

Annals del Sagrat Cor

Annals del Sagrat Cor, 2020.
Volum 27. Número 2. Publicació trimestral

Alfabetització Sanitària

Publicacions 2019

ISSN 1695-8942



9 771695 894007

Annals del Sagrat Cor

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

Editor Jefe / Editor-in-Chief

J. Delás Amat

Editor Adjunto / Managing Editor

M.J. Sánchez López

Editores Ejecutivos / Executive Editors

M. Aguas Compaired
M. Balcells Riba
E. Gil de Bernabé Ortega
E. Irache Esteban
L. Mata Haya

Editores Asociados / Associate Editors

C. Ortopédica y Traumatología

A. Isidro Llorens

Dermatología

M. Iglesias Sancho

Neumología

O. Parra Ordaz

Neurología

A. Arboix Damunt

Psiquiatría

J. Seguí Montesinos

Radiología

E. Grivé Isern

Comité Editorial / Editorial Board

V. Andreu Solsona

Digestivo, HUSC

J. Bara Casaus

Maxilofacial, Instituto Bara-Gaseni

N. Barrera Aguilera

Urgencias, HUSC

X. Beltrán Ramón

C. Vascular, HUSC

E. Cánovas Robles

ORL, HUSC

J.M. Catalan Borrás

COT, HUSC

R. Coll Colell

Medicina Interna, HUSC

M.J. Conde Martínez

Radiodiagnóstico, HUSC

F. Dachs Cardona

COT, HUSC

V. De Sanctis Briggs

Dolor, HUSC

F. Fernández Monrás

Medicina Interna, HUSC

J. Fibla Alfara

C. Torácica, HUSC

J. Foncillas Corvinos

C. General, HUSC

M. Galdeano Lozano

Neumología, HUSC

M. Granados Plaza

CEIm, H. General de Catalunya.

J. Guitart Vela

Anestesiología, Fundació Plató

A. Lozano Miñana

Medicina Interna, HUSC

M. Martí Ejarque

Enfermería, HUSC

G. Martín Ezquerra

Dermatología, Hospital del Mar

J. Massons Cirera

Neurología, HUSC

L. Molins López-Rodo

C. Torácica, H. Clínic i Provincial

M. Moneris Tabasco

Anestesiología, H. Germans Trias i Pujol

C. Morcillo Serra

Medicina Interna, H. Sanitas CIMA

F. Orient López

Rehabilitación, HUSC

M. Pons Bussom

Farmacia, HUSC

C. Prat Torrevejano

COT, HUSC

V. Querol Borrás

Radiodiagnóstico, HUSC

E. Ramió Montero

Farmacia, Clínica Girona

N. Roca Rossellini

Nutrición, HUSC

R. Salas Campos

Medicina Interna, HUSC

M. Salleras Redonnet

Dermatología, HUSC

I. Valls Massana

Ginecología, HUSC

Comité de Honor

C. Alegre de Miquel

J. Barceló

E. Basilio Bonet

L. Medina Luyo †

P. Umbert Millet

G. Vidal López

EDITORIAL

La millor notícia 56

DEBAT

Alfabetització sanitària 57

RAÚL MUÑOZ GARCÍA, NÚRIA PARRA MACÍAS, LUCÍA MATA, MARGRITA AGUAS, M^a JOSÉ SÁNCHEZ, JORDI DELÁS

ORIGINALS

Anomalías de la vena cava inferior en pacientes con patología vascular. A propósito de 3 casos 64

Anomalies de la vena cava inferior en pacients amb patologia vascular. A propòsit de 3 casos

Anomalies of the inferior vena cava in patients with vascular pathology. About 3 cases

NÚRIA SANJOSÉ, JAVIER BELTRÁN, ALEX GARRIDO, ENRIC ROCHE

SERVEI DE RADIODIAGNÒSTIC

El uso de contraste yodado endovenoso en pacientes con enfermedad renal: documento de consenso ACR – NKF.... 68

L'ús de contrast iodat endovenós en pacients amb malaltia renal: document de consens ACR-NKF-

Use of intravenous iodinated contrast media in patients with kidney disease: Consensus Statements from the American College of Radiology (ACR) and the National Kidney Foundation (NKF)

ELISABET VILA-TRÍAS, ELISENDA GRIVÉ, JOSÉ TOMÁS SALAYA, ELENA SERRANO, MARIANA ROVIRA

CASOS CLÍNIC

Dissección aórtica aguda Stanford tipo A 71

Dissecció aòrtica aguda Stanford tipus A

Acute aortic dissection Stanford Type A

DÍDAC MARÍN PIÑERO, HORACIO VALENCIA

Síndrome de paresia facial-disartria secundario a infarto isquémico cerebral no lacunar de topografía subcortical.... 76

Síndrome de parèsia facial-disàrtria secundària a infart isquèmic cerebral no lacunar de topografia subcortical

Dysarthria-facial paresis syndrome secondary to non-lacunar cerebral ischemic infarction of subcortical topography

IGNACIO SAGUIER PADILLA, ENRIC VERGES, ADRIÀ ARBOIX.

Tumor carcinoide típico de pulmón con debut de clínica abdominal 79

Tumor carcinoide típic de pulmó amb debut de clínica abdominal

Typical lung carcinoid tumor presenting as abdominal clinic

MÍRIAM MILLÁN RUIZ

Reagudización de asma por discontinuación del tratamiento 83

Reagudització d'asma per discontinuació del tractament

Asthma exacerbation related to the discontinuation of therapy

ÀLEX CATALÁN JOLONCH

No és metàstasi tot allò que ho sembla: mesotelioma pleural maligne..... 88

No es metàstasi tot aquell que li pareix: mesotelioma pleural maligne

It's not metastasis all that it seems: malignant pleural mesothelioma

GERARD SOLÉ MARTÍNEZ

Síndrome d'encavalcament de malaltia pulmonar obstructiva crònica (MPOC) i asma 92

Síndrome de solapamiento de enfermedad pulmonar obstructiva crònica (EPOC) y asma (ACO)

Asthma-Chronic obstructive pulmonary disease Overlap Syndrome (ACOS)

INÉS MARTÍNEZ SALUDES, ERIK ODREMAN PASCUAL

L'HOSPITAL ÉS HISTORIA

Isabel-Clara Simó i la seva especial relació amb l'Hospital Universitari del Sagrat Cor 96

ADRIÀ ARBOIX

PUBLICACIONS 2019 97

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>

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 està subjecte a una llicència

Reconeixement-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional de Creative Commons



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



APMTS

La millor notícia

En una publicació biomèdica com *Annals del Sagrat Cor*, després dels durs dies de la primavera de 2020 amb el coronavirus ocupant el 90% dels llits d'un Hospital engrandit amb més de 150 llits, la millor notícia és aquest número 2 del volum 27, que mostra els casos clínics dels nostres estudiants supervisats pels seus tutors. El fet és que, amb mesures extraordinàries, hem tornat a obrir la porta als estudiants, i ens hem retrobat amb força i il·lusió, reprenent aules i plantes d'hospitalització.

Res no s'atura, aquest és el compromís: la recerca a laboratoris on mai s'apaga el llum i l'aplicació clínica als nostres centres sanitaris on sempre algú vetlla.

Pensem que el sumari reflexa exactament aquesta voluntat de tirar endavant; I així trobem la secció —sempre interessant— del Servei de Radiodiagnòstic, i un capítol més de l'Hospital es Història, en que el Dr. Adrià Arboix recupera del record la vinculació de l'escriptora, poeta, periodista i professora de filosofia Isabel-Clara Simó, usuària de l'Hospital, defensant des de diverses tribunes al seu Hospital del Sagrat Cor.

El recull de les publicacions del 2019 és un retorn a la normalitat, la demostració de la feina que es va fent.

Però aquest alè envers el futur és possible gràcies a molts professionals anònims que encara lluiten sense descans —i això és literal— pel benestar de tots, per això pensem que és de justícia mostrar admiració i reconeixement per tots ells.

En aquest dies s'ha fet evident que cal tenir cura dels nostres joves residents, que reclamen el seu



Foto: prostooleh - www.freepik.es

dret a unes millors condicions econòmiques i a una formació que no estigui condicionada pel dia a dia assistencial, i per un cansament necessàriament renyit amb l'aprenentatge.

La voluntat de continuar s'expressa tanmateix amb el debat sobre l'alfabetització sanitària, la voluntat de donar més eines de coneixement al pacient, perquè sigui més autònom, lliure i més solidari.

Recerca, docència, assistència. Personal de l'Hospital, professionals en formació, pacients. La millor notícia sou vosaltres.



Visita la pàgina

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

Les instruccions pels autors estan 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*

Biblioteca mèdica de l'H. U. Sagrat Cor. 5ª planta.
Edifici Policlínica.

Alfabetització sanitària

Alfabetización en salud

Raúl Muñiz García

Director Médico

Health Literacy es un concepto planteado en los años 70, entre otros por Simonds [1] y que hemos traducido por alfabetización sanitaria. La alfabetización sanitaria se refiere a los conocimientos y a las competencias de las personas para satisfacer las demandas complejas de salud de la sociedad moderna. Aunque su importancia es cada vez más reconocida, no hay consenso sobre la definición de alfabetización en salud, ni sobre sus dimensiones conceptuales, lo que limita las posibilidades de medición y comparación.

Deberían revisarse definiciones y modelos de alfabetización sanitaria para desarrollar una definición integrada y un modelo conceptual que recojan las dimensiones más completas basadas en la evidencia de la alfabetización en salud [2]. Actualmente podemos afirmar que la alfabetización sanitaria es cuantificable, por cuanto se han desarrollado instrumentos validados para ello [3] y existen incluso estudios comparativos en diferentes países de Europa, incluyendo España [4].

La alfabetización sanitaria limitada representa un desafío importante para las políticas y prácti-

cas sanitarias en Europa, pero en un grado diferente para los distintos países. El gradiente social en la alfabetización sanitaria debe tenerse en cuenta al desarrollar estrategias de salud pública para mejorar la equidad sanitaria en Europa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Simonds SK. Health education as social policy. *Health Education Monograph*. 1974; 2:1-25
2. Sørensen K, Van Den Broucke S, Fullam J, et al. Health literacy and public health: A systematic review and integration of definitions and models. *BMC Public Health*. 2012; 12:1-19.
3. Sørensen K, Van Den Broucke S, Pelikan JM, et al. Measuring health literacy in populations: Illuminating the design and development process of the European Health Literacy Survey Questionnaire (HLS-EU-Q). *BMC Public Health*. 2013; 13:1-16.
4. Sørensen K, Pelikan JM, Röthlin F, et al. Health literacy in Europe: Comparative results of the European health literacy survey (HLS-EU). *Eur J Public Health*. 2015;25(6):1053-8.

Alfabetización en salud: ¿un nuevo determinante de la salud?

Núria Parra Macías

Dirección Unidad de Innovación Clínica y Promoción de la Salud

Según el Programa Internacional para la Evaluación de la Competencia en Adultos o PIAAC (*Programme for the International Assessment of Adult Competencies*) [1] España está en el penúltimo lugar, sólo por delante de Italia, en comprensión lectora, y la última en cuanto a destrezas matemáticas. Una interpretación generalista, asumiendo los puntos débiles de cualquier generalización, indicaría que los españoles pueden llegar a tener dificultad en leer el prospecto de un medicamento, en entender la factura de la luz o en comprender *El Quijote*.

Añadamos a esta fotografía un nuevo elemento: la irrupción de las nuevas tecnologías de la comunicación y la información, hijas de una 'Era Mediática' en la que la lectura migra hacia el soporte digital, adaptando el contenido del mensaje a las exigencias de formato de los medios sociales. Esta

realidad conlleva una remodelación de las estructuras cerebrales de los circuitos de la atención, la memoria y los procesos de lectoescritura. Asistimos a una modificación cerebral 'reptiliana', más o menos velada e inexorablemente progresiva: reflejos muy rápidos y poca memoria.

Y este es el barro en el que conversamos con nuestros pacientes, en los 5 o 10 'generosos' minutos de una consulta, cuando comunicamos resultados que conciernen a su salud, ofrecemos opciones terapéuticas sobre las que pretendemos que tomen una decisión inmediata, presentamos un documento de consentimiento informado en el que su firma que nos autoriza a practicarles procedimientos complejos o a su inclusión en un ensayo clínico. Comunicamos mensajes a menudo trascendentes, en un lenguaje que escapa a

la jerga popular, de una gran carga informativa, en tiempo récord, que nuestros interlocutores no pueden procesar al completo la mayor parte de las veces.

Nos dicen: 'la responsabilidad del mensaje es de quien lo emite'. Por eso, poco a poco ha ido calando en todos los profesionales sanitarios la necesidad de entrenar nuestras habilidades comunicativas y formarnos específicamente en este campo. Cada vez son más las facultades y programas de estudios en ciencias de la salud que añaden en su currículum académico asignaturas relacionadas con la comunicación médica. Condición necesaria pero no suficiente. Es aquí donde la *health literacy* desarrolla su potencial, como tándem con la comunicación médico-paciente para lograr una comunicación realmente efectiva.

Abramos ahora un paréntesis terminológico: '*literacy*', no debe traducirse por literalidad, sino por el de alfabetización o alfabetismo, según el contexto. De hecho, '*literate*' no hace referencia a un 'literato' (lo que inglés sería 'man of letters', persona versada en literatura), ni tampoco a un letrado ('*lawyer*'), sino una persona que sabe leer y escribir; es decir, una persona alfabetizada o con sus estudios primarios. Se utiliza mucho en sentido figurado, al referirnos a conceptos como el de '*computer literacy*' (conocimientos básicos de informática) o bien, al mismo de '*health literacy*' (alfabetización de salud en términos de conocimientos básicos que nos doten de la capacidad de asimilar información para tomar decisiones relacionadas con la salud). Es decir, mediante la alfabetización en salud nadie pretende exigir que la población general sea literata, ni tampoco científico-técnica al nivel de un profesional de la salud; tan sólo que se exploten unas competencias básicas (leer, escribir y poder hacer cálculos aritméticos sencillos) para empoderarse como agentes activos de su propia salud.

¿Quiere decir eso que los analfabetos literales no pueden alfabetizarse en salud? No necesariamente. De hecho, el nivel de educación de la persona no es un indicador definitivo de la alfabetización en salud. Esta alfabetización comprende varias dimensiones: habilidades comunicativas, conocimiento como tal, factores culturales y lingüísticos. La combinación de los recursos que caracterizan estas dimensiones pueden proporcionar fórmulas efectivas en pacientes iletrados, privados sensorialmente o en contextos sociológicos particulares, como por ejemplo los inmigrantes que no hablan nuestro idioma o cuyo contexto cultural en salud parte de otro imaginario.

Y, ¿de quién es la responsabilidad de la alfabetización en salud de la población? Este tipo de alfabetización, al igual que en otros contextos, no se consigue espontáneamente, por más que la experiencia en primera persona de la convivencia con determinadas condiciones crónicas de salud sea un grado. Así como los profesionales de la salud somos responsables del desarrollo de nuestras competencias profesionales en comunicación médico-paciente, también debemos asumir un papel

proactivo que facilite la alfabetización en salud de nuestros pacientes, ya que el grado de esta alfabetización influye en su salud. Aunque probablemente no debamos ser los únicos agentes del proceso.

Está claramente demostrado que en la medida en que las personas incrementan el control sobre su propia salud, el estado de salud mejora, por lo que la alfabetización en salud se puede considerar en sí mismo un determinante de la salud 2,3. El bajo nivel en alfabetización en salud se asocia con una falta de comprensión de conceptos y por ello, con una peor gestión de la enfermedad y de sus actividades de autocuidado; también con un menor uso de medidas preventivas, errores en el cumplimiento del tratamiento y dificultad para entender consejos de salud. Por ejemplo, una persona puede sobrestimar la probabilidad de que le toque la lotería y subestimar la probabilidad de contraer cáncer de pulmón si fuma. Implica mayor morbilidad, peores resultados en salud y en consecuencia, mayor coste social y económico. De hecho, está demostrado que las personas con un bajo nivel de alfabetización en salud tienen el doble de probabilidades de ser hospitalizadas o requerir mayores servicios de atención sanitaria que los pacientes con una mayor alfabetización en salud.

En 2010, datos de un estudio europeo realizado sobre más de 26.000 personas cifró en un 35,2% el porcentaje de población con un nivel de alfabetización en salud problemático. En territorio español, esta cifra aumentó al 50,8% [2].

Como profesionales de la salud tenemos la responsabilidad de conocer este nuevo determinante de la salud, tomar conciencia e implementar aquellas medidas, demostradas mediante la investigación, que mejoran significativamente la identificación, el acceso, la comprensión, la interpretación y la aplicación de toda la información que reciben las personas sobre salud.

Un debate que queda abierto con éstas y otras muchas preguntas que seguro surgen al indagar en este campo. Pero no por larga que sea la lista de interrogantes se trata de una tarea imposible. De hecho, parafraseando a Mújica, lo imposible sólo cuesta un poco más. Y depende de nosotros que como hospital hagamos de la institución un centro promotor de salud donde el trabajo por la alfabetización de salud sea una constante.

BIBLIOGRAFÍA

1. OECD. Programme for the International Assessment of Adult Competencies [Página web] [citado 14 de junio de 2020]. Disponible en: <https://www.oecd.org/skills/piaac/>
2. Sørensen K, Pelikan JM, Röthlin F, et al. Health literacy in Europe: comparative results of the European health literacy survey (HLS-EU). *Eur J Public Health*. 2015;25:1053-8.
3. Juvinyà-Canal D, Bertran-Noguer C, Suñer-Soler R. Alfabetización para la salud, más que información. *Gac Sanit*. 2018; 32:8-10.

Sobre Health Literacy o Alfabetització Sanitària

Lucía Mata

Referente de Seguridad Clínica

La *Health Literacy*, traduït sovint per "Alfabetització en Salut", és la capacitat per obtenir, processar i comprendre la informació de salut, i utilitzar aquesta informació per prendre decisions adequades sobre la salut i l'atenció sanitària.

Actualment podríem afegir altres definicions esclaridores que expressen la *Health Literacy* com aquell conjunt d'habilitats cognitives i socials que determinen la motivació i la capacitat de les persones a tenir accés, entendre i utilitzar la informació per mantenir una bona salut, englobant la capacitat per cercar informació, per prendre decisions responsables i per controlar la salut.

Des dels anys noranta s'han fet moltes definicions sobre "Alfabetització per la salut" des de la perspectiva clínica i de la salut pública. La primera tindria a veure amb el comportament o competència individual per moure'ns com a pacients en l'entorn sanitari. Des del punt de vista de salut pública, comprendria competències més enllà de l'entorn sanitari i que afecta la mateixa cura, a l'entorn laboral, l'entorn familiar, a l'entorn ciutadà.

Quant a resultats en salut, ja hi ha diferents autors que han observat correlació directa entre el baix nivell d'alfabetització i un major risc d'hospitalització i major risc de mortalitat. Les persones amb baixa alfabetització en salut tenen més dificultats de comunicació i comprensió que influiran negativament en la seva salut.

De manera clàssica es diu que els professionals hem d'utilitzar un llenguatge senzill i assegurar-nos del que el pacient ha entès, i crear un ambient terapèutic i d'ajuda en el moment de comunicar-nos amb els pacients.

Sens dubte hi ha tècniques i sistemes per tal d'estructurar i fer comprensible la informació important, però a ningú se li escapa que un pacient rep informació de bon nombre de diferents professionals, i en diferents moments del seu trànsit per l'assistència sanitària.

Des del punt de vista de la Seguretat del Pacient, trobem freqüentment riscos que tenen a veure amb la comunicació entre professionals, la informació de transferència de dades dels pacients, i també quant a l'acompliment de tractaments i cures, per part d'aquests, molts cops, per manca de comprensió.

Això facilita la confusió, omissió o duplicitat de la informació. Totes elles influeixen i tindran a veure amb la capacitat de comprensió i també en l'educació per la salut (alfabetització) que cada pacient tingui, i sobretot, que entre tots els professionals hàgim contribuït a millorar.

L'alta demanda assistencial pot incidir en consultes, ambulatoris i hospitals i pot dificultar els temps d'educació en el moment de transmetre informació sobre el problema dels pacients, cures,



pronòstic o tractaments. Es reforça doncs la necessitat que l'alfabetització en salut ha de venir també des de l'escola, i des dels ajuntaments i altres institucions.

Estem en uns temps de canvis ràpids en el fet que la comunicació "telemàtica" envaeix i afecta la comunicació oral.

La sistemàtica de comunicació i educació per a la salut, s'ha modificat més de pressa que l'adaptació dels professionals a la nova manera de comunicar i de conèixer el que pacient sap, o comprèn, correctament.

Tendim a pensar que tots els ciutadans s'han/ ens hem fet més cultes quant a la utilització de tecnologies, i més cultes en salut gràcies a elles.

Es necessita un temps afegit pel procés "d'alfabetització", i sobretot d'adaptació de tots, als nous paradigmes.

La pandèmia actual per Covid-19, que requereix la limitació de contactes, a través de les activitats que es puguin fer telemàticament, com visites per videoconferència, cerca de resultats de proves pròpies a través de web, consulta de la mateixa història i informes, a través dels portals dels pacients..., ens mostra que haurem d'adaptar-nos més ràpidament a l'"Alfabetització en salut", però especialment sobre quina ha de ser l'actitud de tots en aquest procés. Com assegurar-nos que la informació que donem, i de la que dotem als pacients, sigui comprensible i ha estat compresa.

També per assegurar-nos que el que està a l'altre costat de la "línia de comunicació" està preparat no sols per comprendre-la, sinó també per fer-ne un bon ús per a la seva seguretat.

Fa temps que es treballa en la participació dels pacients i educació a la ciutadania com a millora de la seguretat d'aquests, però ens hem d'adaptar a la realitat actual i aprendre'n també nosaltres.

Les administracions haurien d'aportar els recursos i l'organització necessaris per a aquesta Alfabetització de la salut de tots plegats. Un esforç que segur que seria cost efectiu. La millora de la Seguretat dels Pacients és una inversió d'èxit, si es fa sota la premissa essencial que la Seguretat dels Pacients és cosa de tots i per a tots.

Alfabetización farmacéutica

Margarita Aguas

Farmacéutica

El término alfabetización en salud, *health literacy*, fue introducido en los años 70 de la mano del concepto *educación para la salud*. Existe multitud de definiciones del término en inglés y diversas traducciones al castellano. Es un concepto multidimensional y en evolución que se ve afectado por distintos determinantes de la salud, tanto macro (socio demográficos, psicosociales, culturales) como individuales (características individuales, alfabetización en general, experiencias personales previas durante procesos de salud y su interacción con el sistema sanitario). Una de las definiciones que tiene un mayor consenso es la elaborada por el Consorcio Europeo sobre alfabetización en salud el año 2012, obtenida mediante una revisión sistemática de la que obtuvieron como resultado 17 definiciones de alfabetización en salud y 12 modelos conceptuales. Concluyeron que la alfabetización en salud se basa en la alfabetización general y la conceptualiza como "las motivaciones, los conocimientos y las competencias de las personas para acceder, entender, evaluar y aplicar la información sobre la salud en la toma de decisiones sobre la atención y el cuidado sanitario, la prevención de enfermedades y la promoción de la salud para mantener y mejorar la calidad de vida a lo largo de ésta." [1].

La alfabetización en Salud va más allá de la alfabetización general, significa no solo saber leer el prospecto de un medicamento o entender la información que nos facilita el profesional sanitario respecto a un tratamiento, sino que implica saber cómo acceder a la información adecuada, interpretarla, juzgarla y aprovecharla para tomar decisiones bien fundamentadas sobre nuestra propia salud y la de nuestra comunidad [2].

En el contexto del uso del medicamento se requieren habilidades específicas como por ejemplo comprender las instrucciones sobre cómo utilizar el medicamento, entender los usos o cuáles pueden ser sus efectos adversos. Este tipo de habilidades más específicas se conocen como habilidades de alfabetización farmacéutica y se puede definir como la capacidad individual de obtener, evaluar, calcular y comprender información básica sobre farmacoterapia y servicios relacionados con farmacia necesarios para tomar decisiones apropiadas relativas a medicamentos, independientemente del modo en que se recibe el contenido (escrito, oral, imágenes visuales, y símbolos) [3]. Una inadecuada alfabetización farmacéutica puede llevar a un mayor número de problemas relacionados con los medicamentos.

Los instrumentos para medir la alfabetización en salud podrían ser clasificados en dos grandes grupos [4]:

Grupo 1: miden la alfabetización en salud general en la población.

- Rapid Estimate of Adult Literacy in Medicine (REALM).
- Test of Functional Health Literacy in Adults (TOFHLA).
- The Medical Achievement Reading Test (MART).
- National Assessment of Adult Literacy (NAAL).
- Set of brief screening questions (SBSQ).
- The Newest Vital Sign (NVS).
- Short Assessment of Health Literacy for Spanish speaking Adults (SAHLISA).
- eHealth Literacy Scale (eHEALS).
- Health Activity Literacy Scale (HALS).
- Adult Literacy and Life Skills Survey (ALLS).
- The Demographic Assessment of Health Literacy (DAHL).
- Health Literacy Skill Instrument (HLSI).
- European Health Literacy Survey (HLS-EU).
- Health Literacy Assessment Using Talking Touchscreen (Health LiTT).
- Health Literacy Scale Development in Taiwan (MHLS).
- All Aspects Health Literacy Scale (AAHLS).
- Health Literacy Questionnaire (HLQ).
- Health Literacy Management Scale (HeLMS).

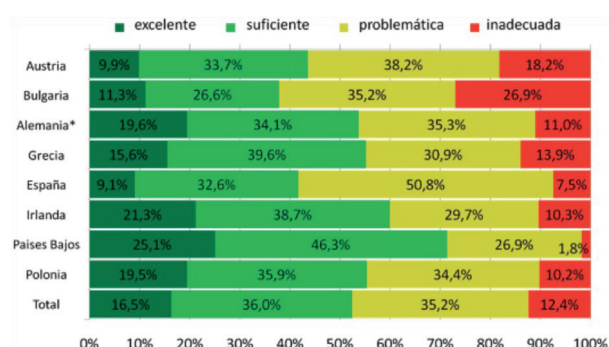
Grupo 2: miden la alfabetización en salud en determinadas patologías o grupos.

- Diabetes: Functional Communicative and Critical Health Literacy (FCCHL).
- Reuma: Functional Health Literacy Tests (FHLT).
- Ancianos coreanos: Korean Health Literacy Scale (KHLS).
- Salud bucodental: Oral Health Literacy Instrument (OHLI).
- Padres: Parenteral Health Literacy Activities Test (PHLAT) (PHLAT-10).
- Cáncer de colon: Assessment of Colon Cancer Literacy (ACCL).
- Hipertensión arterial: High Blood Pressure Health Literacy Scale (HBP-HLS).
- VIH: HIV-Related Health Literacy Scale (HIV-HL).
- Nutrición: Nutrition Literacy Assessment Instrument (NLAI).

Entre las escalas que miden la alfabetización en salud general en la población destacamos la utilizada a nivel europeo *European Health Literacy Survey* (HLS-EU). Surgió de un proyecto financiado por una Comisión Europea que se planteó la necesidad de documentar datos sobre alfabetización en salud en los países europeos y así, contar con indicadores para una vigilancia tanto a nivel nacional como de toda la UE y establecer una Red Europea de alfabetización en salud. Esta comisión elaboró una encuesta (HLS-EU) y empleó la téc-

nica de las encuestas personales asistidas para recabar la información. La muestra incluyó un total de 1.000 encuestados en cada uno de los ocho países socios. A partir de los resultados obtenidos utilizando las medias de las 47 variables del instrumento se calculó el índice general de alfabetización en salud. Los resultados de la HLS-EU no son muy alentadores. La alfabetización en salud del 12,4% de los europeos resultó inadecuada, mientras que un 35,2% tenía una alfabetización en salud problemática. En otras palabras, una de cada dos personas en Europa tiene una alfabetización en salud limitada [2]. El cuestionario HLS-EU se ha utilizado en diferentes estudios y validado en diferentes idiomas, pero resulta algo complejo de realizar, y por eso se ha elaborado la versión corta Q16 (16 de los 47 ítems) del instrumento. Esta versión fue incluida en la encuesta de salud de la Comunidad Valenciana de 2016, ya validada para la población española [5].

Los resultados obtenidos en alfabetización en salud de los países europeos participantes son:



Fuente: Proyecto HLS-EU <http://inthehealth.eu/research/health-literacy-hls-eu>

Los instrumentos para medir la alfabetización farmacéutica tienen que contener los tres dominios de la alfabetización en salud (funcional, comunicativo y crítico) y que además contemplen todo lo necesario para evaluar las habilidades de los pacientes con los medicamentos. Se disponen de pocas herramientas validadas y fiables para evaluarla. Uno de los instrumentos existentes es el desarrollado en EE. UU. "Evaluación de la Alfabetización en Medicamentos" (Med Lit RxSE) que consta de 14 ítems y que demuestra una buena correlación con "Short Test of Functional Health Literacy in Adults" [6]. En Europa, se ha puesto en marcha un estudio en Holanda "Recognize and Address Limited Pharmaceutical Literacy Skills" (RALPH)[7] donde se desarrolla un instrumento en inglés que en su versión ya validada consta de 10 ítems y ha demostrado ser una herramienta práctica y sencilla para incorporarse en la práctica diaria de los farmacéuticos durante su servicio profesional de dispensación y consejo al paciente. En la Unidad de Farmacia Clínica y Farmacoterapia de la Facultad de Farmacia y Ciencia de la alimentación de la Universidad de Barcelona se está

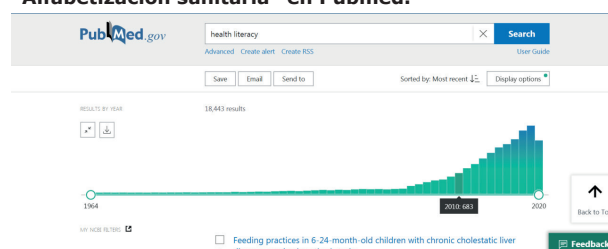
llevando a cabo un proyecto para realizar la validación lingüística y adaptación cultural al idioma castellano de la guía RALPH y así poder obtener una herramienta que permita a los farmacéuticos evaluar las habilidades de alfabetización farmacéutica de los pacientes.

Una persona con un adecuado nivel de alfabetización tiene la habilidad de tener responsabilidad de su propia salud, así como de la salud de su familia y la de su comunidad. Conocer la alfabetización farmacéutica de los pacientes podría suponer una mejora importante en el automanejo de enfermedades por parte de los pacientes, incorporar hábitos de vida saludable (alimentación y ejercicio), mejorar la adherencia terapéutica, aumentar la calidad de vida relacionada con la salud, etc. En definitiva, es importante conocer el nivel de alfabetización farmacéutica para poder planear acciones para mejorarla en salud sobre todo en colectivos especialmente vulnerables.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sorensen K, Van den Broucke S, Fullam J, et al. Health literacy and public health: a systematic review and integration of definitions and models. *BMC Public Health*. 2012;12:80.<https://doi.org/10.1186/1471-2458-12-80>
2. Falcón M, Luna A. Alfabetización en salud: concepto y dimensiones. Proyecto europeo de alfabetización en salud. *Rev Comun Salud*. 2012; 2:91-8.
3. King SR, Mc Caffrey DJ, Bouldin AS. Health literacy in the pharmacy setting: defining pharmacotherapy literacy. *Pharm Pract*. 2011; 9:213-20.
4. Bas P, Fernandez M, Poza P, et al. Propuestas de evaluación de la alfabetización en Salud. *Psychol Lat*. 2015; 6:1-11.
5. Nolasco A, Barona C, Tamayo-Fonseca N, et al. Alfabetización en salud: propiedades psicométricas del cuestionario HLS-EU-Q16. *Gac Sanit*. 2020; 34:399-402.
6. Saucedo JA, Loya AM, Sias JJ, et al. Medication literacy in Spanish and English: psychometric evaluation of a new assessment tool. *J Am Pharm Assoc*. 2012; 52:e231-40.
7. Vervloet M, Van Dijk L, Rademakers J, et al. Recognizing and addressing limited pharmaceutical literacy: development of the RALPH interview guide. *Res Soc Adm Pharm*. 2018; 14:805-11.

Evolución del número de publicaciones sobre "Alfabetización sanitaria" en Pubmed.



Alfabetización en eSalud y la pandemia de COVID-19

M^a José Sánchez

Biblioteca

La alfabetización en eSalud implica alfabetización mediática y define la capacidad de un individuo para buscar, comprender y evaluar información sobre salud en recursos electrónicos, siendo capaz de informarse para tomar decisiones sobre su salud [1]. Se ha demostrado que una deficiente alfabetización sanitaria se asocia, de manera independiente, con peor pronóstico a largo plazo en enfermos crónicos, hospitalización, mortalidad y costes [2,3]. En el contexto de las enfermedades infecciosas, la baja alfabetización en salud afecta el uso adecuado de antibióticos y el conocimiento del papel de las vacunas [4,5].

El brote actual de coronavirus, COVID-19, implica la conversión de los ciudadanos en vectores de seguridad sanitaria [6]. Ahora bien, para que las poblaciones (e individuos) en situación de riesgo asuman cambios de comportamiento dirigidos a su protección personal y la de aquellos de quienes son responsables, son esenciales las habilidades adecuadas de alfabetización y aritmética. Sin ellas, no podrán comprender correctamente la información oficial ni desmitificar la información no oficial que evoluciona con las pandemias. Como suele ocurrir con los problemas a gran escala, los ciudadanos se enfrentan a mensajes contradictorios y, en el contexto de las pandemias, deben filtrar las noticias falsas y los mitos que proliferan en momentos de angustia social.

La pandemia de COVID-19 ha venido acompañada de una "infodemia", término que define la rápida difusión de información errónea o falsa a través de redes sociales y otros medios [1,6]. La difusión mundial de los teléfonos inteligentes abre amplias oportunidades para que las personas accedan a información (y desinformación) instantánea relacionada con la salud. En este contexto, la infodemia COVID-19 ha creado un entorno social muy complejo debido al gran volumen de información y mensajes sobre COVID-19, que en sí mismo puede causar incertidumbre y ansiedad. Aunque desde diferentes ámbitos (OMS y autoridades sanitarias de todo el mundo) se está trabajando en estrecha colaboración con plataformas de redes sociales como Facebook, Google, Twitter y YouTube para proporcionar al público información contrastada que intenta contrarrestar activamente la información errónea que circula [7], es probable que sea insuficiente para garantizar resultados óptimos de salud pública si no se tiene en cuenta la influencia de la alfabetización en eSalud.

Ejemplos bien establecidos de las consecuencias de la difusión de información errónea, que puede reflejarse en la pandemia de COVID-19 serían las teorías de la conspiración, que afirman que las redes móviles 5G afectan negativamente al sistema inmunológico humano y dan como resultado la propagación del COVID-19, y la rápida

difusión de evidencia prematura sobre la eficacia potencial de la cloroquina para los pacientes con COVID-19 impulsado por las redes sociales [8,9]. Es previsible que cuando una vacuna para COVID-19 esté disponible, habrá una avalancha de teorías de conspiración anti-vacunación que se difundirán entre las redes digitales, impactando negativamente en los esfuerzos de salud pública contra COVID-19.

Comprender el papel de la alfabetización en eSalud en el control del brote de COVID-19 es vital: se debe evaluar la prevalencia de la alfabetización en eSalud en general y de las enfermedades infecciosas en particular, examinar las funciones interconectadas de la alfabetización en eSalud y la desinformación relacionada con decisiones sobre medidas para reducir la propagación, como lavarse las manos, usar mascarilla y mantener distanciamiento físico.

El enfoque debe ir más allá de abordar la alfabetización funcional en salud (capacidad para obtener información de salud relevante), más allá de los entornos de atención clínica y más allá del individuo [10,11]. Se debe proporcionar a los ciudadanos una mejor alfabetización crítica en salud en general, fortalecer las capacidades de la comunidad a través de la participación social y el diálogo podría ser una estrategia para combatir la información errónea relacionada con COVID-19 en las redes sociales [10,12].

Transformar la información en nuevos comportamientos puede ser un desafío cognitivo y requiere habilidades de lectura, escritura y aritmética para que los ciudadanos puedan leer, comprender e interpretar instrucciones, y calcular y medir, entre otras habilidades. Sin ellas, las pandemias se propagarán al ritmo de la falta de preparación de los ciudadanos [1,13].

BIBLIOGRAFÍA

1. Norman CD, Skinner HA. eHealth Literacy: Essential Skills for Consumer Health in a Networked World. *J Med Internet Res*. 2006; 8(2):e9. doi: 10.2196/jmir.8.2.e9.
2. Neter E, Brainin E. Association between health literacy, eHealth literacy, and health outcomes among patients with long-term conditions: a systematic review. *Eur Psychol*. 2019; 24: 68–81.
3. Berkman ND, Sheridan SL, Donahue KE, et al. Health literacy interventions and outcomes: an updated systematic review. *Evid Rep Technol Assess (Full Rep)*. 2011; (199):1-941.
4. Castro-Sánchez E, Chang PWS, Vila-Candel R, et al. Health literacy and infectious diseases: why does it matter? *Int J Infect Dis*. 2016; 43:103-10.
5. Lorini C, Santomauro F, Donzellini M, et al. Health

- literacy and vaccination: A systematic review. *Hum Vaccin Immunother*. 2018; 14:478-88.
6. Lopes H, McKay V. Adult learning and education as a tool to contain pandemics: The COVID-19 experience. *Int Rev Educ*. 2020 Jun 18;1-28. doi: 10.1007/s11159-020-09843-0.
 7. Zarocostas J. How to fight an infodemic. *Lancet*. 2020;395(10225):676.
 8. Ferner RE, Aronson JK. Chloroquine and hydroxychloroquine in covid-19. *BMJ*. 2020; 369:m1432. doi: 10.1136/bmj.m1432.
 9. Okan O, Bollweg TM, Berens EM, et al. Coronavirus-related health literacy: a cross-sectional study in adults during the COVID-19 infodemic in Germany. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;

- 17(15):5503. doi: 10.3390/ijerph17155503.
10. Chinn D. Critical health literacy: a review and critical analysis. *Soc Sci Med*. 2011; 73:60-7.
11. Sykes S, Wills J, Rowlands G, et al. Understanding critical health literacy: a concept analysis. *BMC Public Health*. 2013; 13:150. doi: 10.1186/1471-2458-13-150.
12. Nutbeam D, McGill B, Premkumar P. Improving health literacy in community populations: a review of progress. *Health Promot Int*. 2018; 33:901-11.
13. Chong YY, Cheng HY, Chan HYL, et al. COVID-19 pandemic, infodemic and the role of eHealth literacy. *Int J Nurs Stud*. 2020; 108:103644. doi: 10.1016/j.ijnurstu.2020.103644.

Health Literacy i la seva traducció al català. Un concepte que mereix un millor nom. Documentació en salut

Jordi Delás

Medicina Interna

Health Literacy es tradueix entre nosaltres com alfabetització en salut quan el concepte fonamental s'acosta més a Documentació en Salut. Alfabetització sembla implicar, per correlació amb els coneixements de llengua i alfabet, un profund desconeixement, quan moltes vegades es fa referència a un bon nivell de coneixements en una matèria sanitària, però que sempre es pot incrementar mitjançant la revisió de la bibliografia, de la documentació.

La realitat actual és que una bona part de la població fa ús de la gran informació existent, la immensa majoria de les vegades a partir d'una consulta ràpida a les xarxes socials que implica sovint llegir la que apareix en primer lloc, que no és sempre la més rigorosa.

També passa en matèria de salut, de manera que, sovint, la tasca del clínic –escollir, diagnos-

ticar, tractar- s'ha d'acompanyar de la revisió dels coneixements que té la persona que consulta, potenciant aspectes determinats i desmantant falses conviccions.

Moltes publicacions biomèdiques de prestigi ja fan textos dirigits al pacient i, en alguns casos com UpToDate, fins i tot amb dos nivells per diferent grau de preparació [1]. A manera d'exemple l'aplicació de la Documentació en Salut de la insuficiència cardíaca on es plantegen diferents resultats en funció de la documentació del pacient [2].

A ningú escapa que amb pacients més informats es poden aconseguir resultats més eficients. Hi ha experiències interessants de com pacients molt tecnològics poden tenir còmodes i domèstiques alternatives, per exemple, el monitoratge de 24 hores de la tensió arterial [3].

Caldrà estar molt atents a aquestes noves iniciatives, aquesta col·laboració amb pacients amb els quals seria més correcte potenciar la seva documentació que la seva alfabetització.

BIBLIOGRAFIA

1. UpToDate [Internet]. Educación para el paciente: Enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) en niños (Conceptos Básicos). Waltham, MA: UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com>(Accessed on Aug 27, 2020).
2. Fabbri M, Murad MH, Wennberg AM, et al. Health literacy and outcomes among patients with heart failure: A systematic review and meta-analysis. *JACC Heart Fail*. 2020; 8:451-60.
3. Morcillo C, González Romero JL. Efficiency of connected health telemonitoring platform for patients with high blood pressure. *J Integr Cardiol OA* 2020; 3:1-4. Doi: 10.31487/j.JICOA.2020.03.09

Foto: Christina Morillo
<https://www.pexels.com/es-es/@divinetchygirl>



Anomalías de la vena cava inferior en pacientes con patología vascular. A propósito de 3 casos

Anomalies de la vena cava inferior en pacients amb patologia vascular. A propòsit de 3 casos

Anomalies of the inferior vena cava in patients with vascular pathology. About 3 cases

Núria Sanjosé, Javier Beltrán, Álex Garrido, Enric Roche

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Universitari Sagrat Cor

RESUMEN

Hoy en día, las técnicas de imagen permiten descubrir y reconocer las anomalías congénitas de la vena cava inferior (VCI) en pacientes asintomáticos. La embriogénesis de la VCI es un proceso complejo que implica la formación de varias anastomosis entre tres venas embrionarias emparejadas. El resultado son numerosas variaciones en el plan venoso básico del abdomen y la pelvis. Estas anomalías pueden tener implicaciones clínicas significativas, tanto en el diagnóstico como en el tratamiento.

Palabras clave: Malformaciones vasculares / complicaciones; Resultado del tratamiento; Vena cava inferior / anomalías.

Paraules clau: Malformacions vasculars / complicacions; Resultat del tractament; Vena cava inferior / anomalies.

Keywords: Vascular malformations / complications; Vena cava, Inferior / abnormalities; Treatment outcome.

Correspondencia: jbeltran@quironsalud.es

Recibido: 30-septiembre-2019

Aceptado: 7-noviembre-2019

Sanjosé N, Beltrán J, Garrido A, Roche E. Anomalías de vena cava inferior en pacientes con patología vascular. A propósito de tres casos. *Ann Sagrat Cor* 2020; 27(2): 64-67.

RESUM

Avui en dia, les tècniques d'imatge permeten descobrir i reconèixer les anomalies congènites de la vena cava inferior (VCI) en pacients asintomàtics. L'embriogènesi de la VCI és un procés complex que implica la formació de diverses anastomosis entre tres venes embrionàries aparellades. El resultat són nombroses variacions en el pla venós bàsic de l'abdomen i la pelvis. Aquestes anomalies poden tenir implicacions clíniques significatives, tant en el diagnòstic com en el tractament.

ABSTRACT

Today, imaging techniques make it possible to discover and recognize congenital anomalies of the inferior vena cava (IVC) in asymptomatic patients. IVC embryogenesis is a complex process involving the formation of several anastomoses between three pairs of embryonic veins. The result is numerous variations in the basic venous plane of the abdomen and pelvis. These abnormalities can have significant clinical implications, both in diagnosis and treatment.

INTRODUCCIÓN

El desarrollo embriológico de la vena cava inferior es complejo, lo que puede motivar la aparición de algunas variantes o anomalías anatómicas que, si bien en no suelen ocasionar un proceso patológico, sí que pueden provocar situaciones que pueden comprometer al paciente. [1-2]

La red venosa abdominal es el resultado de un complejo proceso que se inicia en un momento temprano del desarrollo embrionario, la 4ª sema-

na, partiendo de tres sistemas venosos primitivos bilaterales: vitelino, umbilical y cardinal. Entre la sexta y la octava semana se origina la vena cava inferior (VCI) infrahepática mediante el desarrollo y regresión del sistema venoso cardinal, formado por tres pares de ejes venosos, por orden de aparición: venas cardinales posteriores, subcardinales (anteriores a las cardinales posteriores) y supracardinales (posteriores a las cardinales posteriores) que se anastomosan entre ellas, con regresión de algunos segmentos hasta conformar la

red venosa definitiva. La vena cava inferior queda conformada por diferentes segmentos de las venas embrionarias [1-3].

La correcta identificación de las anomalías de la vena cava inferior es importante en la práctica clínica. En la mayoría de casos se trata de un hallazgo casual, y las técnicas de imagen como la angio-TC o la angio-RM, permiten un diagnóstico rápido y eficaz de las anomalías de VCI. En los pacientes sintomáticos, la clínica asociada suele ser la de insuficiencia venosa y/o trombosis venosa profunda [1,2,4].

La agenesia de la VCI es la malformación más conocida, aunque poco frecuente y de baja incidencia (<1%). Conlleva el desarrollo de trayectos venosos alternativos como el sistema ácigos hemiácigos hacia la vena cava superior. Afecta a toda la VCI o únicamente a la VCI infrarenal. La etiología no está clara, podría ser un fallo en el desarrollo embriológico venoso, pero también se ha sugerido la trombosis perinatal o la atrofia.

Asociado a esto podemos encontrar circulación venosa colateral abundante, insuficiencia venosa de las extremidades inferiores o trombosis venosa profunda [1,2].

La VCI izquierda resulta de la regresión de la vena supracardinal derecha con persistencia anormal de la vena supracardinal izquierda. La prevalencia es 0,2% -0,5%. Típicamente, esta VCI izquierda drena en la vena renal izquierda. De esta manera se continúa con una VCI suprarrenal normal. En raras ocasiones causa implicación clínica. Sin embargo, puede causar confusión en el acceso vascular en ciertos procedimientos intervencionistas [1,2].

Presentamos tres casos clínicos con diferentes anomalías de la VCI, con el objetivo de reconocer la importancia clínica radiológica del hallazgo incidental de una variante anatómica de la vena cava y, de sus implicaciones clínicas, sobre todo a la hora de condicionar el abordaje terapéutico (Tabla 1).

Tabla 1. Resumen de los casos clínicos presentados

	CASO CLÍNICO-1	CASO CLÍNICO -2	CASO CLÍNICO -3
Edad	41	73	82
Género	Hombre	Hombre	Mujer
Historia clínica	Agenesia VCI	HTA, Dislipemia. Cardiopatía isquémica (EF 25%). DAI por taquicardia ventricular. Carcinoma pulmonar. Adenocarcinoma de próstata. Hipotiroidismo.	Trombosis venosa profunda (TVP) en extremidad inferior dcha. Cardiopatía hipertensiva (EF 40%). Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
Anomalia VCI	Agenesia VCI	VCI izquierda	Agenesia VCI
Patología vascular	Trombosis venosa portal. Trombosis vena lumbar dcha. Trombosis vena mesentérica superior. TVP en extremidades inferiores.	Aneurisma de aorta abdominal (AAA). Enfermedad vascular periférica.	Estenosis arteria mesentérica anterior. Trombosis distal AMS. TVP distal miembros inferiores.
Diagnóstico	Ecografía abdominal. Angio-TC abdominal. Eco- Doppler venoso.	Eco-Doppler abdominal. Eco-Doppler arterial. Angio-TC toracoabdominal.	Rx, Ecografía abdominal. Colangio RM. Angio-TC abdominal. Eco- Doppler venoso.
Tratamiento	LMWH (enoxaparin) – AVKAs - Edoxaban Terapia compresiva	Tratamiento endovascular por vía femoral bilateral.	Nutrición parenteral LMWH – AVKs Terapia compresiva
Resultados	Remisión de edema en EEII. Repermeabilización de vena porta y parcialmente de la mesentérica superior. Repermeabilización del eje femoro-ilíaco y poplíteo-femoral bilateral. Insuficiencia venosa superficial EEII. (varices) y circulación colateral abdominal.	No presentó complicaciones durante el procedimiento y la evolución postoperatoria fue satisfactoria sin incidencias. Buena implantación, sin desconexiones ni anomalías.	Mejoría del dolor abdominal. Tolerancia de dieta oral. Trombosis distal arteria mesentérica superior (AMS). Síndrome posttrombótico por insuficiencia poplíteo bilateral

CASOS CLÍNICOS

Presentamos tres casos de pacientes que presentaban alguna anomalía de VCI, además de una patología vascular asociada.

CASO CLÍNICO - 1

Varón de 41 años, exfumador, diagnosticado hace 4 años de agenesia de VCI, por hallazgo casual mediante TC abdominal indicado por dolor abdominal inespecífico, no habiendo seguido controles posteriormente. Consulta por dolor abdominal de 10 días de evolución, no asociado a náuseas ni vómitos, que no aumenta con la ingesta, pero aumenta al caminar. No presenta fiebre, ni síndrome miccional, así como tampoco alteración del ritmo deposicional. En Urgencias, una semana antes, fue orientado como cólico nefrítico, tras hallar sedimento con mínima leucocituria y se indicó ciprofloxacino.

La exploración al ingreso mostraba abdomen doloroso en flanco derecho, con sensación de ocupación a este nivel y ausencias de signos de irritación peritoneal. Se observaron edemas en extremidades inferiores.

Analítica: ligera leucocitosis (13580 /uL) y elevación de la PCR (PCR 106 mg/L).

Urocultivo negativo.

Ecografía renovesical: adenopatías retroperitoneales.

TC abdominal: trombosis de vena porta, de sus ramificaciones intra-hepáticas y de vena mesentérica superior. Trabeculación y mínima cantidad de líquido en fascia laterocolon derecha por cambios inflamatorios y edema. No se visualiza vena cava inferior, se observan imágenes tubulares y tortuosas en región centroabdominal que sugieren vascularización colateral. Trombosis de vena lumbar derecha. Dilatación de ambas venas ilíacas.

Eco-Doppler: trombosis venosa femoral superficial, común e ilíacas bilateral

Ecocardiograma se aprecia el drenaje a la aurícula derecha de una vena superior y de vena inferior. Dado el antecedente conocido de agenesia de vena cava inferior, la vena inferior que drena a AD podría corresponder a una suprahepática.

Tratamiento: Se instaura tratamiento anticoagulante con HBPM (enoxaparina) posteriormente paso a SINROM. Dos años después del episodio de TVP es diagnosticado de AC x FA y pasan a NACOS (EDOXANAN: Lixiana® 60mg/día).

CASO CLÍNICO - 2

Paciente de 73 años de edad, exfumador.

Presenta antecedentes: HTA, dislipemia, cardiopatía isquémica en fase dilatada: enfermedad de tres vasos no revascularizable. Disfunción ventricular severa (FE 25%)

- Portador de DAI por Taquicardia ventricular monomorfa sostenida sincopal (TVMS).
- Lobectomía superior derecha + Linfadenecto-

mía mediastínica por Carcinoma pulmonar de células grandes en LSD.

- Adenocarcinoma de próstata en tratamiento hormonal.
- Hipotiroidismo atribuido a amiodarona en tratamiento sustitutivo con L-tiroxina

Fue remitido a nuestro Servicio desde Urología por hallazgo casual, en TC de control de patología prostática, de aneurisma de aorta abdominal más transposición de vena cava inferior con situación paraórtica izquierda a partir de los hiliros renales.

A su vez, la exploración vascular mostró la existencia de una isquemia crónica de extremidad inferior por arteriosclerosis ocluyente con afectación de arterias femorales superficiales pero sin signos de isquemia crítica, ni clínica incapacitante asociada.

Al experimentar un crecimiento considerable su AAA (57x58x51mm) + aneurisma de arteria iliaca derecha asociado, se decidió tratamiento quirúrgico endovascular para prevenir ruptura.

Implantándose por vía femoral bilateral endoprótesis bifurcada COOK-ZENITH TFB 3-24, TFLE (ipsi) 12-71 y 18-54, TFLE (contra) 18x88

CASO CLÍNICO - 3

Paciente de 82 años de edad con antecedentes de trombosis venosa profunda (TVP) en extremidad inferior derecha de 10 años de evolución, Cardiopatía hipertensiva (FE 40%) y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Ingresa por dolor abdominal.

Exploración: dolor abdominal a nivel hipogástrico y fosa iliaca izquierda. Edema de extremidades inferiores.

Analítica: PCR 179 mg/L.

Ecografía y colangio-RM: colelitiasis y ectasia coledocal.

Fibrogastroscoopia: parte alta de cuerpo gástrico, pliegues engrosados y edematosos.

Anatomía Patológica: gastritis crónica y presencia de bacilos *Helicobacter Pylori*.

FC: normal.

TC abdominal: ausencia de vena cava inferior y estenosis de arteria mesentérica superior.

Eco-Doppler: trombosis venosa popliteo-femoral y femoro-iliaca bilateral

Se instaura tratamiento anticoagulante con HBPM (enoxaparina) + NTP y antibioticoterapia.

DISCUSIÓN

Las malformaciones venosas congénitas de la vena cava inferior (VCI), que incluyen agenesia, hipoplasia o malformación, deben considerarse un factor de riesgo de enfermedad tromboembólica venosa (TVP). En estos casos, la TVP ocurre principalmente en pacientes jóvenes y puede ser bilateral o recurrente, y corresponderían a menos del 10% de las trombosis venosas profundas idiopáticas en pacientes menores de 40 años [1-

2]. También se han descrito episodios de tromboembolismo pulmonar (TEP) asociado [4].

La prevalencia de malformaciones venosas congénitas se ha estimado en el 1% de la población general [1]. Las anomalías de la vena cava inferior están presentes en aproximadamente la mitad de estos casos. Teóricamente, estas anomalías pueden predisponer a la trombosis venosa debido a la estasis venosa resultante.

La mayoría de las afecciones congénitas descritas previamente predisponen al desarrollo de TVP al inducir un estado hipercoagulable. Por lo tanto, la descripción de la anomalía venosa profunda como factor de riesgo para TVP representa un ejemplo inusual de una afección congénita que predispone a TVP al afectar el flujo sanguíneo. En condiciones hereditarias asociadas con hipercoagulabilidad que predisponen a TVP, el defecto es de por vida y, sin embargo, la trombosis rara vez se observa en niños menores de 16 años. A menudo, en estos individuos se documenta un evento protrombótico adicional adquirido que desencadena el desarrollo del trombo, aunque en algunos casos solo el aumento de la edad se identifica como factor de riesgo adicional. Suponemos que los riesgos aún indefinidos adquiridos con la edad se combinan con el riesgo de anomalía de la VCI durante toda la vida para provocar el desarrollo de trombosis [5,6].

Por lo general, estas anomalías vasculares son asintomáticas y se encuentra incidentalmente. El angio-TC y la angio-RM son las dos técnicas no invasivas que permiten un diagnóstico cierto de las posibles anomalías de VCI, permitiendo también determinar la existencia de enfermedad tromboembólica venosa u otras patologías vasculares asociadas [7-9].

El tratamiento anticoagulante (HBPM y anticoagulantes orales) es el más utilizado en los casos de TVP y/o TEP, manteniéndose a largo plazo o indefinidamente [1,2,11], debiendo valorarse en cada paciente el riesgo/beneficio del mismo [12]. El tratamiento trombolítico se limita a casos puntuales en fase aguda.

En casos de transposición de VCI o vena cava izquierda, el correcto diagnóstico permitirá indicar el tratamiento adecuado disminuyendo el riesgo de complicaciones. Aunque estas anomalías no son muy frecuentes, y la mayoría de los pacientes son asintomáticos, su conocimiento es importante de cara a procedimientos quirúrgicos, y no deben confundirse con masas o ganglios linfáticos-paraaórticos [13].

Las técnicas endovasculares son una buena terapéutica para el tratamiento de la patología vascular del sector aorto-iliaco asociada a esta anomalía de VCI.

BIBLIOGRAFÍA

- Rodríguez Lorenzo L, Rizza Siniscalchi N, Madrazo González Z, et al. Tratamiento de la trombosis venosa profunda asociada a agenesia de vena cava inferior. Revisión de las anomalías de vena cava inferior. *Angiología*. 2011; 63:254-60.
- Jiménez Gil R, Pérez AM, Arias JB, et al. Agnesis of the inferior vena cava associated with lower extremities and pelvic venous thrombosis. *J Vasc Surg*. 2006; 44:1114-6.
- Latorre Villalonga L. Sector ilio-cava: anatomía, fisiopatología, exploraciones y tratamiento. Barcelona: Edika-Med S.L; 1993.
- Castro FJ, Pérez C, Narváez FJ, et al. Agnesia de vena cava inferior como factor de riesgo de tromboembolismo pulmonar. *An Med Interna*. 2003; 20:304-6.
- Tarango C, Kumar R, Patel M, et al. Inferior vena cava atresia predisposing to acute lower extremity deep vein thrombosis in children: A descriptive dual-center study. *Pediatr Blood Cancer*. 2018;65(2). doi: 10.1002/pbc.26785
- Tufano A, Cannavacciuolo F, Gianno A, et al. Inferior vena cava agnesis and deep vein thrombosis in the young: a review of the literature and local experience. *Semin Thromb Hemost*. 2017; 43:827-35.
- Aljabri B, MacDonald PS, Satin R, et al. Incidence of major venous and renal anomalies relevant to aortoiliac surgery as demonstrated by computed tomography. *Ann Vasc Surg*. 2001;15:615-8
- Koppisetty S, Smith AG, Dhillon RK. Incidental Finding of Inferior Vena Cava Atresia Presenting with Deep Venous Thrombosis following Physical Exertion. *Case Rep Emerg Med*. 2015; 2015:146304. doi: 10.1155/2015/146304.
- Awais M, Rehman A, Baloch UN, et al. Multiplanar imaging of inferior vena cava variants. *Abdom Imaging*. 2015; 40:159-66.
- Nseir W, Mahamid M, Abu-Rahmeh Z, et al. Recurrent deep venous thrombosis in a patient with agnesis of inferior vena cava. *Int J Gen Med*. 2011; 4:457-9.
- Riera-Mestre A, Romera A, Fernández A, et al. Long-term follow-up after anticoagulant treatment withdrawal in patients with deep venous thrombosis and inferior vena cava agnesis. *Eur J Intern Med*. 2014; 25:e113-4.
- Wartmann CT, Kinsella Jr CR, Tubbs RS, et al. A rare case of a complete left inferior vena cava associated with the symptoms of Dunbar syndrome. *Clin Anat*. 2011; 24:262-5.

El uso de contraste yodado endovenoso en pacientes con enfermedad renal: documento de consenso ACR – NKF

L'ús de contrast iodat endovenós en pacients amb malaltia renal: document de consens ACR-NKF

Use of intravenous iodinated contrast media in patients with kidney disease: Consensus Statements from the American College of Radiology (ACR) and the National Kidney Foundation (NKF)

Elisabet Vila-Trias, Elisenda Grivé, José Tomás Salaya, Elena Serrano, Mariana Rovira

Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitari Sagrat Cor

RESUMEN

Declaración de consenso del American College of Radiology y la National Kidney Foundation para mejorar y estandarizar la atención de los pacientes con insuficiencia renal que tienen indicaciones para recibir medios de contraste yodados por vía intravenosa. Este artículo ha sido publicado simultáneamente en Radiology y Kidney Medicine. Aquí se ofrece un resumen de los puntos más relevantes.

Palabras clave: Inyecciones intravenosas; Lesión renal aguda/inducido químicamente; Medios de contraste/efectos adversos; Tasa de filtración glomerular; Yodo/efectos adversos.

Paraules clau: Filtrat glomerular estimat; Inyeccions intravenoses; Iode/efectes adversos; Lesió renal aguda/induïda químicament; Medi de contrast/efectes adversos.

Keywords: Acute Kidney Injury/chemically induced; Contrast Media/adverse effects; Injections, intravenous; Glomerular filtration rate; Iodine/adverse effects.

Correspondencia: elisenda.grive@hscor.com

Recibido: 13-mayo-2020

Aceptado: 4-junio-2020

Vila-Trias E, Grivé E, Tomás Salaya J, Serrano E, Rovira M. El uso de contraste yodado endovenoso en pacientes con enfermedad renal: documento de consenso ACR-NKF. *Ann Sagrat Cor* 2020; 27(2): 68-70.

RESUM

Declaració de consens de l'American College of Radiology i la National Kidney Foundation per millorar i estandaritzar l'atenció dels pacients amb insuficiència renal que tenen indicacions per rebre mitjans de contrast iodats per via intravenosa. Aquest article ha estat publicat simultàniament en Radiology i Kidney Medicine. Aquí s'ofereix un resum dels punts més rellevants.

ABSTRACT

American College of Radiology and National Kidney Foundation consensus statement to improve and standardize care for patients with kidney failure who have indications for intravenous iodinated contrast media. This article has been published simultaneously in Radiology and Kidney Medicine. A summary of the most relevant points is provided here.

INTRODUCCIÓN

Cada día, en el servicio de Radiodiagnóstico se utilizan las pruebas de imagen con contraste yodado endovenoso en una gran cantidad de pacientes, sobretodo en Tomografía Computarizada (TC), con

el fin de conseguir un diagnóstico específico que permita evaluar el tratamiento más adecuado, o bien para el seguimiento de una patología.

La administración de contraste yodado endovenoso en pacientes con insuficiencia renal ha generado desde siempre mucha controversia. El

contraste puede empeorar la función renal, aunque también es cierto que retrasar o negar estudios con contraste en pacientes con una función renal (FR) deteriorada puede comportar retrasos diagnósticos y cambiar el pronóstico de la enfermedad. Además el riesgo de fracaso renal agudo (FRA) con los contrastes yodados actuales (hipo o isoosmolares) se ha sobreestimado debido a la falta de grupos control en los estudios realizados sobre este tema, que permitan diferenciar entre FRA inducido por el contraste (FRA-IC) y FRA asociado al contraste (FRA-AC).

En el día a día valorar la relación riesgo-beneficio de administrar contraste yodado endovenoso en los pacientes con una FR deteriorada no es fácil. La decisión de administrar contraste rara vez recae únicamente en el riesgo de FRA sino que depende de múltiples factores: de si existen otras pruebas de imagen alternativas al TC con contraste para diagnosticar la enfermedad; de qué necesidad de llegar a un diagnóstico certero tiene el paciente; de qué riesgo hay de dar un diagnóstico erróneo; del riesgo del paciente de otras reacciones adversas...

El *American College of Radiology* (ACR) y la *National Kidney Foundation* (NKF) han publicado este año 2020 un documento de consenso sobre este tema para mejorar y estandarizar la atención de los pacientes con enfermedad renal que tienen indicación de recibir contraste yodado endovenoso. El documento se ha publicado simultáneamente en las revistas *Radiology* y *Kidney Medicine* [1,2].

PREGUNTAS CLAVE

El documento de consenso para el uso de contraste yodado endovenoso en pacientes con enfermedad renal responde a una serie de preguntas clave, de las que resumiremos las más representativas.

1. ¿Cuál es el riesgo de FRA-AC y de FRA-IC en pacientes con distintos grados de insuficiencia renal sometidos a una TC con contraste endovenoso?

La "nefropatía inducida por contraste" se conocía como el FRA que ocurre dentro de las primeras 48 horas después de la administración de contraste endovenoso; habiendo excluido otros factores nefro-tóxicos. Pero excluir éstos "otros factores" nefro-tóxicos es difícil. Muchos casos de FRA coinciden en el tiempo con la administración de contraste sin guardar una relación causal con ésta, y se le atribuyen erróneamente sobreestimando su riesgo. Por este motivo la ACR adoptó dos nuevos términos para diferenciar si la relación causal es clara o no [3]:

- Fracaso renal agudo asociado al contraste (FRA-AC): cualquier FRA que ocurre en las 48 horas posteriores a la administración de contraste endovenoso. No se puede asegurar una relación causal entre el episodio de fracaso renal agudo y la administración de contraste. Es sinónimo de FRA post-contraste.

- Fracaso renal agudo inducido por contraste (FRA-IC): Existe una relación causal entre el episodio de FRA y la administración de contraste. Sólo se puede establecer éste término en estudios que disponen de un grupo control; ahora bien, la falta de estos estudios no permite conocer el riesgo real de FRA inducido por la administración de contraste.

La tasa estimada de filtrado glomerular (TFGe) es el marcador más preciso y menos sesgado disponible en la práctica clínica para estratificar la función renal [4].

El riesgo de FRA-AC aumenta a medida que disminuye la TFGe de cada paciente. El riesgo es de aproximadamente 5% en una tasa estimada de filtrado glomerular (TFGe) ≥ 60 , de 10% en TFGe de 45-50, de 15% en TFGe de 30-44 y del 30% en TFGe < 30 .

2. ¿Qué factores aumentan el riesgo de desarrollar FRA-AC?

El principal factor de riesgo es la TFGe. Otros factores adicionales son la diabetes mellitus, el uso de agentes nefrotóxicos previamente a la administración de contraste, la hipotensión arterial, la hipovolemia, la albuminuria y la perfusión renal alterada (como en la insuficiencia cardíaca congestiva). Si bien el mieloma múltiple se consideró un factor de riesgo durante mucho tiempo, esto no ha sido confirmado en los estudios más recientes.

3. ¿Qué pacientes deben someterse a profilaxis previa a la administración de contraste endovenoso para prevenir FRA?

La profilaxis está indicada en aquellos pacientes con insuficiencia renal aguda o con TFGe < 30 ml/min/1.73m², que no sean sometidos a diálisis. También se considera en aquellos pacientes con TFGe entre 30-44 que tengan alguno de los factores de riesgo mencionados previamente.

No se realiza profilaxis en aquellos pacientes con TFGe estable ≥ 30 , en pacientes que se sometan a diálisis crónica ni en pacientes con riesgo de fallo cardíaco. Siempre se debe tener en cuenta los riesgos de realizar profilaxis como el fallo cardíaco u otras condiciones hipervolémicas.

4. ¿Cómo se realiza la profilaxis previa a la administración de contraste endovenoso?

Se utiliza suero salino isotónico endovenoso, aunque el momento ideal y el volumen necesario son inciertos. En general, se empieza una hora antes de la prueba y se continua de tres hasta doce horas después de la administración de contraste, con dosis fijas (500 mL antes y después) o basadas en el peso del paciente (1-3 ml/kg/h). Los regímenes largos (12h) disminuyen más el riesgo de FRA inducido por contraste comparado con los cortos pero son más difíciles de llevar a cabo y poco prácticos en pacientes ambulatorios. La hidratación oral no ha sido bien estudiada en los

pacientes con TFG_e<30.

La N-acetilcisteína no ha resultado ser más efectiva que el placebo en estudios con administración de contraste yodado intra-arterial, y no se recomienda para la profilaxis del contraste endovenoso.

En pacientes con TFG_e<30 se recomienda suspender, si es posible, cualquier fármaco que pueda dañar el riñón (AINES, diuréticos, aminoglucósidos, anfotericina B, zoledronato, platinos, metotrexate...), de 24-48h antes hasta 48h después de la administración del contraste. La metformina no aumenta el riesgo de FRA-IC pero si ocurre FRA en un paciente que toma metformina existe riesgo de acidosis láctica, por lo que se recomienda su retirada únicamente en pacientes con filtrados inferiores a 30.

No se debe reducir la dosis de contraste endovenoso administrada para reducir el riesgo de FRA-IC ya que podría dar lugar a estudios subóptimos o no diagnósticos. Se recomienda utilizar la dosis estándar de contraste yodado, en bolus único.

5. ¿Se debería hacer **screening** para detectar pacientes con riesgo de desarrollar FRA-IC?

En pacientes con historia previa de enfermedad renal (insuficiencia renal crónica, antecedentes de FRA, cirugías renales, albuminuria...) se debería determinar la función renal antes de administrar contraste yodado endovenoso. También es aconsejable en pacientes diabéticos pero no está tan claro en pacientes hipertensos o de avanzada edad.

Es preferible valorar la TFG_e que la creatinina sérica para identificar los pacientes con riesgo de desarrollar FRA-IC4.

En los pacientes en que se detecta una TFG_e<44 el radiólogo debería valorar con el clínico que solicita la prueba los riesgos-beneficios de la administración de contraste. También se debe valorar la realización de profilaxis o la posibilidad de otras pruebas de imagen alternativas.

6. ¿Se debe vetar la administración de contraste a los pacientes con insuficiencia renal crónica grave (TFG_e<15) que no se someten a diálisis?

Es un hecho que estos pacientes tienen mayor riesgo de desarrollar FRA-IC, pero no existe una contraindicación absoluta para la administración de contraste yodado, sino relativa. Si el paciente tiene una enfermedad que requiere un diagnóstico inmediato y que pone en riesgo su vida, nunca postergaremos la realización de una prueba con contraste basándonos únicamente en la función renal. Debemos valorarlos riesgos y beneficios de administrar contraste y si disponemos de otras pruebas alternativas que nos ayuden al diagnóstico.

Si finalmente decidimos hacerle la prueba, se realizará profilaxis con suero salino isotónico (ver preguntas 3 y 4). No se requiere realizar diálisis en estos pacientes tras la administración de contraste endovenoso.

Si se trata de un paciente en diálisis habitual por insuficiencia renal crónica, no se requiere profilaxis y la administración de contraste yodado no comporta cambiar el programa de diálisis. Pero si el paciente en diálisis crónica no es anúrico, deben valorarse los riesgos y beneficios del efecto nefrotóxico del contraste yodado sobre la función renal residual y si disponemos de pruebas alternativas.

En los pacientes mono-renos o con riñones parcialmente funcionantes utilizaremos los mismos criterios que en el resto de pacientes (ver preguntas 3 y 4).

CONCLUSIONES

No se conoce el verdadero riesgo de FRA inducido por los contrastes yodados actuales en pacientes con enfermedad renal, ya que existe mucha confusión en la literatura entre estos dos conceptos explicados (FRA asociado al contraste vs FRA inducido por el contraste).

Sin embargo este riesgo se ha sobreestimado y únicamente indicaremos profilaxis con suero salino en los siguientes casos (tras descartar contraindicaciones):

Pacientes con insuficiencia renal aguda o con TFG_e<30 que no se sometan a diálisis.

Pacientes con TFG_e entre 30-44 que tengan algún factor de riesgo renal o no renal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Davenport MS, Perazella MA, Yee J, et al. Use of Intravenous Iodinated Contrast Media in Patients with Kidney Disease: Consensus Statements from the American College of Radiology and the National Kidney Foundation. *Radiology*. 2020;294:660-668. doi:10.1148/radiol.2019192094
2. Davenport MS, Perazella MA, Yee J, et al. Use of Intravenous Iodinated Contrast Media in patients with Kidney Disease: Consensus Statements from the American College of Radiology and the National Kidney Foundation. *Kidney Med*. 2020; 2:85-93. Doi:10.1016/j.xkme.2020.01.001.
3. American College of Radiology. Manual on contrast media. Version 10.3. [Internet]. Reston, Va: American College of Radiology, 2018. Disponible en: <https://www.acr.org/Clinical-Resources/Contrast-Manual>. [Accedido May 16, 2019].
4. Levey AS. Measurement of renal function in chronic renal disease. *Kidney Int*. 1990;38:167-84.

Dissección aórtica aguda Stanford tipo A

Dissecció aòrtica aguda Stanford tipus A

Acute aortic dissection Stanford Type A

Dídac Marín Piñero^a, Horacio Valencia^b

^aDermatología, ^bMedicina Interna. Hospital Universitari Sagrat Cor

RESUMEN

La disección aórtica tipo A es una enfermedad potencialmente mortal con alta morbilidad y mortalidad. Requiere un diagnóstico precoz, que en la mayoría de casos se realiza mediante tomografía computarizada (TC). Presentamos el caso de un paciente de 89 años que acude a urgencias por dolor epigástrico en cinturón acompañado de vómitos. Mediante Angio-TC de tórax se identifica una disección aórtica de tipo A, englobando: aorta ascendente, cayado y aorta torácica descendente con disección de los tres troncos supraaórticos.

RESUM

La dissecció aòrtica és una malaltia potencialment mortal amb alta morbiditat i mortalitat. Es requereix un diagnòstic precoç, que la majoria de vegades es realitza mitjançant tomografia computada (TC). Presentem el cas d'un pacient de 89 anys que va a urgències per dolor epigàstric en cinturó acompanyat de vòmits. Mitjançant Angio-TC de tòrax s'identifica una dissecció aòrtica de tipus A, englobant: aorta ascendent, crossa de l'aorta i aorta toràctica descendent amb la dissecció dels tres troncs supraaòrtics.

Palabras clave: Aneurisma Aórtico; Aneurisma Disecante; Tomografía Computarizada

Paraules clau: Aneurisma Aòrtic; Aneurisma Dissecant; Tomografia computada.

Keywords: Aneurysm, Dissecting; Aortic Aneurysm; Tomography, X-Ray Computed.

Correspondencia: marindidac@gmail.com

Recibido: 10-octubre-2019

Aceptado: 7-noviembre-2019

Marín Piñero D, Valencia H. *dissección aórtica aguda Stanford tipo A. Ann Sagrat Cor. 2020; 27(2): 71-74.*

ABSTRACT

Type A aortic dissection is a life-threatening disease with high morbidity and mortality. It requires an early diagnosis, which is most often done by computed tomography (CT). We present the case of an 89-year-old patient who comes to the emergency department due to epigastric pain in a belt accompanied by vomiting. Angio-CT scan of the chest identifies a type A aortic dissection, encompassing ascending aorta, arch and descending thoracic aorta with dissection of the three supraaortic trunks.

INTRODUCCIÓN

La disección aórtica ocurre cuando la capa más interna de la aorta (íntima) se desgarran y la sangre se escapa a través del desgarro. Los pacientes más jóvenes con síndromes hereditarios del tejido conectivo, tales como el síndrome de Marfan, y los pacientes con válvulas aórticas bicúspides (dos valvas en la válvula en lugar de tres) también son más propensos a desarrollar una disección aórtica. A pesar de que es relativamente poco común, es la emergencia más frecuente relacionada con la aorta humana. Su incidencia oscila entre 2,6 a 3,5 por cada 100.000 personas cada año, se da con más frecuencia en los hombres con presión arterial alta, y que están en sus 60 o 70 años de edad [1-3].

Una disección aórtica se clasifica como tipo A o tipo B, dependiendo de dónde se inicie y dónde termine. El tipo A se inicia en la primera parte

de la aorta (ascendente) y clásicamente se mueve hacia otra parte del tórax, mientras que el tipo B se inicia en la última parte de la aorta (descendente) y baja por el abdomen [Anexo 1]. La disección aguda de la aorta torácica es la catástrofe más común de la aorta. Es dos o tres veces más frecuente que la ruptura del aneurisma aórtico abdominal; de no tratarse correctamente tiene una mortalidad del 90% en el tiempo de tres meses. En los últimos años se ha avanzado mucho en el diagnóstico oportuno y el tratamiento adecuado, tanto médico como quirúrgico de esta entidad, con significativa disminución de la mortalidad. La disección se considera aguda si lleva menos de 14 días de evolución; con más de 14 días se la denomina crónica [1-3].

Presentamos el caso de un paciente que acude a Urgencias por dolor epigástrico y que es ingresado por sospecha de cólico biliar.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 89 años que acude a urgencias por dolor epigástrico en cinturón con irradiación torácica, cervical e interescapular, acompañado de vómitos de aspecto bilioso. Durante el interrogatorio no refiere al dolor, solo describe una leve molestia abdominal y dorsal alta. Está consciente y orientado. Sus constantes, mantenidas. Inspección: leve tinte ictérico. Auscultación cardiorespiratoria sin alteraciones. Abdomen blando y depresible. Leve dolor epigástrico, no dolor en HCD. Pulsos radiales y pedios presentes y simétricos.

Antecedentes

Cardiopatía isquémica de más de 10 años en forma de angina estable; fibrilación auricular desde 2017 en tratamiento con amiodarona y anticoagulado con apixaban.

Insuficiencia renal crónica con creatinina habitual 1,4-1,5 mg/dL.

Colecistectomía en 2016, por probable sepsis biliar.

Paralelamente, comenta síndrome tóxico de 1 año de evolución con pérdida de apetito y de 10 kg de peso y alteración del hábito deposicional.

Exploración física

Consciente y orientado. Auscultación sin alteraciones. Abdomen doloroso a la palpación epigástrica. Miembros inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosas. No hay focalidad neurológica. Pulsos femorales presentes y simétricos.

En Urgencias se solicita un electrocardiograma, con ritmo sinusal, FC 55 ppm, sin alteraciones de la conducción, ni de la repolarización.

En la analítica destaca: glucosa= 183 mg/dl, Bilirrubina total= 1,9 mg/dl ($N < 1,2$), Bilirrubina

directa= 0,5 mg/dl ($N < 0,3$), fosfatasa alcalina= 221 U/L.

Diagnóstico por imagen

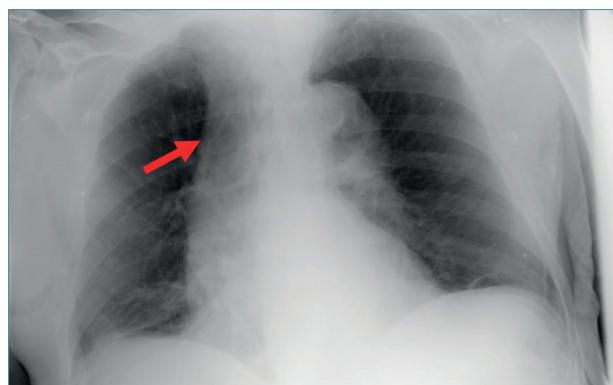
Ingresa con diagnóstico de sospecha de cólico biliar. Se proponen como principales diagnósticos diferenciales:

1) Cólico biliar en paciente colecistectomizado, con leve tinte ictérico y discreta elevación de bilirrubina total y directa y de fosfatasa alcalina. Ecografía abdominal sin alteraciones hepatobiliares significativas, con leve derrame pericárdico.

2) Dolor torácico de origen no filiado pero con características compatibles con síndrome aórtico en paciente hemodinámicamente estable.

La Radiografía de tórax (RX) muestra ensanchamiento mediastínico (Figura 1).

Figura 1. Radiografía de tórax evidenciando ensanchamiento mediastínico.



Se solicita angio-TC de tórax que identifica un aneurisma de aorta torácica de 65 mm de diámetro junto a disección aórtica de tipo A desde su origen, englobando aorta ascendente, cayado y aorta torácica descendente con disección de los tres troncos supraaórticos (Figura 2 y 3).

Figura 2. Angio-TC de tórax, cortes transversales. Doble luz aórtica compatible con disección de aorta tipo A de Stanford.

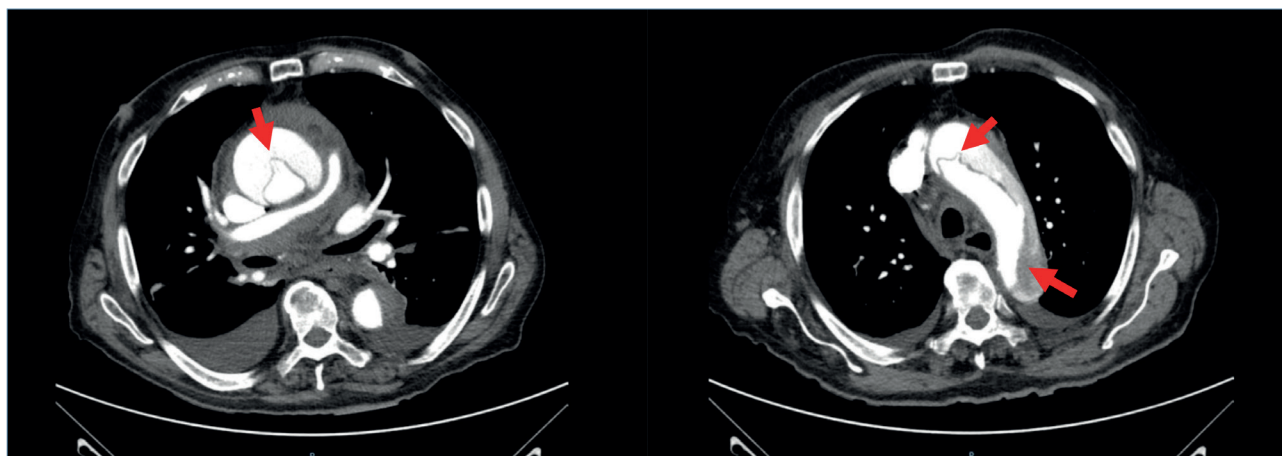
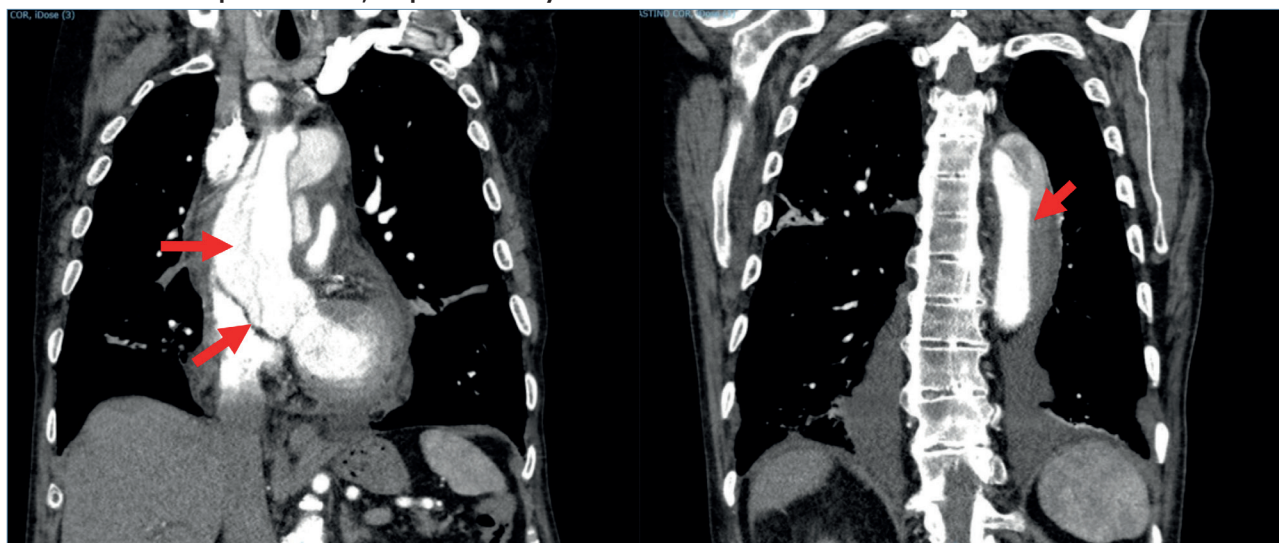


Figura 3: Angio-TC de tórax, corte coronal. Aneurisma de aorta ascendente, apreciándose un límite de la disección a nivel de la raíz aórtica. A la derecha, se aprecia doble luz en aorta descendente con hematoma intramural compatible con disección de aorta tipo A Stanford, o tipo I De Bakey.



Valorado por el servicio de cirugía cardíaca, se desestima realizar una intervención quirúrgica dada la edad y las comorbilidades del paciente. Se llevan a cabo cuidados paliativos con morfina hasta su defunción, tras siete días de ingreso.

DISCUSIÓN

La disección aórtica aguda de la aorta ascendente es con frecuencia letal y tiene una mortalidad que se mantiene entre un 1% y un 2% por hora desde muy poco después del inicio de los síntomas. El riesgo de muerte aumenta en los pacientes con complicaciones tales como afectación de las arterias coronarias, edad mayor de 70 años, la hipotensión arterial, la insuficiencia renal y el déficit del pulso [3-6].

Los pacientes con disección aórtica suelen presentar un inicio repentino de dolor intenso y agudo. El dolor en el pecho es más habitual en pacientes con disecciones de tipo A (79% frente 63% en tipo B), mientras que tanto el dolor de espalda (64% vs 47%) como el abdominal (43% vs. 22%) resultan más habituales en la disección de tipo B [5].

La hipertensión arterial (HTA) es el factor predisponente más importante, estando presente en un 76,6% de los pacientes que acaban desarrollando una disección de aorta. Otros factores de riesgo son: aneurisma aórtico preexistente, trastornos del colágeno como los síndrome de Marfan o de Ehlers-Danlos (presentes en el 50% de los casos acaecidos en menores de 40 años), válvula aórtica bicúspide, algunas vasculitis como la arteritis de células gigantes, la arteritis de Takayasu, la aortitis sífilítica o la artritis reumatoide y uso de fluoroquinolona [3].

La disección aguda de aorta requiere un diagnóstico precoz, por lo que resulta esencial conocer las manifestaciones clínicas características y todas las posibles complicaciones que pueden acompañar el cuadro.

Las nuevas técnicas de imagen son las que nos permitirán diagnosticar con certeza la disección aórtica. El tipo de disección y el potencial compromiso hemodinámico del paciente marcarán tanto las pruebas diagnósticas a realizar como el tratamiento terapéutico inmediato. Las disecciones agudas que afectan a la aorta ascendente están consideradas como urgencias quirúrgicas. Por el contrario, las disecciones limitadas a la aorta descendente se tratan médicamente, a menos que el paciente exhiba una progresión de la disección, un dolor resistente al tratamiento, una deficiente perfusión orgánica o una hemorragia extraaórtica. Respecto al uso de fluoroquinolonas existe una relación bien establecida no sólo con los aneurismas y las disecciones de aorta sino con otros procesos en los que el daño colágeno representa el proceso fisiopatológico predominante [4].

Cifras de tensión arterial elevada están presentes en el 70% de las disecciones tipo B pero únicamente en el 35% de tipo A. En cambio, la presencia de hipotensión arterial en el momento agudo es muy representativo de las disecciones de aorta ascendente (tipo A) y se suele traducir en la existencia de complicaciones severas tales como la insuficiencia aórtica, el taponamiento cardíaco o el infarto de miocardio típicamente a expensas de la arteria coronaria derecha [2,5]. El déficit o asimetría en los pulsos periféricos es otro de los signos más representativos pero sólo está presente en aproximadamente 20% de los casos y su presencia implica un mayor riesgo de complicaciones y de mortalidad [6].

Como complicaciones neurológicas de la disección de aorta y sus ramas cabe destacar el síncope, el accidente cerebrovascular de territorio anterior y el síndrome de Horner, todas ellas por progresión de la disección al territorio carotídeo, la disfonía por lesión del nervio laríngeo recurrente izquierdo en íntima relación con el cayado aórtico y la paraplejia, siendo esta última una complicación de las disecciones de aor-

ta descendente que comprometen el flujo de los vasos intercostales y sus ramas originando la isquemia espinal responsable del déficit neurológico [2].

Estudios básicos como una diferencia de tensión arterial entre brazos superior a 20 mmHg, el electrocardiograma (ECG) o la radiografía de tórax pueden ser de utilidad. El ECG será normal en un 30% de pacientes, mostrará cambios inespecíficos en la onda T y en el ST en el contexto de una HTA de base en más del 40% de pacientes y en hasta un 20% evidenciará cambios isquémicos o de necrosis por compromiso en la circulación coronaria (5). En la radiografía de tórax se apreciará ensanchamiento de la silueta aórtica o de mediastino entre un 60 y 90% de los casos. En uno de cada cinco casos se puede evidenciar derrame pleural [7].

El diagnóstico de certeza viene determinado principalmente por el compromiso hemodinámico. En pacientes hemodinámicamente estables es de elección la angio-TC. En cambio, en aquellos pacientes hemodinámicamente inestables, la prueba de elección debe ser la ecocardiografía transesofágica, realizándose la mayoría de veces ya dentro de quirófano justo antes de realizar la cirugía reparadora [8].

Para el tratamiento debemos diferenciar el tipo de disección: si existe disección a nivel de la aorta ascendente estamos por definición ante una emergencia quirúrgica, con una mortalidad intraoperatoria que oscila entre el 7% y 36%, y con una mortalidad superior al 50% si optamos por el tratamiento conservador. Si no existe compromiso de la aorta ascendente, se puede optar por un tratamiento médico, priorizando el control de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial, evitando siempre los anticoagulantes o los fibrinolíticos. En casos de rápida progresión o aparición de complicaciones la intervención de elección es la colocación de una endoprótesis aórtica [9].

En conclusión, un diagnóstico temprano requiere conocer la semiología y las potenciales complicaciones de la disección aórtica, a fin de guiar nuestra anamnesis, interpretar las principales pruebas complementarias y determinar cuál debe ser la prueba de imagen de elección.

REFERENCIAS

1. Clouse WD, Hallett JW Jr, Schaff HV, et al. Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. *Mayo Clin Proc.* 2004; 79:176-80.
2. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA.* 2000; 283:897-903.

3. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2014; 35:2873-926
4. Yu X, Jiang DS, Wang J, Wang R, et al. Fluoroquinolone use and the risk of collagen-associated adverse events: a systematic review and meta-analysis. *Drug Saf.* 2019; 42:1025-33.
5. Evangelista A, Isselbacher EM, Bossone E, et al. Insights from the International registry of acute aortic dissection: a 20-year experience of collaborative clinical research. *Circulation.* 2018; 137:1846-60.
6. Bossone E, Rampoldi V, Nienaber CA, et al. Usefulness of pulse deficit to predict in-hospital complications and mortality in patients with acute type A aortic dissection. *Am J Cardiol.* 2002; 89:851-5.
7. Von Kodolitsch Y, Nienaber CA, Dieckmann C, et al. Chest radiography for the diagnosis of acute aortic syndrome. *Am J Med.* 2004; 116:73-7.
8. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 Guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease. *Circulation.* 2010; 121:e266.
9. Black JH 3rd, Manning WJ. Management of acute aortic dissection. UpToDate [Internet]. Waltham, MA: UpToDate Inc.; 2019[Acceso octubre-2019]. Disponible en: <https://www.uptodate.com>

ANEXO 1. CLASIFICACIÓN DE LA DISECCIÓN AÓRTICA

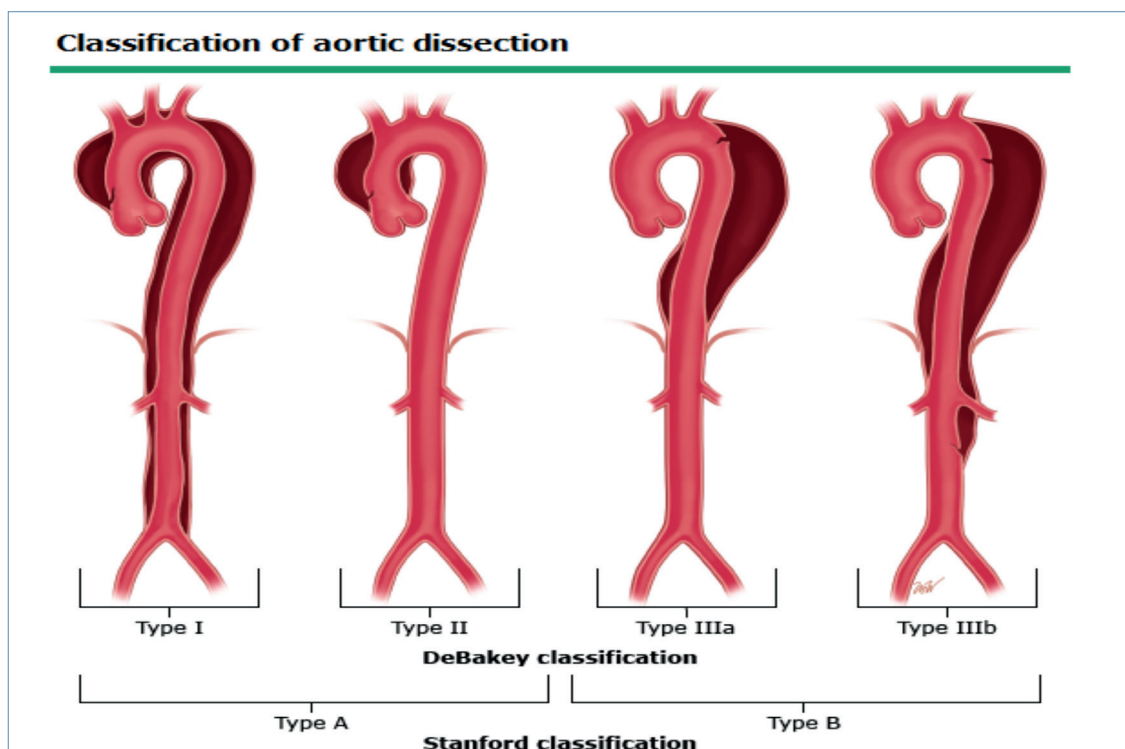
La Clasificación de DeBakey incluye tres tipos:

- I: cuando se localiza en aorta ascendente, arco y aorta descendente.
- II: si se limita a la aorta ascendente.
- IIIa: si se localiza tan sólo en aorta torácica descendente.
- IIIb: si se extiende desde la aorta torácica descendente a la aorta abdominal y arterias ilíacas.

La clasificación de Stanford reconoce dos tipos:

- A (proximal o ascendente): con extensión o no al arco y aorta descendente y que equivaldría a los tipos I y II de De Bakey.
- B: cuando se afecta exclusivamente la aorta descendente, correspondiendo a la III de De Bakey.

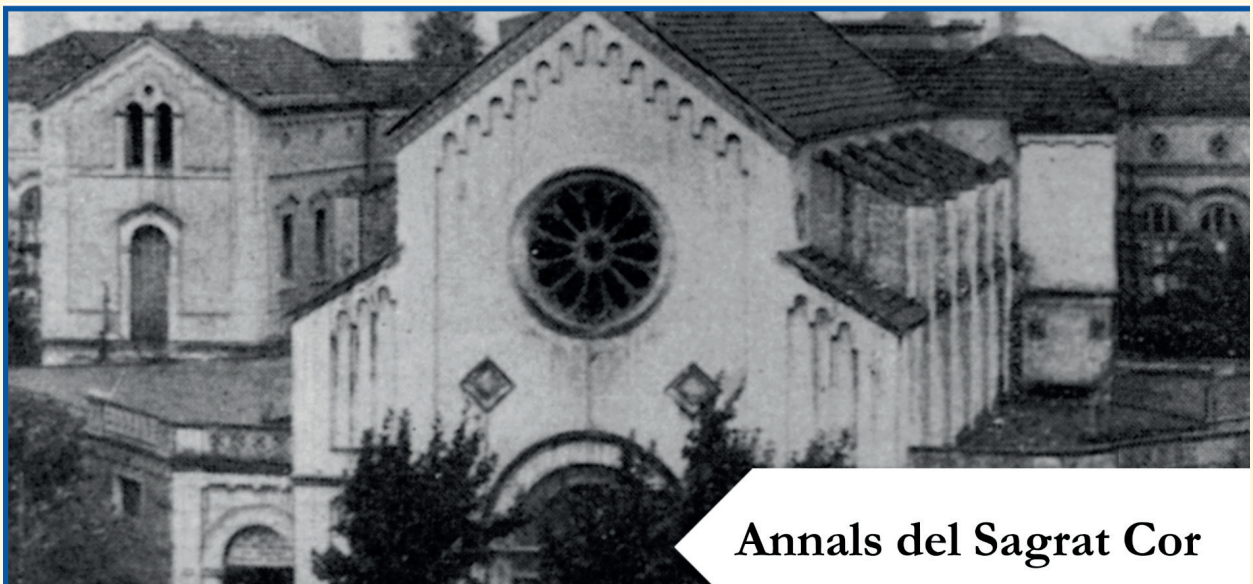
Figura 1. Clasificación de la disección aórtica. ©UpToDate.



NOVA WEB: ANNALS DEL SAGRAT COR

Volem presentar-vos la nova pàgina web dels Annals del Sagrat Cor

<https://annalsdelsagratcor.org/>



Síndrome de paresia facial-disartria secundario a infarto isquémico cerebral no lacunar de topografía subcortical

Síndrome de parèsia facial-disàrtria secundària a infart isquèmic cerebral no lacunar de topografia subcortical

Dysarthria-facial paresis syndrome secondary to non-lacunar cerebral ischemic infarction of subcortical topography

Ignacio Saguier Padilla^a, Enric Verges^b, Adrià Arboix^b

^aMedicina Interna. Hospital de Clínicas José de San Martín, Buenos Aires, Argentina.

^bServicio de Neurología, Hospital Universitari Sagrat Cor, Barcelona.

RESUMEN

Paciente que acudió a urgencias con disartria autolimitada y paresia facial central leve de cuatro días de evolución. Se ingresó con sospecha diagnóstica de síndrome lacunar atípico del tipo disartria-paresia facial. La RM cerebral evidenció un ictus isquémico aterotrombótico de topografía capsulo-ganglionar subagudo en el territorio subcortical de la arteria cerebral media derecha, confirmando el diagnóstico de un síndrome lacunar atípico de causa no lacunar.

Palabras clave: Disartria/etiología; Parálisis facial/etiología; Ictus/diagnóstico

Paraules clau: Disàrtria/etiologia; Paràlisi facial/etiologia; Ictus/diagnòstic

Keywords: Dysarthria/etiology; Facial Paralysis/etiology; Stroke/diagnosis

Correspondencia: ignaciosaguierp@gmail.com

Recibido: 18-septiembre-2019

Aceptado: 5-marzo-2020

Saguier Padilla I, Verges E, Arboix A. Síndrome disartria-paresia facial secundario a infarto isquémico cerebral no lacunar de topografía subcortical. *Ann Sagrat Cor*. 2020; 27(2): 76-78.

RESUM

Pacient que va acudir a urgències amb disàrtria autolimitada i parèsia facial central lleu de quatre dies d'evolució. Es va ingressar amb sospita diagnòstica de síndrome lacunar atípica de tipus disàrtria-parèsia facial. La RM cerebral va evidenciar un ictus isquèmic aterotrombòtic de topografia càpsulo-ganglionar subagut en el territori subcortical de l'artèria cerebral mitjana dreta, confirmant el diagnòstic d'una síndrome lacunar atípica de causa no lacunar.

ABSTRACT

Patient presenting to the emergency department with self-limited dysarthria and mild central facial paresis of four days of evolution. He was admitted with a diagnostic suspicion of atypical lacunar syndrome of dysarthria facial paresis type. Brain MRI showed an atherothrombotic ischemic stroke of subacute capsule-ganglionic topography in the subcortical territory of the right middle cerebral artery, confirming the diagnosis of an atypical lacunar syndrome of non-lacunar cause.

INTRODUCCIÓN

El síndrome disartria-paresia facial central es un síndrome clínico que se caracteriza por presentar un trastorno del lenguaje de tipo disártrico asociado a una paresia facial central de instauración aguda, sin presentar cefalea, náuseas, vómitos, disminución de nivel de conciencia y ninguna otra afectación neurológica visual, motora, sensitiva o neuropsicológica asociada. Suele estar ocasionado por un infarto cerebral de tipo lacunar y, dado que la mayoría de infartos lacunares ocasionan una hemiparesia motora pura, un

síndrome sensitivo puro o un síndrome sensitivo motor, se considera al síndrome disartria-paresia facial central como uno de los síndromes lacunares atípicos no habituales descritos en la literatura neurológica.

La lesión suele estar ocasionada por la obstrucción trombótica de un pequeño vaso cerebral, en un territorio profundo y en su mayoría se encuentra en los ganglios de la base. Describimos el caso de un paciente que presenta disartria y paresia facial, sin otro compromiso motor, debido a un ictus isquémico no lacunar aterotrombótico de la arteria cerebral media derecha.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente varón de 59 años, que acudió a Urgencias por desviación de comisura labial izquierda agregando parestesias peribucales y dificultad para el habla que se autolimitaron, de cuatro días de evolución.

La exploración física no reveló datos clínicos de interés, excepto tensión arterial (TA) 160/85 mmHg, mostrando signos vitales conservados.

En la exploración neurológica se mostró consciente, orientado en las tres esferas, con habla y lenguaje sin alteraciones; pupilas isocóricas y reactivas, movimientos oculares extrínsecos conservados, sin alteraciones en la campimetría por confrontación. Parálisis facial central izquierda grado I. Resto de los pares craneales conservados. No presentaba otro déficit motor ni sensitivo. No presentaba dismetría ni diadococinesia. Escala NIHSS de 1.

El único antecedente de interés era la hipercolesterolemia familiar no tratada.

Se solicitaron un electrocardiograma y Rx de Tórax que no mostraron alteraciones. La analítica reveló valores dentro de los parámetros normales, excepto en las cifras de colesterol total 291 mg/dl, LDL 226 mg/dl, HDL 41 mg/dl, triglicéridos 120 mg/dl y homocisteína que estaban ligeramente aumentadas (16 Umol/mL).

La tomografía computarizada (TC) cerebral

mostró una imagen de baja densidad capsular derecha, compatible con un infarto. Se interpretó el cuadro clínico como un accidente cerebrovascular (ACV) isquémico profundo evolucionado, NIHSS = 1, con clínica de síndrome lacunar atípico y se determinó el ingreso del paciente.

El paciente evolucionó de manera estable, sin presentar nueva focalidad neurológica. La resonancia magnética (RM) cerebral evidenció una imagen focal periventricular derecha en territorio de ganglios basales ipsilaterales, a nivel de porción superior de caudado, cápsula interna y lenticular derecha; hipointensa en T1, hiperintensa en T2, FLAIR y en ADC, que restringía a la difusión, con discretos focos hiperintensos en T1 en el núcleo lenticular ipsilateral, sugestivos de infarto subagudo de territorio profundo de la arteria cerebral media derecha (ACMD) con posible foco de transformación hemorrágica (Figuras 1 y 2). El EcoDoppler de troncos supraaórticos confirmó una estenosis inferior al 30% bilateral, con un flujo en las arterias subclavias y vertebrales dentro de la normalidad.

A las 24 horas, el Holter no evidenció alteraciones del ritmo cardíaco y el Ecocardiograma transtorácico no mostró alteraciones de la motilidad segmentaria ni valvulopatías, sin evidencia de comunicación interauricular tras la administración de suero salino agitado.

Figura 1.

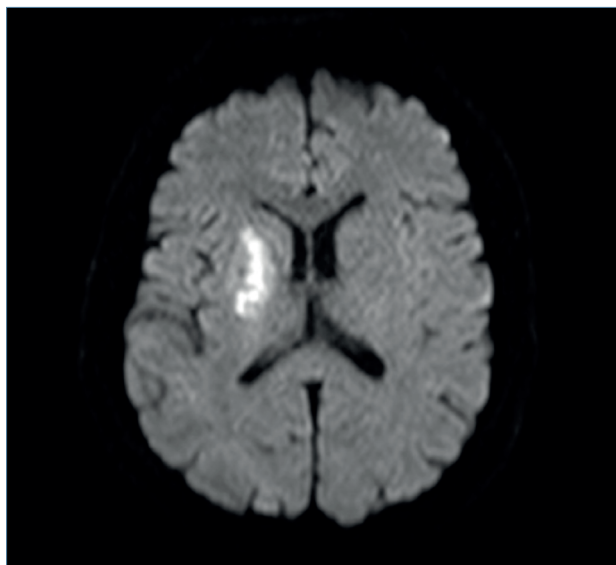
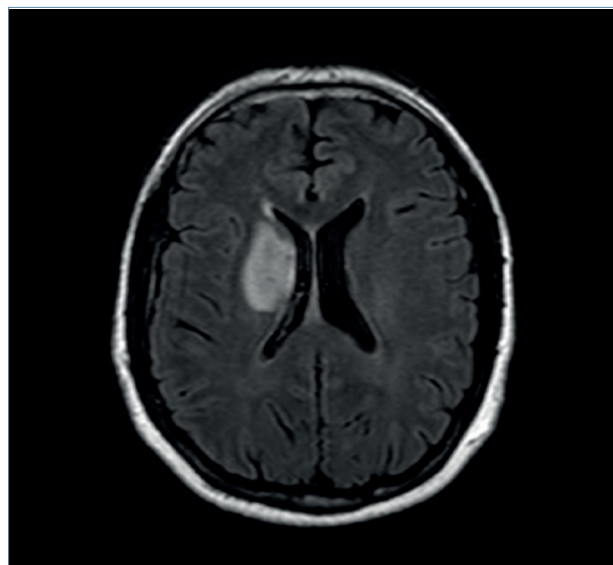


Figura 2.



Se observa imagen focal a nivel de porción superior de caudado, cápsula interna y lenticular izquierdos; hiperintensa en T2 (Figura 1), y FLAIR (Figura 2). Hallazgos sugestivos de infarto subagudo no lacunar de territorio profundo de arteria cerebral media derecha.

Se solicitaron marcadores para descartar enfermedades sistémicas de base (FAN, FR, ANCA), serológicas virales, y marcadores tumorales que fueron negativos. Los test de coagulación fueron normales y no se evidenciaron marcadores de enfermedades protrombóticas.

Se diagnosticó ictus isquémico, de probable origen aterotrombótico con posible recanalización, compatible con síndrome de disartria-paresia facial por afectación de la arteria cerebral media derecha.

Se inició tratamiento con doble antiagregación plaquetaria. La evolución fue favorable y se procedió a indicar el alta hospitalaria.

DISCUSIÓN

Un accidente cerebrovascular isquémico es la necrosis tisular como consecuencia de una alteración cualitativa o cuantitativa del suministro circulatorio a un territorio encefálico debido a la obstrucción de una arteria.

Existen diversos tipos de ictus isquémicos (aterotrombótico, cardioembólico, lacunar) según la naturaleza de la lesión producida, las características de la neuroimagen, el tamaño y la topografía de la lesión y el perfil evolutivo.

El infarto cerebral de tipo lacunar o enfermedad arterial de pequeños vasos representa el 25% de los ictus isquémicos[1-3]. La lesión suele ser de pequeño tamaño (<15 mm de diámetro), localizado en el territorio de distribución de las arteriolas perforantes cerebrales. Los principales factores de riesgo son la hipertensión arterial y la hipercolesterolemia.

Clínicamente suelen ser silentes, diagnosticados como hallazgos en un estudio por imagen, y en el 10-40% de los casos ocasionan clínicamente un síndrome lacunar. Los síndromes lacunares fueron clasificados por Miller Fisher en 1960[4], en síndrome motor puro, sensitivo-motor, sensitivo puro, hemiparesia atáxica y síndrome disartria-mano torpe, en orden decreciente según su frecuencia de presentación.

Frente a estas formas bien definidas, se encuentran los síndromes lacunares atípicos, entre los que están la disartria-paresia facial, disartria pura, hemiparesia motora pura con oftalmoplejía internuclear transitoria, síndrome talámico paramediano, y hemicorea-hemibalismo. En todos ellos, la afección suele ser de pequeños vasos que penetran en las zonas capsular, talámica o pontina. En ocasiones excepcionales, sin embargo, se pueden originar por una lesión isquémica no lacunar. Un estudio reciente encontró una incidencia del 16,6% de síndromes lacunares de causa no lacunar[5]. La etiología abarcaba desde formas hemorrágicas (hematomas subdurales espontáneos, hemorragias intracerebrales), isquémicas por aterotrombosis, cardioembolias, o de causa incierta corticales o subcorticales. En este estudio, el principal subtipo de isquemia no lacunar fue la aterotrombosis. En nuestro caso, la afección de un gran vaso por una placa de ateroma de localización subcortical, en un paciente con factores de riesgo cardiovascular, donde se descartaron otras causas, habría sido el desencadenante.

La manifestación inicial de disartria, relatada por el paciente como leve y autolimitada, agregada a la paresia facial leve izquierda, permiten clasificarlo en el grupo de síndromes lacunares atípicos. La baja frecuencia de este subtipo (6% de los ictus lacunares, y 1,9% de los ictus isquémicos generales)[6] podría deberse a que la disartria suele ser muy leve mientras que la paresia facial es leve a moderada, por lo que pueden no ser percibidas por el paciente, ya que no presenta otra focalidad motora[7]. Se han descrito casos de disartria pura o paresia facial supranuclear aislada, con lo que este síndrome atípico se ha venido considerando como una variante del síndrome de disartria-mano torpe en el que se habría autolimitado parcialmente la sintomatología clínica.

La alteración anatómica afecta las estructuras profundas subcorticales. Las lesiones suelen verse con mayor frecuencia en la corona radiata[8], donde las fibras motoras estarían menos agrupadas. La causa sería la afección selectiva de alguna de estas vías cortico-bulbares, sin alterar las cortico-espinales; aunque también se han evidenciado lesiones en la rodilla de la capsula interna, y en la base del puente. Esta alteración tan puntual de determinadas fibras, con indemnidad de las adyacentes, genera sorpresa al encontrar lesiones en vasos de mayor tamaño como su causa. En estos casos una posible recanalización arterial precoz, o el flujo desde colaterales que suplementen el riego sanguíneo cerebral, justificarían el cuadro limitado.

Para el diagnóstico de un infarto lacunar por oclusión de pequeño vaso, la RM es el método *gold standard*. Las imágenes obtenidas por TC tienen solo una sensibilidad del 60%, aunque son útiles a la hora de diagnosticar o descartar síndromes lacunares de origen no isquémico, como pequeñas hemorragias intraparenquimatosas, hematomas subdurales o infartos cerebrales de mayor tamaño lesional [5].

A modo de conclusión, cabe indicar la escasa incidencia de los síndromes lacunares atípicos en forma de síndrome paresia facial central-disartria de causa isquémica no lacunar, y remarcar que la hipótesis lacunar continúa siendo de gran utilidad clínica, ya que ante la presencia de un síndrome lacunar típico o atípico, el infarto cerebral de vaso pequeño es la causa más frecuente.

Agradecimientos

A los Doctores Laura Díez, Francisco Gil y Joan Massons, por su ayuda en la asistencia clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arboix A, Font A, Garro C, et al. Recurrent lacunar infarction following a previous lacunar stroke: a clinical study of 122 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007; 78:1392-4.
2. Arboix A, García-Eroles L, Sellarés N, et al. Infarction in the territory of the anterior cerebral artery: clinical study of 51 patients. *BMC Neurol*. 2009; 9:30. doi: 10.1186/1471-2377-9-30.
3. Micheli FE, Fernández Pardal MM. Accidente cerebrovascular. En: *Neurología Clínica*. 2ª ed. Buenos Aires: Panamericana;2010.
4. Fisher CM. Lacunar strokes and infarcts, a review. *Neurology*. 1982; 32:871-6.
5. Arboix A, Massons J, García-Eroles L, et al. Clinical predictors of lacunar syndrome not due to lacunar infarction. *BMC Neurol*. 2010; 10:31. doi: 10.1186/1471-2377-10-31.
6. Arboix A, Martí-Vilalta JL. Lacunar stroke. *Expert Rev Neurother*. 2009; 9:179-96.
7. Celebisoy M, Tokucoglu F, Basoglu M. Isolated dysarthria-facial paresis syndrome: a rare clinical entity which is usually overlooked. *Neurol India*. 2005; 53:183-5.
8. Kim JS. Pure dysarthria, isolated facial paresis, or dysarthria-facial paresis syndrome. *Stroke*. 1994;25:1994-8.

Tumor carcinoide típico de pulmón con debut de clínica abdominal

Tumor carcinoide típic de pulmó amb debut de clínica abdominal

Typical lung carcinoid tumor presenting as abdominal clinic

Míriam Millán Ruiz

Servei de Pneumologia, Hospital Universitari Sagrat Cor. Universitat de Barcelona

RESUMEN

Los tumores neuroendocrinos pulmonares son un grupo de neoplasias pulmonares que a menudo se caracterizan por un comportamiento clínico indolente. Se presenta un paciente de 42 años sin antecedentes personales ni patológicos de interés, salvo neumonía adquirida en la comunidad tratada con levofloxacino, que acudió a Urgencias por dolor abdominal en epigastrio y cuadro gripal con fiebre no termometrada. Orientado inicialmente como sepsis de probable origen abdominal, la Rx y TC torácica mostraron un infiltrado y radioopacidad en lóbulo inferior derecho, respectivamente. El estudio por broncoscopia confirmó la presencia de un nódulo en lóbulo inferior, cuya biopsia determinó hallazgos de tumor neuroendocrino, positivo para cromogranina, sinaptofisina y CD 56, y Ki67 <5%, indicativo de tumor carcinoide típico.

RESUM

Els tumors neuroendocrins pulmonars són un grup de neoplàsies pulmonars que sovint es caracteritzen per un comportament clínic indolent. Es presenta un pacient de 42 anys sense antecedents personals ni patològics d'interès, excepte pneumònia adquirida a la comunitat tractada amb levofloxacina, que va acudir a Urgències per dolor abdominal en epigastri i quadre gripal amb febre no termometrada. Orientat inicialment com sèpsia de probable origen abdominal, la Rx i TC toràcica van mostrar un infiltrat i radioopacitat en lòbul inferior dret, respectivament. L'estudi per broncoscòpia va confirmar la presència d'un nòdul en lòbul inferior, la biòpsia va determinar troballes de tumor neuroendocrí, positiu per cromogranina, sinaptofisina i CD 56, i Ki67 <5%, indicatiu de tumor carcinoide típic.

Palabras clave: Broncoscopia; Neoplasias pulmonares /diagnòstic; Tumor carcinoide /diagnòstic por imagen.

Paraules clau: Broncoscòpia; Neoplàsies de pulmó /diagnòstic; Tumor carcinoide /diagnòstic per imatge.

Keywords: Bronchoscopy; Carcinoid tumor/diagnostic imaging; Lung Neoplasms/ diagnosis

Correspondencia: mirimiru97@gmail.com

Recibido: 20-abril-2019

Aceptado: 5-septiembre-2019

Millán Ruiz M. Tumor carcinoide típico de pulmón con debut de clínica abdominal. *Ann Sagrat Cor* 2020; 27(2): 79-82.

ABSTRACT

Pulmonary neuroendocrine tumors are an uncommon group of pulmonary neoplasms that are characterized by neuroendocrine differentiation and relatively indolent clinical behavior. A 42-year-old patient with no personal or pathological history of interest, except for pneumonia acquired in the community treated with levofloxacin, presented to the Emergency Department for abdominal pain in the epigastrium and influenza with non-thermometrical fever. Initially oriented as sepsis of probable abdominal origin, chest X-ray and CT of the chest showed infiltration and radiopacity in the lower right lobe, respectively. Bronchoscopic study confirmed the presence of a nodule in the lower lobe, whose biopsy determined findings of neuroendocrine tumor, positive for chromogranin, synaptophysine and CD 56, and Ki67 <5%, indicative of typical carcinoid tumor.

INTRODUCCIÓN

El tumor carcinoide típico es un tipo de cáncer que deriva de las células neuroendocrinas o de Kulchitsky y pertenece a la familia de los tumores neurosecretores. Además del pulmón, puede

afectar otros órganos, como el timo, el ovario o el tracto digestivo. Este tipo se engloba dentro de los tumores neuroendocrinos pulmonares que representan, aproximadamente, el 25-30% de los cánceres primarios de pulmón. De todos ellos, el 80% son carcinomas anaplásicos de células pe-

queñas o microcíticos, el 12% carcinomas neuroendocrinos de células grandes y el 8% restante, tumores carcinoides. Suelen aparecer en edades más tempranas (edad media de 40 a 50 años) que la mayoría de tumores primarios pulmonares, sin clara asociación con el consumo de tabaco. Tienen localización central en el 75% de los casos [1-4].

Los síndromes paraneoplásicos son infrecuentes, el síndrome carcinoide, que se considera característico, es más común en los de localización gastroentérica, mientras que solo se manifiesta clínicamente en el 1-3% de los de origen pulmonar, siendo los síntomas y signos más frecuentes: rubor, fiebre, náuseas y vómitos, diarrea, hipotensión, sibilancias y disnea [3].

Presentamos el caso de un paciente con clínica atípica, orientada inicialmente como sepsis de probable origen abdominal que ilustra la importancia de evaluar todos los datos epidemiológicos junto a los antecedentes y los resultados de las pruebas, en el diagnóstico de tumores carcinoides típicos.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente varón, de 42 años, que acudió a urgencias por malestar general y dolor abdominal de intensidad progresiva, en epigastrio y en hipocondrio derecho, con cuadro clínico que atribuyó a una gripe, con sensación de fiebre no termometrada y con inapetencia. Presentaba cólicos y espasmos abdominales difusos.

Anamnesis

Presenta alergia a los ácaros, sin alergias medicamentosas conocidas, ni hábitos tóxicos, ni antecedentes familiares de interés. Tampoco presenta antecedentes patológicos relevantes, salvo neumonía de la comunidad en lóbulo inferior derecho con ingreso hospitalario tratada con levofloxacino.

La TC del ingreso por neumonía mostraba un granuloma calcificado subpleural en lóbulo superior derecho y lóbulo superior izquierdo, pequeño colapso cicatricial en lóbulo inferior derecho con bronquiectasias por tracción, sin apreciarse otras alteraciones en parénquima pulmonar, hilios o adenopatías.

Exploración física

Los únicos hallazgos patológicos que se encontraron fueron crepitantes bilaterales inspiratorios a la auscultación pulmonar y dolor espontáneo en epigastrio y en hipocondrio derecho que se exacerbaba con la palpación superficial a la exploración abdominal (EVA = 7). El resto de la exploración física fue normal.

Pruebas complementarias

- Analítica: A destacar leucocitosis y neutrofilia (Leucocitos $14,94 \times 10^3$, Neutrófilos 83,6% $12,49 \times 10^3$), PCR 20mg/dl, Ácido Láctico

(Lactato) 2,0 mmol/L y elevación de transaminasas y enzimas de colestasis (Transaminasa GPT (ALT) 131 U/L, Fosfatasa Alcalina 171 U/L, Gamma Glutamil Transferasa (GGT) 184 U/L).

- Se cursaron serologías virales (Ac. IgM anti VHA, Ac. IgM anti CMV, Ac. IgM anti Epstein-Barr) y hemocultivos.
- La gasometría arterial mostró alcalosis respiratoria con valores de: pH 7,51, CO_2 31, O_2 76 (AA, PAFI 362), EB +2,5 y Bicarbonato 25,5.
- La Rx en urgencias mostró un infiltrado en lóbulo inferior derecho y broncograma aéreo (Figura 1). La Rx de control posterior, mostró persistencia y aumento de la radio opacidad en lóbulo inferior derecho (Figura 2)

Figura 1. Rx realizada en Urgencias.

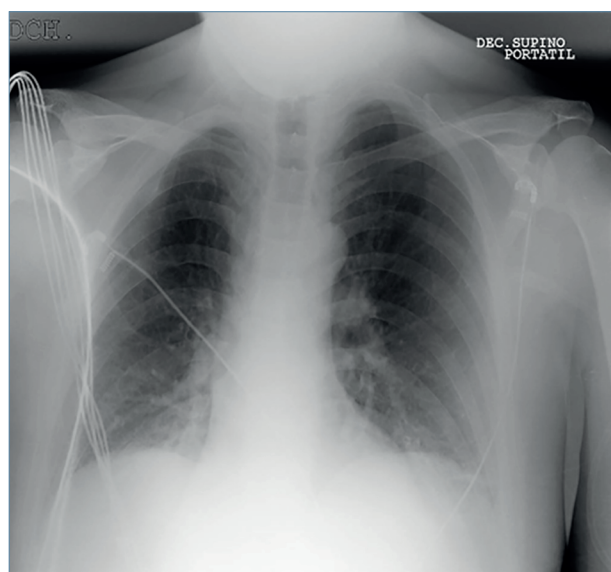
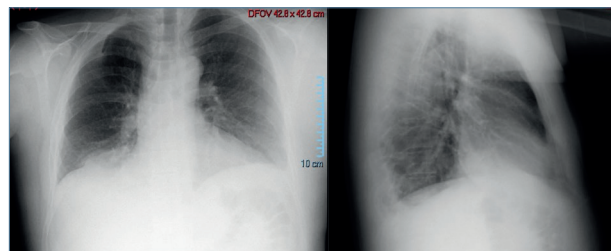
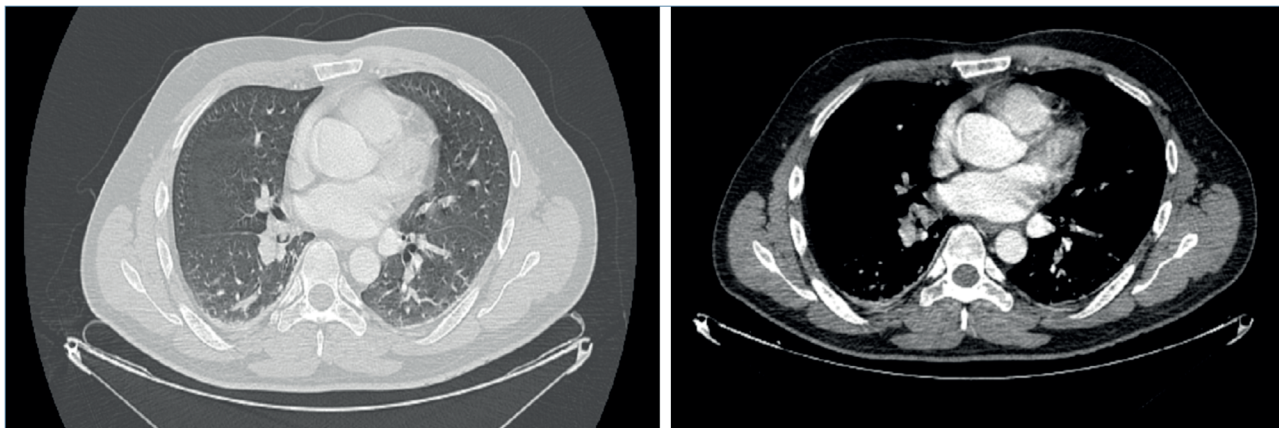


Figura 2. Rx de control.



TC toraco-adominal (Figura 3):

- TC de tórax que mostró derrame pleural bilateral, silueta cardiovascular aumentada de tamaño, con hilios pulmonares sin evidencia de lesión vascular ni de bronquios principales.
- La TC abdominal identificó un hígado de características densitométricas normales sin lesiones ocupantes de espacio ni afectación de la vía biliar intra ni extrahepática. Vesícula biliar distendida sin alteraciones.

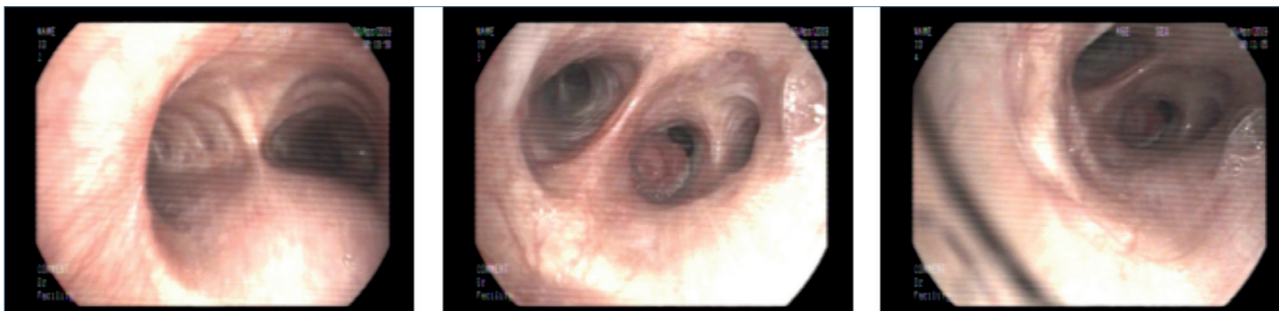
Figura 3. TC torácica-abdominal.

Por las características de presentación del cuadro clínico -fiebre, cuadro catarral con mucosidad clara sin disnea ni dolor pleurítico en los días previos y dolor en hipocondrio derecho- la consulta se interpretó como un proceso infeccioso.

La ecografía abdominal descartó la presencia de colecistitis, pero se interpretó como posible hepatitis por lo que se realizó un estudio de virus. Se completó el estudio ecográfico con RM abdominal para el estudio de dos lesiones compatibles con hemangiomas, con resultados no concluyentes.

Durante el ingreso presentó tos seca persistente.

Se procedió a una segunda lectura de la TC torácica/abdominal (Figura 3) y se observó atelectasia segmentaria en el segmento anterior del lóbulo inferior derecho con imagen pseudonodular endobronquial (9,7 mm) con cierto realce. Todo ello resultaba indicativo de un cuadro de sobreinfección respiratoria, que determinó la realización de una broncoscopia. Los resultados de la broncoscopia mostraron un nódulo en lóbulo inferior derecho endobronquial y granulomas calcificados (Figura 4).

Figura 4. Imágenes de broncoscopia que muestran un nódulo rojo oscuro en LID.

El cultivo microbiológico del broncoaspirado reveló:

- Tinción de Gram: Se observaron menos de 10 leucocitos/campo y menos de 10 células epiteliales/campo x100.
- Cultivo aerobio: No se observó crecimiento.

Se cursó estudio anatomopatológico mediante citología y biopsias. Se realizaron 3 extensiones con material obtenido del broncoaspirado, una de ellas para estudio con citología líquida.

- Descripción microscópica: Las extensiones realizadas mostraron macrófagos, células escamo-

sas, células bronquiales sin atipia y numerosos neutrófilos.

- Diagnóstico: Negativo para células malignas. Inflamación aguda.

La biopsia analizó un fragmento sonrosado de 1 mm.

- Descripción microscópica: fragmento de mucosa bronquial con presencia de células de tamaño pequeño, núcleos monomorfos, cromatina basófila, citoplasma bien delimitado. Índice mitótico: 0 mitosis/mm². No se observó necrosis.

Al estudio inmunohistoquímico, estas células fueron positivas para citoqueratina CAM5.2, sinaptofisina, y negativas para TTF-1 y Napsina. Índice proliferativo ki67= 3%.

Diagnóstico

En Urgencias se orientó como sepsis de probable origen abdominal, colecistitis, con derrame pleural bilateral reactivo.

La doble lectura de la TC mostró una radioopacidad en el lóbulo inferior derecho, que fue completada por imagen broncoscópica y permitió realizar un diagnóstico de presunción (rojo oscuro con superficie suave y muy vascularizada), que se confirmó con el diagnóstico anatomopatológico mediante la realización de biopsia.

Diagnosticado como tumor, se debe realizar el diagnóstico diferencial con los demás cánceres primarios de pulmón. Para ello se realiza el estudio histológico. La anatomía patológica reveló la presencia de pequeñas células poliédricas organizadas en bandas o líneas, con un núcleo central y citoplasma eosinofílico que adoptaban un patrón plexiforme u organoide. Los resultados de los estudios citoquímicos fueron indicadores de su origen neuroendocrino.

El diagnóstico final fue un tumor carcinoide típico.

Tratamiento y evolución

El siguiente paso a realizar consistiría en llevar a cabo un Octreoscan, ya que se deben identificar los ganglios linfáticos afectados y las metástasis a distancia para determinar el estadio y pautar un tratamiento adecuado [2]. El octreótido, un fármaco similar a la somatostatina se marca radioactivamente con indio-111, se inyecta en una vena y viaja a través del torrente sanguíneo. El octreótido radioactivo se adhiere a las células tumorales que tienen receptores para la somatostatina. Una cámara gamma detecta el octreótido radioactivo y crea imágenes que muestran dónde están las células tumorales en el cuerpo.

Se debería proceder a realizar pruebas funcionales respiratorias a fin de determinar la posibilidad de operar el paciente, en caso de tenerse que realizar resección quirúrgica.

La resección quirúrgica es el tratamiento de elección cuando la condición médica del paciente y la reserva pulmonar lo permiten, ya que consiste en la única opción curativa.

El pronóstico de este tipo de tumores es excelente incluso si hay afectación ganglionar, con una tasa de supervivencia a los 10 años del 82-87%, solo asociándose a mal pronóstico si hay resección incompleta[2,3,5,6].

DISCUSIÓN

El pronóstico de estos tumores es muy variable, aunque algunos, como el tipo carcinoide típico que nos ocupa, tiene buenas expectativas de vida, no se debe emplear el calificativo de «benignos», pues todos tienen potencial metastásico [1,2].

La presentación en este paciente no ha sido la habitual ya que los síntomas iniciales más frecuentes son tos, hemoptisis, sibilancias, y neumonía recurrente por obstrucción. Aun así, hasta un 20% de los casos son asintomáticos, y el 9% de los pacientes son diagnosticados de manera incidental durante procedimientos diagnósticos, quirúrgicos e incluso durante necropsias [2,3]. Algunos pacientes pueden consultar por síntomas similares a los de las crisis asmáticas [6]. El dolor torácico, la disnea, se pueden encontrar hasta en el 2% de los casos [1,3], la tos, los derrames pleurales y las sibilancias pueden estar presentes [1,5] sin embargo, hasta en un 20% de los casos son asintomáticos [3].

El punto de partida para la sospecha diagnóstica suele ser la detección de una imagen anómala en la radiografía de tórax [3,5]. La obtención de muestra se obtiene generalmente a través de fibrobroncoscopia, ya que la mayoría de los tumores son de localización central [2].

La Rx de tórax y la TC mostraron un infiltrado y radioopacidad en lóbulo inferior derecho respectivamente. En la mayoría de los casos la imagen broncoscópica suele ser una característica suficiente para realizar un diagnóstico de presunción (como sucedía en este caso: rojo oscuro con superficie suave y muy vascularizada), aunque se debe realizar biopsia para confirmarlo.

CONCLUSIONES

Se presenta un caso de tumor carcinoide con debut de clínica abdominal y sin clínica específica de síndrome carcinoide. El espectro de los tumores neuroendocrinos pulmonares abarca importantes diferencias desde el punto de vista anatomopatológico, biológico y clínico, que requieren un enfoque multidisciplinar para alcanzar un correcto diagnóstico.

REFERENCIAS

1. Kulke MH, Mayer RJ. Carcinoid tumors. *N Engl J Med*. 1999; 340:858-68.
2. Sánchez de Cos Escuin J. Diagnóstico y tratamiento de los tumores pulmonares neuroendocrinos. *Arch Bronconeumol*. 2014; 50:392-6.
3. Kosmidis PA. The spectrum of carcinoids tumors. In: Pass HI, Carbone DP, Johnson DH et al (ed). *Principles and Practice of Lung Cancer: The Official Reference Text of the International Association for the Study of Lung Cancer (IASLC)*. 4th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health; 2012. p: 971-9.
4. US National Cancer Institute. Surveillance Epidemiology and End Results (SEER) data base, 1973-2004 [Internet]. Bethesda: National Cancer Institute, ©2019 [consultado 30/04/2019]. Disponible en: <http://seer.cancer.gov/2007>
5. Gustafsson BI, Kidd M, Chan A, et al. Bronchopulmonary neuroendocrine tumors. *Cancer*. 2008; 113:5-21.
6. Torra Solé N, Montero García L, Gracia Vilas M. Tumor carcinoide: a propósito de un caso. *Semer-gen*. 2012; 38:198-9.

Reagudización de asma por discontinuación del tratamiento

Reagudització d'asma per discontinuació del tractament

Asthma exacerbation related to the discontinuation of therapy

Àlex Catalán Jolonch

Servei de Pneumologia, Hospital Universitari Sagrat Cor. Universitat de Barcelona.

RESUMEN

A pesar de los avances en tratamiento, los pacientes con asma no controlada suponen un porcentaje importante. Estos pacientes presentan mayor riesgo de desarrollar exacerbaciones severas, tienen peor calidad de vida y representan un sobrecoste en atención médica. Por ello resulta importante diagnosticar con precisión el asma y evaluar continuamente su control. Las guías clínicas actuales aconsejan establecer un programa de autocuidado del paciente. Las pautas nacionales e internacionales proporcionan estrategias de diagnóstico y tratamiento a largo plazo.

Palabras clave: Asma / tratamiento farmacológico; Asma / prevención & control; Adhesión terapéutica

Paraules clau: Asma / tractament farmacològic; Asma / prevenció i control; Compliment terapèutic.

Keywords: Asthma / drug therapy; Asthma / prevention & control; Medication adherence.

Recibido: 27-mayo-2019

Aceptado: 7-noviembre-2019

Correspondencia: alexcatalanjolonch@gmail.com
Catalán Jolonch A. Reagudización de asma por discontinuidad del tratamiento. *Ann Sagrat Cor.* 2020; 27(2): 83-87.

RESUM

Malgrat els avenços en tractament, els pacients amb asma no controlada suposen un percentatge important. Aquests pacients presenten major risc de desenvolupar exacerbacions severes, tenen pitjor qualitat de vida i representen un sobrecost en atenció mèdica. Per això resulta important diagnosticar amb precisió l'asma i avaluar contínuament el seu control. Les guies clíniques actuals aconsellen establir un programa d'autocura del pacient. Les pautes nacionals i internacionals proporcionen estratègies de diagnòstic i tractament a llarg termini.

ABSTRACT

Despite various treatment modalities, a large proportion of patients have asthma that remains uncontrolled. These patients remain at an increased risk of developing severe exacerbations, have a poor quality of life, and pose a high economic healthcare burden. It is therefore important to accurately diagnose asthma and continually assess asthma control. Current guidelines advise physicians to establish a self-management program for the patient. National and international guidelines provide long-term management strategies for these patients.

INTRODUCCIÓN

El asma es una patología debida a la inflamación causada por una obstrucción a nivel bronquial oscilante y reversible y una hiperrespuesta bronquial inespecífica. La clínica típica del asma comporta sibilantes de predominio expiratorio, disnea, tos y dolor torácico opresivo. La epidemiología es muy variable de una zona a otra, así en Nueva Zelanda, uno de los países con mayor prevalencia, es del 30%, mientras que en España afecta entre el 3-12% [1]. Suele afectar a los niños y volver a desarrollarse en la edad adulta.

Las agudizaciones son muy comunes sobre todo en algunos fenotipos del asma. Clásicamente, el asma se diagnosticaba sólo con la respuesta positiva al tratamiento, pero actualmente se

ha establecido un algoritmo diagnóstico recogido en las guías clínicas GEMA [1]. Ello nos permite objetivar los componentes que definen el asma; ahora bien, al establecer unos puntos de corte, el asma se convierte en una sospecha clínica, lo que puede comportar que se diagnostique como hiperreactividad bronquial inespecífica. A ello contribuye la variabilidad de la patología y la todavía incompleta comprensión de la misma. Junto a ello, otro aspecto importante es la comprensión de la patología por parte del paciente, sobre todo de las pautas de medicación y del cómo evitar los factores de exposición.

Presentamos el caso de una paciente que acude a urgencias, con historia de asma persistente leve en tratamiento, en un episodio de reagudización.

PRESENTACIÓN CASO CLÍNICO

Mujer de 57 años, que acude a Urgencias por presentar disnea y dolor centro torácico opresivo de 24 horas de evolución. En estudio por parte de neumología por varios episodios similares, con hallazgos compatibles con asma y con medicación prescrita pero que la paciente refiere no haber cumplido.

Anamnesis

Antecedentes personales: Alergia a la penicilina y al contraste iodado; no es fumadora ni presenta otros hábitos tóxicos; tiene un conejo como mascota y no presenta antecedentes familiares de interés.

Antecedentes patológicos: Primer episodio sintomático hace 8 años, acudió a Urgencias por un episodio de disnea y dolor centro torácico opresivo con sibilantes de predominio espiratorio. En los últimos 3 años ha presentado 6 agudizaciones, y se ha completado el estudio de manera ambulatoria con una prueba funcional respiratoria y un *Prick test* de alergia.

Exploración física: La paciente se encuentra hemodinámicamente estable, afebril, consciente y orientada, bien hidratada, y normo coloreada; ausencia de adenopatías palpables, edemas, ingurgitación yugular o reflejo hepato-yugular.

No presenta alteraciones en la auscultación cardiaca.

La exploración respiratoria revela murmullo vesicular conservado con abundantes sibilantes de predominio expiratorio, sin tiraje intercostal, frecuencia respiratoria de 20 respiraciones por minuto y saturación de oxígeno de 95%.

En la exploración abdominal, el abdomen es blando y depresible y no doloroso a la palpación,

no se palpan visceromegalias y no presenta focalidad neurológica.

Pruebas complementarias: El electrocardiograma muestra ritmo sinusal, frecuencia regular a 80 latidos por minuto, un eje cardíaco a $+60^\circ$, intervalo PR constante a 0,08 segundos y una repolarización normal, lo que descarta, aparentemente, el origen cardíaco del dolor torácico.

La gasometría basal (FiO_2 :21%), pH 7,43, está dentro del límite de normalidad superior. Los demás valores se encuentran dentro de la normalidad, PO_2 73 y bicarbonato 24,3.

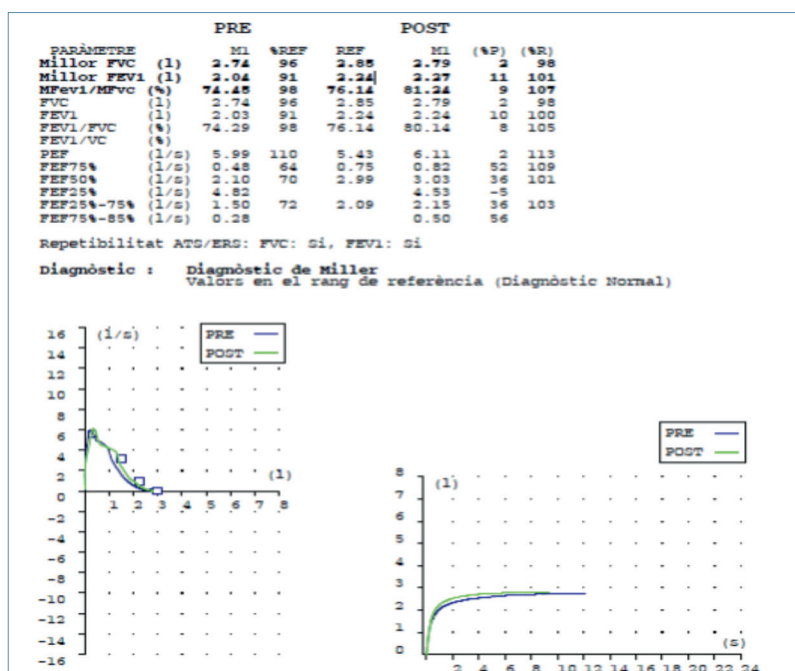
En la analítica, la hemoglobina normal (13,1g/dl) permite descartar anemia, una leve leucocitosis $14,35 \times 10^3/\mu\text{l}$ con una ligera neutrofilia (75,3%) $10,81 \times 10^3/\mu\text{l}$ y linfopenia (13,2%) $1,89 \times 10^3/\mu\text{l}$ y sin alteraciones en los eosinófilos (4,3%) $0,62 \times 10^3/\mu\text{l}$ y PCR de 0 mg/dl. No se ve una clara alteración sugestiva de una infección significativa, ni un patrón inflamatorio.

Los valores renales y de coagulación están dentro de la normalidad: creatinina 0,6 mg/dl e INR 0,96.

La Rx de tórax no muestra anomalías medias-tínicas, y los senos costo frénicos están libres, sí que se observa una ligera hiperclaridad en el pulmón izquierdo en relación con el derecho por lo que se tendría que hacer el diagnóstico diferencial con un neumotórax y un trombo-embolismo pulmonar.

En la prueba funcional respiratoria (figura 1) se observa un patrón que no es obstructivo, ya que el índice de *Tiffeneau* es $>70\%$, pero la FEV_1 está disminuida al 91% y, si bien mejora post-broncodilatación, lo hace en un 11% (+ 200ml), cuando debería ser $\geq 12\%$ para considerarse definitivamente positiva. Aun así, la mejoría observada nos orienta, en primera instancia, hacia el asma.

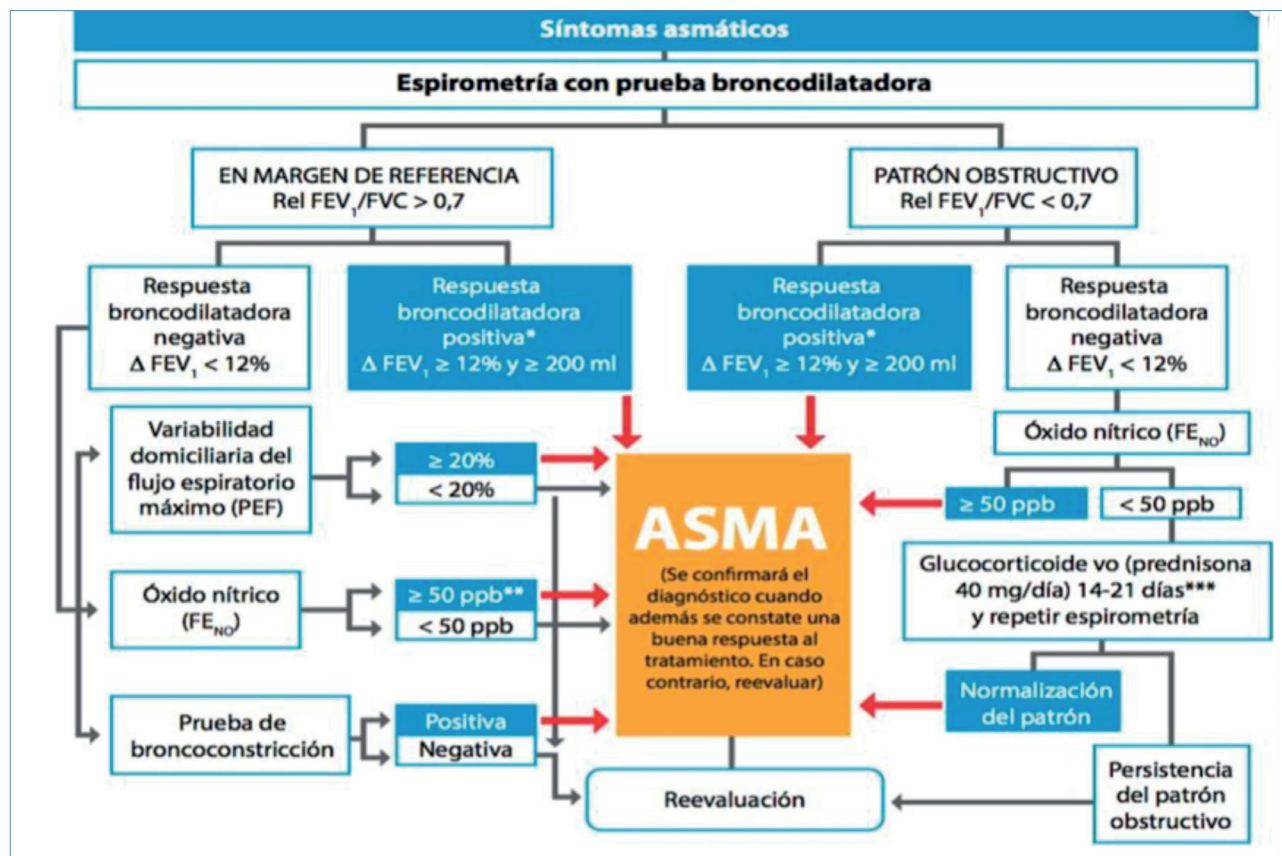
Figura 1. Resultados espirometría con prueba broncodilatadora



Se completa el estudio con un *Prick test* que da positivo a *Dermatofagoides pteronyssinu* y *Dermatofagoides Farinae* lo que indica alergia a los ácaros. Aunque es altamente sugestivo que se trate de un asma desencadenado por este alér-

geno, basándonos estrictamente en el algoritmo diagnóstico del asma, no sería suficiente, ya que la prueba post broncodilatadora no es estrictamente positiva y la alergia nos orienta hacia una sospecha clínica [2] (Figura 2).

Figura 2. Algoritmo diagnóstico, GEMA. Guía española de manejo del asma.



La paciente refiere sufrir más de una agudización al año, cumpliendo criterios de asma persistente leve, para la que está indicado tratamiento con B2 de acción corta a demanda y corticoides inhalados a dosis bajas.

Se confirma que se ha pautado este tratamiento de manera ambulatoria, pero la paciente refiere no haberlo cumplido. El motivo que aduce es que no se le especificado que tuviera asma. Tampoco ha comprendido cuándo debía usar la medicación.

Diagnóstico

Diagnóstico de sospecha: agudización de asma.

Diagnóstico diferencial: Trombo-embolismo pulmonar, hiperventilación, insuficiencia cardíaca, enfermedad del parénquima pulmonar o bronquiectasias y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Tratamiento y evolución

Se establece la agudización de asma como diagnóstico de sospecha en urgencias con un grado de severidad leve/moderado.

Se inicia tratamiento broncodilatador de corta acción nebulizado (por su mejor absorción y para poder dar dosis más elevadas), corticoterapia oral y azitromicina para por su capacidad antiinflamatoria y cubrir un posible foco infeccioso bacteriano.

A las 24 horas del ingreso, la paciente presenta una clara mejoría sintomática, con persistencia de crepitantes espiratorios y con una SatO₂ al 98%. Se deja 48 horas en observación, objetivándose una mejoría clínica significativa y procediendo al alta con tratamiento de budesonida/formoterol 160/4,4 mg. dos veces al día, y controles periódicos ambulatorios.

DISCUSIÓN

El asma es un síndrome que incluye diversos fenotipos que comparten manifestaciones clínicas similares pero de etiologías probablemente diferentes. La fisiopatología del asma se basa en la inflamación bronquial en la que se acumulan el infiltrado eosinofílico generando una respuesta excesiva, conocida como hiperrespuesta bronquial, que provoca la contracción excesiva de los bronquios y se

puede objetivar a través del test de broncoprovocación con metacolina. Si el sujeto presenta una disminución del volumen espirado máximo en el primer segundo >20% se considera positiva por hiperreactividad bronquial.

Los pacientes asmáticos suelen presentar cambios estructurales característicos, conocidos como remodelación de las vías respiratorias, que incluyen engrosamiento de la capa reticular de la membrana basal, fibrosis subepitelial, hipertrofia e hiperplasia de la musculatura lisa bronquial, proliferación y dilatación de los vasos, hiperplasia de las glándulas mucosas e hipersecreción de moco, que se asocian con una progresiva pérdida de la función pulmonar, llevando a una obstrucción bronquial, normalmente reversible [3].

Ante la sospecha de asma, es recomendable seguir una evaluación sistemática, siguiendo un algoritmo diagnóstico de decisión secuencial que incluya, en primer lugar una espirometría como prueba diagnóstica de elección. La espirometría forzada con prueba broncodilatadora mide la cantidad y la velocidad de salida del aire durante la espiración. Uno de los parámetros que se utiliza para cuantificar la obstrucción de las vías aéreas es el volumen de aire exhalado en el primer segundo (FEV¹). Consta de una prueba basal para medir estos flujos. Después, se administra un broncodilatador y se hace la prueba de nuevo. Los resultados de la espirometría ponen de manifiesto la reversibilidad de la obstrucción que caracteriza a los pacientes con asma. Aunque los resultados sean normales, esta prueba no excluye el diagnóstico de asma y se deben realizar más pruebas diagnósticas.

Ahora bien, a pesar de las recomendaciones realizadas en la guías GEMA como prueba diagnóstica de elección, un estudio reciente revelaba un uso insuficiente, ya que en el primer año tras el diagnóstico únicamente se realizaba en el 47,6% de los 134.208 asmáticos incluidos en el estudio. Estratificando, los atendidos por especialistas la recibieron en el 80,1% y los de primaria solo en el 23,3%. Lo que indica una infrautilización de una prueba de alto valor diagnóstico [4].

Aunque la espirometría es la que permite confirmar el diagnóstico, existen otras pruebas como:

- Prueba de provocación bronquial, que se realiza inhalando de forma controlada una sustancia (metacolina o histamina) que produce obstrucción de los bronquios. Se realizan espirometrías seriadas para objetivar la disminución progresiva del FEV¹, poniendo en evidencia la hiperrespuesta bronquial.
- Monitorización del flujo espiratorio máximo (FEM). Es una prueba que puede realizar el paciente en su domicilio, y mide la velocidad máxima del aire que es exhalado.
- Fracción exhalada de óxido nítrico (FeNO). Mide la cantidad exhalada de óxido nítrico, que muestra de forma indirecta el grado de inflamación de las vías aéreas.
- Pruebas cutáneas de alergia (Prick test), para detectar las alergias respiratorias. Se realiza

en la cara anterior del antebrazo poniendo en contacto una gota de los neuroalérgenos más comunes con la piel, mediante la técnica Prick test, y se mide la reacción cutánea que se produce. El objetivo es determinar la existencia de sensibilización a aeroalérgenos que influyan en el desarrollo del fenotipo de asma alérgico, o que desencadenen exacerbaciones.

En el tratamiento del asma es importante tener en cuenta los diferentes grados de asma, e ir aumentando el escalón terapéutico a medida que la limitación del paciente, los síntomas y las agudizaciones sean mayores. Así, en primer lugar se administra β_2 de acción corta a demanda, en el siguiente escalón glucocorticoides inhalados a dosis bajas o antileucotrienos y β_2 de acción corta a demanda. A medida que aumenta la gravedad, se aumenta la dosis de los glucocorticoides inhalados añadiendo B2 de acción larga, hasta el último escalón que introduce los glucocorticoides orales [1].

La educación del paciente forma parte indispensable del tratamiento integral de la enfermedad. Se ha determinado que la educación del paciente asmático reduce el riesgo de padecer una exacerbación, aumenta su calidad de vida y reduce los costes sanitarios. Desde un punto de vista práctico, la educación debe contemplar dos grandes aspectos: transmisión de conocimientos y adquisición de habilidades. Para cada paciente, se deben considerar sus necesidades, sus conocimientos previos, sus creencias, su edad, la gravedad del asma que padece y el grado de implicación necesario en su autocontrol y tratamiento. En relación con las habilidades que se deben desarrollar, se le adiestrará y monitorizará, siempre que sea posible, en la toma de la medicación prescrita y el grado de cumplimiento posterior, en la técnica de los dispositivos de inhalación que utilice, en el reconocimiento de las agudizaciones y su actuación y en la evitación de los desencadenantes alérgicos. Para que la educación sea efectiva es importante establecer una relación de confianza entre el equipo sanitario y el paciente, de forma que éste pueda exponer sus dudas, preocupaciones y miedos. En Gran Bretaña esta educación se lleva a cabo hasta en el 42% de los pacientes, mientras que en España es sólo del 7% [5]. El profesional sanitario deberá utilizar un lenguaje comprensible para los pacientes y/o sus familiares, aclarando aquellos conceptos expuestos que no hayan sido del todo comprendidos e invitándoles a exponer las dudas y preguntas que hayan podido surgir [2]. En el caso que presentamos la paciente afirmaba no tener confirmación de su condición asmática y, por ello, desestimar la medicación pautada.

CONCLUSIONES

- En la agudización asmática es básico realizar una correcta valoración inicial (clínica y funcional) para establecer la gravedad de la crisis y determinar el ámbito en que debe realizarse el

tratamiento. A todo paciente que acuda a Urgencias se le debe realizar historia clínica, exploración física, medición de FEV₁ y SaO₂.

- Para reducir el número de exacerbaciones asmáticas que precisan tratamiento en Urgencias es necesario que el paciente conozca su enfermedad y los factores que pueden desencadenar una crisis, y que use correctamente los inhaladores.
- Para controlar de forma adecuada a los pacientes con asma es necesaria la implicación del paciente, su familia y el personal sanitario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cardellach López F, Rozman Borstnar C. (Eds.). Farreras Rozman. Medicina interna. 17ª ed. Barcelona: Elsevier; 2012.
2. GEMA 5.0 Guía española de manejo del asma [Internet]. Disponible en: www.gemasma.com
3. Al-Muhsen S, Johnson JR, Hamid Q. Remodeling in asthma. J Allergy Clin Immunol. 2011;128:451-62. doi: 10.1016/j.jaci.2011.04.047
4. Plaza V, Rodríguez del Río P, Gómez F, et al. Identificación de las carencias asistenciales en la atención clínica del asma en España. Resultados de la encuesta OPTIMA-GEMA. An Sist Sanit Navar. 2016;39:181-201.
5. Dombkowski KJ, Hassan F, Wasilevich EA, Clark SJ. Spirometry use among pediatric primary care physicians. Pediatrics. 2010;126:682-7. doi: 10.1542/peds.2010-0362.

ACCÉS AL CATÀLEG DE LA BIBLIOTECA MÈDICA Hospital Universitari Sagrat Cor

Catàleg (OPAC)

Os recordem l'accés al catàleg de la biblioteca des d'on es pot accedir als recursos, realitzar recerques i peticions de documents. A la barra superior es poden cercar revistes per títol, matèria o articles, amb un formulari senzill. A la barra lateral hi ha diferents enllaços a recursos i bases de dades.

<https://b-hsc.c17.net/>

The screenshot displays the OPAC (Online Public Access Catalog) interface for the Hospital Universitari Sagrat Cor. The main search area features a text input field labeled 'Títol' and a blue 'Busqueda' button. Above this, a navigation bar includes links for 'Revistas', 'Nueva petición', and 'Biblioteca'. A sidebar on the left lists various resources under 'Enlaces' and 'Bases de datos'. A red box highlights the 'Biblioteca' link in the top navigation bar and the 'Bases de datos' section in the sidebar. A red arrow points to the 'Alta de usuario' link in the top right corner.

Si voleu utilitzar el servei d'obtenció de document, haureu de donar-vos d'alta com a usuari, des de la mateixa pantalla d'inici

No és metàstasi tot allò que ho sembla: mesotelioma pleural maligne

No es metástasis todo aquello que lo parece: mesotelioma pleural maligno

It's not metastasis all that it seems: malignant pleural mesothelioma

Gerard Solé Martínez

Servei de Pneumologia, Hospital Universitari Sagrat Cor. Universitat de Barcelona.

RESUM

El mesotelioma pleural maligne és una malaltia poc freqüent de la pleura i es relaciona en gran manera amb l'exposició a l'amiant. Els criteris clínics per al diagnòstic inclouen proves radiogràfiques de fibrosi pulmonar, disminució de la capacitat vital i de la capacitat de difusió, i crepitacions inspiratòries posteriors bilaterals. Els antecedents de dispnea, dolor toràcic pleurític, fatiga, pèrdua de pes i vessament pleural en un antic treballador de l'amiant són indicatius de mesotelioma. Presentem un pacient amb antecedents de càncer de mama que presenta vessament pleural massiu sense antecedent conegut de contacte amb amiant.

RESUMEN

El mesotelioma pleural maligno es una enfermedad poco frecuente de la pleura y se relaciona en gran medida con la exposición al amianto. Los criterios clínicos para el diagnóstico incluyen pruebas radiográficas de fibrosis pulmonar, disminución de la capacidad vital y de la capacidad de difusión, y crepitaciones inspiratorias posteriores bilaterales. Los antecedentes de disnea, dolor torácico pleurítico, fatiga, pérdida de peso y derrame pleural en un antiguo trabajador del amianto son indicativos de mesotelioma. Presentamos un paciente con antecedentes de cáncer de mama que presenta derrame pleural masivo sin antecedente conocido de contacto con amianto.

INTRODUCCIÓ

El mesotelioma pleural maligne és una patologia pleural agressiva i d'aparició insidiosa, estretament relacionada amb l'exposició laboral a l'asbest que n'és el primer factor de risc [1]. La incidència de la patologia és altament variable en funció del país d'estudi, i així a Alemanya és de 20 casos per milió d'habitants per any [2], a Austràlia -un dels països amb major incidència-, és de 30-40 casos [3] i a Espanya és de 21 [4].

Paraules clau: Càncer de pulmó; Malalties minoritàries; Mesotelioma; Pleura.

Palabras clave: Cáncer de pulmón; Enfermedades Raras; Mesotelioma; Pleura.

Keywords: Lung neoplasms; Mesothelioma; Pleura; Rare diseases.

Correspondència: gersolmar@gmail.com

Rebut: 23-desembre-2019

Acceptat: 5-març-2020

Solé Martínez G. No és metàstasi tot allò que ho sembla: mesotelioma pleural maligne. *Ann Sagrat Cor* 2020; 27(2): 88-91.

ABSTRACT

Malignant pleural mesothelioma is a rare disease of the pleura and is largely related to asbestos exposure. Clinical criteria for diagnosis include radiographic evidence of pulmonary fibrosis, decreased vital capacity and diffusion capacity, and subsequent bilateral inspiratory crackles. A history of dyspnea, pleuritic chest pain, fatigue, weight loss and pleural effusion in a former asbestos worker is indicative of mesothelioma. We present a patient with a history of breast cancer who has massive pleural effusion with no known history of contact with asbestos.

Es tracta d'una patologia predominantment masculina, que es diagnostica al voltant dels 60-70 anys, i amb pronòstic greu [4]. El període de latència entre l'exposició perllongada a l'asbest i la manifestació de la patologia pot ser superior als 25 anys [4] i s'especula un augment de la incidència al llarg de la dècada del 2020-2030 com a resultat d'aquesta demora en el desenvolupament de la clínica.

Actualment, al nostre entorn s'ha limitat dràsticament l'ús de l'asbest i, per tant, es pre-

diu un pic d'incidència a les dècades vinents. Al nostre país, la mortalitat derivada de mesotelioma està sent incrementada amb xifres de 491 casos entre el 1970 i 1980 i arribant a les 1390 predites entre 2016 i 2020, un increment del 60%.⁽⁴⁾

El mesotelioma pleural maligne no té una simptomatologia específica, i els pacients poden presentar-se amb dispnea derivada d'un vessament pleural o per reducció de la capacitat pulmonar per les masses tumorals, dolor toràcic, anèmia, pèrdua de pes, febre i augment del cansament, entre d'altres.

Principalment es diagnostica per sospita clínica de vessament pleural maligne evidenciat a una Rx de tòrax, que es reafirma amb un engruiximent pleural a la TC. El diagnòstic definitiu, però, és el resultat d'un estudi de biòpsia (habitualment obtinguda per videotoracoscòpia) per part d'anatomia patològica.

PRESENTACIÓ DEL CAS

Dona, de 79 anys, amb antecedents de càncer de mama i mastectomia radical esquerra, que consulta al servei d'Urgències per dispnea progressiva de tres setmanes d'evolució. Es va realitzar una placa de tòrax que va evidenciar un vessament pleural massiu a l'hemitòrax dret. Es va drenar i es va realitzar una toracocentesi guiada per videotoracoscòpia, que va revelar implantacions pleurals difuses, creant la sospita inicial de metàstasi de càncer de mama. Aquestes implantacions van ser biopsiades i posteriorment estudiades per Anatomia Patològica i els resultats ens van permetre assolir el diagnòstic de mesotelioma.

Anamnesi

El motiu de consulta principal de la pacient va ser una dispnea progressiva de tres setmanes d'evolució. La pacient va referir que la dispnea s'havia iniciat amb característiques d'esforços (pujant escales o realitzant tasques de la llar) i que va acabar assolint nivells de mínims esforços la setmana abans de consultar.

A més referia un dolor toràcic de característiques pleurítiques que s'accentuava amb la respiració i amb determinats moviments toràcics, episodis de tos nocturna i ofegament quan dormia sobre el cantó esquerre. La pacient assegura que mai no havia tingut aquesta sensació tan exacerbada.

No presenta antecedents familiars d'interès, tampoc presenta al·lèrgies medicamentoses conegudes. Refereix bons hàbits alimentaris i de salut, Barthel = 100, Pfeiffer de 0 errors.

Pacient hipertensa tractada amb Candesartan i en seguiment ambulatori, presentava insuficiència renal crònica sense seguiment ni tractament.

El 2017 va ser diagnosticada de càncer de mama esquerra (carcinoma ductal in situ) que va ser tractat amb mastectomia radical, sense quimioteràpia ni radioteràpia.

EXPLORACIÓ FÍSICA

Les constants van ser normals, i únicament presentava hipertensió amb valors de 179/89 que es va tractar amb Candesartan.

No es va fer troballes destacables a l'exploració física. La pacient estava normohidratada i normocolorejada, sense signes d'icterícia ni anèmia a les mucoses. Estava orientada a les tres esferes i es mostrava col·laboradora i atenta (sense focalitats neurològiques). A l'auscultació cardíaca es va evidenciar normalitat a la freqüència i ritme dels tons cardíacs, sense bufs, fregament pericàrdic ni sorolls sobreafegits; les exploracions abdominals i cardiovasculars van ser normals. L'auscultació pulmonar va evidenciar un murmur vesicular conservat amb percussió clara a l'hemitòrax esquerre que ressaltava el contrast amb el que es va evidenciar a l'hemitòrax dret. A l'auscultació del pulmó dret es va veure que el murmur vesicular estava únicament present a l'àpex i que presentava una hipofonesi mesobasal acompanyada de matitat a la percussió. Es van explorar les vibracions vocals i es va veure que aquestes estaven reduïdes a la zona hipofonètica del hemitòrax dret.

Proves complementàries

A Urgències es van realitzar una analítica de control, un electrocardiograma i una placa de tòrax.

- L'analítica el perfil hematològic era completament normal a les tres sèries, el perfil hepàtic no presentava anomalies i l'ionograma no estava alterat. Sí que es va evidenciar un perfil renal alterat amb creatinina de 1.6 mg/dL i un FG de 33 ml/min. A part també es va observar una PCR lleugerament elevada de 4.3 mg/dL i un NT-proBNP lleugerament elevat de 423 pg/mL.
- L'electrocardiograma no va reflectir cap troballa significativa.
- A la Rx de tòrax, es va observar la principal afectació fins al moment (Figura 1). L'hemitòrax esquerre no mostrava cap alteració mentre que el dret presentava un vessament pleural massiu compatible amb l'auscultació d'hipofonesi de les mateixes regions.

Es va decidir el seu ingrés i es va realitzar toracocentesi amb videotoracoscòpia per tal de drenar el líquid pleural i analitzar-lo. També se'n van dur a terme una gasometria arterial, una TC, una segona Rx de tòrax i un estudi anatomo-patològic de mostres de la pacient.

Figura 1. Rx Tòrax en projecció anteroposterior: vessament pleural massiu mesobasal a hemitòrax dret.

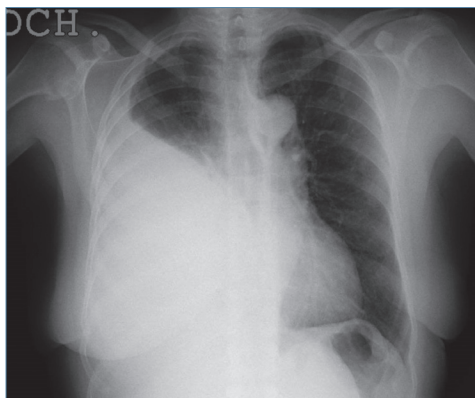
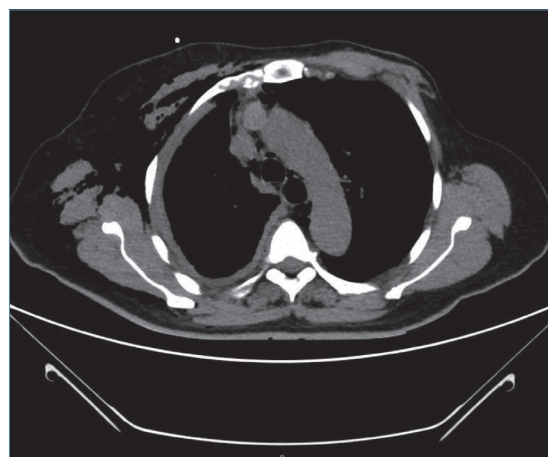


Figura 2. TC toràcica que mostra engruiximent pleural costal i mediastínic a l'hemitòrax dret; i emfisema subcutani.



Tractament i evolució

Sota anestèsia general i intubació selectiva es va realitzar toracocentesi amb videotoracoscòpia dreta per un accés lateral. Es van drenar 2.400 cm³ de líquid, per agafar mostres per citologia, diferenciació d'exsudat vs. transsudat i cultiu. Posteriorment, es van evidenciar implantacions pleurals difuses de grans dimensions, se'n van extreure mostres per biòpsia i estudi anatomo-patològic. La sospita inicial va ser de recidiva amb metàstasi de càncer de mama. Es va concloure la intervenció amb una pleurodesi per talcatge i es va deixar un drenatge durant 48 hores.

La pacient va millorar significativament la seva clínica, havia desaparegut la seva dispnea, no havia tornat a tenir episodis d'ofegament ni tos nocturna ni va referir més dolor toràcic. Es va fer un estudi dels valors de perfil renal observant analítiques anteriors i es va arribar a la conclusió que no estava alterat, sinó que patia d'insuficiència renal crònica no diagnosticada.

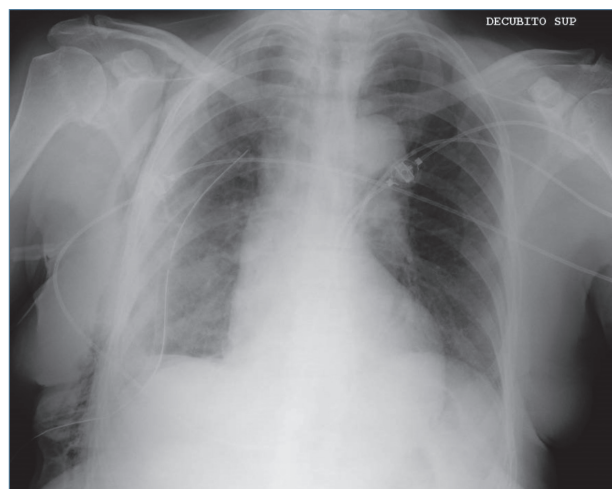
Es va dur a terme una TC (Figura 2) sense contrast per ampliar l'estudi de les troballes de la intervenció quirúrgica, que va objectivar:

- Engruiximent de la pleura costal i mediastínic dreta, suggestiva d'implants tumorals.
- Emfisema subcutani laterocervical bilateral amb extensió per hemitòrax dret i hemiabdomen dret (conseqüència del drenatge).
- Pneumomediastí lleu.
- Mínim pneumotòrax anterior dret.
- Lleu vessament pleural dret amb nivells hidroaeris i hiperdensitats post-talcatge quirúrgic.
- Adenopatia 4R de 15,5 mm i d'11 mm a la cadena mamària dreta.
- Parènquima pulmonar sense nòduls ni altres condensacions.

L'evolució de la pacient va ser de millora. Es va cursar una gasometria arterial que presentava valors dintre el rang de normalitat i s'acompanyaven d'una clínica i un estat hemodinàmic estables, per la qual cosa es va procedir a l'alta domiciliària.

Es va realitzar una segona Rx de tòrax per tal de descartar recidiva de vessament pleural i observar el seu estat just abans de marxar d'alta (Figura 3). La imatge obtinguda mostra una clara millora amb relació a la radiografia inicial, no s'evidenciava vessament pleural.

Figura 3. Rx de tòrax en projecció anteroposterior en decúbit supí. S'evidencia millora de l'estat del vessament pleural (comparar amb Figura 1).



DIAGNÒSTIC

La sospita inicial a partir del vessament pleural de grans dimensions amb antecedents de càncer de mama i les troballes de la videotoracoscòpia va ser de recidiva amb metàstasi del càncer de mama.

Un vessament pleural pot ser causat per embolisme pulmonar, pneumònia, insuficiència cardíaca o altres tumors pulmonars, però pels antecedents patològics de la pacient es va prioritzar l'estudi del vessament, i reduir el ventall etiològic.

Davant la troballa d'implantacions pleurals difuses la primera sospita va ser metastàsica. És important recordar que el pulmó és un gran focus de metàstasi i en els casos de metàstasi a la pleura,

aquestes acostumen a venir del mateix pulmó, mama, ovari i urogenital. El pulmó té aquesta propietat d'elevada propensió a la metastasi a causa de la constant circulació sanguínia per l'intercanvi gasós, i la facilitat de propagació mitjançant altres vies com la limfàtica, broncogènica o per extensió directa mediastínica o de la paret toràctica.

Ara bé, han de plantejar-se altres possibilitats de tumoració pleural no metastàsiques. Les tumoracions pleurals es poden classificar en malignes i benignes. Les malignes inclouen principalment les metastasis i el mesotelioma pleural. Les benignes inclouen el tumor fibrós pleural solitari, els quists pleurals (que comporten un risc afegit d'infecció) i el pseudotumor fibrós calcificant (característic de gent jove i amb rara malignització).

Els resultats d'anatomia patològica van indicar positiu pels marcadors Calretinina, CK5/6 i WT-1. És rellevant comentar que el cultiu i estudi del líquid pleural (de característiques exsudatives, com s'esperaria d'un cas de tumoració pleural) va ser negatiu.

La presència d'aquests tres marcadors va permetre diagnosticar un mesotelioma pleural maligne de tipus epitelioid.

Aquesta és una patologia de progressió ràpida i molt agressiva que no guarda relació amb l'antecedent oncològic de la pacient. Val a dir que la pacient no va referir cap mena d'exposició intensa ni perllongada a l'asbest i que per tant, ens trobaríem davant d'un possible cas d'exposició ambiental o de resultat de la desinformació dels materials de construcció.

DISCUSSIÓ

El mesotelioma pleural maligne és un tumor que deriva de la superfície mesodèrmica de la cavitat celòmica embrionària (precursora de la pleura, pericardi, peritoneu...). El seu factor de risc principal és l'exposició a l'asbest i és una patologia actual com a resultat del boom de la construcció amb amiant de la segona meitat del segle passat. El 80% dels casos guarden relació amb l'asbest [5], un mineral de silici que es presenta en forma de fibres que s'alliberen a l'atmosfera com a resultat de la manipulació del material. S'ha establert que un 5% dels casos d'exposició a amiant desenvoluparà mesotelioma[1]. Aquestes fibres poden ser fàcilment inhalades i provocar acumulació alveolar que desencadenarà un clima pro-inflamatori i pro-mutagènic. El procés pel qual s'acaba desenvolupant el mesotelioma no s'ha elucidat amb claredat, però se sap que acaba traduint-se en una proliferació del teixit pleural i un consegüent engruiximent que acabarà causant un patró pulmonar restrictiu (desenvolupament d'una cuirassa pulmonar). La supervivència se situa entre 10 mesos i un any, ja que la progressió és molt ràpida i agressiva [5].

El diagnòstic de mesotelioma acostuma a seguir el patró que hem observat al nostre cas: els pacients acostumen a presentar dispnea, cansament i dolor toràctic (síntomes poc específics) que s'acompanyen d'un vessament pleural evidenciat a la radiografia de tòrax (2/3 casos es diagnostiquen

arran d'un vessament pleural). Es tracta, doncs, d'un patró concret però poc específic, que requereix un bon diagnòstic diferencial per determinar-ne la causa fonamental.

Les opcions terapèutiques actuals són limitades i molt agressives. El diagnòstic precoç de la malaltia és molt infreqüent, s'acostuma a diagnosticar en situacions ja avançades, i rarament la cirurgia radical (pleuropneumectomia) resulta curativa. Darrerament ha augmentat l'ús de teràpies multimodals basades en l'alliberament de massa tumoral a partir d'una pleurectomia amb quimioteràpia i/o radio-teràpia adjuvant.

Quan la cirurgia no és una opció s'opta per una quimioteràpia amb pleurodesi i la col·locació d'un catèter pleural per controlar el vessament pleural si s'escau. La radioteràpia s'ha reservat més per pal·liar el dolor associat a la infiltració de la paret toràctica o estructures veïnes (mediastíniques, diafragmàtiques...). Per tant, és necessari preveure el tractament del dolor dins les mesures terapèutiques que requereix la progressió d'aquesta neoplàsia [7].

CONCLUSIONS

És necessari aprofundir en el coneixement de la patologia del mesotelioma pleura maligne per tal de mirar d'aconseguir un diagnòstic precoç que permeti el desenvolupament de nous plans terapèutics per tal d'obtenir millor pronòstic pels pacients.

Una línia d'investigació sobre diagnòstic precoç serien els biomarcadors, com la presència d'àcid hialurònic al líquid pleural i la suggestivitat de mesotelioma pleural maligne[7].

BIBLIOGRAFIA

1. Robinson BM. Malignant pleural mesothelioma: an epidemiological perspective. *Ann Cardiothorac Surg*. 2012; 1(4):491-6.
2. Neumann V. Malignant pleural mesothelioma: incidence, etiology, diagnosis, treatment, and occupational health. *Dtsch Arztebl Int*. 2013; 110(18):319-26.
3. Australian Institute of Health and Welfare. Mesothelioma in Australia 2018.[Internet]. Canberra: AIHW; 2019 [Consultat desembre-2019]. Disponible a: <https://www.aihw.gov.au/reports/cancer/mesothelioma-in-australia-2018/contents/summary>
4. Remon J. Cáncer de pulmón: Mesotelioma [Internet]. Madrid: Sociedad Española de Oncología Médica; 2019. [Consultat desembre-2019]. Disponible a: <https://seom.org/info-sobre-el-cancer/tumores-toracicos-mesotelioma>
5. Rodríguez Panadero F. Aspectos diagnósticos y terapéuticos en el mesotelioma pleural maligno. *Rev Med Clin Condes*. 2015; 26(3):325-37.
6. Fernández Infante B, Michel FJ. Mesotelioma pleural maligno. *An Sis Sanit Navarra*. 2005; 28(Supl.1):29-35.
7. Rodríguez Panadero F. Diagnóstico y tratamiento del mesotelioma pleural maligno. *Arch Bronconeumol*. 2015; 51:177-84.

Síndrome d'encavalcament de malaltia pulmonar obstructiva crònica (MPOC) i asma

Síndrome de solapamiento de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y asma (ACO)

Asthma-Chronic obstructive pulmonary disease Overlap Syndrome (ACOS)

Inés Martínez Saludes^a, Erik Odreman Pascual^b

^a Facultat de medicina Universitat de Barcelona, Barcelona, Espanya; ^b Pneumologia, Hospital Universitari Sagrat Cor, Barcelona, Espanya

RESUM

La síndrome d'encavalcament de MPOC i asma es defineix com la coexistència en un mateix pacient de tres elements: tabaquisme, limitació crònica al flux aeri i asma. Presentem el cas d'una pacient de 51 anys diagnosticada d'asma bronquial des de 2009, alhora exfumadora de 15 paquets/any i presentava proves funcionals respiratòries i TC de tòrax compatibles amb malaltia pulmonar obstructiva crònica (MPOC) Gold 1 de recent diagnòstic, i que permet exemplificar aquesta síndrome com una entitat que requereix una escalada terapèutica pel seu difícil control i d'un ampli ús del sistema sanitari per la seva elevada incidència d'exacerbacions, repercutint alhora en el pronòstic dels pacients.

RESUMEN

El síndrome de solapamiento EPOC-asma (ACO) se define como la coexistencia en un mismo paciente de tres elementos: tabaquismo, limitación crónica al flujo aéreo y asma. Presentamos el caso de una paciente de 51 años diagnosticada de asma bronquial desde 2009, exfumadora de 15 paquetes/año y que presentó pruebas funcionales respiratorias y TC de tórax compatibles con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) Gold 1 de reciente diagnóstico, y que permite ejemplificar este síndrome como una entidad que requiere una escalada terapéutica por su difícil control, así como un amplio uso del sistema sanitario por la elevada incidencia de exacerbaciones, repercutiendo en el pronóstico de los pacientes.

INTRODUCCIÓ

En nens i joves, l'asma és la patologia més comuna de símptomes respiratoris crònics, mentre que en adults correspon al diagnòstic de malaltia pulmonar obstructiva crònica (MPOC). Una proporció significativa de pacients adults compleixen criteris de mal-

Paraules clau: Asma; Malaltia pulmonar obstructiva crònica; Proves de funció respiratòria; Síndrome

Palabras clave: Asma; Enfermedad pulmonar obstructiva crónica; Pruebas de función respiratoria; Síndrome

Keywords: Asthma; Pulmonary Disease, Chronic Obstructive; Respiratory Function Tests; Syndrome.

Correspondència: inesms5@gmail.com

Rebut: 22-novembre-2019

Acceptat: 5-març-2020

Martínez Saludes I, Odreman Pascual E. Síndrome d'encavalcament de malaltia pulmonar obstructiva crònica i asma. *Ann Sagrat Cor* 2020; 27(1): 27(2): 92-95.

ABSTRACT

Asthma-Chronic obstructive pulmonary disease Overlap Syndrome (ACOS) is defined as the presence in a given patient of three elements: significant smoking exposure, chronic airflow limitation and asthma. We present a 51 y.o. woman diagnosed with bronchial asthma since 2009, ex-smoker of 15 packages/year who presented functional respiratory tests and chest CT scans compatible with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) Gold 1 recently diagnosed, and which exemplifies this syndrome as an entity that requires therapeutic escalation due to its difficult control and extensive use of the healthcare system due to the high incidence of exacerbations, impacting on the prognosis of patients

ta pulmonar obstructiva crònica i asma i el terme "síndrome d'encavalcament" s'està implementant.

A instàncies de la SEPAR, Societat Espanyola de Pneumologia i Cirurgia Toràcica es defineix la síndrome d'encavalcament com la coexistència a un mateix pacient de tres elements: tabaquisme, limitació crònica al flux aeri i asma [1]. La confirmació

diagnòstica es produeix quan un pacient fumador (≥ 35 anys) fumador o exfumador (≥ 10 paquets/any) presenta obstrucció o limitació crònica al flux aeri (FEV_1/FVC postbroncodilatador $< 70\%$), que persisteix després de tractament broncodilatador i esteroide inhalat (inclús oral en casos seleccionats) i diagnòstic objectiu d'asma actual (segons criteris GEMA). En aquells casos que aquest darrer no es pugui establir, s'acceptarà una prova broncodilatadora espiromètrica molt positiva ($FEV_1 \geq 15\%$ i ≥ 400 ml) o una elevada eosinofília en sang (≥ 300 eosinòfils/ μ l) [1].

Els estudis epidemiològics actuals mostren una gran variabilitat en la seva prevalença, que se situa entre el 12,1 i 55,2% dels pacients amb MPOC i en pacients amb asma entre el 13,3 i 61% [1,2].

Actualment es desconeixen els mecanismes fisiopatològics de la síndrome, ja que tant l'asma com la MPOC són patologies molt heterogènies amb nombrosos mecanismes causants. En conseqüència, no s'ha establert si la superposició de les característiques clíniques obeeix a la coincidència de dues malalties prevalent o si n'hi ha un element patològic comú. L'evolució i el pronòstic dels pacients amb síndrome d'encavalcament de MPOC i asma és pitjor que en els pacients amb qualsevulla de les dues patologies individualment. Presenten exacerbacions freqüents, una pitjor qualitat de vida, una pèrdua de funció pulmonar més ràpida i major mortalitat [1,3].

El tractament d'elecció és la combinació de glucocorticoides i beta 2 agonistes de llarga durada, inhalats. En cas de resposta insuficient, els antimuscarínics de llarga durada estan indicats. Es prioritza l'ús de glucocorticoides inhalats per tal de prevenir la morbiditat i mortalitat per símptomes incontrolats de l'asma en una agudització [4].

Presentem el cas d'una pacient diagnosticada d'asma però sense bon control de la simptomatologia amb el tractament pautat. Se sospita una possible comorbiditat amb MPOC pels seus antecedents, i es procedeix a un diagnòstic més acurat i a l'optimització del tractament.

PRESENTACIÓ DEL CAS

Anamnesi

Pacient de 51 anys, dona, nascuda i resident a Barcelona. No presenta al·lèrgies medicamentoses conegudes, és exfumadora de > 15 paquets/any.

Com a antecedents familiars d'interès, el seu pare va morir a causa d'un emfisema pulmonar i la seva mare va sofrir càncer de còlon.

Respecte als seus antecedents patològics, la pacient va ser diagnosticada d'asma el 2009 presentant sibilants expiratoris i dispnea. Des de llavors rebia tractament amb beta 2 agonistes de curta durada, Salbutamol.

Les proves d'al·lèrgia van resultar negatives i es va donar una pauta de tractament amb glucocorticoides inhalats i beta 2 agonistes de llarga durada: Beclometasona 100 mcg /Formoterol 6 mcg una inhalació cada 12 hores i glucocorticoides per via nasal: Mometasona 50 mcg / 12 hores.

En l'episodi actual la pacient va ser remesa de la consulta d'al·lèrgologia per la clínica de sibilants expiratoris no controlats amb el tractament i rinitis amb proves d'al·lèrgia negatives per tal de procedir amb un estudi més acurat de la clínica respiratòria.

Exploració física

Les constants vitals de la pacient eren normals i mostrava bon estat general, estava conscient i orientada, amb normo-hidratació i normo-coloració de pell i mucoses.

L'exploració cardiovascular, neurològica i abdominal estaven dins la normalitat.

A l'exploració respiratòria les vibracions vocals eren presents i simètriques, la percussió no presentava alteracions i s'auscultava el murmur vesicular conservat amb sibilants expiratoris difusos en ambdós camps pulmonars.

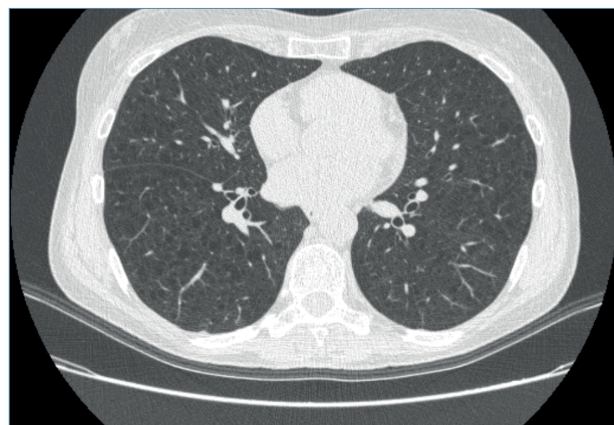
Proves complementàries

Proves funcionals respiratòries.- Per tal d'estudiar la funció pulmonar de la pacient, es van sol·licitar una espirometria forçada amb prova broncodilatadora, l'estudi de la difusió amb CO i dels volums pulmonars mitjançant apnea d'heli [5].

- A l'espirometria destacava un patró obstructiu propi de la MPOC i la prova broncodilatadora confirmava que la pacient es trobava dins la categoria Gold 1.
- També hi havia una prova broncodilatadora positiva, confirmant una obstrucció significativament reversible pròpia de l'asma.
- La prova de difusió amb CO ES mostrava lleument alterada, ja que corregida pel volum alveolar era d'un 62%, compatible amb emfisema pulmonar [6].
- Als volums pulmonars s'observava un atrapament aeri, corresponent-se amb la sospita de MPOC.

TC de tòrax.- Va confirmar la presència d'un emfisema pulmonar difús amb afectació tant paraseptal com centrolobulillar i dels camps pulmonars inferiors i superiors (Figura 1). [6,7]

Figura 1. TC, axial, on s'aprecia emfisema pulmonar.



Anàlisi de sang

El dèficit d' α 1-antitripsina és un factor de risc genètic per a desenvolupar emfisema pulmonar. Es transmet de forma autosòmica i estava indicat ja que, la pacient era una dona i tenia antecedents familiars d'emfisema pulmonar [8]. Els resultats de l'anàlisi mostraven una eosinofília sistèmica del 6% compatible amb el diagnòstic d'asma i uns nivells sèrics d' α 1-antitripsina de 178 mg/dL, descartant el dèficit [9].

Diagnòstic

La pacient presentava un diagnòstic d'asma bronquial, compatible amb la prova broncodilatadora positiva de l'espirometria forçada [9] i adquireix diagnòstic de MPOC Gold 1 tipus emfisema.

Presenta, doncs, una síndrome d'encavalcament de malaltia pulmonar obstructiva crònica/asma, ja que presenta característiques clíniques i diagnòstics formals d'ambdues patologies sent candidata d'aquest tercer diagnòstic[1,3].

Tractament i evolució

Des del diagnòstic de malaltia pulmonar obstructiva crònica la pacient es tractava amb glucocorticoides inhalats en altes dosis, broncodilatadors beta 2 agonistes de llarga durada i antileucotriens. Es va mantenir estable des de la instauració del tractament però amb persistència de les sibilàncies espiratòries.

El desembre de 2019 es va presentar a Urgències amb una exacerbació de la MPOC per una infecció de la via aèria inferior. Presentava dispnea, tos productiva, febre termometrada a domicili i malestar general. Per a aconseguir una millora clínica, amb una disminució dels sibilants pulmonars i de la dispnea, es va requerir un ingrés d'una setmana i l'ús d'antibioteràpia i glucocorticoides sistèmics.

La Rx de tòrax posteroanterior (Figura 2) i lateral (Figura 3) mostrava una opacitat pulmonar retrocardíaca i signes d'hiperinsuflació: aplanament dels diafragmes, hiperclaredat dels camps pulmonars bilateral, augment de l'espai clar retroesternal i retrocardíac. La gasometria arterial presentava hipoxèmia, pO_2 67 mmHg; no hiper-càpnica, pCO_2 45 mmHg i pH normal, 7,43.

L'episodi es va orientar com a una reagudització de la MPOC per infecció de la via aèria inferior i es va tractar amb nebulitzacions de Budesonida, Ipratropi i salbutamol, inici d'antibioteràpia amb Levofloxacino 500 mg, i glucocorticoides sistèmics amb Prednisona 30 mg, ja que la pacient presentava un gran component inflamatori amb sibilants espiratoris a l'auscultació.

El tractament a l'alta consistia en el seu tractament habitual amb antibioteràpia fins a completar 10 dies de tractament, i prednisona en pauta descendent. Amb posterioritat a l'alta, la pacient encara presentava sibilants espiratoris i tos seca. Davant el control només parcial de la simptomatologia, va ser necessari escalar el tractament amb broncodilatadors antimuscarínics de llarga durada

amb la intencionalitat d'aconseguir un control dels símptomes [3].

Figura 2: Rx posteroanterior de tòrax on s'observen signes d'hiperinsuflació.

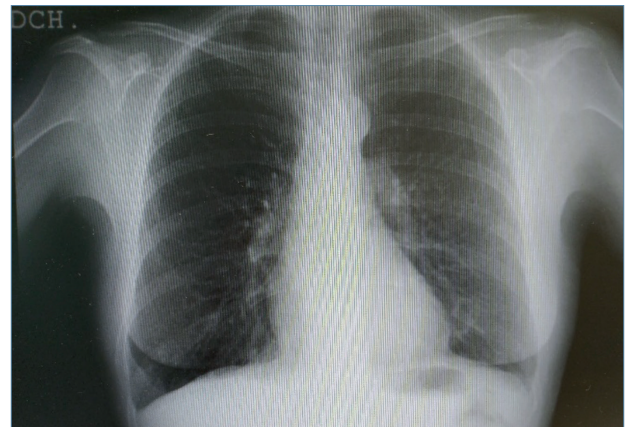


Figura 3: Rx lateral de tòrax on s'observen signes d'hiperinsuflació i una opacitat retrocardíaca.



DISCUSSIÓ

La síndrome d'encavalcament de MPOC i asma és una entitat clínica que es defineix per presentar característiques tant de l'asma bronquial com de la malaltia pulmonar obstructiva crònica[1,3].

El cas estudiat presenta unes proves funcionals respiratòries que mostren un patró obstructiu i un atrapament aeri compatibles amb la MPOC, una disminució en la capacitat de difusió de monòxid de carboni i una TC compatibles amb emfisema pulmonar [7]. A més, les proves funcionals respiratòries mostren una prova broncodilatadora positiva i l'anàlisi de sang una eosinofília sistèmica compatibles amb l'asma[9].

Els pacients que presenten la síndrome d'encavalcament, pateixen nombroses reaguditzacions consumint recursos assistencials, presentant una important morbiditat i un increment de

la mortalitat. El seu diagnòstic és fonamental per tal d'oferir una atenció mèdica adient. Per això cal un alt grau de sospita, ja que la manca d'una definició formal de la síndrome, a més del diferent criteri clínic dels professionals produeix una heterogeneïtat important quant a la seva identificació[4].

El present cas il·lustra el difícil tractament d'aquests pacients, amb propensió a les exacerbacions i la necessitat d'escalada ràpida de tractament per aconseguir un bon control amb inhaladors en triple teràpia: glucocorticoides, broncodilatadors beta 2 agonistes d'acció prolongada i broncodilatadors antimuscarínics d'acció prolongada.

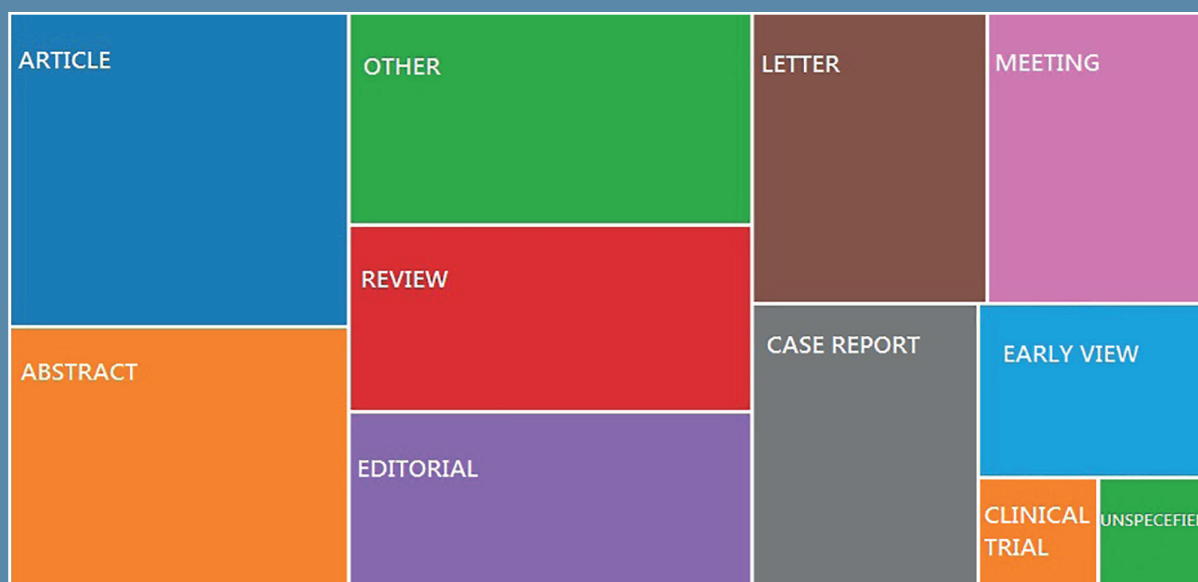
CONCLUSIONS

Els pacients amb síndrome d'encavalcament de MPOC i asma es beneficien de ser diagnosticats de l'entitat clínica, que afavoreix el control terapèutic d'ambdues patologies per tal de mantenir-les estables. El seu diagnòstic primerenc és rellevant, ja que suposa un pitjor pronòstic i cal prevenir i tractar precoçment les exacerbacions. Tot i això, cal un estudi més profund de la síndrome per a facilitar la identificació.

REFERÈNCIES

1. Plaza V, Álvarez F, Calle M, et al. Consenso sobre el solapamiento de asma y EPOC (ACO) entre la Guía española de la EPOC (GesEPOC) y la Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA). Arch Bronconeumol. 2017; 53:443-9.
2. de Marco R, Pesce G, Marcon A, et al. The coexistence of asthma and chronic obstructive pulmonary disease (COPD): prevalence and risk factors in young, middle-aged and elderly people from the general population. PLoS One. 2013; 8(5):e62985. doi: 10.1371/journal.pone.0062985.
3. GEMA. Guía española para el manejo del asma [Internet]. Madrid: SEPAR; Luzón; 2019. [Consultat 28-novembre-2019]. Disponible a: <https://www.gemasma.com/>
4. Diagnosis and initial treatment of asthma, COPD and Asthma-COPD overlap. A joint project of GINA and GOLD [Internet]. Fontana, WI: GINA, GOLD; 2017. [Consultat 28-novembre-2019]. Disponible a: <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2019/11/GINA-GOLD-2017-overlap-pocket-guide-wms-2017-ACO.pdf>
5. García Río F, Lores V, Rojo B. Evaluación funcional respiratoria (obstrucción y atrapamiento). Arch Bronconeumol. 2007; 43:8-14.
6. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). 2020 Global strategy for prevention, diagnosis and management of COPD [Internet]. Fontana, WI: GOLD; 2019. [Consultat 28-novembre-2019]. Disponible a: https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2019/12/GOLD-2020-FINAL-ver1.2-03Dec19_WMV.pdf
7. Aveda Alfonso J. Manual neumología y cirugía torácica. 12ª ed. Madrid: AMIR; 2019.
8. Vidal R, Blanco I, Casas F, et al. Diagnóstico y tratamiento del déficit de alfa-1-antitripsina. Arch Bronconeumol. 2006; 42:645-59.
9. Global Initiative for Asthma (GINA). Pocket guide for asthma management and prevention (for adults and children older than 5 years). [Internet]. Fontana, WI: GINA; 2019. [Consultat 28-novembre-2019]. Disponible a: <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2019/04/GINA-2019-main-Pocket-Guide-wms.pdf>

Publicacions Hospital Universitari Sagrat Cor 2019. Tipologia documental



Isabel-Clara Simó i la seva especial relació amb l'Hospital Universitari del Sagrat Cor

Adrià Arboix

Servei de Neurologia. Hospital Universitari del Sagrat Cor

Isabel-Clara Simó Monllor (Alcoi, 1943-Barcelona, 2020) escriptora, poeta, periodista i professora de filosofia va morir al cap de 76 anys. Dona enèrgica i treballadora, era deixeble de Pere Calders i de Joan Fuster. Es va llicenciar en filosofia per la Universitat de València i més tard en filologia romànica. Va destacar pel seu compromís cívic, polític i feminista. Va ser premiada amb el Premi d'Honor de les Lletres catalanes l'any 2017. "Sapere Aude" ("atrevim-nos a pensar i serem lliures") era la seva coneguda premissa.

L'escriptora va tenir una relació molt estreta amb el nostre hospital, ja que el seu marit, el periodista Xavier Dalfó, creador de la revista Canigó, hi va ingressar diverses vegades fins a la seva mort. I també en el Sagrat Cor és on es va diagnosticar la malaltia neurològica degenerativa que l'escriptora patiria fins a morir. L'Isabel-Clara Simó estava molt agraïda amb l'hospital del Sagrat Cor i a l'any 2016 no va dubtar en donar públicament el seu suport professional de l'hospital en un moment en el qual perillava el concert econòmic amb el Siscat. En reproduïm la carta oberta al Conseller Comín que va publicar al Punt Avui d'aleshores.

Així mateix deixem constància de la seva qualitat literària amb dos relats publicats a la seva novel·la "Perfils cruels" l'any 1995, a manera d'agraïment i d'homenatge.

"Li tenia pànic al dentista, però no va tenir altre remei que anar-hi. El dentista li va dir que ho tenia tot podrit, que li havia d'arrencar totes les peces i fer-li dentadura nova. Va estar set mesos sofrint com un cavall en una cursa de braus. El darrer dia, va sortir de la consulta tan content per haver passat el llarg calvari que no va veure el cotxe que el va atropellar. Tenia un bell somriure, aquell cadàver." [Simó, Isabel-Clara. *Perfils cruels. Contes mínims. Edicions 62, 1995* pàg.148.]

"Si no fossis prostituta, m'enamoraria de tu, li va dir. Ella n'estava molt, d'aquell client tan ben plantat, i va deixar l'ofici i va entrar a treballar en una fàbrica de conserves. En reveure-la, ell li va dir que no semblava la mateixa i que ja no li agradava. Que no era tan maca com abans." [Simó, Isabel-Clara. *Perfils cruels. Contes mínims. Edicions 62, 1995* pàg.147.]

EL PUNT AVUI+

OPINIÓ 22 març 2016 2.00 h

KEEP CALM

A Antoni Comín

ISABEL CLARA SIMÓ

Conseller: he sentit una entrevista que us va fer la Mònica Terribas que em va semblar magnífica i els vostres projectes, dignes d'encomi. Vaig estar ben contenta d'haver-vos votat. Felicitacions afectuoses pels vostres projectes.

Bé, tots, no. Veureu: sóc una inclosa usuària de l'hospital Sagrat Cor, que

és al meu barri. Hem consumit la destresa del personal sanitari, l'afabilitat de tots els qui hi treballen i l'excel·lència de la clínica en general. Vull afegir que som uns pacients públics i que no hem notat cap diferència amb els que se suposa que són clients privats.

Ara heu dit que convé fer prevaler els hospitals públics sobre els privats. Ho és, de privat, el Sagrat Cor? Organigrama en mà, i repassant la seva vida atzarosa, hem de dir que sí, però sempre el Sagrat Cor ha tingut pacients públics, com és públic el personal mèdic. Ara heu decidit expulsar aquest model hospital del Siscat, i temo molt que això significarà un cop mortal per a tots els qui, sense afany de lucre, hi treballen, i per a nosaltres, els pacients.

Heu decidit expulsar l'hospital Sagrat Cor del Siscat, i això serà un cop mortal per a tots els qui hi treballen i per als pacients

Des dels inicis (1975) el Sagrat Cor ha tingut pacients de beneficència, de mutualitats i de la sanitat pública. Fins que la mútua propietària del Sagrat Cor, l'Aliança, va començar a disminuir el seu nombre de mutualistes. Per tal d'evitar que entrés en fallida, perdre 1.300 llocs de treball i fer entrar en el servei públic 140.000 mutualistes, la Generalitat va trobar un gestor que es fes càrrec dels hospitals de l'Aliança. Després de moltes lluites, el grup IDC Salut acordà la gestió del Sagrat Cor i de la Clínica del Vallès.

Si el Sagrat Cor surt del Siscat es torna a la situació anterior: llistes d'espera desbordades, moltíssims professionals al carrer, pacients que no poden gaudir de la proximitat, etc.

Senyor conseller, crec que les esquerres el que volem són serveis sanitaris eficients i a l'abast, més enllà de classificacions sovint artificials. Us saluto amb tot el respecte.

Publicacions 2019

ANGIOLOGIA / ANGIOLOGÍA

Oller-Grau M, Gómez-Durán EL, Martín-Fu-
madó C, et al. *Professional liability and pa-
tient safety in thromboembolic disease*. Phle-
bology. 2019 Aug 1;268355519865832. doi:
10.1177/0268355519865832. PMID: 31370741.

- Scopus, WoS (Q4)

CIRUGIA ORTOPÈDICA / CIRUGÍA ORTOPÉDICA

Saldías E, Malgosa A, Jordana X, et al. *Morpho-
logical and biomechanical implications of cuboid fa-
cet of the navicular bone in the gait*. Int J Morphol.
2019; 37(4):1397-1403.

- Scopus, WoS (Q4)

Moncunill-Solé B, Isidro A, Blanco A, et al. *The
most ancient evidence of a diseased lagomorph:
Infectious paleopathology in a tibiofibular bone
(Middle Miocene, Germany)*. Comptes Rendus Pale-
vol. 2019;18(8):1011-1023.

- Scopus, WoS (Q1)

Isidro A, Seiler R, Seco M. *Leukemia in Ancient
Egypt: Earliest case and state-of-the-art techniques
for diagnosing generalized osteolytic lesions*. Int J
Osteoarchaeol. 2019; 29(2):273-280.

- Scopus, WoS (Q2)

CIRUGIA TORÀCICA / CIRUGÍA TORÁCICA

Castillo D, Sánchez-Font A, Pajares V, et al. *A
Multidisciplinary Proposal for a Diagnostic Algo-
rithm in Idiopathic Pulmonary Fibrosis: The Role
of Transbronchial Cryobiopsy*. Arch Bronconeumol.
2019 Aug 13. pii: S0300-2896(19)30301-1. doi:
10.1016/j.arbres.2019.07.001. PMID: 31420183.

- Scopus, WoS (Q1)

Guirao A, Molins L, Ramón I, et al. *Trained dogs
can identify malignant solitary pulmonary nodules
in exhaled gas*. Lung Cancer. 2019 Sep;135:230-
233. PMID: 31235316.

- Scopus, WoS (Q1)

Fibla JJ, Molins L, Quero F, et al. *Perioperati-
ve outcome of lung cancer surgery in women: re-
sults from a Spanish nationwide prospective cohort
study*. J Thorac Dis. 2019 Apr;11(4):1475-1484.
PMID: 31179090; PMC6531693.

- Scopus, WoS (Q3)

Fibla Alfara JJ, Molins López-Rodó L, Hernández
Ferrández J, et al. *Effectiveness of bilateral clipping*

*of the thoracic sympathetic chain for the treatment
of severe palmar and/or axillary hyperhidrosis and
facial flushing*. Cir Esp. 2019 Apr;97(4):196-202.
PMID: 30685056.

- Scopus, WoS (Q4)

CURA INTENSIVA / CUIDADOS INTENSIVOS

Morales-Quinteros L, Schultz MJ, Bringué J, et
al. *Estimated dead space fraction and the venti-
latory ratio are associated with mortality in early
ARDS*. Ann Intensive Care. 2019 Nov 21;9(1):128.
PMID: 31754866; PMC6872683.

- Scopus, WoS (Q1)

Moreno O, Ochagavía A, Artigas A, et al. *Im-
pacto en el manejo diagnóstico/terapéutico de la
ecocardiografía básica dirigida a objetivos concre-
tos en una UCI de cirugía cardíaca*. Med Intensiva.
2019 Aug 29. pii: S0210-5691(19)30179-2. doi:
10.1016/j.medin.2019.06.009 PMID: 31474457.

- Scopus, WoS (Q3)

Moreno O, Ochagavía A, Artigas A, et al. *Eva-
luación de la formación de intensivistas en eco-
cardiografía transtorácica básica en el postope-
ratorio de cirugía cardíaca*. Med Intensiva. 2019
Oct;43(9):538-45. PMID: 30072143

- Scopus, WoS (Q3)

López Cuenca S, Oteiza López L, Lázaro Mar-
tín N, et al. *Fragilidad en pacientes mayores de 65
años ingresados en cuidados intensivos (FRAIL-
ICU)*. Med Intensiva. 2019 Oct;43(7):395-401.
PMID: 30905473.

- Scopus, WoS (Q3)

Morales Quinteros L, Bringué Roque J, Kauf-
man D, et al. *Importancia del dióxido de carbono
en el paciente crítico: implicaciones a nivel celular
y clínico*. Med Intensiva. 2019 May;43(4):234-242.
PMID: 29486904.

- Scopus, WoS (Q3)

Morales-Quinteros L, Camprubí-Rimblas M, Brin-
gué J, et al. *The role of hypercapnia in acute res-
piratory failure*. Intensive Care Med Exp. 2019 Jul
25;7(Suppl 1):39. PMID: 31346806; PMC6658637.

- Esci

Morales-Quinteros L, Del Sorbo L, Artigas A.
*Extracorporeal carbon dioxide removal for acu-
te hypercapnic respiratory failure*. Ann Intensi-
ve Care. 2019 Jul 2;9(1):79. PMID: 31267300;
PMC6606679.

- Scopus, WoS (Q1)

 Chiumello D, Sferrazza Papa GF, Artigas A, et al. *ERS statement on chest imaging in acute respiratory failure*. Eur Respir J. 2019 Sep 19;54(3). pii: 1900435. doi: 10.1183/13993003.00435-2019. PMID: 31248958.

- Scopus, WoS (Q1)

Stohl S, Sprung CL, Lippert A, et al. *Impact of triage-to-admission time on patient outcome in European intensive care units: A prospective, multi-national study*. J Crit Care. 2019 Oct;53:11-17. PMID: 31174171.

- Scopus, WoS (Q2)

Jung C, Wernly B, Muessig JM, Kelm M, et al. *A comparison of very old patients admitted to intensive care unit after acute versus elective surgery or intervention*. J Crit Care. 2019 Aug;52:141-148. PMID: 31055187.

- Scopus, WoS (Q2)

 van Oort PM, Bos LD, Póvoa P, et al. *Soluble urokinase plasminogen activator receptor for the prediction of ventilator-associated pneumonia*. ERJ Open Res. 2019 Mar 25;5(1). pii: 00212-2018. PMID: 30918897; PMC6431752.

- Scopus

 Martin-Loeches I, Guia MC, Vallecocchia MS, et al. *Risk factors for mortality in elderly and very elderly critically ill patients with sepsis: a prospective, observational, multicenter cohort study*. Ann Intensive Care. 2019 Feb 4;9(1):26. PMID: 30715638; PMC6362175.

- Scopus, WoS (Q1)

 Pham T, Serpa Neto A, Pelosi P, et al. *Outcomes of Patients Presenting with Mild Acute Respiratory Distress Syndrome: Insights from the LUNG SAFE Study*. Anesthesiology. 2019 Feb;130(2):263-283. PMID: 30499850.

- Scopus, WoS (Q1)

 Camprubi-Rimblas M, Bringue J, Morales-Quinteros L, et al. *Role of hypercapnia in LPS injured human primary alveolar cells*. Eur Resp J. 2019; 54(63 suppl): Abstract: PA4110.

- WoS (Q1)

DERMATOLOGIA / DERMATOLOGÍA

Iglesias-Plaza A, Iglesias-Sancho M, Quintana-Codina M, et al. *Sífilis en el contexto de tratamiento con anti-TNF alfa*. Reumatol Clin. 2019 Nov-Dec;15(6):e108-e110. PMID: 29398464.

- Scopus, Esci

 Arandes-Marcocci J, Melé-Ninot G, Quintana-Codina M, et al. *Palmoplantar epidermoid cysts: two cases and brief review of the literature*. Dermatol Online J. 2019 Oct 15;25(10). pii: 13030/qt5s5557j7. PMID: 31735015.

- Esci

Pérez-Muñoz N, Llamas-Velasco M, Castillo-Capponi G, et al. *Dermatopathology of Cutaneous Cystic Lesions: A Practical Review With Diagnostic Clues and Pitfalls*. Am J Dermatopathol. 2019 Nov;41(11):783-793. PMID: 31633550.

- WoS (Q4)

 Quintana-Codina M, Fernández-Figueras MT, Salleras Redonnet M. *Múltiples pápulas parduzcas asintomáticas de reciente aparición en el tronco*. Actas Dermosifiliogr. 2019 Oct 12. pii: S0001-7310(19)30306-0. doi: 10.1016/j.ad.2018.06.029. PMID: 31615628.

- Scopus

Arandes-Marcocci J, Iglesias-Sancho M, Melé-Ninot G, et al. *Fibrous cephalic plaques of the scalp*. Int J Dermatol. 2019 Sep 30. doi: 10.1111/ijd.14665. PMID: 31566268.

- Scopus, WoS (Q3)

Melé-Ninot G, Iglesias-Sancho M, Bergendorff O, et al. *Photoallergic contact dermatitis due to benzophenone contained in swimming goggles*. Contact Dermatitis. 2019 Aug 16. doi: 10.1111/cod.13386. PMID: 31418871.

- WoS (Q1)

 Del Alcázar Viladomiu E, Lamas Doménech N, Salleras Redonnet M. *PASI absoluto versus PASI relativo en la práctica clínica real*. Actas Dermosifiliogr. 2019 Sep;110(7):606-610. PMID: 30803689.

- Scopus

Isabel Lázaro-Simó A, Esperalba-Esquerra J, Vall-Mayans M. *A case report of proctitis associated with Mycoplasma genitalium in a man who has sex with men*. Int J STD AIDS. 2019 May;30(6):623-625. PMID: 30722752.

- Scopus, WoS (Q4)

Matas-Nadal C, Malveyh J, Ferreres JR, et al. *Increasing incidence of lentigo maligna and lentigo maligna melanoma in Catalonia*. Int J Dermatol. 2019 May;58(5):577-581. PMID: 30548854.

- Scopus, WoS (Q3)

 Salleras M, Alegre M, Alonso-Usero V, et al. *Spanish Consensus Document on the Treatment Algorithm for Rosacea*. Actas Dermosifiliogr. 2019 Sep;110(7):533-545. PMID: 30837074.

- Scopus

Deza G, Notario J, Lopez-Ferrer A, Vilarrasa E, et al. *Initial results of ixekizumab efficacy and safety in real-world plaque psoriasis patients: a multicentre retrospective study*. J Eur Acad Dermatol Venerol. 2019 Mar;33(3):553-559. PMID: 30317679.

- Scopus, WoS (Q1)

Notario J, Deza G, Vilarrasa E, et al. *Treatment of patients with plaque psoriasis with secukinumab in a real-life setting: a 52-week, multicenter, retrospective study in Spain*. J Dermatolog Treat. 2019 Aug;30(5):424-429. PMID: 30244618.

- Scopus, WoS (Q2)

 Catalán Griffiths A, Alfagueme Roldán F, Salguero Fernández I, et al. *Tumoración frontal que aumenta de tamaño con maniobra de Valsalva*. Actas Dermosifiliogr. 2019 Mar;110(2):e7-e8. doi: 10.1016/j.ad.2017.12.013. PMID: 29970224.

- Scopus

Melé-Ninot G, Serra-Baldrich E. ¿Existen verdaderas comorbilidades asociadas a la urticaria crónica? Piel. 2019; 34 (6):333-335.

- Scopus

Iglesias-Sancho M, Amores-Martín E, Redonnet MS. *Semiología de la patología ungueal*. Piel. 2019; 2-s2.0-85076858376

- Scopus

Corral-Forteza, M., Iglesias-Sancho M, Quintana-Codina M, et al. *Pápulas faciales sorprendentemente duras*. Piel. 2019; 2-s2.0-85071611537

- Scopus

Amores-Martín E, Iglesias-Sancho M, Millet PU. *Lesiones purpúricas en la infancia*. Piel. 2019; 2-s2.0-85064906745

- Scopus

Portilla N, Quintana-Codina M, Olivé M, et al. *Band-like Lipomatous Metaplasia of the Superficial Dermis and Nonseptate Subcutaneous Tissue: A Rare Histopathological Phenomenon With Ultrasonographic Correlation*. Am J Dermatopathol. 2019 Nov 26. doi: 10.1097/DAD.0000000000001576. PMID: 31789836.

- WoS (Q4)

Corral-Forteza M, Paret-Sanz C, Iglesias-Sancho M, et al. *Spiny keratoderma: Report of 2 cases*. J Am Acad Dermatol. 2019; 81(4 suppl.1): AB126-AB126. Abstract: 10114

- Scopus, WoS (Q1)

DIGESTIU / DIGESTIVO

Chahri Vizcarro N, Andreu Solsona V, Barba Sopena S, et al. *Invaginación intestinal como manifestación principal de la púrpura de Schönlein-Henoch en paciente adulto*. Gastroenterol Hepatol. 2019 Aug - Sep;42(7):443-444. PMID: 30482416.

- Scopus, WoS (Q4)

Reig A, Patricia Llovet L, Romero Gómez M, et al. *Overlap of primary biliary cholangitis and autoimmune hepatitis. Natural history and prognosis in a large cohort of patients from Spain*. J Hepatol. 2019; 70(1 Supl.1):E407-E408. Abstract: FRI-053.

- Scopus, WoS (Q1)

DOLOR / DOLOR

 Guitart J, Vargas MI, De Sanctis V, et al. *Effects of Age Among Elderly Cancer Patients on Breakthrough Pain Management with Sublingual*

Fentanyl Tablets. Drugs R D. 2019 Sep;19(3):247-254. PMID: 31177479; PMC6738361.

- Scopus, WoS (Q3)

 De Sanctis Briggs V, Alsina Estalló L, Arqués Castro M, et al. *Eficacia y seguridad de la analgesia multimodal en el postoperatorio inmediato de pacientes intervenidos por gastrectomía tubular laparoscópica*. Rev Soc Esp Dolor. 2019; 26 (Supl.1): 8-9.

FARMÀCIA / FARMACIA

Andreu-March M, Aguas M, Piñero-López MA, et al. *Analysis of hospital outpatients' information needs: A pilot study of a questionnaire validation*. Lat Am J Pharm. 2019; 38 (5): 866-73.

- Scopus, WoS (Q4)

HEMATOLOGIA / HEMATOLOGÍA

 Castano DC, Aparco KF, Pernas TC, et al. *Perioperative management of patients in treatment with direct oral anticoagulants: use of postoperative low molecular weight heparin*. Haematologica. 2019; 104 (3 suppl.): 124-125. Abstract CO-174.

- WoS (Q1)

 Sumire PO, Castano, DC, Pernas TC, et al. *Direct oral anticoagulants vs. low molecular weight heparins in patients with atrial fibrillation and active antineoplastic therapy*. Haematologica. 2019; 104 (3 suppl.): 126-127.

- WoS (Q1)

 Sumire PO, Castano, DC, de Gracia SR, et al. *Clinical practice of geriatric hematology in the field of anticoagulation: effectiveness and safety of direct oral anticoagulants in fragile patients and those over 80 years with atrial fibrillation*. Haematologica. 2019; 104 (3 suppl.): 147. Abstract: CS-016

- WoS (Q1)

 Guevara-Hoyer K, Alvarez MV, Alonso AA, et al. *Effectiveness and tolerance of obinutuzumab in everyday clinical practice. Multicentric study*. Haematologica. 2019; 104 (3 suppl.): 157-157. Abstract PC-015.

- WoS (Q1)

 Gracia SR, Castano DC, Mora GB, et al. *Use of folic acid and its impact in the reduction of transfusional need and hospital stay in patients with hip fracture*. Haematologica. 2019; 104 (3 suppl.): 231-231. Abstract PO-070.

- WoS (Q1)

MAXILOFACIAL / MAXILOFACIAL

 Aguilar L. *Severe complication of dental implants - A case report*. Clin Oral Implants Res. 2019; 30(S19):516. Doi: 10.1111/clr.471_13509

MEDICINA INTERNA / MEDICINA INTERNA

Delás J, Morcillo Serra C. *Urgencias por drogas de abuso. El papel de las salas de consumo supervisado*. Emergencias. 2019 Jun;31(3):219-220. PMID: 31210458.

- Scopus, WoS (Q1)

Delás J. *Eliminación de la palabra 'fuga' de la terminología asistencial sanitaria*. Emergencias. 2019 Abr;31(2):1-745. PMID: 30963747.

- Scopus, WoS (Q1)

Delás J. *Cambios en los profesionales médicos de los servicios de urgencias*. Emergencias. 2019 Abr;31(2):139-140. PMID: 30963744.

- Scopus, WoS (Q1)

Serra CM, López-Perna Y, Monleón Getino A, et al. *Long-term risk of cardiovascular events after detecting silent coronary atheromatosis using computed tomography*. Coron Artery Dis. 2019 Mar;30(2):131-136. PMID: 30531254.

- Scopus, WoS (Q4)

Font R, Sanmartí M, Quintana S, et al. *Influencia del apoyo social en la calidad de vida en pacientes mayores con VIH*. Rev Multidiscip SIDA. 2019; 7(16):7-19.

Sopena N, Freixas N, Bella F, et al. *Impact of a training program on the surveillance of Clostridioides difficile infection*. Epidemiol Infect. 2019 Jan;147:e231. PMID: 31364565; PMC6625180.

- Scopus, WoS (Q3)

NEUMOLOGIA / PNEUMOLOGÍA

Heili-Frades S, Carballosa de Miguel MDP, Naya Prieto A, et al. *Análisis de costes y mortalidad de una unidad de cuidados intermedios respiratorios. ¿Es realmente eficiente y segura?* Arch Bronconeumol. 2019 Dec;55(12):634-641. PMID: 31587917.

- Scopus, WoS (Q1)

Zimmermann SBHF, De Miguel MDC, Lozano MG, et al. *Cost Analysis of an Intermediate Respiratory Care Unit. Is It Really Efficient And Safe?* Eur Respir J. 2019; 54(63 suppl.):Abstract: PA1972.

- Scopus, WoS (Q1)

NEURODESARROLLO / NEURODESENVOLUPAMENT

Sans-Fitó A, Solerdelcoll A, Boix-Lluch C, Serra-Amaya C, Serra-Grabulosa JM, Caldú X. *Trastorno del espectro alcohólico fetal. Un trastorno del neurodesarrollo infradiagnosticado y de pronóstico incierto*. Medicina (B Aires). 2019;79 Suppl 1:62-67. PMID: 30776282.

- Scopus, WoS (Q4)

NEUROLOGIA / NEUROLOGÍA

Carbajo-García AM, Cortés J, Arboix A, et al. *Predictive clinical features of cardioembolic infarction in patients aged 85 years and older*. J Geriatr Cardiol. 2019;16(11):793-799.

- Scopus, WoS (Q3)

Bernal M, Escarcena P, Arboix A, et al. *Differential characteristics of ischemic and hemorrhagic stroke in patients with cerebral small vessel disease*. Neurol India (NI_72_19) (in press).

- Scopus, WoS (Q3)

Arboix A, Bruguera M. Ignasi de Gispert i Cruz. En: *Galeria de Metges Catalans* [Internet]. Barcelona: COMB; 2019. <http://www.galeriametges.cat/galeria-fitxa.php?icod=EFJK>

ONCOLOGIA / ONCOLOGÍA

Chaib I, Cai X, Llige D, et al. *Osimertinib and dihydroartemisinin: a novel drug combination targeting head and neck squamous cell carcinoma*. Ann Transl Med. 2019 Nov;7(22):651. PMID: 31930052; PMC: 6944621.

- WoS (Q2)

De Las Casas CM, Garzón-Ibañez M, Jordana-Ariza N, et al. *Prospective analysis of liquid biopsies of advanced non-small cell lung cancer patients after progression to targeted therapies using Gene-Reader NGS platform*. Transl Cancer Res. 2019; 8: S3-S15

- Scopus, WoS (Q4)

Ito M, Codony-Servat C, Karachaliou N, Rosell R. *Targeting PKC α -PAK1 in EGFR-mutation positive non-small cell lung cancer*. Transl Lung Cancer Res. 2019 Oct;8(5):667-673. PMID: 31737502; PMC6835115.

- Scopus, WoS (Q1)

Bracht JWP, Karachaliou N, Berenguer J, et al. *Osimertinib and pterostilbene in EGFR-mutation-positive non-small cell lung cancer (NSCLC)*. Int J Biol Sci. 2019 Sep 7;15(12):2607-2614. PMID: 31754333; PMC6854375.

- Scopus, WoS (Q2)

Codony-Servat J, Viteri S, Codony-Servat C, et al. *Hsp90 inhibitors enhance the antitumoral effect of osimertinib in parental and osimertinib-resistant non-small cell lung cancer cell lines*. Transl Lung Cancer Res. 2019 Aug;8(4):340-351. PMID: 31555510; PMC6749116.

- Scopus, WoS (Q1)

Bracht JWP, Karachaliou N, Bivona T, et al. *BRAF Mutations Classes I, II, and III in NSCLC Patients Included in the SLLIP Trial: The Need for a New Pre-Clinical Treatment Rationale*. Cancers (Basel). 2019 Sep 17;11(9). pii: E1381. PMID: 31533235; PMC6770188.

- Scopus, WoS (Q1)

Villatoro S, Mayo-de-Las-Casas C, Jordana-Ariza N, et al. *Prospective detection of mutations in cerebrospinal fluid, pleural effusion, and ascites of advanced cancer patients to guide treatment decisions*. *Mol Oncol*. 2019 Sep 17; 13(12):2633-2645. PMID:31529604.

- Scopus, WoS (Q1)

Karachaliou N, Fernandez Bruno M, Bracht JWP, Rosell R. *Profile of alectinib for the treatment of ALK-positive non-small cell lung cancer (NSCLC): patient selection and perspectives*. *Onco Targets Ther*. 2019 Jun 13;12:4567-4575. PMID: 31354290; PMC6580130.

- Scopus, WoS (Q2)

Karachaliou N, Fernandez-Bruno M, Bracht JWP, et al. *EGFR first- and second-generation TKIs-there is still place for them in EGFR-mutant NSCLC patients*. *Transl Cancer Res*. 2019; 8: S23-S47.

- Scopus, WoS (Q4)

Cardona AF, Rojas L, Zatarain-Barrón ZL, Ruiz-Patiño A, et al. *Multigene Mutation Profiling and Clinical Characteristics of Small-Cell Lung Cancer in Never-Smokers vs. Heavy Smokers (Geno1.3-CLICaP)*. *Front Oncol*. 2019 Apr 17;9:254. PMID: 31058075; PMC6481272.

- Scopus, WoS (Q2)

Michels S, Massutí B, Schildhaus HU, et al. *Safety and efficacy of crizotinib in patients with advanced or metastatic ROS1-Rearranged Lung Cancer (EUCROSS): A European Phase II Clinical Trial*. *J Thorac Oncol*. 2019 Jul;14(7):1266-1276. PMID: 30978502.

- Scopus, WoS (Q1)

Codony-Servat J, Codony-Servat C, Cardona AF, et al. *Cancer Stem Cell Biomarkers in EGFR-Mutation-Positive Non-Small-Cell Lung Cancer*. *Clin Lung Cancer*. 2019 May;20(3):167-177. PMID: 30885551.

- Scopus, WoS (Q2)

Karachaliou N, Cardona AF, Bracht JWP, et al. *Integrin-linked kinase (ILK) and src homology 2 domain-containing phosphatase 2 (SHP2): Novel targets in EGFR-mutation positive non-small cell lung cancer (NSCLC)*. *EBioMedicine*. 2019 Jan;39:207-214. PMID: 30473379; PMC6354556.

- Scopus, WoS (Q1)

Karachaliou N, Bracht JWP, Fernandez Bruno M, et al. *Association of PALB2 Messenger RNA Expression with Platinum-Docetaxel Efficacy in Advanced Non-Small Cell Lung Cancer*. *J Thorac Oncol*. 2019 Feb;14(2):304-310. PMID: 30472259.

- Scopus, WoS (Q1)

Gonzalez-Cao M, Martinez-Picado J, Karachaliou N, et al. *Cancer immunotherapy of patients with HIV infection*. *Clin Transl Oncol*. 2019 Jun;21(6):713-720. PMID: 30446984.

- Scopus, WoS (Q3)

Gavilá J, Oliveira M, Pascual T, et al. *Safety, activity, and molecular heterogeneity following neoadjuvant non-pegylated liposomal doxorubicin, paclitaxel, trastuzumab, and pertuzumab in HER2-positive breast cancer (Opti-HER HEART): an open-label, single-group, multicenter, phase 2 trial*. *BMC Med*. 2019 Jan 9;17(1):8. PMID: 30621698; PMC6325829.

- Scopus, WoS (Q1)

Esteban CA, Teixido C, Roman R, et al. *Comprehensive characterization of MET alterations in a large cohort of 610 advanced non-small cell lung cancer patients*. *Cancer Res*. 2019;73(13 suppl.):Abstract 4905.

- WoS (Q1)

Ibanez MG, Ariza NJ, Cao MG, et al. *Molecular profiling of T790M-negative NSCLC patients progressing on EGFR-TKI enrolled in the CL1-49076-003 trial with a MET/AXL/FGFR inhibitor in combination with gefitinib*. *Cancer Res*. 2019;73(13 suppl.): Abstract 2521.

- WoS (Q1)

Michels S, Sureda BM, Schildhaus HU, et al. *Crizotinib in patients with advanced or metastatic ROS1-rearranged lung cancer (EUCROSS): A European phase II clinical trial - Updated progression free survival, overall survival and mechanisms of resistance*. *Ann Oncol*. 2019; 30: Abstract 1548P.

- WoS (Q1)

Bracht J, Karachaliou N, Bivona T, et al. *BRAF Mutations: Classes I, II and III in NSCLC Patients Included in the SLLIP Trial, Targeted Treatment According to Class*. *J Thorac Oncol*. 2019; 14 (10S): S430-S431. Abstract P1.03-31.

- WoS (Q1)

Chaib I, Rosell R, Cao P, et al. *HLA-E and FAT1 in Head and Neck and Lung Cancer. The Effect of Osimertinib or Olmutinib with Artesunate (Dihydroartemisinin)*. *J Thorac Oncol*. 2019; 14 (10S): S422-S423. Abstract P1.03-14.

- WoS (Q1)

Garzon M, Jordana N, Garcia B, et al. *Copy Number Gains (CNGs) of Clinically Relevant Genes in Advanced NSCLC Patients*. *J Thorac Oncol*. 2019; 14 (10S): S661-S661 Abstract P2.01-56.

- WoS (Q1)

Bracht J, Karachaliou N, Lanman RB et al. *Tracking plasma KRAS mutations (mu) in lung adenocarcinoma (LUAC) patients (p) and branching evolution*. *J Clin Oncol*. 2019; 33(15 suppl.): Abstract 9055.

- WoS (Q1)

Friedrich Michels SY, Nogova L, Deschler-Baier B, et al. *EATON: An open-label, multicenter, phase I dose-escalation trial of nazartinib (EGF816) and trametinib in patients with EGFR-mutant non-small*

cell lung cancer - preliminary data on safety and tolerability. *J Clin Oncol*. 2019; 33(15 suppl.): Abstract e20577.

- WoS (Q1)

Gonzalez-Cao M, Moran T, Dalmau J, et al. *Phase II study of durvalumab (MEDI4736) in cancer patients HIV-1-infected*. *J Clin Oncol*. 2019; 33(15 suppl.): Abstract 2501.

- WoS (Q1)

Michels SYF, Franklin J, Massuti B, et al. *Crizotinib in patients with advanced or metastatic ROS1-rearranged lung cancer (EUCROSS): A European phase II clinical trial-Updated report on progression-free and overall survival*. *J Clin Oncol*. 2019; 33(15 suppl.): Abstract 9066.

- WoS (Q1)

Rosell R, Chaib I, Cai X, et al. *Osimertinib and dihydroartemisinin: A novel drug combination targeting head and neck squamous cell carcinoma*. *J Clin Oncol*. 2019; 33(15 suppl.): Abstract e17526.

- WoS (Q1)

Zorrilla AFC, Ruiz-Patino A, Arrieta O, et al. *Effect of immunotherapy at any line of treatment on survival in Hispanic patients with advanced metastatic non-small cell lung cancer (NSCLC) compared with chemotherapy (Quijote-CLICaP)*. *J Clin Oncol*. 2019; 33(15 suppl.): Abstract e20637.

- WoS (Q1)

RADIODIAGNÒSTIC / RADIODIAGNÓSTICO

Mayà-Casalprim G, Serrano E, Oberoi HK, Lluís L. *Isolated bilateral abducens nerve palsy secondary to clivus metastasis of prostate adenocarcinoma*

undetected by magnetic resonance imaging. *Neurologia*. 2019 Jul 22. pii: S0213-4853(19)30084-2. PMID: 31345599.

- Scopus, WoS (Q3)

REUMATOLOGIA / REUMATOLOGÍA

Castillo-Vilella M, Tandaipan JL, Berbel L, et al. *Pelvic Congestion Syndrome, an Uncommon Cause of Osteoarticular Pain*. *Arthritis Rheumatol*. 2019; 71 (suppl 10): Abstract 1249.

- WoS (Q1)

Tandaipan Jaime JL, Vilella MC, Arcobe LB, et al. *Pelvic Congestion Syndrome, an Uncommon Cause of low back pain*. *Ann Rheum Dis*. 2019; 78 (2 Suppl.):539-540. Abstract: THU0500.

- WoS (Q1)

Tandaipan Jaime JL, Alonso ER, Alvarez-Abella A, et al. *Use of mycophenolate in systemic sclerosis. Case series*. *Ann Rheum Dis*. 2019; 78 (2 Suppl.):1805-1806. Abstract: AB0690.

- WoS (Q1)

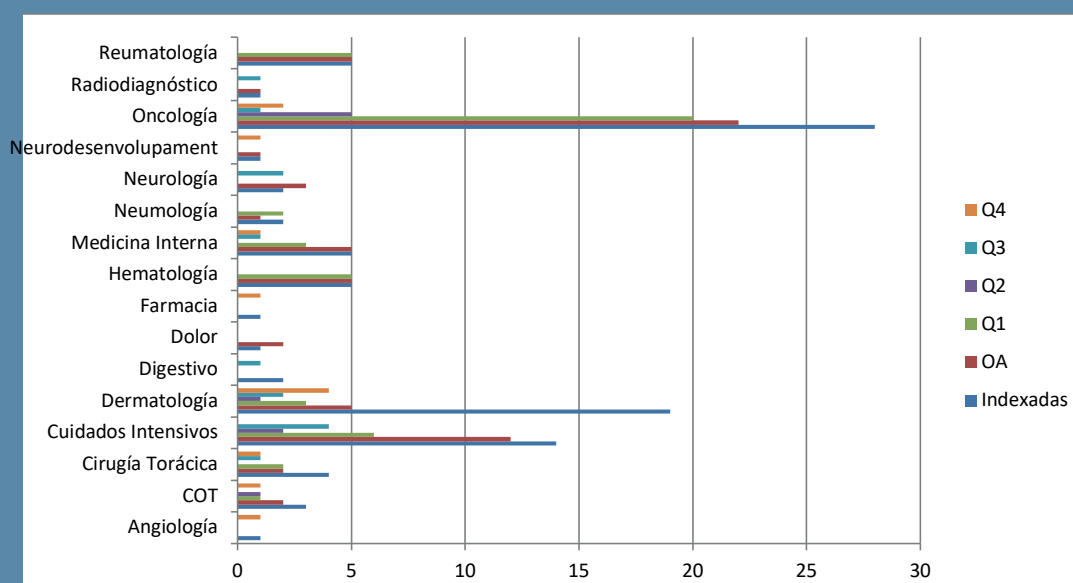
Azuaga-Pinango AB, Frade-Sosa B, Laiz A, et al. *ESPOCAT. Safety and effectiveness of ustekinumab in psoriatic arthritis. A multicentric study*. *Ann Rheum Dis*. 2019; 78 (2 Suppl.):1832-1832. Abstract: AB0735.

- WoS (Q1)

Azuaga-Pinango AB, Frade-Sosa B, Laiz A, et al. *Safety and effectiveness of ustekinumab in psoriatic arthritis. A multicenter Study*. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2019; 33(Suppl.3): 16-16.

- WoS (Q1)

Resum de les publicacions 2019



FORMULACIÓN EN DERMATOLOGÍA.

XIV edición. Casos prácticos y novedades

Viernes, 12 febrero 2021

El curso desarrollará los temas en forma de casos prácticos

Directores del curso: **Dra. Montse Salleras** **Dr. Pablo Umbert** **Dr. Francesc Llambí**

09:00	Entrega documentación
09:30	CONFERENCIA MAGISTRAL. Papel del medicamento personalizado en la terapéutica actual y en la del futuro. Dr. Pedro Jaén. Jefe de Servicio de Dermatología Hospital Ramón y Cajal de Madrid. Presidente de la Academia Española de Dermatología y Venereología
10:00	TALLER de vehículos en dermatología. Dra. Carmen Bau. Farmacéutica, Directora Técnica en Farmaprojects (S.P. Polpharma Group) Dra. Anna Codina. Farmacéutica. Consultoría técnica en "Anna Codina Pharma&Cosmetics"
10:30	Formulación en acné. Dr. Pau Umbert. Profesor Emérito Servicio de Dermatología Hospital Sagrat Cor Dra. Clara Llambí. Farmacéutica comunitaria, miembro de Aprofarm
11:00	Formulación en rosácea y dermatitis seborreica. Dra. Montse Salleras. Jefe del Servicio Dermatología Hospital Sagrat Cor Dr. Francesc Llambí. Farmacéutico comunitario, profesor UT Galénica, Facultad de Farmacia UB, vocal 1 COFB
11:30	Coffee-break
12:00	Formulación en patología capilar. Dra. Maribel Iglesias. Dermatóloga, servicio Dermatología Hospital Sagrat Cor, Dr. Francesc Llambí
12:30	Formulación en parasitosis. Dra. Montse Salleras, Dr. Oscar Castro. Farmacéutico comunitario, miembro de Aprofarm
13:00	Formulación en pediatría. Dra. Asunción Vicente. Dermatóloga. Servicio Dermatología Hospital Sant Joan de Déu, Dra. Clara Llambí.
13:30	MESA REDONDA. Controversias en formulación magistral. Drs. P. Jaén, P. Umbert, F. Llambí, Y. Gilaberte, J. Aguilar (Presidente del Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos (CGCOF). Moderador: Dra. Montse Salleras.
14:30	Comida libre
16:00	Formulación en dermatología estética Dr. Enrique Herrera. Dermatólogo, Servicio Dermatología Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga Dr. Guillermo Bagaría. Farmacéutico responsable de proyectos del COFB y miembro de Aprofarm
16:30	Formulación para procedimientos en consulta (peelings, mesoterapia, anestésicos). Dr. Jordi Serra. Dermatólogo, Servicio Dermatología Hospital Sagrat Cor Dr. Gorka Urruzuno. Farmacéutico comunitario, miembro de Aprofarm
17:00	MISCELÁNEA, múltiples formulaciones en dermatología. Dra. Maribel Iglesias, Dra. Elisa Suñer. Farmacéutica comunitaria, vocal de Aprofarm, Directora Técnica e I+D Martiderm.
17:30	Formulación en bases comercializadas
18:00	15 fórmulas indispensables en mi práctica clínica. Dra Yolanda Gilaberte. Jefe Servicio Dermatología Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza
18:30	¿Cómo resolvería usted con formulación magistral? R-4 de H. U. Arnau de Vilanova, H. U. Bellvitge, H. Santa Creu i Sant Pau, H. del Mar, H. U. Germans Trias i Pujol, H. U. Vall d'Hebron, H. Clínic i Provincial de Barcelona, H. U. Parc Taulí, H. U. Sagrat Cor
19:00	Clausura

PLAZAS LIMITADAS CUOTA DE INSCRIPCIÓN: 100€

Enviar Boletín de inscripción por correo electrónico a cursoformulacionhusc@gmail.com o al Fax: 934191923

SEDE DEL CURSO: Sala de actos del COFB. Carrer Girona, 64- Barcelona

Organiza: **Servicio Dermatología Hospital Universitari Sagrat Cor. Unidad Docente Universidad de Barcelona**, a través de **Asociación Dermatológica P Umbert**

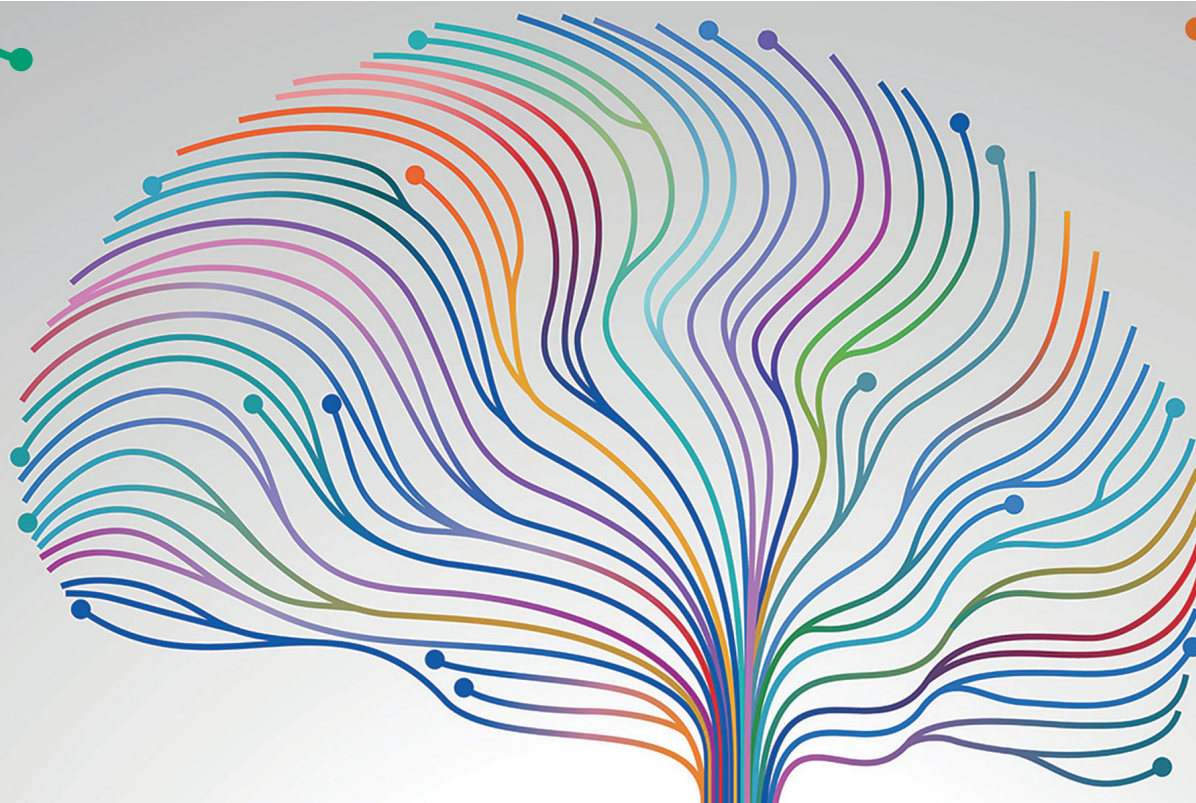
Más información: C/ París, 83-87 – 08029 Barcelona.

Tel. 933214998 – e-mail: cursoformulacionhusc@gmail.com

Solicitada la acreditación al Consell Català de Formació Continuada de les Professions Sanitàries i la Comisión de Formación Continuada del Sistema Nacional de Salud

Solicitada la colaboración de: Academia Española de Dermatología y Venereología (AEDV)

XXVI Sessions de la Unitat de Malalties Vasculars Cerebrals de l'Hospital Universitari del Sagrat Cor de Barcelona Curs acadèmic 2020-2021.



Direcció: Dr Adrià Arboix

Amb el suport de la Societat Catalana de Neurologia i El Grup d'Estudi de Malalties Vasculars Cerebrals de la Societat Catalana de Neurologia.

Sala d'actes de l'Hospital Universitari del Sagrat Cor de Barcelona (setena planta).

"Reunió del Comitè d'Experts en Malalties Vasculars Cerebrals de la Societat Catalana de Neurologia".

Commemoració del 25è aniversari del registre d'ictus de la Unitat de Malalties Vasculars Cerebrals de l'Hospital del Sagrat Cor de Barcelona

En memòria del Professor JL Marti Vilalta

**6 de Novembre de 2020 (divendres)
HORARI : 8.30h**

Programa

Benvinguda. Dr. Joan Massons. Neurologia. Hospital Universitari Sagrat Cor, Barcelona

"Cas clínic interessant". Dra. Laura Diez, Dr. Enric Verges, Dra. Victòria Ros. Neurologia. Hospital Universitari Sagrat Cor, Barcelona

"Crisis comicials en els ictus: avenços i controvèrsies". Dr. Francisco Gil. Neurologia. Hospital Universitari Sagrat Cor, Barcelona

"Registre d'ictus de l'Hospital del Sagrat Cor: què ens ha ensenyat?" Dr. Adrià Arboix. Neurologia. Hospital Universitari Sagrat Cor, Barcelona

"Actualització en els estudis dels petits infarts subcorticals amb tècniques de neuroimatge avançada". Dr. Salvatore Rudilosso. Neurologia. Hospital Clínic i Provincial, Barcelona

Cloenda d'aniversari