo general siendo abundante, y se provocan enfriamiento y sudores profusos. Administrado oralmente, el guayacol parece ser menos tóxico que la creosota.

Indicaciones: Se utiliza en la tuberculosis pulmonar. Administrado por vía gástrica o rectal el guayacol tiene las mismas indicaciones que la creosota, pero tiene la ventaja de que no fatiga tanto las vías digestivas. La pleuresía tuberculosa y la pleuresía simple mejoran muchas veces con las inyecciones de guayacol yodofórmico de Picot. Los fracasos también son numerosos.

Sciolla primero y más tarde Bard practicaron embrocaciones de guayacol contra la tuberculosis aguda; este procedimiento simuló algunas veces detener por algún tiempo la marcha del mal y “en presencia de esos casos que parecen desesperados, no debe dudarse en emplearlo, pero a condición de que el paciente sea todavía vigoroso y no manifieste intolerancia”. Durante el periodo cavitario, debe proscribirse rigurosamente las embrocaciones.

Derivados y compuestos de la creosota

El creosotal descubierto por Heyden es un compuesto de ácido carbónico y creosota (carbonato de creosota); fue estudiado por Chaumier y preconizado por Seifert Hölscher. Se fabricaron fosfatos de guayacol, benzoatos, succinatos, tanatos, etc.; el creosal es una combinación de tanino y creosota, lo mismo que el tanosal.

Todos estos productos tienen un acción doble: la de la creosota, que es la predominante, y la del producto anexo (ácido benzoico, tanino, etc) que es la accesoria, ya que las sustancias se desdobl原因 en el intestino, y esta es la única razón de que se hayan introducido en la terapéutica. Se ha sostenido que con este anexo, la creosota atravesaba el estómago sin fatigarlo. “Esta consideración es, tal vez, exacta, pero no está suficientemente demostrada”.

En realidad todos estos derivados tienen las mismas indicaciones, iguales contraindicaciones, idénticos efectos que la creosota o que el guayacol, y se administran a las mismas dosis. Son mejores para la ingestión gástrica, pero no se prestan tanto a las inyecciones hipodérmicas o a las embrocaciones, que son las vías de elección para estos dos remedios.

El tiocol, derivado también de la creosota, fue preconizado en Alemania por Rossbach. “Parece que es capaz de curar la tuberculosis en el primero y segundo grado y mejorarla en el tercero”.

Cinamato de sosa (hetol).— Landerer utilizó el ácido cinámico para el tratamiento de la tuberculosis. Este ácido es uno de los elementos del bálsamo del Perú.

Según Landerer, inyectado en las venas produce rápidamente una fuerte hiperleucocitosis; los glóbulos blancos, que de este modo se encuentran en número muy abundante, se apoderan de la sustancia inyectada y se

dirigen, en virtud de afinidades desconocidas, alrededor de los focos tuberculosos. De este modo se organizará una zona de elementos embrionarios, y más tarde de tejido conjuntivo, que producirá poco a poco la esclerosis procurando la curación de estos focos. Los bacilos irán siendo cada vez más difíciles de colorear y acabarán por desaparecer.

El tratamiento provoca una verdadera congestión perituberculosa: es preciso, por lo tanto, mantener al enfermo en absoluto reposo; algunas veces esta congestión, demasiado intensa, toma los caracteres de una verdadera neumonía, o se complica con hemoptisis. En este caso es necesario suspender la medicación. Al igual que para todos los tratamientos activos de la tuberculosis, las formas agudas, la hemoptisis, las lesiones demasiado adelantadas, constituyen otras tantas contraindicaciones.

Landerer presenta una de las más favorables estadísticas, varía entre el 36% y el 90% de curaciones, según el periodo del mal en el que se comienza el tratamiento. El tratamiento, según él, solo fracasará en las localizaciones meníngeas.

Ácido fluorhídrico.- La simple observación de que los obreros que trabajaban en los talleres de grabar cristales, en los cuales se empleaba a diario el ácido fluorhídrico, no contraían la tisis o curaban si la habían contraído, indujo a ensayar el ácido fluorhídrico, un gas incoloro de olor picante y cáustico, en el tratamiento de la tisis.

“Su valor antimicrobiano respecto al bacilo de Koch ha sido valorado muy distintamente, pero parece real y positivo. Los resultados clínicos de su empleo son hasta el presente poco importantes.”

En una cámara herméticamente cerrada, Seiler “inyectaba por cada metro cúbico 10 litros de aire saturado de vapores por gorgoteo, en un frasco lleno hasta mitad de ácido fluorhídrico al tercio. Este aire se renovaba cada cuarto de hora; el enfermo permanecía en la cámara una hora”. Se emplearon otros procedimientos, pero ninguno pretendió realizar las condiciones de continuidad, aireación y escasa tensión que precisamente existían en la fábrica de cristal. “Efectivamente, no se trata de hacer penetrar en los bronquios grandes dosis, que forzosamente determinan el espasmo de los músculos de Reissenssen, dificultan la respiración y no llegan a los alvéolos. Por el contrario, es preciso que el ácido fluorhídrico esté en cantidad tan escasa que pueda atravesar los bronquios sin irritarlos y llegar hasta los alvéolos para ejercer en ellos su acción microbicida. Hasta que no se haya llevado a cabo en estas condiciones un experimento bastante prolongado, no podrá decirse nada en definitiva sobre el valor curativo del ácido fluorhídrico en la tuberculosis pulmonar, valor que unas veces parece haberse exagerado, y otras, injustamente despreciado”.

Otros medicamentos

Antipirina.- Numerosas e importantes autoridades médicas han preconizado el uso de la antipirina en la fiebre de

los tuberculosos. “Pero yo (Arnozan) no puedo hacer más estas apreciaciones. Dejando aparte raras excepciones, la fiebre cede fácilmente a dosis moderada de antipirina, pero los enfermos experimentan tal laxitud, tal debilidad, que es forzoso interrumpir pronto el medicamento, y el mal progresa con una rapidez y una violencia debidas indudablemente a la antipirina”.

Medicamentos anhidróticos o antisudoríficos

Ácido alcanfórico.- Es una combinación del alcanfor con el ácido nítrico; se presenta en escamas incoloras, amargas y poco solubles. Es un cuerpo poco tóxico administrado en dosis de 6 gr al día; únicamente provoca dolores de estómago, hace disminuir bastante los sudores de los tísicos y parece obrar destruyendo los productos solubles sépticos que se eliminan de ordinario por la piel. Se administra en dosis de 4 grs. al día en obleas de 0,5 grs.

Telurato de sosa.- Se obtiene calentando una mezcla de bióxido de teluro y nitrato de sosa, resultando un polvo amorfo, blanquecino y soluble. Frena poderosamente los sudores de los tísicos en dosis de 0,05 gr al día, en dos tomas de 0,025 grs.

Agárico blanco.- Es un hongo que se desarrolla en el pino alerce de los Alpes. El agárico calma rápidamente los sudores de los tísicos haciendo así más llevaderas sus noches; “pero, por más que se haya sostenido lo contrario, su efecto es solo temporal, puesto que al cabo de cinco o seis días se ha establecido el hábito”. La diaforesis nocturna parece reemplazarse algunas veces por una crisis de disnea (Comemale).

Acetato de talio.- Es una sal cristalizada muy soluble en agua, que al cabo de 5 o 6 días suprime los sudores, pero provoca algunas veces vivos dolores de los miembros inferiores y determina rápidamente la caída de todos los pelos del cuerpo, “que podría, en verdad, volver a salir después de abandonar el medicamento”.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

Estaba integrado por tuberculinas, sueros y vacunas en número considerable. El Dr. Royo Vilanova solo empleaba las tuberculinas de Koch y los cuerpos inmunizantes de Spengler.

El resto de la medicación se limitaba a los derivados de la creosota o del tanino y la medicación sintomática según el periodo y la forma clínica.

“El tratamiento de las formas clínicas de la tuberculosis pulmonar que se derivan de las bacterias deberá hacerse con la llamada terapéutica específica compuesta por los sueros, las vacunas y las tuberculinas. El tratamiento por estas últimas constituye la tuberculinoterapia, en cuya práctica todo es individual y en cuya dosificación es preferible pecar por menos que por más”.

Medicamentos estimulantes del apetito

Cacodilato de estricnina.- Se trata de un polvo blanco que en disolución acuosa se descompone dejando la estricnina en libertad. Se obtiene una solución de 0,37 g. de sulfato de estricnina con 1,05 g. de cacodilato sódico en disolución acuosa. Fue utilizado en la tuberculosis como estimulante del apetito en dosis de 0,002 mg a 0,02 grs. al día por vía subcutánea.

Cacodilato de guayacol.- No es un compuesto definido sino una mezcla de cantidades equivalentes de ácido cacodílico y guayacol. Fue utilizado también como estimulante del apetito en dosis de 0,03 a 0,05 g. disuelto en aceite.

Antisepsia pulmonar

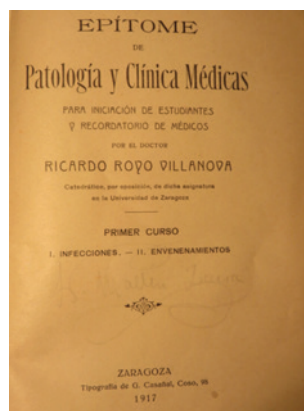
Jabón verde.- Este jabón poco usado en España estaba muy acreditado en Alemania. Era conocido como jabón verde de Schmier. Fue muy recomendado por Kappesser, y Hoffa hacía grandes elogios de él. Su acción se debía a la penetración en el organismo de las sales de potasa que formarían los ácidos grasos. Se utilizó en fricciones (2 semanas) sobre la piel, antes de acostarse el enfermo. Se hacían durante diez minutos en una parte cualquiera del cuerpo y en cantidades de una cucharita disuelta en agua. Se consideraba mejor que las fricciones se hicieran lo más cerca posible del foco tuberculoso.

En resumen cada accidente del proceso tuberculoso reclamaba un tratamiento especial: la fiebre hética se combatía con la antipirina; los sudores nocturnos con el sulfato de atropina o el agárico blanco; la diarrea se trataba con ácido láctico. Los vómitos se detenían o moderaban con la atropina y la codeína. En la hemoptisis debía utilizarse el reposo y el silencio absoluto, por la ingestión de fragmentos de hielo, por la aplicación de ventosas sobre el tórax y por una inyección de 1 gr. de ergotina Ivon o por ergotinina. Otro excelente medicamento contra la hemoptisis era también la ipecacuana en dosis nauseosas (Trousseau) administrada cada media hora, hasta el cese de la hemoptisis. La dosis de 0,10 g. de ipecacuana obra probablemente como depresor de la circulación. Se aconsejaba también inhalar unas gotas de nitrito de amilo.

TRATAMIENTO HIGIÉNICO DE LA TUBERCOLOSIS PULMONAR (1894-1919)

En la necesidad de un tratamiento higiénico se aprecia coincidencia entre los clínicos. Es aquél que considera lo que se refiere al clima, luz, agua, alimentación, aire libre, y reposo o ejercicio moderado.

Hay acuerdo en que no hay un clima específico que cure la tuberculosis, y tampoco todos los tuberculosos se benefician igualmente de un mismo clima, incluso no a todos conviene la perseverancia en su uso. Unos mejoran en climas marinos, otros en altitud, y muchos tienen necesidad



de pasar temporadas en unos y otros, sin contar las diferentes gradaciones que deben tenerse en cuenta en ambos puntos climáticos.

Se estipula, igualmente, que los beneficios del clima pueden obtenerse en curas de libertad o en curas de reclusión. La cura de libertad es la que se aconsejaba para los enfermos “dóciles, cuidadosos, atentos, cultos, ins-

truidos” cuya posición desahogada les permitía vivir en el punto aconsejado con aquellas personas de su familia que no solo eran colaboradores en la curación de sus pulmones y de su organismo, sino que “rodeaban al tuberculoso de aquel ambiente de ternura y de solicitud que tanto bien hace a todo el que sufre y que por desgracia solo en el seno familiar se podría obtener”.

Indicaciones que el médico debía tener en cuenta para la elección del clima apropiado:

- Los tuberculosos principiantes y apiréticos, de forma cerrada o mejor de germinación y aún en conglomeración, les conviene los climas de altitud.
- A los tuberculosos con fiebre les va mejor el clima mediterráneo.
- A los tuberculosos tísicos les conviene los climas semialtos como la meseta de Castilla.
- Prescindiendo de la forma y grados de la tuberculosis, deben abstenerse de los climas de altitud los pleuríticos, los cardíacos y la inmensa mayoría de los hemoptoicos.
- A los climas de altitud se debe ir en verano, subir progresivamente, permanecer todo el tiempo que media hasta la fusión de las nieves y no salir de casa antes de la 10 de la mañana y acostarse tras la puesta de sol.
- A los climas marinos mediterráneos se debe ir en octubre y permanecer hasta mayo, no salir de casa antes de las 9 de la mañana, ni por la tarde después de las 16, permaneciendo además en la habitación desde las 12 de la mañana hasta las 14 de la tarde.

La climoterapia con reclusión

Es la cura en los sanatorios, la cura cerrada insustituible para los enfermos “indómitos, aquellos cuya independencia desesperante al mismo tiempo tortura y es la barrera contra la que se estrellan los mejores propósitos, los más sanos consejos y las más buenas intenciones”.

También está indicada en aquellos otros cuya posición económica no les permite mayor gasto.

Tiene el sanatorio la ventaja de que aúna el tratamiento por la influencia del clima con todo lo referente a la alimentación y demás elementos de higiene y, por añadidura, proporciona al tuberculoso todos los medios terapéuticos que

puedan beneficiarlo, con lo que se obtienen numerosos e indiscutibles beneficios.

Esta clase de establecimiento se construyó en regiones de altura, que pueden oscilar entre 150 y 2000 metros y que básicamente se diferenciaban en que unos eran sanatorios privados y los otros no.

El género de vida del tuberculoso variará según su estado, la forma y el periodo de su enfermedad. Cuando se trate de periodos en los que el proceso fímico no solo es insignificante sino también tolerado, sin elevaciones térmicas ni expectoración, ni disnea, el enfermo “podrá dedicarse a sus ocupaciones habituales, procurando no fatigarse ni moral, ni física, ni intelectual, ni sexualmente” y aprovechando los ratos libres para pasarlo en el campo al aire libre y a plena luz de sol sentado y echado.

Cuando, por el contrario, el enfermo no pueda dedicarse a la tarea diaria deberá dedicar todo el día a su curación y emplear todo el tiempo en hacer vida higiénica: “permanecer en la cama 12 horas (de 21 a 9 h.), sin luz y sin lectura. Hacer cinco refacciones: la primera a las 8 de la mañana en la cama, la segunda a las 10 h., la tercera a las 12 h., la cuarta a las 16h y la quinta a las 19h. Si el enfermo puede pasear, hará una cura de aire y de reposo de 9 a 11 de la mañana, de 13h a 14h y de 16 a 18h. Si no puede pasear, la cura de aire deberá hacerse de 9 a 11h. y de 13 a 16h.

Chaurin en su interesante carnet del tuberculoso, aconsejaba: “Suspender todo trabajo intelectual y físico en la medida de sus medios. Pasar todo el tiempo que se pueda tumbado en un sofá (...) En invierno no salir de la habitación, pero tener la ventana abierta; en verano estar fuera de casa al abrigo del viento y del sol”.

El **Dr. Royo Villanova** al leer estos consejos dijo: “yo añadido: evitar las excitaciones y satisfacciones sexuales; evitar las reuniones en teatros, casinos, cafés, salas de juego; nada de equitación, ni automovilismo, ni ejercicios violentos. Después de comer pasear un rato evitando la fatiga. Consagrar mañana y tarde 5 minutos a la gimnasia respiratoria, inspirando profundamente separando los brazos y expirando violenta y bruscamente; respirar siempre por la nariz; no pasear si se tiene fiebre. El tuberculoso no debe fumar, ni tener relaciones sexuales, así lo reclama su salud, la de su pareja y la de su especie”.

La alimentación

Los regímenes alimenticios pueden individualizarse en tres clases: aquellos para los tuberculosos febriles, para los tuberculosos hiperpépticos y para los tuberculosos hipopépticos o atónicos.

Los febriles: “de las 6 de la mañana a las 21 h.: los enfermos tomarán una taza de leche o de chocolate cada 3 h., o de caldo con una yema de huevo, o una crema, o una compota de frutas, o una sopa espesa de arroz o de sémola.

Los hiperpépticos tomarán leche, huevos y puré.

Los hipopépticos no tomarán ni almuerzo ni merienda. Comerán lentamente masticando e insalivando mucho; beberán poco y se sustituirá la leche por el kéfir, caldos recientes, yemas de huevo, carnes muy cocidas, puré de pata-

tas y frutas cocidas. Después de la comida un rato de quietud en la cama acostado del lado derecho”.

El reposo físico debe ser relativo en aquellos pacientes de cierta robustez y de ninguna fiebre, y en todo caso el ligero ejercicio de estos enfermos que nunca consistirá más que en paseos más o menos frecuentes y más o menos cortos regulados siempre por el médico.

En la práctica, “deberá considerarse como apirético todo enfermo cuya temperatura es de 39,09° entre las 17 y 19 h. Si llega a 37° será considerado como subfebril, si pasa de 37 se reputará como febril vespertino, y si además tiene 37 o más por la mañana se le reconocerá como febril permanente”.

A los enfermos apiréticos se les permitirá caminar cuanto quieran, pero se les suspenderá el ejercicio en cuanto el termómetro indique un aumento de temperatura o la báscula una disminución del peso corporal.

A los enfermos subfebriles y febriles vespertinos se les permitirá un paseo natural antes del almuerzo y, si es bien tolerado y el paciente sigue mejorando, se le permitirá otro después del desayuno.

A los enfermos que no pasan de 37 grados por la mañana, a pesar de que tengan fiebre alta por la tarde, no se les recluirá en el lecho, sino que se les inmovilizara en un sofá en la galería al aire libre.

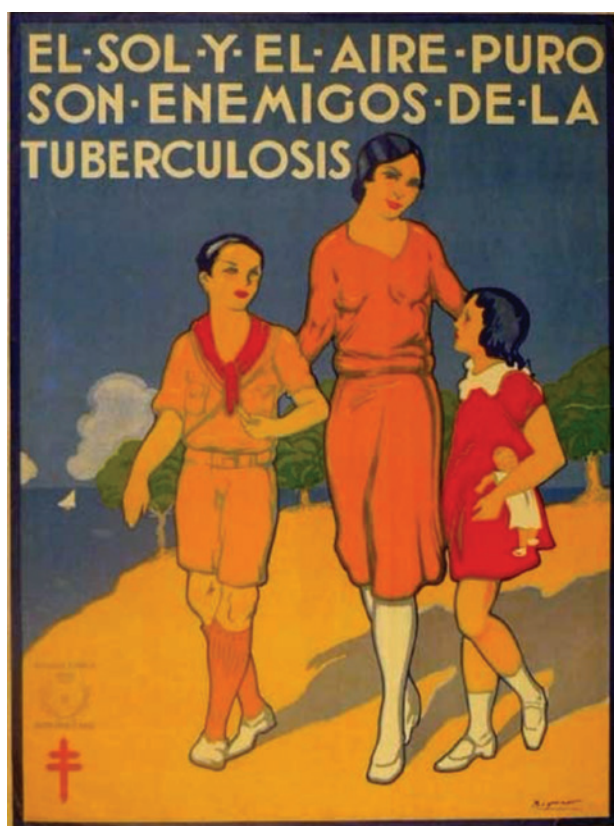
A los enfermos con fiebre continua se les condena a reposo absoluto por la mañana en el sofá y por la tarde en la cama.

Por lo demás, cualquiera que sea el grado o la forma de la lesión y de la enfermedad tuberculosa, el enfermo, fuera de sus paseos moderados, no hará ninguna otra forma de ejercicio ni realizará el menor esfuerzo.

Así pues, según el Dr. Royo Vilanova, el Dr. Patterson mediante su método llamado “del ejercicio graduado” ha elevado la quinesiterapia a un rango científico sobre la consideración de que el reposo reduce al mínimo la absorción de los productos bacilares y el ejercicio lo exacerba, templando la anafilaxia aumentando la capacidad creadora de anticuerpos contra el antígeno individual. Según este régimen el paciente no debe caminar si tiene fiebre y permanecerá en la cama. Pasados tres días sin fiebre puede salir al balcón o al jardín. Al día siguiente se le obliga a caminar 10 metros y se aumenta progresivamente el paseo hasta medio kilómetro en dos o tres veces siempre que no tenga fiebre en cuyo caso se volverá al reposo.

LOS RÉGIMENES EN LA TUBERCULOSIS

El régimen alimenticio pasó a ser, con la cura de aire y reposo, la base del tratamiento de la tuberculosis pulmonar. En tanto que un tísico come bien, debe hacerse un buen pronóstico; si deja de comer, la depauperación marcha con rapidez y sobreviene prontamente la muerte por el doble hecho de la inanición y de la infección. Conocedores de ello desde muy antiguo, los médicos habían pretendido excitar el apetito de sus enfermos con eupépticos y combinaciones culinarias sin obtener grandes resultados.



Los mayores éxitos se debieron a la sobrealimentación según el procedimiento de Döbereiner. El profesor de la facultad de París ha observado que el apetito y el poder digestivo, que parecen marchar a la par en estado de salud, pueden estar disociados en estado de enfermedad, y que un tísico del todo anoréxico puede tener un estómago que digiera muy bien. Partiendo de estos principios, practica el “gavage” en los tuberculosos: un tubo de caucho introducido en el estómago permite, con o sin lavado previo, introducir en él una mezcla de 2 l. de leche, 200gr. de polvo de carne y de 4 a 6 o hasta 10 huevos. Esta enorme cantidad de alimentos es repartida en 2 o 3 comidas. Las más de las veces, los mismos individuos que rehusaban toda alimentación, que presentaban intolerancia gástrica, no solamente digieren muy bien el alimento introducido de este modo, sino que hasta ven despertar su apetito. Las casi únicas contraindicaciones son una fiebre continua muy viva y una diarrea profusa. Bajo esta sobrealimentación reaparece la robustez, aumentan las fuerzas y crece el peso; hasta parece en algunos casos haberse notado mejoría en las lesiones locales. Con demasiada frecuencia estos buenos síntomas fueron sólo pasajeros.

EPÍLOGO

Desde hace muchos años tenía conocimiento de que en la rebotica de la farmacia de Ramiro Mallén existían varias cajas de libros que guardaban una serie de volúmenes desclasificados por su antigüedad y con abundantes recursos de

materia médica y farmacéutica, con las respectivas aplicaciones al tratamiento de las enfermedades, algunas olvidadas y otras que sirvieron de base para nuevas terapéuticas gracias al progreso de la medicina.

El tiempo y la humedad habían ocasionado cierto deterioro, aunque todavía era completamente legible su contenido, algunos de ellos verdaderas joyas de la historia de la medicina. La curiosidad científica me llevó a interesarme por la tuberculosis pulmonar o *peste blanca*, según el vulgo de la época, y que pese al descubrimiento de la penicilina sigue siendo un problema sanitario.

Tras la exposición anterior podemos decir que los métodos empleados tenían su base en estudios fisiológicos muy notables, pero no habían sido sancionados por sus resultados clínicos. En otros casos, procedimientos que únicamente tenían como base la simple observación, no llegaban a fructificar porque se practicaban en una realidad y circunstancias diferentes a la observación empírica. En ocasiones, los remedios empleados producían numerosos efectos secundarios, como la *creosota* que producía considerables trastornos gástricos. Otras veces el mismo remedio era tóxico administrado por vía oral, mientras que por vía subcutánea y en la misma dosis era inofensivo.

A veces las transformaciones de pacientes tuberculosos eran sorprendentes, pero las observaciones clínicas, escasas, no eran suficientes para que pudiera decirse que se había conseguido una mejoría definitiva o una tregua pasajera; sin embargo, una tregua era en sí un gran beneficio en el combate de esta enfermedad y así fue considerado por muchos investigadores clínicos de la época: “Una tregua de alguna duración es un beneficio en esta implacable lucha.”

BIBLIOGRAFÍA

- Arnozan X. Manual de Terapéutica. 3ª ed. Barcelona: José Espasa, editor; 1920.
- Plans y Pujol F. Lecciones de fármaco-zoología y de mineralogía y geología farmacéuticas precedidas de la introducción al estudio de la farmacia, de los principios generales de la farmacología natural y de unas lecciones de zoología farmacéutica. 3ª ed. Barcelona: Imprenta de Jaime Jepús; 1880.
- Royo Villanova R. Epítome de patología y clínica médicas para iniciación de estudiantes y recordatorio de médicos. Zaragoza: Tipografía de G. Casañal, 1917.
- Gilg E, Brandt G. Farmacognosia: Materia farmacéutica vegetal y animal, Barcelona: Editorial Labor, 1926.
- Tillaux P. Anatomía topográfica aplicada a la cirugía. Barcelona: José Espasa, editor 1885.
- Calleja y Sánchez J. Anatomía descriptiva y embriología humanas con grabados intercalados en el texto. 3ª ed. Madrid: Establecimiento tipográfico Hijos de J.A. García, Madrid, 1897.
- Testut L, Jacob O. Compendio de Anatomía Topográfica. 4ª Ed. Barcelona. Editorial P. Salvat, 1917. ●

Revisión bibliográfica de la historia del tratamiento de la tuberculosis

Marc Valera

Servicio de Neurocirugía. Hospital Gregorio Marañón. Madrid

SANATORIOS TUBERCULOSOS

Antes del siglo XIX, se consideraba a la tuberculosis una enfermedad muy mal vista socialmente, por esta razón no fue hasta principios de este siglo cuando se creó la institución asistencial por excelencia del tuberculoso que fue el sanatorio antituberculoso.

Su existencia se debe a que a lo largo de toda la historia de la tuberculosis, el aire aparece en las interpretaciones sobre el origen de la enfermedad. En esa época, se creía que en los tuberculosos, el corazón era incapaz de hacer circular la sangre por los pulmones, lo que favorecía el depósito de los tubérculos. Por este motivo, el médico alemán Hermann Brehmer pensó que en un lugar situado muy por encima del nivel del mar, la disminución de la presión atmosférica haría aumentar la función cardíaca y por lo tanto, la circulación pulmonar. Para fortalecer el corazón se recomendaba dieta rica y abundante en grasas (tenía la idea de que “solo los pocos comedores contraen la tuberculosis”), algo de alcohol, hidroterapia y ejercicio físico regular, siempre bajo supervisión médica constante y hacía dar largos y tranquilos paseos a sus enfermos, convencido de las virtudes de la cura de aire. Para cumplir con estos objetivos de tratamiento, impulsó en 1854 la construcción del primer sanatorio en Gorbersdorf, Silesia, en los Alpes germanos, dedicado exclusivamente al tratamiento de la tuberculosis pulmonar.

Su sanatorio se convirtió en el prototipo de todos los que se establecieron en Europa y Estados Unidos. En España, el primer sanatorio antituberculoso se abrió en el balneario de Busot, en Alicante, en 1897, de carácter privado. Además, junto con los sanatorios de montaña para tuberculosos pulmonares, se abrieron sanatorios marítimos para niños con tuberculosis óseas, basados en la idea de que el sol y las sales contenidas en la brisa del mar contribuían a la calcificación de las lesiones óseas.

Uno de los pacientes de Brehmer fundó otro sanatorio con creencias un poco distintas, ya que más que en los beneficios de la altitud, creía en los efectos saludables del aire frío y del sol. Éste sustituyó los paseos por largos periodos de reposo. Los pacientes permanecían hasta doce horas al día tumbados en sus camas en pabellones orientados al sur. Aun así, siguió las mismas pautas que Brehmer en cuanto a la dieta: seis comidas al día ricas en grasa e hidratos de carbono, acompañadas de alcohol.

Los pacientes eran mayoritariamente adultos jóvenes, los cuáles eran obligados a convivir durante sus largos periodos de ingreso (de 6 a 12 meses) con personas de su mismo sexo y eran sometidos a un control tan estricto que, en ocasiones, buscaban vías de escape en el alcohol, intentaban fugarse y experimentaban accesos violentos. Esta conducta era calificada por algunos médicos de la época como propia de todo enfermo tuberculoso.

A pesar de la existencia de los sanatorios, miles de tuberculosos quedaban sin atención y fue por este motivo que se crearon los dispensarios antituberculosos, cuya finalidad era la profilaxis mediante la difusión de medidas preventivas (higiénico-dietéticas) y la educación del enfermo. Contaban con un laboratorio para examinar los esputos, una sala de consultas y un lavadero para lavar y desinfectar la ropa de los enfermos, a quienes se facilitaba la ropa y los alimentos necesarios, como pan, carne y leche. Se seleccionaba a los enfermos curables que debían ingresar en sanatorios, y a los incurables que debían ingresar en hospitales. El dispensario prototipo fue el abierto por Calmette en Lille en 1901, cuyo modelo se extendió rápidamente por toda Europa, incluida España en donde ese mismo año se abrió el primero en Madrid.

NEUMOTÓRAX ARTIFICIAL Y TORACOPLASTIA

Carlo Forlanini

327



Fig 1 Carlo Forlanini. Reproduced by courtesy of the Wellcome Institute Library, London.

ory disorders. The theoretical basis of the treatment was to improve blood oxygenation, and the modification of intestinal gas pressure was also claimed to lower the level of the diaphragm with beneficial effect on cardiopulmonary function. Forlanini was cautious in using the treatment in pulmonary tuberculosis, especially in pyrexial cases, but these early experiences with aerotherapy were the prelude to his later researches into collapse therapy for pulmonary tuberculosis.

Collapse therapy before Forlanini

That a pneumothorax might assist the healing of a tuberculous lung was first suggested in 1771 by Edmond Claud Bourru (1737–1823), librarian to the Faculté de Médecine, Paris, in the preface to his French translation of Ebenezer Gilchrist's *The Use of Sea Voyages in Medicine, Particularly in a Consumption and Observations on that Disease*.

It was, however, the Liverpool physiologist James Carson (1772–1843) who in 1822 first applied himself seriously to the problem and showed, in experiments on rabbits, that incision of the chest wall resulted in a pneumothorax and collapse of the lung without appreciable interference with the rabbit's activities. Recognising that “consumption crops the flower of the human race,” Carson thought that an attempt at producing an artificial pneumothorax in the human was justified, although he recognised the potential risk of complete collapse of the diseased lung (*Lesions of the Lung*, 1822).

Como complemento de la acción pasiva de los sanatorios y con el fin de mantener en reposo la lesión pulmonar se desarrolló la colapsoterapia mediante el neumotórax artificial. El impulsor de esta técnica fue el doctor Carlo Forlanini, quien la utilizó por primera vez en 1888, aunque no fue hasta principios del siglo XX y hasta los años 1940-1950 cuando se generalizó esta terapia.

La técnica quirúrgica consistía en que tras anestesiarse la pared torácica con novocaína, se introducía un trocar entre dos costillas y se penetraba en el espacio pleural, en donde se introducía nitrógeno. La clínica de tos y expectoración disminuían con rapidez y la terapia se mantenía durante unos cuatro años con sesiones semanales. A pesar de eso, a veces, la presencia de adherencias o bridas en el espacio pleural impedía la realización del neumotórax y se acostumbraba a aplicar otra técnica quirúrgica de mayor envergadura: la toracoplastia o ablación más o menos completa de las costillas con el fin de romper la rigidez de la caja torácica y provocar su hundimiento, para de ese modo colapsar las cavernas tuberculosas. Aun así, otra manera de salvar el problema de las adherencias pleurales fue la producción del colapso pulmonar mediante la parálisis del nervio frénico del lado afectado.

En la actualidad se empiezan a ver las complicaciones de esta técnica tan agresiva como era la colapsoterapia, ya que provocaba una deformación de la caja torácica importante, escoliosis y podía causar engrosamiento pleural. Con todo esto, los pacientes tratados se presentan con un patrón restrictivo e insuficiencia respiratoria e hipercapnia, pudiendo dar lugar a largo plazo a *Cor Pulmonale*, insuficiencia cardíaca derecha como consecuencia de una patología pulmonar. Cabe destacar, que la mayoría de estos pacientes requieren tratamiento con ventilación domiciliar nocturna.

Podemos llegar a la conclusión que difícilmente veremos este tipo de patología dentro de unos 10 años, pues no quedarán personas sometidas a la colapsoterapia.

FÁRMACOS ACTIVOS FRENTE A LA TUBERCULOSIS

Aunque se había probado tratar a los pacientes tuberculosos con sustancias como la nicotinamida o la vitamina D, el primer gran avance fue el descubrimiento de la estreptomina y su obtención como sustancia activa el año 1944. Aun así, ya en los primeros estudios con pacientes se vio que al cabo de 2-3 meses aparecían resistencias y ototoxicidad.

Fármaco	Actividad	Lugar acción
Isoniacida	Bactericida	Síntesis de ácidos micólicos de la pared
Rifampicina	Bactericida	Síntesis de proteínas
Etambutol	Bacteriostático	Síntesis arabinogalactano de la pared
Pirazinamida	Bacteriostático	Síntesis de ácidos micólicos de la pared
Estreptomina	bactericida	Síntesis de proteínas

Otros fármacos como el PAS (1948) y la isoniazida (1955) fueron descubiertos y utilizados en los primeros protocolos de tratamiento. Esto hizo que el año 1958 se estableciera el primer tratamiento estandarizado, el cual tenía dos premisas: que fuera un tratamiento combinado de diferentes fármacos (isoniazida, rifampicina, piracinamida y etambutol) y de larga duración (6 meses). Actualmente la pauta más extendida por todo el mundo es la de administrar los cuatro fármacos mencionados los 2 primeros meses y los 4 meses restantes administrar solo isoniazida y rifampicina (2HRZE/4HR).

Tipus de lesió	Població bacilar
Lesió nodular	10^3 - 10^4
Adenopaties	10^3 - 10^5
Lesió cavitària	10^7 - 10^{11}
Tuberculosis de seroses	10^3 - 10^5
Tuberculosis renal	10^5 - 10^7
Tuberculosis òssia	10^6 - 10^9
Tuberculosis amb BK positiu	10^5 - 10^{11}
Tuberculosis amb BK negatiu	10^2 - 10^4

*BK: *Bacil de Koch*

Respecto a las resistencias, los estudios de 1950-1970 permitieron determinar que aparecían dependiendo del fármaco que tomaban los pacientes, de forma que la piracinamida solo necesita entre 102 y 104 número de bacilos para crear resistencias, mientras que la rifampicina es la que presenta menos resistencias. También depende del tipo de lesión. La tuberculosis con ausencia de Bacilos de Koch en el esputo es la que tiene más tendencia a presentar resistencias y la lesión cavitada la que menos.

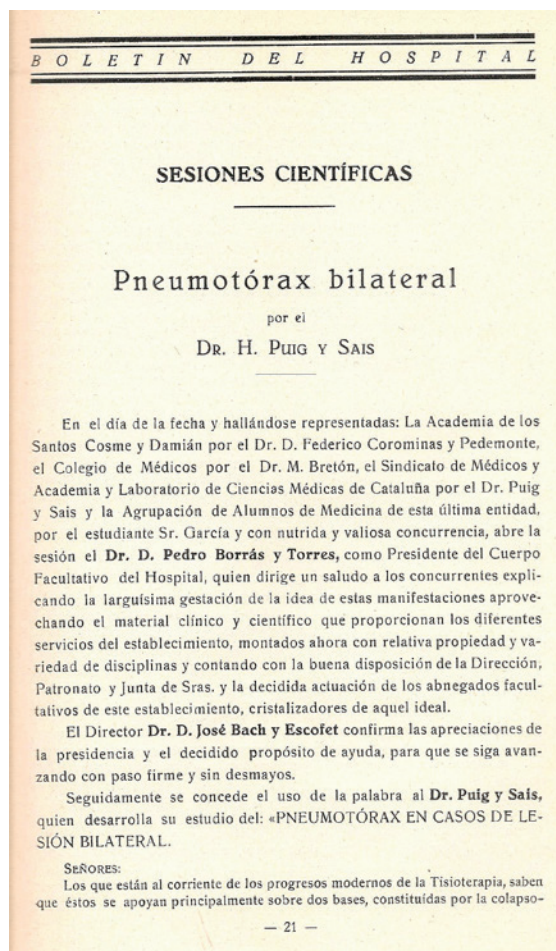
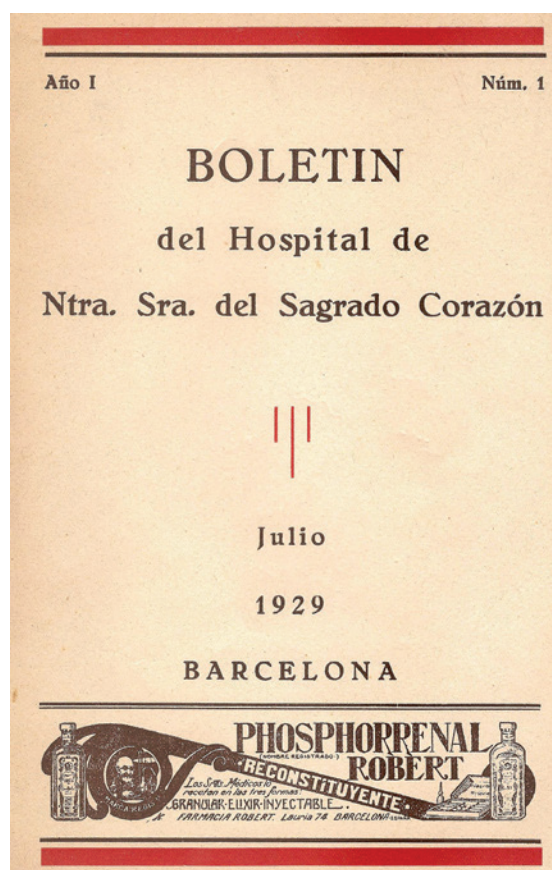
Fàrmac	Població bacilar
Isoniacida	10^5 - 10^6
Rifampicina	10^7 - 10^8
Etambutol	10^6
Estreptomina	10^5 - 10^6
Piracinamida	10^2 - 10^4
PAS	10^3 - 10^6
Etionamida	10^3
Cicloserina	10^3
Capreomicina	10^3
Viomicina	10^3
Embiomicina	10^3
Tiosemicarbazona	10^3

Actualmente, la investigación se está desarrollando en dos líneas principales: el hallazgo de fármacos y el desarrollo de una vacuna eficaz. Se están además probando nuevos regímenes de administración sobre todo en el caso de la rifampicina para intentar evitar al máximo las resistencias. Parece ser que el fármaco que da más esperanzas es la moxifloxacina, debido a su larga semivida y a que tiene una concentración mínima inhibitoria (CMI) más baja que la rifampicina y con ella se han obtenido buenos resultados (actividad bactericida más alta).

En el campo de las vacunas, la BCG fue la primera en salir al mercado (1920) y sigue siendo la única aprobada hoy en día. I RUTI, es la que se encuentra en fases de desarrollo más avanzadas (fase clínica III) y de la cual se dice que será una vacuna terapéutica para dar a pacientes infectados y que estará indicada para pacientes con VIH+. Por lo tanto, resulta una apuesta muy prometedora.

BIBLIOGRAFÍA

- Sakula A. Carlo Forlanini, inventor of artificial pneumothorax for treatment of pulmonary tuberculosis. Thorax. 1983; 38: 326-32.
- Abu-Shams K, Ardanaz J, Murie M, et al. Evolución de los pacientes sometidos a colapsoterapia por tuberculosis pulmonar. Gac Med Bilbao 2000; 97:11-3.
- Báguena MJ. La tuberculosis en la historia. An R Acad Med Comunitat Valenciana. 2011; 12:1-8.
- Rossman MD, MacGregor RR. Tuberculosis. New York: McGraw Hill, Inc; 1995.
- Schatz A, Bugie E, Waksman SA. Streptomycin, a substance exhibiting antibiotic activity against gram-positive and gram-negative bacteria. Proc Soc Exp Biol Med 1944; 55:66-9.
- Caminero JA. Resistencia primaria a fármacos antituberculosos. Med Clin (Barc). 1989; 93:30-6. ●



Sesión científica presentada en el Hospital de Nuestra Señora del Sagrado Corazón de Jesús. 1929, volumen 1, número 1.

Pneumotórax bilateral. Caso clínico

H. Puig y Sais

Jefe de servicio de Medicina Interna

Varón de 22 años, soltero, encuadernador. Ingresa en nuestro Hospital el 15 de septiembre de 1928. Desde dos años antes dolores lumbares, pérdida de fuerza, adelgazamiento, inapetencia, sudores, escalofríos, tos, esputos verdosos. Un año antes, esputos con estrías sanguinolentas.

A su ingreso, pálido asténico, con decúbito principalmente del lado derecho, porque el decúbito izquierdo le provoca tos. Expectoración abundante, taquicardia, fiebre.

El 29 de septiembre de 1928, el parte de laboratorio por el Dr. Piera informa de fijación del complemento tuberculosos fuertemente positiva intensa, reacción del Wassermann, negativa. 26 de noviembre, fijación del complemento sífilítico positiva, tuberculosis, positiva débil

20 de diciembre, parte de los radiólogos doctores Prió y Malaret. Pneumobacilosis Koch doble fibro-caseosa, con focos arboriformes y pequeños nódulos de infiltración pulmonar (tendencia a la forma miliar) en el campo respiratorio izquierdo, con peribronquitis bronquiectasias y adenopatías hiliares y parahiliares. Extensa zona opaca muy densa de contornos irregulares que ocupa los dos tercios de la mitad inferior del campo respiratorio derecho, confundiendo-se con la sombra del mediastino y con el contorno del diafragma (focos extensos de pleuro-pneumonia formando un bloque compacto con engrosamiento pleural y adherencias diafragmáticas y perimediastínicas); en la mitad superior del campo respiratorio derecho presencia de focos irregulares de la misma naturaleza y de cavernículos. Retracción del hemitórax derecho. Desplazamiento del corazón hacia la derecha.

Después de las primeras sesiones de pneumotórax empezadas el 24 de noviembre, disminución rápida de la expectoración y de la tos, así como de la temperatura que alcanza la normalidad el 15 de diciembre, atenuación gradual y rápida de los síntomas de ambos lados. Esputos negativos para Bacilo de Koch.

El 2 de febrero nueva pirexia, con inapetencia que hace pensar en infección endodigestiva. Serodiagnóstico el 14 de febrero, resulta negativo.

Por rayos X se confirma derrame pleural. El 1 de marzo se realiza toracocentesis en la que se aspiran 850cc de

serosidad, que fueron sustituidos por igual volumen de nitrógeno.

La radiografía hecha ayer, acusa mejoría y se aprecia además del derrame pleural, el pneumo.

Una radiografía nos indica si el tejido está más o menos condensado y por lo tanto opaco, pero nunca nos distinguirá si se trata de un foco activo o apagado, ya sea en camino de resolución, ya en estado fibrosos cicatricial y por tanto definitivo.

He de hacer constar que aunque se le ha hecho tratamiento antisifilítico (Neo I. C. I), el enfermo había mejorado notablemente antes de iniciarlo y que a pesar de haber usado el orosanil, el enfermo en los fenómenos físicos había mejorado mucho cuando todavía las dosis de este medicamento eran excesivamente pequeñas, para poder haber hecho suficiente efecto, todo lo cual hizo que se concediese más importancia a la acción del pneumotórax.

Y a propósito de la reacción de Wassermann en los tuberculosos, aunque sea incidentalmente, he de hacer presente y llamar la atención de los oyentes, que sistemáticamente se practica a todos los pacientes de la visita, tanto la fijación del complemento tuberculoso y sífilítico. Recibimos muchas sorpresas, en el sentido de resultar positivo el Wassermann en individuos sin antecedentes actuales ni familiares aparentes, al extremo de hacernos dudar de su valor, a pesar de constarnos la competencia del Dr. Piera, Director del Laboratorio, y del interés y buena fe con que realiza sus análisis.

En el turno de preguntas el Dr. Gómez Márquez afirma que con el Dr. Pi y Lleonart ha tenido la misma sorpresa que el Dr. Puig y Sais, pero que a la inversa, o sea que los conceptuados como sífilíticos han presentado a la vez reacción tuberculosa inesperada.

Dr Puig y Sais. Al Dr. Gómez Márquez le agradezco su aportación respecto a las dudas que a él, como a nosotros, le han asaltado respecto del valor del Wassermann en sus tuberculosos o sospechosos de tales, en las cuales coincidimos en absoluto.

1. Puig y Sais H. Pneumotórax bilateral. Boletín del Hospital de Ntra. Sra del Sagrado Corazón 1929; Vol 1, 21-26. ●

Lesiones torácicas secundarias a neumotórax artificial. Pronto imágenes solamente históricas

Comité de Redacción Annals del Sagrat Cor

En algunos de nuestros pacientes aún se aprecian imágenes de deformación del tórax, con reducción del volumen de un campo pulmonar y aumentada densidad, compatible con paquipleuritis.

Son situaciones que, a menudo provocan dificultad respiratoria y disminución de la presión de oxígeno. Responden al tratamiento histórico de la tuberculosis. Enfermedad conocida desde antaño, pero cuyo agente causa fue descubierto en 1882 por Robert Koch.

A tratamientos ambientales y de mantenimiento general, se acompañó el neumotórax artificial.¹

Posteriormente la aparición de medicamentos activos frente a la tuberculosis han eclipsado esta técnica médico-quirúrgica, pero 40 años antes de la aparición del tratamiento farmacológico, el neumotórax artificial ofreció esperanzas de vida e incluso curación a los pacientes afectados de tuberculosis.

Con el paso del tiempo, dejaremos de ver estas imágenes, aún presentes en nuestros pacientes más ancianos. Formarán parte de la historia de la medicina. ●

¹ Sakula A. Carlo Forlanini, inventor of artificial pneumothorax for treatment of pulmonary tuberculosis. Thorax 1983; 38: 326-32.



Notícia

Hospital de día médico polivalente

El Hospital de día médico polivalente (HdDMP) consiste en una unidad de estancia en el hospital de unas horas (los pacientes pueden estar entre las 8h. y las 21-22h.), para exploraciones múltiples, controles evolutivos, así como tratamientos que no pueden realizarse en consultas externas pero que no justifican la estancia completa hospitalaria. Bajo la supervisión de un médico y/o por indicación del médico especialista, se pueden llevar a cabo el tratamiento o los cuidados de enfermos que requieran la atención continuada médica o de enfermería, pero no el internamiento en el hospital.

Los pacientes de esta unidad pueden proceder de diferentes circuitos: directamente de domicilio, desde consultas externas (de manera programada o urgente por indicación médica), de hospitalización convencional, etc.

En previsión de adaptar y negociar los servicios más adecuados a las necesidades específicas, se ofrece:

- **Atención al Paciente Crónico Complejo** tanto *pre* como *post* ingreso, con intención de evitar ingresos y reingresos, así como poder acortar la estancia en hospitalización convencional de estos pacientes, si están ingresados.
- **Control evolutivo post-alta** de hospitalización convencional, en pacientes que han superado el proceso agudo pero siguen necesitando tratamiento, curas y/o ajuste de medicación.
- **Infusión de medicación (no quimioterapia)** disponiendo de monitorización para aquellos medicamentos que la requieran.
- **Cuidados post procedimientos diagnósticos y/o terapéuticos.**
- **Extracción sanguínea y análisis.**
- **Curas.**
- **Inyectables.**
- **Nebulizaciones.**
- **Paracentesis y toracocentesis**, tanto diagnósticas como paliativas.
- **Transfusiones.** ●



Índex

Índex del volum 23, 2016

A

- Aguas Compaired, M. 7, 24, 59, 84, 109
Agudo Fernández, C. 74
Agyapong, M O. 80
Amado Luz, L. 110, 118, 125, 134
Arboix Damunt, A. 5, 169
Arellano López, E. 15,
Arriba Arnau, A. 112, 125, 132
Aymamí Sanromà, N. 82

B

- Balcells Riba, M. 57, 145, 176
Barba Sopena, S. 90
Barnadas Solé, C. 118
Basilio Bonet, D. 89
Benavent Benavent, E. 142
Busia, M. 80

C

- Cadierno Carpintero, M. 99
Cárdenas Cárdenas, A. 70
Castejón Sánchez, C. 78
Ciampa, I. 76
Colell Atienza, A. 65
Coll Colell M. 190
Conde Martínez, MJ 18
Cros Vila, N. 112

D

- Delás Amat, J. 83, 132

F

- Fernández Monrás, F. 190
Foncillas Corvinos, J. 118

G

- Gallart Ortuño, AM. 142

Annals del Sagrat Cor

Annals del Sagrat Cor, 2016.
Volum 23, Número 1. Publicació trimestral

EDITORIAL.....	4	
• Semiólogia y semiótica.....	5	
DEBAT Universitat.....	5	
• Las nuevas tecnologías están cambiando los roles Universitat Adrià Arboix • Sobre el voluntariado en docencia. Olga Parra • El tesoro de la Universitat Rafael Garrigós	7	
ORIGINAL.....	7	
• Análisis del tratamiento ante agentes etiológicos de Tuberculosis en pacientes con malabsorción crónica y procesos neoplásicos. Nuria Jorba, Elvira Rosin, Pilar Maldonado, Margarita Aguiar, Eduardo Martín • Voluntariado en docencia. Olga Parra • El tesoro de la Universitat Rafael Garrigós • Conocimiento y competencias. El documento, mi médico mi grupo. Eduardo Jorba	23	
DIAGNOSTIC PER DATGES DEL SERVEI DE RADIODIAGNOSTIC.....	18	
• Necrosis grasa (liponecrosis) de la mama. Ana María Olivero, María José Cando, Anna María Martínez	23	
25 ANYS DE FARMACÈUTICS INTERNES RESIDENTS (FIR).....	23	
• Introducció • 25 anys formant residents en Farmàcia Hospitalària. Margarita Aguiar • Treballar amb residents. • Ser un resident. Maria Jorba	27	
HOSPITAL UNIVERSITARI SAGRAT COR. PUBLICACIONS DE L'ANY 2015.....	27	
• Ciències mèdiques – Neurologia – Patologia respiratòria – Pediatria – Rehabilitació – Reumatologia • Cirurgia – Cirurgia General – Cirurgia Ortopèdica i Traumatologia – Cirurgia Toràctica • Dermatologia • Urologia i Nefrologia • Dolor • Farmàcia • Informàtica	60	

- García Fuertes, V. 112, 134
García Lacrot, MJ. 112
Giner Lladós, M. 110, 118, 125, 134
González, E. 190
González Cardona, R. 6
Granados Plaza, M. 84
Grivé Isern, E. 76, 187
Grossi, G N, 161
Grossi, S. 142
Güell Espigol, L. 60

Annals del Sagrat Cor

Annals del Sagrat Cor, 2016.
Volum 23, Número 2. Publicació trimestral

EDITORIAL

56

DEBAT: TÈ VIGÈNCIA L'ANAMNESI AVUI EN DIA?

57

• Dr. Miquel Balcells

• Anamnesi dels pacients, avui. Lúcia Mata Haya

• La necessitat d'una correcta anamnesi

farmacoterapèutica. Margareta Agazzi

ORIGINALS

60

Dinàmica vascular preveïent i tractament.

Laura Gual Lipí

CASOS CLÍNICS

65

• Hematoma espinal subdural intratecal per apoplexia

revisió a propòsit d'un cas clínic. Alba Calaf

• Carcinoma neuroendocrí de colón. Presentació,

diagnòstic i terapèutica. Ignasi Aguiló Padilla, Antoni

García

• Quiste de Baker complicat. Fulp Oriol López, M^a Dolores

Sor González, M^a Dolores Sánchez Carreras, Carles Aguiló

Fornells, Josep Toms Gual

DIAGNOSTIC PER IMATGES DEL SERVEI

DE RADIOLOGIA

76

Lesió parafaríngea. Jaume Clapés, Edoardo Gert Iane

NOTA TÈCNICA

78

Guia de radioprotecció del personal quirúrgic

del Hospital Universitari Sagrat Cor. Mar Mont Ejarque,

Carles Camps Sánchez, Edoardo Montalbán Martínez

ARTICLE ESPECIAL

80

Diagnòstic a través dels Ghana i data en nostra

formació en medicina. Michael Bania, Michael Osei

Agyemang

RECERCA

82

• Trei doctoral. Factors associats i de resposta al tractament

en el tractament de pacients amb patologia clínica.

M. Noya, A. Noya i S. Noya

• Memòria d'activitat del Comitè Ètic d'Investigació

Clínica (CEIC) 2015. Montserrat González Pleguez, Margareta

Agazzi, Carles Camps

L'HOSPITAL ÉS HISTÒRIA

89

Unitats de patologia mamària

• Patologia mamària. Dr. Edoardo Basile

• Més de 20 anys d'unitat de patologia mamària a l'HSC.

1 següent. Dr. Santiago Barba

• ... Per l'edició. Dr. Antoni Sagal

Dr. Carles Pijuan de Beristain, el cardióleg,

el personatge

• De Carles Pijuan de Beristain, una biografia. P. Pijuan

Rodríguez

• Primera junta democràtica del COMB (1976-1982).

Antoni Miral i Canals

• Maestros y amigos. Miquel Calduch

• De Pijuan al cor. Carles Pijuan de Beristain



Annals del Sagrat Cor

Annals del Sagrat Cor, 2016.
Volum 23, Número 3. Publicació trimestral

DEBAT

109

La Universitat a l'Hospital

• Relació entre Universitat i Hospital en projectes de

investigació. Margareta Agazzi, Ignasi Aguiló

• Universitat Abat Oliba CEU (UO) i Hospital

Universitari Sagrat Cor. Laura Amat, Miquel Gual

Lluch

PUNTO DE MIRA

111

• Abandonament d'urgències. Un problema sanitari de

l'any. Juan Sagat Martínez

ORIGINAL

112

• Importància del gènere en la dependència nicotínica

en una mostra de pacients de un hospital general.

V. García Fuent, A. de Arriba Arriba, M. Sagat Llanusa, M.J.

García Llanusa, C. Alamo Ferrer, M. Ortiz Domínguez, N. Carr

Vila, J. Sagat Martínez, R. Vila Sol

• Comentaris i perspectives

• Diferents punts de vista

• Importància del gènere en la dependència nicotínica.

L. Males

• Trastorns psicopatològics en obesos candidats a

cirurgia bariàtrica. L. Pijuan, D. Morillo Tomás, M. Gual,

L. Amat, J. Sagat, N. Carr, R. Vila Sol, C. Barba, J.

Pijuan, Carles

• Comentaris i perspectives

• Enfoque Multidisciplinar. N. Carr, R. Vila Sol

• Importància del perfil psicològic de les

pacients amb obesitat mórbida. R. Morillo

• Consum de substàncies psicoactives i bebudes

energètiques en joves. M. A. Oliba, M. A. de Arriba

Arriba, M. Gual, L. Amat, J. Sagat Martínez

• Comentaris i perspectives

• Bebudes estimulants. J. Vila

• Aspectes a tenir en compte sobre el consum de

bebudes energètiques de nostres pacients. A. de

Arriba, Amat

• El uso de las redes sociales. M. Pila Valls, M. Gual

Lluch, L. Amat, J. Sagat, V. García Fuent, L. Pijuan, J. Sagat

Martínez

• Comentaris i perspectives

• Interès en les xarxes socials. A. Pila

• Enxarxat en la red. E. Basile

DIAGNOSTIC POR IMAGEN

142

Servicio de Radiodiagnòstic

• Angiosarcoma hepàtic primari: un tumor rar. A.

Maria Gual, S. Llanusa, E. Benavent, V. Gual, A. Maria

Lluch

L'HOSPITAL ÉS HISTÒRIA

145

• Història de la Neurologia en el Hospital de Nuestra

Señora del Sagrado Corazón. M. Basile Riera

ARTICLE ESPECIAL

152



I
Irache Esteban, E. 17, 140

J
Jaume Gaya, M. 26, 177
Jorba N. 7

L
Llaverías Borrell, S. 142
Lombardía López, C. 15

M
Marín Suárez, A. 142
Mariño Hernández, E. 7,
Martí Ejarque, M. 78, 186
Martínez Jiménez, AM. 18
Mata Haya, L. 58, 152
Mirada i Canals, A. 96
Medina Luyo, L. 192
Molins López-Rodó, L. 116
Modamio Charles, P. 7
Montalbán Martínez, E. 78
Moreno Ferre, C. 112
Morillo Tomás, D. 118
Morínigo Maldonado, R. 124

O
Obrador Mas, MA. 125
Olarte Tobon, Ana M. 18
Orient López, F. 74
Ortiz Domínguez, MM. 112

P
Pajares Arribas, L. 118, 134
Palacín Vitalla, G. 15
Pardo Pelegrín, A. 139, 190
Parra Macías, N. 190
Parra Ordaz, O. 5, 116
Peña Valls, M. 134.
Pijuan Rotge, P. 94
Pons Bussom, M. 177
Pons de Beristain, C. 102
Puig y Sais, H. 201

Q
Querol Borrás, V. 142

R
Ramió Montero, E. 7
Reig García, A. 73
Ripoll Cuenca, B. 170
Roca Rossellini, N. 118, 123

Annals del Sagrat Cor	
Annals del Sagrat Cor, 2016. Volum 23, Número 4. Publicació trimestral	
EDITORIAL.....	160
ORIGINAL.....	161
• Funciones de riesgo menos documentadas de la Enfermedad vascular cerebral. <i>Gongpu Niu, Guo</i> – Comentarios i perspectives. <i>Dr. M. Àlex Arboix</i>	
ORIGINAL.....	170
• Síndromes hemisféricos vasculares cerebrales: repercusión clínica en las funciones cerebrales superiores. <i>Branda Riquelme</i> – Comentarios i perspectives. <i>Dr. M. Baldo Riba</i>	
CASO CLÍNICO.....	177
• Virus herpes VIH nativo que debuta en el segundo hospitalario con diagnóstico de <i>Toxoplasma pallidum</i> y <i>Chlamydia trachomatis</i> . <i>Marta Jasso Gato, Miquel Àngel Bana</i> • Refuerzo de la educación tras ingreso al domicilio: una paciente con leishmaniasis tropical. <i>MP Cruz, Guay Vilar</i> – Comentarios i perspectives. <i>Marta del Mar Martí Ejarque</i>	
CASO CLÍNICO DEL SERVICIO DE DIAGNÓSTICO POR IMAGEN.....	187
• Quiste dermoide. <i>Elena Serrano, Alaló, Edoardo Gera Irujo</i>	
COMUNICACIÓN BREVE.....	190
• Gravedad y pronóstico de la embolia pulmonar aguda en pacientes mayores de 80 años. <i>R. Sala Campos, A. Pardo Páez, E. González, C. Sanz Segura, R. Rouco Marqués, M. Gal Cadi, F. Fernández Martín, N. Pardo Martín</i>	
HISTORIA DE LA MEDICINA.....	192
• Tuberculosis pulmonar 1994-1919. <i>Luis E. Molina Lora</i> • Revisión bibliográfica de la historia del tratamiento de la tuberculosis. <i>Mart Válor</i> • Sesión científica presentada en el Hospital de Nuestra Señora del Sagrado Corazón de Jesús, 1925, volumen 1, número 1. <i>Pneumotórax bilateral. Caso clínico. H. Páez y J. San</i> • Lesiones torácicas secundarias a neomortox artificial. Primeros imágenes solamente histológicas. <i>Comité de Redacción Annals del Sagrat Cor</i>	
NOTICIA.....	203
• Hospital de alta medicina polivalente	
INDEX VOLUM 23, 2016.....	204

CITACIONS:

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

Autor/s. Títol (...). Ann Sagrat Cor 2016; 23: pàg. Inicial-final.

Rouco Marqués, R. 190

S

Saguier Padilla, I. 70
Salas Campos, R. 190
Sánchez Corretger, D. 74
Sánchez López, MJ. 50
Sanz Laburta, M. 112
Saval Segura, C. 190
Segade Hernández, A. 92
Seguí Montesinos, J. 111, 112, 118, 125, 134
Serrano Alcalá, E. 187
Sort Granja, MD. 74

T

Tinoco González, J. 74

V

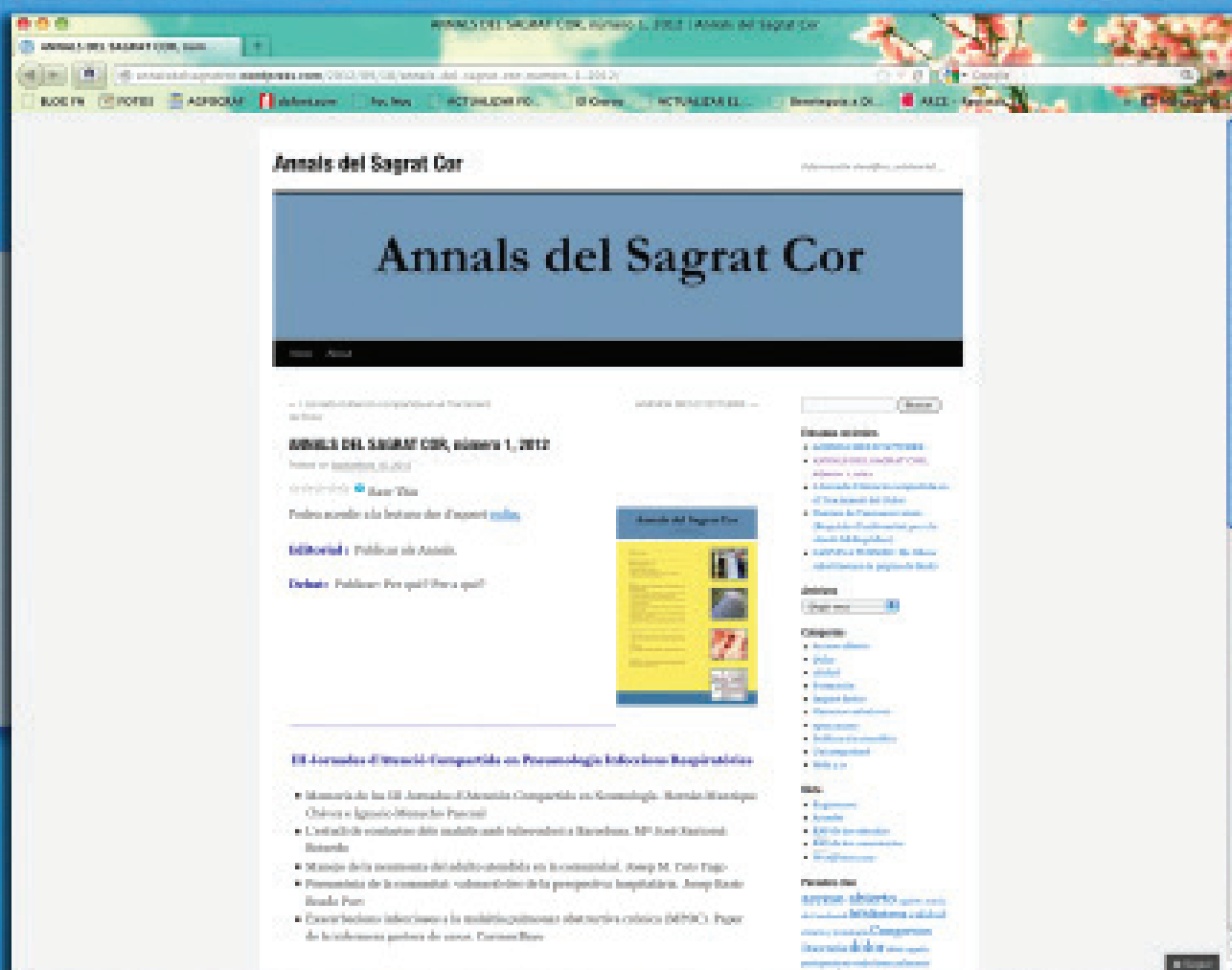
Valera Melé, M. 198
Vila Solé, R. 112

Z

Zuazo Villar, MC 180

Visita el nostre blog

<http://annalsdelsagratcor.wordpress.com/>



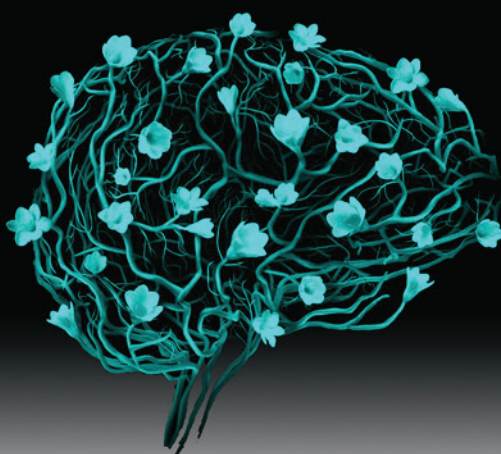
XXII SESSIONS DE LA UNITAT DE MALALTIES VASCULARS CEREBRALS

DE L'HOSPITAL UNIVERSITARI DEL SAGRAT COR DE BARCELONA

CURS ACADÈMIC 2016-2017
DIRECCIÓ: DR. ADRIÀ ARBOIX

Amb el suport de: Societat Catalana de Neurologia i Comité d'Experts
en Malalties Vasculars Cerebrals de la Societat Catalana de Neurologia

Sala d'actes de l'Hospital Universitari del Sagrat Cor de Barcelona (7a planta)



Programa:

4 de novembre de 2016, 8:30h

Comité d'Experts en Malalties Vasculars Cerebrals, Societat Catalana de Neurologia.

- Presentació d'un cas clínic inhabitual.
- Plantejament de problemes de la pràctica assistencial diària.
- Informació d'aspectes singulars, clínics o d'imatge.
- Programació de protocols.
- Programació d'estudis cooperatius multicèntrics.

16 de novembre de 2016, 13:30h

Conferència d'inauguració i III Sessió "Professor Martí-Vilalta". "Malaltia vascular cerebral en el pacient amb càncer". Dr. Lluís Prats.

14 de desembre de 2016, 13:30h

"Biomarcadors en la isquèmia cerebral silenciosa". Dra. Andrea Vilar Vergua.

10 de maig de 2017, 13:30h

"Trombectomia mecànica: avantatges i riscos. Una posada al dia". Dr. Pere Cardona.

31 de maig de 2017, 13:30h

Conferència de Cloenda i IV Sessió "Professor Martí-Vilalta"

"Implicació clínica i pronòstica de la disfàgia en pacients amb ictus".

Dra. Desirée Muriana.

PARTICIPANTS:

Dr. Lluís Prats. *Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.* Barcelona.

Dra. Andreu Vilar Vergua. *Hospital Universitari Vall d'Hebrón.* Barcelona.

Dr. Pere Cardona. *Unitat d'ictus. Hospital Universitari de Bellvitge.* L'hospitalet de Llobregat.

Dra. Desirée Muriana. *Hospital General de Mataró.* Mataró.