

Annals del sagrat Cor

Número Octubre-Diciembre del 2005

EDITORIAL 57

Les noves responsabilitats de professionals sanitaris i pacients

ORIGINALS 58

Diada catalana de O.R.L. y patologia cèrvico facial. Manejo del paciente vertiginoso 58

Estudio. Tratamiento con fentanilo TTS con dosis inicial de 12,5 microgr/hora en pacientes con dolor crónico no maligno 64

XXVI Congreso de la Sociedad Española de Medicina Interna.

- Temperatura ambiental como predictor independiente de infección 65

- Comportamiento bimodal de la temperatura ambiental como predictor independiente para infección 67

- Utilidad de dos escala clínicas para el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar en pacientes mayores de 65 años 69

Estudio. Sobre los efectos indeseables en el tratamiento con fentanilo en pacientes con dolor crónico no oncológico 71

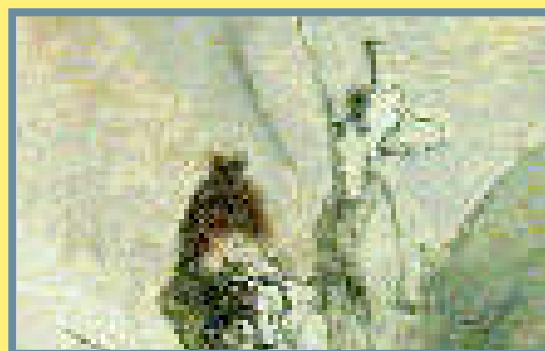
ARTICLES ESPECIALS 72

Malalties vasculars cerebrals en adults joves. Aterosclerosis i cardiopaties 72

L'enginyós hidalgo Don Quijote de la Mancha. Apunts de medicina 90

NOVETATS 93

Curs de cirurgia vascular sobre cirurgia làser 93



CONSELL EDITORIAL

L'Acadèmia dels Annals

Cayetano Alegre Marcet, *reumatologia*
Cayetano Alegre de Miquel, *reumatologia*
Agust Andrés, *cirurgia*
Joan Barceló, *radiodiagnòstic*
Juan Luis Batalla, *urologia*
Manolo Framis, *cirurgia plàstica*
Josep Maria Puigdollers, *medicina interna*
Víctor Salleras, *cirurgia*

Coordinació

M^a José Sánchez

Disseny

Sònia Poch

Consell Editor:

Margarita Aguas, *farmàcia*
Jamil Ajram, *pediatria*
Rosa Antón, *cirurgia*
José Vicente Aragón, *digestivo*
Adrià Arboix, *neurologia*
Jordi Argimón, *medicina interna*
Xavier Arroyo, *medicina interna*
Javier Avila, *urologia*
Miquel Balcells, *neurologia*
Joan Ballesta, *cirurgia plàstica*
Santi Barba, *cirurgia*
Núria Barrera, *medicina de família*
Eduard Basilio, *cirurgia*
Siraj Bechich, *medicina interna*
Xavier Beltrán, *cirurgia vascular*
Antoni Bosch, *cirurgia*
Joan Brasó, *medicina intensiva*
Jesús Broto, *cirurgia pediàtrica*
Joaquim Camarasa, *cirurgia*
Encarna Campaña, *medicina intensiva*
Eleuterio Cánovas, *otorrinolaringol*
Amadeo Carceller, *oftalmologia*

Enric Carral, *medicina interna*
Rosa Carrasco, *endocrinologia*
José Luis Casaubon, *medicina intensiva*
Margarita Centelles, *oncologia*
Rosa Coll, *medicina interna*
María José Conde, *radiologia*
Emili Comes, *neurologia*
Frederic Dachs, *traumatologia*
Jordi Delás, *medicina interna*
Vicente De Sanctis, *anestèsia*
Dani Dinarés, *otorrinolaringologia*
Begoña Eguileor, *farmàcia*
Francesc Fernández, *medicina interna*
Javier Foncillas, *cirurgia*
Caterina Fornós, *medicina interna*
M^a Jesús Gago, *medicina interna, urgències*
Rosa García-Penche, *infermeria*
Enric Gil de Bernabé, *cirurgia*
Pilar Girón, *pneumologia*
Marta Grau, *neuropsicologia*
Irene Hernández, *pneumologia*
Luis Hernández, *neurocirurgia*
Maribel Iglesias, *dermatologia*
Albert Isidro, *traumatologia*
Eduardo Irache, *psiquiatria*
Joan Carles Jordà, *infermeria urgències*
Fani Labori, *anestèsia*
Yolanda López Pemas, *medicina interna*
Juan Martín Zárata, *digestivo*
Carles Martínez, *pneumologia*
Joan Massons, *neurologia*
M. Mateo, *anestèsia*
Eduard Mauri, *radiologia*
Ignasi Machengs, *oncologia*
Juan Carlos Martín, *cirurgia pediàtrica*
Luis Medina, *medicina interna*
Núria Miserachs, *microbiologia*
Carles Miquel, *cirurgia vascular*
Laure Molins, *cirurgia toràctica*
Sebastià Monzó, *hematologia*
César Morcillo, *medicina interna*
Montserrat Oliveres, *neurologia*
Carlos Palazzi, *traumatologia*

José Luis Palazzi, *traumatologia*
Marcelí Panisello, *cirurgia*
Olga Parra, *pneumologia*
Antoni Pelegrí, *nefrologia*
Luis Manuel Pérez Varela, *neurocirurgia*
Angel Plans, *salut laboral*
Carles Pons, *cardiologia*
Montserrat Pons, *farmàcia*
Carme Prat, *traumatologia*
Marina Puig, *endocrinologia*
Carles Pujol, *salut laboral*
Núria Queralt, *infermera*
Vicenç Querol, *radiologia*
Toni Rivas, *medicina familiar*
Núria Roca, *medicina interna*
Assumpta Ros, *otorrinolaringologia*
Vicenç Ros, *cirurgia plàstica*
Francesc Rosell, *medicina interna*
Jesus Sacristán, *urologia*
Rosario Salas, *medicina interna*
Montse Salleras, *dermatologia*
Elisabeth Sánchez, *medicina interna*
Manuel Sánchez Regaña, *dermatolog*
Antonio Segade, *cirurgia*
Agustí Segura, *cirurgia*
Ricard Solans, *medicina intensiva*
Juanjo Sopena, *pneumologia*
Dolors Sort, *medicina interna*
Marisa Surroca, *endocrinologia*
Cecilia Targa, *neurologia*
Pere Torras, *medicina interna*
Pau Umbert, *dermatologia*
Neus Vall, *infermeria salut laboral*
Ignasi Valls, *ginecologia*
Gonzalo Vidal, *cirurgia toràctica*

Impressió Digital: GAMA, S. L.
Aristides Maillol, 9-11
gama@gamasl.net
ISSN: 1695-8942
D.L.: B-3794-93
bibhsc@hscor.com

Les noves responsabilitats de professionals sanitaris i pacients

En els darrers anys s'ha donat un important canvi en les relacions entre metges i pacients o més genèricament entre els professionals sanitaris i pacients. S'han apropiat posicions en part perquè els pacients han volgut assumir responsabilitats i els professionals han acceptat compartir decisions.

Aquesta tendència s'ha plasmat amb pactes del tipus del consentiment informat on es recull l'accés a la informació i el dret a la decisió. Aquest nou ordre implica també noves situacions. Així pot resultar inquietant tenir davant dels ulls les complicacions que poden aparèixer en el curs d'una tècnica diagnòstica o terapèutica i que s'ha de solucionar mitjançant l'assessorament dels professionals.

En aquesta progressiva assumpció de responsabilitats i capacitat d'elecció el següent pas és establir noves relacions dels professionals i pacients amb les administracions i gestors dels sistemes i establiments sanitaris. El reconegut cost de l'atenció sanitària pot portar les prioritats dels serveis sanitàries cap a la voluntat d'estalviar en preferència a la voluntat d'assistir. Així, per exemple, els resultats de restringir prestacions, tancar llits d'hospitals es mesuren més amb instruments econòmics que en l'impacte sobre la salut de la població.

Pacients i professionals sanitaris són usuaris i protagonistes de l'atenció de salut i com a tal tenen el deure i dret a la informació, sobre com són i seran en el futur els sistemes d'atenció de salut. Que en bona part es basen en la malaltia i no en la prevenció. En la malaltia i no en l'individu.

En els encàrrecs de salut, sovint les administracions atribueixen als centres sanitaris actuacions parcials –pagament de pactades intervencions, generalment quirúrgiques- preferentment a l'atenció global d'un determinat nombre de pacients, d'una àrea i d'acord amb els recursos de la zona. I això fa que els centres s'organitzin en funció de malalties i intervencions que es podrien dir rentables i no en funció de criteris epidemiològics: el que realment passa i existeix a les cases i als carrers.

Per tot això, es fa convenient que professionals i pacients s'interessin i es co-responsabilitzin en el disseny de les funcions i estructura dels seus centres de salut, dels seus hospitals. Que contribueixen a dir el que vol la població que ha de ser atesa amb el contrapunt dels professionals que han de brindar l'assistència.

Diada catalana de O.R.L. y patología cérvico facial

Manejo del paciente vertiginoso

NEURITIS VESTIBULAR

Según Brandt, representa la tercera causa mas frecuente de vértigo vestibular periférico, tras el vértigo paroxístico benigno y la enfermedad de Menière, sin embargo para otros autores es el segundo diagnostico más frecuente.

Los términos “neuritis vestibular”, “neuronitis vestibular” y “neurolabirintitis vestibular”, entre otros se han utilizado indiscriminadamente desde que en 1908 Ruttin la describió por primera vez.

En la mayoría de los casos afecta a adultos con edades entre 30 y 60 años, sin diferencias entre sexos. Es muy infrecuente en niños. Hasta la fecha se piensa en **dos posibles causas**: Inflamación de origen viral en el ganglio de Scarpa y alteración vascular con isquemia laberíntica.

Su diagnostico representa 6,3% de los vértigos periféricos y el 4,2 % de todos los desequilibrios.

No hay síntomas auditivos ni déficit de otros pares craneales. La neuritis vestibular tiene una incidencia epidémica sobretudo en primavera y verano, y hay una clara relación con procesos de vías altas en un 50%.

La base fisiopatológica de éste problema es la pérdida del equilibrio correcto y de la correspondencia de polaridad de las descargas (espontáneas y provocadas por el movimiento) en los nervios vestibulares. Esta disparidad e incongruencia se transmite a ambos núcleos vestibulares, y desde ellos la información errónea se lleva a todo lo largo de las conexiones vestibulares centrales.

Se pueden distinguir tres síndromes fundamentales:

1. **Síndrome oculomotor**, derivado de la transmisión errónea por el sistema vestibulooculomotor a los núcleos oculomotores.
2. **Síndrome postural**, derivado de la transmisión de señales erróneas por el sistema vestíbulo espinal.
3. **Síndrome perceptivo**, derivado de la misma información errónea que se hace consciente a nivel cortical en las áreas 3^a, 2^v, 7 y en la corteza vestibular parietoinsular.

ETIOLOGÍA

Dos posibles causas:

1. Inflamación de origen viral en el ganglio de Scarpa.
2. Alteraciones vasculares que provocan isquemia laberíntica.

La primera es la más aceptada teniendo en cuenta:

- Incidencia epidémica en determinados periodos del año.
- Aumento de los niveles en suero de anticuerpos antivirales frente a virus herpes, rubéola, adenovirus y virus de la gripe.
- Hallazgo de ADN de herpes virus simple tipo I en autopsias de vértigo rotatorio de minutos de duración, sin alteraciones vestibulares en las intercrisis, debidas ganglios vestibulares humanos.

La segunda, teoría vascular, está respaldada por la observación clínica de pequeños episodios a episodios isquémicos transitorios en el territorio vascular de la arteria vestibular anterior; de hecho éstos síntomas pueden preceder a infartos mas extensos de la arteria cerebelosa anteroinferior.

CLINICA

Una anamnesis cuidadosa y completa es la parte más importante del

estudio clínico en pacientes que sufren vértigo. Esta debe incluir:

1. Forma de inicio y descripción del primer episodio.
2. Frecuencia y duración de los episodios individuales.
3. Si se trata de episodios espontáneos o provocados por ciertos factores, como movimientos de la cabeza o posiciones específicas.
4. Síntomas auditivos relacionados como hipoacusias y acúfenos
5. Traumatismos craneales.
6. Enfermedad ótica concomitante o cirugía otológica previa.

La clínica viene dada por la **presentación brusca de vértigo**, con intensa sensación de giro de objetos y **exacerbada sintomatología vegetativa**: náuseas, vómitos, sudoración fría, palpitaciones. Este cuadro no desaparece rápidamente y obliga al enfermo a permanecer en la cama sobre el lado sano y cualquier cambio postural aumenta los síntomas, además no puede fijar la vista por la presencia de **nistagmo espontáneo**.

Pasadas la primeras 24 horas, empiezan a disminuir los síntomas, y el enfermo comienza a levantarse y andar siendo entonces evidente una gran **inestabilidad postural**. Posteriormente irá mejorando de los síntomas, en primer lugar del **síndrome perceptivo** (desaparición del vértigo en la primera semana), **oculomotor** (desaparición del nistagmo al mes) y **postural** (recuperación de la estabilidad). Entre un **50-72 %** se habrán recuperado y estarán en una fase de compensación vestibular, un **20 %** presentarán una nueva crisis aunque de menor intensidad, y un pequeño porcentaje presentará un **vértigo posicional o inestabilidad recurrente**. Los pacientes pueden presentar síntomas durante tres meses o más; **queda después una hi-**

pofunción vestibular persistente en las pruebas funcionales.

Su diagnostico representa 6,3% de los vértigos periféricos y el 4,2 % de todos los desequilibrios.

No hay síntomas auditivos ni déficits de otros pares craneales. La neuritis vestibular tiene una incidencia epidémica sobretodo en primavera y verano, y hay una clara relación con procesos de vías altas en un 50%.

EXPLORACIÓN

Los signos más llamativos en la exploración de la NV se obtienen de la **evaluación del reflejo vestibulooculomotor y del vestibuloespinal.**

En la fase aguda el paciente presenta un **nistagmo espontáneo horizontal-rotatorio patético, hacia el lado contrario de la lesión**, tras 3-4-5 días el nistagmo se suprime con la fijación visual en la posición primaria de la mirada, pero sigue presente durante dos o tres semanas con la mirada dirigida en la dirección de la fase rápida y con la supresión de la fijación visual (gafas de Frenzel).

Transcurrido un tiempo el paciente se va compensando y el nistagmo disminuye hasta hacerse sólo evidente con exploraciones especializadas de la motilidad ocular o con la agitación cefálica: **nistagmo de agitación cefálica**. En la maniobra oculocefálica se aprecia una **respuesta hipométrica** cuando los movimientos de la cabeza se realizan hacia el lado de la lesión, lo cual permite confirmar el diagnostico.

Cualquier lesión sobre el sistema vestibular tiene su consecuencia en el mantenimiento de la postura. Las alteraciones se exploran mediante la **prueba de Romberg, de los brazos extendidos, índices de Barany**, que presentan unas desviaciones corporales y segmentarias hacia el lado lesionado, ya que se trata de un **síndrome**

vestibular deficitario. Las reacciones vestibuloespinales desaparecen antes que los signos oculomotores, en la mayoría de los casos en un periodo inferior a las dos semanas

Es preciso realizar una exploración básica de pares craneales con objeto de descartar alteraciones centrales.

Con las **pruebas calóricas** el hallazgo característico en la NV es una **paresia parcial o completa** (arreflexia) del oído lesionado. El porcentaje de paresia es variable (**70-100%**). El valor de la preponderancia en la NV es relativo, pues está artefactado por el nistagmo espontáneo, que suele dar una preponderancia de un 100% en la dirección de la fase rápida. Por otro lado las pruebas calóricas son una excelente arma de seguimiento de la enfermedad, puesto que la paresia va disminuyendo gradualmente, hasta llegar a un 70 % de respuestas normales a los dos años de la enfermedad.

Las **Pruebas rotatorias**, no son imprescindibles, **estudian el reflejo vestibulooculomotor**. En los casos de arreflexia unilateral existe una **disminución significativa de la Constante de Tiempo (Tc)** de la velocidad de la fase lenta del nistagmo con respecto a la Tc en un oído normal. Esta diferencia en la Tc es progresiva, es decir conforme aumenta la paresia vestibular disminuye la Tc.

Resonancia Magnética Nuclear Craneal es necesario realizarla?

EL DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Lo planteamos con:

1. El infarto cerebeloso agudo: De qué medios nos valdremos para un diagnostico inicial de sospecha?. El IC presenta Vértigo, Vómitos, Ataxia intensa: Infarto de la PICA (rama medial). Ante un paciente con una NV en el que el estudio de la ataxia puede estar dificultado, si es un IC en la exploración oculomotora se encontrará un **Nistag-**

mo espontáneo que cambia la dirección con los cambios de la mirada. Factores de riesgo vascular (ateroesclerosis, H.T.A., hipercolesterolemia etc.), algún síntoma central (cefaleas, problemas visuales); **desarmonía entre los hallazgos oculomotores y espinales** (tendencia a la caída hacia el lado en que bate la fase rápida del nistagmo). En la exploración calórica podemos encontrar una respuesta totalmente normal o una discreta preponderancia direccional. En la evolución el vértigo desaparece y aparecen más signos y síntomas cerebelosos. Ante dudas realizar estudio neurológico y de imagen mas extenso.

2. Infarto del Tronco del Encéfalo: Síndrome de la PICA (síndrome de Walleberg) y de la Art. Cerebelosa Anteroinferior (AICA).

3. Esclerosis múltiple: Un episodio agudo de vértigo en una persona joven sin antecedentes neurológicos, puede ocasionalmente ser debido a un proceso desmielinizante y obliga a realizar estudios de pares craneales etc.

4. Neurinoma del VIII par: No es frecuente que produzca una crisis de vértigo paroxístico. Cuando sucede es porque se produce una isquemia en el centro del tumor con un crecimiento brusco.

5. Fístula perilinfática: Las fístulas de la ventana oval y redonda dan crisis de vértigo súbito. En éstas suele haber antecedentes de esfuerzos a glotis cerrada (estornudos, etc.), buceo, traumatismos de variada entidad o cirugía. **Signo de la fistula positivo.**

TRATAMIENTO

Dirigido fundamentalmente a:

- **Aliviar el Vértigo y los síntomas Vegetativos.**
- **Facilitar la compensación central.**

Durante la fase aguda, 1ª semana, se darán **Sedantes del Sistema Vestibular:**

1. Neurolépticos:

- Σ• Sulpiride
- Σ• Tietilperazina
- Σ• Haloperidol
- Σ• Metoclopramida

2. Antihistamínicos:

- Σ• Difenhidramina
- Σ• Cinaricina
- Σ• Flunaricina
- Σ• Dotacirina

3. Benzodiácipinas:

- Σ• Diazepan
- Σ• Pirazetam
- Σ• Lorazepam

4. Anticolinérgicos:

- Σ• Escopolamina

El uso de **Corticoides** sigue siendo debatido en la actualidad. Parece ser que favorecen la compensación central: Se deben Usar? **Y los Antivirales?**

Rehabilitación Vestibular: ¿Cuándo debe iniciarse? ¿Cuanto tiempo debe durar o insistir en ella?

VERTIGO POSTRAUMATICO

Después de producirse un traumatismo craneoencefálico, los pacientes pueden presentar una serie de síntomas entre los que destacan: cefalea, vértigo, inestabilidad, hipoacusia, insomnio, depresión, pérdida de memoria y falta de concentración. Este síndrome clínico puede permanecer durante varios meses, aún frente a traumatismos de escasa intensidad. Lo que nos lleva a dificultades diagnosticas en aquellos casos en los que no se puede objetivar una lesión laberíntica, por lo que todos éstos síntomas se tienen que encuadrar en un **síndrome post-conmocional** de difícil configuración, ya que muchas veces va a ser problemático el poder descartar **una neurosis de renta**, sobre todo si existen procesos judiciales relacionados. La evaluación del paciente con vértigo postraumático, va a ser en ocasiones conflictiva y se necesitará la implicación de varias especialidades.

La incidencia de lesiones vestibulares postraumáticas son frecuentes y varían según los diferentes autores entre el **4 y 80 %**. Estas lesiones suelen afectar a la capsula ótica y al laberinto membranoso.

Los golpes sobre la cabeza constituyen una patología en aumento que puede cursar con o sin fractura de la base de cráneo y en la que **pueden coincidir simultáneamente signos centrales y periféricos:**

1. Contusión o conmoción laberíntica.

Cuando no existe fractura del h. temporal se presupone que el traumatismo actúa sobre el laberinto membranoso produciendo dos tipos de lesiones: **a)** alteraciones de la microcirculación por hemorragia y edema, **b)** la aparición de una onda de presión traumática que provocará la distorsión las máculas y de las crestas así como el desprendimiento de otolitos. La consecuencia de éstas lesiones son: **1)** Destrucción de células ciliadas y degeneración de las células de sostén, proporcional al traumatismo. **2)** La degeneración secundaria de las terminaciones nerviosas cocleares y vestibulares por desaferenciación. , al VIII par, el tronco encefálico y el cerebelo; esto se manifiesta por Clínica coclear poco frecuente: hipoacusia neurosensorial 33%, acúfenos (en el 40%). La presencia de clínica Vestibular va a ser mas frecuente que vendrá dada por vértigo, inestabilidad, desequilibrio. El tipo de vértigo postraumático mas frecuente es el Vértigo posicional, siendo su incidencia entre el 18-50 % . En el síndrome postraumático se demuestra una disminución de la inhibición del SNC en la respuesta calórica, aunque, al cabo de los dos primeros meses, aparecen sólo síntomas periféricos. El más frecuente de ellos es el vértigo postural paroxístico benigno inducido por una cupulolitiasis, con tendencia a su resolución espontánea entre 6 meses y 2 años del accidente. Un pequeño

número de pacientes evoluciona hacia una forma de Menière postraumático que puede hacerles perder la función coclear y vestibular con el tiempo.

2. Fractura del hueso temporal.

Ante la sintomatología común de todas las fracturas temporales, que consiste en **vértigo e hipoacusia**, la naturaleza de ésta muestra su gravedad y pronóstico dependiendo **del trazo seguido**. Cuando la **sordera** es de **conducción y el desequilibrio moderado**, se trata de una **fractura longitudinal**, que sigue el eje mayor del peñasco lateral a la capsula ótica que queda indemne. Y acompañado de **parálisis facial en un 15 %** de los casos, y el vértigo desaparece cuando se evacua el hemotímpano contenido en el oído medio a través de la trompa, debido a la integridad de la membrana timpánica. Las **fracturas transversales** seccionan frecuentemente la capsula ótica, y a veces los pares VII y VIII, por lo que cursan con **vértigo intenso, anacusia, y parálisis facial (50%)**. Van acompañados de otorragia si el conducto auditivo externo y la membrana timpánica están laceradas. En ellas aunque la pérdida auditiva es definitiva, el vértigo desaparece pasados unos **seis meses**, por compensación del sistema nervioso central; si el vértigo persiste se tendría que realizar una laberintectomía.

3. Fístula perilinfática y endolinfática.

La fístula perilinfática es una conexión entre el oído medio e interno debido a un **defecto óseo de la cápsula ótica**, a nivel de los CSC o en la región de las ventanas oval y redonda. Esta comunicación anómala permite la **salida de perilinfa** hacia el oído medio provocando la **estimulación de los receptores cocleovestibulares**, lo que retraduce en la presencia de Hipoacusia brusca o fluctuante, vértigo, Inestabilidad y sensación de presión ótica. Las fistulas adquiridas a consecuencia de traumatismos se deben a dos mecanismos fisiopatológicos: el mecanismo **Im-**

plosivo sugiere que un cambio brusco de presión en el oído medio, a través de la Trompa de Eustaquio (maniobra de Valsalva, buceo etc.), puede causar una **ruptura de las ventanas oval (Ligamento anular) y redonda (membrana timpánica secundaria)**; el mecanismo **Explosivo** requiere la **transmisión de la presión del LCR a través del acueducto coclear, endolinfático o del CAI** (ejercicio físico, levantar pesos, estornudar etc.) hacia el oído interno, desencadenando **una ruptura de las membranas laberínticas**. Se producen como consecuencia de traumatismos craneoencefálicos en los que las presiones endocraneales son transmitidas a la endolinfa y de ahí a la ventana redonda, sobretudo en aquellos casos de dilatación del acueducto coclear. O también en traumatismos sobre el CAE, en los que el aire impulsado puede transmitir una presión a la membrana timpánica y la cadena osicular capaz de hacer penetrar al estribo en el interior del vestíbulo, con desgarrro del ligamento anular. Todas ellas se manifiestan por un cuadro de **Hipoacusia brusca, vértigo y acúfenos**. Muchos pacientes se quejan de Hipoacusia fluctuante, lo que obliga a un DD con la Enf. de Menière. El vértigo a veces es descrito como un postural, inestabilidad variable que coincide con la realización de esfuerzos, debido a la transmisión de presiones desde el espacio subaracnoideo hasta los líquidos endolaberínticos. **El diagnóstico** debido a la variedad de síntomas y a similitud con al enf. de Menière, así como a la ausencia de una prueba diagnóstica definitiva, **es difícil**. No obstante la anamnesis es fundamental para orientar el diagnóstico. **La audiometría y los Potenciales auditivos revelan el tipo y el grado de hipoacusia**. Las pruebas vestibulares confirman la existencia de alteraciones en la **prueba calórica (paresia en un canal en un 50%)**, Posturografía etc. **El test de la fistula**, originalmente

descrito por Hennebert, se basa en la presencia de nistagmo y vértigo al variar la presión en el CAE. **Si se practica posturografía dinámica o VNG combinada con una maniobra del signo de la fistula permite un diagnóstico mas preciso en un 90 % de los pacientes**. El TAC también puede contribuir sobre todo si se evidencias fracturas, ya que dócilmente puede llegar a demostrar una fistula perilinfática. El diagnóstico de certeza se basa en la observación directa tras una **timpanotomía exploradora**, perforación timpánica o DDT de perilinf. **El tratamiento** consiste: en reposo en cama, elevación de la cabeza 30°, evitar sonarse la nariz y el estreñimiento, junto con una sedación controlada, son medidas aconsejadas durante diez días. La persistencia de síntomas otológicos, después de éste periodo? y el antecedente de un traumatismo reciente imponen un a timpanotomía exploradora y reparación quirúrgica con anestesia local y sedación. La colocación del enfermo en Trendelenburg, la aplicación de presión sobre la vena yugular y la maniobra de Valsalva ayudaran a revelar una fistula, que aparece con mayor frecuencia en la ventana oval (60%), seguida de la ventana redonda (30%). Los materiales empleados para el cierre de la fistula son varios: pericondrio, grasa, fascia temporal, músculo temporal todos ellos mantenidos con adhesivo de fibrina. En un elevado número de pacientes (60-80%) se produce la mejoría de la sintomatología vestibular, la recuperación auditiva oscila entre 25-90%, siendo un factor de buen pronóstico la precocidad del tratamiento.

4. Vértigo cervical. Tras traumatismos "en latigazo" de la región cervical, en los que se produce una hiperextensión cervical brusca por una aceleración intensa, es típica de los accidentes de tráfico por frenada brusca o golpe por detrás, **el vértigo lo refieren el 57%**. puede aparecer una sensación de inestabi-

lidad que se mantiene durante meses o años. Es difícil precisar su origen y sus bases anatómicas, aunque se sabe que los aferentes cervicales proporcionan impulsos a los núcleos vestibulares y que **la infiltración con anestésicos locales de las terminaciones propioceptivas del cuello produce ataxia y vértigo**. También se ha visto que los pacientes que padecen una tensión cervical presentan peor estabilidad postural durante la perturbación propioceptiva, y se supone que el núcleo cervical puede actuar como una estación de relevo donde los impulsos propioceptivos se codifican con la señal vestibular. Una alteración de este reflejo explicaría el vértigo experimentado en los pacientes con tensión cervical. El vértigo cervical se sospecha cuando se demuestran fuertes espasmos musculares en el cuello; el uso del collarín cervical, que hace disminuir la inestabilidad, corrobora el diagnóstico. Las personas mayores con lesiones osteoartrosicas pueden sufrir una alteración temporal del flujo sanguíneo de una de las arterias vertebrales, que se produce sobre todo cuando se gira la cabeza o se mira hacia arriba. **Puede darse inestabilidad cervical propioceptiva** cuando las facetas articulares del cuello están sobre estimuladas, apareciendo entonces sensación de pérdida de visión y vértigo, constituyendo la mas frecuente causa de inestabilidad central propioceptiva. También puede aparecer inestabilidad en personas jóvenes con espasmos en el cuello, dado que la tensión muscular altera la configuración normal de las facetas articulares.

5. Barotraumatismos. El inicio brusco de una presión negativa en el oído medio debido a u descenso súbito en vuelos o a un ascenso brusco en caso de buceo, es causa de una trasudación serosa o hemática procedente de la mucosa del oído medio que da lugar a una hipoacusia de conducción; en ocasiones se rompen las ventanas laberínticas.

rínticas y aparece vértigo e hipocusia neurosensorial.

VÉRTIGO POSTRAUMÁTICO.

Se estima que el 20% de los pacientes que han sufrido un traumatismo craneoencefálico no complicado se queja de vértigo. Existen dos tipos:

1. Vértigo postraumático agudo.

Inmediatamente después del traumatismo los enfermos pueden quejarse de vértigo, náuseas y vómitos, como consecuencia de una hipofunción vestibular unilateral (conmoción laberíntica). Si los enfermos tienen nistagmo este bate hacia el lado contrario del laberinto afecto. El vértigo se asocia a una pérdida del equilibrio y a un incremento de la sintomatología con los movimientos cefálicos. El tratamiento recomendado consiste en reposo en cama y administración de depresores vestibulares mejorando en pocas semanas.

Otro mecanismo del vértigo postraumático es la formación de una fístula perilinfática, que se caracteriza por episodios de vértigo inducidos por maniobras de Valsalva (estornudar, toser, realizar esfuerzos físicos). La mayoría se cierran espontáneamente con el reposo.

2. Vértigo postural postraumático.

Varios días o semanas después del traumatismo el paciente puede presentar episodios paroxísticos de vértigo y náuseas provocados por cambios de la posición de la cabeza. Se recuperan en un plazo aproximado de dos meses. Algunos pacientes con TC pueden padecer el denominado **sindr. Postconmocional**, que consiste en sensaciones de mareo, cefalea, irritabilidad, insomnio, déficit de memoria, dificultad para concentrarse, anhedonia (incapacidad para experimentar placer y expresar emociones). Posible neurosis de renta.

PRESBIVÉRTIGO

La alteración del equilibrio producida por los **cambios involutivos en el receptor vestibular** se denomina Presbivértigo y la alteración del equilibrio, consecuencia de alteraciones en los diversos sistemas (sistema propioceptivo, sistema vestibular, sistema visual) que participan en su mantenimiento, la denominamos **Presbiastasia**. Tendremos pues que hablar de una deficiencia multisensorial. **El término Presbivértigo se ajusta a las lesiones degenerativas debidas a la edad en la función vestibular propiamente dicha.**

La disfunción vestibular en el anciano puede llegar a afectar al **47 % de los varones y al 61% de las mujeres. La etiología es múltiple** dado que en el proceso de envejecimiento tienen lugar una serie de fenómenos en diversos sistemas del organismo que implican un déficit multiorgánico. **Las células ciliadas de las estructuras sensoriales utriculosaculares y ampulares sufren un proceso de apoptosis irreversible, que con el paso del tiempo que producirá un déficit funcional permanente del órgano.** Schucknecht y cols. Lo han dividido en cuatro formas:

- 1. Presbivértigo cupulolitiásico:** De características similares al VPPB, que es mucho más frecuente entre los 30 y 50 años.
- 2. Presbivértigo ampular:** Aparece con los movimientos ampulares de la cabeza, de varias horas de duración; entra en el campo de discusión de las actualmente denominadas Canalitiasis.
- 3. Presbivértigo macular:** Se manifiesta al incorporarse de la cama, debido a un grado variable de atrofia de la mácula sacular, que en el anciano, presenta una tendencia mayor a atrofiarse que la del utrículo.
- 4. Presbiataxia, Ataxia vestibular:** Debido a alteraciones en distintos niveles del SNC, que inducen

grados variables de dificultad en la marcha que desaparecen con el reposo.

PRESBIVÉRTIGO CUPULOLITIÁSICO

El término cupulolitisia identifica un trastorno vestibular conocido también como vértigo postural, posicional o paroxístico benigno. **Se caracteriza por la presencia de crisis de vértigo al adoptar la cabeza ciertas posiciones.** El vértigo es de corta duración, rotatorio, precedido de cierta latencia y acompañado de náuseas. El paciente suele evitar la posición crítica y generalmente aparece un **nistagmo rotatorio** en dicha posición. Si el oído izquierdo está abajo se produce un nistagmo hacia la izquierda y si el oído derecho está abajo se produce el nistagmo hacia la derecha. **El nistagmo cambia, pues, de sentido según a la posición.**

Los estudios **post mortem** han puesto de manifiesto un **acumulo de otolitos degenerados en la cúpula del CSC Posterior**, así como **falta de otolitos en la mácula del utrículo y atrofia de la misma.** La ampolla posterior está inmediatamente debajo del vestíbulo y la cúpula de dicho conducto en la inmediata vertical de la macula. Con la edad se produce una degeneración de sus otolitos y una atrofia de la mácula; los otolitos degenerados se desprenden y caen, yendo a parar a la cúpula del CSP, que está debajo. Estas concreciones minerales quedan adheridas a la gelatina cupular, convirtiéndose en un **receptor gravitacional**, con lo que en determinadas posiciones la cúpula se desplaza de un modo anormal y estimula el neuroepitelio, provocando una **estimulación anómala** que se traduce en **vértigo y nistagmo rotatorio.**

PRESBIVÉRTIGO AMPULAR

Este cuadro se **caracteriza por la presencia de vértigo asociado a**

los movimientos angulares de la cabeza. Los pacientes presentan una sensación rotatoria al girar la cabeza bruscamente de derecha a izquierda o de arriba abajo, etc. La sensación de rotación persiste varios segundos después de que el movimiento haya terminado. Aunque la sensación de desequilibrio es momentánea, puede quedar cierta inestabilidad durante horas, especialmente cuando el giro fue brusco. La explicación parece ser debida a que la cúpula está anclada a la ampolla en su parte superior y éste anclaje es elástico, con la suficiente fuerza para llevarla a su posición de reposo, **lesiones degenerativas serían las causantes de un retorno más lento y por tanto de una sobrestimulación no concordante con el movimiento real llevado a cabo.**

PRESBIVÉRTIGO MACULAR

Este cuadro sería un equivalente al anterior, pero **referido a receptores gravitacionales.** Se trata de un vértigo que aparece al cambiar de posición y que no debe confundirse con los anteriores. En relación con la cupulolitiasis en ésta aparece en una sola posición y con nistagmo, que aquí falta y en relación con el Ampular, en éste aparece el vértigo con los movimientos giratorios de la cabeza, es decir ante una estimulación angular.

En el Presbivértigo macular el vértigo aparece al cambiar de posición, por ejemplo al levantarse de la cama, lo que hace que el anciano lo haga muy despacio, incluso en varios tiempos, pasa del decúbito a sentarse al borde la cama y queda ahí unos instantes antes de levantarse. Cuando va asociada a presbiacusia las lesiones aparecen en el sáculo, que con mucha frecuencia participa de procesos degenerativos del órgano de Corti. Si las lesiones afectan al utrículo no es excepcional que se asocie a cupulolitiasis.

PRESBIATAXIA, ATAXIA VESTIBULAR

Es un trastorno central equivalente a la presbiacusia central. Se caracteriza por la ausencia de vértigo, y **su constante es el desequilibrio en la deambulación.** Aunque aparece inseguridad al mantener la postura erecta, el trastorno se manifiesta especialmente en la marcha, con incapacidad para mantener el centro de gravedad, por lo que la caída es una consecuencia muy frecuente de ésta afección. La marcha es vacilante, con pasos cortos, ampliando la base de sustentación. La cabeza está inmóvil y el cuello rígido para mantener mejor el campo visual. Le aterra subir escaleras que no tengan baranda. El trastorno aparece en sujetos de **edad avanzada entre los 70- 90 años.** La audición suele estar relativamente bien conservada, así como la respuesta calórica, pero hay indicios claros de **lesión central, concretamente de las vías vestibuloespinales. Parece ser que la lesión se sitúa en los núcleos vestibulobulbares lateral y descendentes, así como en las vías vestibuloespinales que parten de éstos.**

Un 66 % de los pacientes presentan patologías asociadas, siendo las más frecuentes, la Arteriosclerosis, la H.T.A., la diabetes mellitas, Insuficiencia vertebrobasilar etc.

¿Es necesario realizar todo esto?

Estudio del anciano con patología del equilibrio

1. Anamnesis

- ∑• Sensación referida
- ∑• Desencadenantes (esfuerzos, postura, posición)
- ∑• Patrón evolutivo: único, iterativo, continuo, inclasificable.
- ∑• Síntomas en los periodos intercríticos.
- ∑• Síntomas asociados (cocleares, neurológicos, -caídas, pérdidas de conciencia-).
- ∑• Síntomas preexistentes (cocleares, vestibulares, neurológicos).

2. Tratamientos farmacológicos actuales

3. Patologías de otros órganos o sistemas

4. Patología psicoafectiva

5. Exploración sistemática

- ORL
- VESTIBULAR
 - Bipedestación (actitud general, Romberg).
 - Marcha (características, braceo)
 - Unterberger (oscilaciones laterales, braceo, rotación)
 - Desviación segmentaria (brazos extendidos)
 - Búsqueda del nistagmo espontáneo
 - Búsqueda del nistagmo provocado (maniobras posicionales, prueba neumática, maniobras cefálicas).
- GENERAL
 - Deformidades articulares/ Rx de columna cervical
 - Toma de TA en decúbito y bipedestación
 - ECG
 - Fondo de ojo
 - Masaje del seno carotídeo
 - Neurológica
 - Analítica: Hemograma, glucemia, ionograma, función tiroidea, renal, hepática etc.

6. Exploración Audiológica

- Audiometría tonal liminar/Timpanometria/PEATC

7. Estudios morfológicos: TAC/RNM

8.- Estudios electrofisiológicos:

- Videonistagmografía, Posturografía dinámica

originals

Estudio

Tratamiento con fentanilo TTS con dosis inicial de 12,5 microgr/hora en pacientes con dolor crónico no maligno

R. Vidal¹, J. Guitart¹, J. Vázquez¹, J. A. Mani¹, J. Folch², V. De Sanctis², I. Arias².

1.) Servicio de anestesia, reanimación y tratamiento del dolor. Clínica Plató, Barcelona.
2.) Servicio de anestesia, reanimación y tratamiento del dolor. H. Sagrat Cor, Barcelona

introducción

El dolor crónico constituye un gran problema sanitario, social y económico, de ahí la importancia de que en su tratamiento se utilicen todas las opciones disponibles.

Los opioides forman parte del arsenal terapéutico, pero su uso en el dolor crónico no maligno continúa estando sujeto en muchos casos a conceptos erróneos que dan lugar a una administración inadecuada con el consiguiente resultado negativo.

objetivos

Valorar la eficacia analgésica del fentanilo TTS en pacientes con dolor crónico no oncológico, con una dosis inicial de 12,5 microgramos/hora.

método

Se revisaron 130 pacientes tratados con fentanilo TTS a una dosis inicial de 12,5. Se registraron la edad, sexo, diagnóstica, tipo de dolor, tratamiento previo, EVA inicial, EVA final y dosis final de fentanilo.

resultados

La distribución por sexos fue de 34 hombres (26,2%) y 96 mujeres (73,8%). La edad media fue de 69,1 años (rango 38-92).

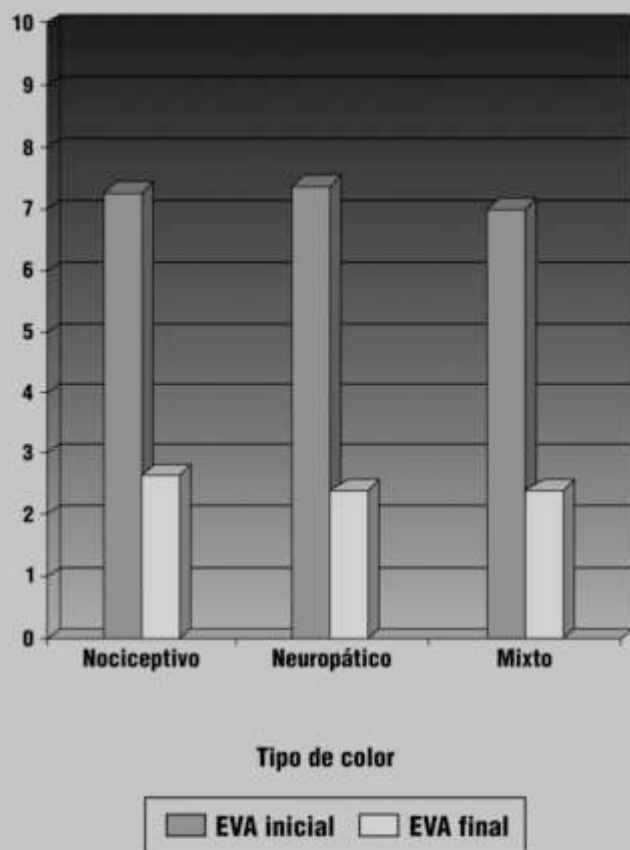
Los diagnósticos fueron de poliartropatía en 42 pacientes, patología de columna en 63, fibromialgia en 10, neuropatía diabética en 4, neuralgia facial en 4, aplastamiento vertebral en 3, neuralgia postherpética en 2, sd. dolor regional complejo tipo I en 1 y sd. miembro fantasma en 1.

La distribución según el tipo de dolor fue de 79 pacientes con dolor nociceptivo, 35 con dolor neuropático y 16 con dolor mixto.

Los fármacos utilizados por los pacientes como tratamiento previo al inicio del fentanilo TTS fueron AINES en 62 pacientes, tramadol en 62, codeína en 3, buprenorfina en 1, dextropropoxifeno en 1 y AINES + tramadol en 1.

En la visita final, 67 pacientes (53,6%) de los 125 que finalizaron el estudio, seguían tratamiento con una dosis de fentanilo TTS de 12,5 μ g/hora, 45 pacientes (36%) con una dosis de 25 μ g/hora y 13 pacientes (10,4%) con una dosis de 50 μ g/hora.

EVOLUCIÓN DEL EVA



conclusiones

- El fentanilo transdérmico es una buena opción en el tratamiento del dolor crónico no maligno.
- El iniciar el tratamiento con una dosis de 12,5 μ g/hora es una buena opción, por su eficacia en el control del dolor, ya que en más de la mitad de los casos no se precisa aumentar la dosis inicial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Karikkannan N, Kandimala K, Lamba SS, Singh M. Structure-activity relationship of chemical penetration enhancers in transdermal drug delivery. *Curr Med Chem* 2000;7(6):593-608
2. Payne R. Factors influencing quality of life in cancer patients: the role of transdermal fentanyl in the management of pain. *Semin Oncol* 1998; 25 (Suppl. 7): 47-53

xxvi Congreso de la Sociedad Española de Medicina Interna

Temperatura ambiental como predictor independiente de infección

M. Martínez, N. Parra, O. Aguado, R. Salas, R. Coll, C. Fornós, J. Delás, F. Rosell.

Medicina Interna. Hospital Universitari Sagrat Cor. Barcelona (Barcelona).

OBJETIVOS

La exposición a temperaturas ambientales elevadas comporta un aumento en la morbimortalidad de la población frágil. Existe asociación especialmente significativa a procesos que cursan con síndrome febril. La causa más frecuente que subyace al síndrome febril es un proceso infeccioso. El objetivo de este estudio consiste en investigar la relación entre temperaturas ambientales máximas elevadas y el diagnóstico de infección en pacientes que ingresan por síndrome febril.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio observacional de serie de casos sobre 105 pacientes ingresados por síndrome febril (temperatura corporal superior o igual a 38°C) en Servicios Médicos de un Hospital Universitario de 300 camas, situado en Barcelona ciudad, durante el período del 1 de Junio al 31 de

	T°C ambiental máxima diaria	Edad (años)	T°C corporal en Urgencias	Comorbilidades/paciente	Fármacos/paciente
Media	32,722	74,44	38,670	1,02	,70
Moda	38,0	77	38,0	1	0
Desv. tip.	3,3740	16,976	,6646	,832	,746
Mínimo	26,1	16	38,0	0	0
Máximo	39,6	95	41,2	3	2

Sociodemografía muestral: 105 pacientes febriles (58 mujeres y 47 hombres) ingresados en Servicios Médicos durante Junio-Agosto 2003. Hospital Universitari Sagrat Cor. Barcelona.

Agosto del año 2003. Se recogieron datos sociodemográficos y clínicos básicos, prestando especial atención al diagnóstico final. El Servicio Meteorológico de Cataluña para la ciudad de Barcelona proporcionó la temperatura ambiental máxima diaria (TAMD). Para el análisis estadístico se realizaron comparaciones bivariadas (χ^2 , t de Student) y correlaciones mediante el coeficiente de correlación de Pearson (r). Para el análisis multivariante se utilizó el procedimiento de

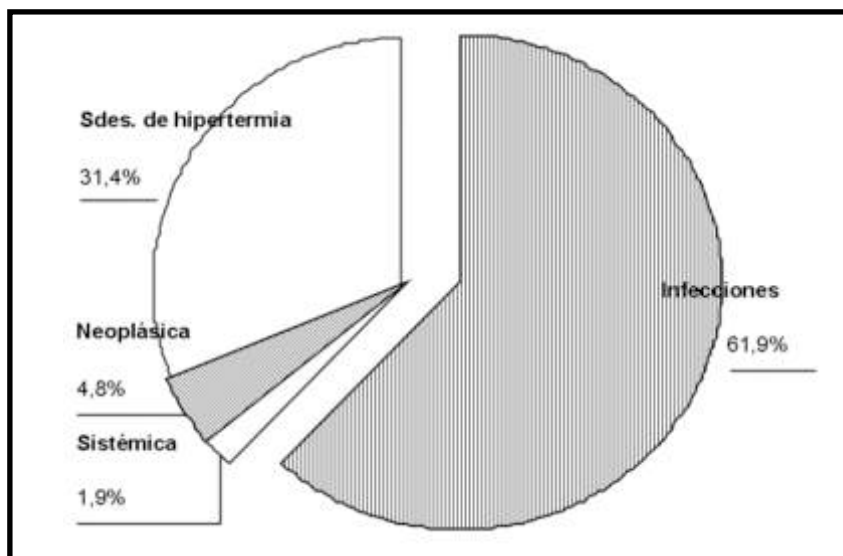
regresión logística incluyendo las potenciales variables confusoras en la relación de estudio. Los datos se procesaron mediante el programa SPSS 12.0.

RESULTADOS

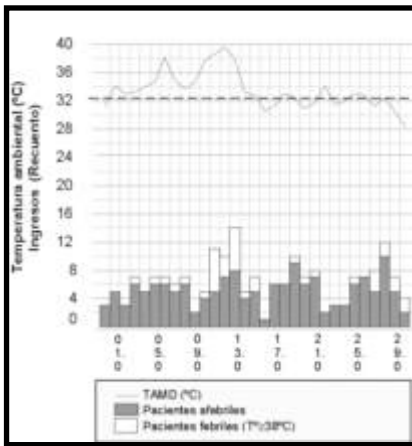
Se objetivó una r de 0.24 ($p < 0.05$) para correlación entre número de ingresos febriles diarios (NIFD) en Servicios Médicos y TAMD [media de 32.72°C (3.37)]. Igualmente se obtuvo significancia ($r = 0.59$, $p < 0.05$) al correlacionar con la TAMD el NIFD a los que se atribuyó etiología infecciosa como causa del proceso febril (61.90%, 65 pacientes en total). En el análisis bivariado para la relación de estudio, las asociaciones significativas ($p < 0.05$) se establecieron con la TAMD ($t = 7.48$), temperatura corporal al ingreso ($t = 2.54$) y sexo ($\chi^2 = 4.24$), mientras que la regresión logística identificó sólo la TAMD como predictor independiente [$\exp(b) = 2.05$ (IC 95%, 1.50 - 2.80), $p < 0.05$].

DISCUSIÓN

Durante el período de estudio el continente europeo sufrió una de las



Etiología del Síndrome Febril.



Relación entre TAMD y número de ingresos febriles diarios.

peores olas de calor de la historia. En particular, en la ciudad de Barcelona se registraron TAMD anormalmente elevadas para esta época del

ratura sobre el papel determinante del ambiente caluroso extremo en el síndrome febril y, en concreto, en el diagnóstico de golpe de calor. A partir de aquí nos planteamos si el resto de diagnósticos atribuidos a los pacientes que ingresaron por síndrome febril, entre ellos las infecciones, fueron mero producto de la casuística o si por el contrario, al igual que el golpe de calor, son consecuencia de la exposición a temperaturas ambientales elevadas. Para el rango de TAMD registrado en el período de estudio [26.1 – 39.6°C], el análisis bivariado demostró diferencias significativas entre TAMD y diagnóstico de infección. Pero ¿es realmente la TAMD factor de riesgo independiente para infección? o ¿es una condición que potencia los factores de

y el número de fármacos relacionados con estados de hipertermia por paciente, la temperatura corporal al ingreso y la procedencia del paciente, indica que por cada aumento de una unidad en la TAMD hay un riesgo de 2.05 veces mayor para ser diagnosticado de infección si se padece un proceso febril.

CONCLUSIONES

En el rango de temperaturas estudiado, anormalmente elevado para la ciudad de Barcelona durante el período considerado, la TAMD es factor independiente predictor de infección entre pacientes que presentan síndrome febril. Se precisan estudios para evaluar su comportamiento en otros rangos de temperatura.

		T°C ambiental máxima	Febriles
T°C ambiental máxima	Correlación de Pearson	1	,243(*)
	Sig. (bilateral)	-	,020
		T°C ambiental máxima	Febriles con infección (65)
	Correlación de Pearson	1	,593(**)
	Sig. (bilateral)	-	,000

(*) La correlación es significativa al nivel 0,05 (bilateral).
 (**) La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Correlaciones entre TAMD y nº de ingresos febriles.

año, superando la temperatura de ola de calor (32.2°C) durante 38 días, 15 de los cuales consecutivos. Un estudio previo de nuestro grupo corroboró las afirmaciones de la lite-

riesgo clásicamente conocidos para desarrollo de infección? El análisis multivariante, al considerar en conjunto la edad del paciente, el sexo, el número de comorbilidades asociadas

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95,0% para EXP(B)	
							Inferior	Superior
TAMD	,719	,159	20,448	1	,000	2,051	1,502	2,801
T°C corporal en UCAS	,720	,575	1,567	1	,211	2,055	,665	6,346
Edad	,001	,018	,004	1	,951	1,001	,966	1,037
Sexo	1,262	,655	3,716	1	,054	3,532	,979	12,744
Procedencia	-,629	,805	,609	1	,435	,533	,110	2,585
Comorbilidades/paciente	,174	,380	,209	1	,648	1,190	,565	2,507
Fármacos/paciente	-,310	,366	,717	1	,397	,734	,358	1,503

Regresión logística.

Comportamiento bimodal de la temperatura ambiental como predictor independiente para infección

N.Parra⁽¹⁾, J.Villasenín⁽¹⁾, M.Martínez⁽¹⁾, R.García-Penche⁽²⁾, R.Salas⁽¹⁾, R.Coll⁽¹⁾, J.Delás⁽¹⁾, F.Abaurrea⁽¹⁾

(1)Medicina Interna, (2)Comité de Infecciosas. Hospital Universitari Sagrat Cor. Barcelona (Barcelona).

OBJETIVOS

La temperatura ambiental, en rangos anormalmente elevados que comprenden períodos de ola de calor, se comporta como factor predictor independiente de infección entre pacientes que cursan con síndrome febril. El objetivo del estudio consiste en evaluar este comportamiento para rangos moderados de temperatura propios del verano mediterráneo.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio observacional de serie de casos sobre 242 pacientes ingresados por síndrome febril (temperatura corporal superior o igual a 38°C) en Servicios Médicos de un Hospital Universitario de 300 camas, situado en Barcelona ciudad. De los 242 pacientes, 105 (serie A) procedían de un estudio anterior realizado por nuestro grupo que evaluaba la relación entre temperatura ambiental e infección

que cursa con síndrome febril para el período del 1 de Junio al 31 de Agosto del 2003. Los restantes (serie B: 137 casos) se obtuvieron de una serie homogénea recogida durante el mismo período de estudio conjunto para el año 2004 y 2005. Se recogieron datos sociodemográficos y clínicos básicos, prestando especial atención al diagnóstico final. El Servicio Meteorológico de Cataluña para la ciudad de Barcelona proporcionó la temperatura ambiental máxima diaria (TAMD). Para el análisis estadístico se realizaron comparaciones bivariadas (Chi-cuadrado, t de Student) y correlaciones mediante el coeficiente de correlación de Pearson (r). Para el análisis multivariante se utilizó el procedimiento de regresión logística incluyendo las potenciales variables confusoras en la relación de estudio. Se realizó el test de ANOVA en la homogeneidad de series y finalmente se ofrecieron resultados derivados de la curva re-

ceiver-operating characteristic (ROC) para los valores conjuntos de TAMD y diagnóstico de infección. Los datos se procesaron mediante el programa SPSS 12.0.

RESULTADOS

Los resultados parciales obtenidos para la serie A se presentan y discuten en un estudio anterior de nuestro grupo. Al repetir el mismo procedimiento en la serie B [TAMD media de 29.28°C (3.39); 57.66% diagnósticos de infección (79 en total)], el análisis bivariado mostró asociación significativa para la procedencia (chi-cuadrado=6.95, p<0.05) mientras que la regresión logística no identificó ninguna variable independiente en la relación de estudio. En el estudio de homogeneidad del global de los pacientes incluidos (242) las únicas diferencias significativas encontradas fueron para el porcentaje de diagnósticos de infección ($c_2=8.35$, p<0.05)

		T°C ambiental máxima diaria	Edad (años)	T°C corporal en Urgencias	Comorbilidades/paciente	Fármacos /paciente
SERIE A N = 105 58 Mujeres 47 Hombres	Media	32,722	74,44	38,670	1,02	,70
	Desv. tip	3,3740	16,976	,6646	,832	,746
SERIE B N = 137 64 Mujeres 73 Hombres	Media	29,28	73,58	38,179	0,82	0,53
	Desv. tip.	3,39	15,967	3,3928	0,84	0,68

Sociodemografía SERIE A y B.

			TOTAL	
			Serie	Serie
ETIOLOGÍA SDE FEBRIL	Infecciones	Recuento	65	79
		% del total	61,9%	57,6%
	Sistémica	Recuento	2	1
		% del total	1,3%	0,73%
	Neoplásica	Recuento	5	16
		% del total	4,8%	11,5%
	Otros	Recuento	33	23
		% del total	31,4%	16,78%
Total	Recuento	105	137	

Etiología del Síndrome Febril.

y TAMD ($F=21.12$, $p<0.05$). Al integrar los valores de TAMD y presencia de infección en el total de pacientes, la curva ROC ofreció un área bajo la curva de 0.64 (IC 95%, 0.57 - 0.70) y fijó el punto de corte de TAMD en 31.1°C con valor predictivo positivo de 74.80.

DISCUSIÓN

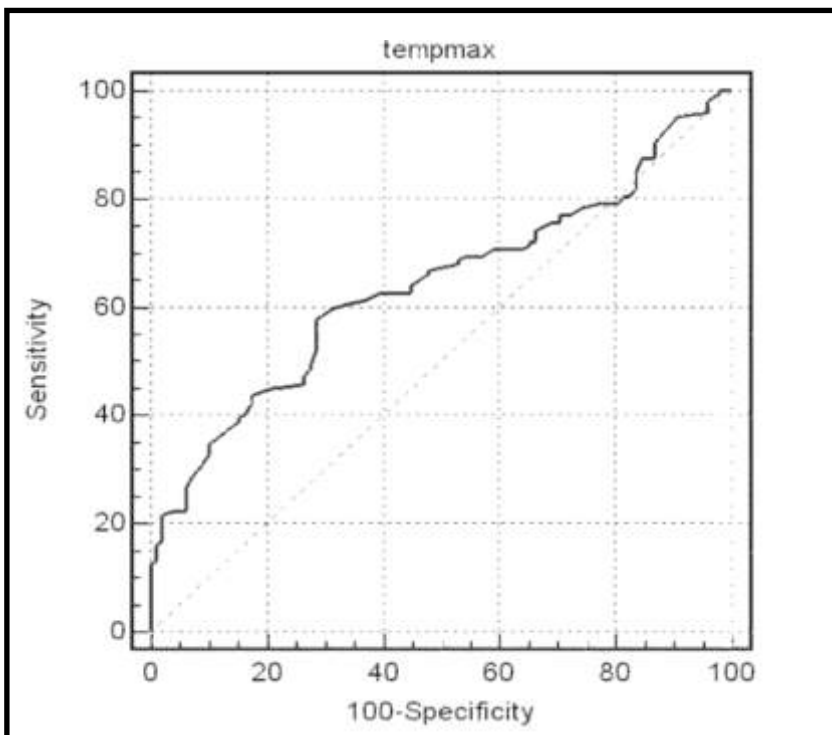
El estudio previo realizado por nuestro grupo sobre la serie A establecía que la temperatura ambiental en el rango de estudio [26.1 -

39.6°C], anormalmente elevado para lo habitual del verano mediterráneo, actuaba como factor predictor independiente para infección entre pacientes que cursaban con síndrome febril. No se ha objetivado relación alguna entre la TAMD y el diagnóstico de infección en los pacientes reclutados en la serie B, a pesar de que en el estudio de homogeneidad de series no se aprecian diferencias significativas entre características sociodemográficas básicas. Sí que las hay en cuanto a TAMD y diagnósticos de infección

a favor de la serie A. Por tanto, si la relación lineal positiva entre TAMD e infección y su papel predictor independiente sólo se objetivaba para la serie A, debe existir un valor de TAMD a partir del cual se dicotomice el comportamiento observado. Para el rango de TAMD registrado en el período global de estudio [19.3 - 39.6°C], los resultados derivados de la curva ROC establecen este valor en 31.1°C.

CONCLUSIONES

La TAMD presenta un comportamiento bimodal como predictor independiente de infección en función del rango de temperaturas que se considere. Para Barcelona ciudad este efecto debería tenerse presente a partir de 31.1°C. No obstante, se precisan estudios para evaluar el comportamiento en épocas frías.



tempmax = Temperatura ambiental máxima diaria (TAMD).
Área bajo la curva = 0,64 (IC 95% 0,57 - 0,70).

Utilidad de dos escala clínicas para el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar en pacientes mayores de 65 años

J.Villasenín, R.Salas, N.Parra, J.Delás, F.Rosell

(1)Medicina Interna. Hospital Universitari Sagrat Cor. Barcelona (Barcelona)

		Fiabilidad interobservador	Fiabilidad intraobservador
Escala de Wells	ICC	0.994 (IC 95% 0.986 - 0.997)	0.987 (IC 95% 0.973 - 0.994)
	ICC	0.979 (IC 95% 0.954 - 0.990)	0.971 (IC 95% 0.937 - 0.986)

(*) La correlación es significativa al nivel 0,05.

Fiabilidad inter e intraobservador.

clínicos, tests de laboratorio y pruebas de imagen. El criterio de inclusión fijó la edad de los pacientes en 65 años o superior. Sobre la muestra de trabajo (75 pacientes) se escogieron 27 pacientes al azar para valorar la reproducibilidad de las escalas (fiabilidad inter e intraobservador) mediante el coeficiente de correlación intraclassa (ICC). De los pacientes restantes, se eligieron al azar 40 para el cálculo de parámetros de validez interna [sensibilidad (S), especificidad (E), valor predictivo positivo (VPP), valor predictivo negativo (VPN)] obtenidos a partir de la curva receiver-operating characteristic (ROC). Se calculó el área bajo la curva (ABC) para cada escala. Los datos se procesaron con el programa SPSS 12.0.

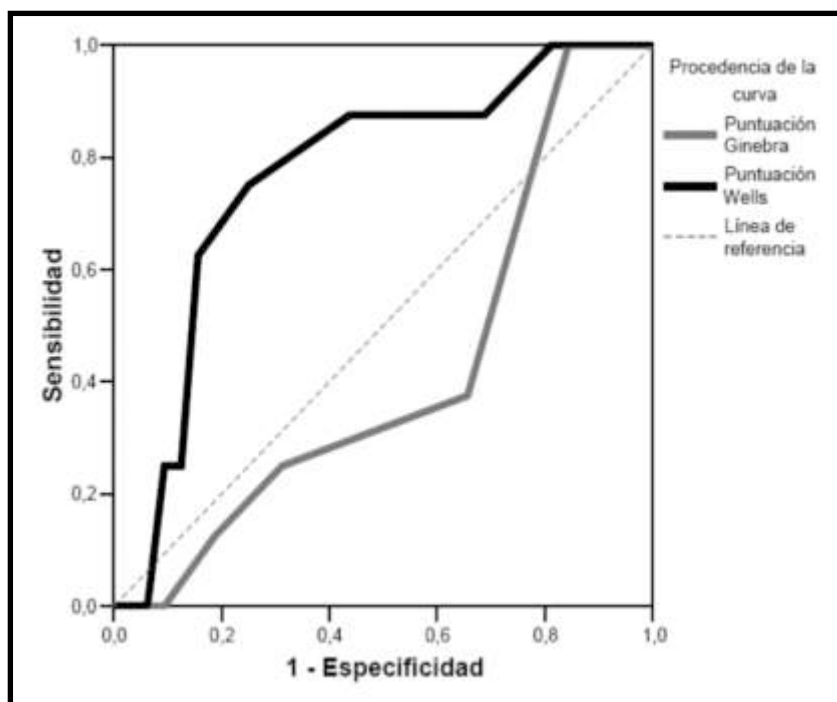
OBJETIVOS

El diagnóstico de tromboembolismo pulmonar (TEP) en los ancianos es un reto debido a su variabilidad clínica. A ello se suma escasez de tests validados y adaptados para esta franja de la población. El objetivo del estudio es evaluar y comparar la utilidad de 2 escalas de probabilidad clínica para el diagnóstico de TEP (escala de Wells y escala de Ginebra) aplicadas a pacientes mayores de 65 años.

Hospital Universitario de 300 camas de Barcelona ciudad. Se recogieron datos sociodemográficos y

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio de casos y controles cegado en dos etapas (reproducibilidad y validez interna) para evaluar la utilidad de la escala de Wells y de Ginebra en el diagnóstico de TEP. Se utilizó como patrón oro la gammagrafía pulmonar de ventilación perfusión. La muestra inicial era de 85 pacientes bajo sospecha clínica de TEP, registrados secuencialmente desde Diciembre de 2004 a Agosto de 2005 en un



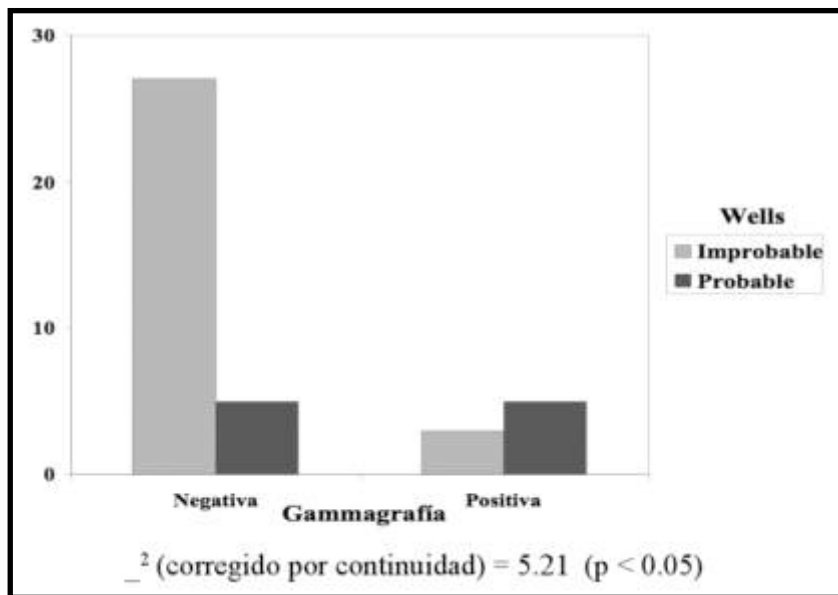
Curva ROC Wells-Ginebra para diagnóstico de TEP.

RESULTADOS

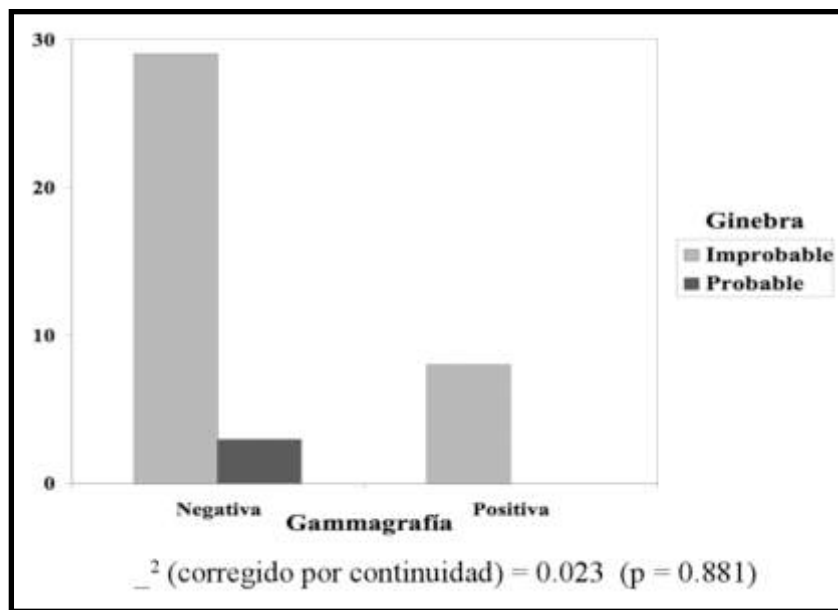
La prevalencia de TEP para los 75 pacientes [edad media=76 años (6.1)] con sospecha clínica de TEP incluidos en la muestra de trabajo fue de 22.7% (17 en total). El estudio de reproducibilidad interobservador para la escala de Wells y de Ginebra mostró respectivamente ICC=0.994 (IC 95% 0.986 - 0.997, p<0.05), ICC=0.979 (IC 95% 0.954 - 0.990, p<0.05). La fiabilidad intraobservador se estimó mediante ICC=0.987 (IC 95% 0.973 - 0.994, p<0.05) en el caso del Wells e ICC=0.971 (IC 95% 0.937 - 0.986, p<0.05) en Ginebra. La prevalencia de TEP para los 40 pacientes con sospecha clínica de TEP incluidos en el estudio de validez interna fue de 20% (8 en total). Sólo se obtuvo asociación estadísticamente significativa (p<0.05) entre la estratificación de la sospecha clínica pre-prueba diagnóstica y diagnóstico final para el test de Wells [χ^2 (corregido por continuidad)=5.21]. El ABC obtenida en la escala de Wells fue de 0.77 (IC 95% 0.59 - 0.95) mientras que para Ginebra fue de 0.42 (IC 95% 0.21 - 0.63). El punto óptimo de corte según la curva ROC para el test de Wells se fijó en 2.5 con S=75,0 (IC 95% 35,0- 96,1), E=75,0 (IC 95% 56,6- 88,5), VPP=42,9, VP=92,3.

DISCUSIÓN

La utilidad clínica de la escala de Ginebra para la población de estudio se desestima por presentar un ABC inferior a 0.5. Incluir ítems de gasometría arterial y radiología torácica en una muestra envejecida, donde la segunda comorbilidad asociada en frecuencia es la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (25.4%, 18 pacientes), sesga el resultado. Igualmente lo hace el contemplar la frecuencia cardíaca, ya que la probabilidad de consumir antiarrítmicos en una población con un 43.3% de cardiopatas (31 pacientes) es elevada. Más práctica resulta la escala de Wells, con un ABC superior a 0.5,



Asociación Gammagrafia-Wells dicotómico.



Asociación Gammagrafia-Ginebra.

que si bien muestra escasa sensibilidad (S=0.25) para el valor original de corte (TEP probable si » 4 puntos) estratifica correctamente el grado de sospecha clínica pre-prueba diagnóstica. Aumentaría la rentabilidad para un corte » 2.5 puntos. No obstante, necesita una mejor adaptación ya que al rebajar el valor de corte a este nivel, incrementaría el número de pacientes con sospecha clínica de TEP estratificados en alta probabilidad. En la práctica, esto

traduce que cualquier paciente con mínima sospecha de TEP sería considerado como paciente de alta probabilidad.

CONCLUSIONES

En los ancianos con sospecha clínica de TEP la escala de Wells es de elección, sobre todo al fijar el valor de corte » 2.5 puntos. No obstante precisa de una mejor adaptación para aumentar su eficacia.

Originals

Estudio

Sobre los efectos indeseables en el tratamiento con fentanilo en pacientes con dolor crónico no oncológico

J. Folch¹, V. De Sanctis¹, I. Arias¹, M. Mateo¹, J. Guitart², R. Vidal², J. A. Mani², J. M. Vázquez²

1.) Unidad del Dolor, Hospital Sagrat Cor. Barcelona. 2.) Unidad del Dolor, Clínica Platón. Barcelona

Introducción

El dolor crónico constituye un gran problema sanitario, social y económico, de ahí la importancia de que en su tratamiento se utilicen todas las opciones disponibles.

Los opioides forman parte del arsenal terapéutico del que disponemos, la aparición de algunos efectos indeseables inherentes a los opioides hacen que muchas veces se dejen de utilizar, a pesar de ser un grupo farmacológico con gran eficacia analgésica.

Objetivos

Valorar los efectos indeseables del Fentanilo TTS en pacientes con dolor crónico no oncológico, iniciando el tratamiento con una dosis de 12,5 microgramos/hora y sin administrar ningún fármaco para la prevención de los posibles efectos indeseables.

Método

Estudio retrospectivo de 130 pacientes afectos de dolor crónico no oncológico, tratados con Fentanilo TTS a una dosis inicial de 12,5 µg/hora.

Para conseguir dichas dosis se utilizaron parches de Duragesic 25 a los que se cubría la mitad de la zona del fármaco con una tampa plástica que no debía absorber la dosis de la parte cubierta, con la piel del enfermo.

Se registraron la edad, el sexo, el diagnóstico, el tipo de dolor, tratamiento previo, fármacos de rescate. Esa inicial, y Esa en cada visita de control, dosis de fentanilo Tts, y aparición o no de los distintos efectos indeseables.

Se inició con dosis de 12,5 que en algunos casos se tuvo que aumentar por no ser efectivos para el dolor que presentaba el paciente y se registraron los efectos indeseables aparecidos en las distintas dosis y su evolución durante la duración del estudio.

Resultados

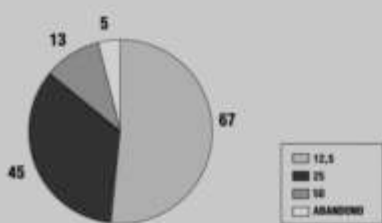
Se estudiaron 130 pacientes con dolor crónico no oncológico, en los que se inició el tratamiento con dosis de fentanilo TTS de 12,5 µg de los 130 pacientes, 67 (52%) se mantuvieron con la dosis inicial de 12,5 µg, 45 (34%) pasaron a dosis de 25 µg, 13 (10%) pasaron a dosis de 50 µg, y abandonaron el estudio 5 (4%).

De los 67 pacientes que llevaban 12,5 µg, presentaron: Náuseas leves 2 (3%), Moderadas 2 (3%), Vómitos leves 4 (6%), moderados 1 (1%), Estreñimiento leve 23 (37%), moderado 2 (3%), Efectos corticales leves 20 (30%), moderado 1 (1%), Abandono 1 (1%), Otra impurencia 1 (1%).

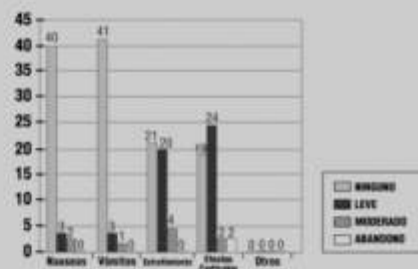
De los 45 (35%) pacientes a los que se les incrementó la dosis a 25 µg presentaron Náuseas leves 3 (6%), moderadas 2 (4%), Vómitos leves 3 (6%), moderados 1 (2%), Estreñimiento leve 20 (44%), moderado 4 (8%), Efectos corticales leves 24 (53%), moderado 2 (4%), Abandono 2 (4%).

De los 13 pacientes a los que se les aumentó la dosis a 50 µg presentaron Náuseas leves 2 (7%), Vómitos leves 1 (7%), Estreñimiento leve 7 (53%), Moderado 3 (23%), Efectos corticales leves 7 (53%), Moderados 2 (15%), Abandono 1 (7%).

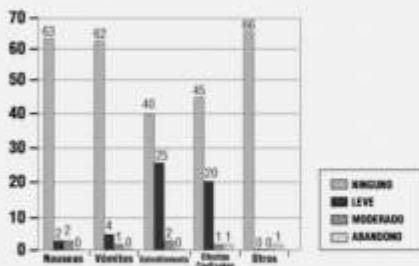
DOSIS FENTANILO TTS DURANTE EL ESTUDIO
130 PACIENTES.



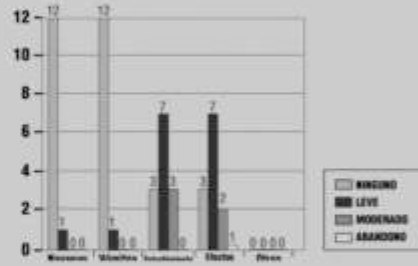
EFFECTOS INDESEABLES CON FENTANILO TTS 25
45 PACIENTES DE LOS 128



EFFECTOS INDESEABLES CON FENTANILO TTS 12,5
67 PACIENTES DE LOS 130



EFFECTOS INDESEABLES CON FENTANILO TTS 50
13 PACIENTES DE LOS 136



Conclusiones

- El Fentanilo TTS es una buena opción en el tratamiento del dolor crónico no maligno, tanto por su eficacia, como por su tolerabilidad incluso en pacientes de edad avanzada.
- El inicio del tratamiento con dosis bajas 12,5 µg/hora produce una baja incidencia de efectos indeseables siendo la mayoría de estos de carácter leve.
- El incremento de la dosis por no ser efectivos en el tratamiento del dolor de algunos pacientes, demuestra que al hacerlo de forma escalonada no produce un aumento de los efectos indeseables, sino que incluso disminuyen por efecto de su tolerabilidad, manteniéndose sólo a aumentando el estreñimiento al aumentar dosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kanikkannan N, Kandimala K, Lamba SS, Singh M. Structure-activity relationship of chemical penetration enhancers in transdermal drug delivery. *Curr Med Chem* 2000;7(6):593-608
2. Payne R. Factors influencing quality of life in cancer patients; the role of transdermal fentanyl in the management of pain. *Semin Oncol* 1998; 25 (Suppl. 7): 47-53

Malalties vasculars cerebrals en adults joves

Aterosclerosi i cardiopaties

Elsa Solà, Marta Castillo, Adrià Arboix

RESUM

Objectiu: Revisió de la literatura publicada en referència a l'etiologia dels accidents vasculars cerebrals en els adults joves (població de 14 a 45 anys d'edat).

Mètodes: Estudi de varis articles publicats des del 1996 al 2002, per establir-ne una comparació i extreure una classificació el màxim homogènia sobre les principals causes que provoquen AVC en aquest grup concret de població.

Les dades obtingudes en aquests articles es contrasten amb les aparegudes en els llibres de referència sobre patologia vascular cerebral.

Establerta la classificació etiològica, es busquen casos clínics per il·lustrar amb episodis reals cada un dels grups etiològics que apareixen en els joves. Aquests casos s'obtenen del Registre de malalties vasculars cerebrals de l'Hospital del Sagrat Cor de Barcelona i d'altres registres d'AVC de diferents hospitals europeus, obtinguts d'Internet.

Finalment, es fa una petita aproximació als punts específics de l'estratègia diagnòstica i terapèutica en aquests pacients en concret.

Resultats: De manera general es pot dir que hi ha un predomini dels AVC isquèemics sobre els hemorràgics. Quant als primers, que són clarament predominants, es pot establir que el cardioembolisme és la causa més important en aquest subgrup de població. A continuació apareixen les vasculopaties no ateroscleròtiques, on la dissecció arterial s'està imposant com una causa cada vegada més rellevant (i abans no diagnosticada). No obstant, hi ha controvèrsies sobre si l'aterosclerosi precoç també podria valorar-se com a segona causa en freqüència. Finalment, existeixen moltes malalties que, encara que menys freqüents, també tenen un paper important en determinats casos: malalties hematològiques, tabac, alcohol, drogues, migranya, etc.

Cal tenir en compte que en tots els estudis revisats sempre hi ha aproximadament un 30% de casos sense causa identificable.

Conclusions: Com que sobre aquest tema no s'han realitzat molts estudis i els publicats no tenen poblacions massa extenses, encara no hi ha un clar acord sobre la classificació etiològica global. Sí es pot afirmar que el cardioembolisme és la causa més freqüent, però a partir d'aquí sembla que seria millor fer encara una subclassificació amb dos grups més d'edat. El primer amb les persones més joves (14-35 anys), on les vasculopaties no ateroscleròtiques són realment prevalents. El segon seria amb persones de més de 35 anys, i aquí l'aterosclerosi predominaria sobre les vasculopaties, degut a que és una causa que augmenta amb freqüència de manera paral·lela amb l'edat.

On hi ha un acord homogeni és en el fet que davant una persona jove amb AVC cal realitzar una investigació diagnòstica molt detallada, intentant descartar totes les possibles causes, abans de pensar que és d'etiologia desconeguda. Aquest fet té una implicació molt important en el tractament i en la futura prevenció de les recurrències, probablement freqüents si no se soluciona la causa subjacent.

INTRODUCCIÓ

L'OMS defineix l'accident vascular cerebral (AVC) com: "Una síndrome de signes clínics d'alteració focal (o global) de la funció cerebral que es desenvolupen ràpidament, amb símptomes que duren 24 hores o més o que porten a la mort, sense altra causa aparent que la d'origen vascular".

Les malalties circulatòries estan entre les més freqüents al món i causen més morts que qualsevol altra malaltia. Els AVC representen la tercera causa de mort als països occidentals, després de l'infart agut de miocardi i el càncer. Antigament es considerava que aquestes malalties eren exclusives de països desenvolupats; no obstant, a mesura que els països no industrialitzats es modernitzen, les afeccions cardiovasculars també van adquirint importància.

La patologia vascular cerebral sol ser considerada una malaltia de persones de mitjana o tercera edat. No obstant, cal tenir en compte que també pot aparèixer en adults joves i aquests casos representen un 1-3% de tots els AVC. La incidència ictal és, aproximadament,

de 5-15/100.000 hab/any en menors de 45 anys i ascendeix a >1000/100.000 hab/any en els majors de 75. Tenint en compte les incapacitats i dependència que pateixen les persones que superen un episodi d'AVC i les possibilitats de recurrència, aquesta malaltia és actualment el problema més freqüent i important en la neurologia d'urgències.

És evident, doncs, que aquesta patologia suposa una entitat potencialment greu tant des del punt de vista mèdic, per la possibilitat de complicacions i de mort, com des de l'àmbit social, pel canvi en les activitats diàries habituals que pot suposar en el malalt i en el seu entorn més proper com a conseqüència de la dependència funcional, seqüela de l'AVC.

Per tant, l'impacte socioeconòmic de l'AVC és considerable a tot el món, tant si es tracta de països industrialitzats com no, per la important morbimortalitat que originen. Té un impacte cada vegada major quant a l'atenció dels mitjans de comunicació, els coneixements del pacient i els seus cuidadors, els avenços dels serveis i la investigació. No obstant, encara no se li assignen prou recursos per permetre una prestació eficaç i equitativa, tot i que ha quedat demostrada la reducció de l'impacte de l'AVC incidint en la prevenció i el tractament.

Totes les consideracions anteriors guanyen encara més importància quan es té en compte que, tot i que és relativament infreqüent, la patologia vascular cerebral també afecta als joves. Això suposa que l'AVC apareix en una persona laboralment activa, que tindrà un major període de temps per viure amb la seva possible discapacitat i això contribueix a un major nombre de complicacions mèdiques i socials. A més, la pèrdua de productivitat laboral d'aquest individu suposarà un important cost addicional, comparant amb el cost que genera un AVC en una persona més gran.

Per totes aquestes raons és especialment inquietant i de gran importància investigar quines són les causes que fan que aparegui patologia vascular cerebral en aquest grup d'edat.

Per tant, l'objectiu d'aquest treball és valorar quina és l'etiologia més freqüent dels AVC en les persones joves, ja que per l'edat segurament presenten menor incidència de factors de risc cardiovasculars que, a diferència del que passa en persones més grans, podrien explicar de manera clara l'aparició d'aquesta entitat.

Aquesta distinció etiològica permetrà determinar també quines són les exploracions diagnòstiques més rentables a realitzar en aquest rang d'edat per poder fer, com a mínim, una prevenció secundària el més adequada possible i reduir així la taxa de recurrències.

No obstant, abans d'iniciar la discussió cal establir el que s'entén per "joves" en aquest context. Tots els estudis realitzats coincideixen en establir el punt de tall en l'edat màxima de 45 anys. Hi ha més controvèrsies en l'edat mínima, que varia entre els 14 i els 18 anys, però sembla que el més precís és incloure en els estudis des dels 14 anys, ja que l'etiologia dels 14 als 18 és molt similar a la resta. Queda així exclosa la infantesa, que presenta unes peculiaritats etiològiques no equiparables a l'edat adulta, i els ictus en persones de major edat, on és evident que la tríada edat- hipertensió arterial (HTA) - arteriosclerosi hi té un paper essencial.

ETIOLOGIA DELS AVC EN JOVES. GENERALITATS

L'ictus en persones joves es produeix per factors etiològics diferents i més variats que en persones de més edat, fet que condiciona que l'actitud diagnòstica sigui també diferent.

En els estudis en que s'ha intentat aclarir la causa, sempre queda un cert percentatge sense un diagnòstic etiològic; no obstant, el caràcter invasiu d'algunes proves necessàries pel diagnòstic ha impedit la realització d'estudis prospectius amb gran volum de malalts.

En els estudis realitzats per establir l'etiologia s'han recollit dades referents a història familiar, factors de risc cardiovascular (FRCV), antecedents d'AVC, cardiopatia, ingesta d'anticonceptius, antecedents de migranya i ús de drogues. Com a FRCV es consideren sis entitats: sexe masculí, hipertensió arterial, diabetes, hipercolesterolèmia, obesitat i tabaquisme.

L'AVC isquèmic és més freqüent que l'hemorràgic en adults joves, representant més del 60% de casos (segons algunes sèries) i la seva incidència augmenta de manera paral·lela amb l'edat. Quant a diferències entre sexes, encara que no són significatives, es pot trobar un predomini de dones en els grup d'adults menors de 30 anys, mentre que per sobre dels 30 anys hi ha un predomini del sexe masculí. També s'observa un predomini d'homes en els malalts amb arteriosclerosi, probablement pel major nombre de FRCV presents en aquest subgrup de població.

El percentatge de casos en que l'etiologia es manté desconeguda varia entre el 23 i el 50%, depenent dels estudis revisats, però el valor se sol fixar entorn el 30%. Es creu que les principals raons que poden explicar aquestes diferències són, o bé la falta d'una investigació neurovascular adequada o la incorrecta percepció del paper que poden jugar els diferents FRCV en aquests individus.

Cal tenir en compte que en gairebé tots els estudis realitzats sobre AVC en adults joves, s'exclouen els AIT. Sembla

que aquests, en aquest grup de població, constitueixen un grup de patologia diferent amb molt poc risc d'evolució a AVC establert. Aquest fet es mostra en l'estudi de Tronso, Noruega, on tots els pacients amb AIT es van mantenir lliures de patologia vascular cerebral per una mitjana de 55 mesos.

CLASSIFICACIÓ ETIOLÒGICA:

La causa més freqüent d'ictus en adults joves és el cardioembolisme, que pot superar el 33% de les causes identificables d'AVC. No obstant, cal tenir molt en compte que, si bé la majoria dels estudis actuals coincideixen en que la cardiopatia és la causa més important dels AVC, a partir d'aquí, la classificació per ordre de freqüència varia d'uns treballs a uns altres. La causa d'aquestes discrepàncies radica en el fet que els estudis realitzats són encara amb poc nombre de pacients i a més, no hi ha una uniformitat diagnòstica.

En publicacions de fa uns anys i específicament en un estudi realitzat a Espanya amb 52 pacients (1996), s'arribava a l'acord que la segona causa en freqüència era l'aterosclerosi. No obstant, les publicacions actuals tendeixen a situar en aquesta segona posició l'etiologia vascular no ateroscleròtica i en concret la dissecció arterial.

ETIOLOGIA	% de freqüència
Cardioembolisme	14
Dissecció arterial	13
Infart llacunar	8
Aterosclerosi	6
Miscelània (1)	15
Desconeguda	44

Malgrat tot, cal considerar que les dues afirmacions anteriors no són excloents, sinó que ambdues es poden mantenir com a certes si es valoren sota punts de vista diferents. L'aterosclerosi precoç és una causa important d'AVC i fins i tot podria arribar a situar-se a la primera posició en freqüència, si dins el grup d'edat considerat ens fixem en individus de més de 30 anys. En canvi, en pacients més joves (<30 anys) la dissecció arterial hi juga un paper més important.

*Estudi amb 52 pacients, publicat el 1996.
Madrid (1988-1994)*

Estudi amb 356 pacients, publicat el 2000.

Canadà (1993-1997)

(1) Inclou trombosis venosa, coagulopaties, vasculitis i altres.

A part de les grans causes discutides anteriorment, l'espectre etiològic dels AVC en adults joves és molt més ampli. La majoria d'entitats que poden originar AVC en aquest grup d'edat considerat es resumeixen a la taula següent i seran desenvolupades a continuació.

I. ATEROSCLEROSIS:

Tot i que aquesta causa és molt més freqüent en les persones més grans, on representa un dels principals substrats patològics dels AVC, també es pot trobar en aquest grup de població jove i aleshores s'anomena aterosclerosi precoç.

Apareix, però, sobretot en aquells que són majors de 35 anys, i la seva incidència augmenta paral·lelament amb l'edat. Aquesta patologia ve determinada pels mateixos factors de risc que en la població general, i per tant, es detecta generalment en persones que presenten HTA, DM, hiperlipèmia i/o tabaquisme. La HTA és una troballa relativament freqüent en pacients joves amb ictus sense una altra causa demostrable; es va detectar en un 60% dels pacients en l'estudi realitzat a Brussel·les. En aquest mateix estudi, més del 50% de pacients amb aterosclerosi presentaven més de dos factors de risc per aquesta patologia, essent l'associació més freqüent HTA i hiperlipidèmia (sobretot hipertriglicèridèmia).

Evidentment, la participació de l'aterosclerosi en la patogènia de l'AVC és igual en qualsevol grup d'edat. És a dir, pot crear isquèmia per un fenomen trombòtic en la mateixa circulació cerebral, o bé, desencadenar la isquèmia a través d'un èmbol procedent de plaques d'ateroma en altres localitzacions, com a nivell carotídi.

II. CARDIOPATIES:

És la principal causa d'AVC en pacients joves, i en concret el cardioembolisme. Per la seva elevada recurrència i per la possibilitat d'evitar-lo amb un tractament adequat, és la primera causa a descartar davant d'un adult jove amb un AVC.

Lesions cardíaques que prèviament es consideraven benignes, com l'ACxFA crònica asimptomàtica, avui es consideren causes poderoses d'AVC isquèmic cardioembòlic.

Una altra troballa que avui es considera causa important de cardioembolisme és el foramen oval permeable, causant d'embòlia paroxística.

A part d'aquestes dues lesions principals, també cal tenir

en compte altres cardiopaties en el diagnòstic etiològic, com poden ser la valvulopatia reumàtica, la miocardiopatia i l'endocarditis.

PROLAPSE DE LA VÀLVULA MITRAL (PVM):

Ha estat considerada per alguns autors com una de les causes més freqüents d'ictus en persones joves; no obstant, això cada vegada és motiu de més controvèrsies.

La degeneració mixomatosa de la vàlvula s'ha considerat inicialment com una lesió benigna, però avui se sap que fins a un 10-15% presenten diverses complicacions, com arrítmies, endocarditis infecciosa, regurgitació mitral, ruptura de cordes tendinoses i fins i tot mort sobtada.

El 1976, Barnett i cols. van descriure els primers casos de complicacions neurològiques en forma d'isquèmia cerebral, associats a la presència de PVM.

En adults joves no seleccionats amb PVM, rarament apareix isquèmia cerebral (1/6000/any). La paradoxa sorgeix en comparar aquest baix risc en pacients no seleccionats i l'alta prevalença del PVM en adults joves amb AVC no explicable per altres causes.

Cas clínic:

Pacient de 45 anys, amb antecedents de: 1.-Valvulopatia reumàtica mitral, que va requerir valvuloplastia fa 7 anys; 2.-Tabaquisme de 1 paq/d; 3.-Hàbit enòlic de 60 g/d.

Malaltia actual: El pacient presenta un quadre consistent en episodis lipotímics associat a dèficit motor de l'hemicòs dret i trastorn del llenguatge, que s'autolimita en pocs minuts.

Exploració NRL: Pacient conscient i orientat. Parells cranials, força muscular, sensibilitat superficial i profunda i coordinació dins la normalitat.

*EE.CC.: **Analítica:** dins els límits de la normalitat.*

***ECG:** ritme sinusal a 80x'. Extrasístoles supra-ventriculars ocasionals.*

***TC cranial:** normal.*

***Ecocardio transtoràcica:** reestenosis moderada de la mitral amb calcificació de comissures i insuficiència mitral lleugera. No trombos intracavitàries.*

***Angiografia carotídia i vertebral:** normal.*

O.D.: AIT carotídi esquerra d'origen cardioembòlic.

Evolució : Ha seguit un curs clínic satisfactori. S'inicia tto amb Clopidogrel i es recomana estudi amb ecocardio transe-sofàgica per descartar trombos a l'orelleta i valorar possible anticoagulació.

Cal tenir en compte que el PVM és una entitat relativament freqüent, que afecta aproximadament a un 6% de la població, amb un predomini en el sexe femení. Entorn d'un 50% dels pacients presenten una gran varietat de símptomes inespecífics, com dolors toràcics atípics, palpitations, mareig, síncope, ansietat o alteracions òssies de la caixa toràcica.

Quant a l'auscultació, els clics sistòlics mitjos o tardans han estat considerats el distintiu del PVM, de vegades associats a bufos sistòlics tardans. No obstant, aquests signes falten en un 20% dels pacients i és per això que l'estudi amb ecocardiografia és el millor mètode diagnòstic.

CARDIOPATIA REUMÀTICA:

L'origen reumàtic és la causa més freqüent d'estenosis mitral, tot i que l'antecedent clínic de febre reumàtica falta en la meitat de casos. Dos terços dels pacients amb estenosis mitral són dones.

En l'estenosis mitral reumàtica les valves apareixen difusament engruixides per un procés de fibrosis i les comissures es fusionen.

Aquesta estenosis mitral (amb o sense fibril·lació auricular associada) segueix representant una causa freqüent d'èmbols d'origen cardíac, tot i que la incidència i les seqüeles de la febre reumàtica han disminuït de manera significativa en països desenvolupats.

ALTRES AFECTACIONS VALVULARS:

La vàlvula aòrtica bicúspide pot, ocasionalment, causar ictus. L'estenosis subaòrtica hipertròfica idiopàtica és una altra causa a tenir en compte. En algunes sèries estudiades, un 4% van desenvolupar AIT i el 3% AVC establerts.

Les pròtesis valvulars també representen una important font potencial d'èmbols, tot i els avenços tècnics i quirúrgics. En les pròtesis biològiques, la majoria de les complicacions embolígenes tenen lloc durant els 3 primers mesos post-cirurgia, el que fa aconsellable el tractament anticoagulant durant aquest període.

FORAMEN OVAL PERMEABLE:

El foramen oval permeable (FOP) és una comunicació interatrial, hemodinàmicament insignificant, present en el 25-30% de la població adulta. Durant la vida fetal, com que els pulmons no reben sang, la sang que retorna cap a l'aurícula dreta fa un shunt, a través del FOP, cap a l'aurícula esquerra. Després del naixement, el FOP es tanca espontàniament en un 75% de la població. En la resta, aquesta comunicació interatrial mantinguda pot servir de via per un embolisme paradoxal.

Amb la introducció de l'ecocardiografia es va fer evident la relació entre infart cerebral de causa desconeguda en

l'adult jove i el FOP, ja que es va detectar una prevalença de FOP molt major en adults joves amb ictus de causa desconeguda, en comparació amb la població control.

La visió clàssica considerava que perquè tingués lloc l'embòlia paradoxal calia un augment de pressió a l'aurícula dreta que superés la de l'esquerra, permetent que trombos de procedència venosa creuin el foramen oval i embolitzin a la circulació sistèmica. Avui aquesta teoria s'ha deixat enrere, ja que se sap que el pas de sang de l'aurícula dreta a l'esquerra també té lloc en persones sanes, al final de la sistole, i el pas és més continu durant una maniobra de Valsalva. Com a factors de risc associats a la presència de FOP pel risc d'embolisme es consideren :

- tamany del propi foramen, ja que pot ocasionar un shunt petit i aïllat o bé un shunt massiu;
- presència de font embolígena en algun lloc de l'organisme, essent especialment freqüent la trombosis venosa profunda;
- presència d'aneurisme septal: en algunes sèries s'ha detectat en un 15% de pacients amb FOP i AVC. A més, avui es té evidència que la coexistència de FOP i aneurisme afavoreix l'aparició d'arrítmies, les quals alhora són un factor de risc per la formació d'embols.

En resum, actualment es coincideix en el fet que l'aparició d'AVC en cas de FOP es pot explicar per dues vies; per una banda l'embòlia paradoxal, i per l'altra la presència d'arrítmies degut a l'associació de FOP i aneurisme septal.

La presència de totes aquestes variants exposades fa que no hi hagi un tractament homogeni per tots els casos, sinó que hi ha dues opcions en funció del risc emboligen i de recurrència (15% en cas d'aneurisme, en contraposició al 2,3% si hi ha FOP aïllat). Bàsicament l'esquema considera administrar antiagregants en cas de pacients amb shunts petits i, en canvi, anticoagular aquells que presenten un shunt massiu i aquells en que coexisteix un aneurisme septal.

Quant a la tècnica diagnòstica, estudis recents afirmen que en la detecció de la presència de shunt és més útil el Doppler transcranial que l'ecocardiografia transesofàgica. No obstant, aquesta última tècnica es continua utilitzant com a eina morfològica per confirmar l'existència del FOP.

INFART AGUT DE MIOCARDI (IAM):

És una altra causa embolígena, degut a la presència de part de miocardi acinètic com a conseqüència de l'infart i a la potencial formació de trombos intraventriculars. No obstant, no predomina en aquest grup d'edat que ens ocupa. La màxima incidència d'ictus es dona dins el primer mes després del IAM.

Cal tenir en compte que, com que no és habitual l'aparició d'IAM en persones joves, és important investigar-ne la causa. Un punt a tenir sempre present és que en persones d'aquest grup d'edat amb infart de miocardi sempre cal descartar l'addicció a cocaïna, ja que en els darrers anys està augmentant la incidència d'IAM en joves associat a aquesta addicció. Aquest punt és important no només pel problema cardíac, sinó que aquesta droga per sí mateixa també pot ser causa d'AVC en joves, com veurem més endavant.

CARDIOMIOPATIES:

Poden ser primàries o secundàries i ambdues produeixen una disminució de la contractilitat ventricular, amb una baixa fracció d'ejecció. Aquest fet afavoreix l'estasi sanguínia i per tant, la formació de trombos que poden passar en forma d'embols a la circulació cerebral.

ENDCARDITIS INFECCIOSA:

Es tracta d'una infecció microbiana de l'endocardi, la majoria de casos d'origen bacterià. La lesió característica la constitueixen les vegetacions, que se solen localitzar a nivell de l'endocardi valvular. Avui es reconeixen quatre tipus d'endocarditis infecciosa: la que afecta a vàlvules natives, la que assenta sobre pròtesis valvulars, la que té lloc en addictes a drogues per via parenteral (ADVP) i les endocarditis dretes en portadors de marcapassos i desfibril·ladors.

L'endocarditis afecta de forma predominant als homes i té una incidència de 1/1.000 ingressos hospitalaris. Avui està variant l'espectre clínic de la malaltia, ja que cada vegada augmenta més la població portadora de pròtesis, marcapassos i desfibril·ladors i en canvi, disminueix l'afectació en els ADVP gràcies a que es prenen més mesures preventives. Per tant, és una malaltia que actualment es diagnostica cada vegada en gent de més edat.

La complicació més comú de l'endocarditis són les embòlies sistèmiques (20-30%), que poden tenir lloc en qualsevol moment de l'evolució, però sobretot abans o al poc temps d'iniciar el tractament antibiòtic. La localització més freqüent d'aquests embolismes és a nivell de la circulació cerebral.

Però a part de la causa embolígena, també pot aparèixer patologia vascular cerebral per la formació d'aneurismes micòtics (2-5% dels casos d'endocarditis) que, en general, no presenten manifestacions clíniques abans de la seva ruptura.

III. VASCULOPATIA NO ATEROSCLEROSA:

En aquest grup s'inclouen múltiples entitats que poden ser de causa inflamatòria i no inflamatòria. Constitueixen un grup important d'etiologies dins els AVC en adults joves i

és interessant destacar que la seva proporció és major en els menors de 35 anys.

Cas clínic:

Dona de 36 anys que ingressa a la Unitat de patologia vascular cerebral, per presentar un AVC. Entre els antecedents destaquen: 1.-HTA; 2.-Tabaquisme; 3.-Migranya amb aura; 4.-Fotosensibilitat; 5.-Claudicació intermitent.

Antecedents familiars de cardiopatia i malaltia vascular cerebral.

L'exploració clínica mostra hemiparèsia esquerra severa, lèvedo reticularis i HTA (dreta: 230/130 mmHg; esquerra: 200/100 mmHg).

EE.CC.: TC: lesions isquèmiques múltiples.

L'eco-Doppler de TSA va detectar oclusió de la caròtida interna dreta, que es va confirmar amb estudi mitjançant angio-RM.

Una "panangiografia" va mostrar un tracte irregular de les artèries vertebrals, abdominals i creuada de l'aorta, oclusió de l'artèria ilíaca dreta i estenosis segmentàries de l'artèria renal dreta.

ECG: alteracions compatibles amb isquèmia coronària.

Analítica: anèmia lleugera, ANA +, anti-DNA +, Ac antifosfolípid + i presència d'anticoagulant lúpic.

O.D.: Les troballes angiogràfiques i de laboratori indiquen la coexistència de tres patologies diferents : arteritis de Takayasu, LES i Sd antifosfolípid.

(Cal tenir en compte que aquesta coexistència és molt infreqüent).

Aquestes malalties condueixen a isquèmia del SNC per dos mecanismes diferents, no exclouent entre sí: per una banda, la pròpia alteració de la paret arterial pot estenosar la llum vascular fins a obliterar-la, i en segon lloc, l'arteriopatia afavoreix la trombosis.

ARTERIOPATIES INFLAMATÒRIES O VASCULITIS:

Engloben una sèrie de processos que cursen amb inflamació i necrosis de la paret dels vasos, en general relacionats amb el dipòsit d'immunocomplexes a la paret vascular i/o reaccions d'hipersensibilitat. Es diferencien vèries entitats:

- poliarteritis nodosa (PAN) associada o no al VHB
- granulomatosis de Churg-Strauss
- angeïtis per hipersensibilitat: malaltia del sèrum, púrpura de Schönlein-Henoch, crioglobulinèmia mixta essencial, vasculitis hipocomplementèmica

- vasculitis presents a: neoplàsies, malalties del colagen, drogues i infeccions
- granulomatosis de Wegener
- arteritis de cèl.lules gegants
- arteritis de Takayasu
- malaltia de Kawasaki
- vasculitis associades a infeccions i a neoplàsies.

Lupus eritematós sistèmic (LES):

Dins les malalties del teixit connectiu, el LES és l'entitat que amb major freqüència produeix AVC. L'afectació cerebral apareix en el 40% de casos i constitueix un dels criteris diagnòstics clàssics de l'Associació Americana de Reumatologia.

En un 5% de casos els trastorns neuropsiquiàtrics són la forma de presentació de la malaltia. En la resta, solen aparèixer dins dels dos anys següents al diagnòstic. Les alteracions neurològiques comporten un criteri de mal pronòstic en l'evolució del LES.

La patogènia dels trastorns neurològics pot ser múltiple i s'hi inclouen anticossos anti-teixit cerebral, dipòsit d'immunocomplexes, hipersensibilitat mediada per cèl.lules i trastorns vasculars. Aquests últims, poden ser originats també per varis mecanismes: embolisme procedent d'una endocarditis abacteriana de Liebman-Sacks, obliteració arterial per vasculitis amb possible trombosis sobreafeçada, hipercoagulabilitat per anticossos antifosfolípid (veure apartat Hematologia), hemorràgia per ruptura d'aneurismes i microangiopatia obliterativa difusa.

Angeïtis granulomatosa del SNC:

L'angetis granulomatosa o vasculitis primària del sistema nerviós central és un quadre extraordinàriament rar, amb edat mitja de presentació als 45 anys. La seva base histopatològica és una inflamació de les petites artèries i arterioles leptomeníngies i parenquimatoses. Criden l'atenció la proliferació de l'íntima i la fibrosis, amb cèl.lules gegants multinucleades, granulomes, macròfags i limfòcits, junt amb la ruptura de la làmina elàstica. L'angiografia cerebral no sempre mostra signes de vasculitis (estenosis i microaneurismes), essent necessari en ocasions recórrer a la biòpsia de leptomeninges per establir el diagnòstic.

Aquesta entitat està inclosa dins les arteritis amb cèl.lules gegants, junt amb l'arteritis de la temporal i la malaltia de Takayasu. La superposició clínico-patològica és particularment important entre l'angetis granulomatosa del SNC i l'arteritis de la temporal. Els intents de diferenciar una angetis granulomatosa amb afectació extracranial i una arteritis de la temporal amb afectació intracranial, són probablement inútils, ja que és més lògic pensar que les dues formen part d'un "continu".

Com és freqüent en les vasculitis, el tractament amb corticoides a dosis altes és eficaç.

Arteritis de Takayasu:

És una arteritis de cèl·lules gegants que afecta a l'aorta i troncs cervicals, produint estenosis i/o oclusió. Aquesta malaltia predomina en dones joves (proporció amb homes de 9:1) i clínicament es tradueix per HTA, absència de pulsos i presència de bufos cervicals. Al nostre medi és molt menys comú que l'arteritis de la temporal.

L'angiografia presenta un patró característic, amb parets arterials irregulars, estenosis (major a l'arrel de les artèries), dilatació postestenòtica, aneurismes i augment de la circulació colateral.

L'afectació cerebral té lloc en un 15-30% de pacients afectats per aquesta vasculitis, i pot ser la forma de debut de la malaltia. Pot ocasionar dèficits focals, convulsions o síncope, però generalment el més freqüent és que origini isquèmia en territori carotídi.

Arteritis de la temporal:

Malaltia inflamatòria d'artèries de gran i mitjà tamany, que afecta a una o més branques de la caròtida, amb especial predilecció per l'artèria temporal superficial, l'oftàlmica, les ciliars posteriors i la vertebral.

Tot i que en el seu espectre clínic també pot causar AVC de diferents tipus, no s'engloba dins els AVC en adults joves, perquè aquesta malaltia es presenta característicament en majors de 50 anys (95% de casos).

Altres vasculitis per malalties autoimmunes:

La **poliarteritis nodosa (PAN)** és una vasculitis necrotitzant sistèmica que afecta a les artèries musculars de petit i mitjà tamany. La seva afectació del sistema nerviós té lloc sobretot a nivell perifèric, en forma de mononeuritis múltiple. No obstant, en aproximadament un 20% de casos també pot afectar al SNC en forma de vasculitis necrotitzant i inclou transtorns focals i difusos, de característiques similars a l'angeïtis granulomatosa del SNC. La presència comú d'HTA en la PAN, també contribueix al desenvolupament d'AVC.

La **granulomatosis de Wegener** és una entitat rara, caracteritzada per vasculitis granulomatosa del tracte respiratori i glomerulonefritis ràpidament progressiva.

Pot afectar al SNC (25-50%) de diverses maneres: invasió a partir de lesions nasals o sinusals, lesions granulomatoses aïllades al SNC o vasculitis cerebral necrotitzant. L'edat mitja de presentació són 40 anys.

Les **vasculitis per hipersensibilitat** afecten als petits vasos, i sobretot de la zona cutània (vasculitis leucocitoclàstica). L'afectació vascular del SNC és molt rara en aquestes malalties, encara que s'han descrit alguns casos amb presentació neurològica.

Vasculitis associades a quadres infecciosos:

La llista de les infeccions que es poden associar a transtorns cerebrovasculars és molt àmplia; no obstant, la freqüència d'aquests transtorns és molt baixa si es compara amb l'elevada incidència d'alguna d'aquestes infeccions.

Els mecanismes patogenètics són diversos. En primer lloc, els microorganismes poden ser els causants directes de les alteracions de la paret vascular. A més, qualsevol infecció que causi meningitis basilar, pot englobar els vasos cerebrals. Des de les primeres 48-72 hores de la meningitis ja es produeix proliferació de les cèl·lules endotelials, que s'acumulen a la llum, i també es produeix infiltració inflamatòria de la paret dels vasos arribant a un estadi final de trombosis, arterial o bé venosa.

I en altres ocasions, l'afectació vascular per la infecció es pot produir de manera indirecta, mediada per immunocomplexes o per alteracions de la coagulació.

S'ha observat que les infeccions agudes febrils de diferent naturalesa constitueixen un factor de risc independent pel desenvolupament d'AVC isquèmic en adults joves.

Les principals infeccions a tenir en compte són :

- Víriques : herpes zoster (però se sol donar en gent més gran), VIH.
- Rickettsiosis.
- Bacterianes: tuberculosi, sífilis, meningitis purulenta, malaltia de Lyme, nocardiosis.
- Fúngiques: candidiasis, criptococosis, aspergilosis, mucormicosis.
- Parasitàries: triquinosis, cisticercosis.

Malgrat la seva incidència ha disminuït dràsticament en les tres últimes dècades, un dels principals quadres a tenir en compte davant tot adult jove amb un AVC és la neurolúes, ja que encara se segueixen observant nous casos. A més, els casos de sífilis primària han augmentat, en part degut a la seva alta incidència en població homosexual i, recentment, en pacients amb SIDA. En la sífilis meningovascular, els infiltrats meningis i la reacció inflamatòria arterial (arteritis de Heubner) amb la conseqüent fibrosi i oclusió arterial són els responsables de l'ictus isquèmic.

També s'ha descrit l'afectació de vasos de petit calibre (arteritis de Nissl-Alzheimer).

Casos clínics:

S'exposen tres casos similars de dones joves que consulten al servei d'urgències per dolor a la regió cervical i limitació dels moviments a aquesta zona.

El dolor era unilateral i realment intens en dos dels casos.

Cap de les tres pacients havia patit un dolor similar abans i en els tres casos l'exploració neurològica va ser estrictament normal.

La RM va confirmar, en tots els casos, l'existència de dissecció de l'artèria vertebral.

Cap de les pacients va patir cap símptoma o signe d'isquèmia cerebral en el període de 20 mesos en que es va realitzar el seguiment.

**Aquests casos posen èmfasi en el fet que dolor espontani, d'inici brusca i sovint unilateral a la regió cervical posterior, pot ser l'única manifestació de la dissecció de l'artèria vertebral.*

En pacients sense antecedents d'un dolor similar, l'alt grau de sospita pot ajudar a arribar al diagnòstic, evitant així cometre errors i realitzar intervencions terapèutiques potencialment perilloses (com teràpia física) que poden ser perjudicials en aquest context i desencadenar una isquèmia cerebral establerta.

Arteritis química:

A part dels problemes que comporta l'addicció a drogues per via endovenosa (explicat més endavant) s'ha descrit arteriopatia al SNC després d'intoxicacions per arsènic, monòxid de carboni i ergotamina. Els dos primers compostos indueixen trombosis o hemorràgies per dany directe de la paret vascular. L'últim, pot promoure l'engruiximent de la mitja dels grans vasos cerebrals i la trombosis en els petits.

ARTERIOPATIES NO INFLAMATÒRIES:

Dissecció arterial:

La dissecció arterial es produeix per la penetració de sang a nivell subintimal de les artèries cèrvico-cefàliques, amb la consegüent extensió longitudinal de l'hematoma intramural; se sol associar a lesions de l'íntima.

Tot i ser considerada inicialment una causa rara d'AVC, en els últims anys s'ha observat que la dissecció dels vasos del coll és responsable d'un alt percentatge d'ictus en joves (fins a un 20% en la sèries de Gautier et al); la dissecció d'artèries intracranials també s'ha comunicat. Hi ha con-

trovèries entre els diferents estudis sobre si aquesta podria ser la principal causa d'AVC en adults joves, però no s'ha demostrat. En canvi, sí hi ha acord en el fet de considerar que l'edat mitja dels pacients amb dissecció arterial és aproximadament de 25 anys; és a dir, que la incidència augmenta de manera inversament proporcional amb l'edat.

La causa més freqüent de dissecció arterial cervical és el traumatisme previ, que pot ser banal i fins i tot passar desapercebut pel pacient. No obstant, la dissecció també pot tenir lloc de manera espontània, ja sigui en presència d'anomalies arterials subjacents (aterosclerosi, displàsia fibromuscular) o en artèries normals.

Cal sospitar la seva presència davant un pacient amb un atac isquèmic transitori o infart isquèmic contralateral, associat a dolor al coll o hemicrani ipsilateral i a una síndrome de Horner del mateix costat. Recentment s'ha descrit la paràlisi d'un o més parells cranials baixos (IX-XII) com a possible forma de presentació de la dissecció de l'artèria caròtida interna.

El diagnòstic requereix la realització d'angiografia convencional o angio-RM, i es pot establir per RM quan es manifesta per l'afectació de parells cranials baixos. També pot ser útil l'estudi amb eco-Doppler, quan la dissecció inclou la caròtida comuna o l'artèria caròtida interna extracranial.

Displàsia fibromuscular (DFM):

És una malaltia arterial idiopàtica, caracteritzada per alteracions segmentàries no ateromatoses, generalment estenosants. Afecta sobretot a artèries de mitjà calibre de manera multifocal, podent estendre's a varis territoris arterials. És la displàsia arterial més freqüent i predomina en persones de raça blanca i dones joves. En un 0,6% de casos constitueix una troballa angiogràfica casual.

El procés patològic consisteix en anormalitats a la capa muscular arterial que condueixen a la formació d'anells de teixit fibrós i muscular. Aquests anells alternen amb àrees on la capa mitja es fa més fina i es destrueix el teixit elàstic, ocasionant estenosis i dilatacions alternants de la llum arterial. El patró angiogràfic en "collaret de perles" es troba present en un 80-90% de casos.

La fibrodisplàsia es localitza sobretot a nivell dels dos terços distals de l'artèria renal. Els segments distals de les artèries vertebrales extracranials i les caròtides són la segona localització més freqüent, seguida de les artèries intracranials, on pot ocasionar infart isquèmic o ictus hemorràgic.

La coexistència d'hàbit tabàquic o d'ingesta d'anticoneceptius orals s'ha proposat per explicar el predomini d'aquesta malaltia com a causa d'AVC en el sexe femení. Una causa

freqüent d'AVC en aquests pacients és la dissecció arterial. A més, l'associació d'aterosclerosi i DFM és freqüent, però es desconeix si aquesta malaltia per sí mateixa pot predisposar a la formació de plaques d'ateroma.

Malaltia de moyamoya:

És una malaltia d'etiologia desconeguda que produeix una estenosis progressiva i/o oclusió de l'artèria caròtida interna, en la seva porció supraclinoidea. Afecta sobretot a nens, amb un pic màxim als 6 anys, però també es troben casos en adults joves amb AVC. La presentació clínica és variada, i els AIT de repetició són freqüents a l'inici de la malaltia; els AVC isquèmics són més freqüents que els hemorràgics.

La patogènia de la malaltia vascular cerebral s'atribueix a un augment de la pressió sanguínia a nivell de les perforants o a la xarxa d'anastomosis, com a conseqüència de l'estenosis que la malaltia provoca en els vasos de major calibre. La malaltia sovint també s'acompanya de crisis comicials parcials o generalitzades.

La presència d'una abundant xarxa de colaterals secundàries a l'obstrucció arterial, motiva la característica aparença angiogràfica en "bocanada de humo" (d'aquí prové el seu nom moyamoya, en japonès), útil pel diagnòstic de la malaltia.

Cas clínic:

Dona de 29 anys, que acut a l'hospital per presentar crisis comicial. Sis mesos abans havia presentat episodis recurrents de parestèsies a l'hemicara dreta i extremitats dretes, amb acúfens i hipocússia dreta. En els últims nou anys havia patit varis avorts i el naixement d'un fill prematur.

Exploració física: *Obesitat. Presenta varies lesions cutànies a tronc i EEII, algunes de recents que són eritematoses i pruriginoses, i algunes de cròniques que són de coloració fosca i amb necrosis central.*

Es detecta papil·ledema bilateral i augment de la pressió del LCR, marcadors d'hipertensió endocranial.

EE.CC.: TC i RM normals.

Angiografia cerebral: *trombosis del sinus lateral dret.*

Analítica: *hemograma i bioquímica dins els límits de la normalitat. ANA, ANCA i Ac anticardiolipina negatius. Fibrinogen, antitrombina III, proteïnes C i S dins els límits de la normalitat.*

APTT allargat i anticoagulant lúpic positiu.

O.D.: Trombosis del sinus lateral dret.

S'inicia tto amb heparina, passant posteriorment a warfarina i mantenint un INR amb valors de 3-3,5.

Tot i ser una patologia descrita inicialment en japonesos, també s'observen casos als països occidentals.

Síndrome de Sneddon:

Aquesta síndrome s'identifica per la presència de livedo reticularis i AVC isquèmics; la HTA també pot formar part de la síndrome. La livedo reticularis sempre està present en aquests pacients, i sovint apareix bastants anys abans de la instauració dels símptomes neurològics. Són lesions cutànies caracteritzades per una xarxa de color vermell-violaci localitzada a nivell de tronc i extremitats.

Molts estudis indiquen que la síndrome de Sneddon apareix més freqüentment en dones joves, sobretot menors de 40 anys, i amb una diferència entre sexes de 2:1.

La manifestació neurològica més freqüent és un infart cerebral al territori carotidi.

Els estudis histològics mostren un infiltrat limfocitari perivascular de la paret arterial de les lesions cutànies, amb proliferació de la capa de fibres musculars i del teixit elàstic. Aquests canvis arterials apareixen en absència de procés inflamatori.

L'etiologia de la síndrome de Sneddon és encara desconeguda. S'ha proposat un origen autoimmune, encara que la falta de procés inflamatori és un argument en contra d'aquesta hipòtesis.

IV. MALALTIES HEMATOLÒGIQUES I COAGULOPATIES:

Les malalties hematològiques poden afectar al sistema nerviós, i és ben coneguda l'associació de malaltia hematològica i AVC. Encara que l'AVC pot ser la forma de presentació, és més freqüent la seva aparició durant l'evolució del procés hematològic. Les alteracions poden consistir en anomalies dels components de la sang, dels vasos o d'ambdós, i com a conseqüència produir-se un infart o una hemorràgia.

Tot i la seva diversitat etiològica, les alteracions hematològiques representen només entorn d'un 3% del total d'AVC isquèmics en adults joves.

Els AIT i els infarts cerebrals poden associar-se a disminució del flux sanguini cerebral, a augment de la viscositat sanguínia, a hiperagregació plaquetària o a un augment del nivell de fibrinogen. Les hemorràgies cerebrals s'associen fonamentalment a dèficits dels factors de la coagulació, a tractament amb antiagregants i més freqüentment a anticoagulants, encara que aquests últims no són massa freqüents entre la població jove considerada.

Els trastorns de la coagulació s'han de sospitar en pacients amb una història d'episodis isquèmics recurrents, com trombosis venoses superficials o profundes i embòlies pulmonars, o amb història de trombosis "inexplicades" en familiars. En aquests pacients cal determinar la proteïna C, la proteïna S, l'antitrombina III i la resistència a la proteïna C activada.

DÈFICIT DE PROTEÏNA C I S:

La proteïna C és una serin-proteasa depenent de vitamina K, que per exercir la seva funció anticoagulant necessita ser activada mitjançant la trombina. La proteïna C activada unida a la proteïna S, provoca la proteolisis dels factors V i VIII activats i també pot estimular la fibrinolisis i així augmentar la lisis del coall.

El dèficit de proteïna C té una freqüència de 1/15.000 habitants per les formes heterozigotes simptomàtiques, que cursen amb fenòmens tromboembòlics de repetició. No obstant, en un estudi realitzat en donants de sang s'ha observat una freqüència de 1/300 donants, amb un 95% d'asimptomàtics. S'ha vist que un 15% dels pacients amb dèficit de proteïna C que cursen amb trombosis de repetició, presenten simultàniament una resistència a la proteïna C activada. L'herència és autosòmica dominant.

Els episodis trombòtics són fonamentalment de localització venosa i solen aparèixer als 30 anys en persones amb història familiar. Els pacients homozigots, en canvi, presenten una trombosis massiva neonatal, púrpura fulminant i absència de proteïna C.

En les fases inicials de la terapèutica anticoagulant oral alguns pacients presenten necrosis cutània secundària a microtrombos presents a la pell; per tant, cal iniciar aquest tractament amb precaució. És útil l'administració simultània de protina C.

El dèficit heterozigot de proteïna S és clínicament similar i la seva prevalença és de 1/15.000-20.000 habitants. També presenta una herència autosòmica dominant. Aquest defecte es troba en 1-3% de malalts amb tromboembòlia venosa.

DÈFICIT D'ANTITROMBINA III:

L'antitrombina III és l'inhibidor plasmàtic més important, no només de la trombina, sinó també dels factors IX, X, XI i XII activats. Amb la trombina forma un complex irreversibile, quedant ambdós inactivats.

El dèficit familiar d'antitrombina III és un procés hereditari autosòmic dominant poc freqüent, sent el defecte més comú la destrucció lleu i heterozigota d'antitrombina, amb prevalença de 1/2.000 a 1/30.000.

Cas clínic:

Pacient de 45 anys amb antecedents de: 1.-Tabaquisme de 2 paq/d ; 2.-HTA; 3.-Trombocitemia essencial, diagnosticada a partir d'un AVC el 1998, amb infart silvià dret massiu que va deixar seqüel.la piramidal esquerra residual ; 4.-Trombosis arterial iliaca esquerra el 1997 ; 5.-Arteriopatia isquèmica a EEII; 6.- AIT carotidi fa 2 mesos.

Malaltia actual: Ingressa a la matinada per notar-se dificultat per l'emissió del llenguatge i parestèsies a extremitats dretes.

Evolució: Durant la seva estada al Servei d'Urgències la pacient presenta deteriorament neurològic progressiu amb hemiplegia dreta, coma grau III, desviació conjugada de la mirada a l'esquerra i respiració de Cheyne-Stokes.

Després de descartar la presència de lesions hemorràgiques al TC cranial, s'inicia tto amb Heparina.

Analítica: Htes: 2.900.000; Hto: 33%; Plaq: 468.000; Leuc: 22.740.

La pacient presenta aturada cardio-respiratòria i mor a les 18 hores d'haver ingressat.

La clínica típica són les trombosis venoses recurrents, que afecten amb més freqüència les extremitats inferiors i els pulmons. Al sistema nerviós central es presenten com trombosis dels sins intracranials.

Hi ha factors precipitants de la trombosis, com l'embaràs i el puerperi, la immobilització i la cirurgia, però cal tenir en compte que es presenta espontàniament en el 36% dels episodis trombòtics. L'edat també augmenta el risc de trombosis.

SÍNDROME DE L'ANTICÒS ANTIFOSFOLÍPID:

Aquesta síndrome compren la presència d'anticossos (Ac) que reaccionen contra fosfolípids de càrrega negativa o neutra, associats clínicament amb fenòmens de trombosis. Els més representatius són els denominats anticoagulant lúpic i Ac anticardiolipina. La presència d'aquests Ac ha estat associada a trombosis, avorts, trombocitopènia i gran varietat de síndromes neurològiques entre les que s'inclou l'ictus isquèmic en adults joves.

Els Ac antifosfolípid van ser inicialment descrits en pacients amb LES, però en l'actualitat també s'han trobat en pacients amb altres malalties autoimmunes, associats a la ingesta de drogues, neoplàsies i fins i tot en persones sanes (2-5%).

Quan es produeixen manifestacions clíniques sense estar associats a cap malaltia de base, es parla de síndrome de l'Ac antifosfolípid primari. La seva incidència en sèries de pacients amb ictus és variable i encara són necessaris futurs estudis per atribuir-los un lloc definitiu dins les causes d'ictus de causa desconeguda.

TROMBOCITÈMIA ESSENCIAL:

És una malaltia rara que pertany al grup de les síndromes mieloproliferatives. Es caracteritza per un recompte de plaquetes superior a $66 \times 10^9/L$, hiperplàsia megacariocítica a la medul·la òssia, absència de cromosoma Philadelphia, massa eritrocitària normal i absència de trastorns associats amb trombosis reactiva.

Quant a la patogènia, no sembla que el nombre de plaquetes per sí mateix pugui desenvolupar les complicacions hemorràgiques o trombòtiques, ja que aquestes són rares en pacients amb trombocitosis secundària. S'accepta que és degut a la presència d'anomalies morfològiques i funcionals de les plaquetes i de la seva membrana.

Les manifestacions neurològiques més freqüents són els atacs isquèmics transitoris i els infarts cerebrals, que poden constituir la forma de presentació de la malaltia hematològica o bé aparèixer durant la seva evolució.

Els AIT són molt freqüents, afectant tant al territori anterior com al posterior, però és poc freqüent que progressin a infart isquèmic definitiu. S'han descrit episodis d'amaurosis fugax que responen bé al tractament antiagregant, crisis consulsives secundàries a isquèmia cortical i trombosis del si longitudinal superior.

Aquests episodis responen bé al tractament amb antiagregants plaquetaris, però quan les manifestacions trombohemorràgiques són importants, pot ser necessari el tractament amb plasmaferesi i fàrmacs mielosupressors, com la hidroxiurea.

ANTICONCEPTIUS ORALS, EMBARÀS I PUERPERI:

Des de la descripció inicial de Lorentz el 1962 d'un infart cerebral en una dona jove que prenia anticonceptius orals (AO), s'han publicat molts casos aïllats i s'han realitzat diversos estudis prospectius i retrospectius per establir el paper causal dels estrògens-progestàgens en la malaltia vascular cerebral.

En estudis retrospectius, el risc relatiu d'un infart cerebral era 9 vegades major en dones que prenien AO. A més, el risc augmentava davant la coexistència d'HTA, migranya, edat superior a 35 anys, DM, dislipèmia i tabaquisme. L'ús prolongat d'AO així com de preparats amb dosis elevades d'estrògens, també es van relacionar amb un augment del risc relatiu.

Actualment, i malgrat les discrepàncies entre diversos estudis, s'admet que el consum d'AO s'associa a major risc d'accident vasculocerebral, tant isquèmic com hemorràgic. No obstant, també es reconeix certa tendència de sobre-diagnòstics d'ictus en pacients que prenen anticonceptius orals, pel que cal tenir en compte que aquest diagnòstic només s'ha d'establir després d'haver-se descartat altres possibles causes d'AVC. La troballa histopatològica característica d'aquestes pacients és la hiperplàsia de l'íntima, associada o no a trombosis.

L'estat d'hipercoagulabilitat present durant el tercer trimestre de l'embaràs i el puerperi pot incrementar les possibilitats de trombosis arterial i venosa. Altres alteracions que poden produir AVC durant aquest període inclouen disseccions arterials, tromboembolisme en pacients amb miocardiopatia peripartum i èmbols de líquid amniòtic. En conjunt, les possibilitats d'ictus isquèmic durant l'embaràs i puerperi són majors que en dones que prenen AO.

COAGULACIÓ INTRAVASCULAR DISSEMINADA (CID):

Consisteix en la formació exagerada de trombina a la sang circulant, amb el conseqüent consum de factors de la coagulació i plaquetes, obstrucció de la microcirculació i activació secundària de la fibrinolisis.

El consum de plaquetes i factors de la coagulació dona lloc a hemorràgies i les trombosis de la microcirculació a disfunció de diversos òrgans.

La CID pot estar present en processos com: traumatismes, cremades, complicacions obstètriques, infeccions per gram negatius, transfusions de sang incompatibles i trastorns per complexos immunes. El cervell és ric en tromboplastina i la CID es pot observar en traumatismes cranials, abscessos cerebrals i AVC isquèmics.

A nivell cerebral, la CID produeix infarts múltiples i de petit tamany, localitzats a l'escorça i al tronc cerebral. També són freqüents les hemorràgies petequials al mateix lloc, encara que de vegades són subaracnoidals.

El tractament s'ha de dirigir a la causa que provoca la síndrome i a les alteracions dels trastorns de la coagulació. Pot ser necessari administrar plaquetes i factors de la coagulació o heparina, depenent de si predomina l'hemorràgia o l'infart.

ANÈMIA DREPANOCÍTICA:

Malaltia caracteritzada per la presència d'hemoglobina S i la conseqüent alteració de la morfologia eritrocitària, adquirint forma de falç (anèmia falciforme) i augmentant la seva rigidesa. L'escassa deformabilitat d'aquests eritròcits augmenta la viscositat sanguínia, facilitant la formació de microtrombos i hemolisi.

Es presenta en un 10-20% de la població originària d'Àfrica Central i Occidental.

Les manifestacions neurològiques es presenten en un 25% dels malalts i generalment abans dels 15 anys. Els AVC són la complicació més freqüent; generalment són isquèmics i presenten major risc durant les dues primeres dècades de la vida. Poden ser tant de territori anterior com posterior, i de vegades també s'han presentat infarts a nivell medul·lar. És molt important la prevenció, ja que en alguns casos els episodis són molt recurrents; i, en aquest sentit, s'ha indicat que la transfusió pot ajudar a prevenir la recurrència.

Situacions com la hiperventilació amb constricció de les artèries cerebrals o la hipòxia, poden afavorir la isquèmia cerebral en pacients amb anèmia drepanocítica.

Aquests pacients, però, també poden presentar hemorràgia cerebral, com a conseqüència del dany progressiu de la capa íntima i la formació d'aneurismes, sobretot en persones més grans.

V. TABAQUISME, ABÚS D'ALCOHOL I DROGUES:

TABAC:

El consum de tabac ha estat relacionat amb qualsevol tipus d'ictus, en base a dades prospectives de l'estudi de Framingham. Des d'aleshores, diversos estudis realitzats en pacients joves confirmen una forta relació entre el consum de cigarrets/dia i la presència d'ictus isquèmic. És important senyalar que el risc d'ictus disminueix de forma significativa als dos anys d'aturar el consum, i retorna al nivells de risc dels no fumadors als 5 anys.

ALCOHOL:

Durant dècades, el consum abusiu d'alcohol ha estat considerat com un factor de risc per tot tipus d'AVC. Revisions recents apunten que la relació entre consum moderat d'alcohol (menor de 60 g etanol/d) i ictus isquèmic es podria representar com una corba en forma de J, on nivells baixos d'ingesta etílica tindrien un aparent efecte protector només observat en persones de raça blanca. Aquest fet es troba recolzat per diversos estudis, com el de Lausane Stroke Registry, on es troba una relació inversa entre ingesta baixa-moderada d'alcohol (<40 g/d) i aterosclerosi extra i intracranial, respectivament.

Quan les quantitats d'alcohol ingerides són importants, incloent el patró típic d'una intoxicació etílica aguda, el risc de patir un ictus, sobretot cardioembòlic, és major.

Mentre que la malaltia coronària implica un únic procés fisiopatològic, en la malaltia cerebrovascular isquèmica els mecanismes pels quals una àrea cerebral pateix una isquèmia aguda poden ser múltiples; per això s'han implicat varis mecanismes fisiopatològics en l'associació alcohol-malaltia cerebrovascular:

1.- **Alcohol i HTA:** L'alcohol és un factor de risc independent d'HTA per patir un AVC isquèmic, i actua de manera sinèrgica amb aquesta. Els efectes vasoconstrictors de l'alcohol es coneixen bé. Els bebedors habituals presenten xifres de pressió sistòlica i diastòlica més elevades que els no bebedors, amb un augment directament proporcional a la dosis d'alcohol ingerida. En bebedors ocasionals de grans quantitats, s'obtenen xifres de pressió arterial majors que en els consumidors ocasionals.

Les xifres d'HTA actuen en dos sentits. Per una banda promouen lesions ateromatoses de grans vasos, i l'augment de freqüència cardíaca que apareix durant la ingesta de grans quantitats d'alcohol afavoreix el desprendiment d'aquestes plaques.

A més, les xifres mantingudes d'HTA determinen l'aparició de necrosis, lipohialinosis i microaneurismes a les artèries perforants, que poden ocasionar infarts llacunars.

2.- **Alcohol i fibril·lació auricular:** el consum excessiu d'alcohol és el responsable d'un terç dels casos nous d'ACxFA.

En pacients amb història de consum crònic i malaltia cardíaca associada, l'alcohol pot produir arrítmies, fins i tot si es consumeixen petites quantitats. A més, l'alcohol i l'acetaldehid tenen efectes cardiotòxics i indueixen la miocardiopatia alcohòlica.

Per altra banda, la ingesta de grans quantitats d'alcohol de manera esporàdica pot induir el desenvolupament d'ACxFA en individus sense cardiopatia de base. En aquests casos s'ha suggerit que l'alcohol, directament o a través dels seus metabolits, desencadena una alliberació de catecolamines a la medulla suprarrenal. Això afavoreix el desenvolupament d'alteracions de la conducció cardíaca i l'aparició d'arrítmies auriculars, donant lloc a l'anomenat "holiday heart syndrome". El 90% d'aquests casos reverteix a ritme sinusal en menys de 24 hores, pel que sol passar desapercebut.

En resum, tots aquests mecanismes afavoririen la formació de trombos intracardíacs i fonamentalment a l'orelleta esquerra, i en conseqüència l'aparició d'AVC cardioembòlics.

3.- **Alcohol i alteracions de la coagulació:** la taquicàrdia secundària a la intoxicació alcohòlica produeix canvis en

la turbulència de la sang, induint l'activació de l'activitat plaquetària de manera transitòria i dosisdepenent. Aquesta activació és la responsable d'un desequilibri entre la síntesis de tromboxà i de prostaciclina a favor de la primera, en els llocs on es troben plaques d'ateroma.

A més, la ingesta excessiva produeix una disminució de l'activitat fibrinolítica endògena.

4.- **Alcohol i vòmits:** un altre mecanisme afavoridor d'ictus cardioembòlic és la freqüent existència de nàusees i vòmits, tant en la intoxicació alcohòlica aguda com en la síndrome d'abstinència. Aquest fenomen desencadena augment bruscs de la pressió intratoràcica per un fenomen de Valsalva, facilitant la producció d'embòlies paradoxals en cas d'existir una comunicació dreta-esquerra, com un foramen oval permeable.

Aquest mecanisme s'ha assenyalat, en molts treballs, en relació amb l'ictus criptogènic, sobretot en pacients joves.

5.- **Alcohol i traumatisme cranial:** la dissecció d'artèries cervicocerebrals és probablement una de les causes més freqüents d'ictus juvenil. La presència de traumes cranials i cervicals en el context d'intoxicacions alcohòliques és freqüent i s'ha relacionat amb l'aparició de disseccions carotídees traumàtiques.

DROGUES:

El consum de drogues es considera un factor de risc per AVC en adults joves. En sèries recents el consum varia del 2 al 39% de casos d'individus joves amb malaltia cerebrovascular (aquesta àmplia diferència està en funció del país considerat, del grup ètnic, etc). En aquests treballs, es considerava consum recent si explicaven la ingesta de drogues dins les 48 hores prèvies a l'aparició de l'AVC, hi havia signes evidents de consum (agulla a la vena en trobar el pacient, etc) o l'anàlisi toxicològica era positiva.

Cal tenir en compte que l'avaluació toxicològica en aquests pacients és molt important, ja que la majoria neguen el consum de substàncies d'abús.

El tipus de droga trobada més freqüentment és la cocaïna (72,5% de casos), seguida per l'heroïna, la fenciclidina, la marihuana i les amfetamines.

Les drogues indueixen AVC isquèmic per una interacció entre aquest consum, possible cardiopatia o malaltia vascular cerebral preexistent i factors de risc cardiovascular. En resum, es consideren cinc mecanismes bàsics pels quals les drogues poden provocar un accident vascular cerebral:

1.- **Endocarditis:** en un 15-20% de malalts amb endocarditis apareixen fenòmens embòlics, sobretot a nivell de l'ar-

tèria cerebral mitja. Les hemorràgies cerebrals (10%) són conseqüència de la ruptura d'aneurismes micòtics o de l'arteritis induïda pels èmbols sèptics.

En drogaddictes, la repetida injecció de la mateixa droga i d'agrupats de bacteris i partícules estranyes, suposa la irritació de l'endocardi del cor dret que provoca rugositats a la superfície que serveixen de dipòsit de plaquetes i trombos. En aquests focus hi poden colonitzar bacteris inoculats amb la droga.

2.- **Dany directe dels vasos:** el mecanisme d'acció depèn del tipus de droga.

Estudis experimentals indiquen que la cocaïna pot induir isquèmia cerebral per diferents raons: augment de l'agregabilitat plaquetària, augment dels nivells de tromboxà B2, producció d'un augment dosis-depenent en els nivells d'alliberació dels grànuls alfa de les plaquetes, augment del fibrinogen associat a les plaquetes i augment de l'activitat de l'inhibidor de l'activador del plasminogen.

Per altra banda, la cocaïna també pot provocar hemorràgia cerebral.

Cocaïna:

Amfetamines:

Cas clínic:

Home de 42 anys, que des dels 15 presentava episodis caracteritzats per escotomes centrals bilaterals i cefalea occipital, diagnosticada de migranya amb aura.

Malaltia actual: presenta un episodi agut d'afàsia, acompanyat per debilitat a la mà dreta i cefalea de característiques diferents als seus episodis de migranya.

L'angiografia cerebral va detectar una oclusió de l'artèria cerebral mitja esquerra.

Se li va detectar un prolapse de la vàlvula mitral, com a causa de la malaltia vascular cerebral.

3.- **Embolització de substàncies estranyes:** la majoria de drogues contenen contaminants en forma de partícules estranyes (cotó, talc farina), que provoquen una resposta inflamatòria. S'ha detectat aquesta resposta a nivell pulmonar, i quan els pulmons deixen d'actuar com a filtres, les partícules injectades travessen a la circulació general i poden embolitzar al cervell i altres òrgans, ocasionant infarts isquèmics.

4.- **Mecanisme farmacològic:** algunes drogues com les amfetamines, la cocaïna i altres, alteren el to vascular, ja que inhibeixen la recaptació dels neurotransmissors simpatomimètics a les terminacions nervioses.

En particular, la cocaïna sensibilitza la resposta dels vasos a l'acció de l'adrenalina i la noradrenalina. Les amfetamines i el metilfenidat s'ha vist que tenen una potent acció catecolaminèrgica.

Cas clínic:

Dona de 46 anys amb antecedents de migranya sense aura de molts anys d'evolució, amb empitjorament la setmana abans de les menstruacions. El dolor sempre es localitza a nivell retroocular dret, sense alteracions visuals.

Als 26 anys va iniciar tractament amb anticonceptius orals durant 10 anys. Presenta antecedents familiars de migranya. Malaltia actual: El quadre s'inicia amb cefalea de característiques idèntiques als seus episodis de migranya. No obstant, la dolor persisteix, augmentant en intensitat en el període d'un mes, i resistent a tots els tipus d'antimigranyosos prescrits. Després, de manera sobtada, va presentar afàsia i hemiplegia dreta.

L'elevació sobtada de catecolamines secundària a la ingesta d'aquestes drogues, causaria el dany vascular cerebral o provocaria una hipersensibilitat dels vasos als neurotransmissors.

Però hi ha punts en contra d'aquesta hipòtesis. Per una banda, el fet que els AVC en drogaddictes tenen lloc sense sig-

Cas clínic:

Dona de 34 anys amb antecedents d'episodis de migranya amb aura, amb una freqüència de dues vegades a l'any, i caracteritzats per hemianòpsia homònima dreta, parestèsies queiro-orals i confusió, seguit de cefalea bemicranial esquerra.

En un dels episodis, el dèficit neurològic va persistir durant i després de la cefalea. A l'exploració física es va confirmar l'hemianòpsia homònima dreta, junt amb hemiparèsia i Babinski. Només una hemianestèsia persistia sis setmanes després.

EEG: activitat lenta a la regió occipital esquerra i temporal posterior.

Flux sanguini cerebral: oligohèmia a l'escorça temporo-occipital i parieto-occipital.

RM: infart talàmic esquerre.

Angiografia cerebral: dilatació fusiforme de l'artèria cerebral posterior esquerra, amb estenosis a nivell proximal i distal a la dilatació. No es visualitzen branques perforants de l'artèria cerebral posterior.

L'angiografia repetida sis setmanes més tard va ser normal. No es van detectar altres factors de risc per AVC.

nes d'activitat catecolaminèrgica. A més, existeix un retard entre la ingesta de la droga i l'aparició de la lesió cerebral.

5.- Mecanisme immunològic: la freqüent resposta poli-morfa i la distribució nodosa de les lesions vasculars en els drogaddictes, són similars als canvis que apareixen en les vasculitis considerades autoimmunes.

Els fets que evidencien una resposta immune són:

- retard de l'aparició dels símptomes després de la injecció de la droga.
- aparició després d'un període d'abstinència.
- eosinofília i elevació de les gammaglobulines i IgG.
- lesions angiogràfiques de tipus poliarteritis.
- serologia luètica falsament positiva.
- test de Coombs positiu.
- infiltrats perivasculars d'eosinòfils, limfòcits i histiòcits o angeïtis necrotitzant.

VI. MIGRANYA :

L'associació entre migranya i infart isquèmic cerebral en adults joves està àmpliament acceptada, encara que difícil de confirmar de manera estadística.

Molts autors coincideixen en que cal delimitar, de manera estricta, tres situacions que poden tenir lloc:

- coexistència de migranya i AVC;
- AVC amb característiques de migranya;
- AVC induït per migranya o infart migranyós.

1.- Coexistència de migranya i AVC: un AVC clínicament definit pot aparèixer, encara que de manera remota, al mateix moment que un episodi migranyós.

L'AVC en els joves és rar, i en canvi, la migranya és comú. Quan aquestes dues entitats coexisteixen en la persona jove, la patogènia veritable de l'AVC és difícil de determinar. Probablement un factor de risc per AVC present en aquests individus sigui la causa de l'ictus que presenten.

És a dir, que cal posar èmfasi en la investigació de possibles factors de risc cardiovascular i altres causes d'AVC en aquests pacients migranyosos, i no atribuir sempre els AVC a la migranya, ja que es pot caure en un error diagnòstic amb conseqüències importants.

2.- AVC amb característiques de migranya: es defineix com una lesió estructural, no relacionada amb la patogènia de la migranya, que es presenta amb característiques clíniques típiques de migranya.

Cal distingir dos conceptes que tradueixen entitats diferents:

- *Migranya simptomàtica*: lesions estructurals establertes del SNC o dels vasos cerebrals, causen episòdicament símptomes típics d'un episodi de migranya amb aura.
- "*Migraine mimic*": un AVC degut a una malaltia estructural, aguda i progressiva, s'acompanya de cefalea i un conjunt de símptomes i signes neurològics indistingibles dels de la migranya.

3.- **AVC induït per migranya**: per definir aquest terme cal que es compleixin una sèrie de criteris: 1) el dèficit neurològic ha de ser idèntic als símptomes migranyosos dels atacs previs; 2) l'AVC ha de tenir lloc en el curs d'un episodi típic de migranya, i 3) s'han de descartar totes les altres causes d'AVC, encara que poden coexistir factors de risc.

L'infart cerebral migranyós, com té tendència a denominar-se, ve definit pel Headache Classification Committee of the International Headache Society com: "Un o més símptomes de l'aura migranyosa no totalment reversibles en 7 dies i/o associats amb la presència d'infart isquèmic confirmat per neuroimatge".

Els criteris diagnòstics inclouen:

- Criteris previs de migranya amb aura.
- El present atac és similar als previs, però el dèficit neurològic no és completament reversible en 7 dies i/o la neuroimatge mostra un infart isquèmic en una àrea clínicament rellevant.
- S'han descartat altres causes d'AVC isquèmic amb els estudis adequats.

VII. AVC HEMORRÀGICS:

Malgrat ser menys freqüents que els isquèmics, els AVC hemorràgics tenen especial incidència en persones joves. L'ictus hemorràgic pot ser degut a múltiples causes, sobretot en el cas d'hemorràgia intracerebral.

HEMORRÀGIA INTRACEREBRAL:

Dels escassos estudis sobre ictus hemorràgics en joves, destaca el de Toffol i col, que va estudiar 72 pacients amb hemorràgia intracerebral no traumàtica; la majoria presentaven hematomes lobars.

La causa principal és la ruptura de malformacions arteriovenoses, seguida per la HTA, ruptura d'aneurismes saculars i abús de drogues.

Altres possibles causes inclouen: endocarditis bacteriana, malalties del colagen, hemofilia, crioglobulinèmia, trombopènia, malaltia de moyamoya, neoplàsies, trombotosis venoses, eclàmpsia, ingesta d'AO, migranya i intoxicació etílica aguda.

HEMORRÀGIA SUBARACNOÏDAL:

Deixant a part les de causa traumàtica, l'etiologia principal és la ruptura d'aneurismes o de malformacions arteriovenoses.

Altres possibles causes són: discràsies sanguínies, tumors, malalties del colagen, HTA, alcohol, drogues, disseccions arterials del territori vèrtebro-basilar, AO i embaràs.

VIII. AVC DE CAUSA DESCONEGUDA

Aproximadament en una mitjana del 30% dels AVC isquèmics en adults joves es consideren criptogènics, ja que no se'n pot identificar la causa.

Aquests pacients joves sovint presenten una lesió isquèmica en el territori d'una de les grans artèries cerebrals, i en canvi, l'angiografia i l'ecocardiografia transesofàgica no detecten cap oclusió a nivell arterial i cap font cardioembòlica evident. Per aquest motiu, alguns autors pensen que molts d'aquests pacients es troben en un estat protrombòtic. No obstant, rarament es troben marcadors hemostàtics d'aquesta possible tendència protrombòtica (dèficit de proteïna C o S, antitrombina III, etc).

En relació amb aquesta hipòtesis anterior, s'ha realitzat un estudi recent a Estats Units per determinar si una mutació en el factor V podia estar implicat en aquest estat protrombòtic, però no s'ha trobat associació entre aquest factor i els ictus criptogènics.

Per tant, aquest grup de treball ha exposat com a conclusió que els seus resultats no donen suport a la hipòtesis que afirma que els gens relacionats amb un estat protrombòtic siguin un factor de risc entre el subgrup d'adults joves que presenten un AVC de causa desconeguda.

ESTRATÈGIA DIAGNÒSTICA

Tot i les grans innovacions produïdes en la tecnologia dels procediments diagnòstics, en un 10-45% dels casos (depenent dels estudis revisats) la principal causa de l'AVC en adults joves segueix sent desconeguda. Per tant, l'abordatge diagnòstic ha de ser especialment exhaustiu, recorrent sovint a tècniques no utilitzades en la investigació dels AVC en persones de més edat.

HISTÒRIA CLÍNICA:

Cal tenir molt en compte els antecedents familiars i personals: patologia vascular perifèrica, cardiopaties, tromboembolisme, migranya, HTA, DM, tabac, consum d'alcohol, de drogues, avortaments, ingesta d'AO, etc.

Aquesta informació ens pot servir per orientar la possible causa de l'AVC i anar així més dirigits per realitzar les exploracions complementàries adequades.

Sempre cal tenir en ment la possibilitat d'ingesta aguda de grans quantitats d'alcohol com una de les causes d'ictus, sobretot en el cas dels pacients més joves sense altres causes aparents. A part d'un interrogatori exhaustiu, en aquests pacients cal realitzar un major esforç diagnòstic, descartant la presència d'alteracions com el foramen oval permeable o coagulopaties, sobre les quals l'efecte sinèrgic de l'alcohol en grans dosis pot incidir augmentant el risc de fenòmens cardioembòlics.

També cal realitzar una història detallada de la malaltia actual, que inclogui les manifestacions inicials i acompanyants com dolor al coll, palpitations, dolor toràcic o traumatisme previ; manifestacions que també poden ser decisives en determinar l'etiologia.

En l'exploració sistèmica cal especial atenció en l'auscultació cardíaca, presència de bufos carotidis o cranials, troballa de livedo reticularis i presència o no de polsos perifèrics. Evidentment, és essencial una exploració neurològica minuciosa.

EXPLORACIONS COMPLEMENTÀRIES:

TC cerebral: és un dels primers estudis a realitzar, ja que demostra la presència de sang (hiperdensitat) en cas d'AVC hemorràgic en fases inicials de la instauració. En cas d'ictus isquèmic podrem visualitzar o no la lesió dependent del temps en que es realitzi el TC. Només 10% dels infarts cerebrals són visibles a les primeres 24 hores i la característica àrea hipodensa es mostrarà els dies següents; en alguns casos, però, només s'evidenciarà amb l'administració de contrast.

La presència de múltiples infarts o d'un infart hemorràgic pot fer sospitar un mecanisme embòlic subjacent.

RM cerebral: és superior al TC en la detecció de l'ictus isquèmic agut i subagut, en la localització dels infarts a troncs i fossa posterior per l'absència d'artefacte ossi, i en la demostració de microinfarts.

També té major sensibilitat en la demostració d'algunes malformacions arteriovenoses i en l'estudi dels AVC hemorràgics al troncs.

S'ha demostrat la utilitat en el diagnòstic incruent i precoç de les trombosis venoses cerebrals.

Angiografia cerebral: es realitza a gairebé tots els pacients joves amb ictus. En el cas d'isquèmia, permet confirmar el diagnòstic si es troba una artèria ocluída i, a més, sovint

permet demostrar la causa de l'infart cerebral, com en l'aterosclerosi, la dissecció arterial, la DFM, la malaltia de moyamoya i en general totes les possibles vasculitis, la majoria de les quals tenen un patró angiogràfic característic.

La seva realització en cas d'AVC hemorràgic permet posar de manifest la presència d'aneurismes o malformacions arteriovenoses, encara que en molts casos l'estudi serà normal en la fase inicial del sagnat i seran necessaris estudis més tardans. Amb el desenvolupament de la radiologia intervencionista, aquesta tècnica fins i tot pot tenir un paper terapèutic en alguns d'aquests casos.

Cal tenir en compte que actualment l'angiografia per RM aporta una valuosa informació sense les complicacions de morbimortalitat inherents als estudis intraarterials.

Ecocardiografia: és un estudi obligat en pacients joves amb isquèmia cerebral, ja que permet confirmar l'existència de diverses patologies cardíques emboligenes, en ocasions no sospitades per la clínica.

L'ecocardiograma codificat en color i l'ecocardiograma tranesofàgic han permès detectar amb major facilitat casos d'embolisme paradoxal per foramen oval permeable, així com possibles lesions auriculars emboligenes.

Altres estudis: estudis selectius com la determinació d'antitrombina III, factor VIII, proteïna C, tests de fibrinolisis, prova de sobrecàrrega amb metionina oral, Holter i estudi de LCR estan justificats en aquells pacients amb AVC de causa incerta, amb la finalitat de prevenir ictus recurrents.

PRONÒSTIC I ACTITUD TERAPÈUTICA

El pronòstic a curt termini dels AVC en adults joves és considerat favorable, tot i la presència de complicacions relativament greus en el moment de l'episodi agut. El pronòstic de pacients amb AIT és encara més favorable, tot i que el risc de nous episodis isquèmics depèn de la presència de factors de risc cardiovascular.

Els diversos estudis realitzats indiquen que el pronòstic d'aquests pacients, tant en el cas dels AVC isquèmics com hemorràgics, és millor que l'observat en pacients de més edat. No s'han trobat diferències quant al pronòstic en el grup de pacients amb AVC d'etiologia no filiada.

Els diversos estudis prospectius publiquen una taxa de mortalitat de 1-2,6%, amb major mortalitat a llarg termini en aquells pacients que presentaven una patologia de gran vas. S'afirma que el pronòstic és greu en pacients amb estenosis carotídea i lleu en pacients amb coexistència de migranya i AVC.

Però tot i les dades anteriors, els AVC en joves no es poden considerar esdeveniments benignes, perquè la taxa de mortalitat tot i ser relativament baixa és major respecte a la població general de la mateixa edat. A més, el risc no desapareix amb el temps, sinó que es manté depenent de la severitat de la causa subjacent.

El tractament dels AVC en adults joves s'ha de basar en l'entitat causal, en la mesura del possible. Per tant, és imprescindible un abordatge diagnòstic minuciós per detectar aquelles causes susceptibles de tractament. Això evitarà possibles recurrències d'AVC en aquests pacients.

CONCLUSIONS

La importància de les malalties cerebrovasculares, especialment les isquèmiques, com a causa de mort i incapacitat, és evident. En tots els països desenvolupats constitueixen la tercera causa de mort i la primera causa d'invalidesa permanent en adults. A més, la tendència espontània d'aquest trastorn és a un augment.

En adults joves, aquests AVC isquèmics es presenten amb una incidència anual d'aproximadament 6/100.000. Encara que només representen un 1% dels AVC totals, tenen un impacte rellevant en els anys potencials de vida perduts i en els costos socioeconòmics, considerant la llarga esperança de vida que tenen aquests pacients joves en que apareix la patologia vascular cerebral.

Un cop revisada la bibliografia i totes les possibles causes, s'arriba a la conclusió que encara no hi ha un acord general quant a l'ordre de freqüència de les causes més importants dels AVC en els joves. Sembla que la tendència més recent és a fer una classificació etiològica dividint aquesta part de la població (els adults joves de 14 a 45 anys) encara en dos subgrups més, amb un punt de tall als 35 anys. D'aquesta manera s'arriba a afirmacions més homogènies.

Si bé el cardioembolisme es pot mantenir com a causa més important en aquests dos subgrups, en la resta de causes hi ha diferències. En els majors de 35 anys, l'aterosclerosi ja comença a jugar-hi un paper bastant important, i augmenta a mesura que ens aproximem al grup de gent d'edat més avançada.

En canvi, en els menors de 35 anys les vasculopaties no ateroscleròtiques són un grup etiològic de molta rellevància, junt amb altres com malalties hematològiques, addiccions a diverses substàncies, migranya, anticonceptius orals, etc.

La malaltia cerebrovascular requereix una assistència urgent i especialitzada, ja que del diagnòstic i tractament precoç i adequat en deriva una disminució de la mortalitat i de la intensitat de les seqüeles. Si això és necessari a qual-

sevol edat, cal posar-hi molt més èmfasi davant d'un pacient jove, on arribar al diagnòstic pot resultar més difícil.

En resum, l'espectre etiològic en els adults joves és molt ampli, però és important tenir-lo molt present per realitzar un diagnòstic diferencial el més extens possible. També cal esgotar totes les exploracions de què disposem, abans de catalogar un episodi com de causa desconeguda, ja que es creu que d'aquesta manera s'aconseguiria reduir l'actual 30% d'AVC criptogènics en els adults joves.

Per tant, la motivació i la inquietud diagnòstica és la clau per descobrir l'etiologia d'aquests episodis en els joves, i així poder establir un tractament basat en la causa per poder evitar seqüeles i recurrències que, en definitiva, és l'objectiu final.

BIBLIOGRAFIA

Articles:

- 1.- Jacobs BS, et al. "Stroke in the Young in the Northern Manhattan Stroke Study". *Stroke*. 2002. Dec; 33(12): 2789-93.
- 2.- Austin H, et al. "Cryptogenic Stroke in Relation to Genetic Variation in Clotting Factors and Other Genetic Polymorphisms Among Young Men and Women". *Stroke*. 2002. Dec; 33(12): 2762-8.
- 3.- Alonso Valle H, et al. "Alcohol e ictus isquémico: asociación controvertida". *Revista de Neurología*. 2001. Sep 16; 33(6):576-82.
- 4.- Michael T.Y. Chan, et al. "Diagnostic Strategies in Young Patients with Ischemic Stroke in Canada". *Canadian Journal of Neurology Sci*. 2000; 27: 120-124.
- 5.- Shelman P, et al. "Oral contraceptives. Risks ". *Obstet. Gynecol. Clinics North America*. 2000 Dec; 27(4): 695-704, v-vi.
- 6.- Marini C, et al. "Long-term Prognosis of Cerebral Ischemia in Young Adults". *Stroke*. 1999. Nov; 30(11): 2320-5.
- 7.- Soler-González R, et al. "Análisis de los resultados ecocardiográficos en pacientes jóvenes con isquemia cerebral". *Revista de Neurología*. 1999. Nov 16-30; 29(10): 972-6.S.
- 8.- Sloan MA, et al. "Illicit drug-associated ischemic stroke in the Baltimore-Washington Young Stroke study". *Neurology*. 1998. Jun; 50(6):1668-93.
- 9.- Martínez-Avilés P, et al. "Accidente cerebrovascular en adultos jóvenes. Estudio de 52 casos". *Revista de Neurología*. 1996; 24(128): 443-447.

Llibres:

- 10.- Barnett, Mohr, Stein, Yatsu. "Stroke". Ed. Churchill Livingstone. 3rd edition; 1998.
- 11.- J.Castillo, M.Moya. "Patología cerebrovascular isquémica". Servicio de Neurología del Hospital Xeral de Galicia. Santiago de Compostela; 1993.

- 12.- Adams, Victor, Ropper. "Principios de Neurología". Mc Graw-Hill Interamericana. 6ª edició; 1998.
- 13.- J.L. Martí-Vilalta. "Enfermedades vasculares cerebrales". Editorial MCR; 1993.
- 14.- Martin M. Brown. "Accidente cerebrovascular". British Medical Bulletin. The Royal Society of Medicine Press Limited; 2001.
- 15.- Farreras, Rozman. "Medicina Interna". Editorial Harcourt. 14ª edició; 2000.
- 16.- Harrison. "Principios de Medicina Interna". Editorial Mc Graw Hill. 14a edició; 2001.

Casos clínics:

Obtinguts de:

Registre de malalties vasculares cerebrals de l'Hospital del Sagrat Cor de Barcelona.

Registre d'AVC d'hospitals europeus. Obtingut amb buscadors d'Internet, amb paraules clau "Stroke in young".

RESUM:

Objectiu: Revisió de la literatura publicada en referència a l'etiologia dels accidents vasculares cerebrals en els adults joves (població de 14 a 45 anys d'edat).

Mètodes: Estudi de varis articles publicats des del 1996 al 2002, per establir-ne una comparació i extreure una classificació el màxim homogènia sobre les principals causes que provoquen AVC en aquest grup concret de població.

Les dades obtingudes en aquests articles es contrasten amb les aparegudes en els llibres de referència sobre patologia vascular cerebral.

Establerta la classificació etiològica, es busquen casos clínics per il·lustrar amb episodis reals cada un dels grups etiològics que apareixen en els joves. Aquests casos s'obtenen del Registre de malalties vasculares cerebrals de l'Hospital del Sagrat Cor de Barcelona i d'altres registres d'AVC de diferents hospitals europeus, obtinguts d'Internet.

Finalment, es fa una petita aproximació als punts específics de l'estratègia diagnòstica i terapèutica en aquests pacients en concret.

Resultats: De manera general es pot dir que hi ha un predomini dels AVC isquèmics sobre els hemorràgics. Quant als primers, que són clarament predominants, es pot establir que el cardioembolisme és la causa més important en aquest subgrup de població. A continuació apareixen les vasculopaties no ateroscleròtiques, on la dissecció arterial s'està imposant com una causa cada vegada més rellevant (i abans no diagnosticada). No obstant, hi ha controvèrsies sobre si l'aterosclerosi precoç també podria valorar-se com a segona causa en freqüència. Finalment, existeixen moltes malalties que, encara que menys freqüents, també tenen un paper important en determinats casos: malalties hematològiques, tabac, alcohol, drogues, migranya, etc.

Cal tenir en compte que en tots els estudis revisats sempre hi ha aproximadament un 30% de casos sense causa identificable.

Conclusions: Com que sobre aquest tema no s'han realitzat molts estudis i els publicats no tenen poblacions massa extenses, encara no hi ha un clar acord sobre la classificació etiològica global. Sí es pot afirmar que el cardioembolisme és la causa més freqüent, però a partir d'aquí sembla que seria millor fer encara una subclassificació amb dos grups més d'edat. El primer amb les persones més joves (14-35 anys), on les vasculopaties no ateroscleròtiques són realment prevalents. El segon seria amb persones de més de 35 anys, i aquí l'aterosclerosi predominaria sobre les vasculopaties, degut a que és una causa que augmenta amb freqüència de manera paral·lela amb l'edat.

On hi ha un acord homogeni és en el fet que davant una persona jove amb AVC cal realitzar una investigació diagnòstica molt detallada, intentant descartar totes les possibles causes, abans de pensar que és d'etiologia desconeguda. Aquest fet té una implicació molt important en el tractament i en la futura prevenció de les recurrències, probablement freqüents si no se soluciona la causa subjacent.

especials

L'enginyós hidalgo Don Quijote de la Mancha

Apunts de medicina

M^a José Sánchez.

Biblioteca de l'Hospital Universitari del Sagrat Cor

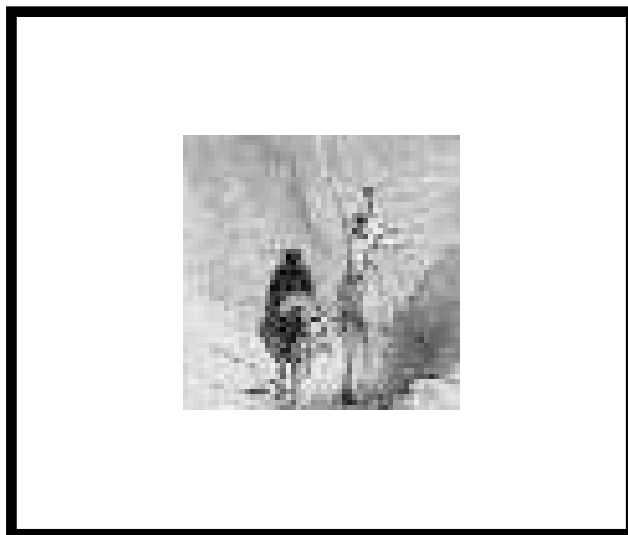
Abans que s'acabi l'any del IV Centenari del Quixot, estaria bé examinar-lo tenint en compte que Cervantes era fill de barber (cirurgià) i que, pot ser pels orígens familiars, al contrari dels seus contemporanis, tracta els metges amb força respecte.

El Quixot ha generat prou literatura mèdica, centrada sobretot en la possible patologia psíquica de Don Alonso Quijano. Una recerca actual al Medline mostra un interès vigent en la malaltia de Don Alonso. Però ja el 1836, Antonio Hernández Morejón, va escriure "Bellezas de medicina práctica en el Ingenioso Caballero Don Quijote de la Mancha" essent el primer autor espanyol que aventura una diagnosi psiquiàtrica, en aquest cas, una alteració col·lèrica i malencònica de la personalitat.

Però Cervantes tenia uns certs coneixements « mèdics » i a més era un home il·lustrat de la seva època. Des d'abans del 1600 va circular per Espanya el llibre del Dr. Juan Huarte de San Juan "Examen de ingenios para las ciencias". Cervantes no parla directament d'aquest llibre ni de l'autor en els seus escrits però, si més no, en més d'un aspecte Don Quijot concorda amb la condició física i mental dels plantejaments exposats al "Examen de ingenios". D'altra banda és més que probable que la caracterització com a home "enginyós", que determina des del títol del llibre un dels trets més destacables del personatge, estigui fonamentat en l'obra del Dr. Huarte.

Cervantes escull a Huarte de San Juan per fer verossímil la "discreta bogeria" de Don Quijot, però mai el farà tancar, com sí faria Avellaneda, a una terrible casa de boixos. Cita però a Andrés Laguna, per l'èxit fulgurant de la seva "Materia medicinal", malgrat que quasi bé segur que mai el va llegir:

- Cervantes es fa ressò d'una llegenda segons la qual els llorers desviaven els raigs; Laguna la desmenteix mitjançant la seva pròpia experiència.
- En l'episodi del "l'Elm de Mambrino", Cervantes cita la falla dels castors que, sentint-se amenaçats, es tallarien els propis testicles, sabedors de l'interès del caçadors envers ells. Laguna, juntament amb tots els naturalistes de l'època, la posa en entredit, amb força gràcia, ja que també era un excel·lent escriptor.



El Bàlsam de Fierabràs

Amb el "Bàlsam de Fierabràs", Cervantes satiritza la creença de la seva època en les relíquies i les pràctiques dels boticaris, capaços d'inventar-se un remei prodigiós amb quatre simples vulgars. Al llibre, les al·lusions a remeis casolans (bàlsams, pòcimes, unguents, lavatives) són múltiples.

El bàlsam "del feo Blas" com diu Sancho, es compon d'oli, vi, sal i romaní i malgrat que no pertany als tractaments mèdics "oficials" de l'època, té una presència freqüent a novel·les i llibres de cavalleries. Don Quijot descriu les propietats amb un exemple irresistible: si "*me han partido por medio del cuerpo*", només serà necessari ajuntar ambdues meitats amb cura "*antes que la sangre se yele*" (quallar) i donar-li a beure del bàlsam, quedant "*más sano que una manzana*".

Després de barrejar els components resa sobre la pòzema "*mas de ochenta*" parenostres, aves maries, salves ... el que tanca el procés i deixa el bàlsam llest. Don Quijot beu i de seguida té vòmit intens i abundant, seguit de suor i decaïment quedant-se adormit, creu després estar curat per la virtut del seu bàlsam. No té tanta sort Sancho Panza que veu les restes i el seu estómac, menys delicat, aguanta força estona abans

d'expulsar-ho; la conseqüència són tal quantitat d'“*ansias, bascas, trasudores y desmayos*” per quasi dues hores. Es va sentir pitjor que abans del remei i descontent amb l'explicació quixotesca “*Yo creo, Sancho, que todo este mal te viene de no ser armado caballero; porque tengo para mí que este licor no debe aprovechar a los que no lo son.*”

Oli d'Aparicio

“*Hicieron traer aceite de Aparicio y le pusieron unas vendas por todo lo herido...*” Aquest medicament sembla haver estat l'últim crit de la medicina d'aquells dies, l'invent s'atribueix a Aparicio de Zubia, metge del segle XVI, i l'ingredient principal sembla que era Hipèric o corazoncillo, herba medicinal que produeix una resina amb propietats cicatritzants.

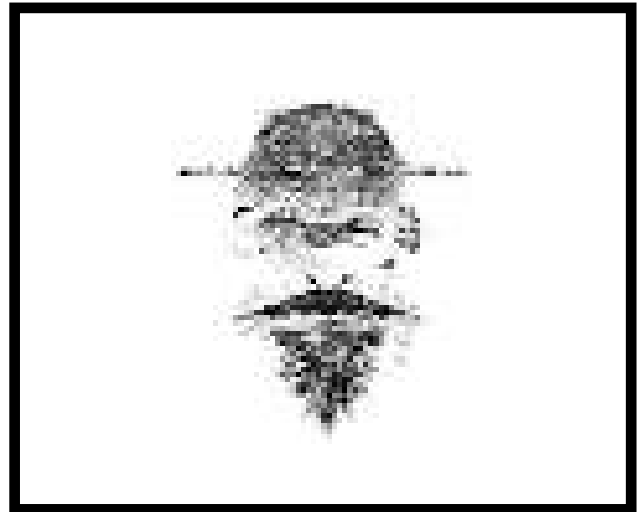
Malalties i remeis

- Dos malalties de les dents “*negujón*” i “*reuma*”, menciona don Quixot després de les pedrades dels pastors. El Diccionari de l'Academia Espanyola aclareix que el “*negujón*” és la malaltia que avui s'anomena càries dental; el “*reuma*” agrupava diverses molèsties, que inclouen dolor, inflamació i alguna secreció.
- Cervantes distingeix dues tremolors, “*tremolor de azogado*”, intoxicat per azogue o mercuri que s'utilitzava per preparar medicaments, entre ells els de la sífilis, i el tremolor que acompanya les febres de malària “*un tremolor como de grave accidente de quartana*”.
- L'alteració de l'olfacte que acompanya al refredament, que es deia “*romadizo*”, serveix a Don Quixot per explicar el “*olorcillo algo hombruno*” que sent Sancho al apropar-se a Dulcinea.
- L'origen del cognom Perlerina, que s'atribueix a una família els membres de la qual eren “*perláticos*”, és a dir, pateixen “*perlesía*” que el diccionari defineix com a paràlisi, debilitat muscular acompanyada de tremolor.
- En la dedicatòria de la segona part al Conde de Lemos, Cervantes utilitza els termes mèdics “*hámago* (mal sabor a la boca) y *náusea*”, per descriure emfàticament el disgust que li ha produït l'anomenat “*Quijote de Avellaneda*”.
- Quasi bé a totes les descripcions de cops i ferides surt el verb “*bizmar*”. Un cop més el diccionari ens diu que bizma es “*emplasto para confortar, se compone de estopa, aguardiente, incienso, mirra y otros ingredientes*”. **Creences medievals.** Creences populars hereves de l'Edat Mitjana i inclús anteriors:

– Diu Don Quixot que els homes han après de les bèsties “*muchas cosas de importancia, como son de las cigüeñas el cristal, de los perros el vómito*”; es creia que les cigonyes feien servir el bec per introduir-se unes a altres remeis per l'anús (aplicar-se clístel o lavativa) quant ho necessitaven, i que els gossos menjaven certes herbes per provocar-se vòmit i netejar l'estómac.

– Don Quixot porta penjant a l'esquena “*de un tabalí de lobos marinos, que es opinión que muchos años fue enfermo de los riñones*”, ja que és pensava que el contacte amb la pell de foca era eficaç contra els càlculs renals i la gota.

– Les “*dues fonts a les dues cames*” que segons la dueña Rodríguez té la duquessa, “*por donde desagua todo el mal humor de que dicen los médicos está llena*” son també herència medieval, però acceptada pels metges.



El cèlebre Pedro Recio

La figura del metge és delineada per Cervantes amb gran detall i no poca ironia. “*me llamo el doctor Pedro Recio de Agüero y soy natural de un lugar llamado Tirteafuera, que está entre Caracuel y Almodóvar del Campo, a la mano derecha, y tengo el grado de doctor por la universidad de Osuna*”.

La nota bibliogràfica ens senyala que la Universitat d'Osuna era poc important i no tenia estudis de medicina, cosa que sens dubte sabien les persones cultes de l'època.

L'accés als metges es reservava per a casos especials o gents d'alcúrnia. No surt ben parat Pedro Recio, però això no significa que Cervantes no senti respecte per la medicina i els metges. Al contrari, varies són les mencions elogioses i en boca de Don Quixot es troben consells prou atinats, destinats a Sancho precisament, per tal

de conservar la salut, entre ells dos que semblen sortit del llibre medieval *"Régimen de salud de Salerno"* i que són: *"Come poco y cena más poco, que la salud de todo el cuerpo se fragua en la oficina del estómago. Sé templado en el beber, considerando que el vino demasiado ni guarda secreto ni cumple palabra"*.

Quan don Lorenzo de Miranda li pregunta *"¿qué ciencias ha oído?"*, respon Don Quixot amb apassionada descripció de la cavalleria andante i diu que el cavaller ha de ser jurisperit, teòleg... i *"ha de ser médico, y principalmente herbolario, para conocer en mitad de los despoblados y desiertos las yerbas que tienen virtud de sanar las heridas"*.

A Roque Ginart li recorda Don Quixot que *"el principio de la salud está en conocer la enfermedad y en querer tomar el enfermo la medicina que el médico le ordena"*.

Thomas Sydenham's (1624-1689), considerat com l'Hipòcrates angles, va dir que l'obra de Cervantes era el millor tractar per estudiar medicina. Quan Richard Blackmore li va demanar que li recomanés llibres per la preparació d'un estudi mèdic, Sydenham va contes-

tar: "Read Don Quixote; it is a very good book; I still read it frequently."

Si voleu llegir el llibre, en l'enllaç següent el trobareu dividit en capítols: <http://www.spanisharts.com/books/quijote/elquijote.htm#indice>

Bibliografía

1. Sanchez Granjel L. Lectura médica de El Quijote. An R Acad Nac Med (Madr). 2005; 122(1):131-45.
2. Gracia Guillen D. Discretas locuras. Variaciones en torno al tema de la locura de Don Quijote. An R Acad Nac Med (Madr). 2005;122(1):105-29.
3. Martin-Araguz A, Bustamante-Martinez C. Examen de ingenios, de Juan Huarte de San Juan, y los albores de la Neurobiología de la inteligencia en el Renacimiento español. Rev Neurol. 2004;38(12):1176-85.
4. Fraile JR, de Miguel A, Yuste A. El dolor agudo en El Quijote. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2003; 50(7):346-55.



**Us desitgem un
felicitat 2006**

NOVETATS

Symposium Láser

14.30/17.30 - 3a SESIÓN:

Tratamiento de las varices mediante láser endoluminal.
Moderador: Dr. A. Masegosa, Presidente del Capítulo de Flebología de la SEACV.

14.30/14.45 - Introducción a la técnica

Dra. M. Salanch, Hospital Universitari Sagrat Cor, Barcelona

14.45/15.00 - Diferentes tipos de láser

Dr. G. Pastor, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza

15.00/17.00 - Experiencia Europea en láser 980nm

Bélgica - Dr. M. Vuytsteke, Hospital Universitario de Tiel, Tiel
España - Dr. C. Miquel, Hospital Universitari Sagrat Cor, Barcelona
Francia - Dr. R. Audo, Hospital Saint Louis, Paris
Italia - Dr. G. Drompé, Clínica Venacenter, Roma

17.00/17.30 - Discusión

17.30/18.00 - Pausa Cafè

18.00/19.00 - 4a SESIÓN:

Registros Europeos del láser Endovenoso. Presente y futuro.
Moderador: Dr. C. Miquel, Hospital Universitari Sagrat Cor.

18.00/18.30 - Registros Europeos

GELEV - Dr. R. Audo, Hospital Saint Louis, Paris
GLEVE - Dr. V. Ibañez, Hospital del Mar Almería
VEETA - Dr. Polliciani, Clínica Venacenter, Roma

18.30/19.00 - Discusión y conclusiones

Jueves 15

Sesión Práctica Quirúrgica (Sede: Quirófanos Hospital Sagrat Cor)

15.30/19.30 - SESIÓN PRÁCTICA QUIRÚRGICA

3 Grupos prácticos distribuidos en 3 quirófanos.
Equipos quirúrgicos integrados por los miembros del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.

Dr. X. Beltrán Dr. A. Arns
Dr. J. Cotillas Dr. J. Bernabeu
Dr. M. A. Uquís Dr. J. M. Fuentes
Dr. C. Miquel Dr. J. G. Naves
Dra. M. Salanch

Eco-Marcaje: Dra. N. Sanjové / Dra. B. Estadella

- Coordinación: Dr. M. Uquís

- Rotación: Eco-Marcaje / Cirugía / Modelo Práctico I. Compresiva

- Director de servicio: Dr. C. Miquel

Viernes 16

Alternativas terapéuticas actuales en el tratamiento quirúrgico de las varices (Sede: Hotel Meliá Sarrià Barcelona)

Alternativas terapéuticas actuales en el tratamiento quirúrgico de las varices (Sede: Hotel Meliá Sarrià Barcelona)

8.00/8.15 - Recogida de documentación

8.15/8.30 - Bienvenida

Director Hospital Universitari Sagrat Cor, Barcelona: Dr. J. Carbó

8.30/9.45 - 1a SESIÓN:

Elementos a considerar ante el tratamiento quirúrgico.
Moderador: Dr. M. Cardona, Hospital Doc de Maig, Barcelona.

8.30/8.45 - Anamnesis y examen físico
¿Qué aportan hoy?

Dr. J. Moncuill, Hospital Mutua de Terrassa, Barcelona

8.45/9.00 - Eco-Doppler pre y peroperatorio:
indicaciones y datos a valorar.

Dra. N. Sanjové, Hospital Universitari Sagrat Cor, Barcelona

9.00/9.15 - ¿Cirugía ambulatoria debe de
condicionarse a la técnica?

Dr. J. M. Fuentes, Hospital Universitari Sagrat Cor, Barcelona

9.15/9.30 - Análisis comparativo de costes
Dr. J. Aldá, Hospital de Mataró, Consorci Sanitari
del Maresme, Barcelona

9.30/9.45 - Discusión

9.45/10.15 - Pausa Cafè

10.15/12.15 - 2a SESIÓN:

Alternativas terapéuticas quirúrgicas (excluido láser)
Moderador: Dr. J. Marnett, Hospital de Mataró, Barcelona.

10.15/10.30 - Safenectomía

Dr. J. Beltrán, Hospital Universitari Sagrat Cor, Barcelona

10.30/10.45 - CHIVA

Dr. O. Lapiedra, Hospital de l'Hospitalet, Barcelona

10.45/11.00 - SEPS

Dr. V. Martín Paredes, Hospital Universitari Joan XXIII, Tarragona.

11.00/11.15 - Müller

Dr. O. Pastor, Hospital General de Granollers, Barcelona.

11.15/11.30 - Radiofrecuencia

Dr. S. Rodríguez Camarero, Hospital San Millán, Logroño, La Rioja.

11.30/11.45 - Embolización

Dr. J. Lojal Monedero, Hospital Ruber Internacional, Madrid.

11.40/12.00 - Esclerosis

Dr. F. Fernández, Hospital Universitario San Cecilio, Granada.

12.00/12.15 - Otras técnicas quirúrgicas
y sus perspectivas actuales.

Dr. E. Roche, Fundació Clínica Piñat, Barcelona.

12.15/13.00 - Discusión

13.00/14.30 - Comida



www.annalsdelsagratcor.org

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

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

