

Annals del Sagrat Cor

Annals del Sagrat Cor, 2017.
Volum 24. Número 3. Publicació trimestral



Sharuna necropolis

**Etiologia infarts
cerebrals**

**Debat: Epidèmia
d'opioïdes**

ISSN 1695-8942



9 771695 894007

ANNALS DEL SAGRAT COR

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



DIRECTOR; EDITOR EN CAP

Jordi Delás Amat

EDITOR ADJUNT

M^a José Sánchez López

CONSELL EDITORIAL

Margarita Aguas Compaired

Miquel Balcells Riba

Enric Gil de Bernabé Ortega

Eduardo Irache Esteban

Lucía Mata Haya

EDITORS ASSOCIATS

Santiago Barba Sopeña

Eleuterio Cánovas Robles

Josep Maria Catalan Borrás

Margarita Centelles Ruiz

Vicente De Sanctis Briggs

Francesc Fernández Monrás

Joan Figueras Felip

Javier Foncillas Corvinos

Caterina Fornós Asto

M^a Mar Martí Ejarque

Gemma Martín Ezquerria

Joan Massons Cirera

Luis Medina Luyo

Laureano Molins López-Rodó

César Morcillo Serra

Núria Parra Macías

Antoni Pelegrí Santos

Montserrat Pons Bussom

Vicenç Querol Borrás

Núria Roca Rossellini

Jesús Sacristán San Felipe

Rosario Salas Campos

Montserrat Salleras Redonnet

EDITORS EXECUTIUS

Adrià Arboix Damunt

Neurologia

Elisenda Grivé Isern

Radiodiagnòstic

Maribel Iglesias Sancho

Dermatologia

Albert Isidro Llorens

Olga Parra Ordaz

Docència pregrau

Joan Seguí Montesinos

Psiquiatria

COMITÈ EDITORIAL

Victòria Andreu Solsona

Jordi Argimón Pallas

Rosa Antón Belle

Joan Ballesta Alcaraz

Núria Barrera Aguilera

Xavier Beltrán Ramón

Antoni Bosch Amat

Rosa Coll Colell

Maria José Conde Martínez

Emili Comes Maymó

Frederic Dachs Cardona

Nadia El Hilali Maso

Juanjo Fibla Alfara

Rosa García-Penche Sánchez

Marta Grau Olivares

Joan Carles Jordà Sánchez

Fani Labori Cros

Ana Lozano Miñana

Ignasi Machengs Bruquetas

Juan Carlos Martín Conillas

Felip Orient López

Núria Pinilla Gutsens

Carme Prat Torrevejanó

Assumpta Ros Vergara

Vicenç Ros Cantó

Germán Rosales Calvo

Antonio Segade Hernández

Juanjo Sopeña Nualart

Dolors Sort Granja

Ignasi Valls Massana

COMITÈ D'HONOR

Cayetano Alegre de Miquel

Joan Barceló

Eduardo Basilio Bonet

Pau Umbert Millet

Gonzalo Vidal López

EDITORIAL..... 108

DEBAT / DEBATE / DISCUSSION 110

PRESCRIPCIÓN Y ADICCIÓN: Adicción a las drogas legales que precisan receta médica.

ORIGINALS 113

Scattered mummified remains from Sharuna Egyptian Necropolis.

Restos momificados inconexos de la necrópolis egipcia de Sharuna.

Restes momificades inconnexes de la necròpolis egípcia de Sharuna.

ALBERT ISIDRO, LUIS GONZÁLEZ, EMMA GONZÁLEZ, MARIÁNGELA TAULÉ.

Lacunar infarcts: a differential characteristic profile compared to large artery atherosclerotic stroke.

Infarts llacunars: perfil diferencial característic comparat amb infart ateroscleròtic d'artèria gran.

Infarto lacunares: perfil característico diferencial comparado con accidente cerebrovascular aterosclerótico de arteria grande.

PAULA ESCARCENA FERNÁNDEZ

CAS CLÍNIC / CASO CLÍNICO / CASE REPORT 128

Sarcoma de Kaposi como debut de joven con VIH

Sarcoma de Kaposi com debut de jove amb VIH

Kaposi's Sarcoma as debut symptom of HIV in a young patient

MARÍA VICTORIA LA CIVITA, REBECCA JURADO, MONTSERRAT VELASCO GÓMEZ.

Diagnòstic diferencial entre la síndrome d'apnees i hipoapnees del son i la síndrome d'hipoventilació per obesitat.. 134

Diagnòstic diferencial entre el síndrome de apneas e hipoaneas y el síndrome de hipoventilación por obesidad

Differential diagnosis between sleep apneas/hypopnea syndrome and obesity hypoventilation syndrome

LOURDES GARCÍA CARNERO

NOTA TÈCNICA / TECHNICAL NOTE 139

Guía de radioprotección del paciente quirúrgico en el Hospital Universitari Sagrat Cor (QuirónSalud)

Guia de radioprotecció del pacient quirúrgic a l'Hospital Universitari Sagrat Cor

Surgical patient radiation protection guide of the Hospital Universitari Sagrat Cor.

ELENA MONTALBÁN MARTÍNEZ, M^a DEL MAR MARTÍ EJARQUE, CARLOS CASTEJÓN SÁNCHEZ

CAS CLÍNIC DEL SERVEI DE RADIODIAGNÒSTIC 141

Neurinoma del acústico.

Neurinoma de l'acústic

Acoustic Neurinoma

ANA MARÍA GARCÍA CORREA, ELISENDA GRIVÉ IERN

TESIS DOCTORAL / DOCTORAL THESIS .. 144

Validación de navegación por ordenador para la artroplastia total de cadera

Validació de navegació per ordinador per l'artroplàstia total de maluc

Validation of computer navigation for total hip replacement

AAMER MALIK KHAN

ARTICLE ESPECIAL / ARTÍCULO ESPECIAL / SPECIAL ARTICLE 147

¿Qué me ha enseñado la fibromialgia?

CAYETANO ALEGRE DE MIQUEL

IN MEMORIAM 149

DR. JAUME CARBÓ

De la prescripción manual a la prescripción informada 152

MARGARITA AGUAS

Annals del Sagrat Cor (ISSN: 1695-8942) és publica trimestralment amb 4 números l'any.

Annals del Sagrat Cor està disponible online a:

<http://www.annalsdelsagratcor.org> | http://issuu.com/annals_sagrat_cor/

Correspondència: Biblioteca. Hospital Universitari Sagrat Cor. c/ Viladomat 288. 08029 Barcelona.

Tel.: 933.221.111. mail: bibhsc@hscor.com

Disseny i maquetació: Sònia Poch | spoch44@gmail.com

D.L.: B-3794-93

Llicència d'ús: Annals del Sagrat Cor por Hospital Universitari Sagrat Cor

Es distribueix sota una Licència Creative Commons Atribució 4.0 Internacional

Amb el suport de l'Associació Professional de Metges i Titulats Superiors



APMTS

SAGRAT COR SOLIDARIO

En este ejemplar de Annals del Sagrat Cor queremos hacernos eco de una interesante iniciativa, el Hospital Solidario.

Podría considerarse una obviedad, ya que todo hospital o es solidario –hospitalario– o no es hospital, pero en realidad se trata de una respuesta a la observación epidemiológica de que existen personas que, sea por cuestiones sociales o administrativas, no pueden ver atendidas sus necesidades de salud.

En esquema, se basa en la idea de que los profesionales sanitarios brinden voluntariamente sus servicios, y el hospital como organización, pone en contacto físico y administrativo a la persona que necesita ayuda sanitaria con quien está en situación de dispensarla.

Esta idea va tomando cuerpo entre nosotros. Se convoca a profesionales de diferentes áreas dispuestos a colaborar de manera altruista en el programa Sagrat Cor Solidario y en el ejercicio de su profesión. Colaboradores que hablen distintos idiomas y que puedan ser de utilidad en determinadas circunstancias: administrativos, personal de enfermería y de atención social, personal facultativo, también logística para establecer el marco de esta prestación –lugar y horarios–.

El proyecto de la iniciativa contempla asimismo recoger la información para seguir prestando una atención de calidad, así como de pautas de actuación en caso de que se hagan necesarias exploraciones complementarias, creación de protocolos básicos, criterios y circuitos internos y externos.

Muy importante también es informar a los servicios sanitarios y sociales de la ciudad. Explicar la experiencia a fin de que otras instituciones sanitarias puedan sumarse a la iniciativa de atender a la población que reside en su entorno más cercano.

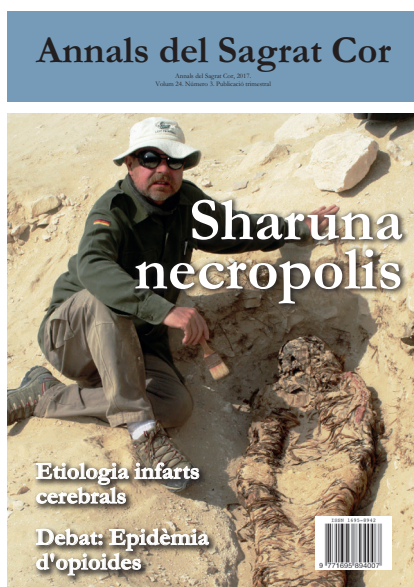
Las prestaciones están dirigidas a personas en situación de exclusión social, sin hogar estable o sin otros recursos básicos como alimentación, cobertura sanitaria, ni ingresos habituales. No se dirige a personas ya atendidas que acudan para contactar por otros mecanismos con sus médicos. Tampoco en busca de segundas opiniones y no se contempla atención de urgencias. Si se comprueba que las personas que consultan no se encuentran en riesgo de exclusión social se redirigirán a los dispositivos adecuados.

El objetivo no es crear una red asistencial paralela. Al contrario, lo que se pretende es incluir a las personas en situación de exclusión social en la red normalizada. Desde el punto de vista social también se pretende su inclusión administrativa.

Los objetivos deseados son mejorar la salud de un segmento de la población que no utiliza los servicios sanitarios y sociales habituales. Paralelamente, obtener formación en habilidades y competencias para la atención de estas personas y la detección de procesos de alta mortalidad y morbilidad que pasan desapercibidos y que a menudo forman parte del grupo de afecciones de declaración obligatoria: tuberculosis, sífilis, hepatitis vírica y HIV.

Todo ello con una doble misión: por un lado, la vinculación de los profesionales con la población y, por otro, satisfacción de la población con las tareas que realiza el Hospital. La visión es constituir un observatorio de primera línea sobre algunos aspectos que condicionan la salud de la población, y que ello permita replicar la experiencia en otras instituciones sanitarias.

¡Ojalá que pronto volvamos a hablar de este proyecto!



Visita la pàgina

<https://annalsdelsagratcor.wordpress.com/about/>

**Les instruccions pels autors
están disponibles a la pàgina web**

Las instrucciones para los autores
están disponibles en la página web

*The instructions for authors
are available on the website*

El Dr. Albert Isidro a la necròpolis de Sharuna
Gentileza de l'autor.

Infarts cerebrals de tipus llacunar i infarts cerebrals aterotrombòtics: perfil clínic propi i diferencial

Adrià Arboix

Servei de Neurologia. Hospital Universitari del Sagrat Cor. Universitat de Barcelona.

Des d'un punt de vista assistencial és indispensable poder efectuar un diagnòstic etiològic adequat i precoç quan ens trobem davant d'un infart cerebral. Aquesta recomanació clàssica ja l'havia formulada inicialment i amb visió de futur el professor Martí-Vilalta, capdavanter en l'estudi clínic de la malaltia vascular cerebral, a finals del segle passat en els inicis de l'aplicació de la moderna neuroimatge.

Cal recordar que els infarts cerebrals de tipus llacunar es relacionen habitualment amb una malaltia vascular lipohialinòtica o microateromatosa dels petits vasos perforants cerebrals i l'antiagregació plaquetària juntament amb un adequat control dels factors de risc vascular cerebral, principalment de la hipertensió arterial i de la diabetis mellitus, és la pauta terapèutica adequada (1-3). En canvi, enfront d'un infart cerebral aterotrombòtic associat amb l'afectació arterial de grans vasos cerebrals, també haurem de controlar els factors de risc cerebrovasculars, i indicar una correcta teràpia antiagregant plaquetària, però a més a més hi haurà la possibilitat real en casos seleccionats d'haver d'indicar, d'acord amb Cirurgia Vascular, una endarterectomia o una angioplàstia com a prevenció secundària òptima d'isquèmia cerebral, principalment quan estiguem a nivell topogràfic vascular anterior o carotidi.

Des d'un punt de vista semiològic, els infarts llacunars es presenten habitualment, i seguint la nomenclatura de Miller Fisher i de JP Mohr -els grans estudiosos d'aquesta temàtica-, en forma d'una síndrome llacunar clàssica (hemiparèsia motora pura, síndrome sensitiva pura, síndrome sensitiva i motora, hemiparèsia atàxica i síndrome disàrtria -mà feixuga) o en forma de síndromes atípiques, aquestes últimes amb una freqüència de presentació inferior al 10% de les ocasions. Els infarts aterotrombòtics, en canvi, solen presentar-se com a síndromes hemisfèriques anteriors o posteriors totals (per exemple: infarts del territori de l'artèria silviana) o parcials, tot això en funció de la seva extensió i de la seva topografia lesional (4,5).

En el present número d'Annals del Sagrat Cor, Paula Escarcena (6), efectua un laboriós estudi clínic comparatiu entre els infarts llacunars i els infarts aterotrombòtics i ressalta les seves semblan-

ces i diferències a partir d'una acurada metodologia estadística multivariant després d'analitzar 24 anys consecutius del registre d'ictus de l'Hospital Universitari del Sagrat Cor de Barcelona i arriba a la conclusió fefaent que els dos tipus d'infarts cerebrals tenen unes característiques demogràfiques, clíniques i pronòstiques pròpies, amb més gravetat i limitació funcional durant l'ingrés hospitalari per part dels infarts aterotrombòtics de gran vas arterial.

L'interès pràctic de la investigació clínica presentada radica en la seva contribució, sempre necessària, en el diagnòstic del pacient que presenta un infart cerebral i en el coneixement de la seva correcta etiologia: llacunar, trombòtica, cardioembòlica o de causa inhabitual. Aquest raonament que és principalment clínic és indispensable perquè comporta finalment la necessària i racional indicació d'un tractament particular i individualitzat per a cada entitat nosològica de la malaltia vascular cerebral.

BIBLIOGRAFIA

1. Arboix A. Retinal microvasculature in lacunar stroke. *Lancet Neurol* 2009; 8:596-8.
2. Smith EE, Arboix A. Focal cortical thinning is caused by remote subcortical infarcts. Spooky action at a distance. *Neurology* 2012; 79:2016-7.
3. Martí-Vilalta JL, Arboix A. The Barcelona Stroke registry. *Eur Neurol* 1999; 41:135-42.
4. Arboix A, Font A, Garró C, García-Eroles L, Comes E, Massons J. Recurrent lacunar infarction following a previous lacunar stroke: a clinical study of 122 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78:1392-4.
5. Arboix A, Blanco-Rojas L, Martí-Vilalta JL. Advancements in understanding the mechanisms of symptomatic lacunar ischemic stroke: translation of knowledge to prevention strategies. *Expert Rev Neurother* 2014;14:261-76.
6. Escarcena Fernández P. Lacunar infarcts: a differential characteristic profile compare to large artery atherosclerotic stroke. *Ann Sagrat Cor* 2017;24.

“PRESCRIPCIÓN Y ADICCIÓN: Adicción a las drogas legales que precisan receta médica”

Mar Monerri.
Anestesióloga

Cuando se prescriben opioides potentes se ha de tener en cuenta, no sólo qué tipo de dolor se pretende tratar (dolor crónico no oncológico, dolor oncológico), sino que también la intensidad del dolor y la vía de administración. De esta manera, si estamos ante un dolor agudo e intenso emplearemos la vía parenteral; si en cambio nos encontramos ante un dolor incidental e intenso usaremos la vía oral y transmucosa; y delante de un dolor crónico e intenso, la vía oral y transdérmica.

Obviamente, se han de tener presentes también otros factores como la adicción física (pseudoadicción), la adicción psíquica (adicción), el abuso de sustancias, la patología psiquiátrica, etc. Considero que el riesgo de adicción psíquica (adicción) es sumamente dependiente del paciente.

Respecto a la información proporcionada al paciente: se informa de los riesgos y/o efectos secundarios, de su prevención y/o tratamiento. Además, ha de quedar reflejado en la historia clínica un acuerdo médico-paciente para volver a evaluar y titular el opioide potente de acuerdo a la respuesta terapéutica y/o efectos secundarios.

ADICTOS AL ALIVIO DEL DOLOR

Vicente De Sanctis.
Anestesiólogo.

El paciente que siente un dolor crónico. Meses y años sintiendo un dolor constante y continuo. Cuando el paciente consigue un fármaco que le alivia ese dolor, no es que se vuelva adicto al fármaco. No. A lo que se vuelve adicto es a no sentir dolor, al alivio del dolor.

¿Desea el paciente más aspirinas?, ¿más paracetamol?, ¿más oxicodona? No son esas las preguntas. Lo único que desea el paciente es un alivio efectivo del dolor. Ese es el punto y no hay más. No hay adicción a los fármacos que alivian el dolor, sino al alivio de una condición dolorosa.

Planteemos ahora que la analgesia fuera quirúrgica y requiriera más de una intervención. ¿El paciente sería adicto al quirófano?, y ¿a la anestesia general? Esta idea ya nos parecería exa-

gerada. Sin embargo, estamos hablando de un dolor que se quita sólo con pastillas, y de que el paciente no quiere dejar las pastillas. En mi opinión no debemos darle más vueltas, todo se reduce a que el paciente no quiere volver a sentir dolor.

Incomprensión e ignorancia son las claves por las que todavía, según la OMS y la Asociación Internacional para el Estudio el Dolor (IASP), el dolor crónico está infradiagnosticado e infratratado a nivel mundial.

Además, en los últimos tiempos, los medios de comunicación nos han informado con profusión de las nefastas consecuencias del tratamiento con opioides: desde desarrollar adicción, hasta la muerte. Es la “epidemia de los opioides”.

Esta descripción no es aplicable a la realidad de nuestro país, ni a la de Europa en general. La realidad que refleja es la de Estados Unidos, exagerada por periodistas que copian, magnifican y no contrastan profesionalmente (vaya a ser que por ello pierdan un titular desinformador y alarmante, sería un drama). Estas noticias provienen de una realidad social muy distinta a la nuestra.

En EEUU, el precio de los fármacos no está financiado por la seguridad social ni equivalente, alcanzando precios muy altos. Ello favorece la proliferación de un mercado negro de fármacos que resultan más baratos, pero que es absolutamente clandestino y sin ningún tipo de control ni regulación.

En ese contexto, se compran medicamentos que dicen contener determinadas sustancias en determinadas cantidades, cuando en realidad contienen otras y en otras proporciones. Además, este mercado ilegal de opioides se ha visto inundado por un opioide sintético de liberación rápida, importado de manera ilegal y no identificado como tal entre los ingredientes activos, que sería el fentanilo, y que es el responsable de la mayoría de las muertes por sobredosis. En nuestro ámbito todos esos medicamentos se dispensan con receta y el contenido, proporción, dosificación y control por parte de las autoridades, farmacéuticos, y médicos está garantizado de principio a fin.

Un segundo tema sería tener conciencia de que, como pacientes –y no sólo en el tema del dolor–, todo lo que tomamos tiene repercusiones en nuestro organismo, a todos los niveles. Los facultativos, todos, desde el médico de cabecera

al especialista, deben proporcionar toda la información al paciente.

Se le debe informar que podría llegar a desarrollar una cierta dependencia, pero sobre todo de que, si alguien de su entorno tiene problemas con este tipo de fármacos o sucedáneos, debería evitar que tengan acceso. E igualmente, que no puede compartir ese analgésico que “le funciona” con sus vecinos o menores de edad, ya que se trata de un producto que debe ser cuidadosamente recetado.

No hay que tener miedo a volverse drogadicto por medicarse contra el dolor, ni siquiera con opioides. Ahora bien, se tiene que ser responsable en el momento de valorar qué y para qué tomamos medicamentos. Por otro lado, las historias truculentas y el amarillismo no sólo desinforman, sino que resultan contraproducentes tanto para evitar los problemas derivados de una dependencia, como para pautar una analgesia responsable.

**Incomprensión
e ignorancia son las claves
por las que todavía, según
la OMS y la Asociación
Internacional para el Estudio
del Dolor (IASP), el dolor crónico
está infradiagnosticado
e infratratado a nivel mundial.**

¿ESTÁ JUSTIFICADA LA UTILIZACIÓN DE OPIODES EN EL DOLOR CRÓNICO?

**Margarita Aguas.
Farmacéutica**

Una de las principales quejas de los usuarios de las instituciones de salud es el inadecuado manejo del dolor. Pese a los adelantos científicos, médicos y tecnológicos, en ocasiones el paciente sufre innecesariamente un dolor que podría estar tratado adecuadamente.

El dolor intenso no controlado puede tener graves efectos adversos en el estado físico, psicológico, emocional y social de los pacientes, lo que repercute sobre las actividades de la vida diaria, y condiciona pérdidas económicas, labora-

les y sociales con trascendencia en una proporción significativa de la población. La incapacidad funcional ocasionada por el dolor es causa de sufrimiento en los pacientes, en sus familias y en otras personas cercanas. Además, en pacientes hospitalizados puede aumentar la estancia hospitalaria y generar reingresos constantes, lo que repercute negativamente tanto para el paciente como para la institución (1).

En los últimos meses hay muchas editoriales, artículos, etc. sobre la mayor epidemia de drogas en la historia de los Estados Unidos. En su informe anual, la Agencia Antidroga de EEUU (la DEA, en sus siglas en inglés) dio algo parecido a un parte de guerra: entre 2010 y 2015, las muertes relacionadas con sobredosis por heroína se cuadruplicaron, hasta rozar los 13.000. Esa cifra, dice la entidad pública, puede ser en realidad un 30% superior, ya que la heroína se metaboliza en morfina en los cuerpos con mucha rapidez y eso dificulta determinar la sustancia en los análisis forenses. Donald Trump ha llegado a hacer una declaración de “emergencia sanitaria pública”, lo que ha ayudado, entre otras medidas, a facilitar el acceso a medicamentos contra la adicción (2).

El origen de esta epidemia seguramente es debido al cambio de concepto de cómo tratar el dolor, que se ha llevado a cabo en los últimos años en EEUU. En los años 60 se pensaba que el dolor crónico respondía a múltiples factores físicos y psicológicos y, por tanto, sólo podía superarse si se trataba multidisciplinariamente, con ayuda de psicólogos, fisioterapeutas o terapias ocupacionales. Una estrategia a largo plazo que apenas se apoya en la medicación. Sin embargo, las compañías aseguradoras, desde principios de los 90, dejaron de financiar tratamientos que no fueran estrictamente clínicos y farmacológicos, porque a corto plazo resultaban más caros que un bote de pastillas. Se hizo una campaña pagada por las compañías farmacéuticas para convencer a los médicos de que se estaba creando un sufrimiento innecesario porque se tenía demasiado miedo a la adicción. Dijeron que la forma compasiva de tratar el dolor crónico era mediante los analgésicos narcóticos y que la adicción raramente se producía.

Este nuevo enfoque para tratar el dolor propulsó la receta de opiáceos e inundó el país de fármacos como la oxicodona y la hidrocodona. Entre 1999 y el 2015 se cuadruplicaron esas prescripciones. Y cuando casi dos décadas después las autoridades empezaron a intentar poner coto al abuso de las prescripciones, los adictos a las píldoras buscaron satisfacer su adicción en el caballo, mucho más barato que las pastillas en el mercado negro. Cuatro de cada cinco adictos a la heroína fueron antes consumidores de opiáceos

de receta. Y para el 2015, las sobredosis de la droga ilegal superaron a las de los analgésicos (3).

La OMS considera que el consumo de analgésicos opioides en un país es un indicador adecuado de la forma en que se trata el dolor. En España, en las últimas décadas, los datos han mejorado claramente debido, entre otros factores, a l incremento de sensibilización de los profesionales sanitarios frente al problema del dolor, la creación de unidades de cuidados paliativos y la eliminación de ciertas trabas administrativas que complicaban la prescripción de estos fármacos.

Los analgésicos opioides tienen un papel claramente establecido en el tratamiento de las formas más severas de dolor agudo y en el dolor oncológico, pero su uso en el dolor crónico no oncológico sigue siendo controvertido.

En este último tipo de dolor, los opioides han mostrado su eficacia en ensayos clínicos aleatorizados a corto plazo, pero la evidencia sobre la eficacia y seguridad más allá de 6 meses es limitada.

Por todo esto, se recomienda el uso de opioides sólo en aquellos pacientes cuyo dolor es intenso y continuo y que no responden a otros tratamientos analgésicos y siguiendo una serie de recomendaciones para su uso adecuado: llevar a cabo una evaluación clínica exhaustiva del paciente antes del comienzo de la terapia, incluyendo herramientas específicas para valorar el riesgo de adicción (p. ej. Opioid Risk Tool); educar a los pacientes y sus familiares sobre los riesgos del uso crónico de opioides; una prescripción prudente con escalada de dosis y una monitorización frecuente para evaluar la efectividad, los efectos adversos y los posibles usos abusivos de los opioides, así como la suspensión del tratamiento si fuera necesario.(4)

En los últimos meses, varios estados de EEUU han demandado a las compañías farmacéuticas como responsables del abuso del consumo de analgésicos opioides. La demanda alega, que la crisis de opioides es causada por un marketing

engañoso, haciendo creer que los opiáceos recetados son seguros para tratar el dolor crónico sin cáncer con un riesgo mínimo de adicción. También acusa a los distribuidores de alimentar el abuso al no controlar la distribución de los opioides, incluso al no identificar las órdenes sospechosas y denunciarlas a las autoridades. En la demanda se alega que este marketing engañoso ha hecho que se haya producido un aumento de: tratamientos por el uso de sustancias, servicios ambulatorios y de urgencias, pacientes hospitalizados y costos legales, entre otros. (5)

El miedo a la drogadicción y al abuso no justifica el no alivio del dolor. Los opioides en el dolor crónico no maligno, bien utilizados, son fármacos eficaces y seguros.

BIBLIOGRAFIA

1. Prácticas seguras para el uso de opioides en pacientes con dolor crónico. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2015.
2. Amanda Mars. EE UU declara la emergencia sanitaria por la ola de adicción a los opiáceos. El País. 27/10/2017
3. Ricardo Mir de Francia. Camellos con bata blanca. El periódico de Cataluña. Sábado, 11/11/2017 | Actualizado el 13/11/2017 a las 18:33 CET
4. Opiodes en el manejo del dolor. El difícil equilibrio entre la opiofobia y la opiofilia. INFAC 2014:22 (5):24-9.
5. Nueva York se sumó a la demanda contra las farmacéuticas por la crisis de opioides. <https://www.infobae.com/america/eeuu/2018/01/23/nueva-york-se-suma-a-demanda-contra-farmaceuticas-por-cri-sis-de-opioides/>

Scattered mummified remains from Sharuna Egyptian Necropolis

Restos momificados inconexos de la necrópolis egipcia de Sharuna

Restes momificats inconnexes de la necròpolis egípcia de Sharuna

Albert Isidro^{a,b}, Luis González^b, Emma González^b, Mariàngela Taulé^b

^a Servei de Cirurgia Ortopèdica i Traumatologia. Hospital Universitari Sagrat Cor

^b Museu Egipci de Barcelona (MEB)

ABSTRACT

Mummies are human or animal remains desiccated with preservation of soft tissue. Mummification may be divided into natural or spontaneous, which occurs due to natural conditions and artificial or anthropogenic, which is induced by human intervention. There are examples of both types being connected to a single culture. The study of mummies contributes to the knowledge of cultural habits, daylife and mortuary practices, but also to paleopathological study of diseases and related conditions of past populations.

This study gives a presentation of various key mummy finds in the U-20 Tomb of the archaeological site of Sharuna, belonging to the end of the Old Kingdom and the First Intermediate Period (circa 2200-200 BC.) of ancient Egypt.

RESUM

Les mòmies són restes humanes o animals deshidratades amb preservació del teixit no ossi. La momificació pot dividir-se en natural o espontània, que es produeix a causa de les condicions naturals, i artificial o antropogènica, que és la induïda per la intervenció humana. Hi ha exemples d'ambdós tipus que estan connectats a una única cultura. L'estudi de les mòmies contribueix al coneixement dels hàbits culturals, la vida quotidiana i les pràctiques mortuòries, però també a l'estudi paleopatològic de les malalties i afeccions de les poblacions passades.

Aquest estudi fa una presentació de diverses troballes clau a la tomba U-20 del lloc arqueològic de Sharuna, pertanyent al final del Regne Antic i el Primer Període Intermedi (circa 2200-200 aC) de l'antic Egipte.

RESUMEN

Las momias son restos humanos o animales desecados con preservación de tejido blando. La momificación puede clasificarse como natural o espontánea, producida por condiciones naturales y artificiales, o bien artificial o antropogénica, que es aquella inducida por la intervención humana. Ambos tipos puede estar conectados a una sola cultura. El estudio de las momias contribuye al conocimiento de los hábitos culturales, la vida cotidiana y las prácticas mortuorias, pero también al estudio paleopatológico de las enfermedades y afecciones de las poblaciones pasadas.

Este estudio presenta los hallazgos clave en las momias de la tumba U-20 del sitio arqueológico de Sharuna, perteneciente al final del Reino Antiguo y el Primer Período Intermedio (circa 2200-200 aC) del antiguo Egipto.

Keywords: Mummies; Paleopathology; Egypt; History, ancient; Mortuary practice, methods.

Palabras clave: Momias; Paleopatología; Egipto; Historia antigua; Prácticas mortuorias, métodos.

Paraules clau: Mòmies; Paleopatologia; Egipte; Història antiga; Pràctiques mortuòries, mètodes.

Recibido: 15-mayo-2017

Aceptado: 7-julio-2017

Correspondencia: aisidro.cot@gmail.com

Isidro A, González L, González E, Taulé M. Scattered mummified remains from Sharuna Egyptian Necropolis. Ann Sagrat Cor 2017; 24(3): 113-7.

INTRODUCTION

The archaeological site of Kom al Ahmar / Sharuna is placed in the Middle Egypt on East Bank of the Nile river, 200 Km south from Cairo and 60 Km north from Minya. It's a large necropolis which extends over 17 hectares. A wide range of periods are represented in this huge cemetery, beginning from the Old Kingdom (final of the IIIrd dynasty / circa 2600 BC) to Coptic period (6th century AD). The ancient name of the site was Hut-nesut (King Castle). This place is documented as far back as the Old Kingdom. At the beginnings of the Middle Kingdom it was the capital of the XVIII Nome of Upper Egypt and during the Ptolemaic period maintained this role but in the XVII Nome.

The recent history of the necropolis, aside from occasional travelers back from western countries in the Renaissance, begins with Wilkinson in 1835, who was the first European that recorded his visit to the area[1]. Three years later, Nestor l'Hôte, made a reference to the most important building in this site, the VI dynasty tomb of the pharaoh Pepianhk – Khui that was also described by Brodrick & Morton in 1899 [3].

The most accurate archaeological works were completed by Tadeus Smolenski that recovered several stone fragments belonging to a Ptolemaic temple[4-5]. In 1976, the Supreme Council of Antiquities, due to the increasing spoil, closed the tomb of Pepiankh-Khui. Since 1984 the Aegyptologisches Institut of Tübingen University

(Germany) has been the main responsible of the archaeological works in Kom al Ahmar/ Sharuna. Between 1984 and 1989, the works were concentrated in the rock tombs of the main cemetery, the Old Kingdom tombs, whose results have been recently published. From 1994 on, Beatrice Hüber and her team have been working in different areas of the site, recording late roman sites: a church, a monastery and a large cemetery; it has also been recorded a pharaonic dwelling site[6-7]. In 2006 the Egyptian Museum of Barcelona, thanks to Dr. Farouk Gomaà, participated for the first time in the archaeological Project of Sharuna, particularly in the continuation of the projects in the main cemetery of the site. The works were concentrated in the finding and excavation of a big VI dynasty tomb and its environments.

U-20 TOMB

The Tomb U.20 consists of a carved stone entrance, a courtyard with a north portico and two stone chapels (Figure 1). In these areas at least 20 funerary shafts were opened during the end of the Old Kingdom and the First Intermediate Period (circa 2200-200 BC.) Beside U.20 have been cleared another tombs used during the Old Kingdom and the Ptolemaic Period. One of the main characteristics of shafts and burial chambers is a high degree of perturbation of the

Figure 1. Tomb U.20. Carved stone entrance, courtyard with portico.



original contents due to intensive occupation of the site and the modern plundering activities, so the skeletal and mummified remains appear scattered and in the fillings of the shafts and chambers. Any case, the recording of complete and little disturbed skeletons has been possible in some burial chambers.

ANTHROPOLOGY

During the first three archaeological seasons (2006/2008) a total of 218 individuals had been recovered [8]. Most of them were dismembered, with no anatomical connection, and far from their original grave-site (Figure 2). Centuries of plunder and collapses have been the cause of this bad state of preservation. Bones and mummified remains were found inside of dust and debris, which in many occasions replenished completely the architectural structure.

After the initial identification of the bones and other human and animal remains, we tried to perform a basic anthropological study like: first, sex determination, on the basis of cranial, pelvic and bone-robustness discriminates; second, an approach to the age group of individuals, on the basis of the third molar irruption, presence or absence of growth plates and the pan-articular degree of degenerative articular disease; and finally the height estimation taken into account the length of the femur, tibia or humerus[9]. Only

eight individuals found inside their sarcophagi showed an appreciable anatomical connection.

RESULTS

The mummified remains found in the Necropolis, similar to what happened with the skeletal ones, have been almost all of them fragmented, digged with no a natomical semblance and included inside huge amount of debris and other landslide elements in the different sites of the excavation.

The lack of accurate stratigraphy has obstructed us to ascribe such pieces at a certain period and/or dynasty. Only some specific patterns like the type of the bandages, the presence or absence of nose tamponage or, in certain cases, the volume of resin-like material inside cavities like the skull or the thorax, has been useful to approximate the dates in which individuals were mummified. The absence of abdominal wall in all the cases does not permit to confirm a possible left incision that would allow identifying the period.

A basic anthropological analysis revealed that the mummified remains belonged to 40 to 52 individuals, and while some were natural mummies, most of them were artificial or anthropogenic.

Particularly noteworthy was the presence of 7 facial masks covering partially or totally the face and parts of the cranium. In two of them, a sort of negative-mirroring image of the individual'

Figure 2. Most of the 218 individuals recovered.



face is obvious in a macroscopic vision. Eyelid's contour, nostrils holes and lips shadow prints were clear visible in the inner side of these two masks (Figure 3)

In four individuals, the presence of mandible support of linen gave us information about the period in which they were mummified. Indeed, the lower jaw was first wrapped separately from the rest of the cranium in the Old Kingdom.

Brain remains inside skulls have been found in 8 cases. Most of them showed an irregular contour except in the vault-face. The consistence could be different due to taphonomic damage and the amount of resin melted with the early brain remains.

The most interesting piece corresponded to a piece of the temporo-parietal region found inside the partial skull belonging to an adult woman, in which we could see prints of meningeal vessels mirroring the inner cast of the vault in the outer face of the brain mass. (Figure 4) [10]; this woman had skin and hair in the external face of the bone; and also a mummified fragment of the uppermost part of the ear could be appreciate.

Two individuals had nose tamponage who was visible from the front side in the nostrils (face) and from the top (anterior fosa). Tamponage were made in linen fiber that often broke the ethmoid bone. Brain removal through the nostrils was definitively stopped from II C. BC, so on Ptolemaic Period the noses were plugged by resins and other materials.

Five individuals wore scarves around the neck in which we could see, both on the top and on the bottom side, the cervical vertebrae. The upper level was C3 and the lower corresponded to C7. In two cases the scarf was slightly joined to the rest of the facial mask.

In some individuals the thoracic cavity was full of resin forming a mass in which the contours of the ribs (or fragments of them) were present. The external face of some of these mass was quite different; a gross-microscopic analysis induced us to think that might be parietal pleura remains. Resins came to Egypt from foreign trees (Lebanon and Syrian cedars) and were poured in a melted state over mummies from the XII dynasty onwards. Resin was also present attached to some isolated bones like scapulas. Instead of vegetal resins, bitumen was present in some mummies from Greco-Roman Period onwards.

Remains of axial skeleton were isolated or partially included, in 8 individual, inside a gross-mass of resin, corresponding two of them to sub-adults.

In some cases, we have found remains of a mixture of bandages and soft tissues attached to the bone on the pelvic girdle. Probably the most interesting case corresponded to an adult female that showed a regular ovoid mass at L5 and at the sacral bone level. A field macroscopic and basic microscopic glimpse enabled us to make a probable diagnosis of pregnant uterus (Figure 5), but after a more detailed analysis we considered that this mass was composed only by fibers and resin-like material.

Figure 3. Facial masks. A negative-mirroring image of the individuals face is visible: eyelid's contour, nostrils holes and lips shadow prints.



Figure 4. Brain mass showing prints of meningeal vessels.



Figure 5. Ovoid mass at L5 and at the sacral bone level.



Upper and lower limbs belonging to 42 individuals were identified in very different degrees of preservation and showed different types of wrappings. Bandage patterns, especially in the extremities, can give us information of the approximate period in which the mummy was performed. In 3 infantile cases the legs were wrapped separately and after covered by another external cover joining them. This was characteristic of the Old Kingdom. In 2 individuals it was possible to see 3 bones inside the same extremity bandage (1 radius + 2 ulnas / 1 tibia + 2 fibulas). The presence of arms wrapped might indicate that were anterior to the Late Period in

which the arms were not bandaged separately, although for some time the legs were.

In Sharuna Necropolis there were a lot of natural preserved soft tissues such as skin of the skull -with or without hair-, preserved intrinsic ligaments of the column at all levels -but most common on the cervical area-, enthesal attachments of tendons and ligaments like gluteus minor and medium in the trochanter of the femoral bone, the supraespinosus tendon in the upper humerus, carpo-radial flexors and extensors and rotulian-quadriceptal tendon on the patella. Overall, it was common to find preservation of the discus in denuded segments of vertebral column. And, lastly, it was quite remarkable the high prevalence of natural mummifications of the hands and feet.

REFERENCES

1. Wilkinson JG. *Modern Egypt and Thebes: being a description of Egypt; including the information required for travellers in that country.* London: J Murray; 1843.
2. L'Hôte N. *Lettres écrites d'Égypte en 1838 et 1839, contenant des observations sur divers monuments égyptiens nouvellement explorés et dessinés par Nestor L'Hôte. Avec des remarques de M. Letronne, membre de l'Institut.* Paris: Firmin Didot Frères, Libraires, imprimeurs de l'Institut de France; 1840.
3. Brodrick M, Morton AA. The tomb of Pepi Ankh (Khua), near Sharuna. *Proc Soc Biblic Archaeol.* 1899;21:26-33.
4. Smolenski T. Les vestiges d'un temple ptolémaïque à Kom-el-ahmar près de Charouna. *Ann Serv Antiq Egypte.* 1908;9:3-6.
5. Smolenski T. Nouveaux vestiges du temple de Kom-el-ahmar près de Charouna. *Ann Serv Antiq Egypte.* 1910;10:26-7.
6. Schenkel W, Gomaà F. *Scharuna I: der Grabungsplatz, die Nekropole, Gräber aus der Alten-Reichs-Nekropole.* Tübingen: von Zabern; 2004.
7. Huber B. Die Klosteranlage bei el-Kom el-Ahmar / Saruna (Mittelägypten). *Bull Soc Archeol Copte.* 2004;43:45-61.
8. Isidro A, González L, Taulé M, Moret L, González E, Galtés I, et al. Estudio preliminar de los restos humanos hallados en la Tumba U.20 de la Necrópolis de al Khom al Ahmar/Sharuna (VI dinastía) Campañas 2006-2007-2008. *Munibe (Antropol-Arkeol).* 2009; 60:243-52.
9. Trotter M, Gleser GC. A re-evaluation of estimation based on measurements of stature during life and of long bones after death. *Am J Phys Anthropol.* 1958; 16:79-124.
10. Isidro A, González LM, Arboix A. Brain vessels mummification in an individual of Ancient Egypt. *Cortex.* 2014;63:217-9.

Lacunar infarcts: a differential characteristic profile compared to large artery atherosclerotic stroke.

Infarts llacunars: perfil clínic característic en comparació amb els infarts cerebrals ateroescleròtics de gran artèria.

Infartos lacunares: perfil clínico característico en comparación con los infartos cerebrales ateroescleróticos de arteria de gran calibre.

Paula Escarcena Fernández

Universitat de Barcelona. Facultat de Medicina.
Tutor. Dr. Adrià Arboix. Unitat de Malalties Cerebrovasculars, Departament de Neurologia.
Hospital Universitari del Sagrat Cor.

TREBALL FI DE GRAU (TFG). 2017. Estudi Clínic

ABSTRACT

Background and objective: Approximately one quarter of ischemic strokes is of lacunar type. The aim of this study was to assess the risk factors and clinical features of lacunar infarctions (LI) and compare them to the large artery atherosclerosis stroke (LAAI) risk factors.

Methods: Hospital-based descriptive study of 1,809 patients consecutively admitted over a 24 year period. These 1,809 patients included 864 identified as having a lacunar stroke and 945 diagnosed as having large artery atherosclerosis stroke. We conducted a comparison between both groups and tried to reach a model that could predict LI.

Results: Lacunar infarctions account for 18.8% of strokes. The variables found to be independent predictors for LI were: ischemic heart disease, previous transient ischemic attack (TIA), previous cerebral infarct, peripheral arterial disease, anticoagulant drugs, age ≥ 85 years, vegetative symptoms, decreased consciousness, sensitive deficit, visual deficit, speech disruption, neurological complications, respiratory complications, urinary complications, and symptom-free at discharge. Only "symptom-free at discharge" was directly associated with lacunar infarctions.

Conclusions: lacunar subtype has its own clinical profile which is different from other subtypes. Hypertension is a main risk factor, but it is not useful to distinguish stroke subtypes. Lacunar infarction better prognosis on acute phase is reasserted. Elderly people with more advanced atherosclerosis disease are less likely to have LI than LAAI.

RESUMEN

Fundamento y objetivo: Aproximadamente una cuarta parte del conjunto de ictus isquémicos son de tipo lacunar. El objetivo del estudio es analizar los factores de riesgo y los rasgos clínicos de los infartos lacunares (LI) y comparar las diferencias entre estos y los infartos atero-trombóticos (LAAI).

Métodos: Estudio hospitalario descriptivo de 1.809 pacientes consecutivos ingresados durante un periodo de 24 años bajo el diagnóstico de ictus. Esta muestra incluye 864 pacientes ingresados bajo el diagnóstico de infarto lacunar y 945 diagnosticados de ictus aterotrombótico. Se realizó una comparación entre ambos grupos y se buscó un modelo predictivo de LI.

Resultados: Los ictus lacunares representan el 18.8% del total de los ictus. Las variables asociadas a los LI de forma independiente fueron: cardiopatía isquémica, accidente isquémico transitorio previo, infarto cerebral previo, enfermedad vascular periférica, toma de anticoagulantes, edad ≥ 85 años, síntomas vegetativos, disminución de consciencia, déficit sensitivo, déficit visual, trastorno del habla, complicaciones neurológicas, respiratorias y urinarias, y ausencia de síntomas al alta. De estos resultados, solo la variable "ausencia de síntomas al alta" se asoció de forma directa a los infartos lacunares.

Conclusiones: los infartos lacunares tienen su propio perfil clínico y este es diferente de otros subtipos de ictus. La hipertensión es el principal factor de riesgo, si bien no es útil para diferenciar entre subtipos. Se confirma el mejor pronóstico de los LI en la fase aguda. Las personas de mayor edad e importante carga aterosclerótica presentan con mayor frecuencia ictus aterotrombóticos que no de tipo lacunar.

RESUM

Fonament i objectiu: Aproximadament una quarta part del conjunt d'ictus isquèmics són de tipus llacunar. L'objectiu d'aquest estudi és analitzar els factors de risc i les característiques clíniques que defineixen els infarts llacunars (LI) i comparar les diferències entre aquests i els infarts de tipus aterotrombòtic (LAAI).

Mètodes: Estudi hospitalari descriptiu de 1809 pacients consecutius ingressats al llarg d'un període de 24 anys sota el diagnòstic d'ictus. Aquesta mostra inclou 864 pacients ingressats sota el diagnòstic d'infart de tipus llacunar i 945 diagnosticats d'ictus aterotrombòtic. Es va realitzar una comparació entre ambdós grups i es va buscar un model predictiu de LI.

Resultats: els ictus llacunars representen el 18.8% del total d'ictus. Les variables associades als LI de forma in-

dependent van ser: cardiopatia isquèmica, accident isquèmic transitori previ, infart cerebral previ, malaltia vascular perifèrica, pressa d'anticoagulants, edat ≥ 85 anys, símptomes vegetatius, disminució del nivell de consciència, dèficit sensitiu, dèficit visual, trastorn de la parla, complicacions neurològiques, respiratòries i urinàries, i absència de símptomes a l'alta. D'aquests resultats, només la variable "absència de símptomes a l'alta" es va associar de forma directa als infarts de tipus llacunar.

Conclusions: els infarts llacunars tenen el seu perfil clínic propi i aquest és diferent d'altres subtipus d'ictus. La hipertensió és el principal factor de risc, si bé no és útil per diferenciar entre subtipus. Es confirma el millor pronòstic dels LI en la fase aguda de la malaltia. Les persones de més edat i amb important càrrega ateroscleròtica presenten amb més freqüència ictus aterotrombòtics que no de tipus llacunar.

Keywords: Stroke, lacunar; Intracranial arterioesclerosis; Atherosclerosis; Risk factors; Comparative study.

Paraules clau: Infart llacunar; Arterioesclerosi intracranial; Ateroesclerosi; Factors de risc; Estudi comparatiu.

Palabras clave: Infarto lacunar; Arterioesclerosis intracranial; Ateroesclerosis; Factores de riesgo; Estudio comparativo.

Rebut: 22-feb-2017

Acceptat: 6-abril-2017

Correspondència: paula.escarcena@gmail.com

Escarcena Fernández P. Lacunar infarcts: a differential characteristic profile compare to large artery atherosclerotic stroke. *Ann Sagrat Cor* 2017; 24(3): 118-27.

INTRODUCTION

Concept and pathophysiology

Cerebral small vessel disease (SVD) is responsible for about one quarter of all strokes worldwide [1-4] and the most common manifestation of small vessel disease is lacunar stroke. Lacunar infarcts (LI) are ischemic infarctions of less than 15 mm in diameter, located in the deep cerebral white matter areas, basal ganglia or pons, all of which are subcortical regions supplied by cerebral penetrating arterioles. [1,2,5] Although having been recognised as a stroke subtype for over 50 years [2], certain details such as risk factors involved, etiology and whether these are different to cortical ischemic strokes have not been fully clarified.[6] Because the disease remains unclear, prevention and treatment are probably suboptimum and require a focused research.

Much of current pathological understanding of lacunar infarction is based on clinic pathological

observations made by Miller Fisher et al. in the 1960s.[1] Fisher showed that most infarcts were caused by two types of arterial pathology: intracranial atherosclerosis causing most symptomatic infarcts, and lipohyalinosis, a destructive small vessel lesion characterized by fibrinoid necrosis and loss of normal wall architecture, underlying most asymptomatic lacunar infarctions.[3,7-9] Even so, firm conclusions are difficult to be regarding from Fisher's studies because of the limitations of his work. As mentioned above, further knowledge in this pathology has been limited since that.[9] The explanation to this lack of progress lies in all the difficulties involving its study: few pathological post-mortem studies owing to low immediately death after stroke onset; elderly patients with concomitant cerebral damage other than lacunar infarction; technical difficulties when performing dissection of small vessels and inadequate imaging studies for perforating intracranial arteries.[3,6] Alternatively, an indirect approach to better understand the arterial pathology of lacunar ischemic stroke is to look for differences in the vascular risk factor profile, which may reflect distinct underlying diseases and hence, etiologies. Nevertheless, there is growing evidence suggesting that lacunar arteriopathy differs from atherothromboembolic events.[8-14]

Clinical manifestations

The lacunar stroke could present as an episode of transient ischemic attack (TIA), as a persistent lacunar clinical syndrome or it may remain asymptomatic. Silent lacunes are the most common form, with an overall prevalence ranging from 8 to 28% in general population in some studies [15]; so much that lacunar infarcts are discovered by MRI in approximately 20-28% of the elderly population (above 65 years of

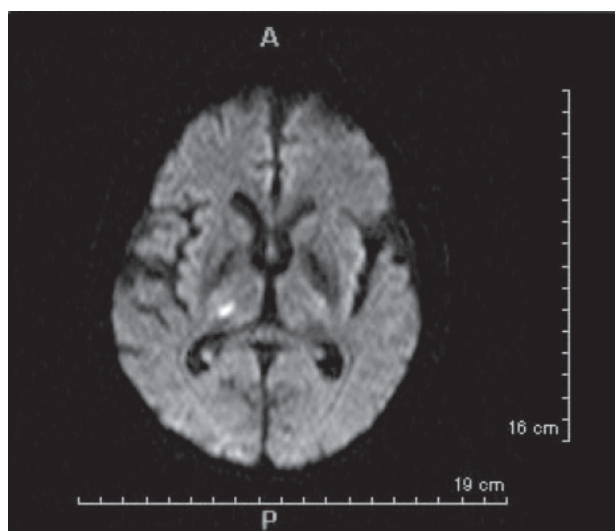
age).[4] Lacunar infarctions also may account for 29-34% of all TIAs, definite as an episode of focal neurological deficits lasting less than 1h.[1] However, the most characteristic presentation of this stroke subtype are the lacunar clinical syndromes, which include 5 well-defined different types: pure motor hemiparesis, pure sensory syndrome, sensorimotor syndrome, ataxic hemiparesis and dysarthria-clumsy hand.(1.3) Even so, there are many other different possible manifestations known as atypical or non-classical lacunar syndromes.[1,12]

Diagnosis

The diagnosis is based on the anamnesis, physical examination and complementary diagnostic methods. As previously mentioned, an important proportion of lacunar infarctions are silent so imaging methods have a substantial effect on the diagnosis of this condition. The initial exploration tends to be a brain CT, which is useful for the topographic diagnosis although the positivity rates range between 30-69%.[1,6] Currently, MRI is the imaging technique of choice, with positive rates from up to 70% of cases.[6] The problem with conventional MRI is that it does not reliably identify the acute lesion because many patients have chronic white-matter damage which does not differ from acute lesions signal on MRI.[16] However, the most sensitive and specific imaging method in the early diagnosis of acute ischaemia is Diffusion Weighted Imaging (DWI)(Figure 1), that allows us to differentiate acute from chronic lesions, with a sensitivity of 94.9% and a positive predictive value of 97.4%.[1] The accuracy of DWI enables the detection of very small lesions of 1 mm or even less in diameter.[16] Accurate diagnosis of vascular lesions is the key to optimum management.

Complementary explorations should be performed to assess the specific etiology: transcranial Doppler, EEG and a transthoracic echocardiography.

Figure 1. MRI diffusion sequences showing a lacunar infarct in the thalamus of a patient with pure sensory syndrome.[1]



Treatment

The recommendation is based on intravenous recombinant tissue plasminogen activator, giving a 10% of the dose as a bolus followed by a 60-minute infusion, always within 3 hours of onset of ischemic stroke.[1] After 3 hours of onset of infarction, fibrinolysis is not recommended due to a higher risk compared to the potential benefit. Regarding secondary prevention, SPS3 investigators [13,17] demonstrated that dual antiplatelet therapy (clopidogrel and aspirin) did not reduce lacunar stroke recurrence when compared with aspirin alone, but do significantly increase the risk of major extracranial haemorrhage and death. Therefore, the current recommendation after recent lacunar stroke involves long-term anticoagulant treatment with aspirin alone.

Prognosis and mortality

Conventionally, lacunar strokes have been considered "benign" processes in comparison with other subtypes of stroke. This general belief could be explained because of the low risk of death immediately after stroke onset (the mean case fatality rate was 2.5% at 30 days and 2.8% at 1 year).[3] Usually there is a good recovery of neurological deficits in the first few weeks after onset, there is a low rate of complications in the acute phase (18%, mostly urinary infections) (1) and the risk of early stroke recurrence is also low. Despite that, lacunar infarctions cannot be underestimated, because after 5 years of follow-up about a quarter of all patients had died, and up to 60% after 10 years.[3] Although it is true that this data could be biased by elderly patients that suffer lacunar infarction; so the death might be explained by natural history of life independently of lacunar infarction. The risk of subsequent stroke rises from 7.7% after 1 year to 22.4% at 5 years. [1] Furthermore, the risk of recurrence was even higher if patients had leukoaraiosis and multiple silent brain infarcts. [1,3] Even though the recovery of deficits is generally good, this type of cerebral infarction increases the risk of cognitive impairment, being the subgroup most frequently predisposing to vascular dementia [1,6]. Some studies show that after 2-3 years of the onset of lacunar stroke, 11% of patients show dementia, increasing the rate by 15% at 9 years. [3]

WORKING HYPOTHESIS. OBJECTIVES.

As we have previously highlighted, in spite of the prevalence of lacunar infarctions, there is little information about them, and the causes and risk factors remain even now unclear. Therefore, the management, prevention and treatment of this condition may be less than ideal. In this context,

with the objective of further contributing to the characterisation of LI, we set out this work to find a characteristic profile, with both risk factors and clinical findings, as well as outcome features, in order to find the differences between this and other subtypes of stroke, specifically LAA infarctions, that are the most prevalent and comparable ones, and to reach a model that could predict the LI.

In order to achieve the previously mentioned, the aim of the present study is double. On the one hand, to do a review of scientific literature published about IL, and evaluating the presence of different risk factors on that population, as well as the clinical findings and the outcome. On the other hand, we hope to complete a comparative analysis between lacunar infarcts and LAA infarcts, based on the variables previously described. In order to undertake the analytical work, we collect a sample of 1809 patients from the prospective hospital registry of 4597 patients, which were attended through a time period of 24 consecutive years.

PATIENTS AND METHODS

Study population

We present a clinical descriptive study completed on the Neurology Department of the Hospital Sagrat Cor in Barcelona through the analysis of its prospective stroke database collected over a 24 year period (1986-2009, both inclusive). Since January 1986, the Hospital of Sagrat Cor has had an ongoing hospital based stroke registry, which includes a standardised protocol with 186 items detailing demographics, risk factors, clinical features, laboratory and neuroimaging data, complications, and outcome. This registry has been published and validated previously. [10,12,18] Subtypes of stroke, cerebrovascular risk factors and clinical and etiological features were classified according to the nomenclature recommendations of the Expert Committee on Cerebrovascular Disease of the Catalan Society of Neurology. [10,12,18]

Following the same methodology and classification adopted in previous reports, and according to the nomenclature of Cerebrovascular Study Group of the Spanish Society of Neurology or to the Official guidelines of Cerebrovascular Diseases of the Catalan Society of Neurology, [5,19] lacunar infarctions were defined as a subgroup of ischemic stroke characterised by including the following clinical and neurological criteria. (a) The presence of a classic lacunar syndrome (such as pure motor hemiparesis, pure sensory syndrome, sensorimotor syndrome, ataxic hemiparesis or dysarthria-clumsy hand) or an atypical lacunar syndrome; (b) duration of symptoms for over 24 hours; (c) stroke

caused by a cerebral infarction less than 20mm of maximum diameter, visualized or not by neuroimaging, located in the vascular territory of the perforating territories (subcortical or brainstem); and (d) absence of cerebral ischemic cortical lesion, arterial stenosis of supra-aortic trunks >50% or presence of embolic etiology from cardiac source.

For the purpose of the present study, the subgroup of patients diagnosed of lacunar infarction (LI) and those with large artery atherosclerosis infarction (LAAI) included in the stroke registry were selected. Of 4,597 patients on the registry, 760 patients were admitted for presenting transitory ischemic attack (TIA), 3,266 patients were diagnosed of cerebral ischemic strokes (lacunar stroke (n=864), cardioembolic stroke (n=956), atherothrombotic (n=945), cerebral infarction of unusual etiology (n=127) and infarctions of essential etiology (n=374)), and 566 were admitted for presenting cerebral haemorrhage (intracerebral haemorrhage (n=473), subarachnoid haemorrhage (n=52), spontaneous subdural hematoma (n=40) and spontaneous epidural hematoma (n=1)).

Initially, 5 patients were excluded for presenting incomplete clinical features to classify them as an essential etiology. So, the original registry sample included 4,592 patients. Patients with TIA, cerebral haemorrhage, cardioembolic stroke, essential stroke and stroke of unusual etiology were excluded for our work. The final study population consisted on 1,809 patients with cerebral infarction, of which 864 identified as having a LI constituted the sample of the present study, along with 945 diagnosed as having LAAI, who are the subgroup used for the comparative analysis.

Statistical analysis

We performed a comparative analysis with the variables analysed between patients having LI (n=864) and those having LAAI (n=945). Firstly, a univariate regression analysis was conducted using demographics, clinical features and outcome data of 1,809 patients included. Numerical variables were described using their mean $\pm$ standard deviation (SD) and analysed by the Student's T-test, whereas categorical variables were described with percentages and analysed based on the chi-square (χ^2) test (with Yates' correction when necessary). Bonferroni's correction for multiple tests was computed. Statistical significance was set at $p < 0.05$. Subsequently, a multivariate logistic stepwise regression analysis was also performed to identify risk factors between LI and LAA stroke.

Covariates proved to be statistically significant associated with LI in the univariate analysis by

$p < 0.05$ plus age and sex were further tested in three multiple logistic regression models. First predictive model, with 7 variables, was based on demographics and risk factors. The second predictive model was based on demographic, risk factors and clinical data, and had 13 variables. The last predictive model was based on demographics, risk factors, clinical and outcome data, and had 15 variables. A ROC (Receiver Operating Characteristic) curve was subsequently drawn based on the third predictive model. In all analysis, subtypes of stroke were coded as LAAI=0 and LI=1. Lacunar infarction was the dependent variable. The level of significance was set as 0.05. Odds Ratio (OR) and 95% confidence interval (CI) were calculated from the beta coefficients and standard errors.

RESULTS

Of the 1809 patients with stroke included on the study, 864 (47.76%) were lacunar infarctions and 945 (52.24%) were large artery atherosclerotic stroke.

Of 864 patients with lacunar infarctions, women made up 43.5% of patients ($n=375$) and men accounted for 56.5% ($n=489$), mean age was 74.36 (10.43) years. The main cerebrovascular risk factors present, in decreasing order of frequency, were: hypertension 71.5%, diabetes 30%, Hyperlipidemia 24%, previous cerebral infarct 15.4%, ischemic heart disease 13.1% and smoking (>20 cigarettes/day) 13%. Clinically, the onset of symptoms was sudden in 39.5% of patients. Lacunar infarcts included limb weakness in 75.2%, ataxia in 43.2% and sensitive deficit in 30.9% of patients. The hospital mortality rate was 0.6% ($n=5$). An absence of functional impairment at discharge was noted in 32.9% of cases. The mean length of hospital stay was 11 days, during which a 4.3% of infectious complications, 3.2% of neurological events and 2.9% of urinary complications were identified.

When the comparative analysis was done between LI and LAA (Table 1), it was seen that female sex, ischemic heart disease and heart failure, atrial fibrillation, TIA, a previous cerebral infarct, peripheral arterial disease and anticoagulant drugs were significantly less frequent in the LI group. Although previous literature associated hypertension and diabetes to LI, our study did not find statistically significant differences between both groups. Concerning clinical findings, it was noted that LAA infarctions were accompanied by a higher rate of symptoms such as ataxia, sensitive deficit, hemianopia, decreased consciousness and headache. The well-established belief that LI are more benign

was corroborated by a significantly higher rate of symptoms-free and an absence of severe limitation at discharge, and a neurological reversible deficit compared to results in LAA infarctions. Furthermore, LAA strokes account more complications of all types and a higher hospital mortality rate (0.6% in LI versus 12.7% in LAAI).

In the multivariate analysis (Table 2), sex, age, demographic data, clinical findings and outcome were introduced, and those found to be independent predictors for LI were: ischemic heart disease (OR 0.656; CI 0.491-0.878; $p=0.005$), previous TIA (OR 0.701; 95%CI 0.503-0.977; $p=0.036$), have suffered a previous cerebral infarct (OR 0.752; 95%CI 0.568-0.996; $p=0.047$), peripheral arterial disease (OR 0.565; 95%CI 0.394-0.809; $p=0.002$), anticoagulant drugs (OR 0.335; 95%CI 0.142-0.790; $p=0.013$), age ≥ 85 years (OR 0.983; 95%CI 0.973-0.994; $p=0.002$), vegetative symptoms (OR 0.346; 95%CI 0.209-0.572; $p=0.00$), decreased consciousness (OR 0.181; 95%CI 0.114-0.288; $p=0.00$), sensitive deficit (OR 0.757; 95%CI 0.596-0.963; $p=0.023$), visual deficit (OR 0.046; 95%CI 0.024-0.086; $p=0.00$), speech disruption (OR 0.558; 95%CI 0.446-0.697; $p=0.00$), neurological complications (OR 0.433; 95%CI 0.267-0.700; $p=0.001$), respiratory complications (OR 0.396; 95%CI 0.236-0.666; $p=0.00$), urinary complications (OR 0.328; 95%CI 0.230-0.634; $p=0.00$), and symptom-free at discharge (OR 1.488; 95%CI 1.165-1.899; $p=0.001$). The results obtained from the area under the ROC curve are shown at Figure 2.

Figure 2. ROC curve. Area under de curve = 0.782; sensitivity= 85.30%; specificity= 58.47; positive predictive value = 65.25%; negative predictive value = 81.30%

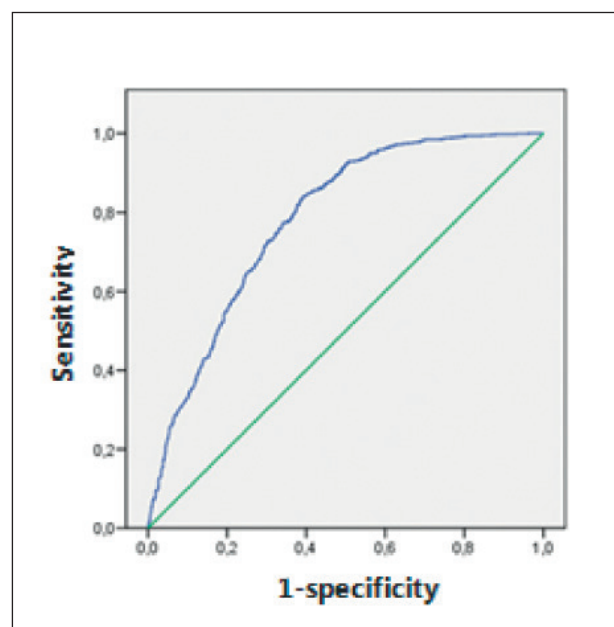


Table 1. Results of univariate analysis.

Comparison between patients diagnosed of lacunar stroke and those with a large artery atherosclerosis stroke

Data	Lacunar stroke (n=864) n (%)	Large artery atherosclerosis stroke (n=945) n (%)	p
Demographic data			
Female sex	375 (43.5)	471 (49.8)	0.007
Age (years), mean (SD)	74.36 (10.43)	77.01 (9.75)	0.00
Age ≥85 years	140 (16.2)	219 (23.2)	0.00
Hypertension	618 (71.5)	643 (68.0)	0.107
Diabetes	259 (30.0)	307 (32.5)	0.25
Valvular heart disease	23 (2.7)	18 (1.9)	0.28
Ischemic heart disease	113 (13.1)	183 (19.4)	0.00
Atrial fibrillation	85 (9.8)	132 (14.0)	0.007
Heart failure	27 (3.1)	48 (5.1)	0.037
Previous TIA	85 (9.8)	133 (14.1)	0.006
Previous cerebral infarct	133 (15.4)	190(20.1)	0.009
COPD	72 (8.3)	97 (10.3)	0.159
Nephropathy	29 (3.4)	32 (3.4)	0.972
Peripheral arterial disease	67 (7.8)	116 (12.3)	0.001
Obesity	56 (6.5)	50 (5.3)	0.282
Alcohol abuse (>80 g/day)	28 (3.2)	35 (3.7)	0.592
Anticoagulant drugs	8 (0.9)	25 (2.6)	0.006
Smoking (>20cigarettes/day)	112 (13.0)	123 (13.0)	0.973
Hyperlipidaemia	207 (24.0)	234 (24.8)	0.691
Clinical findings			
Sudden onset	341 (39.5)	401 (42.4)	0.2
Headache	78 (9.0)	11 (12.3)	0.026
Seizures	2 (0.2)	17 (1.8)	0.001
Nausea, vomiting	28 (3.2)	84 (8.9)	0.00
Decreased consciousness	25 (2.9)	186 (19.7)	0.00
Limb weakness	650 (75.2)	718 (76.0)	0.712
Sensitive deficit	267 (30.9)	360 (38.1)	0.001
Hemianopia	11 (1.3)	225 (23.8)	0.00
Dysarthria, aphasia	373 (43.2)	518 (54.8)	0.00
Ataxia	64 (7.4)	78 (8.3)	0.504
Outcome			
Neurological complications	28 (3.2)	115 (12.2)	0.00
Respiratory complications	23 (2.7)	107 (11.3)	0.00
Urinary dysfunction	25 (2.9)	107 (11.3)	0.00
Cardiologic complications	8 (0.9)	33 (3.5)	0.00
Infectious complications	37 (4.3)	165 (17.5)	0.00
In hospital mortality	5 (0.6)	120 (12.7)	0.00
Symptom-free at discharge	284 (32.9)	180 (19.0)	0.00
Preserved executive function	287 (33.2)	172 (18.2)	0.00
Discharge to other centre	53 (6.1)	140 (14.8)	0.00
Reversible ischemic neurological deficit	182 (21.1)	146 (15.4)	0.002
Length of stay, days (median)	11.57	18.75	0.00

SD: standard deviation; TIA: transient ischemic attack; COPD: chronic obstructive pulmonary disease

Table 2. Results of multivariate analysis: variables directly and inversely associated with LI in the different logistic regression models

Logistic regression models	β	SE (β)	OR (95%CI)	p
Demographic data, risk factors, age and sex ¹				
Ischemic coronary disease	-0.433	0.133	0.648 (0.499-0.842)	0.001
TIA	-0.392	0.15	0.676 (0.503-0.907)	0.009
Previous cerebral infarct	-0.288	0.128	0.75 (0.584-0.963)	0.024
Peripheral arterial disease	-0.514	0.167	0.598 (0.431-0.829)	0.002
Anticoagulant drugs	-0.89	0.419	0.411 (0.181-0.933)	0.034
Female sex	-0.224	0.102	0.799 (0.655-0.975)	0.027
Age >85 years	-0.023	0.005	0.977 (0.968-0.987)	0.00
Demographic data, risk factors, clinical findings, age and sex ²				
Ischaemic coronary disease	-0.407	0.146	0.665 (0.500-0.886)	0.005
TIA	-0.328	0.166	0.72 (0.520-0.997)	0.048
Previous cerebral infarct	-0.324	0.14	0.723 (0.550-0.952)	0.021
Peripheral arterial disease	-0.531	0.18	0.588 (0.413-0.837)	0.003
Anticoagulant drugs	-1.041	0.437	0.353 (0.150-0.831)	0.017
Age>85 years	-0.023	0.005	0.977 (0.967-0.988)	0.00
Seizures	-1.825	0.815	0.161 (0.033-0.796)	0.025
Vegetative symptoms	-1.14	0.25	0.32 (0.196-0.522)	0.00
Decreased consciousness	-1.967	0.231	0.14 (0.089-0.220)	0.00
Sensitive deficit	-0.359	0.12	0.698 (0.552-0.883)	0.003
Visual deficit	-3,116	0.319	0.044 (0.024-0.083)	0.00
Speech disorder	-0.612	0.112	0.542 (0.435-0.675)	0.00
Ischaemic coronary disease	-0.407	0.146	0.665 (0.500-0.886)	0.005
Demographic data, risk factors, clinical findings, age, sex and outcome ³				
Ischemic coronary disease	-0.421	0.148	0.656 (0.491-0.878)	0.005
TIA	-0.356	0.17	0.701 (0.503-0.977)	0.036
Previous cerebral infarction	-0.284	0.143	0.752 (0.568-0.996)	0.047
Peripheral arterial disease	-0.571	0.184	0.565 (0.394-0.809)	0.002
Anticoagulant drugs	-1.094	0.438	0.335 (0.142-0.790)	0.013
Age ≥85 years	-0.017	0.006	0.983 (0.973-0.994)	0.002
Vegetative symptoms	-1.062	0.256	0.346 (0.209-0.572)	0.00
Decreased consciousness	-1.71	0.237	0.181 (0.114-0.288)	0.00
Sensitive deficit	-0.278	0.122	0.757 (0.596-0.963)	0.023
Visual deficit	-3,082	0.321	0.046 (0.024-0.086)	0.00
Speech disorders	-0.584	0.114	0.558 (0.446-0.697)	0.00
Neurological complications	-0.838	0.246	0.433 (0.267-0.700)	0.001
Respiratory complications	-0.926	0.265	0.396 (0.236-0.666)	0.00
Urinary complications	-0.962	0.258	0.382 (0.230-0.634)	0.00
Absence of severe limitation at discharge	0.397	0.125	1.488 (1.165-1.899)	0.001

1. β = -1.987, SE (β)= 0.374, goodness of fit χ^2 = 11.63, df= 8, p=0.169, percentage of correctly classified= 59.3%

2. β = 2,813, SE (β)=0.428, goodness of fit χ^2 = 11.22, df=8, p=0.189, percentage of correctly classified= 69.2%

3. β = 2,320. SE (β)=0.437, goodness of fit χ^2 =3,876, df=8, p=0.868, percentage of correctly classified= 71.3%

DISCUSSION

It is important to distinguish lacunar from non-lacunar infarction, not only for scientific knowledge, but mainly to develop a reliable marker for lacunar etiology that could be clinically useful. As we have already mentioned, the etiological study of lacunar infarctions is limited, partially due to methodological reasons, and there are still no solid outcomes about the causal mechanisms.

The present study analyses the demographics and risk factors, clinical findings and outcome features of patients with ischemic stroke (LI vs. LAAI) treated in a tertiary hospital, the Hospital Sagrat Cor in Barcelona, the data of whom was recollected in its registry for 24 consecutive years, and yielded the following results. Firstly, the study provides data confirming that lacunar infarctions are a frequent entity within cerebrovascular disease, accounting for 18.79% of all patients on the stroke registry, preceded by cardioembolic stroke and LAAI in terms of frequency. If we analyse only the ischemic strokes, LI represent the 26.45% of all them. These proportions agree with the results observed in other series of medical literature, [3,4,14] where lacunar infarcts account for up to a quarter of all ischemic infarctions.

This study demonstrates several important differences between LI and LAAI. In multivariate analysis (Table 2), vegetative symptoms, decreased consciousness, sensitive deficit, visual deficit, speech disruption, neurological, respiratory and urinary complications and symptom-free at discharge appeared to be independent clinical and prognostic factors of LI; but only "symptom-free at discharge" appeared to be more strongly correlated with LI than LAAI, while all other variables seemed to be less frequent in this subtype (OR<1).

In regard to risk factors, ischemic heart disease, previous TIA, a previous cerebral infarct, peripheral arterial disease, anticoagulant drugs and age ≥ 85 years appeared to be independent factors of LI, but all of them with an indirect association, so we can think about a possible "protective" role.

Demographics & risk factors

It is remarkable that the risk factors classically associated with lacunar infarctions, such as hypertension and diabetes [1,6]; do not show significant differences regarding the subgroup compared.

Hypertension should raise special concern, given the fact that it has classically been considered the main risk factor of this subtype

of stroke. This absence of difference might be due to the fact that both subtypes used in the comparison, LI and LAAI, are the subtypes of stroke most influenced by the presence of hypertension, so the differences between them could not be significant, as it is showed in our study.

Regardless, these results do not exclude hypertension as being the main modifiable etiological factor for lacunar infarctions, and we strongly believe that it has to continue to be considered as an essential risk factor in this disease. [11] In fact, our descriptive analysis (Table 1) shows how it is present in 71.5% of LI, being the most prevalent risk factor.

We conclude that hypertension and diabetes are important risk factors for ischemic stroke in general, and for lacunar infarctions in particular, but their presence does not help to distinguish the ischemic stroke subtype. So, as previously suggested by Jackson CA et al., [7,8] study groups should use classification methods free of risk factors for comparing the profiles between lacunar and non-lacunar subtypes of stroke. The study group performed a meta-analysis of 28 published studies that use an unbiased method to classify ischemic stroke subtype, which did not found significant differences in the prevalence of most risk factors previously associated with LI. [7,8] Specifically, they notified no higher prevalence of diabetes and only a marginal excess of hypertension in patients with LI compared with other ischemic stroke subtypes (RR 1.11; 95%CI 1.04-1.19).

The use of risk factor-based classification systems, such as TOAST classification, could lead to classification selection bias, and consequently, leading to inaccurate results when compare the prevalence of such risk factors between different subtypes of stroke.

Also, our results show that those elderly patients over 85 years with more advanced atherosclerotic disease, evidenced by a higher rate of peripheral arterial disease, ischemic coronary disease, previous TIA or anticoagulants in multivariate model, are the most prevalent characteristic profile of those patients with LAAI.

This may be explained by the fact that atherosclerotic disease is presented typically in old age.[10] Results also provide additional support for a non-atherosclerotic arteriopathy causing many lacunar strokes. Similar results have also been reported by Jackson CA et al., [7] who showed a lower prevalence of atrial fibrillation, carotid stenosis and previous ischemic coronary disease in patients with LI.[2,8,12]

Sex and age are usually considered important cardiovascular risk factors. From our results we can draw that female sex is significantly

more frequent in LAAI (49.8% vs. 43.5% in LI; $p=0.007$).

This could be in accordance with the higher mean age observed in patients with LAAI. If we analyse the frequency of LI or LAAI stratified by age, we confirm this tendency; so until 74 years old, patients are more likely to have LI than LAAI (<65 years: 16.8% vs. 10.6% respectively; 65-75 years: 30.4% vs 27%, respectively), and the ratio is reverted from over 75 years old, when large vessel disease is more frequent (75-84 years: 37.8% LI vs. 41.7% LAAI; ≥ 85 a 15% vs. 20.6% respectively).

This disagrees with findings of previous studies that also searched differential profiles for LI and LAAI, where patients with LAAI were younger.

This may be explained by differences in population. [20] However, from our results we can interpret that the profile of individuals more likely to have a LI is represented by men relatively younger than those patients having LAAI.

However, when we performed the multivariate analysis, only age ≥ 85 years appeared to be independent prognostic factor of LAAI, whereas gender was dropped. Age could be interpreted as a reliable risk factor but gender may acts like a confusion factor in that predictive model, related with older age. The association between female and age ≥ 85 may be explained in part by different hormonal profiles and the greater survival of women.[10]

Clinical features

Results show that lacunar infarctions have less clinical findings in comparison with LAAI, as all the clinical variables in multivariate model are statistically more frequent in LAAI than LI. The present findings can be explained by the lower size of lesion in LI and the topographic, considering that LI affects subcortical areas and LAAI the cortical ones involving important functional areas.

Limb weakness is the most frequent clinical finding, being present in 75.2% of LI patients. This is consistent with previous knowledge [1], in which pure motor hemiparesis is the most common form of any lacunar form. However, it is not present in the predictive model; because of when compared with LAAI, there are not significant differences, explained for same reason of high frequency of weakness in LAAI patients.

Outcome

It is of interest that in our study, like others, [1,12,20] it should be emphasized the better acute prognosis of LI compared with LAAI. This is confirmed by the lower proportion of all kind of in-hospital complications and in-hospital mortality (0.6% of LI patients vs. 12.7% of LAAI patients),

higher frequency of lack of functional disability and symptom-free at discharge, and a shorter length of hospital stay.

These findings are in agreement with the study of Kolominsky-Rabas et al.[21] in which patients with lacunar infarction were almost three times more likely to be alive at 2 years than those with LAAI (85% survival vs. 58%, respectively). Despite the better prognosis of lacunar infarction in the acute phase, we highlight that we cannot think on LI as a benign entity as 30% of patients remain dependent,[22] and considering that lacunar infarct harbours an unfavourable long-term prognosis, with a major risk of long-term mortality, recurrence and dementia.[1,3,15,17]

Thus, there is some evidence to say that lacunar strokes carry a more favourable prognosis than other subtypes in acute phase in terms of survival and incapacity, but it is important to know that they are not a benign disease and we cannot undervalue the diagnosis and risk factors control.

In summary, we found several important differences between LI and LAAI profiles. The results, couple with other studies, strongly suggest the different etiology and outcome of LI regarding LAAI.

In that way, SPS3 investigators [31] conclude that dual antiplatelet therapy was associated with reduction in recurrent strokes attributed to atherosclerosis but not recurrent lacunar strokes, a finding that supports the idea of different role of platelets in different subtypes of stroke. Continuing with the idea of different patterns in each ischemic subtype, Glen CJ and colleagues[14] studied the role of genetics into that difference.

According to the work published, the identification of specific genes, mostly expressed in inflammatory cells associated with each stroke subtype, could be useful to distinguish subgroups of patients with cerebrovascular accidents. [14] They demonstrate that there is a different immune response to vascular risk factors between lacunar and embolic stroke.

Hence specific inflammatory and genetic factors may predispose to endothelial dysfunction involved into lacunar pathophysiology. Thus, patients with acute stroke could be classified by their genetic expression profile into having high or low probability of having LI, only with a simple blood test. Still the promising outcomes, further study are needed.

Study limitations

The limitations of this study need to be considered. A noteworthy limitation is the lack of a multicentre design, meaning that the selection process could be affected by the hospital admission selection bias

and certain biases due to specific characteristics in local area (race, social, cultural or economic context). Other limitations were particularly those inherent to selection bias.

CONCLUSIONS

Lacunar infarction is a frequent cerebrovascular disease. Hypertension is a main risk factor, but it is not useful to distinguish stroke subtypes. It is reasserted the better prognosis on acute phase of LI when compared with LAAI.

Subgroup of patients over 85 years old and higher atherosclerosis disease are less frequent to have a LI than a LAAI. Lacunar stroke has its clinical own profile and this is notable different to LAAI, so we take on the hypothesis of they are different entities and IL is not the previous step of later large vessel disease.

Acknowledgments

We thank Dr L. García-Eroles for valuable participation in the statistical procedure.

REFERENCES

1. Arboix A, Martí-Vilalta JL. Lacunar stroke. *Expert Rev Neurother.* 2009;9(2):179–96.
2. Wardlaw JM. What causes lacunar stroke? *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2005;76(5):617–9.
3. Norrving B. Long-term prognosis after lacunar infarction. *Lancet Neurol.* 2003;2(4):238–45.
4. Benavente O, White CL, Roldan AM. Small vessel strokes. *Curr Cardiol Rep.* 2005;7(1):23–8.
5. Catalan Society of Neurology. Official guidelines for diagnosis and treatment. En: cerebrovascular diseases. *Soc Catalana Neurol.* 2011;2nd ed. Ba:159–240.
6. Wardlaw JM, Smith C, Dichgans M. Mechanisms of sporadic cerebral small vessel disease: Insights from neuroimaging. *Lancet Neurol [Internet]. Elsevier Ltd;* 2013;12(5):483–97.
7. Jackson C, Sudlow C. Are lacunar strokes really different? A systematic review of differences in risk factor profiles between lacunar and nonlacunar infarcts. *Stroke.* 2005;36(4):891–901.
8. Jackson CA, Hutchison A, Dennis MS, Wardlaw JM, Lindgren A, Norrving B, et al. Differing risk factor profiles of ischemic stroke subtypes: Evidence for a distinct lacunar arteriopathy? *Stroke.* 2010;41(4):624–9.
9. Bezerra DC, Sharrett AR, Matsushita K, Gottesman RF, Shibata D, Mosley TH, et al. Risk factors for lacune subtypes in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Neurology.* 2012;78(2):102–8.
10. Arboix A, Massons J, García-Eroles L, Oliveres M. Ictus en adultos jóvenes: rasgos clínicos y frecuencia de presentación en 280 pacientes según el subtipo etiológico. *Med Clin (Barc)* 2016;146(5):207–11.
11. Arboix A, García-plata C, García-erolés L, Comes E. Clinical study of 99 patients with pure sensory stroke. *J Neurol.* 2005;252:156–62.
12. Arboix A, López-Grau M, Casasnovas C, García-Eroles L, Massons J, Balcells M. Clinical study of 39 patients with atypical lacunar syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2006;77(3):381–4.
13. SPS3 Investigators, Benavente OR, Hart RG, McClure LA, Szychowski JM, Coffey CS PL. Effects of clopidogrel added to aspirin in patients with recent lacunar stroke. *N Engl J Med.* 2012;367(9):817–25.
14. Glen CJ, MD, Boryana S, PhD, Bradley PA, PhD et al. Profiles of lacunar and non-lacunar stroke. *Ann Neurol.* 2011;70(3):477–85.
15. Vermeer SE, Longstreth WT, Koudstaal PJ. Silent brain infarcts: a systematic review. *Lancet Neurol.* 2007;6(7):611–9.
16. Gass A, Ay H, Szabo K, Koroshetz WJ. Review Diffusion-weighted MRI for the “small stuff”: the details of acute cerebral ischaemia DWI of acute cerebral ischaemia. *Lancet.* 2004;3:39–45.
17. Pearce LA, McClure LA, Anderson DC, Jacova C, Sharma M, Hart RG, et al. Effects of long-term blood pressure lowering and dual antiplatelet treatment on cognitive function in patients with recent lacunar stroke: A secondary analysis from the SPS3 randomised trial. *Lancet Neurol.* 2014;13(12):1177–85.
18. Arboix A, Oliveres M, Garcia-Eroles L, Comes E, Balcells M, Targa C. Risk Factors and Clinical Features of Sensorimotor Stroke. *Cerebrovasc Dis.* 2003;16(4):448–51.
19. Arboix A, Álvarez-sabín J, Soler L. Ictus . Clasificación y criterios diagnósticos. *Neurologia.* 1998;13(3):3–10.
20. Lv P, Jin H, Liu Y, Cui W, Peng Q, Liu R, et al. Comparison of risk factor between lacunar stroke and large artery atherosclerosis stroke: A cross-sectional study in China. *PLoS One.* 2016;11(3):1–9.
21. Kolominsky-rabas PL, Weber M, Gefeller O, Neundoerfer B, Heuschmann PU. Epidemiology of Ischemic Stroke Subtypes According to TOAST Criteria. *Stroke.* 2001;32(12):2735–40.
22. Micheli S, Agnelli G, Palmerini F, Caso V, Venti M, Alberti A, et al. Need for extensive diagnostic work-up for patients with lacunar stroke. *J Neurol.* 2008;255(5):637–42.

Sarcoma de Kaposi como debut de joven con VIH

Sarcoma de Kaposi com a debut de jove amb VIH

Kaposi's Sarcoma as debut symptom of HIV in a young patient.

María Victoria La Civita, Rebecca Jurado, Montserrat Velasco Gómez

MIR de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Sagrat Cor.

RESUMEN

Los pacientes VIH pueden debutar con clínica atípica. El sarcoma de Kaposi es un tumor vascular que se localiza principalmente en la piel y las mucosas, pudiendo afectar órganos internos. Presentamos el caso de un paciente que acude a urgencias por astenia y febrícula. A la exploración se observan pequeñas lesiones cutáneas en tórax anterior y extremidades inferiores. Dada la clínica característica y una serología positiva para VIH se orienta a Sarcoma de Kaposi, confirmado mediante biopsia cutánea en la que también se detecta virus del herpes humano 8 (VHH-8). Ante la existencia de inmunosupresión severa ($CD4 < 100$) se solicita fibrogastroscopia en la que se evidencia afectación visceral por el sarcoma. Tras estudio de resistencias se inicia tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA) con disminución progresiva hasta la casi desaparición de las lesiones.

ABSTRACT

HIV patients may debut with atypical clinical features. Kaposi's sarcoma is a vascular tumor usually located in the skin and mucous membranes, which may affect internal organs. We present a patient who came to the emergency room for asthenia and low-grade fever. Positive serology for HIV was confirmed and small skin lesions were seen on the anterior thorax and lower extremities. Diagnosis was guided to Kaposi's sarcoma, confirmed by cutaneous biopsy in which human herpesvirus 8 (HHV-8) was also detected. Given the severe immunosuppression ($CD4 < 100$), a fibrogastroscopy was requested and visceral involvement was evidenced by sarcoma. Highly active antiretroviral therapy (HAART) was started with progressive reduction until lesions almost disappeared.

Palabras clave: Sarcoma de Kaposi; Herpesvirus humano 8; Virus de inmunodeficiencia humana; VIH; Terapia de alta actividad antirretroviral

Paraules clau: Sarcoma de Kaposi; Herpesvirus humà 8; Virus de la immunodeficiència humana; VIH; Tractament antirretroviral de gran activitat.

Keywords: Sarcoma, Kaposi; Herpesvirus 8, human; Human Immunodeficiency virus; HIV; Highly active antiretroviral therapy

Recibido: 7-julio-2017

Aceptado: 7-septiembre-2017

Correspondencia: mvlacivita@gmail.com

La Civita MV, Jurado R, Velasco Gómez M. Sarcoma de Kaposi como debut de joven con VIH. Ann Sagrat Cor 2017; 24(3): 128-33.

fecciones oportunistas y neoplasias relacionadas con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). [1]

Ahora bien, los pacientes que presentan una inmunosupresión importante ($CD4 < 100$) en el momento del diagnóstico, conllevan mayores complicaciones debido al solapamiento de infecciones oportunistas y otras patologías. El sarcoma de Kaposi (SK) está frecuentemente asociado a inmunosupresión por lo que el mejor tratamiento es la restauración de la inmunidad [2].

Presentamos el caso de un varón con diagnóstico tardío con infección avanzada de VIH.

INTRODUCCIÓN

El diagnóstico precoz del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) junto con la introducción del tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA) ha supuesto un descenso de la mortalidad y morbilidad ligadas a la incidencia de in-

CASO CLÍNICO

Varón de 30 años que acude a urgencias por síndrome diarreico, con eventual rectorragia y febrícula termometrada (37.5°C).

Diagnosticado de infección de tracto urinario de 15 días de evolución, tratada con ciprofloxacino los primeros 7 días. Tras la toma de cipro-

floxacino comenzó con coágulos en micciones que se autolimitaron y, posteriormente, diarreas acuosas (8 veces al día) disminuyendo progresivamente tras la toma de ultralevura, continuando con antibiótico. No presenta otras alergias conocidas. Es fumador de 6 cigarrillos/día y no refiere hábitos tóxicos, ni alcohol, ni drogas por vía parenteral. Niega medicación habitual.

Es homosexual, con pareja estable desde hace aproximadamente dos años con quien mantiene relaciones sexuales sin protección. En 2014 se realizó revisión de VIH, con resultado negativo. La única persona infectada con VIH que conoce y con la que ha tenido contacto, aunque no sexual, es un compañero de piso. No refiere viajes al extranjero.

Exploración física

En urgencias: Normotenso, afebril, eupneico (sat 97%). Presenta palidez conjuntival y pequeñas máculas eritematosas violáceas en tórax anterior (Figuras 1 y 2). La auscultación cardíaca destaca soplo panfocal 2/6 que no borra segundo ruido; el abdomen presenta dolor en ambos hipocondrios a la palpación; Murphy negativo, sin peritonismo; puño-percusión lumbar negativa. Tacto rectal: hemorroides externas, sin restos hemáticos. Aparato respiratorio y exploración neurológica anodina.

Exploraciones complementarias

Se solicita analítica y sedimento de orina. La analítica destaca anemia normocítica (Hb 6,1 g/dl, VCM 96 fL) con leucocitosis con neutrofilia y leucopenia (leucocitos 11.700 /mm³, Neutrófilos 86% Linfocitos 7.4%) con ligero aumento del VSG (65 mm/h) y de la PCR (26 mg/l), e hiponatremia (sodio 130 mmol/L).

En el sedimento de orina se confirma la infección del tracto urinario (ITU).

Se decide transfundir dos concentrados de hemáties. Se inicia tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona y el ingreso del paciente en Medicina Interna para completar estudio y control evolutivo.

- Exploración física al ingreso: presenta pico febril de 38.1°C acompañado de sensación disneica. Se auscultan crepitantes en hemitórax izquierdo que antes no presentaba.
- Analítica: anemia normocítica con componente ferropénico y crónico (Reticulocitos 19.3; Fe 32 ug/dl; Transferrina 189.7 mg/dl; Ferritina 645 ng/ml; ác. Fólico y Vit B12 normales; Haptoglobina 260mg/dl; LDH 385. Hb 8,2 g/dl, VCM 93 fL); Leucocitosis, con neutrofilia y linfopenia (leucocitos 14400, neutrofilia 87,7%, linfocitos 7,8 %); hiponatremia (sodio 131 mmol/L), hipoalbuminemia (albúmina 22g/dl), colestasis disociada, hipertransaminasemiabilirrubina total 0.5 (directa 0.3) mg/dL; GOT 201 U/L; GPT 159 U/L; GGT 344 U/L; FA 617 U/L). Osmolaridad en sangre disminuida, sodio en orina >20.
- Radiografía de tórax (Figura 3): Se observa la presencia de patrón intersticial de predominio izquierdo, por lo que se decide completar estudio mediante TC.
- Tomografía computarizada (TC) torácica (Figura 4): Se observan adenopatías aumentadas de tamaño a nivel de región hiliar derecha e infracarinal. Moderado derrame pleural bilateral, con mayor afectación de la base izquierda y con atelectasias pasivas asociadas. Áreas parcheadas de aumento de densidad en vidrio deslustrado con mayor afectación de lóbulos superiores. No condensaciones ni lesiones nodulares.
- Antigenurias negativas.

Figura 1 y 2. Máculas eritematosas en tórax anterior.

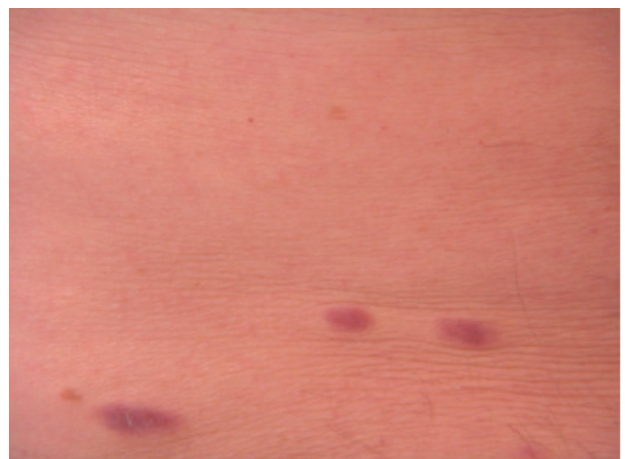


Figura 3. Radiografía de tórax que muestra patrón intersticial de predominio izquierdo.



Figura 4. TC torácica. Adenopatías aumentadas con moderado derrame pleural bilateral.



- Hemocultivos x 2: negativos.
- Urocultivo: *Escherichia coli* con betalactamasas de espectro extendido (BLEE), Sensible a Carbapenems, amikacina, fosfomicina y cefoxitima, por lo que se cambia antibiótico a meropenem.

- Fibrocolonoscopia (FCS): Hemorroides externas y en canal anal.
- Ecocardiograma: VI y AI ligeramente dilatado. Válvula mitral con velo posterior algo corto y sutil pseudo-prolapso del velo anterior e IM ligera. IT ligera. Derrame pericárdico ligero en saco posterior.
- Eco abdominal y renovesical: Vesícula biliar con escaso contenido líquido, sedimento microlitiásico y colesteroles. Riñón derecho globuloso, con imágenes hipoaneóicas, posibles cambios de pielonefritis (a correlacionar con clínica).
- Otras: Estudio heces, PPD, quantiferón negativos.
- Serologías y estudio molecular: VHH-8 positivo, infección aguda de VHB, infección aguda en periodo ventana de VHC y finalmente la confirmación del VIH con una inmunosupresión severa de 88 CD4, 880 CD8 y un coeficiente de 0.1. (Tabla 1).

Se plantean dos nuevas orientaciones diagnósticas: neumonía por *Pneumocystis jirovecii* y lesiones cutáneas debidas al sarcoma de Kaposi. Se solicita:

- Fibrobroncoscopia (FBR): Sin alteraciones anatómicas ni mucosas. Signos inflamatorios, positivo en *Pneumocystis jirovecii* y células epiteliales con cambios morfológicos sugestivos de herpes tanto en el broncoaspirado como en el lavado broncoalveolar.
- Biopsia cutánea: Proliferación de estructuras vasculares que disecan el colágeno y ocasionales células fusiformes. Leve infiltrado linfoplasmocitario en periferia. La tinción para VHH-8 es positiva. Diagnosticándose finalmente sarcoma de Kaposi.
- Fibrogastrosocopia (FGS): En parte alta del cuerpo gástrico y en los pliegues gástricos, imágenes sobre-elevadas de aspecto pseudo-polipoides y congestivo. En antro y zona pre pilórica

Tabla 1. Serología y estudio molecular

Virus hepatitis B (VHB)	Virus hepatitis C (VHC)	VIH
Ac HBc IgM +; Ac HBc IgG -. Ac y Ag HBs -. Ac y Ag HBe -. DNA 151 copias/ml	Ac Hc- RNA 502.000 copias/ml Genotipo 1 ^a IL28B negativo	Western Blot + RNA 324.000 copias/ml HLA 5071 negativo L-CD4 8%(88); LCD8 80% (880); T4/T8 0.1.

imágenes de iguales características, se toman biopsias. Probabilidad de sarcoma de Kaposi, que es confirmado por anatomía patológica.

- TC craneal que sale normal y análisis de orina 24h que objetiva hipernatriuria y proteinuria.

Diagnóstico diferencial:

- Lesiones cutáneas: Hematomas, púrpura, angiomatos, nevus, angiomas, angiomas bacilar.
- Anemia, rectorragia: hemorroides, pólipos, neoplasia de colon.

Diagnóstico:

El paciente presenta los siguientes diagnósticos.

1. SIDA: VIH y SK cutáneo y gástrico (serología VHH-8 +), y neumonía por *Pneumocystis jirovecii*.
2. ITU por *E. coli BLEE*.
3. Anemia multifactorial.
4. Hiponatremia e hipernatriuria en contexto síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética (*SIADH*).
5. Hipoproteinemia y proteinuria.
6. Hepatopatía aguda por VHC genotipo 1-A y por VHB.
7. Hemorroides externas e internas.

Tratamiento.

Para el VIH se instaura tratamiento con TARGA, en pauta oral diaria de Triumeq (abacavir 600 mg, do-lutegravir 50 mg, lamivudina 300 mg).

Meropenem endovenoso, 100 mg cada 8 hs endovenoso, para la infección del tracto urinario, junto con cotrimoxazol y ácido fólico para la neumonía por *pneumocystis*.

Se pautan hierro, suplementos proteicos y suero hipertónico para los déficits correspondientes.

Tras la instauración del TARGA el paciente evoluciona favorablemente, con aumento de CD4 y reducción de la carga viral, lo que a su vez comporta una mejoría de las lesiones cutáneas producidas por SK y de la neumonía, así como del estado general del mismo. Se desestima el tratamiento con quimioterapia dada la buena respuesta a la enfermedad.

DISCUSIÓN

El sarcoma de Kaposi (SK) se describió por primera vez en 1872 por el dermatólogo húngaro Moritz Kaposi. Durante años fue considerado un cáncer indolente de crecimiento lento. En 1994, Chang y cols. [3], descubrieron la presencia de ADN de un nuevo tipo de virus del herpes humano en muestras cutáneas de SK, VHH-8 asociado a los cuatro tipos de SK (clásico, endémico, iatrogénico y asociado al VIH). Este virus parece ser condición necesaria, pero no absoluta, para el desarrollo de la enfermedad. El VHH-8 es un gammaherpes virus involucrado en la presencia de otros tumores, sobre todo linfomas.

El riesgo de desarrollar SK se incrementa de 500 a 10.000 veces en pacientes coinfectados por VIH y VHH-8. La seroprevalencia del VHH-8 es relativamente alta en ciertas regiones, como Cerdeña y África, en comparación con Norteamérica y el norte de Europa. El modo exacto de transmisión no está claro. La saliva podría ser el vehículo de transmisión principal de HHV-8 en niños, así como entre madre e hijo. Otras posibilidades incluyen transmisión sexual, transfusiones de sangre y trasplante de órganos sólidos.

El SK es originado por una proliferación excesiva de células fusiformes que se cree que provienen de las células endoteliales. A pesar de que la célula de origen sigue siendo desconocida. Puede tener manifestaciones cutáneas y/o viscerales. Las lesiones cutáneas suelen ser pápulas o, menos frecuentemente, placas. Se caracterizan por ser asin-

Tabla 2. Clasificación por estadios del AIDS Clinical Trials Group[4]

	Riesgo bajo (0) (Cualquiera de los siguientes)	Riesgo alto (1) (Cualquiera de los siguientes)
Tumor (T)	Limitado a la piel o ganglios linfáticos o enfermedad oral mínima [Nota: la enfermedad oral mínima es SK no ganglionar limitado al paladar].	• Edema o ulceración relacionadas con el tumor • SK oral extenso • SK gastrointestinal • SK en otras vísceras no ganglionares
Sistema inmunitario (I)	Células CD4 $\geq$ 200/ μ l	Células CD4 <200 por mm ³
Enfermedad sistémica (S)	• Sin historia de infecciones oportunistas o candidiasis oral [Nota: IO son infecciones oportunistas]. • Sin síntomas "B" [Nota: los síntomas "B" son fiebre inexplicable, hiperhidrosis nocturna, más de 10 % de pérdida involuntaria de peso o diarrea que persiste por más de dos semanas]. • Estado funcional $\geq$70 (Karnofsky)	• Antecedentes de IO o candidiasis oral • Síntomas "B" presentes • Estado funcional <70 • Otras enfermedades relacionadas con el VIH (por ejemplo, enfermedad neurológica, linfoma)

tomáticas, con distribución simétrica y diferente coloración debido a la vascularidad. Las extremidades inferiores, cara (especialmente nariz), mucosa oral y genitales son las localizaciones más típicas.

Se establece diagnóstico diferencial con púrpura, hematomas, dermatofibromas, nevus y angiomatosis bacilar, que pueden estar presentes en el mismo paciente.

Las manifestaciones viscerales del SK se sitúan en la cavidad oral (paladar y encías principalmente), o en el tracto gastrointestinal, incluso en ausencia de afectación cutánea. Las lesiones pueden ser asintomáticas o causar pérdida de peso, dolor abdominal, náuseas, vómitos, sangrado digestivo alto o bajo, malabsorción diarrea, obstrucción intestinal. Además, manifestaciones tardías de la enfermedad pueden afectar nódulos linfáticos, hígado, páncreas, corazón, testículos, médula ósea, hueso y músculo esquelético.

En nuestro caso presentamos la forma asociada a VIH, que se ha descrito como la más común en hombres homosexuales y bisexuales, con localización a nivel cefálico, oral y visceral.

No existe un protocolo para el diagnóstico del SK, que se basa en la anamnesis y la exploración física. Tanto en las lesiones cutáneas como viscerales el diagnóstico definitivo requiere biopsia de las lesiones.

El AIDS Clinical Trials Group (ACTG) Oncology Committee publicó criterios para la evaluación del SK epidémico. [4] El sistema de clasificación toma en cuenta el grado de la enfermedad, la gravedad de la inmunodeficiencia y la presencia de síntomas sistémicos. Como se muestra en ella tabla 2, los criterios del ACTG categorizan el grado tumoral como localizado o diseminado, el número de células CD4 como alto o bajo y la enfermedad sistémica como ausente o presente.

La terapia antirretroviral (TARV) con combinaciones de al menos tres fármacos es actualmente el tratamiento de elección de la infección por VIH. La instauración de este tratamiento ha disminuido drásticamente la incidencia de SK [5,6]. Ahora bien, en los primeros seis meses de iniciar el tratamiento aumenta la incidencia de SK, debido al síndrome de reconstitución inmune (SRI) que es un grupo de procesos inflamatorios asociados al empeoramiento paradójico de procesos infecciosos preexistentes. El SRI se puede presentar cuando un paciente:

a) Ha sido tratado previamente por una infección oportunista que ya se había curado antes de recibir tratamiento antirretroviral;

b) Inicia la terapia antirretroviral y se hace manifiesta una infección oportunista subclínica;

c) Está bajo tratamiento para una infección oportunista y se agrava al iniciar la terapia antirretroviral.

Un estudio concluyó que la incidencia actual de SK entre los pacientes con VIH es inferior al 10%

de la incidencia reportada en 1994. La proporción de diagnósticos de SIDA realizados sobre la base de diagnósticos de KS se mantiene cerca del 6%. Sigue habiendo una mayor incidencia de SK entre hombres homosexuales y una incidencia muy reducida de SK entre pacientes con recuentos de CD4 más altos. [7]

Diversos estudios demuestran que la incidencia de SK, y especialmente SK visceral, ha disminuido drásticamente desde el advenimiento de TARV. [2]

Triumeq® es un régimen de comprimido único basado en dolutegravir que contiene dolutegravir, el inhibidor de la transferencia de la hebra de la integrasa (INSTI) no potenciado y los inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de nucleósidos (ITIANs) abacavir y lamivudina. Los regímenes basados en dolutegravir son eficaces y generalmente bien tolerados en una amplia variedad de personas infectadas por el VIH, incluidas aquellas no tratadas previamente, las tratadas previamente y aquellas que han desarrollado resistencia a múltiples fármacos antirretrovirales. Antes de iniciar el tratamiento con medicamentos que contengan abacavir, se debe llevar a cabo una prueba de detección del alelo HLA-B*5701.

La terapia local sintomática no previene las recurrencias. Se basa en: cirugía (lesión única), crioterapia (pequeñas lesiones), quimioterapia intralesional (en pequeñas lesiones) con vinblastina, radioterapia para el tratamiento de lesiones más extensas que no pueden ser tratadas con quimioterapia intralesional pero no tan extensas que tengan que requerir terapia sistémica y la Alitretinoína tópica rara vez utilizada porque puede causar inflamación y dar cambios de pigmentación a la piel de en pacientes de raza negra.

La quimioterapia sistémica se indica cuando existe un compromiso extenso de la piel, o bien un SK cutáneo extenso que no responde al tratamiento local, o en caso de edema extenso, en el Síndrome de reconstitución inmune inflamatorio o ante un compromiso visceral asintomático.

La mayoría de los pacientes con riesgo bajo, según lo definió el AIDS Clinical Trials Group como T0, muestran una regresión tumoral al recibir el TARC solo.[8-10] Los pacientes con riesgo alto, definido como T1, generalmente necesitan de una combinación de TARC y quimioterapia, con discontinuación de la quimioterapia después que desaparece la lesión en la piel.[8-10] La combinación de TARC y doxorubicina liposomal produjo una tasa de supervivencia general (SG) a 5 años de 85% en 140 pacientes con enfermedad T1.[9]

En nuestro caso, encontramos un SK cutáneo y visceral, ya que estamos ante un diagnóstico tardío de VIH con presencia de lesiones cutáneas en tórax anterior y extremidades superiores e inferiores, confirmadas mediante biopsia cutánea con positividad para VHH-8.

Se instaura tratamiento solo con TARV con desaparición casi completa de las lesiones sin necesidad de quimioterapia dada la buena respuesta de la enfermedad.

CONCLUSIONES

Las medidas preventivas y la realización de una correcta anamnesis y exploración física son muy importantes tanto en urgencias como en el ámbito de atención primaria.

Los pacientes VIH pueden debutar con clínica atípica. Y pese de los grandes avances en terapia antirretroviral, la prevención y el diagnóstico precoz del paciente con serología VIH son claves para evitar el desarrollo de complicaciones posteriores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Palella FJ Jr, Delaney KM, Moorman AC, et al. Declining morbidity and mortality among patients with advanced human immunodeficiency virus infection. HIV Outpatient Study Investigators. N Engl J Med. 1998; 338:853-60.
2. Grabar S, Abraham B, Mahamat A, et al. Differential impact of combination antiretroviral therapy in preventing Kaposi's sarcoma with and without visceral involvement. J Clin Oncol. 2006;24:3408-14.
3. Chang Y, Cesarman E, Pessin MS, et al. Identification of herpesvirus-like DNA sequences in AIDS-associated Kaposi's sarcoma. Science. 1994; 266:1865-9.
4. Krown SE, Metroka C, Wernz JC. Kaposi's sarcoma in the acquired immune deficiency syndrome: a proposal for uniform evaluation, response, and staging criteria. AIDS Clinical Trials Group Oncology Committee. J Clin Oncol. 1989; 7:1201-7.
5. International Collaboration on HIV and Cancer. Highly active antiretroviral therapy and incidence of cancer human immunodeficiency virus- infected adults. J Natl Cancer Inst. 2000; 92:1823-30.
6. Jones JL, Hanson DL, Dworkin MS, Jaffe HW. Incidence and trends in Kaposi's sarcoma in the era of effective antiretroviral therapy. J Acquir Immune Defic Syndr. 2002; 24:270-4.
7. Mocroft A, Kirk O, Clumeck N, et al. The changing pattern of Kaposi sarcoma in patients with HIV, 1994-2003: the EuroSIDA Study. Cancer. 2004; 100:2644-54.
8. Krown SE. Highly active antiretroviral therapy in AIDS-associated Kaposi's sarcoma: implications for the design of therapeutic trials in patients with advanced, symptomatic Kaposi's sarcoma. J Clin Oncol. 2004; 22:399-402.
9. Bower M, Dalla Pria A, Coyle C, et al. Prospective stage-stratified approach to AIDS-related Kaposi's sarcoma. J Clin Oncol. 2014; 32:409-14.
10. Krell J, Stebbing J. Broader implications of a stage-guided stratified therapeutic approach for AIDS-related Kaposi's sarcoma. J Clin Oncol. 2014; 32:373-5.



L'Hospital és Història

Homenatge a
Lluís Desvalls i Maristany,
Marquès d'Alfarràs

Annals del Sagrat Cor, 2017, numero 4

Diagnòstic diferencial entre la Síndrome d'Apnees i Hipoapnees del Son i la Síndrome d'Obesitat-Hipoventilació.

Diagnóstico diferencial entre el Síndrome de Apneas e Hipoaneas y el Síndrome de Hipoventilación por Obesidad

Differential diagnosis between Sleep Apnea/Hypopnea Syndrome and Obesity Hypoventilation Syndrome

Lourdes García Carnero

Facultat de Medicina. Universitat de Barcelona

Assignatura Aparell Respiratori. Estada Clínica al Servei de Pneumologia HUSC. Curs 2016-2017.

RESUM

L'obesitat juga un paper fonamental en la Síndrome d'Apnees i Hipoapnees del Son (SAHS) i la Síndrome d'Obesitat-Hipoventilació (SOH), dues patologies molt prevalents en la nostra població. Aquestes síndromes presenten similituds clíniques, cosa que podria dificultar el diagnòstic diferencial. Així doncs, presentem el cas d'una dona obesa de 76 anys que durant un ingrés per una insuficiència cardíaca descompensada refereix la següent simptomatologia: roncs, somnolència i apnees. Amb això es planteja el diagnòstic diferencial de SAHS i SOH i, gràcies als resultats obtinguts amb una poligrafia respiratòria i una gasometria, s'estableix que es tracta d'una SAHS i la pacient és tractada amb Nasal Continuous Positive Airway Pressure (CPAP nasal). El cas demostra la importància del diagnòstic diferencial a l'hora d'establir el tractament oportú.

ABSTRACT

Obesity is a risk factor in developing Sleep Apnea-Hypopnea syndrome (SAHS) and Obesity Hypoventilation syndrome (OHS), two medical conditions prevalent among our population. These syndromes display clinical similarities, which may hinder a proper differential diagnosis. We present the case of an obese, 76 year-old woman, admitted to the hospital with decompensated heart failure, which also showed the following symptomatology: snoring, drowsiness and apnea. This posed the challenge of differential diagnosis between SAHS and OHS through respiratory polygraphy and gasometry. The results reported that the patient suffered from SAHS and was treated with Continuous Positive Airway Pressure (CPAP). This case shows the importance of a detailed differential diagnoses in order to choose the right treatment.

Paraules clau: Diagnòstic diferencial; Obesitat, complicacions; Síndrome d'hipoventilació-obesitat; Síndrome d'apnea del son.

Palabras clave: Diagnóstico diferencial; Obesidad, complicaciones; Síndrome de Hipoventilación por Obesidad; Síndromes de la apnea del sueño.

Keywords: Diagnosis, differential; Obesity, complications; Obesity hypoventilation syndrome; Sleep apnea syndromes.

Rebut: 1-juny-2017

Acceptat: 4-octubre-2017

Correspondencia: lourdesgarcia.05@gmail.com

García Carnero L. Diagnòstic diferencial entre síndrome d'apnees i hipoapnees del son i síndrome d'obesitat-hipoventilació. *Ann Sagrat Cor* 2017; 24(3): 134-8.

INTRODUCCIÓ

L'obesitat ha esdevingut una pandèmia. Aproximadament 1/3 dels adults al món presenten sobrepès [1]. L'obesitat s'associa a diverses patologies relacionades amb diferents òrgans i sistemes, entre d'altres, l'aparell respiratori. En aquest cas, l'obesitat juga un paper fonamental en síndromes com la Síndrome d'Apnees i Hipoapnees del Son (SAHS) i la Síndrome d'Obesitat Hipoventilació (SOH).

Aquestes dues patologies són molt prevalents en la nostra població, poden tenir una presentació clínica similar i, a més, poden coexistir en un mateix pacient (un 10-20% dels pacients amb SAHS tenen SOH), la qual cosa pot provocar confusions i errors en el diagnòstic [2].

L'objectiu d'aquest cas és ajudar a aclarir conceptes sobre ambdues patologies i facilitar el diagnòstic diferencial entre elles, per a després poder aplicar-ho a la pràctica clínica evitant així errors en el diagnòstic i, consegüentment, en el tractament.

Descripció del cas

Una dona de 76 anys és portada a urgències per dispnea progressiva d'una setmana d'evolució que el mateix matí de l'ingrés va progressar a dispnea en repòs. No presenta tos, ni expectoració, ni clínica infecciosa associada. No pateix dolor toràcic ni palpitations. Nega al·lèrgies medicamentoses conegudes i hàbits tòxics. Té un Barthel de 100 i viu sola al domicili. Entre els antecedents mèdics a destacar trobem hipertensió arterial controlada amb losartan i amlodipino, insuficiència cardíaca controlada amb torasemida, fibril·lació auricular en tractament amb dabigatran etexilato, Diabetis Mellitus tipus 2 tractada amb insulina lispro i insulina glargina i obesitat grau III (IMC 56,8kg/m²).

A l'exploració física, la pacient es mostra hemodinàmicament estable, afebril i amb les constants vitals dins dels valors de referència. La pacient està conscient, orientada, amb bon estat general, ben nodrida i hidratada i normocolorejada. Seguint l'exploració sistemàtica destaquen edemes amb fòvea a les extremitats inferiors, tons arítmics en l'auscultació cardíaca i, a l'auscultació pulmonar, presència de crepitants als 2/3 inferiors dels dos hemitòraxs. L'exploració de la resta d'aparells no mostra alteracions.

Quant a exploracions complementàries, a l'electrocardiograma s'observa una Fibril·lació Auricular (FA) a 90bpm i una Q inferior. A l'anàlítica destaca la gasometria arterial basal amb una pO₂ de 66mmHg, pCO₂ de 39mmHg, pH de 7,41 i SatO₂ de 93%, i una PCR (Proteïna C Reactiva) i

Figura 1. Radiografia de tòrax d'urgències. S'observa un augment de l'índex cardioràdic, els sins costofrènics pinçats, signes de redistribució vascular i un dubtós patró intersticial bilateral.



glucosa elevades, la resta es troba dins de la normalitat. A la radiografia de tòrax s'observen signes d'insuficiència cardíaca (augment de l'índex cardioràdic, sins costofrènics pinçats i signes de redistribució vascular). També s'hi descriu un patró amb augment de densitat a les bases i línies de Kerley, que planteja el dubte de possible patró intersticial (Figura 1).

Es fa una orientació diagnòstica inicial d'insuficiència cardíaca descompensada i s'inicia un pla terapèutic amb oxigenoteràpia amb ulleres nasals a 2L, furosemida i sondatge vesical i un ingrés al departament de Cardiologia per tractament i control evolutiu. Després de 6 dies es fa una radiografia de tòrax de control que no mostra gaire millora respecte a l'anterior tot i la bona resposta diürètica de la pacient i la millora clínica que presenta.

Figura 2. Proves funcionals respiratòries. Patró ventilatori restrictiu. FEV₁/FVC normal (>70%) amb disminució de FEV₁ i FVC respecte al percentatge de referència (80%).

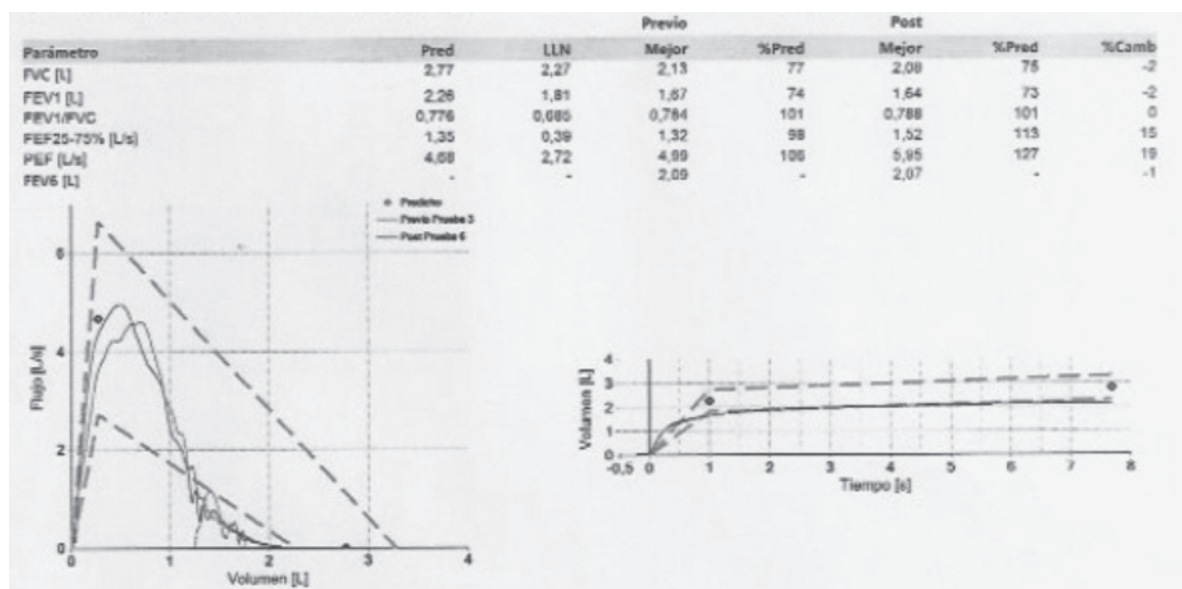
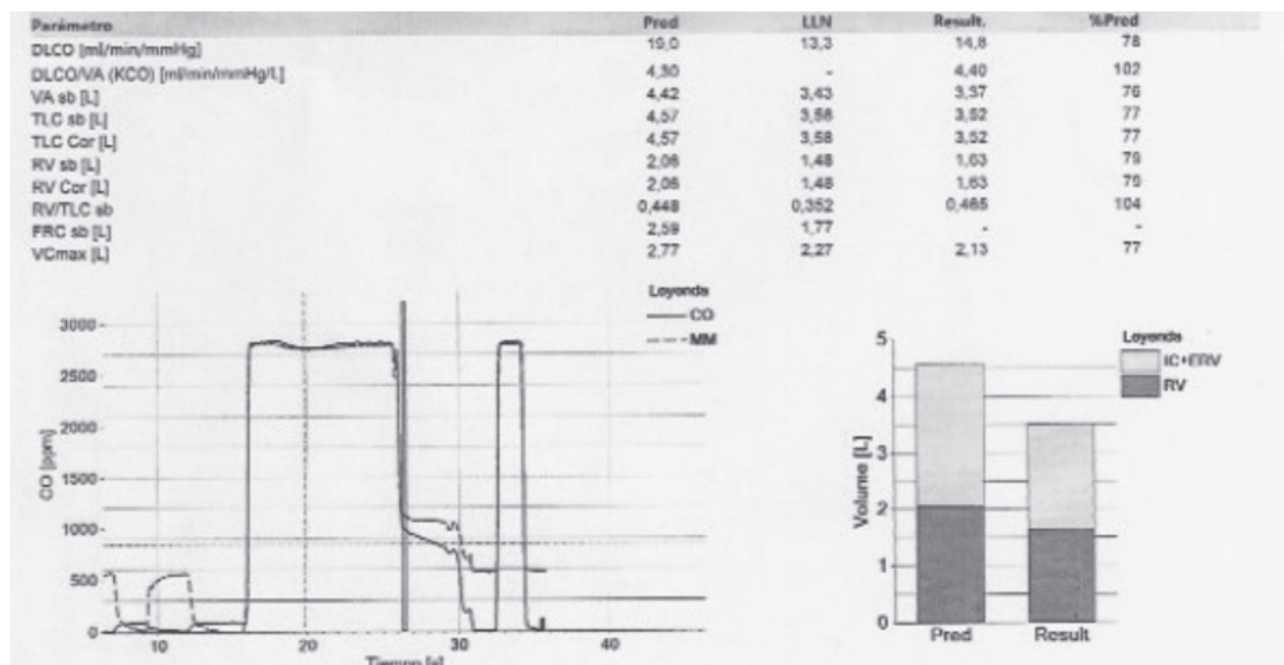


Figura 3. Proves funcionals respiratòries. TLC discretament disminuïda i lleu disminució de la DLCO que es corregeix amb una disminució del volum alveolar (KCO normal).



Durant l'ingrés, la pacient refereix roncs, apnees i somnolència, pel que se sol·licita interconsulta amb pneumologia. Caldrà descartar una síndrome d'obesitat hipoventilació i una síndrome d'apnees i hipoapnees del son.

S'inicia l'estudi procedint a fer proves funcionals respiratòries en què s'observa un patró ventilatori restrictiu (FVC 77%, FEV₁ 74%, FEV₁/FVC

0,784) (Figura 2) amb volums discretament disminuïts i lleu alteració de la DLCO (Capacitat de difusió pulmonar) que es corregeix amb el volum alveolar (Figura 3). Aquest patró es podria explicar per la mateixa obesitat que presenta la pacient. El criteri diagnòstic més important de la SOH és la hipercàpnia diürna, pel que es procedeix a fer una gasometria, amb els següents re-

Figura 4. Poligrafia Respiratòria. Predomini d'apnees obstructives i hipoapnees en qualsevol posició acompanyades de dessaturacions.

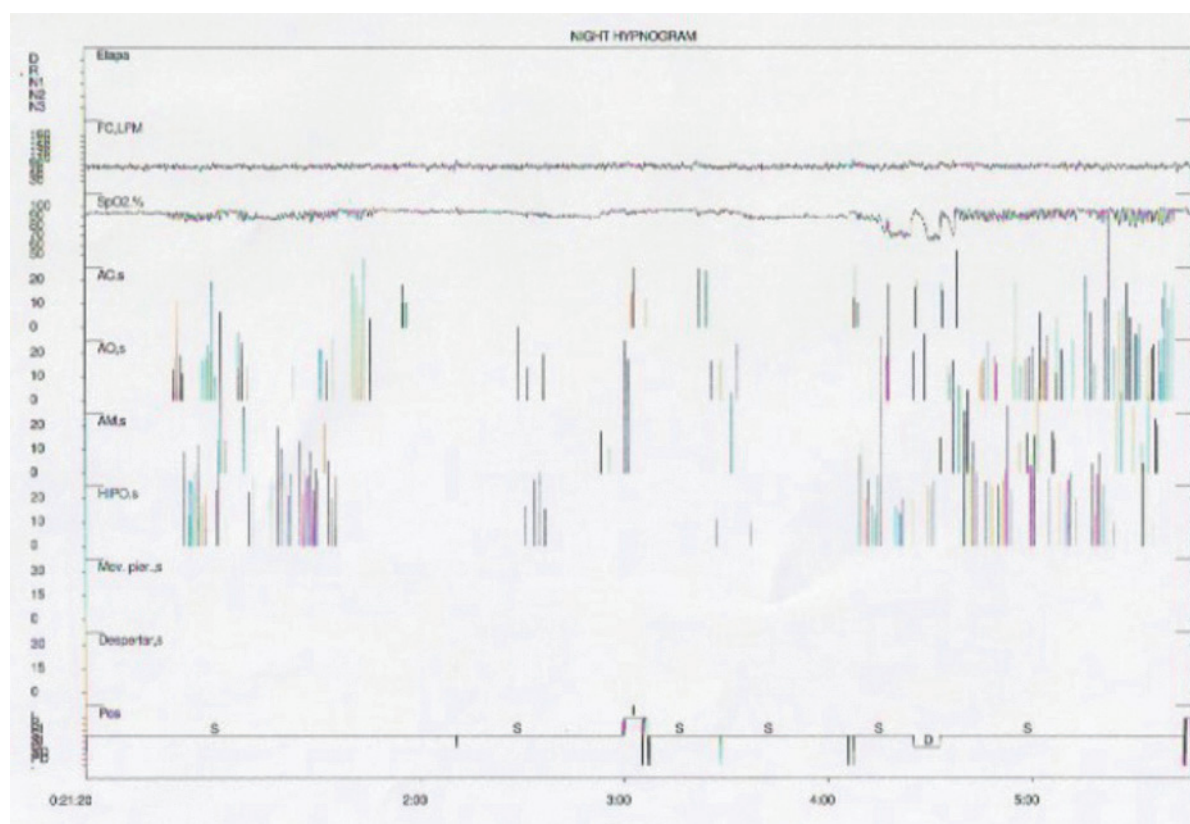
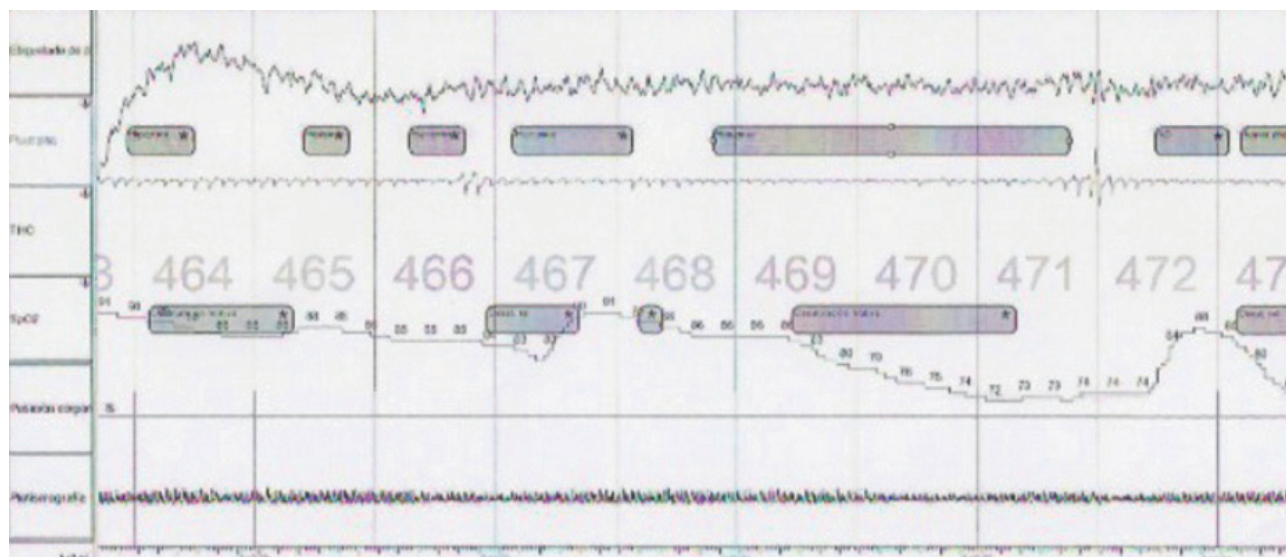


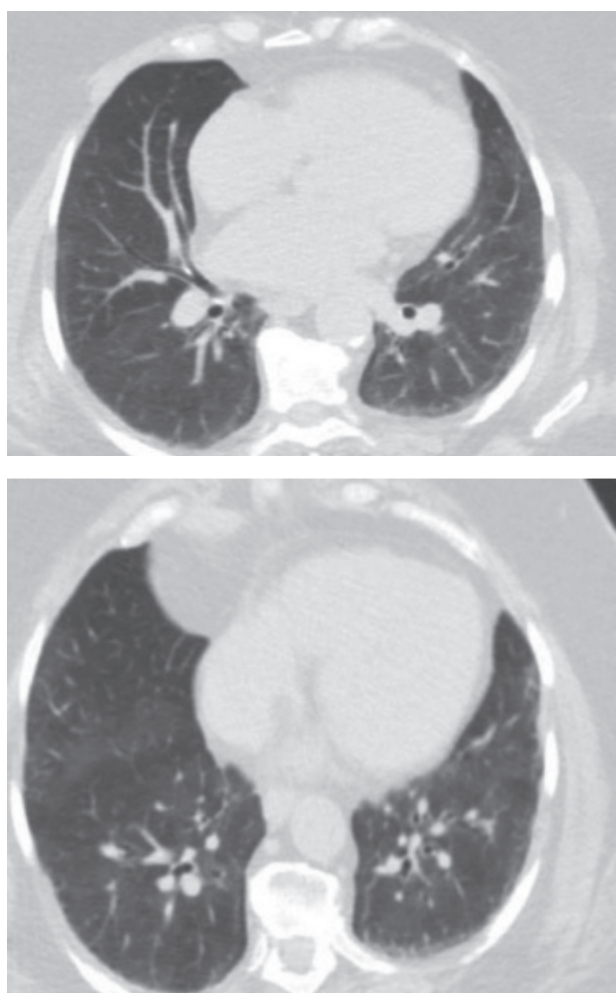
Figura 5. Poligrafia Respiratòria. Presència d'apnees obstructives, s'observa moviment toracoabdominal durant l'apnea, i hipoapnees acompanyades de grans dessaturacions i dessaturació basal de l'ordre de 85-90%.



sultats: pO_2 88 mmHg, pCO_2 42 mmHg, pH 7,49 i FiO_2 0,21. Així doncs, com que la pCO_2 es troba dins dels valors de normalitat, es descarta la SOH.

La prova que s'utilitza per a descartar una SAHS és la Poligrafia Respiratòria (PR) i, per tant, va ser el següent pas en el diagnòstic d'aquesta

Figura 6. TAC toràcic. S'observa un discret patró reticular subpleural i àrees en vidre desllustrat en ambdós hemitòraxs.



pacient. La PR va mostrar un Índex d'Apnea-Hipoapnea de 39, amb apnees de predomini obstructiu i en qualsevol posició, no es tracta, doncs, d'apnees posturals (Figura 4). Les hipoapnees observades van acompanyades de grans dessaturacions, tot i que la pacient presenta una dessaturació de base de l'ordre de 85-90% aproximadament (Figura 5). La CT90 (temps amb una saturació d'oxigen $<90\%$) és de 31,8%. Amb tot això es fa una orientació diagnòstica de SAHS greu i es recomana la implementació d'una CPAP nasal i la pèrdua de pes.

Finalment, per a descartar patologia intersticial intuïda en les radiografies es fa una Tomografia Computaritzada (TC) toràcica que mostra una discreta afectació reticular de predomini subpleural als dos lòbuls inferiors i un lleuger augment de densitat pulmonar amb àrees en patró en vidre desllustrat (Figura 6).

Després d'avaluar la TC es conclou que no té un patró intersticial clar i que les àrees en vidre desllustrat podrien estar en el context de la resolució de la descompensació de la insuficiència cardíaca.

Així doncs, la pacient és donada d'alta amb els diagnòstics d'IC descompensada, FA persistent i SAHS greu, afegint una CPAP a una pressió de 8 cmH_2O , després d'haver realitzat titulació de CPAP nasal, al seu tractament habitual.

Discussió

La prevalença de la patologia associada a l'obesitat ha augmentat molt en les últimes dècades, trobant-se inclosa dins d'aquest grup, la patologia respiratòria. La SAHS i la SOH són dues síndromes prevalents a la nostra població i, per tant, el seu correcte diagnòstic i tractament és molt rellevant [3,4]. Així doncs, és important tenir clar el diagnòstic diferencial entre ambdues, les proves que

s'han de fer per a descartar-les i quin seria el tractament més eficaç per a cada cas. Tot i que pugui semblar fàcil, aquestes dues síndromes estan molt interrelacionades, presentant similituds, per exemple, clíniques.

Davant de la clínica de la nostra pacient (somnia, roncs, apnees i obesitat) es podria haver tractat tant d'una síndrome com de l'altra. En aquest cas gràcies a una gasometria i una PR es va poder deduir que es tractava d'una SAHS, així doncs, es va tractar la pacient amb CPAP en comptes de fer-ho amb VMNI, com s'hagués fet si ens haguéssim trobat davant d'una SOH.

També s'ha de tenir present que ambdues síndromes poden coexistir i cal saber com actuar davant d'aquests casos més complicats [5].

REFERÈNCIES

1. Balachadran JS, Masa JF, Mokhlesi B. Obesity hypoventilation syndrome epidemiology and diagnosis. *Sleep Med Clin*. 2014; 9:341-7.
2. Henderson R. Obesity Hypoventilation Syndrome [Internet]. Leeds, UK: Patient platform limited, 2016 [consultat 27-Nov-2016]. Disponible a: <https://patient.info/doctor/obesity-hypoventilation-syndrome>
3. Rodríguez de Marco J. Enfermedades respiratorias relacionadas con la obesidad. *Tend Med*. 2012;40(1):77-87.
4. Olson AL, Zwillich C. The obesity hypoventilation syndrome. *Am J Med*. 2005; 118:948-56.
5. Álvarez-Sala Walther JL, Casan Clarà P, Rodríguez de Castro F, et al. (ed). *Neumología Clínica*. Barcelona: Elsevier, 2010. p. 715-750.

Us oferim un cas presentat en seminari per una estudiant de 4t de Medicina, que ha cursat les pràctiques corresponents a l'assignatura de l'Aparell Respiratori al nostre Servei de Pneumologia.

Sorprèn gratament com els estudiants d'aquests darrers anys, que segueixen un Pla d'Estudis basat cada cop en més hores destinades a vivències clíniques, desenvolupen un nivell de llenguatge mèdic i de sentit clínic sobre la base teòrica, que també se'ls exigeix, que resulta molt enriquidor i eficaç per anar assolint competències transversals i professionalisme.

És amb aquesta idea que hem començat a oferir, com a optativa, la possibilitat que un cop presentat i discutit el cas amb companys i professor en el corresponent seminari, aquests estudiants s'animin a escriure'l per a publicació a la nostra revista en un clàssic format del Case report. I aquí us n'ofereixo un primer exemple.

Olga Parra



Guía de radioprotección del paciente quirúrgico en el Hospital Universitari Sagrat Cor

Guia de radioprotecció del pacient quirúrgic a l'Hospital Universitari Sagrat Cor

Surgical patient radiation protection guide of the Hospital Universitari Sagrat Cor.

Elena Montalbán Martínez, Mar Martí Ejarque, Carlos Castejón Sánchez

Enfermería del Bloque quirúrgico. Hospital Universitari Sagrat Cor

Palabras clave: Radiación ionizante; Protección radiológica; Seguridad del paciente; Quirófanos.

Paraules clau: Radiació ionitzant; Protecció radiològica; Seguretat del pacient; Quiròfans.

Keywords: Radiation, ionizing; Radiation protection; Patient safety; Operating rooms.

Recibido: 6-julio-2016

Aceptado: 3-noviembre-2016

Correspondencia: mmmarti@hscor.com

Montalbán Martínez E, Martí Ejarque MM, Castejón Sánchez C. Guía de radioprotección del paciente quirúrgico en Hospital Universitari Sagrat Cor. Ann Sagrat Cor 2017; 24(3): 139-40.

Uptodate y Cochrane, usando los descriptores "radiación ionizante" AND "protección radiológica" AND "Planificación de atención al paciente" y los MESH: [radiation ionizing] AND [radiation protection] AND [patient care planning] sin hacer restricción de idioma ni de año de publicación, y la información facilitada por expertos en radioprotección, además de literatura gris, se elaboró la guía de radioprotección del paciente quirúrgico en el Hospital Universitari Sagrat Cor.

RESULTADOS

INTRODUCCIÓN

La escopia es la modalidad de radiodiagnóstico que permite la visualización de la anatomía en tiempo real. En la mayoría de intervenciones quirúrgicas las dosis recibidas por los pacientes son elevadas, creando riesgo de reacciones adversas (efectos estocásticos y deterministas). Las radiaciones ionizantes producen lesiones en los tejidos directamente o mediante alteraciones secundarias.

Todo personal del bloque quirúrgico debe conocer la normativa ALARA del inglés "As Low As Reasonably Achievable" o en español "tan bajo como sea razonablemente posible", refiriéndose a la dosis de radiación recibida por el paciente. [1-4]

OBJETIVOS

El objetivo principal del estudio es ofrecer una guía al personal del bloque quirúrgico para garantizar la seguridad del paciente ante las radiaciones ionizantes.

MATERIAL Y MÉTODO

A partir de la búsqueda bibliográfica en los meta buscadores Tripdatabase, Epistemonikos, Pubmed,

Los profesionales sanitarios han de tener los conocimientos necesarios en materia de protección radiológica, promover el uso de los equipos asistenciales adecuados y aplicar los procedimientos necesarios para garantizar la calidad asistencial. Los efectos de las radiaciones ionizantes pueden ser de dos tipos: determinísticos o estocásticos. Los efectos determinísticos son los que aparecen cuando la dosis alcanza un umbral determinado, su gravedad depende de la dosis recibida y su aparición es inmediata, entre ellos se pueden encontrar depilación, eritemas, quemaduras, cataratas, trastornos hematopoyéticos y síndrome agudo por radiación. Pueden evitarse del todo, no superando la dosis límite.

Los efectos estocásticos son aquellos cuya probabilidad de ocurrencia es proporcional a la dosis recibida, la probabilidad de que aparezcan aumenta con la dosis, suelen ser graves y de aparición tardía. En este caso, no existe dosis umbral o valor mínimo de dosis. Entre los efectos biológicos estocásticos de la radiación tenemos el cáncer radioinducido, hipotiroidismo o incluso mutaciones cromosómicas en la descendencia debido a las radiaciones recibidas en las células germinales.

Los riesgos asociados a la exposición a radiaciones dependen de las dosis de radiación que reciben las personas expuestas. Para poder minimizarlas se debe reducir la dosis y la exposición innecesaria. Los componentes del sistema de ra-

dioprotección son: justificación, optimización y limitación.

La justificación de la práctica es el beneficio de la información para confirmar un diagnóstico y orientar la estrategia terapéutica.

Una vez justificada la práctica radiológica, se debe optimizar la relación entre la dosis absorbida a nivel del paciente y la calidad de imagen. La magnitud de las dosis debe ser tan baja como sea "razonablemente posible" (ALARA).

Para optimizar la dosis de radiación es importante el correcto posicionamiento del paciente durante la escopia, además de maximizar la distancia entre el tubo de rayos y el paciente, minimizar la distancia entre el paciente y el receptor de imagen (45cm entre mesa quirúrgica e intensificador de imagen) y utilizar el tiempo mínimo de fluoroscopia, preferiblemente pulsada.

En cuanto a limitación, la exposición de los individuos debe estar sujeta a límites de dosis. Los límites permiten evitar la ocurrencia de efectos determinísticos y disminuir la probabilidad de efectos estocásticos.

Recomendaciones para la protección del paciente:

1. Cámara de ionización incorporada: Es una cámara interpuesta en el haz, elemento de protección del paciente pues permite una lectura directa de la dosis en pantalla.
2. Dosimetría personal del paciente: Mediante la cámara de ionización o el uso de placas en caso de intervenciones con pacientes obesos o cuando se esperan complicaciones o intervenciones repetidas.
3. Seguimiento del paciente: Cuando se sospeche que se han superado los valores umbrales para efectos determinísticos. El protocolo europeo recomienda hacer el seguimiento siempre que el producto dosis superficie supera los 200 Gy.cm².
4. Pacientes jóvenes: Debemos proteger las gónadas y la tiroides evitando la irradiación prolongada de dichas zonas o utilizando alguna protección plomada (3mm de Pb es suficiente para la

radiación dispersa). Por tanto, el Hospital debe proveer elementos de protección (Bi) para los pacientes jóvenes (gónadas, tiroides y pechos).

5. Para pacientes pediátricos se deben seguir protocolos específicos.

Recomendaciones importantes a recordar por el personal asistencial:

1. Usar el control automático de dosis.
2. Hacer fluoroscopia pulsada si es posible. Tiempo, el menor posible.
3. Evitar el haz primario.
4. Campo de radiación lo más pequeño posible. Colimar alrededor del área de interés.
5. Un incremento de calidad de imagen generalmente sólo se puede conseguir aumentando dosis de radiación.
6. Una disminución en la exposición al paciente provocará también un beneficio en término de disminución de dosis hacia el personal.
7. La posición más favorable del tubo de rayos X durante la fluoroscopia es debajo del paciente y el detector lo más cerca posible del paciente.
8. Las proyecciones oblicuas aumentan significativamente las dosis debido al mayor espesor que se debe atravesar.
9. Todo el personal implicado debe ir protegido (delantal plomado, protector de tiroides, gafas).

CONCLUSIONES

Las últimas tendencias priorizan el uso de ultrasonidos, como la ecografía, durante la intervención quirúrgica reduciendo la radiación recibida por el paciente.

Una ficha de registro de historia dosimétrica reflejaría las dosis acumuladas por el paciente. En países como E.E.U.U. son de uso habitual.

Existen en el mercado paños quirúrgicos de bario que, según estudios, disminuyen la absorción y dispersión de los rayos X.

Instrumentos para la protección radiológica.



BIBLIOGRAFÍA

1. Reglamento sobre protección sanitaria contra radiaciones ionizantes. «BOE» núm. 178, de 26 de julio de 2001, páginas 27284 a 27393.
2. Real Decreto 1439/2010, de 5 de noviembre, por el que se modifica el Reglamento sobre protección sanitaria contra radiaciones ionizantes, aprobado por Real Decreto 783/2001, de 6 de julio. «BOE» núm. 279, de 18 de noviembre de 2010, páginas 96395 a 96398.
3. Sociedad Española de Protección Radiológica. Las Recomendaciones 2007 de la Comisión Internacional de Protección Radiológica.. [consulta 25 mayo 2015] http://www.icrp.org/docs/p103_spanish.pdf

Neurinoma del acústico

Neurinoma de l'acústic

Acoustic Neurinoma

Ana María García Correa^a, Elisenda Grivé Isern^b

^aResidente de Radiología, ^bNeurorradióloga.
Hospital Universitari Sagrat Cor

Palabras clave: Nervio vestibulococlear; Neuroma acústico; Resonancia magnética

Paraules clau: Nervi vestibulococlear; Neuroma acústic; Resonància magnètica

Keywords: Magnetic resonance imaging; Neuroma, acoustic; Vestibulocochlear nerve.

Recibido: 8-diciembre-2017

Aceptado: 14-diciembre-2017

Correspondencia: amaria.garcia@quironsalud.es

García Correa AM, Grivé Isern E. Neurinoma del acústico. *Ann Sagrat Cor* 2017; 24(3): 141-3.

Abreviaturas: CAI (conducto auditivo interno), RM (resonancia magnética), FLAIR (fluid attenuation inversion recovery), 3D HR (tres dimensiones high resolution), p.c. (par craneal), I. (izquierdo).

CASO CLÍNICO:

Paciente de sexo femenino con 35 años, remitida al servicio de radiodiagnóstico para la realización de resonancia magnética del conducto auditivo interno por hipoacusia neurosensorial del oído izquierdo. Los hallazgos por imagen muestran una lesión de aspecto muy característico, que se describe a continuación:

Se aprecia una lesión expansiva localizada en cisterna del ángulo pontocerebeloso izquierdo que se extiende a lo largo de todo el trayecto cisternal e intracanalicular del nervio vestibulococlear (VIII p.c) hasta 2 mm del fondo del CAI sin aparente extensión coclear. La tumoración es de márgenes bien delimitados, ensancha el conducto auditivo

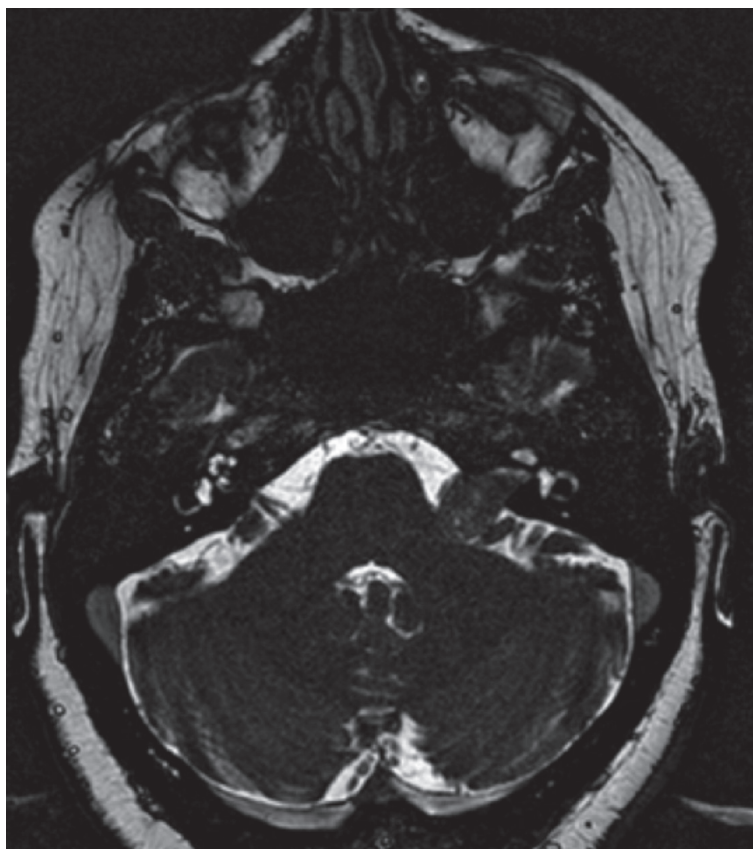
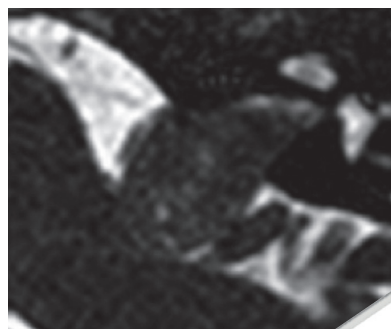


Figura 1. Imagen de RM en secuencia T2-3D-HR en plano axial sobre la base del cráneo donde se identifica ocupación del ángulo ponto-cerebeloso izquierdo, observando asimetría con respecto al contralateral. **Figura 2** Detalle de la típica morfología en forma de cono con su respectiva representación gráfica (**Figura 3**).



interno y ejerce discreto efecto de masa sobre el pedúnculo cerebeloso medio que aparece deformado. Es una lesión expansiva extraparenquimatosa compatible con un schwannoma del VIII par craneal izquierdo, con un componente cisternal y un componente intracanalicular. En el ángulo pontocerebeloso derecho se identifican correctamente las estructuras lineales que corresponden al VIII p.c derecho (Figura 1).

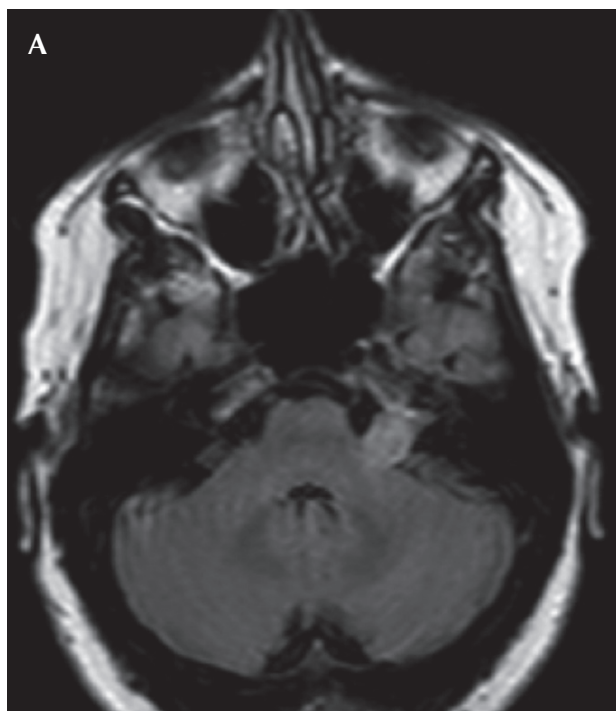
Se realiza un estudio cerebral con énfasis en los CAIs mediante RM adquiriendo secuencias po-

tenciadas en T1, T2 y FLAIR en los tres planos del espacio sobre el cráneo y una secuencia T2 de alta resolución (T2 3D-HR) en plano transversal sobre los CAIs. (Figuras 1-3).

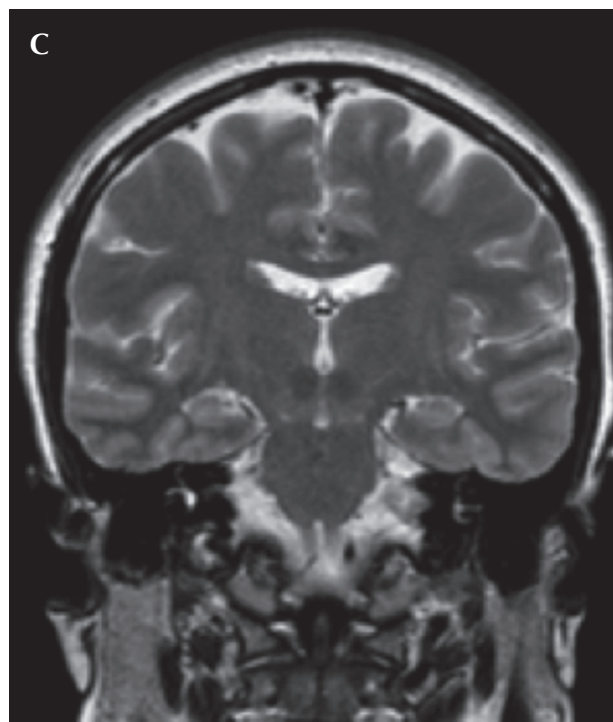
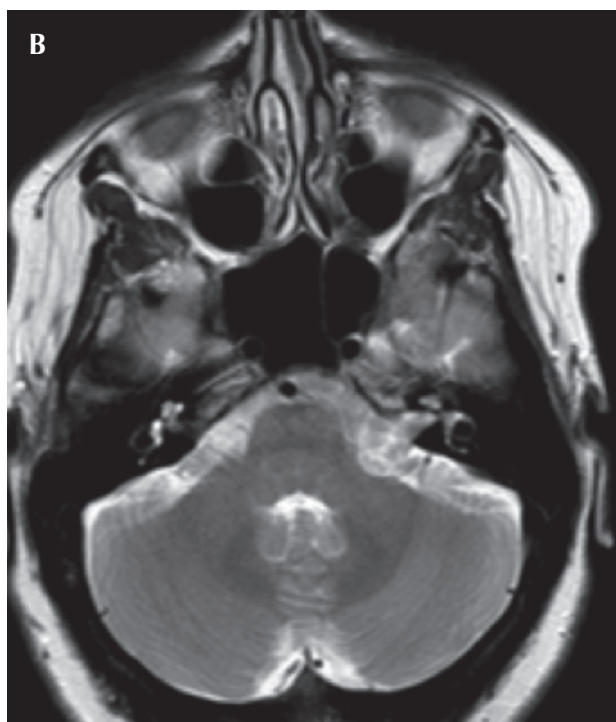
DISCUSIÓN:

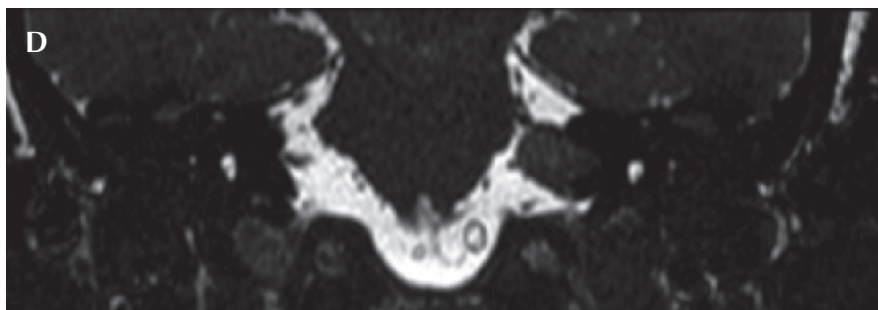
En el estudio de la hipoacusia neurosensorial es necesaria una prueba de imagen para la evaluación del nervio vestibulococlear y descartar así patolo-

Figura 4. De arriba abajo y de izquierda a derecha:
A) Detalle de la fosa posterior por RM, secuencia FLAIR que muestra masa extraparenquimatosa hiperintensa en cisterna pontocerebelosa I.

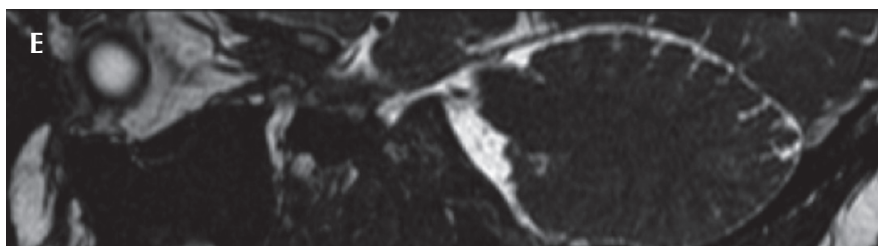


B y C) En secuencia T2 plano axial y coronal: alteración de señal en ángulo pontocerebeloso I. que sugiere tumoración pero podría confundirse con artefactos de flujo.

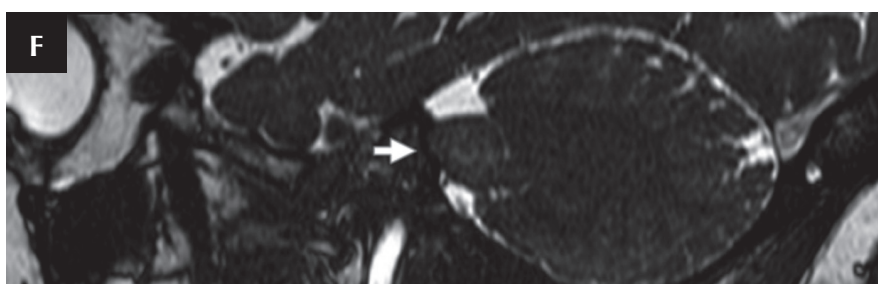




D) Secuencia T2-3D-HR en plano coronal donde se confirma ocupación del ángulo pontocerebeloso I. por lesión que se introduce en el CAI.



E,F) Imágenes T2-3D-HR en plano sagital arriba lado derecho y abajo lado izquierdo donde se aprecia comparativamente la lesión que ocupa el ángulo ponto-cerebeloso izquierdo (flecha).



gía que pueda comprometerlo. La causa más frecuente de esta es el schwannoma del nervio vestibulococlear (VIII par craneal) o neurinoma del acústico que ocasiona hipoacusia asociada o no a otros síntomas vestibulococleares como tinnitus y alteraciones del equilibrio. Dentro de los tumores del ángulo pontocerebeloso, el 80% corresponden a este tipo de tumor que muestra un aspecto característico en los estudios por imagen.

Se trata de una lesión extraaxial localizada en el ángulo pontocerebeloso, que engrosa y se extiende a través del VIII p.c. Los tumores de mayor tamaño presentan una morfología en "cono de helado" característica que representa el tumor en la cisterna ("bola" del helado) y su proyección siguiendo el trayecto del nervio dentro del canal coclear ("cono" del helado). Los de menor tamaño, o intracanaliculares puros, no muestran esta apariencia y son de más difícil diagnóstico. [1]

Dentro de las pruebas de imagen la RM es la prueba de elección. Se observará una imagen sólida e hipointensa en secuencias potenciadas en T1, de alta señal o heterogénea en secuencias potenciadas en T2 y en el estudio con contraste se apreciará realce significativo. [2]

Si bien es un tumor de estirpe benigna, puede crecer ocupando espacio en la fosa craneal posterior comprimiendo el pedúnculo cerebeloso y la protuberancia y causar diversos síntomas entre los

que pueden encontrarse disfunción de otros nervios craneales e hidrocefalia por compresión del cuarto ventrículo.

Es más frecuente que sea unilateral, siendo los bilaterales más raros obligando a descartar que corresponda a neurofibromatosis tipo 2 u otras formas familiares. Dentro del diagnóstico diferencial se encuentran otros tumores del ángulo pontocerebeloso, principalmente el meningioma, pero también quistes epidermoide o aracnoideo, aneurismas de la circulación posterior y otros más raros como metástasis cerebral.

El tratamiento depende de la sintomatología. Existen diversas estrategias entre las cuales está el seguimiento del paciente, radiocirugía estereotáctica o la cirugía, todos ellos con bajo riesgo de recurrencia.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Osborn AG, Salzman KL, Barkovich AJ (ed.). Diagnostic Imaging: brain. 2nd ed. Salt Lake: Amirsys; 2009.
2. Conforti R, Faella P, Sica A, et al. [Acoustic neurinoma: correlation between clinic and MRI]. Recent Prog Med. 2013;104:299-302.

Validation of computer navigation for total hip replacement

Validación de navegación por ordenador para la artroplastia total de cadera

Validació de navegació per ordinador per l'artroplàstia total de maluc

Aamer Malik Khan

Directores: Juan Carlos Monllau García y Lluís Puig Verdí

Universitat Autònoma de Barcelona. Departament de Cirurgia. Bellaterra, 2016.

Palabras clave: Artroplastia de reemplazo de cadera; Cirugía asistida por computador; Prótesis de cadera; Tesis académicas.

Paraules clau: Artroplàstia de substitució de maluc; Cirurgia assistida per ordinador; Pròtesi de maluc; Tesi acadèmica.

Keywords: Arthroplasty, replacement, hip; Hip prosthesis; Surgery, computer-assisted; Theses.

RESUMEN

Introducción

Está demostrado que, incluso los cirujanos de cadera con una elevada experiencia, mal-posicionan los implantes durante la artroplastia total de cadera, pudiendo colocar los implantes fuera de la zona segura en casi un 50% de los casos. Las consecuencias de la mal-posición de implantes serían el impingement, la luxación, el aflojamiento aséptico, el desgaste, la osteólisis y dolor, pudiendo producir unas consecuencias dramáticas en la calidad de vida y funcionalidad de los pacientes. Esta tesis describe la validación de un sistema de navegación sin imágenes primero con un fantoma y también clínicamente, para la precisa colocación del implante acetabular femoral durante la artroplastia total de cadera. La información obtenida mediante esta reconstrucción numérica cambio nuestra técnica tradicional de colocar primero el cotilo hacia un número diana, a preparar primero el fémur y después la cadera con una anteversión combinada adecuada a unos números diana, técnica que validamos al final del estudio.

Materiales y Métodos

Primero, validamos nuestro sistema de navegación mediante un fantoma que diseñamos. Com-

paramos los resultados de la posición acetabular real del fantoma con las lecturas del sistema de navegación y de las imágenes de Tomografía Computarizada (TC) procesadas del fantoma. Esta información fue procesada mediante dos sistemas computarizados de reconstrucción 3D de cadera independientes (HipNav® and Orthosoft®). Una vez la fiabilidad del sistema fue verificada, realizamos estudios clínicos sobre diferentes cohortes de pacientes sometidos a artroplastia total de cadera no-cementada con navegación. Comparamos la precisión del cirujano para colocación de implantes al del sistema de navegación. Estos resultados fueron validados mediante TC postoperatorio.

Resultados

El fantoma confirmó que el Sistema de Navegación sin imágenes Navitrack, tenía una precisión de 1° y un sesgo de 0.02° para la inclinación y una precisión de 1.3° con un sesgo de 0° para medidas de anteversión. Clínicamente, la precisión del sistema de navegación del acetábulo fue de 4.4° con un sesgo de 0.03° para la inclinación y 4.1° con un sesgo de 0.73° para la anteversión. La precisión de los cirujanos con mucha experiencia fue de 11.5° para la inclinación y 12.3° para la anteversión, mientras que los cirujanos con menos experiencia tenían una precisión de 13.1° para la inclinación y 13.9° para la anteversión del cotilo. Para la versión del implante femoral, al comparar los valores del navegador a los TC postoperatorios, su precisión era de 4.8° con un sesgo de 0.2°. Al comparar las estimas del cirujano al navegador, su precisión fue de 16.8° con un sesgo de 0.2°. Confirmamos que el navegador tiene una precisión con error de <5° y sesgo de <1° para la colocación de implantes y siempre fue superior a los cirujanos. La anteversión combinada medida mediante TC postoperatorio fue

de $37.6^\circ \pm 7^\circ$ (rango 19° – 50°). La anteversión combinada con navegación estaba dentro del rango deseado de 25° a 50° en 96% de caderas.

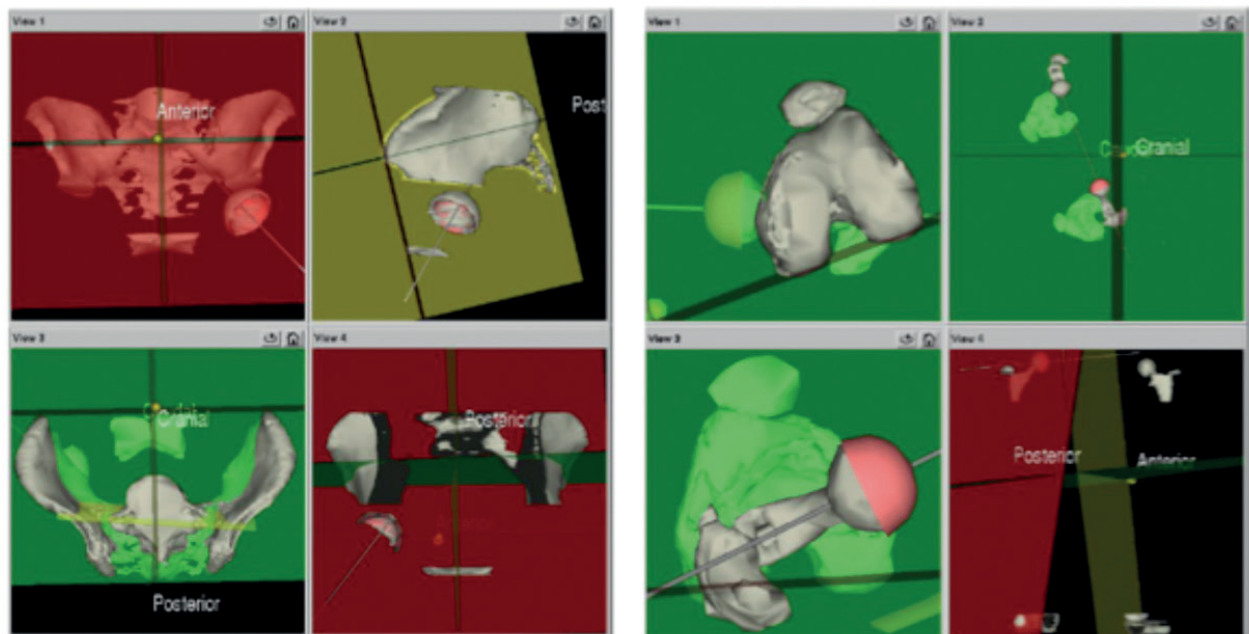
Conclusiones

Demostramos que el cirujano solo mediante su experiencia e intuición no puede colocar los implantes de una prótesis de cadera en la posición deseada. La artroplastia de cadera mediante la navegación es clínicamente precisa para la colocación del implante femoral y acetabular con

un error de menos de 5° . La versión final del implante femoral no-cementado es muchísimo más variable de lo que se pensaba. Usando una herramienta precisa, previamente validada, para obtener información numérica intraoperatoria, llevamos a cabo una novedosa técnica de anteversión combinada para la reconstrucción de la artroplastia de cadera. Estudios a largo plazo que validen el coste efectividad y supervivencia de implantes con esta tecnología determinaran el papel de la navegación en nuestras cirugías de cadera de día a día.

VALIDATION OF COMPUTER NAVIGATION FOR TOTAL HIP REPLACEMENT

DOCTORAL THESIS
AAMER MALIK KHAN



ABSTRACT

Introduction

Even vastly experienced high-volume hip surgeons have been shown to be inaccurate with implant positioning during total hip replacement. Surgeons position the acetabular implants inclination and version, and femoral implants version out of the safe zone in almost 50% of cases. Consequences of implant mal-position are impingement, dislocation, aseptic loosening, wear, osteolysis and pain. These have dramatic effects on the patients' functional outcome and quality of life. This thesis outlines the validation of an imageless navigation system with a phantom model, and posteriorly clinically, for accurate acetabular and femoral implant positioning during total hip replacement. The information obtained with this numerical reconstruction shifted our traditional surgical technique of placing the acetabulum first towards target numbers, to a femur first combined anteversion technique, which is validated at the end of the study.

Materials and methods

First, we validated our navigation system with a phantom model which we designed. We compared the readings of the imageless navigation system, and processed Computer Tomography (CT) scanned images of the phantom, with the true values of the phantom models acetabulum. This data was processed using two independent computer based hip reconstruction systems (HipNav® and Orthosoft®). Once robustness of the system was confirmed, clinical studies were undertaken in different cohorts of patients undergoing non-cemented total hip replacement with computer navigation between 2004 and 2009. The surgeon's accuracy for implant positioning was compared to that of the navigation system. These results were validated by postoperative CT-scans (gold standard for postoperative implant position validation).

Results

The phantom model confirmed that the NavitackImageless Computer Navigation System had a precision of 1° and a bias of 0.02° for inclination and a precision of 1.3° and a bias of 0° for anteversion measurements. Clinically, the accuracy of the navigation system for the acetabulum was a precision of 4.4° with

a bias of 0.03° for inclination and 4.1° with a bias of 0.73° for anteversion. The experienced surgeons' precision was 11.5° for inclination and 12.3° for anteversion, whereas the less experienced surgeons' precision was 13.1° for inclination and 13.9° for anteversion. For the femur implants version, on comparing the navigation systems values to postoperative CT-scans, its precision was 4.8° and bias was 0.2°. On comparing surgeon's estimates to navigation, their precision was 16.8° with a bias of 0.2°. The distribution of femoral stem version had a wide variability (far from the assumed 15°) from complete retroversion to high anteversion. We confirmed that computer navigation had a precision of less than 5 degrees and bias of less than 1 degree for hip implant positioning, and was always better than that of surgeons. Combined anteversion by postoperative computed tomography scan was $37.6^\circ \pm 7^\circ$ (range, 19°–50°). The combined anteversion with computer navigation was within the safe zone of 25° to 50° in 45 of 47 (96%) hips.

Conclusions

We demonstrated that the surgeon, through experience and intuition alone, cannot place implants within the desired positions. Hip replacement using computer navigation is clinically accurate to within 5° for acetabular and femoral implant positioning. There is far greater variability in femoral version of non-cemented implants than previously estimated. Using an accurate validated tool for numerical intraoperative information, we undertook a novel hip reconstruction method described as the combined anteversion technique. We believe it will reduce the risk for impingement and its complications. Long-term studies that validate improved implant survival and cost effectiveness with this expensive technology will help determine its future role in our day-to-day hip surgery.

El texto completo está disponible en el repositorio de Tesis doctorales en red:

<http://www.tdx.cat/handle/10803/384238>

y también en el depósito digital de documentos de la UAB:

https://ddd.uab.cat/pub/tesis/2016/hdl_10803_384238/aml1de1.pdf

¿Que me ha enseñado la fibromialgia?

Què m'ha ensenyat la fibromiàlgia?

What has fibromyalgia taught me?

Prof. Dr. Cayetano Alegre de Miquel

Hospital Universitario Dexeus-Quiron. Universitat Internacional de Catalunya

Palabras clave: Ansiedad; Fibromialgia; Dolor

Paraules clau: Ansietat; Fibromiàlgia; Dolor.

Keywords: Anxiety; Fibromyalgia; Pain.

Correspondencia: 11120cam@comb.cat

Alegre de Miquel C. ¿Qué me ha enseñado la fibromialgia? Ann Sagrat Cor 2017; 24(3): 147-8.

Hace unos años vino a mi consulta Hannah, tenía 62 años, estaba diagnosticada de lupus eritematoso sistémico (LES) por presentar poliartralgias y unos ANA elevados. Su tratamiento eran esteroides e hidroxiquina sin encontrar alivio a su dolor y a su cansancio por lo que decidió contrastar opiniones y me vino a ver. En la exploración destacaba una hiperalgesia en cualquier punto, los 18 clásicos de la fibromialgia (FM) y también en otros puntos, siendo la movilidad articular normal, sin signos de sinovitis, ni atrofas musculares, ni signos de neuropatía periférica o central. Las pruebas complementarias también eran normales, con excepción de los ANAs a 1/320, DNA negativos y el resto de autoanticuerpos negativos. Mi impresión fue que padecía fibromialgia.

Le expliqué que era una alteración de sensibilización central, y que para tratarla deberíamos priorizar síntomas y que lo principal era mejorar el sueño.

Entre tramadoles, antidepresivos y algún que otro CAM (Complementary and Alternative Medicine) fuimos manejándonos durante unos años. En setiembre, después de unas vacaciones, acudió a uno de sus controles periódicos y, para mi sorpresa, me dijo que estaba curada, que ya no tenía dolor, que se sentía animada y activa, que dormía bien y no tomaba ninguna medicación.

Aquel verano había ido al sur de Francia con su hija, ella es viuda, y en un trayecto turístico visitó un campo de concentración. Fue duro, recordó mentalmente una vivencia en la que se vio a ella misma y a su madre prisioneras en aquel campo, ella con solo 5 años, trabajando en la cocina para

los militares guardianes. Lo revivió todo, lloró, se reconoció y lo aceptó.

Años después sigue bien, con dolores ocasionales, mecánicos, posiblemente secundarios a los fenómenos degenerativos de la edad, pero sin alodinia ni hiperalgesia.

¿Por qué yo, como médico, no había detectado ese duelo? ¿Por qué no constaba en mi historia clínica?

Posteriormente, en otros pacientes, he detectado abusos, violencias de género, situaciones difíciles o inaceptables que, en ocasiones, hemos podido solucionar, lo que ha provocado una mejora en el dolor.

Y es que una FM obliga a un diagnóstico diferencial extenso, desde una endocrinopatía a una enfermedad autoinmune o un Lyme; a eso estamos acostumbrados los reumatólogos y tenemos la formación suficiente para ello, pero ¿tenemos la formación necesaria para analizar el origen y las consecuencias de un dolor?

¿Cuál es nuestro objetivo: la enfermedad o la persona?

En muchas situaciones en reumatología nos quedamos satisfechos cuando llegamos a un diagnóstico preciso: por ejemplo, en una simple artrosis comunicamos al paciente el diagnóstico, le explicamos una serie de normas, quizás recetamos algún analgésico si le es imprescindible.

Mi primer aprendizaje con la FM es ese: que el objetivo no es el diagnóstico, es el síntoma en aquel concreto paciente; ya que no hay organicidad alguna conocida, el objetivo es dar una respuesta, ofrecer ayuda.

Sabemos que un 68% de las FM padecen cierto grado de somatización [1], con lo que es difícil que podamos mejorar el dolor si no analizamos las circunstancias que rodean a su sintomatología.

Habitualmente nuestra historia clínica abarca toda el área constitucional del individuo, incluidas las comorbilidades o enfermedades psíquicas, tales como depresión, ansiedad o somatización [2]. No es común que el historial refleje el componente afectivo del dolor, ya sea la respuesta aguda que se refleja como estrés o ansiedad, o la respuesta crónica de indignación por padecer ese dolor no dominable. Ambos provocan dos factores como son la depresión y las ganancias afectivas, que le dificultan mejorar.

Este tipo de respuestas hace que en muchas ocasiones el médico intente evitar estos enfermos, pues incomoda que estén indignados con nosotros. En nuestra formación reumatológica no nos enseñan a trabajar la depresión como un arma analgésica más y la evidencia de que el enfermo se aferra a su enfermedad por las ganancias secundarias que obtiene, nos indigna.

Ahí aprendí que debía entender cómo había evolucionado su situación, que debía acercarme al problema para poder trabajarlo sin intentar defenderme, sin intentar mantener mi estatus de "sabio" detrás de la mesa. Está claro que esto es trabajo de psicología, lo que encierra diversos problemas: -la psicología no está financiada por el estado, -el enfermo lo que más odia es que se le considere un enfermo psíquico, pues él interpreta que crees que el dolor se lo imagina y, tercero, derivándolo lo separas del entorno de confianza reumatólogo-paciente que en definitiva es lo que puede ayudarle.

Además del apartado constitucional y del afectivo no deberíamos olvidarnos de historiar la respuesta social, psíquica y cognitiva al dolor [3]. Hay que valorar la importancia del soporte familiar: la relación con la pareja, ya sea de atención, protección o sexual, puesto que el dolor, la depresión y/o los fármacos causan una importante disminución de la libido y eso ocasiona frecuentemente disrupciones de pareja. También en este aspecto es relevante la relación médico/paciente: que el paciente se encuentre apoyado y entendido, que el médico tenga un soporte técnico (fisioterapia, psicología, CAMs, etc.) para que el enfermo se sienta acogido y comprendido.

El mantenimiento de la vida social y cultural, la relación humana, son también factores que, si no se cuidan, agravan el dolor; puede ser que por ello tuviéramos mayor índice de FM en inmigrantes, pues se sienten solos y en un ambiente cultural y de normas diferente.

Este es otro aspecto que aprendí: debo tener contactos con técnicos, debo aprender lo bási-

co en fisioterapia y en psicología para poder dar las orientaciones mínimas y saber cuándo es imprescindible remitir al enfermo al especialista, por ejemplo, en las situaciones de amenazas de suicidio, debo conocer las CAM y considerar su eficacia, su efecto placebo y la historia en la que se basan.

Los pacientes explican multitud de síntomas, taquicardia, sudoración, frío, calor, visión borrosa, sequedad de boca y ojos, etc. Hay que comprender que es parte de las respuestas psicológicas al dolor, el enfermo necesita una explicación y puede tenerla como alteración del sistema nervioso autónomo y no como nos ocurre múltiples veces, en que por la xerostomía y xeroftalmia les han puesto la etiqueta de Sjögren.

La respuesta cognitiva es otro importante apartado: Influye la historia de dolores anteriores, la anticipación o la preocupación. ¿Cuántos de ustedes han sufrido una lumbalgia aguda quedándose prostrados 3 días sin poder ni suspirar? Seguro que, al cabo de un tiempo, si notan un mínimo dolor lumbar, empiezan a sudar frío y tomarse cualquier AINE "por si acaso". También es importante el simbolismo, ¿a alguien le ha mordido una rata o le han clavado un puñal, como nos explican algunos pacientes para explicar su dolor? El mejor ejemplo lo recogí de una paciente que hablaba del "dolor de la ola": nace en los pies, va subiendo por toda la espalda y, cuando llega a la cabeza, explota con toda su espuma.

Aprendí pues, a hacer la historia clínica mucho más allá del síntoma, aprendí que el enfermo pide ayuda y no una etiqueta, aprendí que mi formación debe abarcar muchos aspectos de la persona, más allá de la fisiopatología.

Hanna a sus 82 sigue bien, pero no fui yo quien le curó la FM, fue la experiencia de aquel verano.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moyano S, Kilstein JG, Alegre de Miquel C. Nuevos criterios diagnósticos de fibromialgia: ¿vinieron para quedarse? Reumatol Clin. 2015;11:210-4.
2. Alegre C, López M, Campos S, Brat M. Abordaje de la Fibromialgia en la Práctica Clínica. CM Psicobioquímica. 2014; 3: 27-37.
3. Alegre de Miquel C, Sellas Fernández Q. Fibromialgia: enfermedad de la emoción o emoción del dolor. Med Clin. 2008;131:503-4.

IN MEMORIAM



Jaume Carbó

Hoy es un día triste para recordar a un buen amigo, compañero y gran profesional como fue el Dr. Jaume Carbó.

Los que tuvimos la oportunidad de compartir con él algunos momentos pudimos ver la magia de positividad y empatía que transmitía a su entorno.

En nuestro hospital en el año 2007 no existía el Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial, que hasta entonces contaba con algún especialista adscrito al Servicio de Cirugía Plástica y Reparadora. La Dra. Cecilia Mazzara habló con el Dr. Jaume Carbó y nos puso en contacto para empezar un nuevo proyecto en el Hospital Sagrat Cor.

Nuestros primeros encuentros ya mostraron la gran capacidad de gestión de los recursos humanos que tenía Jaume. Para él, lo importante era el proyecto y por supuesto, sabía que debía contar con un equipo.

Más allá de mi agradecimiento y del resto de personas que formamos aquel equipo, tengo que agradecerle sus gestos hacia mí, como Jefe del Servicio en aquel momento, y la plena confianza que depositó en todos nosotros, un equipo joven con un proyecto nuevo.

Le gustaba la medicina y la calidad asistencial, también la colaboración entre los equipos. Hacia reuniones de Jefes de Servicios afines con el fin de estrechar lazos y puntos de vista. Nunca encontramos un no para escucharnos, atendernos y apoyarnos.

Vivimos momentos convulsos con la época final del Hospital como centro gestionado por la Quinta de Salut L'Aliança, pero Jaume siguió luchando y defendiendo sus principios. Un buen día fue cesado de su cargo como Director Médico y todos los directivos que lo conocíamos sufrimos una gran pérdida; nuestros comentarios fueron que posiblemente era una de los mejores Directores Médicos que habíamos conocido.

De toda aquella relación profesional, se generó una relación personal, de confianza y se mantuvo en el tiempo. Con Jaume era difícil no tener una relación afable, de colaboración e ilusión con la máxima transparencia.

El Dr. Canals (Director de Agrupación Mutua), lo conocía y no dudó en ficharlo para gestionar un nuevo proyecto en Palma de Mallorca. Sabía de su valía y su experiencia en el terreno de las Aseguradoras Médicas de Salud (había sido Director Médico de Winthertur). No se equivocó. Algún buen amigo mallorquín me habló de él y de su buen hacer en las Islas.

Jaume iniciaba una nueva etapa personal y profesional. Sus hijos, que lo adoraban, estaban muy ilusionados, acogió como padre a Marc. Me dijo con ilusión que Marta, su hija, se había ido a vivir con él a Palma de Mallorca y estaba viviendo una gran etapa vital con sus hijos y su mujer.

Pero, además, Jaume siempre estuvo orgulloso de haber conocido nuestro Hospital y saber que era como su casa. Me hablaba de la gran confianza que tenía en el hacer profesional de nuestro centro y no dudaba en derivar o traer a él cualquier paciente que requiriese de nuestras atenciones.

Le llamé para deseárselo unas Felices Fiestas de Navidad, pero no obtuve respuesta telefónica. Jaume había fallecido y cuando me enteré de la noticia sentí una gran tristeza que me encogió el corazón. Sabía que alguien importante se había ido para siempre.

Para todos los que tuvimos la fortuna de haberlo conocido y querido DEP.

Dr. Javier Bara Casaus
Director Instituto Dental y Maxilofacial Bara-Gaseni
Hospital Universitari Sagrat Cor

Jaume Carbó, voluntad de servicio y liderazgo.



En los hospitales de la primera parte del siglo xx, el cargo de director solía recaer en médicos ilustres, de reconocido prestigio en su campo de especialización, a menudo con experiencia en la dirección de su servicio, que luego accedían, en un ejercicio de liderazgo, a la dirección médica.

Los años 90 y la década siguiente se vieron caracterizados por frecuentes cambios en la dirección. Probable reflejo de las vicisitudes que llevaron a la desaparición de la Quinta de Salud la Aliança. Directores y gerentes tenían escasas posibilidades de desarrollar sus programas con una permanencia muy breve en los cargos.

La crítica situación económica dio lugar a la intervención de la Generalitat en la Aliança desde febrero del 2002 hasta diciembre del 2006. El final de esta intervención propiciaba crear nuevas oportunidades, tras unos años duros años con apenas capacidad de maniobra,

y como director médico se nombró al Dr. Jaume Carbó.

El Dr. Carbó se involucró ampliamente en la necesidad de un nuevo marco de relación y fue determinante en la consecución de una aceptada carrera profesional, que no había existido hasta entonces. Que afectaba a la inmensa mayoría de los profesionales y mostraba una ulterior deuda con los más jóvenes.

Fueron días de dura negociación, muchas veces en el ático de la policlínica, sede de l'Associació Professional de Metges i Titulats Superiors. De Jaume se puede destacar la voluntad de dejar sentadas bases que permitieran que el futuro fuera mejor.

A pesar de todo, la vorágine de cambios continuó y en junio de 2008, el Dr. Carbó dejó el Hospital. Su vinculación continuó y, buena prueba, el mensaje que nos hizo llegar con motivo de la celebración de 25 años de residentes.

Paraula d'ex director. Gràcies "Els Residents, no per la seva edat, sinó perquè obliguen a mantenir la il·lusió, són elements fonamentals perquè una institució com és l'HUSC continuï sent una institució jove. Jo no en tinc cap mena de dubte, durant els propers 25, el nostre hospital (perdonem, però el sento com a meu), continuarà essent el que ha estat fins ara un referent, i no sols a la sanitat catalana"

De Jaume Carbó queremos destacar una patente voluntad de servicio y un sentido innato del liderazgo: acudía para hacer algo. En nuestro Hospital, lo consiguió. La consolidación de un marco laboral, la estructuración de Guías de Actuación, la dotación económica para Annals del Sagrat Cor y, además dejó también muchos amigos.

Transmitía el convencimiento de que nuestras obras deben trascendernos, al menos aquellas que valgan la pena, y como muestra de ello y pequeño homenaje, adjuntamos la carta de despedida que hizo llegar al personal cuando tuvo que dejar el Hospital.

Benvolgudes i Benvolguts,

Es hora de dir adéu, i voldria adreçar-me a totes i a tots, però no podré fer-ho personalment amb cadascun, i voldria fer-ho amb aquesta carta.

Molts de vosaltres i jo mateix, sabem que tard o d'hora havia de passar, tal i com han anat les coses.

Puc dir que, des de la meua arribada a l'HUSC, per a mi ha estat una època plena de satisfacció, tot i alguna estona dolenta que m'ha tocat passar, sobretot darrerament. I si dic satisfacció, no és per altra cosa, que haver descobert des del primer moment els bons professionals d'aquest Hospital i les moltes possibilitats que tenint-vos, l'HUSC tenia i té. Crec que amb l'esforç de tots hem avançat molt, tot i que a voltes trontollant i a voltes amb fermesa, però sempre cap una millora en definitiva.

He tingut en els últims dies ocasió de fer balanç amb alguns de vosaltres, i deu n'hi do la de coses que hem fet, i sobretot la de coses fetes que no es veuen i que haurien de permetre afrontar el futur amb força seguretat.

Aquest és un projecte que es suportat per tots i cadascun de vosaltres, i per tant per molt que altres vulguin no dubto que anirà bé, Es també un projecte en el que jo personalment hi creia i en el que volia ser-hi.

Però les coses no són sempre com desitgem i hem de saber acceptar-les, quan no van de la forma i manera desitjada. Em queda el bon regust del coneixement que tinc de tots vosaltres i de saber que ho he intentat, posant tot l'esforç de que estat capaç.

Vull agrair totes les mostres d'afecte, de solidaritat, de comprensió que he rebut de forma molt especial els darrers dies, i també agrair els esforços fets per molts de vosaltres per evitar que les coses acabessin d'aquesta manera.

Es en moments com aquest on diuen es veu el millor i pitjor de cadascun. En el meu cas solament he rebut mostres del millor.

Només em resta demanar disculpes a tots aquells a qui hagi pogut molestar, disgustar, empenyar, amb les meves formes de fer i expressar-me, i que si ha estat així en cap cas ha estat aquesta la meua intenció. De totes maneres els que em coneixeu més, sabeu que moltes de les coses que he fet o dit, i que poden no haver agradat, donat el cas les tornaria a fer i dir tot i que potser amb uns modals diferents.

Allà on vagi, espero que a algun lloc aniré (de moment no sé a on), que sapiguen que sempre tindrè temps per vosaltres, i que arribat el cas espero que el tingueu també vosaltres per mi.

Fins sempre,

Jaume Carbó

iHasta siempre!

Equipo de Redacción Annals del Sagrat Cor

De la prescripción manual a la prescripción informada

Margarita Aguas

Nuestro hospital, desde hace muchos años, dispone de un sistema de distribución de medicamentos en dosis unitarias en las 10 unidades de hospitalización y hace poco tiempo se ha incorporado, en este sistema, la Unidad de Cuidados Intensivos.

La distribución de medicamentos bajo prescripción individualizada consistía en la prescripción médica manual en papel autocopiable, que se transcribía posteriormente por: En primer lugar, Farmacia, para la introducción de los datos en el ordenador y proceder a la preparación de la medicación por paciente y día; En segundo lugar, Enfermería, para realizar las hojas de administración de la medicación. Este sistema, presenta los siguientes inconvenientes [1]:

- El médico prescribe de forma manual, sin sistemas ayuda, con los consiguientes problemas, no sólo de posibles errores de dosis y pautas de tratamiento, sino los causados por dificultades en la legibilidad o la falta de datos de la prescripción.
- Doble transcripción de la prescripción médica original, con posibilidad de discrepancias y errores de interpretación y de transcripción
- Transporte diario de las hojas de prescripción a farmacia, que se realiza mediante el "montacargas" situado en las unidades de enfermería durante todo el día.

En el año 2013 se puso en marcha una experiencia piloto en urgencias para la sustitución de la prescripción manual por un procedimiento más eficaz de prescripción informatizada, mediante el cual el médico introducía directamente las órdenes médicas en el programa CASIOPEA disponible en la red del hospital. Posteriormente se implantó en la 9ª planta de hospitalización y se continuó con el resto de las plantas.

El procedimiento de prescripción en Casiopea consiste en que el médico realiza la prescripción (medicamentos, dieta, etc.) directamente en la ficha informática del paciente. En farmacia se validan estas prescripciones y enfermería realiza la administración del medicamento confirmándola electrónicamente. Entre las ventajas de la prescripción informatizada se pueden citar las siguientes [1]:

- El médico prescribe directamente en el ordenador sin necesidad de papel
- La prescripción médica informática es perfectamente legible y completa
- El médico dispone de sistemas de ayuda en la prescripción de fármacos, ya que el programa informa automáticamente de los medicamentos disponibles en el hospital, y por defecto te propone

una dosis y una pauta estándar, lo que evita errores de medicación.

- No se requiere transcripción de datos, ni por parte de enfermería ni de farmacia, lo que evita los errores y discrepancias debidas a la interpretación y a la transcripción de datos. Se suprime la doble copia diaria en papel, con el consiguiente ahorro económico y de espacio en la historia médica.
- Se sustituye la hoja de administración de enfermería manual por la informática, que se elabora directamente de los datos introducidos por el médico.
- Se suprime el transporte diario de papel de las unidades de enfermería a farmacia, evitando la pérdida de las órdenes médicas y los errores que conlleva.
- Se evita un tiempo de espera entre la prescripción de la orden médica y su puesta en práctica (que se estima en al menos 2 horas).

Creo que se ha realizado un gran esfuerzo, por parte de todos los estamentos implicados, pero que una vez conseguido este gran paso, hay que continuar trabajando para conseguir lo que se denomina "prescripción informatizada informada". Así, que hay que caminar en dos sentidos [2-4]:

- Facilitar al máximo la prescripción médica, es decir, establecer bases de datos que propongan al médico de forma predeterminada la dosis, pauta, vía de administración, forma de administración, interacciones de cada fármaco, etc.
- Establecer sistemas automáticos de validación de la prescripción electrónica y detección informatizada de prescripciones alerta, que eviten la validación manual de pautas habituales y nos permitan detectar de forma automatizada las prescripciones que hemos definido como "alerta" y así incidir en ellas.

Hasta ahora se ha trabajado en la base de datos del programa, obteniendo las siguientes mejoras:

- Se ha definido las dosis, pautas, intervalo de administración y horarios más idóneos para cada medicamento de forma que el programa propone por defecto las dosis habituales de cada fármaco con su periodicidad y horario de administración de forma predeterminada. Para ello se han tenido en cuenta los medicamentos en los que se deben respetar los intervalos regulares de administración, como antibióticos, antiarrítmicos o de medicamentos con estrecho margen terapéutico (teofilina, fenobarbital). Se han tenido en cuenta los horarios de administración, ya que hay medicamentos que es aconsejable que la dosis diaria se administre por la mañana como es el caso de los diuréticos, corticoides, y otros medicamentos deben administrarse por la noche como, neurolépticos o antihipertensivos.
- El programa también avisa cuando se realiza una duplicidad en la prescripción, permitiendo continuar en caso que el médico lo considere necesario.
- Se puede establecer protocolos de tratamiento, sin

requerir la introducción manual de cada medicamento.

- Se ha establecido, para ciertos tipos de medicamentos, normas de administración endovenosa, adecuación de la administración oral en relación a las comidas.... para lo cual se utiliza el campo de instrucciones de la ficha del medicamento.

Pero nos falta mucho camino por recorrer: así sería necesario, que se siguiera trabajando en una serie de ayudas como [5- 7]:

- Sistema de alerta para que nos avise de la dosis máxima aceptable de un medicamento, de las posibles interacciones con significación clínica, etc.
- Máximos días de prescripción. El programa permite poner un límite a los días de prescripción de los medicamentos. Esto se realiza en pocos fármacos y sería necesario establecer duraciones para evitar las prolongaciones innecesarias, garantizando que el tratamiento se administre durante el tiempo adecuado.
- Alergia medicamentosa. El programa debería de permitir introducir las alergias a medicamentos o grupo de medicamentos (salicilatos, pirazonas o medicamentos concretos como fenitoína o teofilina) y nos alertaría de la prescripción de cualquier medicamento que pueda interferir con la alergia definida. En el caso de que el paciente vuelva a ingresar el programa nos debería avisar si prescribimos el medicamento o grupo de medicamentos al cual el paciente es alérgico, por quedar la información almacenada en el histórico del paciente.
- Sistemas de sustitución de equivalentes terapéuticos. Nuestro hospital dispone de un Programa de Intercambio Terapéutico (PIT) en el que se establecen recomendaciones a seguir ante la prescripción de medicamentos no incluidos en la guía fármaco-terapéutica del hospital. Se recomienda un intercambio, suspensión o mantenimiento del mismo en función de los criterios definidos y consensuados previamente por la Comisión de Farmacia y Terapéutica. El PIT debería estar introducido en el sistema informático de prescripción, de tal forma que si el médico prescriptor introduce un principio activo cuyo alternativa terapéutica está contemplada en este documento, el programa le informa de la pauta a seguir recomendándose su suspensión, mantenimiento o bien sustitución, en este caso el programa informa del principio activo equivalente y la dosis equipotente. El PIT se contempla así como una herramienta de ayuda en la prescripción que proporciona al paciente una terapia más eficaz y costo efectiva, y paralelamente facilita una mejor gestión de los recursos farmacéuticos.
- Medicamentos candidatos a monitorización farmacocinética, que permitan detectar informáticamente los pacientes que van a requerir monitorización de su terapia.
- Concomitancia de administración oral y parenteral en un mismo paciente, que permita detectar los pacientes candidatos a Programas Secuenciales de Medicamentos (ciprofloxacina, clindamicina, etc.).

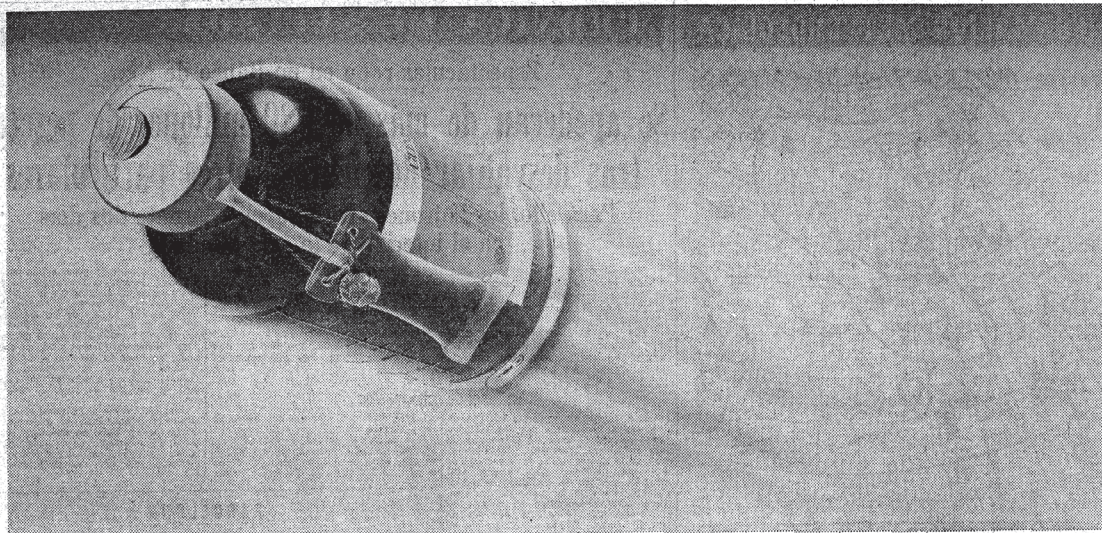
- Adecuación de la prescripción con datos analíticos del laboratorio, y dosificación en base a los parámetros de función renal.
- Acceso a bases de datos de medicamentos: al prescribir un medicamento se debería de tener la posibilidad de acceder a su ficha técnica y a bases de medicamentos para poder consultar durante la prescripción.
- Adecuación de la prescripción al diagnóstico mediante sistemas inteligentes de prescripción.

Se debe fomentar la prescripción informatizada e informada por parte de los clínicos, pero se debe además trabajar para establecer sistemas automatizados para la validación de prescripciones y para la detección de aquellas prescripciones que se hallen fuera del margen de lo que hemos establecido como normal. El someter una prescripción médica a un sistema visual y personal de supervisión no pasa de ser un ejercicio rutinario y engorroso, sujeto a gran variabilidad y no exento de errores u omisiones.

Por último, los nuevos sistemas de dispensación automatizados, y conectados a la validación de la orden por parte de farmacia, permiten vislumbrar ya sistemas en el que se puede evitar, no sólo la transcripción, sino la preparación de la medicación en el Servicios de Farmacia, sin por ello perder el control y la supervisión farmacéutica de la prescripción médica. Sólo el adelantarnos al futuro, y empezar ya a trabajar por esta automatización de todos los procesos, nos van a garantizar un ejercicio profesional eficaz que permita realizar una actividad enfocada a la clínica y al paciente.

BIBLIOGRAFIA

1. Escrivá M, Cervera I, Martínez M, et al. De la prescripción manual a la prescripción informada. *Farmacéutico Hospitales* 2002; 131:30-41.
2. Armstrong EP. Electronic prescribing and monitoring are needed to improve drug use. *Arch Intern Med* 2000; 160:2713-4.
3. Teich JM, Merchia PR, Schmiz JL, et al. Effects of computerized physician order entry on prescribing practices. *Arch Intern Med* 2000; 160:2741-7.
4. Nightingale PG, Adu D, Richards NT, Peters M. Implementation of rules based computerised bedside prescribing and administration: intervention study. *BMJ* 2000; 320:750-3.
5. Villamañán E, Herrero A, Álvarez-Sala A. Prescripción electrónica asistida como nueva tecnología para la seguridad del paciente hospitalizado. *Med Clin (Barc)* 2011; 136:398-402.
6. Rubio Fernández M, Aldaz Francés R, García Gómez C, et al. Características de la prescripción electrónica asistida en los hospitales españoles. *Farm Hosp* 2005; 29:236-40.
7. González Cocina E, Pérez Torres F. La historia clínica electrónica. Revisión y análisis de la actualidad. *Diraya: la historia de salud electrónica de Andalucía Rev Esp Cardiol* 2007;7(Supl.C):37-46.



La sangre circula a 2 mts. por segundo en este Hospital.

Emergencia en la 10.ª planta.
Una enferma necesita sangre rápidamente.

Su vida está escapando.

Por momentos.

Suena un timbre en el 2.º sótano,
en el Banco de Sangre del Hospital.

Un frasco de sangre es colocado
en un tubo neumático. Como una
bala, impulsado por aire comprimido,
viaja a 2 mts. por segundo hasta la
enferma.

Han pasado sólo unos segundos.
La transfusión ha empezado. Una vida
puede salvarse.

Hay 469 camas en el Hospital de
la Caja de Ahorros de Barcelona.

Sin embargo cada enfermo
parece ser el único enfermo.

Cada enfermo está directa e
individualmente cuidado por todos
los servicios del Hospital.

A su cama llegan los terminales
de oxígeno, aire, energía y otros
controles e instrumentos para cuidar
su dolencia.

Pero el enfermo es, sobre todo,
un ser humano. Al que el equipo
médico conoce por su nombre, que
necesita poder expresar sus deseos,
sus dolores, sus inquietudes y

escuchar la voz de su enfermera que
le responde por un altavoz incluso
antes de acudir a su habitación.

Los enfermos no son pesados.

Lo cierto es que necesitan sentirse
acompañados y atendidos.

Lo necesitan porque son seres
humanos que atraviesan momentos
difíciles y dolorosos.

El nuevo Hospital de la Caja de
Ahorros de Barcelona, el centenario
Hospital del Sagrado Corazón, es
una institución en la que el sentido
humano de la medicina se considera
lo más importante y en la que sus
instalaciones hospitalarias se
equiparan con las de máximo nivel
mundial.

Este Hospital es una
demostración de lo que puede
hacerse con el ahorro de todo un
pueblo. La Caja de Ahorros de
Barcelona no hace más que reunir
este enorme poder para convertirlo
en hechos concretos, en realidades
sociales, médicas, culturales o
pedagógicas, en financiaciones
personales y colectivas y en todo
cuanto pueda contribuir a la plenitud
de Catalunya.



HOSPITAL DE LA CAJA DE AHORROS DE BARCELONA
DEL SAGRADO CORAZÓN Y MONTE DE PIEDAD

Convirtamos el ahorro en un bien común de Catalunya.

8^a Edición

Hospital
del Mar

Parc
de Salut
MAR
Barcelona

Actualización en Infecciones Cutáneas

Barcelona, 20 y 21 de abril de 2018

Dirigido a:

Internistas e Infectólogos,
Dermatólogos, Médicos de
Atención Primaria, Médicos del
servicio de Urgencias.



Dirección Curso

Ramón M^a Pujol
Juan Pablo Horcajada

Coordinación Curso

Gemma Martín
Judit Villar

Sede

Hospital del Mar
Parc de Salut Mar
Sala Josep Marull

Avalado por:



UAB

Universitat Autònoma
de Barcelona



Consell Català
de Formació Continuada
Professions Sanitàries



ACREDITADO CON 1.2 CRÉDITOS DE FORMACIÓN CONTINUADA

Calendari de sessions hospitalàries pels residents de l' HUSC 2018

Horari: dimarts, 13h30m

Lloc: sala d'actes 7a planta hospital

Coordinació Núria Barrera i Adrià Arboix

Gener

- Dimarts 9:** Actuació inicial en el pacient crític.
Dra. R. Corcuera, servei de Medicina Intensiva
- Dimarts 16:** Codi sèpsia, Dra. R. Corcuera, servei de Medicina Intensiva
- Dimarts 23:** Sd. Febril i neutropènia. Dr. A. Cárdenas, servei de Medicina Interna
- Dimarts 30:** Anèmies. Dra. D. Campoy, servei d'hematologia

Febrer

- Dimarts 6:** Alteracions hidroelectrolítiques.
Dra. C. Casas, servei d' Urgències
- Dimarts 13:** Profilaxi TVP. Dra. Ene, servei d'Hematologia
- Dimarts 20:** VMNI. Dra. Marina Galdeano, servei de Pneumologia
- Dimarts 27:** Taquiarrítmies a ucies. Dr. E. González, servei d' Urgències

Març

- Dimarts 6:** Infecció del tracte urinari. Dr. Cárdenas, servei de Medicina Interna
- Dimarts 13:** Infeccions de transmissió sexual.
Dr. A. Gutiérrez, servei d'Urologia
- Dimarts 20:** Tòxics a urgències. Dra. M. Ruíz, servei d'Urgències

Abril

- Dimarts 3:** Cetoacidosi diabètica. Servei d'Urgències
- Dimarts 10:** Tep. Dra. Salas, servei de Medicina Interna
- Dimarts 17:** Ètica: final de vida. Dra. N. Barrera, servei d'Urgències
- Dimarts 24:** Cures pal·liatives. Dra. Valls, servei de Medicina Interna

Maig

- Dimarts 8:** Ictus, dr. Arboix, servei de Neurologia
- Dimarts 15:** Neuroimatge. Dra. Grivé.
- Dimarts 22:** Sd. Confusional agut. Dr. Seguí, servei de Psiquiatria.
- Dimarts 29:** Agitació, ansietat i depressió: farmacologia.
Dr. Seguí, servei de Psiquiatria

Juny

- Dimarts 5:** Traumatisme craneoencefàlic. Dra. A. Díaz, servei d'Urgències
- Dimarts 12:** Fugues i sociopaties. Dr. Delàs, servei de Medicina Interna