

# Annals del Sagrat Cor

Fundat l'Any 1993

Vol 10, núm. 3

Juliol 2004 a Desembre 2005

## EDITORIAL

Història i comunicació ..... 63

## ORIGINALS

**Análisis descriptivo de los pacientes mayores de 65 años que ingresan por síndrome febril.** R Coll, R. García-Penche, N Roca Rossellini, R Salas Campos, J Delás Amat, M<sup>a</sup> Jesús, Gago Moreda ..... 64

**Adherencia al protocolo de neumonías en cuanto diagnóstico y tratamiento.** R. Salas, M<sup>a</sup> R. Coll, M<sup>a</sup> J. Gago, N. Parra, J. Delas, X. Jané, P. Torras, M. Martínez, C. Fornos y F. Rosell ..... 65

**Fiebre, ola de calor y golpe de calor.** N. Parra, R. Salas, R. Coll, J. Delás, C. Fornós, F. Fernández, D. Sort, M. Martínez, P. Torras, F. Rosell ..... 66

**Valoración geriátrica de los enfermos que ingresan en un Servicio de Medicina Interna.** F. Aláez, M. Aguas, E. Carral, R. Coll, J. Delás, F. Fernández, C. Fornós, Y. López, F. Rosell, R. Salas ..... 67

**Quistes odontogénicos con afectación del seno maxilar.** D. Dinares, O. Bravo, RD. Ramírez, G. Arias, M. Vela, M. Alfonso, A. Ros, L. Encina, E. Canovas ..... 68

**Cirugía de la otosclerosis.** G Arias, A Ros, D Dinarés D, R Ramírez, O Bravo, L Encina, M Vela, M Alfonso, I Muntasell, E Cánovas ..... 69

## ARTICLES ESPECIALS

**Hablemos con ella.** Eduardo Irache ..... 70

**Actualización sobre lavado de manos y uso correcto de guantes.** Rosa García-Penche ..... 72

**Cursos d'urologia 1956-1982** ..... 72

**Tens foc? Salut Laboral** ..... 73

## HOMENOTS

**Jacint Dargallo, cirurgià pediàtric, dibuixant i amic dels nens** ..... 74

**Recordant el Jefe.** Joan Carles Martín ..... 75

**Recordando al Dr. Dargallo.** Jesús Broto ..... 76

**Estimat Jefe.** Agustí Segura ..... 77

**Ruta Jacobea Medieval: Hospitales y atención médica a los peregrinos.** J. Dargallo Raventós ..... 78

## CAS CLÍNIC-REVISIÓ

**Hidradenitis supurativa, a propòsit d'un cas.** Isabel Vidal, Manel Sánchez-Regaña, Francesc Fernández .. 81

**GRANS CIRURGIANS** ..... 82

## CONGRESSOS

**Congrés a Macedònia d'estudiants de medicina.** Belén Caurín ..... 83

## ESPECIAL 10 ANYS

**Fàrmacs antitrombòtics en el tractament de l'accident vascular cerebral isquèmic: antiagregants, anticoagulants, fibrinolítics.** Marta Castillo Rodenas, Elsa Solà Vergés, Adrià Arboix ..... 84

## PROTOCOLS

**Valoración, duración y tratamiento del dolor postoperatorio. (I)** Vicente De Sanctis, Jordi Folch, Isabel Arias ..... 101

## AGENDA

**Calendari de Sessions Hospitalàries** ..... 104

# Annals del Sagrat Cor

Vol 10, núm. 3

Juliol 2004 -Gener 2005

## 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<sup>a</sup> José Sánchez

### Cap de Redacció:

Jordi Bel

### Redactors:

Toni Rivas, Miquel Delás

### 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  
J. Ballesta, cirurgia plàstica  
Santi Barba, cirurgia  
Núria Barrera, medicina de família  
Eduardo Basilio, cirurgia  
Siraj Bechich, medicina interna  
Xavier Beltrán, cirurgia vascular  
Antoni Bosch, cirurgia  
Joan Brasó, medicina intensiva  
Jesús Broto, cirurgia pediàtrica  
Encarna Campañá, medicina intensiva  
Eleuterio Cánovas, otorrinolaringol,  
Amadeo Carceller, oftalmologia  
Enric Carral, medicina interna  
Rosa Carrasco, endocrinologia  
José Luis Casaubon, med 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  
Francesc Fernández, medicina interna  
Javier Foncillas, cirurgia

Caterina Fornós, medicina interna  
M<sup>a</sup> Jesús Gago, med 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 urg  
Fani Labori, anestèsia  
Yolanda López Pernas, med interna  
Juan Martín Zárate, 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  
Marcel·lí Panisello, cirurgia  
Olga Parra, pneumologia  
Antoni Pelegrí, nefrologia  
Luis Manuel Pérez Varela, neurocir  
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  
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, dermatol  
Agustí Segura, cirurgia  
Ricard Solans, medicina intensiva  
Juanjo Sopeña, pneumologia  
Dolors Sort, medicina interna  
Marisa Surroca, endocrinologia  
Cecilia Targa, neurologia  
Pere Torras, medicina interna  
Pau Umbert, dermatologia  
Neus Vall, infermeria salut laboral  
Ignasi Valls, ginecologia  
Gonzalo Vidal, cirurgia toràctica

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

## Història i comunicació

Tal com vàrem anunciar, fem públic en el present número els primers membres de l'Acadèmia dels Annals, els que seguiran molts d'altres. És un àmbit de reconeixement a persones que han destacat per la seva trajectòria clínica i humana.

Aquest referència a la història no és casual. Les nostres institucions Hospital del Sagrat Cor i Aliança són centenàries. El 1879 es fundava l'Hospital del Sagrat Cor i el 1904, l'Aliança. El 2004 s'ha celebrat, doncs, el centenari de la creació del projecte solidari i comunitari que representa l'Aliança. En els propers números recollirem articles commemoratius d'aquest fet. Però, ja des d'ara volem destacar la riquesa dels documents i peces històriques que hi ha sota dels nostres sostres. Des d'aquí fem una crida a cultivar aquesta memòria i a fer realitat la creació d'un arxiu històric on es pugui consultar i reviure el patrimoni cultural d'aquestes dues institucions.

Una altra inquietud del nostre entorn és la comunicació. Els Annals es completa amb la nostra pàgina web [annalsdelsagratcor.org](http://annalsdelsagratcor.org) que us animem a consultar. Cal destacar, també, que recentment ha aparegut la *Guia de actuación en la pràctica clínica*, corresponent al període 2004-2005, els nostres protocols, i que es obtenir a partir de l'esmentada web. Completa aquesta oferta de comunicació unes col·laboracions radiofòniques que mitjançant la Dra. Caterina Fornós s'han endegat a Ràdio Kanal Barcelona.

Creiem amb la divulgació i educació sanitària. Apossem per pacients actius, que participin en la presa de decisions, per això hem acceptat de bon grau aquestes col·laboracions radiofòniques al voltant de temes prevalents com la diabetis, sida, accidents vasculars

cerebrals, comunicació mèdica, àpnees durant el són entre moltes d'altres de les que donarem puntual notícia.

La docència no és un fet nou en el nostre hospital. Ens plau recordar-ho presentant un record dels cursos del servei d'urologia de 1956 a 1982, 52 cursos amb un total de 256 participants.

Els articles de la secció d'originals del present número provenen de la producció científica del servei d'ORL i de treballs presentats pel servei de medicina al congrés mundial de Medicina Interna que va tenir lloc el mes de setembre de 2004 a Granada.

Dintre de la commemoració dels 10 anys d'aquesta publicació, apareix l'excel·lent treball *Fàrmacs anti-trombòtics en el tractament de l'accident vascular cerebral isquèmic: antiagregants, anticoagulants*, realitzat per estudiants de quart curs, de l'ensenyament de neurologia, dirigits pel Dr. Arboix.

Tenen també protagonisme els nostres estudiants amb la resenya del congrés internacional de medicina que ha tingut lloc aquest darrer estiu a Macedònia.

Dintre dels records als Homenots del nostre Hospital, aquesta vegada volem glosar la figura del Dr. Jacint Dargallo, amb comentaris dels seus companys i també amb un article i dibuixos d'ell.

Ha fet possible aquest número el ja habitual mecenatge de Laboratoris Servier. Agraïm l'amable disposició de Rita Borque, Joan Carles Alsedà i Llorenç Valsells i dels seus companys Francesc Fanega i Blanca Serrat que continuen la seva tasca de col·laboració amb els nostres Annals.

## Estudio descriptivo de la neumonía adquirida en la comunidad que requiere ingreso hospitalario

R. Salas, M<sup>a</sup> R. Coll, M<sup>a</sup> J. Gago, N. Parra, J. Delas, X. Jané, P. Torras, M. Martínez, C. Fornos y F. Rosell. Serveis de Medicina Interna i Urgències.. Hospital Universitari Sagrat Cor. Barcelona.

### OBJETIVOS:

Observación del cumplimiento de un protocolo terapéutico para la neumonía de adquisición en la comunidad (NAC) que precisa ingreso hospitalario, siguiendo el índice de gravedad de neumonía de Fine (IGN).

### MATERIAL Y MÉTODOS:

Una vez consensuado un protocolo terapéutico para la NAC, aplicando IGN, se compara la adherencia al protocolo a su inicio y a los 3 años de su implantación. Se realizó un estudio prospectivo y descriptivo en dos grupos de pacientes con NAC que precisaba hospitalización. En el grupo inicial se incluyeron pacientes durante un período de un año (abril de 2000-marzo de 2001) y en el segundo grupo durante un período de 6 meses (junio-diciembre de 2003). Las variables estudiadas fueron: edad, sexo, servicio de ingreso, índice pronóstico de Fine (IGN), cumplimentación de protocolo terapéutico al ingreso, antibiótico utilizado y evolución.

### RESULTADOS:

En ambos grupos se incluyeron 79 pacientes. En el grupo inicial: 45 varones (56,9%). Edad media de 76,4 años. Servicio de ingreso: 56 en Medicina Interna (70,9%), 22 en Neumología (27,8%) y 1 en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) (1,3%). IGN: 10 Fine II (12,7%), 37 Fine III (46,8%), 32 Fine IV-V (32%). Comorbilidad en 66 pacientes (83,5%).

Se siguió el protocolo en 48 pacientes (60,8%). Antibióticos más prescritos: 22 pacientes levofloxacino (27,8%), 36 cefotaxima y macrólido (45,6) y 12 amoxicilina-clavulánico (15,2%). Mortalidad: 7 pacientes (8,8%) todos mayores de 85 años con IGN Fine IV-V. En el segundo grupo: 41 varones (51,8%). Edad media 74,7 años. Servicio de ingreso: 46 en Medicina Interna (58,2%); 30 en Neumología (37,9%), 2 en UCI (2,5%) y 1 en Hematología (1,2%). IGN: 18 Fine II (22,7%), 29 Fine III (36,7%), 32 Fine IV-V (32,9%). Comorbilidad en 41 pacientes (51,8%). Se siguió el protocolo en 73 pacientes (92,4%). Antibióticos más prescritos: 36 pacientes levofloxacino (45,5%), 34 cefotaxima y macrólido (43,0%) y 6 amoxicilina-clavulánico (7,5%). Mortalidad 9 pacientes (11,3%) con edad media de 85,2 años, 7 con índice de Fine IV-V (77,7%).

### CONCLUSIONES:

En los dos grupos la mayoría de pacientes son ancianos, con un índice pronóstico alto, con enfermedades asociadas y alta mortalidad. La mayor difusión y generalización del protocolo para la NAC que requiere hospitalización ha aumentado su cumplimentación y la prescripción de levofloxacino, siendo éste el antibiótico más utilizado. IGN Fine identifica correctamente en los dos grupos los pacientes con peor pronóstico y nos permite optimizar de forma precoz el tratamiento antibiótico.

## Adherencia al protocolo de neumonías en cuanto diagnóstico y tratamiento

R. Salas, M<sup>a</sup> R. Coll, M<sup>a</sup> J. Gago, N. Parra, J. Delas, X. Jané, P. Torras, M. Martínez, C. Fornos y F. Rosell. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitari Sagrat Cor. Barcelona. España.

### OBJETIVOS:

Análisis descriptivo de los pacientes diagnosticados de neumonía de la comunidad (NAC) que precisan ingreso hospitalario para evaluar adherencia al protocolo predeterminado en cuanto a diagnóstico y tratamiento. Ver la correlación entre los índices pronósticos, las estancias y la mortalidad.

### MATERIAL Y MÉTODOS:

Se realizó un estudio descriptivo y prospectivo de todos los pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de NAC, que precisaron ingreso, durante un período de seis meses (junio-diciembre de 2003). Se recogieron las siguientes variables: edad, sexo, servicio de ingreso, procedencia, distribución por grupos de riesgo según el índice pronóstico de Fine (IGN), comorbilidad, diagnóstico microbiológico, tratamiento antibiótico administrado, estancia media y mortalidad.

### RESULTADOS

Se estudiaron 79 pacientes, 41 varones (51,8%). Edad media de 74,7 años (18-93).

Procedencia: 69 de domicilio (87,3%); 7 de residencia geriátrica (8,8%) y 3 de otro hospital (3,7%). Servicio de ingreso: 46 en Medicina Interna (58,2%); 30 en Neumología (37,9%), 2 en Unidad de Cuidados Intensivos (2,5%) y 1 en Hematología (1,2%).

Índice de gravedad de la neumonía: 18 Fine II (22,7%); 29 Fine III (36,7%); 26 Fine IV (32,9%) y 6 Fine V (7,5%).

Comorbilidad asociada: 41 pacientes (51,8); 20 con diabetes; 11 con enfermedad renal; 10 con neoplasia; 5 con enfermedad vascular cerebral. Diagnóstico microbiológico: 67 hemocultivos practicados (84,8%); 4 positivos (5,9%) ( en 2 casos *Streptococcus pneumo-*

*niae*, 1 *Escherichia coli*, 1 *Staphylococcus epidermidis*?). Determinación del antígeno urinario de *L. Pneumophila* y *S. pneumoniae*: se realizó en 63 pacientes (78,7%), en 4 se detectó el antígeno para *S. pneumoniae* y en 1 para *L. Pneumophila*.

Antibióticos más utilizados: 36 pacientes levofloxacino (45,5%); 34 cefotaxima y macrólido (43,03%), 6 amoxicilina-clavulánico (7,5%); Por IGN: Fine II: 14 levofloxacino (77,7%); Fine III: 16 levofloxacino (55,1%); 11 cefotaxima y macrólido (37,9%); Fine IV: 18 cefotaxima y macrólido (73,07) y Fine V: 5 cefotaxima y macrólido (83,8%).

Estancia media 7,9 días (límites 1-27). Por IGN: Fine II: 4,5 días; Fine III: 5,7 días, Fine IV: 10,8 días y Fine V: 12,3 días. Mortalidad: 9 pacientes (11,3%) con edad media de 85,2 años, 6 con IGN Fine IV (75%), 2 Fine III (22,2%) y 1 Fine V (11,1%); 8 con comorbilidad (88,8%).

### CONCLUSIONES

En nuestra serie la NAC que requiere hospitalización afecta a pacientes de edad avanzada. Al igual que en otras series de NAC, se llegó a un diagnóstico etiológico en un número escaso de pacientes (8,8%).

Los enfermos pertenecientes a las clases II y III de Fine fueron tratados principalmente con Levofloxacino como monoterapia oral. Los pertenecientes a las clases IV y V fueron tratados con la asociación de macrólidos y Cefalosporinas de 3<sup>a</sup> generación.

La estancia hospitalaria y la mortalidad se correlacionó con los índices de gravedad, siendo la mortalidad del grupo Fine IV + Fine V superior al 20%.

La comorbilidad puede jugar un papel independiente como índice pronóstico.

## Fiebre, ola de calor y golpe de calor

N. Parra, R. Salas, R. Coll, J. Delás, C. Fornós, F. Fernández, D. Sort, M. Martínez, P. Torras, F. Rosell  
Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitari Sagrat Cor. Barcelona. España

### INTRODUCCIÓN

Describir la influencia de temperaturas ambientales elevadas durante los meses de junio, julio y agosto del 2003 sobre número de ingresos diarios en servicios médicos de nuestro hospital; b) investigar grado de asociación existente entre altas temperaturas ambientales y número de ingresos febriles; c) analizar la etiología del síndrome febril revisando aquellos casos de síndrome febril de origen desconocido (SFOD) que podrían haber sido atribuidos a golpe de calor y d) describir factores demográficos y clínicos asociados a esta atribución

### MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha realizado un estudio observacional de casos y controles retrospectivo sobre 9008 pacientes atendidos en el área de Urgencias de nuestro hospital entre el 01.06.03 y el 31.08.03, seleccionando una muestra de 643 pacientes ingresados en servicios médicos. Se definieron como casos 105 pacientes que presentaban temperatura corporal superior o igual a 38°C al ingreso y como controles, los 538 pacientes restantes. De todos ellos se revisó la historia clínica del episodio correspondiente al ingreso, prestando especial atención en el grupo de los casos a la búsqueda de comorbilidades, antecedentes farmacológicos, hallazgos de laboratorio y presencia de datos clínicos incluidos en la definición clásica de golpe de calor. Los valores de temperatura máxima y mínima ambiental diarios han sido suministrados por el Servicio Meteorológico de Cataluña para la ciudad de Barcelona. Los datos se han procesado mediante el programa SPSS 11.0. Para el análisis estadístico se calcularon medidas de asociación, correlaciones con el coeficiente de correlación de Pearson (r) y comparaciones utilizando el test de chi-cuadrado (c2).

#### Métodos:

Revisión de la bibliografía sobre la gestión de la hospitalización domiciliaria en la IC y presentación de nuestra experiencia en un estudio destinado a evaluar

la eficacia de protocolizar el alta hospitalaria con un programa educativo domiciliario, en el que se han incluido a los pacientes ingresados por IC sistólica en los servicios de cardiología y medicina interna. Han sido aleatoriamente asignados a recibir una única intervención educativa en su domicilio, a la semana tras el alta hospitalaria, o bien seguir una atención convencional. El seguimiento ha sido de 6 meses. Los objetivos del estudio han sido evaluar los reingresos, visitas a urgencias, muertes, costes y la calidad de vida.

### RESULTADOS

Se objetivó una r de 0.43 significativa (p £ 0.05) para correlación entre ingresos febriles en servicios médicos y períodos de ola de calor (POC), registrándose el mayor número de casos ingresados a las 24 horas del pico máximo de temperatura ambiental durante el período de estudio. Así mismo, se obtuvo una odds ratio (OR) de 1.86 (IC 95%, 1.21 - 2.87) y c2 de 8.08 significativo (p £ 0.05) a favor de pacientes febriles durante POC respecto a controles considerando las múltiples etiologías del síndrome febril en su conjunto. El 61.9% de los casos presentaba infección, 1.9% enfermedad sistémica, 4.8% enfermedad neoplásica y en 31.4% no se encontró foco. De éstos, se calculó una OR de 2.26 (IC 95%, 0.97 - 5.22) en POC respecto al resto de etiologías. Del total de SFOD, 30.3% (10 pacientes) reunían criterios de golpe de calor clásico siendo un 60% mujeres, el 60% provenía de domicilio con una media de 1.40 ± 0.97 comorbilidades, la media de edad fue 82.80 ± 4.94 años y el 60% falleció durante el ingreso. De estos 10 pacientes, 5 se dieron durante períodos de ola de calor.

### CONCLUSIONES

Existe relación positiva entre temperatura ambiental y fiebre siendo una de las causas de síndrome febril el golpe de calor. En nuestra serie, se dio en 30.3% pacientes diagnosticados de SFOD con mortalidad del 60%. La mayoría eran mujeres de edad avanzada y comorbilidad asociada procedente de domicilio.

## Valoración geriátrica de los enfermos que ingresan en un Servicio de Medicina Interna

F. Aláez, M. Aguas, E. Carral, R. Coll, J. Delàs, F. Fernández, C. Fornós, Y. López, F. Rosell, R. Salas

### OBJETIVOS

Describir la valoración geriátrica de los pacientes mayores de 65 años que ingresan en un Servicio de Medicina Interna

### MATERIAL Y MÉTODOS:

En el Servicio de Medicina Interna del Hospital Sagrat Cor, se realizó la valoración geriátrica de 173 pacientes ingresados del 1 de junio al 31 de diciembre del 2003.

Se recogen los siguientes parámetros: edad, sexo, residencia habitual, índice de comorbilidad de Charlson, valoración funcional (índice de Barthel) y valoración cognitiva (cuestionario de Pfeiffer) al ingreso y al alta y la escala de depresión de Yesavage.

También se revisaron el número de fármacos prescritos previo al ingreso, presencia de deshidratación, si el paciente estaba acompañado al ingreso y/o durante las 24 horas, número de días de inmovilidad, días de estancia y destino al alta.

Además, si el paciente presentaba delirium durante el ingreso se realizaba el test de CAM (Confusion Assessment Method).

### RESULTADOS

Se incluyeron 173 pacientes (67,6% mujeres) con un promedio de 83,4 años (DE 7,1). El 89,1% procedían de domicilio y un 10,9% de residencia asistida. La puntuación media del índice de Charlson fue de 2,12 (DE 1,82). En la valoración del índice de Barthel al ingreso, un 25,9% de los pacientes eran independientes y un 79,1% tenían algún tipo de dependencia, siendo el 17,6% dependientes totales. Al alta un 32,8% eran independientes y un 21,9% dependientes totales. No se encontraron diferencias significativas entre los índices de Barthel al ingreso y al alta ( $p=0,57$ ).

En cuanto a la valoración cognitiva al ingreso el 57,9% de los pacientes no presentaban deterioro cognitivo, el 8,5% tenían deterioro leve, el 9,8% deterioro

moderado y el 23,8% deterioro severo. Al alta el 62,3% no tenían deterioro cognitivo, el 5,8% deterioro leve, el 8,0% deterioro moderado y el 23,9% deterioro severo, no encontrándose diferencias significativas entre ambos valores ( $p=0,28$ ).

En la escala de depresión se objetivó que el 6,5% presentaban depresión establecida. La media de fármacos prescritos por paciente fue de 5,7 (DE 3,2), predominando las benzodiazepinas (13,9%).

Un 17,9% de los pacientes estaban deshidratados. El 84,6% estaban acompañados al ingreso y el 34,1% durante las 24 horas. La media de inmovilización fue de 8,4 días por paciente (DE 5,4) y estancia media de 8,7 días (DE 6,1). Se realizó un estudio de delirium en el 19,2% de los pacientes, precisando tratamiento con neurolepticos. Al alta el 74,4% regresaron al domicilio, 2,6% fueron a domicilio con atención domiciliaria (Hospital a domicilio), un 17,9% ingresaron en un centro sociosanitario y el 5,1% fueron exitus. Se encontraron diferencias significativas ( $p=0,02$ ) en el destino al alta en aquellos pacientes que presentaban delirium, de estos el 45,5% ingresaron en un centro sociosanitario.

### CONCLUSIONES

La mayor parte de los pacientes que ingresaron fueron mujeres mayores de 80 años que vivían en domicilio, con cierto grado de deterioro cognitivo y en su mayoría con alguna dependencia funcional.

Pocos pacientes presentaban depresión grave en el momento del ingreso.

En cuanto a los fármacos prescritos previos al ingreso, predomina el consumo de benzodiazepinas.

Existe un porcentaje no despreciable de pacientes deshidratados al ingreso.

Aumenta de manera significativa el destino al alta a un centro sociosanitario, en aquellos pacientes que presentaron delirium durante el ingreso hospitalario.

## Quistes odontogenicos con afectación del seno maxilar

D. Dinares, O. Bravo, RD. Ramírez, G. Arias, M. Vela, M. Alfonso, A. Ros, L. Encina, E. Canovas. Servicio de ORL. Hospital Universitari Sagrat Cor. Barcelona.

### OBJETIVOS:

Los quistes odontogénicos son quistes derivados de las estructuras y tejidos de las piezas dentarias. Algunos autores los incluyen dentro de los tumores benignos de origen óseo maxilar. La mayoría de las lesiones odontogénicas se descubren de forma casual en pacientes asintomáticos.

Para su desarrollo exigen la presencia de dos condiciones: existencia de células epiteliales en la profundidad tisular y de un estímulo que provoque su diferenciación

En sus fases iniciales son asintomáticos siendo diagnosticados por exploraciones radiográficas efectuadas por otros motivos. El crecimiento expansivo provoca la aparición de una tumoración de crecimiento lento e indoloro (fig 1 y 2). La aparición de una tumoración facial fue el motivo de consulta de todos nuestros

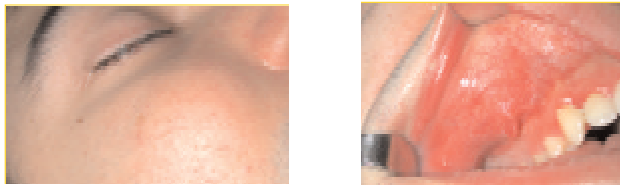


FIG. 1 Y 2. CRECIMIENTO LENTO E INDOLORO DEL QUISTE ODONTOGÉNICO

### MATERIAL Y MÉTODOS

Desde el año 2002 hemos tratado cinco casos. Se pueden diagnosticar por radiografías intraorales, radiografías extraorales: ortopantomografía, Rx waters, tomografía computerizada, ecografía, resonancia magnética nuclear, endoscopia nasal

### RESULTADOS

En nuestros casos siempre se diagnosticó mediante tomografía computerizada (figs 3, 4 y 5).

Fig. 3. TUMORACIÓN MAXILAR DE CONTENIDO LÍQUIDO



FIGURA 4

DESPLAZAMIENTO SUPERIOR DEL SENO MAXILAR Y MEDIAL DE LA PARED LATERAL DE LA FOSA NASAL, POR TUMORACIÓN DE CONTENIDO LÍQUIDO

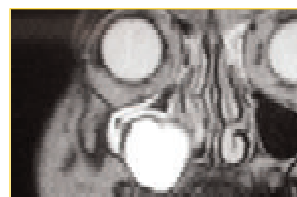


FIGURA 5.

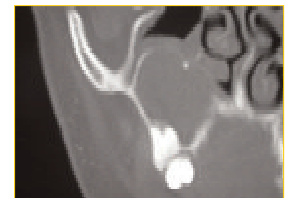
ADELGAZAMIENTO Y EROSIÓN DEL HUESO MAXILAR SUPERIOR



En un caso se realizó resonancia magnética nuclear rmn (figs 6 y 7) con adelgazamiento y erosión del hueso maxilar superior (fig. 6) y seno maxilar desplazado hacia arriba, pieza dentaria incluida en quiste (fig. 7)

Fig 6

Fig. 7



### TRATAMIENTO

Hay dos posibilidades de tratamiento quirúrgico. La quistostomía (Partsch I): es un procedimiento rápido, de evolución postquirúrgica larga e incómoda, con alta recidiva en grandes quistes y riesgo de no diagnosticar lesiones malignas que asientan en la pared quística (carcinomas o tumores odontogénicos) 2. Quistectomía (Partsch II): procedimiento de mayor duración, riesgo de lesión de estructuras vecinas y mayor riesgo de infección postoperatoria .

En nuestros enfermos elegimos realizar quistectomía sin antrostomía, con una buena evolución postoperatoria, excepto en un caso que tuvo que ser reintervenido por una infección de la cavidad residual practicándose una antrostomía inferior.





## Cirugía de la otosclerosis. Resultados.

G Arias, A Ros, D Dinarés D, R Ramírez, O Bravo, L Encina, M Vela, M Alfonso, I Muntasell, E Cánovas  
Servicio de ORL. Hospital Universitari Sagrat Cor. Barcelona

### INTRODUCCIÓN

El tratamiento de la otosclerosis es básicamente quirúrgico, el cual ha pasado por distintas etapas como las primeras fenestraciones del CSH, movilizaciones del estribo, hasta las estapedectomía descrita por Shea.

Hemos realizado una revisión de los oídos operados en nuestro servicio entre los años 2000-2003 y analizamos los resultados

### MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo mediante revisión de historias clínicas de un total de 88 oídos operados.

Datos recogidos:

- Nombre, sexo.
- Edad en el momento de la intervención
- Antecedentes familiares y otológicos
- Oído/s afecto/s
- Acumetría
- Umbral medio de audición (GAP a 500,1000,2000 Hz)
- Clínica asociada
- Hallazgos quirúrgicos: anatomía, abordaje platina, técnica y prótesis
- Complicaciones inmediatas y tardías.
- Gap postoperatorio a 1 m, 3 m y 1 año de la IQ.

### RESULTADOS

La edad media en la que se practicó la intervención fue de 43 a (23-72 a)

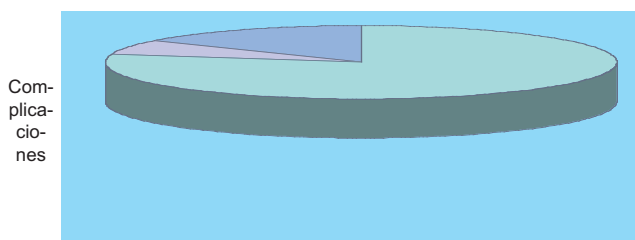
Relación varón/ mujer: 27/61

Presencia de A.Familiares en el 11.3 % de los casos

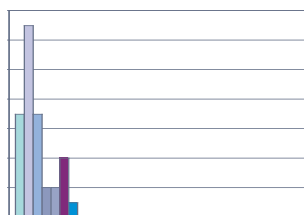
Afectación unilateral: 60 (D:23, I:37)

Afectación bilateral: 28

Técnica utilizada



Gap pre-quirúrgico:31 dB. Gap post-quirúrgico (al año de la IQ): 9.7dB



### CONCLUSIONES

Durante estos tres años se ha utilizado prácticamente la misma técnica, por lo que no se pueden establecer diferencias significativas al correlacionar técnica/gap postop.

Hemos obtenido unos resultados funcionales muy favorables con un bajo índice de complicaciones.

## ¿Hablamos con ella?

Eduardo Irache  
Servicio de Psiquiatría

Como Annals del Sagrat Cor es una revista audaz para sanitarios inteligentes, sé que habrás adivinado, querido lector, el tema que voy a tratar. Me habrás disculpado que haya disfrazado ligeramente el título, porque sabes que la ética y los cuidados paliativos, no levantan precisamente pasiones, por eso no lo he puesto en el encabezamiento, para ver si alguien pica. Son temas duros. Procuraré hacértelo llevadero, si persistes.

La ética como tema no enamora porque casi todos tenemos buenas actitudes y somos buena gente. Si te hablan de ella, se da por seguro que te van a pedir más de lo que estás dando. La ética es pensar, hablar y escuchar. Con los pacientes y con los compañeros. Pero no todo son palabras, la ética es decisión, es acción. Los cuidados paliativos consisten en ayudar a sufrir lo menos posible, en paliar el sufrimiento de los pacientes que están en la recta final.

A este respecto "els temps està canviant". Los pacientes, animados por el conocimiento de sus derechos y por la opinión pública, van adoptando posturas de mayores exigencias, y entre ellas, la de sufrir lo mínimo posible (ante la enfermedad, la muerte y otras facetas de la vida). Nosotros también hemos sido o seremos pacientes.

Estamos asistiendo a la revolución feminista contra el machismo, que tristemente se está cobrando víctimas. A la rebelión de la juventud contra autoritarismos sociales o paternos. Está comenzando la rebelión del paciente, del usuario, que se dice ahora, con un tono más de "servicio".

Al médico se le está progresivamente desmitificando. En ocasiones se está pasando de la veneración del "lo que usted diga, doctor", al "usted me tiene que hacer". Es cierto que el médico tenía un poder sobre el paciente que en ocasiones era autoridad desmedida sin opción a opinar. Fruto de esto, es que se esté fraguando una cierta rebelión. Sin embargo la contradicción y el peligro es que se adopten posturas de exigencia, por parte de la comunidad, de usar la sanidad como un servicio con sueldos e imagen de "funcionarios" para los sanitarios y a la vez se mantenga la petición de que el sanitario tenga dedicación de sacrificio y de excelencia (1) en su trabajo.

La administración, las gerencias, las direcciones médicas ¿qué hacen con los pacientes terminales? Cada vez en más hospitales se crean unidades especializadas. En otros, mientras se piensa si se crearán, o presionan a los médicos porque hacen gasto de curación en lo que es sólo paliativo (acortar estancias) o se procede al drenaje (2) de los pacientes a Unidades de Paliativos de otros centros.

Los médicos ¿qué podemos hacer? O propiciamos los traslados (palabra menos hidráulica que drenar) a otros centros o tenemos que avivar el ingenio y aprender unas mínimas técnicas para paliar el sufrimiento. El tema es duro. Porque lo atractivo para el médico es curar y hacer ciencia. En cambio, tiene que ocuparse con mucha frecuencia, en tratar crónicos, compensar, rehabilitar. Ahora se le propone además paliar el sufrimiento de los pacientes terminales. Es una renuncia más a la brillantez en el trabajo, al logro, a la aventura del conocimiento y de la ciencia. ¿Estamos abocados de nuevo a otra especialización? ¿Optamos por la profundización especializada en detrimento de la visión panorámica y global del enfermo?

Como al personal de Hospital Sagrat Cor, corazón no le ha faltado nunca, tenemos un palpitante Comité de Ética Asistencial, que lleva cuatro cursos en cinco años de existencia.

En mayo último, dedicamos el curso a iniciarnos en Cuidados Paliativos. Lo organizamos con Formación de Enfermería (María Jesús García), Centre Sociosanitari Palau (Enric Carral) y los auspicios de Gerencia y Dirección Médica. Tuvimos 10 sesiones, 20 horas.

Se expusieron y se debatió sobre técnicas médicas paliativas y comunicación con el paciente en fase terminal y con su familia. Todas las exposiciones fueron brillantes, prácticas y animadas por una asistencia numerosa (principalmente femenina) entusiasta y muy incisiva en sus intervenciones. Perdón, no sé si he dicho que los asistentes eran principalmente enfermeras y algunos médicos residentes.

"Un fantasma recorre Europa" así, como sabéis, comenzaban el Manifiesto Comunista unos tales Marx y Engels. Nuestro fantasma pueden ser las ratios, el aburrimiento, las exigencias de los pacientes, nuestros salarios "esquifits" (3).

## ARTICLE ESPECIAL

Por cierto, el salario justo también es un tema que está dentro de la ética y la justicia. Si la Medicina, la Enfermería, la Ética, los Paliativos, los crónicos, etc no nos los tomamos con ilusión y con unas dosis de humor y una actitud crítica, acabaremos todos en el psiquiatra. Y yo el primero.

Queremos aprovechar "l'avinentesa", para que sepáis que el Comité de Ética, todos en general y cada uno en particular, estamos a vuestra disposición.

(1) Excelencia: Superior calidad o bondad que hace digna de singular aprecio y estimación una cosa. Diccionario de la RAE.

## ¿HABLAMOS CON ELLA?

(2) Drenaje: 1.- Procedimiento e instalación de cualquier clase para desecar un terreno.

2.- Cirugía: Medio con el que se facilita la salida de humores, por ejemplo en una herida o un absceso. Diccionario María Moliner.

(3) Esquifit: Que no té la grandor deguda, que no arriba a la mida. Exemple: Guanyen uns sous esquifits. Diccionari de la llengua catalana. Institut d'Estudis Catalans.

# GUÍA DE ACTUACIÓN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Sexta Edición



HOSPITAL SAGRAT COR  
BARCELONA

Recentment ha aparegut la sisena edició de les nostres guies. La primera es remonta a l'any 1997 i ara es presenta en una edició de butxaca de 398 pàgines i 89 autors, que es troba en format electrònic a [www.annalsdelsagratcor.org](http://www.annalsdelsagratcor.org).

## AUTORS

OFELIA AGUADO, MARGARITA AGUAS, EVA ALTÉS, ISABEL ARIAS, JAVIER APARICIO, JOSEP V. ARAGÓ, ISABEL ARIAS, ADRIÀ ARBOIX, JORDI ARGIMON, MIQUEL BALCELLS, NÚRIA BARRERA, JUAN LUIS BATALLA, ELENA BENAVENT, ENRIC BOADA, JOAN BRASÓ, XAVIER BELTRÁN, ENCARNA CAMPANÀ, XAVI CORTÉS, ROSA CARRASCO, DOLORS CASTELLÓ, ROSA COLL, NURIA COMAS, EMILI COMES, VICENTE DE SANCTIS, JORDI DELÁS, MARIA DEL MAR DOMINGO, Begoña EGUILEOR, NURIA G.ESCLASANS FRANCESC FERNÁNDEZ, VICTORIA FEJOO, JORDI FOLCH, M<sup>a</sup> JESÚS GAGO, JOSÉ ANTONIO GALERAS, XAVI GALLEGO, ELISABETH GARCÍA, MÓNICA GARCÍA, ROSA GARCÍA-PENCHE, JOAN GARRIGÓ, ENRIC GIL DE BERNABÉ, PILAR GIRÓN, SUSANA GONZÁLEZ, JOSEP MARÍA GUERRA, DANI GUTIÉRREZ, IRENE HERNÁNDEZ, ANGELES HORTELANO, MÓNICA IBÁÑEZ, JOSEP ANTONI LÓPEZ, YOLANDA LÓPEZ-PERNA, CARLOS MARTÍNEZ, EVA MARTÍNEZ, JUAN CARLOS MARIMÓN, JUAN MARTÍN ZÁRATE, JOAN MASSONS, CARLES MIQUEL, LAURE MOLINS, CÉSAR MORCILLO, CARMEN MUÑOZ, FERRAN MUÑOZ, OLGA PARRA, ANTONI PELEGRÍ, MARIA DELS ANGELS PELLICER, MONTSERRAT PONS, MARINA PUIG, RAMÓN PUJADAS, ALBERT RAMOS, NEUS REQUESENS, CARMÉ ROCA, NURIA ROCA, OLIMPIA DE LA ROSA, FRANCESC ROSELL, JAVIER RUIZ, ROSARIO SALAS, TXENTXO SANTISTEBAN, CRISTINA SÁNCHEZ, ELISABETH SÁNCHEZ, LAURA SEBASTIÁN, ALBA SIERRA, MARÍA JOSÉ SIMÓN, LAURA SOLDEVILA, DOLORS SORT, GRISELLA SOVIRÁ, MARISA SURROCA, MARC TARRUELLE, MONTSE TEJEDOR, IGNASI TINTORÉ, FINA TOMÁS, PERE TORRAS, MÓNICA VERA, CARMÉ VERICAT

## Actualización sobre lavado de manos y uso correcto de guantes

Rosa Garcia- Penche  
Enfermera control de infección

Se ha realizado durante los primeros días del mes de Diciembre , la actualización sobre el lavado de manos y uso correcto de guantes, en las unidades de hospitalización y en todos los turnos de Enfermería.

Esta campaña, se hará extensiva también a las consultas externas una vez finalizada en hospitalización.

El lavado de manos es un procedimiento muy importante en nuestra práctica diaria, debido a que pueden ser un vehículo de transmisión de microorganismos a los pacientes que están ingresados en el hospital.

En nuestras manos está el poder prevenir muchas de las infecciones nosocomiales que padecen nuestros enfermos.

Se ha colgado en las unidades de hospitalización un póster con el eslogan "Es a les teves mans ", con el objetivo de recordar a todos los profesionales la importancia de realizar un correcto lavado de manos y un buen uso de los guantes.

A continuación se hace repaso sobre la flora de nuestras manos, la indicación del lavado de manos, la definición de los lavados de manos más comunes en las unidades de hospitalización y el uso correcto de guantes.

FLORA DE LES MANOS

FLORA TRANSITORIA

Son aquellos microorganismos que se aíslan en la piel de forma esporádica, difícilmente sobreviven en este medio mucho tiempo, pero las manos pueden ser un vehículo de transmisión.

FLORA RESIDENTE

Son microorganismos que residen de forma permanente en la piel. Difícilmente se eliminan con un lavado higiénico

La indicación del lavado de manos depende de:

- El grado de contaminación de las manos
- La susceptibilidad del enfermo a adquirir una infección
- El procedimiento que vamos a realizar

**Objetivo**

- Eliminar los microorganismos patógenos de las manos después del contacto con una superficie o fuente de contaminación
- Prevenir la transmisión de microorganismos de un enfermo a otro.
- Prevenir la transmisión de microorganismos de los enfermos hacia nosotros
- Reducir el máximo la flora residente de las manos antes de un procedimiento quirúrgico o similar

### CURSOS DEL SERVEI D'UROLOGIA 1956-1982



El año 1956 el Dr. Luis Batalla Sabaté se hizo cargo de la dirección de Servicio de Urología de nuestro hospital, entonces llamado Hospital de Ntra. Sra. del Sagrado Corazón. En el mismo año se celebró el I Curso de Urología Práctica, dirigido a médicos generalistas. Se celebraron hasta 1982 y dejaron de profesarse por motivos que ya no vienen a cuento. En el periodo entre 1956 y 1982 se impartieron, bianualmente, un total de cincuenta y dos cursos. Asistieron a los mismos un total de 256 médicos que aprendieron con nosotros las bases clínicas de la urología y nos dejaron recuerdos imborrables que perduran. A todos ellos, una vez más, el más sincero agradecimiento.

## Tens foc?

### Salut Laboral

Tinc la imatge ficada al cap des de fa un grapat de dies. Hospital del Sagrat Cor, un dia qualsevol, més o menys les dotze del migdia. Un acompanyant d'un pacient, amb la seva cigarreta per encetar als llavis, pregunta a un treballador sanitari, en una àrea d'espera del centre, educadament: tens foc, si us plau?

La resposta esperada pel nostre visitant era evident. Si més no, des del lloc en què jo veia l'escena, la jaqueta de l'uniforme d'estiu del treballador deixava entreveure amb facilitat a la butxaca del treballador l'inconfusible logo d'una coneguda marca de tabac ros americà. De tota manera, no crec que el nostre possible fumador fos conscient d'aquest detall.

En qualsevol cas, però, convindreu amb mi que la petició del visitant del nostre Hospital tenia moltes possibilitats per a ser resposta afirmativament. Els fets són senzills.

Tot i que a Catalunya sembla que les xifres són una mica més esperançadores que a la resta de l'estat espanyol, segons les darreres enquestes, a la població catalana es registra una incidència d'un 32,1 per cent de població fumadora. Aquesta xifra ha experimentat un augment, lleu, però augment al cap i a la fi, en els darrers dos anys, tot i els 9.000 morts a Catalunya i 55.000 a tot l'estat atribuïbles directament als efectes del tabac.

El nostre visitant també sap que la incidència de tabaquisme en el segment de població laboralment activa és encara més alta. Les dades parlen de que un 45% dels homes i dones pertanyents a edats entre 35 i 44 anys són fumadors i la pregunta anava adreçada a un treballador que tenia tot l'aspecte de pertànyer a aquest grup d'edat.

D'altra banda, segurament l'acompanyant del pacient també coneix, si més no per les campanyes "agressives" de les televisions i els debats que han generat, que la petita victòria aconseguida amb la minça reducció d'incidència entre els homes fumadors ha estat compensada amb escreix per la incorporació femenina al tabaquisme, sobre tot en el segment d'edat més jove, aquelles dones entre 16 i 24 anys a les que s'ha arribat a registrar una incidència del 36,8 % de fumadores, dada impensable fa tan sols 15 anys.

El nostre fumador també sap perfectament que tot i

aquestes campanyes culpavilitzadores que s'encarreguen de fer-nos arribar les institucions i que han aconseguit fer imprimir desagradables missatges a les caixes de cigarretes, el col·lectiu sanitari (ells en deuen saber d'això ¿no?) registre un 28,3 per cent de fumadors, amb una alta incidència en aquells sanitaris més propers als pacients (35,1% als infermers i un 24,5% dels metges) i que aquestes xifres sembla que darrerament s'han estabilitzat i no s'aconsegueixen reduir de forma important, malgrat els esforços d'alguns guerrers antinicotínics.

El nostre visitant sap, de ben segur, que existeix una llei de la Generalitat de Catalunya de l'any 1991 on es declarava als centres sanitaris com a espais lliures de fum, tret d'aquelles zones designades pels gestors dels centres per a la utilització dels fumadors, que no havien de ser mai d'utilització pública i havien d'estar ben ventilades. En qualsevol cas, feta la llei feta la trampa, també sap que aquesta llei no ha estat mai aplicada rigorosament perquè això vol dir l'enfrontament amb els usuaris i la sanitat ja te prou problemes amb els habituals de cada dia. A més, ell és el primer que pot enrecordar-se dels molts cops que ha sentit olor de tabac en la proximitat d'aquest o aquell sanitari, ha vist l'atmosfera de l'àrea restringida als treballadors de la cafeteria dels hospitals i, fins i tot, no es cremaria gens si poses la ma al foc per assegurar haver vist sortir fum de tabac del control d'infermeria de més d'un hospital o de la porta del darrera de la consulta del metge de capçalera.

Per si fos poc, és evident que no te a la vista cap senyal de prohibició de fumar. Creu recordar que a l'entrada de l'Hospital ha vist una referència (segur que obligatòria) a la llei 10/91 i, fins i tot pot semblar-li haver vist algun cartell amb uns nublets "molt monos" d'alguna benintencionada campanya ocasional feta en el centre, però... quan la necessitat apreta!.

I si algú es posa guerrer... amb invocar els nervis pel familiar al que no li saben trobar el que té i apagar, com per cert deu haver fet algun antecessor seu, la cigarreta en aquell cendrer de la sala d'espera ...!

Algú li ha dit que sembla que ara la cosa va forta. Que fins i tot el govern vol implantar a tots els llocs de treball una llei antitabac molt severa. Ell, la veritat no s'ho acaba de creure. Això dels polítics te la sort que

## ARTICLE ESPECIAL

## TENS FOC?

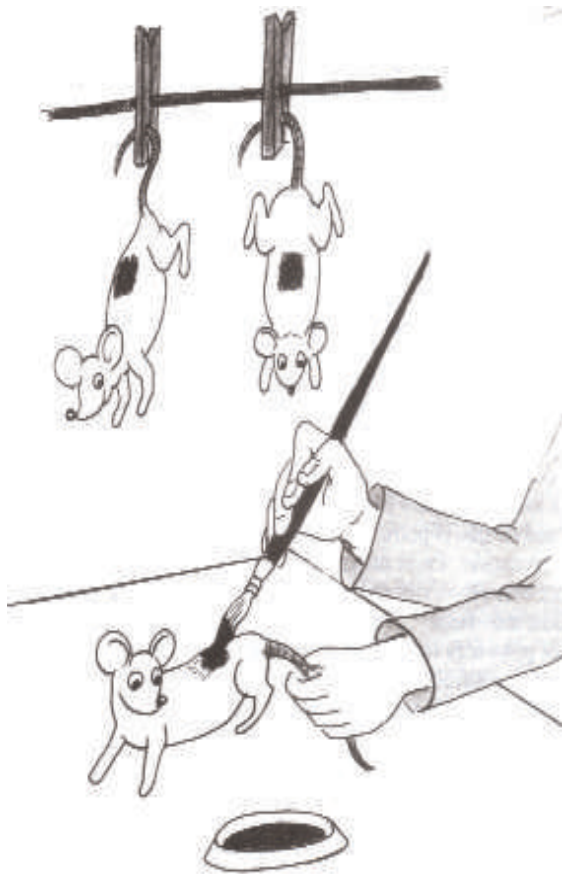
els canvien tot sovint i si més no, ara per ara, les coses són com són.

Però és que en el pitjor dels casos, si les coses es possessin difícils, segurament tot s'acabarà en haver de presentar en alguna instància administrativa, la impugnació d'una sanció i aquests administratius també solen a ser fumadors ... solidaritat nano!

L'escena acaba aquí. Em resigno a deixar-vos sense

saber si el sanitari va fer valer el seu paper de rol exemplar i d'imatge a seguir o va prevaldre el missatge de solidaritat amb el soci consumidor de tabac. Us deixaré a vosaltres l'epilog d'aquesta història per que la desenvolueu com creieu... si es que algú encara té dubtes de quin va ser el final de la història!.

## JACINT DARGALLO, CIRURGIÀ PEDIÀTRIC, DIBUIXANT I AMIC DELS NENS



Mètode Dr. Summerline



El temple de la cirurgia

## Recordant al "JEFE"

J. Carles Martín i Conillas

Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitar Sagrat Cor

En dates recents, ens va deixar el Professor Dr. Jacint Dargallo i Reventós, un dels pioners de l'especialitat de Cirurgia Pediàtrica en l'àmbit nacional.

No parlaré del seu "currículum vitae", d'altra banda excepcional pel nombre de matrícules d'honor en el decurs de la seva carrera, que li serviren per a tenir el millor expedient acadèmic de la seva promoció. Tampoc de la gran quantitat de publicacions científiques i diferents ponències en Congressos Nacionals, ni dels múltiples guardons que va rebre al llarg de la seva dilatada carrera professional.

Vull donar unes pinzellades del que era "el Jefe" com a persona, de la figura humana que jo vaig tenir la satisfacció de conèixer tot compartint amb ell gran quantitat d'hores de treball i d'aprenentatge en el món de la Cirurgia Pediàtrica.

El vaig conèixer a la Facultat de Medicina, aleshores jo era estudiant a la Unitat Docent de l'Hospital del Mar on ell era Cap de Servei de Cirurgia Pediàtrica i impartia docència en les classes de patologia quirúrgica pediàtrica de l'assignatura de Pediatria dirigida pel Professor J. Llorens Terol, era a principi dels vuitanta. Va ser llavors, després d'aquelles classes magistrals, quan vaig saber que jo volia ser Cirurgià Pediàtric.

La coneguda expressió de: "una imatge val més que mil paraules", defineix perfectament la figura del Dr. Dargallo com a Professor. Era un dibuixant extraordinari, dotat d'una especial habilitat pel dibuix i tenia una concepció molt personal en la manera d'expressar i traslladar als seus alumnes el seu entusiasme pel que feia, conferint a les seves il·lustracions una gran capacitat comunicativa.

Un dels llibres que va publicar en els darrers anys: "Etapas de la Cirugía-Historia de la Cirugía", n'és un clar exemple.

Vaig demanar-li d'entrar com a becari al seu servei de Cirurgia Pediàtrica i em va acceptar, primer en la meva etapa d'estudiant i posteriorment, un cop finalitzada la carrera, com a metge assistent.

Va ser el meu primer mestre i principal avalador i gràcies a ell vaig poder començar a treballar, tant bon punt vaig acabar la carrera a la Facultat de Medicina, a l'Hospital del Mar com a metge en formació i per les tardes a la Clínica l'Aliança del carrer Pare Claret on

vaig coincidir amb alguns dels seus moltíssims deixebles: Jesús Broto, M. Àngel Gonzalez-Rivero i Agustí Segura d'entre altres.

Al cap d'un temps i en morir el Dr. Escudé, es va fer càrrec del servei de Cirurgia Pediàtrica de l'Hospital del Sagrat Cor i em va demanar que fos el seu ajudant. Sentíem mútuament molt d'estimació i respecte envers l'altre de manera que ens vàrem entendre perfectament des del primer dia.

El Dr. Jacint Dargallo era un gran humanista i ho dic en el sentit clàssic de la paraula. Era un autèntic amant de la lectura, sempre duia un llibre a la mà i no tant sols de temes mèdics sinó que la seva curiositat lectora era molt àmplia i diversa la qual cosa el feia ser erudit en diversos temes i el dotava d'una gran cultura general.

Tothom recorda la seva imatge pels passadissos del vell Hospital del Mar amb un llibre sota el braç i a l'interior del qual, naturalment, sempre i tenia dibuixos: un esquema de l'última intervenció quirúrgica o bé una caricatura d'algun membre del servei.

Una altra característica diferencial de la seva persona, era l'extraordinària memòria que posseïa. Una de les seves aficions va ser viatjar arreu del món i era capaç de recordar, amb una precisió exhaustiva, el nom dels llocs visitats i descriure'ls amb tot luxe de detalls.

Era també un gran Hedonista, un autèntic Epicur, un gran amant de la bona taula i encara que com a persona era força introvertit, tenia un tracte afable i tranquil i mantenia aquest bon ambient al seu voltant.

En aquests instants recordo que sempre em deia el següent: "Joan Carles ( sempre em deia pel nom sençer), el bon metge no és aquell qui sap més, que també és important, sinó aquell que sap tractar millor als seus pacients" i també solia dir-me: "no costa gens dir una paraula afectuosa a qui tens al davant, a tots ens agrada sentir-nos estimats".

Mai un nen va marxar de la seva consulta sense un full de paper on el "Jefe" (jo sempre l'anomenava així), li dedicés un dibuix i en resposta vaig veure personalment i viure directament, que després el nen o la nena sempre ens dediquen el seu millor regal: un somriure. Gràcies per tot "Jefe".

## Recordando al Dr. Jacinto Dargallo

Jesús Broto

Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitar Sagrat Cor

Conocí a Jacinto Dargallo cuando comencé a trabajar allá por el año 1978, en el Servicio de Cirugía Pediátrica de la Quinta de Salud "La Alianza" ocupando la plaza que dejaba vacante otro entrañable compañero y magnífico cirujano, el Dr. Crisanto Borrás, que se trasladaba como Jefe de Servicio a Son Dureta.

Yo que provenía de un Departamento de Cirugía Pediátrica rígidamente jerarquizado como el de Valle de Hebrón, quedé rápidamente cautivado por la especial idiosincrasia de Jacinto, en el que por encima de todo predominaba, en su relación con los pequeños pacientes y sus correspondientes mamás, una cariñosa humanidad.

Dotado de una memoria envidiable, solía recordar anécdotas, peculiaridades y detalles de muchos de sus pacientes aunque hiciese mucho tiempo que no los visitara, advirtiendo las leves modificaciones en el aspecto físico de los familiares más próximos que comentaba siempre en sentido favorable y que indudablemente consolidaban la magnífica relación médico-enfermo-familia, ya existente.

Era un maestro de la comunicación y creador de frases míticas en el ritual del pase de visita posquirúrgico "¿Es nen de vomitar?" Preguntaba a la atribulada madre y antes de recibir ninguna respuesta se giraba enérgico hacia la enfermera y prescribía "Supositori de Cocarbyl"

Su currículum era magnífico. Premio Extraordinario de Licenciatura, ganador por oposición de las más variadas plazas, Beneficencia Medica Municipal, Medico

Tisiólogo del Patronato Nacional Antituberculoso, Medico del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, Director durante un tiempo de la Sección de vacunas, bacteriología e Investigación del Laboratorio Municipal y consultor del Santo Hospital de La Seu d'Urgell.

En 1958 gana por concurso la plaza de Cirujano Pediatra de la Casa Municipal de Maternología y en 1959 entra como Jefe de Servicio de Cirugía de la Infancia en la Quinta de Salud La Alianza, cargo que ostentará hasta su jubilación en 1993, y que simultaneará con el de Jefe de Servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital del Mar hasta que la ley de incompatibilidades le impidió ejercer este último.

El Dr. Dargallo se forjó en un periodo histórico en el que el pluriempleo, más que ser casi un delito como ocurre ahora, era una meritoria virtud ejercida por esforzados profesionales en dura pugna intelectual.

Porque en el aspecto intelectual Jacinto siempre fue un adelantado. Infatigable lector, magnífico escritor, autor de numerosos artículos en el campo de la Cirugía Pediátrica, y según decía él, buen dibujante por tradición familiar. Le encantaba adornar sus disquisiciones técnicas con dibujos dotados de una especial personalidad, como ocurre en su panorámica obra "Etapas de la Cirugía" ilustrada por el mismo y que resulta especialmente atractiva para cualquier cirujano.

Quede aquí mi recuerdo para este maestro de Cirugía, admirador de la belleza en cualquiera de sus manifestaciones, que compendia en buena manera el espíritu humanista que adornó a muchos médicos que nos precedieron y que constituye casi una rareza en



Ex Libris  
del  
Dr. Dargallo



Cirurgià  
Dibuix del  
Dr. Dargallo



## ESTIMAT "JEFE"

**Dr. Agustí Segura**  
**Director Gerent. Hospital Universitari Sagrat Cor. Cirurgia**

Fa uns dies el, meu amic Dr. Delàs em va comentar de fer un escrit sobre el recent desaparegut Dr. Cinto Dargallo, i és per mi un gran honor poder escriure unes lletres sobre el "jefe".

No és fàcil dir "jefe", sense tenir l'obligatorietat de fer-ho, amb la idiosincràsia del que aquesta paraula vol dir, però al Dr. Dargallo era molt fàcil de poder-li dir sense cap esforç.

Jo era estudiant de tercer de medicina a l'any 1974, i ja amb una inclinació quirúrgica, vaig conèixer al Dr. Dargallo als quiròfans de l'Hospital Central de Pare M<sup>a</sup> Claret, als quals anava per la tarda després de la Facultat. Després d'unes setmanes d'estar per allí, mirant intervencions de Cirurgia General, Neurocirurgia i evidentment de Cirurgia Pediàtrica, no hi faltava cap tarda, i ell em va fer rentar per primer cop per instrumentar una intervenció, era un fissura palatina.

Així vaig començar al costat d'una persona que va ser molt important per la meua vida, tant personal com professional. Jo vaig perdre el meu pare quan tenia 4 anys i ell em va transmetre la imatge del que m'hauria agradat com fos el meu pare; em donava consells, m'orientava en la vida, em va inculcar l'activitat, la recerca (sempre amb la màquina de fer fotos) i sobre tot la manera de comportar-se davant els pacients.

D'ell vaig aprendre dos màximes que professionalment m'han servit molt, una que "el pacient no et vegi dubtar mai, et perdrà confiança", i l'altra és que en Pediatria "si contentes i convences a l'àvia ja ho tens guanyat".

Des d'un punt de vista professional era una persona

d'un ull clínic excepcional. L'exploració clínic era la base, molt didàctic que juntament amb la seva facilitat de dibuixar et feia comprendre molt fàcilment les coses que no portava cap llibre acadèmic, com exemple és gaudir del seu llibre "Historia de la Cirugia" amb una literatura fàcil, amena i enriquidora i amb il·lustracions fetes per ell, és tal com era. Era dels darrers metges polifacètics, tant feia cirurgia ortopèdica com una atresia d'esòfag com et parlava de cultura, pintura, etc., sobre tot gastronomia.

Una de les grans virtuts d'un jefe és delegar i deixar fer, no tots els jefes quirúrgics ho compleixen, ell sí, et donava responsabilitat i et deixava fer, solament un exemple: encara no havia acabat la carrera em va dir si podria anar a ajudar-lo a una apendicectomia amb una privada i abans de començar em va donar el bisturí i em diu "té i comença", amb una privada !!! Quin jefe ho hauria fet?

Dintre de la nostra Institució va marcar una època. Era un Servei d'una extraordinària activitat i es feia de tot, hi havia dies que s'operaven fins a dotze pacients en una tarda, amb dos quiròfans i un sol anestesista, el nostre estimat Dr. Barrantes. Amb tanta pressió mai va deixar d'estudiar, donar ensenyament i fer recerca.

Gràcies Cinto per poder estat al seu costat durant tant de temps, per tot el que em va ensenyar i inculcar, vos em vàreu fer entrar en aquesta Institució i estimar-la, i el lloc que ocupo en aquest moments, en part, os ho dec a vos.

Gràcies Jefe.



Camilla

Dibuix del  
 Dr. Dargallo

## RUTA JACOBEO MEDIEVAL: HOSPITALES Y ATENCIONES MÉDICAS A LOS PEREGRINOS

Dr. J Dargallo Raventós

Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitar Sagrat Cor

los tiempos que nos toca vivir.

A lo largo de la ruta jacobea existían numerosos elementos asistenciales para los peregrinos. Eran denominados: alberguerías, hospitales o lazaretos, sin que en muchos casos sus funciones quedaran bien delimitadas. En realidad, todos ellos tenían una función caritativa de auxilio a los peregrinos y pobres.

Según Tenen, los hospitales son, en cierto modo, la medida de la civilización de los pueblos. Son varios los autores que consideran que cada siglo tiene los hospitales que necesita, adaptándose a las miserias que se deben combatir, algunos tan pobres como las malandrerías medievales, posiblemente los más frecuentes hospitales en los caminos del Apóstol.

Imbert, en la evolución de los hospitales, distingue tres tipos:

A) Hospital de caridad, desde los orígenes, hasta el siglo XVI

B) Hospital de beneficencia (siglos XVI a XIX)

C) Hospital centro de cuidados (siglo XX)

La tendencia medieval y cristiana de asociar el cuidado del alma al del cuerpo fue la base en la que se apoyó el cuidado asistencia a los pobres y peregrinos. Incluso en las fundaciones hospitalarias laicas, el obispo debía considerarlas como dependientes de su diócesis y controlar la ejecución del testamento del benefactor, impidiendo las malversaciones y la vigilancia de la disciplina eclesiástica dentro de la mansión.

Hasta el siglo X se empleaban indistintamente los términos de xenodoquio y hospitales, pero pronto este último fue substituyendo al primero.

Uno de los aspectos fundamentales de la historia de las peregrinaciones es el de la hospitalidad que los peregrinos reciben, en especial en la época en que su organización es más compleja.

### ATENCIONES MÉDICAS EN LOS HOSPITALES DE PEREGRINOS

Los hospitales del camino de Santiago tenían, como misión fundamental ayudar a "proseguir la ruta" solventando las enfermedades, pero sin esperar muchas veces su solución definitiva.

Se considera que el hospital más antiguo del Medioevo Español fue el xenodoquio del obispo Masona en Mé-

rida (573-606) donde, al parecer, los médicos atendían a caminantes y pobres, tanto si eran judíos como cristianos. Hasta tres o cuatro siglos más tarde no se encuentran noticias de hospitales atendidos por médicos. Es por ello que, al atender el estudio funcional de un gran hospital, como el del Hospital Real de Compostela, se debe tener en cuenta el especial estado de la medicina en el Medioevo Español, más atento al espíritu que no al cuerpo de los enfermos.

El Hospital de Compostela, hacia 1520 tenía seis enfermerías, aunque más tarde se redujeron a tres. El licenciado Bartolomé de Molina decía del mismo que era "una de las grandes cosas del mundo", destacando que en él debía ponderarse el regalo de los enfermos, la limpieza de la ropa, la cura de los médicos y la abundancia de la botica.

Los enfermos que querían ser atendidos en el hospital debían presentarse a la puerta del mismo y ser vistos por el médico. Como señala Uria y col. ello tenía la finalidad de ver si el paciente tenía alguna enfermedad contagiosa y evitar los casos lamentables de peregrinos que, habiendo estado esperando en la puerta del hospital, aparecieron muertos al día siguiente. Parece que en este primer examen para ingresar tomaban parte el médico y, además, los enfermeros y el boticario.

Para la asistencia a los pacientes elegían a médicos examinados en Valladolid o Salamanca o, cuando menos, se exigía que fueran experimentados disponiéndose, desde 1590, que se conociera su vida, costumbres e información sobre el mismo, para proveer la vacante.

Los médicos debían ser dos y uno de ellos debía dormir en el hospital en turno rotatorio. Era obligatoria la práctica de pasar visita dos veces por la mañana y una por la tarde, a parte de la nocturna cuando al médico le tocaba pernoctar. La visita clínica se iniciaba con un toque de campana para llamar al personal que debían intervenir en la misma: el médico, el boticario, los enfermeros mayor y menor, así como los capellanes extranjeros y otros intérpretes. Previamente, los enfermeros tenían obligación de perfumar las habitaciones de la enfermería con hierbas de buen olor, para que el pase de visita fuera menos molesto.

En general uno de los médicos visitaba a los pacientes del lado derecho de la sala y el otro, el izquierdo,

informándose del estado de los pacientes, no sólo por ellos mismos, sino también por los enfermeros. En la visita de la mañana se inscribían los nombres de los enfermos y si, por ser el peregrino extranjero, su apellido era difícil, se debía apuntar la sala y el número de la cama, ya que con frecuencia, estos enfermos tendían a cambiarse de cama.

Era norma que, durante la visita, el médico se informara de todo lo necesario y dedicase el tiempo suficiente al examen de cada paciente y, de modo especial, a "mirar las aguas" en la matula, vigilar los pulsos y aún catar la lengua si le precisase, haciendo limpiar al paciente. De gran importancia eran los capellanes extranjeros, ya que mediaban como intérpretes entre el médico y los pacientes, no sólo para conocer la evolución del proceso, sino también para que el paciente supiera lo que se le prescribía como comida y medicina, con lo que el enfermo tendría cuidado de que no le dieran lo destinado a otro.

En los estatutos de 1590 se ordenaba que existiera en el Hospital braseros para que no se dieran comidas frías en invierno. En estas disposiciones se indicaba que los médicos y cirujanos debían asistir a las comidas, para que pudieran ver y examinar los guisados de la cocina, el pan, las dietas prescritas y cuidar de que estuvieran limpias las aguas en las que se había de cocer los alimentos y de que los recipientes estuvieran en condiciones, en especial los de cobre mal estañados, para prevenir las intoxicaciones.

Finalizada la visita de la mañana, el médico, por lo menos uno de ellos, debía permanecer en la puerta del hospital viendo a los enfermos pobres, controlando sus aguas y aconsejándoles sobre sus males, recetándoles e, incluso, ordenando al barbero del hospital que hiciera con ellos, gratuitamente, lo que los médicos dispusieran.

Los cirujanos debían ser examinados antes de proveer la vacante, eligiéndose al que mejor se pudiera haber. Para uso de los cirujanos se disponía que, en el extremo de la enfermería, debía haber unos armarios con las herramientas y ligaduras adecuadas a la práctica de su oficio.

Después de la comida hospitalaria era norma proceder a la limpieza de las camas y lo mismo se realizaba tras la cena.

En los números 46 y 47 de las Constituciones de Carlos I se disponía que el boticario, en el momento del pase de visita, trajera su libro de botica para que, en el mismo, se asentaran las medicinas prescritas por los médicos, debiendo, el facultativo, revisar lo escrito y firmarlo antes de pasar a otra cama. En ciertos casos era necesario que también firmase las tablas el enfermero.

No nos hemos ocupado hasta el momento de los boticarios que, si bien no eran verdaderos farmacéuticos, tenían importante papel en la preparación de medicamentos en el hospital.

Con la excepción de los boticarios hospitalarios, muchas veces monjes especializados, casi siempre era el propio médico el que preparaba la medicación y, para ello, disponía de un pequeño depósito de medicamentos, una minifarmacia, como puede apreciarse en las imágenes que acompañan las Cantigas de Santa María o el Tratado de Ajedrez de Alfonso X el Santo.

Durante la Edad Media se disponía de escasos medicamentos, principalmente de origen vegetal, una parte de los cuales procedía de la experiencia popular y el resto de antiguos conocimientos griegos y latinos. Estos textos correspondían a traducciones latinas de textos griegos. De ellos hay que destacar las obras de Teofrasto de Enarios en la isla de Lesbos, principalmente destacan la "Historia Plantarum" y "Causis plantarum", de especial valor para el conocimiento de las drogas, por su número y descripción. Recordemos que Teofrasto pertenecía a la escuela peripatética de Aristóteles, de la que fue su segundo director.

Otra obra griega de importancia fue la de Dioscórides, nacido en Asia Menor y que vivió entre el siglo I y II. En sus cinco libros trata ordenadamente de las drogas o medicamentos: estudia numerosos preparados de origen vegetal y animal, así como la preparación de elixires, tisanas, ungüentos, etc.

Gran influjo tuvo Cayo Plinium Secundum, Plinio el Viejo. De su extensa Historia Natural en 36 libros, destacan nueve dedicados a Botánica y cinco a materia médica. Este texto fue el más utilizado en los primeros siglos del Medievo.

De especial importancia es la obra de Aurelios Casiodoro (490-585), que fue gran Canciller del godo Teodorico, el cual fundó un monasterio en Calabria donde escribió sus Instituciones divinarum et Jumanarum Litteroru, asignando a sus monjes la tarea de copiar los manuscritos. A todos recomendaba el estudio de la medicina y, principalmente, de los libros de Hipócrates, Galeno y Coelius Aurelianus, aconsejándoles: "Aprended a distinguir cada planta y a mezclar con cuidado las diversas clases de las simples", aconsejando además que, si la lengua griega no les era familiar, que estudiaran el libro de Dioscórides.

De menor trascendencia tenían las obras de Benedetto Crespo, que llegó a Arzobispo de Milán y la de San Isidoro de Sevilla que, en sus Etimologías, consideraba fundamental el conocimiento de las plantas y su acción terapéutica.

El médico dirigía la preparación de los medicamentos disponiendo de ayudantes tanto para el cuidado de los jardines como para la recolección y preparación de los medicamentos.

Las escasas publicaciones medievales de tipo farmacológico eran los Herbarios y los Antidotarios. En principio, los herbarios eran textos sencillos, a veces ilustrados, en los que se describían las plantas, precisando las partes a utilizar, sus virtudes terapéuticas, su preparación, época de recolección, así como las indicaciones de su uso. Solían ser textos cortos en los que constaban 40-50 simples.

Los antidotarios eran textos breves en los que se precisaban indicaciones sobre los simples, su recolección y preparación, teniendo en cuenta que eran, en realidad, complemento de los herbarios.

El boticario debía ocuparse de la huerta del hospital para poder sembrar en la misma las hierbas medicinales. Tenía que preocuparse del agua de los medicamentos, la cual debía proceder del alambique de vidrio de la farmacia, en la cual se debía disponer de un "balneum mariae" para preparar, según arte, diversos medicamentos.

En las Ordenanzas de 1524 de Carlos I, se señalaban los cuidados de la huerta, así como las misiones del hortelano, en especial para evitar las mezclas y proceder a la recolección de las diversas plantas en el momento adecuado. Por lo demás, se ordenaba al boticario que fuera personalmente a las ferias para adquirir en buenas condiciones, los medicamentos y otras

cosas necesarias para el buen funcionamiento del hospital.

Los médicos o físicos tenían la obligación de visitar la botica, por lo menos, cada dos meses para controlar el estado de las existencias y corregir las deficiencias que pudieran existir.

En cuanto al barbero, debía practicar las sangrías siempre en presencia del médico, el cual debía tranquilizar al paciente durante las mismas. Era misión suya la práctica de sangrías gratuitas a los peregrinos, bajo prescripción facultativa.

#### BIBLIOGRAFÍA

Villamil Castro J. Reseña histórica de la erección del Gran Hospital de Santiago, fundado por los Reyes Católicos. Galicia Histórica, 1903: p. 449-80, 513-616, 577-606, 625-37

Laín Entralgo P. Historia de la Medicina. Pamplona: Salvat, 1978.

Miranda J. La Farmacia en la ruta jacobea. Prev Sanit 1993; 83: 50-2

Vázquez de Parga L, Lacarra JM, Uria Riu J. Las peregrinaciones a Santiago de Compostela. Reimpr. Madrid: Iberhola, 1993.

Dargallo Reventós J. Las etapas de la Cirugía. Barcelona: PPU, 1989.



NADÓ

Dibuix original del Dr. Jacint Dargalló



CLASE D'ANATOMIA

Dibuix original del Dr. Jacint Dargalló

## Hidradenitis supurativa, a propòsit d'un cas

Isabel Vidal, Manel Sánchez-Regaña, Francesc Fernández  
 Serveis de Dermatologia i Medicina Interna  
 Hospital Universitari Sagrat Cor

La hidradenitis supurativa és una malaltia que afecta a l'1% de la població. La seva importància radica en l'afectació de noies joves i l'impacte psicosocial que ocasiona. Aprofitant el cas d'una pacient, es revisa el protocol de la hidradenitis supurativa.

### CAS CLÍNIC

Dona de 42 anys, sense al·lèrgies medicamentoses conegudes, ni hàbits tòxics, amb antecedents personals de gastritis per *Helicobacter pylori*, anèmica microcítica en estudi, hèrnia discal, obesitat mòrbida pendent de cirurgia bariàtrica i una hidradenitis supurativa crònica severa d'anys d'evolució a axil·les, engonals i solcs submamaris, que va requerir buidament ganglionar axil·lar bilateral.

### MALALTIA ACTUAL

Ingressa per una reagudització de la hidradenitis supurativa.

### EXPLORACIÓ FÍSICA

Lesions nodulars eritematoses i doloroses a axil·les, engonals i plecs submamaris, abscessificades i fistulitzades que drenen material purulent.

### PROVES COMPLEMENTÀRIES

Es pren una mostra del material purulent per cultiu bacterià, en el que creix un *Staphylococcus coagulasa negatiu*.

### DIAGNÒSTIC CLÍNIC

Hidradenitis supurativa aguditzada.

### TRACTAMENT

Es va iniciar tractament amb acitretin 25 mg al dia i eritromicina 500mg cada 12 hores i tòpicament es va aplicar clindamicina en emulsió obtenint una bona resposta clínica.

### HIDRADENITIS SUPURATIVA

La hidradenitis comença després de la pubertat, quan les glàndules apocrines estan totalment desenvolupades. És poc freqüent l'inici després dels 40 anys, encara que la malaltia recurrent crònica en ocasions pot persistir fins la setena dècada. La mida i la densitat de les glàndules apocrines són iguals tant en pacients com en els adults sans. A partir de la bibliografia s'han trobat diferències entre sexes, essent més

freqüent en el sexe femení. Algunes dones milloren durant l'embaràs, per empitjorar després d'aquest, també poden aparèixer exacerbacions menstruals i premenstruals. De totes maneres no existeixen estudis detallats sobre el metabolisme hormonal. No s'ha establert cap associació amb la diabetis.

Amb freqüència es veuen punts negres, sovint amb múltiples porus, a l'interior o al voltant de la pell afectada. Alguns estudis experimentals suggereixen que la oclusió de la unitat pilosebàcia en la que s'obre una glàndula apocrina condueix a una anhidrosi apocrina i a una sobreinfecció bacteriana. És probable que la oclusió fol·licular apocrina sigui la primera anomalia i pot justificar l'ocasional incidència familiar i potser les fluctuacions mitjançades per hormones. En la majoria dels pacients la immunitat sol estar intacta.

Els estadis inicials de la infecció bacteriana es desenvolupen als fol·licles de les glàndules apocrines ocluides, l'extensió subcutània és la causa de l'expansió de la infecció, amb cicatrització i freqüent formació de fistules. En l'estadi crònic, aquests teixits estructuralment deformats poden infectar-se amb rapidesa per bacteries locals, que són la causa més probable de la majoria, sinó de totes, les exacerbacions de l'estadi crònic de la malaltia. S'ha de fer un estudi bacteriològic cuidados i repetit. S'ha de buscar la presència de *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus anaerobis* i *Bacteroides* spp.

Aprofitem l'ocasió per presentar el protocol d'Hidradenitis supurativa recentment revisat pel servei de Dermatologia de l'Hospital Sagrat Cor:

### PROTOCOL HIDRADENITIS SUPURATIVA

#### DIAGNÒSTIC

Clínic: es pot associar a la tríada d'oclusió fol·licular, acne conglobata i fol·liculitis de cuir pilós. Diagnòstic diferencial amb la malaltia de Chron i el limfogranuloma veneri.

Cultius: el mecanisme primitiu no és infecció i la presència de gèrmens en els cultius indica sobreinfecció; *Streptococcus milleri*; *S.aureus*; *S. Epidermidis* o bacils gram-negatius. Tot i així en el cas d'un brot amb cel·lulitis o d'erisipela s'han de fer cultius.

Biòpsia: en cas de signes de sospita de malignització: Ca espinocel·lular (1,5-3%) o per descartar malaltia de Chron o un altre diagnòstic.

## ESTRATÈGIA TERAPÈUTICA

**NORMES HIGIENO-DIETÈTIQUES:** assecar bé la pell; portar roba de cotó i no ajustada; evitar estar assegut molt temps; evitar desodorants i depilació.

Molt important evitar el sobrepes, tabaquisme i el consum de liti.

**FORMES DEBUTANTS:** clindamicina tòpica; doxiciclina 50-200 mg/dia o eritromicina 500-1000 mg/dia de 6 a 12 mesos.

**FORMES MOLT INFLAMATÒRIES:** es pot associar una corticoteràpia curta amb prednisolona 1 mg/kg.

**FORMES RETENCIONALS O ASSOCIADES A ACNE CONGLOBATA:** isotretinoïna 0,5 mg/kg de 4 a 6 mesos o acitretin (millor resposta); en general resposta moderada i sobretot si fases precoces.

**COMBINACIÓ:** primer corticoesteroides i antibiòtics i després retinoides.

**FORMES REBELS A TRACTAMENTS MÈDICS I EXTENSES:** tractament quirúrgic.

**ALTRES TERÀPIES:** Ciproterona, finasteride; pocs estudis

Ciclosporina 5 mg/kg/dia

### Grans cirurgians



Durant molts anys varen assumir i compartir la cirurgia general el servei de Cirurgia A dirigit pel Dr. Joan Agustí i Peypoch i el servei de Cirurgia B pel Dr. Victor Salleras. El Dr. Agustí va ser cap de servei des de 1955 fins a la seva jubilació voluntària l'any 1980. Va ser substituït per un amic i company seu, el Dr. Prat i Cereceda que recorda amb un escrit de presentació que una de les darreres dedicacions del Dr. Agustí va ser la redacció de la història de l'Hospital del Sagrat Cor.

La traumatologia i cirurgia ortopèdica estava dirigida pel Dr. Santos Palazzi. La seva primera intervenció a l'hospital va ser l'octubre de 1946. Precissament en la fotografia de la dreta, apareixen els doctors Palazzi i Agustí en el curs d'un homenatge que se li va retre en aquest darrer. Sentat el Dr. Carlos Pijoan de Berristain, cap de servei de cardiologia i durant molts anys President del Col·legi de Metges de Barcelona.

A la foto inferior apareix el Dr. Salleras el dia que va ser rebut a l'Acadèmia de Cirurgia. El jove Dr. Salleras va ser ajudant del Dr. Colet abans d'accedir a un servei propi.



## Congrés a Macedònia d'estudiants de medicina

**Belén Caurín**

**Estudiant de Medicina**

Un país: F.Y.R.O.M. (Former Yugoslavian Republic Of Macedonia). Un poble: Ohrid. I més de 600 estudiants de Medicina dels cinc continents junts per tal de compartir idees, opinions, activitats, experiència i sobretot, amb moltes ganes de conèixer gent amb les mateixes inquietuds que tu i que et poden assessorar en activitats i projectes.

Cada país té una associació d'estudiants de Medicina; en el cas d'Espanya n'hi ha dos: IFMSA-Spain (delegació espanyola de la International Federation of Medical Students Associations) i AECS (Associació d'Estudiants de Ciències de la Salut). AECS inclou també estudiants de Farmàcia, Biologia, Nutrició i Infermeria i té seccions territorials a Lleida, Reus i Barcelona. A cada secció hi ha diversos grups de treball:

- SCORE : organitzen intercanvis de recerca a països de tot el món i activitats relacionades amb la investigació.
- SCOPE: encarregats dels intercanvis clínics: pràctiques hospitalàries
- SCOPH: grup de salut pública i tercer món
- SCOME: educació mèdica, ampliant la formació dels estudiants de Medicina
- SCORP: refugiats i pau
- SCORA: salut reproductiva i SIDA

Dos cops l'any se celebra un congrés que aplega totes les associacions. A més, es fan trobades regionals i altres activitats que intenten apropar estudiants de diferents països i cultures per tal de l'enriquiment mutu.

Jo vaig assistir al darrer congrés durant els passats dies 3-7 d'agost. El grup de treball dins el qual participo a AECS és el de salut reproductiva i SIDA, per això la majoria de sessions a les que vaig assistir van ser les d'SCORA.

Xerrades sobre la violència de gènere, presentacions dels projectes internacionals que permeten per exemple ajudar en un orfenat de nens amb SIDA a Timisoara (Romania), un monòleg teatral que explicava les vivències d'una dona maltractada (l'actriu havia anat recollint testimonis reals), preparació d'activitats com el dia de la SIDA, el dia de la dona, el "Candlelight Memorial" (acte simbòlic on s'encén una espelma per cada víctima de la SIDA)... són exemples del que vam fer.

A més, podíem assistir a tallers molt útils per aprendre com presentar un projecte, com construir un bon grup de treball i lideratge, entre d'altres. Si a tot això hi afegim les diferents cultures, religions i societats representades al congrés us podeu imaginar que l'experiència es converteix en inoblidable i enriquidora, t'omple de ganes de millorar una miqueta el món des de la teva posició d'estudiant de Medicina i amplia enormement les teves fronteres després d'escoltar opinions de tot tipus. Allò que tu trobes "normal" i indiscutible pot ser qüestionat per algú altre i fer-te plantejar que les coses no són blanc o negre. Per això, escoltar i intentar comprendre és una cosa que tots hauríem d'aprendre, no només per ara, sinó per al nostre futur com a metges.

## Fàrmacs antitrombòtics en el tractament de l'accident vascular cerebral isquèmic: antiagregants, anticoagulants, fibrinolítics

Marta Castillo Rodenas, Elsa Solà Vergés, Adrià Arboix

### 1. INTRODUCCIÓ

Un Accident Vascular Cerebral (AVC) o Ictus correspon a una lesió neurològica aguda que té lloc com a conseqüència de processos patològics que afecten els vasos sanguinis.

Es classifiquen en dues modalitats: isquèmics, que representen el 80-85% de casos, i hemorràgics, que constitueixen el 15-20% restant.

A la vegada, cadascun es divideix en diferents subgrups.

Per una banda, dins dels AVC isquèmics es diferencia entre Accident Isquèmic Transitori (AIT) i Infart Cerebral, i etiològicament entre Malaltia Ateroscleròtica (20%), Arteriopatia de petit vas o Infart Llacunar (25%), Infart Cardioembòlic (20%), Infart Criptogènic (30%) i Infart de causa inhabitual (5%).

Per una altra banda, els AVC hemorràgics es classifiquen en Hemorràgia Intraparenquimatosa i Hemorràgia Subaracnoïdal (1).

Epidemiològicament, la Malaltia Cerebrovascular constitueix la segona causa de mort a nivell de la població mundial, i la tercera al món occidental, després de la Cardiopatia Isquèmica i les Neoplàsies.

En la dona sí que suposa la primera causa de mort.

A més, és la primera causa de discapacitat greu i la segona de demència, després de la Malaltia d'Alzheimer (1, 6).

A l'Estat Espanyol, segons les últimes dades disponibles corresponents a l'any 1999, l'AVC gairebé iguala la Cardiopatia Isquèmica (CI) com a causa de mortalitat, concretament 109,7/1.000 morts per CI i 104,3/1.000 morts per AVC (16).

La probabilitat de patir un AVC es duplica cada dècada a partir dels 55 anys (14).

S'estima que de tots els casos d'AVC, aproximadament la tercera part mor l'any següent, un altre terç queda incapacitat de forma permanent i el terç restant aconseguix una recuperació considerable (1).

En la població més jove, hi ha una major diversitat etiològica i major prevalença d'AVC de causa indeterminada. En canvi, en la població de més de 45 anys

predominen la Malaltia Ateroscleròtica i la Cardiopatia embolígena com a causes subjacents (4).

Vista la transcendència en la morbi-mortalitat que comporta l'AVC, m'ha semblat interessant dedicar especial atenció al seu abordatge, i concretament, al tractament farmacològic antitrombòtic, que constitueix el pilar terapèutic principal, com diu un recent article: l'àcid acetilsalicílic (AAS) junt amb l'heparina i els cumarítics han estat la base del tractament antitrombòtic durant el segle XX (37).

### 2.3. Resum etiològic

Des d'un punt de vista pràctic, la isquèmia cerebral focal es divideix en Atac Isquèmic Transitori (AIT) i Infart Cerebral (14).

Un AIT és un episodi de focalitat neurològica d'origen vascular, amb una duració inferior a 24 hores i amb recuperació ad integrum. La majoria són d'instauració sobtada amb regressió total en la primera hora. L'AIT comporta un major risc d'infart cerebral posterior, així com d'altres episodis vasculars (3, 11).

Un Infart Cerebral es manifesta per un dèficit neurològic de més de 24 hores d'evolució i tradueix una necrosi tissular. Comprèn diversos subtipus etiològics, que són (15):

- Infart aterotrombòtic, en casos amb arteriosclerosi clínicament generalitzada (coexistència de cardiopatia isquèmica o d'arteriopatia perifèrica) o en els que es demostrï una estenosi arterial cerebral superior al 50% o menor amb dos o més factors de risc vascular.
- Infart llacunar o arteriopatia de petit vas, que és un infart menor de 15 mm de diàmetre, localitzat al territori de distribució de les arterioles perforants cerebrals, que es manifesta en forma d'un síndrome llacunar en un pacient amb hipertensió arterial o altres factors de risc vascular.
- Infart cardioembòlic, en pacients amb cardiopatia embolígena demostrada i absència d'una altra patologia concomitant.
- Infart de causa inhabitual, en cas d'absència de factors de risc cerebrovascular, després de descartar els tres anteriors. Acostuma a ser causat per una arteriopatia no ateroscleròtica, com la displàsia fibro-



muscular, les ectàsies o la dissecció arterials, o per una malaltia sistèmica del tipus connectivopatia, infecció, neoplàsia, sd. mieloproliferativa, trastorn de la coagulació, metabolopatia.

- Infart d'etiologia indeterminada, si coexisteixen més d'una possible etiologia, si no es realitzen exploracions diagnòstiques o si s'han descartat els tipus anteriors.

#### 2.4. Resum patogènic

En funció del mecanisme de producció es distingeixen tres grups (3, 11):

- AVC trombòtic, si és causat per l'estenosi o l'oclusió d'una artèria intracranial o extracranial supraòrtica, produïda per l'alteració primària de la paret arterial. S'inclouen la lipohialinosi i microateromatosi característiques de l'arteriopatia de petit vas.

- AVC embòlic, quan l'oclusió d'una artèria està ocasionada per un èmbol originat en un altre punt del sistema vascular. Aquest pot ser arterial (embolisme artèria-artèria) si procedeix d'una artèria intracranial, d'un tronc supraòrtic o de la crossa aòrtica; cardíac (cardioembolisme); pulmonar o de la circulació sistèmica (embolisme paradoxal) en cas d'existir un defecte del septe auricular. Els èmbols poden ser ateromatosos, plaquetaris, fibrinosos, de colesterol, d'elements sèptics, d'aire, de teixit adipós, de material cartilaginós, de cèl.lules tumorals.

- AVC hemodinàmic, en cas de baix gast cardíac, d'hipotensió arterial, de fenòmens de robatori arterial.

Respecte a la isquèmia cerebral global, només dir que està provocada per un descens important i ràpid de l'aport sanguini total a l'encèfal, que compromet de forma difusa els hemisferis cerebrals amb o sense lesió associada del tronc encefàlic, i que està causada per una reducció del gast cardíac o per una disminució de les resistències perifèriques. Si la recuperació és ràpida provoca un infart fronterer, però en casos en què la isquèmia-anòxia es perllonga ocasiona una necrosi àmplia del teixit cerebral amb les greus conseqüències clíniques d'estat vegetatiu persistent (afectació cortical massiva) o de mort cerebral (necrosi cortical i del tronc encefàlic).

Un cop vistos els subtipus etiopatogènics dels AVC, s'entendrà de forma més clara la utilitat dels fàrmacs antitrombòtics, tots dirigits a revertir la isquèmia cerebral, particularment la causada per mecanismes trombòtics i embòlics.

No tenen indicació directa en el cas de l'ictus hemodinàmic, sempre que no hi hagi cert component d'aterosclerosi subjacent, perquè ja s'ha vist que el mecanisme de producció és totalment diferent.

### 3. PAUTES DE TRACTAMENT DE L'AVC ISQUÈMIC

#### 3.1. Consideracions prèvies

Idealment el tractament de l'AVC s'hauria d'iniciar de forma urgent i en una unitat d'ictus especialitzada, amb un mínim d'equipament diagnòstic, que inclouria l'analítica amb els paràmetres bioquímics i hematològics bàsics; l'ECG, la TAC cerebral, l'ecografia de troncs supraòrtics (TSA), la radiografia convencional i l'analítica de LCR (4). Les unitats d'ictus permeten un abordatge més efectiu i una rehabilitació precoç que redueix en un 20% el risc de mortalitat-morbilitat post-AVC, tot i que encara tenen un elevat cost i un accés limitat (41).

La connexió directa entre el Servei d'Urgències extra-hospitalàries i el Servei de Neurologia, anomenat en un article recent Código Ictus, podria tenir un impacte assistencial de reducció del retard intrahospitalari en l'assistència neurològica i en la realització d'una TAC i augmentaria així les possibilitats d'èxit de l'abordatge de l'AVC (30).

El tractament de l'AVC es divideix clàssicament segons les mesures d'abordatge en fase aguda, les mesures profilàctiques, que a la vegada poden classificar-se en prevenció primària i prevenció secundària, i per últim, ja incloses en els apartats anteriors, les mesures encarades a actuar sobre els factors de risc (1, 2, 4, 6).

Per a realitzar aquestes pautes de tractament, s'han revisat les guies de les noves evidències disponibles que assigna a cada recomanació un nivell d'evidència segons el Sistema de la National Heart Lung and Blood Institute (NHLBI) (1).

N'hi ha altres de similars, específiques per a les recomanacions del tractament antitrombòtic, com la de l'Acadèmia Americana de Neurologia (AAN), l'Associació Americana d'Ictus (ASA) i l'Associació Americana del Cor (AHA) (80, 81) i la de l'SPREAD (Stroke Prevention and Educational Awareness Diffusion) (79).

La Medicina basada en l'evidència (MBE) és la integració a la clínica de les millors evidències científiques disponibles a partir d'una investigació sistemàtica (47).

I potser abans de començar, convé recordar els nivells d'evidència, de la NHLBI, i els graus de les recomanacions, per tal de veure el pes de cada actuació en el marc del tractament. S'exposa a continuació de forma resumida:

- Nivell d'evidència I: Comprovat per numerosos estudis randomitzats controlats, amb gran nombre de mostres.

- Nivell d'evidència II: Comprovat per limitats estudis randomitzats controlats, amb mostres petites o per metanàlisis.

- Nivell d'evidència III: Comprovat per treballs no aleatoritzats o per estudis observacionals.

- Nivell d'evidència IV: Vist en estudis no aleatoritzats, en històrics que comparen pacients de diferents èpoques, o comparats amb dades bibliogràfiques o recomanacions basades en l'experiència clínica però sense prou evidència en la literatura.

Grau A: recolzat, com a mínim, per un estudi de nivell I

Grau B. basat, com a mínim, en un treball de nivell II

Grau C: recolzat per estudis de nivells III i IV

### 3.2. Tractament en fase aguda

#### 3.2.1. Mesures generals

##### Via aèria

Cal assegurar la permeabilitat de la via aèria i la funció respiratòria, recordant la vulnerabilitat cerebral a la hipòxia (4). En cas necessari s'administra oxigenoteràpia i si hi ha compromís ventilatori, cal intubació i ventilació de forma adequada (grau C).

##### Pressió arterial

La hipertensió arterial inicial sol indicar una situació d'estrès i té tendència a normalitzar-se de forma espontània; una reducció excessiva podria disminuir la pressió de perfusió cerebral i incrementar el dany isquèmic (4). Per tant, en general no s'ha de tractar, excepte en cas d'Insuficiència Cardíaca Congestiva, Dissecció aòrtica o durant el tractament fibrinolític (grau B).

S'han d'evitar fàrmacs antihipertensius a no ser que la pressió sistòlica superi els 220 mmHg o la diastòlica els 120 mmHg (grau B).

Alguns estudis estan suggerint, però, que si en les primeres hores de l'AVC s'administren antihipertensius via oral per tal de reduir la pressió de forma moderada, podria tenir lloc una millora funcional i una disminució de l'edema cerebral. En aquest sentit, els més utilitzats són els Inhibidors de l'Enzim Conversor de l'Angiotensina (IECA), els Antagonistes del calci i els Diurètics (4). No hi ha evidències que ho demostrin.

Per una altra banda, la pressió arterial sistòlica baixa en l'ictus agut determina una pitjor evolució clínica, i alguns autors han establert que el tractament hipertensiu amb fenilefrina pot ser beneficiós. En cas de deteriorament neurològic associat a la hipotensió en fase aguda, el tractament vasopressor (noradrenalina) podria ser eficaç i segur (25). Calen, però, ulteriors estudis.

##### Temperatura, glucèmia, PIC, edema, crisis comicials

Respecte la temperatura, la hipertèrmia ha de ser tractada amb antipirètics i antibiòticoteràpia si cal (4).

La hiperglucèmia (no hi ha valors ben específics, però diversos autors consideren si és superior a 200-300 mg/100 ml) s'ha de tractar amb insulina (4, 1). El sèrum glucosat s'ha d'evitar perquè facilita la producció d'àcid làctic que pot augmentar el dany isquèmic (grau C).

També es recomana evitar la desnutrició i iniciar l'alimentació enteral de forma precoç (grau C).

La hipertensió intracraneal (PIC) pot disminuir-se elevat 30° la capçalera del llit i l'edema cerebral es pot reduir amb diurètics osmòtics (Manitol) i amb hiper-ventilació; els corticoides, pel contrari són ineficaços (4).

Les crisis comicials en el període inicial han de ser tractades correctament perquè tenen poca probabilitat de recórrer. Els fàrmacs d'elecció són la fenitoïna i la carbamazepina (grau A). En canvi, a llarg termini només està indicat el tractament si les crisis apareixen al cap de les dues primeres setmanes de l'AVC (4).

Recentment, s'ha suggerit que la determinació hiperglucèmica del perfil lipídic permet detectar amb precisió aquells pacients que requereixen un tractament hipolipemiant, normalment usat en les fases de prevenció, i iniciar-lo sense ajornaments innecessaris (35). De moment, però, la pràctica habitual encara és decidir la seva indicació dies després de l'ictus, per evitar modificacions del perfil durant la fase aguda.

##### Rehabilitació

La rehabilitació i mobilització precoç són molt recomanables perquè promouen la recuperació i disminueixen la incidència de complicacions (grau C). Igualment, s'han de prendre mesures per evitar les escares de decúbit (grau A).

En el cas de paràlisi motora d'extremitats inferiors cal tractament profilàctic amb Heparina, concretament HBPM o heparinoides, per tal de prevenir la Trombosi Venosa Profunda (TVP), si no hi ha contraindicacions (grau A).

La col·locació de mitges de compressió elàstica també pot ser beneficiós tot i que no es disposa d'evidències (4).

Encara es troba en dubte si l'AAS podria tenir un efecte protector en aquests sentit (4).

Tampoc hi ha prou evidències, però l'ús d'antidepressius tricíclics o inhibidors de la recaptació de la serotonina, junt amb una bona assistència psicològica, pot ser important durant la rehabilitació ja que la depressió després d'un AVC és una complicació freqüent, que pot repercutir negativament en la recuperació funcional (4). Fins i tot, pot associar-se a una major mortalitat, segons un estudi fet, fins al cap de deu anys de seguiment (46).

Recentment s'ha vist que el tractament amb l'antidepressiu fluoxetina té un efecte beneficiós en aquest sentit, molt marcat al cap de tres anys de l'episodi ictal, però menys evident en els primers tres mesos (39).

### 3.2.2. Mesures específiques

#### Fibrinolítics

L'únic fibrinolític sistèmic actualment aprovat per l'ictus en fase aguda és l'activador tissular del plasminògen recombinant (rt-PA) (grau A).

Concretament s'utilitza en els AVC isquèmics de menys de tres hores d'evolució i la dosi recomanada és de 0.9 mg/Kg de pes, i s'administra via endovenosa, el 10% en forma de bolus i la resta durant 60 minuts en perfusió contínua (6, 12, 13).

No obstant, degut a l'alt risc d'hemorràgia secundària, hi ha uns criteris d'exclusió molt estrictes, que es descriuen en l'apartat corresponent.

#### Anticoagulants

Respecte als fàrmacs anticoagulants injectables, tenen la finalitat de prevenir la formació i progressió trombòtica i evitar recurrències precoces de l'AVC (4).

Els assajos clínics amb heparina no són concloents i tenen resultats heterogenis (72). No han demostrat un clar benefici sobre el pronòstic funcional després d'un infart isquèmic aterotrombòtic en fase aguda (menys de 12 hores d'evolució).

S'accepta que les indicacions de l'heparina són l'infart cardioembòlic no extens (59, 60), l'infart progressiu d'origen tromboembòlic (73), sobretot del territori vertebral, i l'ictus isquèmic de gran vas (grau B). També podrien ser útils en la dissecció arterial i l'endocarditis trombòtica no bacteriana (4).

Concretament, les heparines de baix pes molecular (HBPM) podrien ser d'utilitat en pacients seleccionats amb alt risc de recurrència d'AVC en la fase aguda, com ara casos de fibril·lació auricular (FA) o d'infart agut de miocardi (IAM) amb presència d'un trombus mural. Calen, però, més assajos per veure realment el risc-benefici (63).

No obstant, encara hi ha diverses controvèrsies; per exemple en un estudi s'ha vist que en el cas d'una dissecció carotídia els anticoagulants poden no tenir cap avantatge sobre l'AAS (57); un altre estudi conclou que no hi ha prou evidència que els anticoagulants en fase aguda facin variar la recurrència d'un AVC cardioembòlic en els següents sis mesos (58); un altre demostra amb evidències que ni l'heparina no fraccionada ni l'HBPM s'associen amb beneficis en la morbi-mortalitat ni en la recurrència dels AVC cardioembòlics, els infarts per aterosclerosi de gran vas, els infarts progressius ni els de territori vertebral (80);

fins i tot s'arriba a qüestionar de la mateixa manera el cost-benefici de l'heparina subcutània profilàctica de TVP a baixes dosis, aspecte acceptat àmpliament (58).

No està indicada l'anticoagulació precoç en infarts extensos, en cas d'hipertensió arterial no controlada o altres condicions que predisposin al sagnat (grau C).

Per una altra banda, el potencial paper antiinflamatori de l'heparina no fraccionada com a bloquejant de les molècules d'adhesió endotelio-leucocitàries és actualment objecte d'estudi en l'AVC (4).

#### Antiagregants

Pel que fa als antiagregants, es recomana administrar AAS en el cas d'AVC isquèmic que no rebi anticoagulants ni fibrinolítics (grau A). S'ha d'administrar de forma precoç, en les primeres 48 hores d'inici, però no hi ha evidència de la dosi més efectiva (160-325 mg/dia) (1, 2, 5, 13).

L'AAS produeix una reducció aproximadament de 10 recurrències o morts per cada 1.000 pacients en les primeres setmanes (72).

#### Tractament quirúrgic

Pel que fa al tractament quirúrgic, l'endarterectomia carotídia està indicada en casos d'AVC simptomàtics amb estenosi carotídia igual o superior al 70%. Una altra indicació acceptada però no comprovada és l'estenosi carotídia igual o superior al 50% en pacients amb Accident Isquèmic Transitori (AIT) o AVC no greu. L'alternativa pot ser l'angioplastia carotídia, de la qual s'està evaluant l'eficàcia en un estudi internacional (4).

En casos seleccionats d'isquèmia del territori vertebral de forma remitent recurrent, l'angioplastia i la col·locació d'un stent a l'artèria basilar podrien constituir una possible opció terapèutica, encara en discussió (27).

La derivació de la circulació extracranial a la intracranial ha proporcionat resultats negatius però s'estan realitzant estudis de possibles subgrups amb criteris més específics (Insuficiència hemodinàmica demostrada) en què els resultats quirúrgics podrien ser beneficiosos, que encara estan pendents de finalitzar (7).

La ressecció quirúrgica del teixit infartat pot estar indicada en casos seleccionats, com pot ser l'infart cerebral de comportament pseudotumoral (4).

### 3.3. Prevenció primària

#### Factors de risc

Es basa en l'identificació d'individus amb factors de risc per patir un AVC. Un maneig òptim d'aquests és bàsic per evitar el primer ictus i reduir els ictus recurrents i altres fenòmens d'origen cardiovascular.

L'evolució dels indicadors epidemiològics sobre les malalties cardiovasculars a Catalunya indica la conveniència de seguir desenvolupant estratègies preventives enfront als factors de risc cardiovasculars (FRCV) per tal de mantenir la tendència descendent observada en la mortalitat i per disminuir la morbiditat per aquestes causes, prioritzant les activitats en els individus de major risc, d'acord amb les últimes recomanacions científiques (78).

Per això la guia del maneig de l'ictus, inclou les recomanacions de l'actuació sobre els factors de risc, que serien (1):

- Modificació de l'estil de vida; es recomana la dieta mediterrània, el control del pes i l'exercici regular (grau C).

Respecte la dieta mediterrània, com a model d'alimentació saludable, encara hi ha incertesa sobre les seves característiques nutricionals i calen estudis observacionals amb objectius i mètodes més ben definits a llarg termini (43).

- Control de la Hipertensió Arterial (HTA); es recomana el cribatge i maneig de la hipertensió. El benefici de reduir la pressió arterial apareix amb tots els fàrmacs antihipertensius de primera línia. L'objectiu és una pressió sistòlica (PAS) inferior a 140 mmHg i una pressió diastòlica (PAD) inferior a 90 mmHg (grau A).

- Diabetes Mellitus; una teràpia antihipertensiva que redueixi la pressió arterial per sota de 135/85 mmHg és la millor estratègia en la DM (grau A). Es recomana un estricte control de la glucèmia per reduir les complicacions microangiopàtiques.

- Dislipèmia; s'accepten les recomanacions de la National Cholesterol Education Program (NCEP) per a l'ús de tractament amb estatinas, basades en el nivell de LDL-colesterol; s'inicia si igual o superior a 190 mg/dl amb menys de dos factors de risc o si igual o superior a 160 mg/dl si dos o més factors de risc (grau A).

- Tabaquisme; es recomana l'abandonament de l'hàbit tabàquic, especialment en la població de major risc vascular (grau C).

- Alcohol; no es pot recomanar el consum moderat d'alcohol com a mesura preventiva primària de l'ictus (grau C).

- Anticonceptius orals i Tractament hormonal substitutiu; els anticonceptius orals estan contraindicats en dones amb alt risc cardiovascular. Tot i que hi ha estudis en curs, encara no hi ha indicacions específiques sobre l'ús de tractament hormonal substitutiu; per això es segueixen les indicacions generals establertes (grau C).

- Estenosi carotídia assintomàtica; l'endarte-

rectomia està indicada en casos seleccionats d'estenosi entre 60-99%, amb un risc quirúrgic inferior al 3% i esperança de vida superior als 5 anys després de la cirurgia (grau A). El major benefici s'obté en homes amb estenosi del 80-99%.

- Hiperhomocisteïnèmia; es recomana cribatge en pacients amb estenosi carotídia assintomàtica sense factors de risc convencional (grau C). S'ha vist que nivells elevats d'homocisteïna plasmàtica s'associen amb tots els subgrups etiològics d'ictus i amb empitjorament clínic. Els mecanismes fisiopatològics són diversos i encara confusos, però podrien consistir en el dany endotelial, hipercoagulabilitat o hipofibrinolisi. L'hiperhomocisteïnèmia és de fàcil diagnòstic i tractament, i s'ha d'estudiar i tractar en el context de qualsevol dels tipus d'AVC (36).

#### Antiagregants

Pel que fa a l'ús d'antiagregants en la prevenció primària, l'AAS a dosis baixes pot tenir algun benefici en diabètics, i en dones grans, fumadores i/o hipertenses (grau C).

També s'usen en cas de cardiopatia de baix risc embolígen o en cas d'estar contraindicat el tractament anticoagulant (grau A).

#### Anticoagulants

Respecte l'anticoagulació, en general, els pacients amb cardiopatia d'alt risc per a AVC s'en beneficien (grau A).

També es recomana anticoagulació oral tres setmanes prèvies de la realització de cardioversió elèctrica en pacients amb Fibrilació Auricular (FA) de més de 48 hores, i s'ha de continuar fins a quatre setmanes després d'aconseguir el ritme sinusal (grau C).

#### 3.4. Prevenció secundària

Va dirigida a prevenir la recurrència en pacients que ja han patit algun fenomen cerebrovascular agut. Les estratègies es basen en incidir sobre els factors de risc, en la teràpia antitrombòtica i algunes vegades en el tractament quirúrgic.

La prevenció secundària probablement és més cost-efectiva que la primària (79).

En els últims anys, ha augmentat la indicació de mesures no farmacològiques.

L'adhesió a les recomanacions dels assajos clínics controlats continua sent baixa; tansols un terç dels metges que atenen ictus les segueixen. Per tant, existeix una clara oportunitat de millora en la intervenció terapèutica de l'AVC (33).

#### Factors de risc

Pel que fa als factors de risc, inclou les mesures ano-

menades en la prevenció primària amb alguns aspectes afegits:

- Cal tractar la HTA per tal d'assolir una PAS inferior a 140 mmHG i una PAD inferior a 90 mmHG (idealment inferior a 130/85 mmHG) (grau A).
- En casos d'hipercolesterolèmia que han patit un AVC degut a l'aterosclerosi d'un vas supraòrtic, es recomana el tractament hipolipemiant amb estatines perquè ha demostrat reduir la recurrència d'AVC i de IAM (79). L'objectiu és arribar a nivells de LDL inferiors a 100 mg/dl (grau A).
- Els anticonceptius orals estan contraindicats i el tractament hormonal substitutiu tampoc es recomana (grau C).
- En l'estenosi carotídia simptomàtica, s'han d'assolir nivells de pressió arterial inferiors a 130/85 mmHG i està indicat l'ús d'estatines. L'endarterectomia es realitza en cas d'estenosis simptomàtiques de 70-99% i s'afegeix antiagregació amb AAS a dosis de 75-325 mg/dl abans i després de la cirurgia (grau A).
- Per a l'hiperhomocisteïnèmia pot ser útil el tractament amb àcid fòlic i/o vitamines B1 i B6, sobretot en casos d'aterosclerosi atribuïda (grau C).

#### Antiagregants

Es recomanen antiagregants a tots els pacients que han patit un ictus no cardioembòlic o un AIT que no tinguin contraindicació de prendre'ls (grau A).

L'AAS és el fàrmac de primera elecció a dosis de manteniment de 75-150 mg/dia i a dosis de 150-325 mg/dia en situacions agudes (grau A).

El clopidogrel s'usa si hi ha intolerància a l'AAS i si malgrat l'ús d'AAS, es pateix un altre episodi vascular; en aquest últim cas també es pot associar dipiridamol a l'AAS (grau A).

L'antiagregació també és l'alternativa en casos en els que estigui contraindicada l'anticoagulació (grau C).

#### Anticoagulants

Es recomana l'ús d'anticoagulants de llarga duració (INR 2-3) a tot pacient amb Fibrilació Auricular (com a cardiopatia d'alt risc embolígen) que hagi patit un ictus o un AIT recent (grau A).

#### 4.3. Fàrmacs antitrombòtics

El tractament farmacològic per afavorir l'hemostàsia poques vegades és necessari; tansols si aquesta és deficient com pot passar en l'Hemofília, en l'excés de tractament anticoagulant, quan hi ha dificultat per contenir una hemorràgia, per exemple després de cirurgia o per fàrmacs antifibrinolítics.

Contràriament, els fàrmacs per tractar o prevenir la trombosi o el tromboembolisme sí que són utilitzats

àmpliament, per tal d'evitar les situacions greus i freqüents ja esmentades.

Aquest últim grup de fàrmacs, en conjunt anomenats antitrombòtics, poden actuar sobre l'hemostàsia i la trombosi de tres maneres diferents:

- Modificant la coagulació sanguínia, és a dir, la formació de fibrina. És el cas dels Anticoagulants.
- Modificant la funció plaquetària. Serien els Antiagregants.
- Afectant l'eliminació de fibrina, tal com fan els Fibrinolítics, també anomenats trombolítics.

A grans trets, els principals fàrmacs utilitzats per als trombus "blancs", rics en plaquetes, són els Antiagregants plaquetaris i els Fibrinolítics.

En canvi, els fàrmacs emprats en la prevenció i tractament dels trombus "vermells" són els Anticoagulants, ja sigui via oral o via injectable (5).

#### 5. ANTIAGREGANTS PLAQUETARIS EN L'AVC ISQUÈMIC

##### 5.1. Tipus

Els antiplaquetaris més usats habitualment en la clínica són l'àcid acetilsalicílic (AAS), el clopidogrel, la ticlopidina i el dipiridamol.

##### 5.2. Indicacions generals de l'AAS com a antiagregant

L'AAS és l'antiagregant plaquetari millor estudiat, i clínicament s'usa a dosis de 75-300 mg/ 24 h, tot i que no s'ha establert una dosi específica encara (1, 5, 79, 80). Actua inhibint de manera irreversible la ciclooxigenasa plaquetària i així produeix una disminució de la síntesi de l'agregant plaquetari tromboxà A2 (TXA2).

Ha demostrat ser eficaç en les indicacions següents (13):

- Prevenció secundària de l'IAM, amb disminució de la mortalitat i tractament de l'Angina Inestable. En aquests casos és el fàrmac d'elecció, confirmat mitjançant assajos randomitzats.
- Tractament de l'Angina Estable, By-pass coronari, Arteriopatia perifèrica, Accident Vascular Cerebral Trombòtic, no cardioembòlic, (51, 79) secundaris a aterosclerosi.

- És eficaç en la prevenció d'embolisme sistèmic en pacients amb Fibrilació Auricular (FA), però no és el fàrmac d'elecció ja que és menys efectiu que els anticoagulants (79). No obstant és l'alternativa de segona elecció en pacients majors de 65 anys, o en els casos que els anticoagulants no es toleren o estan contraindicats.

-Pel contrari, l'AAS no s'ha mostrat eficaç en el tractament de l'embolisme sistèmic en pacients amb Fibrila-

ció Auricular, ni en la Valvulopatia Cardíaca protèsica o no (reumàtica mitral), casos en els quals són d'elecció els anticoagulants.

- Tampoc són efectius en la prevenció de la Trombosi Venosa Profunda.

- En casos que han patit un AVC probablement degut a un Foramen oval permeable, sense presència d'aneurisme septal a l'ecocardiografia, l'AAS és el tractament indicat (79).

Així doncs, els antiagregants plaquetaris modifiquen el curs natural de l'arteriosclerosi i prevenen la trombosi arterial, i també s'usen en situacions en les que l'ús continuat d'heparina i anticoagulants orals és inapropiat o ineficaç.

Recentment s'ha parlat del potencial efecte neuroprotector de l'aspirina en la clínica humana ja que l'administració prèvia d'aspirina redueix el risc de deteriorament neurològic precoç en l'ictus isquèmic. A més de la inhibició de l'alliberació de glutamat, altres mecanismes, com l'alliberació d'ATP cerebral, participarien en aquest efecte neuroprotector (34).

De forma resumida, els efectes adversos que pot provocar l'AAS són dispèpsia, gastropatia i hemorràgia digestiva, prolongació del temps de sangria, trombocitopènia, anèmia, rash cutani, nefropatia (a dosis analgèsiques), broncoespasme en cas d'asma sensible a l'AAS, tinnitus, confusió, vertigen i altres de menys freqüents (5, 13).

### 5.3. Altres antiagregants

El dipiridamol; s'associa a l'AAS en algunes indicacions concretes, tot i que continuen sent polèmiques. Inhibeix la fosfodiesterasa, amb la qual cosa produeix una disminució de la conversió de l'AMP cíclic plaquetari en ADP, que és un agregant plaquetari.

Un estudi va mostrar una eficàcia superior d'AAS junt amb dipiridamol versus AAS aïllat en la prevenció secundària de l'AVC, sense un major risc hemorràgic, la qual cosa situaria aquesta combinació com a tractament de primera línia (49, 79). Així doncs, el dipiridamol sembla tenir un efecte additiu (50). No obstant, hi ha algunes controvèrsies encara (79).

La ticlopidina; és una alternativa a l'aspirina en algunes situacions, però el seu ús està limitat pel risc d'agranulocitosi i el seu major cost (79). Actua inhibint la glucoproteïna IIb/IIIa, que és la molècula d'adhesió plaquetària (17).

En un assaig clínic es va veure que en teràpies de duració limitada, 1 mes, l'associació de ticlopidina i AAS va reduir l'aparició d'episodis cardíacs i complicacions hemorràgiques i vasculars en comparació al tractament convencional amb AAS aïllat o heparina aïllada. Un altre estudi va obtenir que la ticlopidina, 500

mg/dia, podia ser més efectiva que l'AAS, 1300 mg/dia, en la reducció d'AVC, però la neutropènia com a efecte advers la situa fora de ser fàrmac de primera elecció (49).

El clopidogrel; és un anàleg de la ticlopidina de més recent introducció, de similar cost, però rarament s'associa a alteracions hematològiques. Pot ser una alternativa a l'AAS en algunes situacions, però encara hi ha poca experiència d'ús.

No obstant, s'ha fet molt conegut un ampli estudi que va demostrar una lleugerament major eficàcia el clopidogrel que l'AAS (a dosis elevades no convencionals) en la reducció d'AVC, IAM i mort de causa vascular, amb un perfil de seguretat similar (49, 71, 79). Queda per veure, estudis MATCH, ATARI, SPS3 en curs, si la combinació d'AAS més clopidogrel és superior que l'AAS aïllat (49, 51, 71).

L'ús de triflusal i ditazol, derivats salicílics, no està avalat per assajos amplis que hagin demostrat eficàcia evident en la prevenció de fenòmens trombòtics; hi ha estudis en curs (52).

La sulfinpirazona, amb activitat uricosúrica i acció antiagregant *in vitro*, inhibeix de forma reversible la ciclooxigenasa (2, 6); té un efecte menor que l'AAS.

L'ús de prostaglandines antiagregants i vasodilatadors (epoprostenol, iloprost i alprostadil), d'abciximab (fracció Fab d'un anticòs antiplaquetari IIb/IIIa, usat com a adjuvant de l'heparina o de l'AAS per reduir el risc de reestenosi en pacients d'alt risc sotmesos a angioplàstia coronària; el risc de sagnat i la immunogenicitat en limiten l'ús), el tirofiban (pèptid cíclic que es fixen al receptor IIa/IIIb) i l'eptifibàtida estan retringits a indicacions molt específiques (5, 17).

En resum, sembla generalment acceptades, depenent dels països i dels autors, com a primera línia de tractament, en prevenció secundària, aquestes possibilitats: AAS aïllat, clopidogrel aïllat o AAS junt amb dipiridamol. Està en estudi la possibilitat que l'AAS més clopidogrel sigui més eficaç encara que el clopidogrel aïllat (9, 50, 51). En tot cas, la ticlopidina mai és de primera elecció, pel risc hematològic que comporta (79). La resta d'antiagregants tampoc es poden considerar d'elecció.

### 5.4. Estat actual de recerca

És interessant conèixer que l'anomenat estat de no-resposta a l'AAS pot fer fracassar la prevenció secundària fins en un 30-40% de casos i una forma quantitativa de mesurar la funció plaquetària al laboratori, tinent en compte el temps d'agregació plaquetària requerit per tancar una obertura en una membrana biològica *in vitro*, test PFA-100, podria ajudar, en un futur, a detectar i prevenir, de forma individual aquests casos (53).

En un recent article es demostra que el tractament antitrombòtic previ no condiona la transformació hemorràgica espontània de l'infart cerebral (23).

Un altre estudi que pretenia valorar les característiques de les hemorràgies intracerebrals espontànies en els pacients en tractament crònic amb AAS, va obtenir que la pateixen un 16% d'aquests pacients, que hi ha factors independents associats a l'hemorràgia-presa d'AAS, com el sexe masculí, major edat, antecedents de cardiopatia isquèmica i la hipertensió arterial, i que el tractament previ amb AAS no és un factor independent associat a una major mortalitat després d'una hemorràgia intracranial (26).

Un altre aspecte interessant és que cada vegada es considera més l'aterosclerosi com una malaltia inflammatòria, i a favor d'aquest fet, s'han trobat nivells elevats de proteïna C reactiva (PCR) relacionats amb el risc de patir un nou episodi vascular després d'un AVC isquèmic (51, 65).

En aquest sentit, l'eficàcia del tractament antiplaquetari com a prevenció secundària semblaria tenir relació directa amb el nivell de marcadors inflamatoris predictius, com la PCR, i trombòtics, com el dímer-D i el fibrinogen (65).

També s'ha estudiat l'efecte ex-vivo de l'AAS en pacients amb patologia primària vascular cardiològica i neurològica, per veure si hi ha diferències en la funció plaquetar i els factors que les poguessin explicar i es va veure un diferent comportament en les dues poblacions, amb una major reactivitat plaquetar en els pacients neurològics. La medicació associada podria estar implicada en aquestes diferències (29).

Per una altra banda, s'han investigat antagonistes del receptor del TXA<sub>2</sub>, com el GR32191, però és poc probable que siguin tan eficaços, i barats, com l'AAS a baixes dosis, tot i que podrien tenir menys efectes adversos.

Els inhibidors de la síntesi de TXA<sub>2</sub>, com el dazoxibén, anàleg de l'imidazol, augmenten la síntesi de prostaciclina com a conseqüència de la derivació dels endoperòxids intermediaris des de la síntesi de TXA<sub>2</sub> a la síntesi de prostaciclina, així com també redueixen la producció de TXA<sub>2</sub>. No obstant, tansols inhibeixen dèbilment la funció plaquetària in vitro, probablement perquè els endoperòxids de les prostaglandines, com PGH<sub>2</sub>, són agonistes dels receptors de tromboxà.

Els compostos que inhibeixen la síntesi del TXA<sub>2</sub> junt amb el bloqueig del receptor ofereixen una major eficàcia per inhibir selectivament la síntesi de tromboxà mentre que augmenten la síntesi de prostaciclina. Per això s'estan desenvolupant fàrmacs amb aquesta combinació d'activitats, per exemple el ridogrel (5).

Per al cas concret de tractament de la Fibrilació auri-

cular, s'ha realitzat un assaig clínic (SIFA) , amb un nombre reduït de casos, comparant indobufan, un inhibidor reversible de la cicloxigenasa, amb warfarina a dosis plenes en prevenció secundària, sense trobar diferències significatives entre els dos fàrmacs. Calen, però, posteriors estudis per a la seva aplicabilitat a la pràctica clínica (45).

## 6. ANTICOAGULANTS EN L'AVC ISQUÈMIC

### 6.1. Tipus

Els fàrmacs usats per modificar la cascada de la coagulació, poden afavorir el procés (trastorns deficitaris) o evitar-lo (coagulació no desitjada o trombosi). Ens interessen particularment aquests últims, i només farem referència als primers en parlar de la reversió dels efectes dels anticoagulants.

Els anticoagulants es divideixen clàssicament en dos grups: els injectables, com l'heparina i els inhibidors de la trombina; i els orals, com l'acenocumarol o la warfarina i compostos relacionats.

### 6.2. Indicacions generals

Les indicacions dels anticoagulants es resumeixen de la següent manera (38):

- Prevenció de la Trombosi Venosa Profunda
- Prevenció de l'extensió de Trombosi Venosa Profunda establerta o recidiva d'Embolisme Pulmonar
- Prevenció de trombosi i embolització, especialment AVC, en pacients amb Fibrilació Auricular
- Prevenció de Trombosi de les vàlvules cardíques protèsiques; si tot i així recurreix un episodi embòlic, AVC, s'afegeix antiagregants (79)
- Prevenció de coàguls en la Circulació extracorpòria
- Tractament de l'Angina inestable
- En cas d'AVC atribuït a Foramen oval permeable amb Aneurisme septal a l'ecocardiografia, els anticoagulants són d'elecció (79)
- En cas d'AVC en pacients amb Miocardiopatia dilatada amb o sense FA o trombus intraventriculars, els anticoagulants són d'elecció (79)

Es pot afegir que en un recent article s'ha parlat de la bona resposta precoç, amb seqüeles mínimes, instaurant teràpia anticoagulant en casos de Trombosi de venes cerebrals profundes i deteriorament neurològic progressiu (28).

L'heparina s'usa de forma aguda per obtenir l'acció anticoagulant a curt termini i l'acenocumarol i warfarina per al tractament perllongat (5).

Cada vegada es tendeix a ser més prudents a l'hora de prescriure el tractament amb anticoagulants; la in-

dicació ha de ser clara, i la decisió s'ha de prendre individualment, segons cada cas; particularment en el tractament en fase aguda de l'AVC (51, 55, 56, 57, 58, 59, 63, 73).

### 6.3. Anticoagulants injectables

#### 6.3.1. Heparina

És el fàrmac paradigmàtic i es troba en forma de grans polímers, juntament amb la histamina, als grànuls dels mastòcits. S'anomena heparina perquè es va extreure per primera vegada del fetge (hepato), curiosament, per un estudiant de Medicina, l'any 1916 (5). S'administra per via subcutània o intravenosa i el seu inici d'acció és ràpid.

L'heparina actua augmentant l'acció de l'antitrombina III, un inhibidor natural que inactiva el factor Xa i la trombina. L'activitat anticoagulant es deu a una única seqüència de pentasacàrids amb gran afinitat per l'antitrombina III (5, 17).

L'efecte de l'heparina es monitoritza mitjançant el Temps de Tromboplastina Activada (TTPa) o temps de cefalina-kaolin, que mesura l'activitat de la coagulació intrínseca i s'ha de mantenir entre 1.5-2 vegades el control (17).

La dosi d'heparina no fraccionada ha de ser ajustada individualment i corregir-la, si cal, per assegurar-ne l'eficàcia i minimitzar el risc hemorràgic.

Aquest test, però, depèn de les tromboplastines utilitzades. En un estudi recent, fet a cinc laboratoris diferents, es va establir que el rang terapèutic de TTPa corresponent a l'heparinèmia terapèutica era de 0.3-0.5 U/ml, i variava marcadament entre laboratoris. Aquesta calibració podria maximitzar els efectes terapèutics del fàrmac (32).

Les HBPM tenen el mateix efecte anti-factorX que l'heparina no fraccionada, però menor efecte anti-trombina i això fa que el seu efecte anticoagulant sigui equivalent a l'heparina però amb menys risc hemorràgic. A més, l'administració és més còmode ja que es poden administrar en una sola dosi diària (37).

Hi ha un article que comenta que malgrat que l'HBPM i els heparinoides semblen ser més efectius en la prevenció de trombosi venosa profunda, la seva seguretat i cost-efectivitat, comparant-los amb l'heparina no fraccionada, no han estat establerts en pacients amb AVC en fase aguda (44).

Està contraindicada en cas d'HTA maligna, sagnat actiu, hemorràgia cerebral o subaracnoïdal o cirurgia ocular, cerebral o medular recent.

Com a efectes adversos, pot presentar (5, 17):

- Hemorràgia, que, en cas de produir-se, es retira el fàrmac i, si cal, s'administra sulfat de protamina

i.v, que inactiva l'heparina. La dosi s'estima a raó d'1 mg per cada 100 unitats d'heparina, però es pot fer una prova de neutralització in vitro, ja que la protamina en excés pot causar més hemorràgia.

- Trombosi, que es dona amb poca freqüència però és greu, i pot confondre's amb un efecte de la pròpia patologia per a la qual s'està administrant l'heparina.

- Trombocitopènia, la majoria de vegades sense importància clínica, però si es produeix en les dues primeres setmanes d'iniciar el tractament pot ser greu ja que es formen anticossos contra els complexos heparina-factor plaquetari que activen les plaquetes i en disminueix el nombre per consum d'aquestes. Si aquests immunocomplexos s'uneixen a les cèl·lules endotelials poden danyar la paret vascular i produir Trombosi i Coagulació Intravascular Disseminada (CID).

- Osteoporosi amb fractures espontànies, en tractament perllongats de més de sis.

- Hipoadosteronisme amb hipercalièmia secundària per disminució de síntesi suprarenal d'aldosterona.

- Reaccions d'hipersensibilitat, més freqüents amb protamina.

- Alopècia, rarament.

#### 6.3.2. Altres anticoagulants injectables

El dermatan sulfat és un glucosaminoglicà relacionat amb l'heparina i potencia el cofactor II de l'heparina, que inhibeix selectivament la trombina; per tant, s'espera que no produeixi tants efectes hemorràgics. La seva eficàcia i seguretat no han estat encara comparades amb les HBPM (5).

Altres anticoagulants, independents de l'antitrombina III, són inhibidors directes de la trombina i inclouen la hirudina, l'hirugen, l'argatroban i un tripèptid clorometil inhibidor cetònic, el PPACK.

La hirudina és l'anticoagulant de la sangonella medicinal. S'ha sintetitzat amb tècniques d'ADN recombinant. Els assajos han estat desconcertant

L'hirugen és un dodecapèptid sintètic derivat de l'hirudina.

L'argatroban inhibeix de forma competitiva la trombina.

El PPACK bloqueja l'activitat de la trombina de forma irreversible.

Els últims tres compostos poden inactivar la trombina unida a la fibrina, però encara es desconeix si això serà un avantatge clínicament.



Aquests fàrmacs poden tenir un paper en el tractament de pacients que han desenvolupat trombocitopènia o trombotosi immune durant l'administració d'heparina, ja que són immunològicament diferents d'aquesta (5).

#### 6.4. Anticoagulants orals

El fàrmac paradigmàtic és la warfarina; a Espanya, l'acenocumarol.

Altres anticoagulants com la fenindiona tansols s'usa en cas de reaccions adverses per idiosincràsia a la warfarina.

Actuen, només in vivo, inhibint l'efecte de la vitamina K i per tant la síntesi hepàtica dels factors de coagulació II, VII, IX i X. Això dona lloc a molècules sense efecte coagulant, PIVKA, que presenten manca de carboxilació de l'àcid glutàmic. També alteren la síntesi de proteïnes anticoagulants C i S ja que depenen de la vitamina K.

L'efecte triga diversos dies ja que la degradació dels factors carboxilats requereix un cert temps. Per tant, l'inici d'acció depèn de les semivides d'eliminació dels factors, que és de 6, 24, 40 i 60 per als factors VII, IX, X, II respectivament. Per la mateixa raó, la recuperació de la funció coagulant també triga uns dies a recuperar-se un cop suspès el tractament (5, 17).

El control dels anticoagulants orals es realitza amb el Temps de protrombina, que mesura l'activitat de la via extrínseca i s'ha de mantenir entre 1.5-2 vegades el valor control, amb la dosi individualitzada per a cada cas (17). Degut a la gran variació en la resposta, s'ha establert l'INR, que és una mesura internacional de monitorització de temps de protrombina i el llindar de valors és entre 2-3 (59). En cas de vàlvules protèsiques, embolismes de repetició i trombotosi per anticoagulant lúpic, l'INR s'ha de mantenir entre 3-4 (5).

Enfront als casos d'AVC cardioembòlic, per a la prevenció secundària d'un AIT o un AVC menor d'origen arterial no hi ha prou evidències que justifiquin l'ús rutinari d'anticoagulació de mitjana intensitat (INR 2.0-3.6), que una anticoagulació més intensa (INR 3.0-4.5) no és segura pel risc de sagnat i que una menor anticoagulació (INR 1.4-2.8) no mostra ser més eficaç que l'AAS (62, 79).

Tot i que convé mantenir l'INR dins un rang terapèutic establert segons la patologia de base, diversos articles plasmen un mal control general de l'INR, és a dir, de l'estat d'anticoagulació (45, 59, 60).

Molts factors modifiquen la seva acció, i per això les interaccions farmacològiques són especialment importants. També algunes patologies poden potenciar l'efecte dels anticoagulants orals com són malalties hepàtiques ja que s'interfereix la síntesi de factors, es-

tats hipermetabòlics com la febre i la tirotoxicosi perquè s'augmenta el ritme de degradació dels factors.

Respecte als fàrmacs que potencien l'acció cal parlar dels inhibidors del metabolisme hepàtic, com la cimetidina, ciprofloxacino, amiodarona, cloranfenicol, cotrimoxazol, metronidazol, imipramina; inhibidors de la funció plaquetària com l'AAS i antiinflamatoris no esteroïdals; fàrmacs que desplacen la warfarina i en fan augmentar la concentració plasmàtica com els AINES, inhibidors de la reducció de la vitamina K com les cefalosporines; fàrmacs que redueixen la disponibilitat de vitamina K com les sulfamides.

Factors que disminueixen l'efecte dels anticoagulants orals són l'embaràs, ja que hi ha un augment de síntesi de factors de la coagulació, l'hipotiroidisme en el qual hi ha reducció de la degradació de factors i fàrmacs com la vitamina K present en alguns preparats parenterals i vitamínics, els inductors dels enzims hepàtics P-450 com la rifampicina, carbamazepina, barbitúrics, griseofulvina, fàrmacs que redueixen l'absorció com la colestiramina. En aquests casos, cal augmentar la dosi del fàrmac per obtenir l'INR desitjat (5).

Com efectes adversos destaquen (5, 17):

- Hemorràgia, sobretot a nivell cerebral i intestinal. Depenent de la urgència de la situació, el tractament pot consistir en interrompre l'acenocumarol en els problemes menors, administrar vitamina K, plasma fresc o factors concentrats en els sagnats potencialment greu. El fet de patir Leucoaraiosi no suposa major risc de sagnat com s'havia pensat anteriorment (54). Els fàrmacs que produeixen sagnat per altres mecanismes, com l'AAS, augmenten el risc d'hemorràgia per anticoagulants (5).
- Teratogènia i per tant durant l'embaràs seran substituïts per heparina.
- Hepatotoxicitat, rarament.
- Necrosi de teixits tous secundària a la trombotosi de vènules; poc comú i té lloc a l'inici del tractament; s'atribueix a la inhibició de la biosíntesi de proteïna C que pot produir un estat procoagulant. Per evitar-ho, es comença amb heparina i es substitueix posteriorment.

#### 6.5. Estat actual de recerca

L'evidència actual sobre els beneficis del tractament amb anticoagulants i el progressiu envelliment de la població fan suposar un increment en el nombre de pacients tractats (45), amb el risc i les limitacions que comporta; per això la investigació de nous fàrmacs, amb menor risc de complicacions, té un paper tan important.

S'estan explorant altres estratègies, que inclouen diversos anticoagulants naturals, com l'inhibidor de la

via del factor híctic, la trombomodulina i la proteïna C, sintetitzats amb tecnologia recombinant (5).

Un plantejament especialment enginyós és el desenvolupament d'agonistes de la trombina selectius per a les propietats anticoagulants d'aquesta (76). Una d'aquestes trombins modificades, que tansols difereix un aminoàcid, és selectiva pel substrat anticoagulant de la proteïna C. Produeix anticoagulació en micos sense allargar el temps de sangria, cosa que suggereix menys probabilitats de complicacions hemorràgiques en comparació amb els anticoagulants estàndard (5).

Recentment està en marxa un altre assaig clínic (SPORTIF) que compara un inhibidor directe de la trombina, ximelagetrán, amb warfarina a dosis ajustades, els resultats del qual encara estant pendants (45).

El defibròtid, usat en altres malalties angiopàtiques i sense efecte anticoagulant sistèmic, també és troba en línia d'investigació (76).

## 7. FIBRINOLÍTICS EN L'AVC ISQUÈMIC

### 7.1. Tipus

Els fàrmacs que afavoreixen la formació de plasmina a partir del seu precursor, el plasminògen, i que per tant augmenten la fibrinolisi o trombolisi, són l'rt-PA (activador tissular del plasminògen recombinant), l'estreptocinasa i el seu profàrmac anistreplasa, l'alteplasa, la duteplasa i reteplasa (9).

La majoria s'han d'administrar en perfusió: l'anistreplasa i la reteplasa es poden administrar en bolus injectats.

L'ús de la via intraarterial local, a través d'una angiografia no està extès; tansols s'usa en casos seleccionats ja que comporta un major risc hemorràgic (66, 64, 81). Pot ser, però, l'opció que permeti, en un futur, augmentar la finestra terapèutica.

### 7.2. Indicacions generals

Les indicacions dels fibrinolítics, referides principalment a l'estreptocinasa i als activadors del plasminògen híctic (tPA) són (5):

- Infart Agut de Miocardi, abans de les primeres 12 hores.
- Accident Vascular Cerebral Trombòtic Agut de menys de 3 hores d'evolució, en pacients seleccionats.
- Altres: Embolisme pulmonar, desobstrucció de xunts i cànules trombosades, Tromboembolisme arterial agut i trombosi local (urocinasa) en la càmera anterior de l'ull.

Així doncs, la finalitat dels fibrinolítics és reobrir les ar-

tèries obstruïdes per trombosi, és a dir, la recanalització arterial.

Però a més, el tractament amb t-PA redueix els fenòmens inflamatoris que segueixen a l'ictus, reducció que pot explicar, en part, el benefici clínic d'aquest tractament.

El mecanisme seria una reducció de citoquines proinflamatòries, del tipus Interleucina IL-6 i de metaloproteases com la MMP-9 (24).

### 7.3. Activador tissular del plasminògen recombinant (rt-PA)

L'únic fibrinolític sistèmic actualment aprovat per l'ictus en fase aguda és l'activador tissular del plasminògen recombinant (rt-PA) (1).

Diversos estudis controlats amb placebo en grans sèries de pacients amb IAM han demostrat convincentment que els fibrinolítics redueixen la mortalitat si s'administren en les primeres dotze hores des de l'inici dels símptomes.

No tan nombrosos són els estudis fets per a l'AVC, però sembla que seleccionant la indicació, serien útils en les tres primeres hores d'inici dels símptomes en els ACV trombòtics. Fins ara, tots els assajos clínics que han evaluat l'eficàcia del rt-PA per via sistèmica en l'AVC de més de tres hores d'evolució no han demostrat una millora significativa de la situació funcional (1, 4, 12).

L'eficàcia del tractament fibrinolític en pacients majors de 75 anys és comparable a la dels menors de 75 anys i malgrat el major risc de complicacions en el primer grup, la meitat dels pacients tractats durant un estudi van ser independents al cap de tres mesos (20).

El principal risc dels fàrmacs fibrinolítics és el sagnat, i particularment l'AVC hemorràgic (18) i l'hemorràgia gastrointestinal. Si és greu, pot tractar-se amb àcid tranexànic (agent antifibrinolític), plasma fresc o factors de la coagulació (5, 17).

En el cas de l'IAM i el TEP, l'efecte beneficiós de la trombolisi supera el risc d'hemorràgia intracranial, però en el cas de l'AVC, es troba ja de base un cervell danyat, amb un risc potencialment més elevat de sagnat, fins i tot sense teràpia trombolítica (8).

Com a factors que prediuen el risc de transformació hemorràgica cerebral de l'infart i per tant, marquen la decisió d'administrar tractament trombolític, recentment s'ha vist que poden ser útils alguns paràmetres valorats en la RMN inicial (67). En canvi, pel que fa als canvis inicials en la imatge de la TAC, hi ha controvèrsies ja que un actual article considera que no hi ha cap relació amb la probabilitat de sagnar (68) i en canvi altres autors consideren que sí (8, 69, 70).

També hi ha desacord entre el risc de sagnar en rela-

ció al moment de practicar la fibrinolisi; així doncs, alguns autors consideren que la probabilitat d'hemorràgia augmenta com més ens acostem al final de l'interval de tres hores (69) mentre que altres creuen que és en aquestes primeres hores quan hi ha més risc de transformació hemorràgica (70); així doncs no hi ha conclusions fermes, calen encara més assajos.

Com a paràmetres clínics, s'ha vist que valors elevats de pressió arterial sistòlica sí que s'associen amb més freqüència a l'hemorràgia posterior (68). Queden per valorar altres predictors clínics, biològics o radiològics.

Els criteris d'exclusió del tractament fibrinolític s'haurien de complir de manera molt estricta; un estudi que analitzava els motius d'exclusió en pacients amb AVC de menys de tres hores va mostrar que encara és necessari millorar la coordinació intrahospitalària a l'hora d'administrar trombolítics al major nombre de pacients, ja que en un 12% de casos es va detectar una causa evitable. (19)

Les contraindicacions per a l'ús de fibrinolítics són hemorràgia interna activa, malaltia cerebrovascular hemorràgica, diàtesi hemorràgica, embarç, hipertensió no controlada, traumatismes i procediments quirúrgics recents, incloent la reanimació cardiopulmonar vigorosa (6). Més concretament, no s'administren fibrinolítics en cas de lesió cerebral extensa, ús d'heparina en les 48 hores precedents (81), xifra de plaquetes inferior a 100.000/mm<sup>3</sup>, cirugia major en les dues setmanes prèvies, pressió arterial sistòlica superior a 185 mmHg, pressió arterial diastòlica superior a 110 mmHg, convulsions actives i història d'hemorràgia cerebral o sistèmica en les tres setmanes precedents. L'ús d'antiagregants previs al tractament fibrinolític no l'impedeix, però sí l'ús d'anticoagulants (81). A més, cal saber que un cop realitzada la trombolisi, no es poden administrar ni anticoagulants ni antiagregants fins al cap de 24 hores després (81).

També s'exclouen del tractament fibrinolític els casos que presentin una millora ràpida de la clínica neurològica o aquells que tinguin dèficits lleus (4).

Un cop s'ha administrat rt-PA s'ha de vigilar la pressió arterial i si cal reduir-la; el fàrmac d'elecció és el labetalol. Pel seu major efecte vasodilatador s'ha d'evitar l'ús de nitroprussiat sòdic en cas que l'anterior no sigui eficaç (4).

S'han de tenir en compte també, degut a la finestra terapèutica tan estreta, el retard intrahospitalari en la realització de proves complementàries, el retard d'avis al servei de Neurologia. En aquest sentit, ja s'ha parlat anteriorment, del projecte Código Ictus per tal d'accelerar l'abordatge d'un AVC que podria augmentar el nombre i la precocitat dels pacients tractats amb trombolítics i millorar així la seva evolució clínica (31).

De fet, diversos articles consideren que en molts països encara és massa petita la proporció de pacients que es tracten amb fibrinolítics, tot i complir els criteris (42).

#### 7.4. Altres fibrinolítics

La revisió fidedigna (Collins et al, 1997) va concloure que "l'opció del fàrmac fibrinolític suposa una petita diferència en la probabilitat global de supervivència lliure d'AVC, degut a que les pautes que dissolen els trombus més ràpidament, comporten un major risc de sagnat cerebral" (5).

L'estreptocinasa intravenosa s'ha vist que ocasiona un risc excessiu d'hemorràgia.

La pro-ucinasa intraarterial té un efecte recanalitzador positiu en pacients amb una oclusió de la cerebral mitja de menys de sis hores (grau B), però a canvi d'un risc hemorràgic de fins al 15%. Actualment està en investigació i a Espanya només s'usa en el context d'assajos clínics controlats.

L'estreptocinasa i l'anistreplasa poden produir reaccions al·lèrgiques, i l'anistreplasa produeix febre en gairebé un 25% de casos.

L'estreptocinasa activa la formació de plasmina, genera cinines i causa hipotensió (3, 5).

#### 7.5. Estat actual de recerca

En un recent estudi realitzat en pacients amb AVC de menys de tres hores d'evolució tractats amb rt-PA, s'ha vist que l'increment precoç del dímer-D representa un marcador del grau de recanalització i recuperació neurològica després del tractament fibrinolític (21).

En un altre estudi, s'ha obtingut que nivells elevats de TAFI (Thrombin Activatable Fibrinolysis Inhibitor) circulant abans d'iniciar el tractament trombolític s'associen a una major eficàcia fibrinolítica. La TAFI és una proteïna plasmàtica que en la seva forma activa es fixa al trombus i bloqueja l'efecte fibrinolític de la plasmina. Així doncs, el consum de TAFI per fixació al trombus dificulta l'acció del t-PA (22).

Es pensa que el tPA s'inhibeix per la lipoproteïna (a), i així l'augment de concentració constitueix un factor de risc independent i significatiu de IAM, i potser d'altres malalties trombòtiques (4).

En l'AVC s'ha demostrat que hi ha uns nivells augmentats espontanis del tPA endògen, però la proporció de recanalització espontània no està gaire documentada (12).

En un article més recent també s'estudia el paper que podria tenir un nivell elevat de PAI-1 circulant, inhibidor de l'activador del plasminògen, en pacients amb AVC (40)

La teràpia trombolítica intrarterial local (angiografia que permet identificar específicament la localització de la lesió) afegida a la intravenosa així com la intrarterial aïllada s'han vist efectives en pacients amb AVC causat per l'oclusió distal de l'artèria caròtida interna (64). El seu ús, però, encara no està extès; es requereixen més assajos i més experiència.

Per una altra banda, els estudis en marxa estan evaluant, actualment, combinar el tractament fibrinolític amb agents neuroprotectors, que aportarà en últim terme una major eficàcia i seguretat, a disposició d'un percentatge substancial de pacients amb AVC isquèmic. Les principals categories d'agents neuroprotectors inclouen antagonistes del glutamat, moduladors de receptors neuronals, inhibidors de la cascada de la lesió isquèmica, estabilitzadors de membrana, inhibidors d'adhesió leucocitària i factors de creixement neurotròfic (74, 76, 77).

Concretament, els antagonistes d'aminoàcids excitadors com el glutamat tenen com a finalitat evitar que l'àrea de penombra isquèmica es transformi en infart; en aquest sentit el lubeluzol podria ser útil en l'AVC de menys de sis hores d'evolució (4).

L'ebiselen és un inhibidor de la peroxidació lipídica que ha demostrat millorar la recuperació funcional dels AVC de menys de vint-i-quatre hores (4).

El piracetam pot ser favorable en les primeres set hores de clínica, i actua estabilitzant les membranes cel·lulars, la neurotransmissió i l'activitat de segons missatgers (4).

El nimodipino és un antagonista del calci que pot millorar el pronòstic funcional en les primeres dotze hores de duració dels símptomes, en un metanàlisi dels assajos clínics realitzat (3, 4).

Finalment, també és interessant comentar que els estrògens endògens són neuroprotectors i el tractament estrogènic preisquèmic és efectiu en animals, tant de gènere femení com masculí. Si bé això suggereix una utilitat clínica probable, calen encara diversos estudis per tal de determinar la finestra terapèutica i les relacions de la resposta segons la dosi (75).

## 8. CONCLUSIÓ

De forma resumida, les conclusions obtingudes després de la revisió bibliogràfica s'exposen a continuació:

- L'AVC és, al nostre entorn, la tercera causa de mortalitat, la primera de discapacitat greu i la segona de demència.
- Les estratègies de prevenció són fonamentals per tal de disminuir la incidència d'AVC primari, recurrent o fenòmens cardiovasculars i es basen en un control estricte dels factors de risc.

- Estudis observacionals suggereixen que la modificació de l'estil de vida amb dieta, control de l'excés de pes, l'abandonament de l'hàbit tabàquic i alcohòlic i l'exercici regular són beneficiosos.

- Hi ha evidències contundents del benefici del control de la pressió arterial juntament amb l'ús de fàrmacs hipolipemians (del tipus estatines) i fàrmacs antiagregants en els casos de més alt risc vascular així com en els AVC no cardioembòlics.

- En aquests sentit, es recomana AAS com a antiagregant de primera línia i estaria indicat un altre antiagregant (clopidogrel o associació d'AAS-dipiridamol) en casos de contraindicació a l'AAS i en els casos que ja prenent AAS han sofert algun episodi de tipus vascular. Hi ha autors, però, que consideren també aquestes mesures comentades com a antiagregants de primera línia. La ticlopidina es reserva com a segona elecció, sempre monitoritzant els paràmetres hematològics.

- Es recomana endarterectomia si l'estenosi carotídia és superior al 60-90%.

- Una actuació ràpida en la fase aguda, millora el pronòstic de l'AVC.

- En fase aguda, els fibrinolítics són útils en l'AVC isquèmic de menys de 3 hores de duració, considerant uns criteris d'exclusió molt estrictes i l'únic fibrinolític sistèmic actualment aprovat és l'activador tissular del plasminògen recombinant (rt-PA); els anticoagulants no estan del tot establerts però s'accepten en l'infart cardioembòlic no extens, l'infart progressiu tromboembòlic, sobretot vértebrobasilar, l'infart isquèmic de gran vas, la dissecció arterial i l'endocarditis trombòtica no bacteriana; els antiagregants en cas d'AVC isquèmic que no rebi anticoagulants ni fibrinolítics.

- En prevenció primària, es recomana anticoagulació en cas de cardiopatia d'alt risc i antiagregació si cardiopatia de baix risc o si l'anticoagulació està contraindicada; els antiagregants també poden ser útils en diabètics i en dones grans fumadores i/o amb HTA.

- En prevenció secundària, s'utilitza antiagregants en cas d'haver patit un AVC aterotrombòtic, anticoagulants en cas d'AVC cardioembòlic mentre persisteix el risc emboligen.

- Es recomana també l'ús d'anticoagulants orals per prevenir la Malaltia Tromboembòlica Venosa.

- L'heparina, no fraccionada o HBPM, s'usa de forma aguda per obtenir l'acció anticoagulant a curt termini i l'acenocumarol i warfarina per al tractament perllongat.

- És convenient controlar de forma exhaustiva

els paràmetres de coagulació durant el tractament amb agents trombolítics per tal de prevenir la complicació hemorràgica.

- En qualsevol cas i degut a l'estat actual de coneixements, a l'hora de seleccionar un agent antitrombòtic per al tractament d'un pacient concret, ha de ser prioritària la decisió individual i raonada, sospesat el risc-benefici de cada opció. Les recomanacions dels grups experts són una excel·lent guia.

#### 9. REFERÈNCIES BIBLIOGRÀFIQUES

- Ruiz-Giménez, N. González Ruano, P. Suárez, C. Abordaje del accidente cerebrovascular. Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud 2002; 26: 93-106, <http://www.msc.es/farmacia/infmedic>
- Castillo, J. Martínez-Vila, E. Trombosis, Fármacos Antitrombóticos y Enfermedad Cerebrovascular, Ed. J. Uriach & Cia., 1995
- Martí-Vilalta, J.L. Enfermedades Vasculares Cerebrales, Ed. MCR, 1993
- Farreras, P. Rozman, C. Medicina Interna, Ed. Harcourt, 2000
- Rang, H.P. Dale, M.M. Ritter, J.M. Farmacología, Ed. Harcourt, 2000
- Martin, A. Ruiz, A. Ictus o Accidentes cerebrovasculares agudos. Cap. 28. Rey, A. Urgencias Neurológicas. Diagnóstico y Tratamiento, Ed. Doyma, 2000
- Henry, J.M. Barnett, MD. Cirugía extracraneal-intracraneal en pacientes con compromiso hemodinámico demostrado. ¿Disponemos de suficientes datos para un estudio EC/IC de fase 2? AMERICAN HEART ASSOCIATION. Enfermedad Cerebrovascular. Situación al final del Segundo Milenio, Ed. Medical Trends, 2002.
- Broderick, J.P. Hemorragia intracerebral como complicación de la terapia trombolítica. AMERICAN HEART ASSOCIATION. Fronteras en la Enfermedad Cerebrovascular. Mecanismos, diagnóstico y tratamiento, Ed. Medical Trend, 1999
- Brown, M.M. Accidente Cerebrovascular. A serie of expert reviews. British Medical Bulletin, Ed. Medical Trend, 2001
- Moreno, J.M. Urgencias en Neurología, Ed. Neurología, 1998
- Aguilar, M. Arboix, A, Soler, LL. Avances y controversias en el diagnóstico y tratamiento de la Patología Vascular Cerebral Isquémica, Ed. EDIKA-MED, 1989
- Roine, R.O. Lindsberg, P. Kaste, M. Thrombolysis in acute ischemic stroke. Castillo, J. Dávalos, A. Toni, D. Management of Acute Ischemic Stroke, Ed. Springer-Verlag Ibérica, 1997
- Medimecum.Guía de terapia farmacológica, Ed, Adis International, 2001
- Arboix, A. Álvarez-Sabín, J. Soler, L. Ictus. Clasificación y criterios diagnósticos. Neurología 1998; 13 (supl. 3)
- Martí-Vilalta, J.L. Matias-Guiu, J. Nomenclatura de las enfermedades vasculares cerebrales. Neurología 1987; 2 (4)
- Instituto Nacional de Estadística. Causas de Mortalidad en 1999. INE, 2002. <http://www.ine.es>
- Manual CTO de Medicina y Cirugía, 3a Edició, 2002, vol. III
- <http://www.med.harvard.edu/AANLIB/home.html>
- Cocho, D. Aleu, A. Pagonabarraga, B. Marin, B. Belvís, R. Franquet, E. García, D. Pons, J. Martí-Fàbregas, J. Martí-Vilalta, J.L. Motivos para no administrar fibrinólisis en pacientes con Isquemia Cerebral Aguda. Neurología 2002; 17 (9): 453. <http://www.doyma.es/neuro>
- Santamaria, E. Molina, C. Montaner, J. Arenillas, J.F. Huertas, R. Ribo, M. Álvarez-Sabín, J. Aplicabilidad clínica de la trombolisis en pacientes con ictus de edad avanzada. Neurología 2002; 17 (9): 463-64
- Huertas, R. Molina, C. Montaner, J. Arenillas, J.F. Pozo, P. Ribo, M. Álvarez-Sabín, J. Valor de la determinación D-dímero como marcador de recanalización precoz tras tratamiento trombolítico. Neurología 2002; 17 (9): 464
- Ribó, M. Montaner, J. Monasterio, J. Molina, C. Abilleira, S. Arenillas, J. Álvarez-Sabín, J. Influencia de los niveles plasmáticos de TAFI circulante sobre la acción del t-PA en el tratamiento trombolítico del ictus. Neurología 2002; 17 (9): 486
- Monteagudo, S. Gracia, J. Mejías, M.V. Escalante, S. Fuentes, B. González-Sánchez, MA. Díez-Tejedor, E. Influencia de factores de riesgo cerebrovascular y tratamiento antitrombótico en la transformación hemorrágica. Neurología 2002; 17 (9): 486-87
- Montaner, J. Molina, C.A. Chacón, P. Monasterio, J. Abilleira, S. Arenillas, J. Huertas, R. Ribó, M. Pujadas, F. Álvarez-Sabín, J. La mejoría clínica tras tratamiento trombolítico en el ictus isquémico se asocia a una reducción de citoquinas (IL-6) y metaloproteasas (MMP-9). Neurología 2002; 17 (9): 493
- Merino de Torres, R. Fuentes, B. Lara, M. Barreiro, P. Díez-Tejedor, E. Tratamiento hipertensor en

- pacientes con deterioro neurológico asociado a hipotensión en fase aguda de ictus. *Neurología* 2002; 17 (9): 492
26. Puente, V. Roquer, J. Rodríguez Campello, A. Gomis, M. Oliveras, C. Pou, A. Hematomas intracerebrales y AAS. *Neurología* 2002; 17 (9): 497
27. Soler, L. Guimaraens, L. Vivas, E. Sola, T. Molina, C. Álvarez-Sabin, J. Roqué, J. Rodríguez, A. Jato, M. Bruna, J. Angioplastia y stent de la arteria basilar: experiencia en tres casos. *Neurología* 2002; 17 (9): 492
28. Sánchez, C. Callejo, J.M. Martínez, J.C. Trombosis de venas cerebrales internas en gente joven. *Neurología* 2002; 17 (9): 498
29. Lago, A. Tembl, J.I. López, P. Alonso, P. Santos, M.T. Vallés, J. Estudio del efecto de la aspirina en pacientes vasculares cardiológicos y neurológicos. *Neurología* 2002; 17 (9): 499
30. Belvis, R. Pagonabarraga, J. Aleu, A. Cocho, D. García, M.D. Pons, J. Martí-Fàbregas, J. García, F. Jiménez, X. Martí-Vilalta, J.L. Beneficio del Código Ictus en la asistencia al paciente con enfermedad vascular cerebral aguda de menos de 3 horas de evolución. *Neurología* 2002; 17 (9): 498-99
31. Álvarez-Sabin, J. Molina, C. Abilleira, S. Montaner, J. García, F. Jiménez Fabrega, X. Arenillas, J. Huertas, R. Ribo, M. Quintana, M. Código Ictus y eficacia del tratamiento trombolítico. *Neurología* 2002; 17 (9): 502
32. Obach, V. Tejero, C. Bellvis, R. Puigdemont, M. Rodríguez, A. Revilla, M. Cervera, A. Sánchez Martín, L. Reverter, J.C. Chamorro, A. Calibración del Tiempo Parcial de Tromboplastina activada para el uso eficiente de la Heparina no fraccionada. *Neurología* 2002; 17 (9): 501
33. Pereira, C. Aguilera, J.M. Cuartero, E. López-Chozas, J.M. Jiménez, M.D. Adherencia a recomendaciones basadas en evidencias tras Ictus isquémico. Análisis de las indicaciones de prevención secundaria. *Neurología* 2002; 17 (9): 501
34. Leira, R. Serena, J. Moro, M.A. Lizasoain, I. Dávalos, A. Castillo, J. Inhibición de la liberación de glutamato por aspirina en la prevención del deterioro neurológico precoz. *Neurología* 2002; 17 (9): 503
35. Delgado, P. Montaner, J. Ribo, M. Purroy, F. Chacón, P. Arenillas, J. Molina, C.A. Álvarez-Sabín, J. El perfil lipídico en la fase hiperaguda del ictus isquémico permite tomar la decisión de iniciar un tratamiento hipolipemiente. ¿Deberían recibir la mayoría de nuestros pacientes estatinas al alta? *Neurología* 2002; 17 (9): 549
36. Purroy, F. Montaner, J. Ribó, M. Quintana, M. Molina, C. Abilleira, S. Arenillas, J. Álvarez-Sabín, J. Determinación de la Homocisteína plasmática en la fase hiperaguda del Ictus isquémico. *Neurología* 2002; 17 (9): 554-55
37. López Fernández, M.F. Heparinas de bajo peso molecular (HBPM). La opinión de los expertos. *Tromboembolismo venoso*, 2002; 1: 21-23
38. Monreal Bosch, M. Heparinas de bajo peso molecular en pacientes con tromboembolismo venoso y contraindicaciones a los anticoagulantes orales. *Revista Clínica Española* 2002; 202 (Extr. 1): 47-51
39. Fruehwald, S. Baumhackl, U. Gatterbauer, E. Rehak, P. Early fluoxetine treatment of post-stroke depression. *Journal of Neurology* 2003; 250: 347-51
40. Kain, K. Young, J. Bamford, J. Bavington, J. Grant, P.J. Catto, A.J. Determinants of Plasminogen Activator Inhibitor-1 in South Asians with Ischaemic Stroke. *Cerebrovascular Disease* 2002; 14: 77-83
41. Inzitari, D. Stroke Unit and Stroke Team. *Cerebrovascular Disease* 2002; 14 (suppl 1): 32
42. Schenkel, J. Weimar, C. Knoll, T. Haberl, R.L. Busse, O. Hamann, G.F. Koennecke, H.C. Diener, H.C. R1-Systemic thrombolysis in German stroke units, the experience from the German Stroke data bank. *Journal of Neurology* 2003; 250: 320-24
43. Ros Rahola, E. Fisac, C. Pérez-Heras, A. ¿Por qué la dieta mediterránea? (I) Fundamentos científicos. *Clin. Invest. Arteriosclerosis* 1998; vol.10, núm 5: 258-70
44. Counsell, C. Sandercock, P. Low-Molecular-Weight Heparins or Heparinoids versus standard Unfractionated Heparin for Acute Ischemic Stroke (Cochrane Review). *Stroke* 2002; 33: 1925-26
45. Vilaseca Llobet, J.M. Sant Arderiu, E. Anticoagulación oral en Atención Primaria. *Postgraduate Medicine* 2003; 9 (2): 87-100
46. García Vicent, V. Depresión y enfermedades vasculares. Depresión en los trastornos neurológicos. Ed, Edicomplet, 1999
47. Sackett, D.L. Scott Richardson, W. Rosenberg, W. Brian Haynes, R. Medicina Basada en la Evidencia. Cómo ejercer y enseñar la MBE. Ed, Churchill Livingstone Esp, 1997
48. García, J.H. Patología vascular cerebral. *Neurología (Esp)* 1987; 2 (4): 151-52
49. Diener, H.C. Aspirin Therapy should be first-line treatment in secondary prevention of stroke against. *Stroke* 2002; 33: 2138-39

50. Donnan, G.A. Davis, S.M. Aspirin Therapy should be first line. Probably, but watch this space. *Stroke* 2002; 33: 2139-40
51. Kennedy, J. Buchan, A.M. Ever decreasing circles: Advances in Antiplatelet therapy and Anticoagulation. *Stroke* 2003; 34 (2): 348-50
52. Triflusal versus acetylsalicylic acid in secondary prevention of cerebral infarction: TACIP study (Triflusal, Aspirin, Cerebral Infarction Prevention). *Stroke* 1997; 28 (2): 478
53. Grundmann, K. Jaschonek, K. Kleine, B. Dichgans, J. Topka, H. Aspirin non-responder status in patients with recurrent cerebral ischemic attacks. *Journal of Neurology* 2003; 250: 63-66
54. Smith, E.E. Rosand, J. Knudsen, K.A. Hylek, E.M. Greenberg, S.M. Leukoaraiosis is associated with warfarin-related hemorrhage following ischemic stroke. *Neurology* 2002; 59: 193-97
55. Caplan, L.R. Resolved: Heparin may be useful in selected patients with brain ischemia. *Stroke* 2003; 34 (1): 230-31
56. Donnan, G.A. Davis, S.M. Heparin in Stroke: not for most, but the controversy lingers. *Stroke* 2003; 34 (1): 232-33
57. Sandercock, P. Full Heparin Anticoagulation should not be used in Acute Ischemic Stroke. *Stroke* 2003; 34 (1): 231-32
58. Bath, P.M. Atrial Fibrillation, Stroke and Acute Antithrombotic therapy. *Stroke* 2003; 34 (3): 590-91
59. Freestone, B. Lip, G. Anticoagulation uptake in Emergency Department patients with atrial fibrillation. *Stroke* 2003; 34 (3): 591
60. Scott, P.A. Pancioli, A.M. Anticoagulation uptake in Emergency department patients with atrial fibrillation: Reponse. *Stroke* 2003; 34 (3): 591
61. Hachinski, V. Advances in Stroke 2002, *Stroke* 2003;34 (2): 323
62. Algra, A. De Schryver, E.L.L.M. van Gijn, J. Kappelle, L.J. Koudstaal, P.J. Oral Anticoagulants versus antiplatelet therapy for preventing further vascular events after transient ischemic attack or minor stroke of presumed arterial origin. *Stroke* 2002; 34 (1): 234-35
63. Moonis, M. Fisher, M. Considering the role of Heparin and Low-Molecular-Weight Heparins in Acute Ischemic Stroke. *Stroke* 2002; 33: 1927-1933
64. Zaidat, O.O. Suarez, J.I. Santillan, C. Sunshine, J.L. Tarr, R.W. Paras, V.H. Selman, W.R. Landis, D. Response to intra-arterial and combined intravenous and intra-arterial thrombolytic therapy in patients with distal internal carotid artery occlusion. *Stroke* 2002; 33: 1821-27
65. Napoli, M. Papa, F. Inflammations, Hemostatic Markers, and Antitrombotic agents in relation to long-term risk of new cardiovascular events in first-ever ischemic stroke patients. *Stroke* 2002; 33: 1763-71
66. Lisboa, R.C. Jovanovic, B.D. Alberts, M.J. Analysis of the safety and efficacy of intra-arterial thrombolytic therapy in Ischemic Stroke. *Stroke* 2002; 33: 2866-71
67. Selim, M. Fink, J.N. Kumar, S. Caplan, L.R. Horkan, C. Chen, Y. Linfante, I. Schlaug, G. Predictors of Hemorrhagic transformation after intravenous recombinant tissue Plasminogen Activator. *Stroke* 2002; 33: 2047-52
68. Gilligan, A.K. Markus, R. Read, S. Srikanth, V. Hirano, T. Fitt, G. Arends, M. Chambers, B.R. Davis, S.M. Donnan, G.A. Baseline Blood Pressure but not early computed tomography changes predicts major hemorrhage after Streptokinase in Acute Ischemic Stroke. *Stroke* 2002; 33: 2236-42
69. Levy, D.E. Comentarios sobre la hemorragia intracranial en la terapia trombolítica del accidente vascular isquémico agudo. AMERICAN HEART ASSOCIATION. Fronteras en la Enfermedad Cerebrovascular. Mecanismos, diagnóstico y tratamiento, Ed. Medical Trend, 1999
70. Kaste, M. Hacke, W. Fieschi, C. Von Kummer, R. TC basal e importancia del tiempo de inicio del tratamiento sobre hemorragias, mortalidad y resultados clínicos en el análisis ECASS post hoc. AMERICAN HEART ASSOCIATION. Fronteras en la Enfermedad Cerebrovascular. Mecanismos, diagnóstico y tratamiento, Ed. Medical Trend, 1999
71. Donald Easton, J. Evidence with Antiplatelet Therapy and ADP-Receptor Antagonist. *Cerebrovascular Disease* 2003; 16 (Suppl. 1): 20-26
72. Simon, R.P. Powers, W.J. ¿Está indicada la anticoagulación en el accidente cerebrovascular isquémico agudo? AMERICAN HEART ASSOCIATION. Enfermedad Cerebrovascular. Situación al final del Segundo Milenio, Ed. Medical Trends, 2002
73. Caplan, L.R. Debate: ¿se debe emplear heparina en el tratamiento de los pacientes con accidente cerebrovascular agudo o accidente cerebrovascular en evolución? AMERICAN HEART ASSOCIATION. Enfermedad Cerebrovascular. Situación al final del Segundo Milenio, Ed. Medical Trends, 2002
74. Albers, G.W. Estudios clínicos recientes de agentes neuroprotectores y tratamiento trombolítico en el accidente cerebrovascular agudo. AMERICAN

- HEART ASSOCIATION. Enfermedad Cerebrovascular. Situación al final del Segundo Milenio, Ed. Medical Trends, 2002.
75. Hurn, P.D. Alkayed, N.J. Crain, B.J. Dawson, V.L. Dawson, T.M. Mandir, A.S. Rusa, R. Sampei, K. Sawada, M. Toung, T.J.K. Traystman, R.J. Los estrógenos como neuroprotectores en el accidente cerebrovascular. AMERICAN HEART ASSOCIATION. Enfermedad Cerebrovascular. Situación al final del Segundo Milenio, Ed. Medical Trends, 2002
76. Walenga, J.M. Jeske, W.P. Fareed, J. Tendencias actuales en el desarrollo de agentes antitrombóticos. AMERICAN HEART ASSOCIATION. Fronteras en la Enfermedad Cerebrovascular. Mecanismos, diagnóstico y tratamiento, Ed. Medical Trend, 1999
77. Ren, J.M. Markman, J. Finklestein, S.P. Factores de crecimiento y recuperación del accidente cerebrovascular. AMERICAN HEART ASSOCIATION. Enfermedad Cerebrovascular. Situación al final del Segundo Milenio, Ed. Medical Trends, 2002
78. Séculi, E. Brugulat, P. Medina, A. Juncà, S. Trasserras, R. Salleras, L. La detección de factores de riesgo cardiovascular en la red reformada de Atención Primaria en Cataluña. Comparación entre los años 1995 y 2000. Atención Primaria 2003; 31 (3): 156-62
79. Gensini, G.F. Dilaghi, B. Zaninelli, A. Stroke Management: The Antithrombotic Therapy. Cerebrovascular Diseases 2002; 14 (suppl.1): 28-31 <http://www.cerebrovascular-diseases.com>
80. Coull, B.M. Williams, L.S. Goldstein, L.B. Meschia, J.F. Heitzman, D. Chaturvedi, S. Johnston, K.C. Starkman, S. Morgenstern, L.B. Wilterdink, J.L. Levine, S.R. Saber, J.L. Anticoagulants and antiplatelet agents in acute ischemic stroke. Report of the Joint Stroke Guideline Development Committee of the American Academy of Neurology and the American Stroke Association (a Division of the American Heart Association). Neurology 2002; 59 (1): 13-22 and Stroke 2002; 33: 1934-42 <http://www.strokeaha.org>
81. Adams, H.P. Brott, T.G. Furlan, A.J. Gomez, C.R. Grotta, J. Helgason, C.M. Kwiatkowski, T. Lyden, P.D. Marler, J.R. Torner, J. Feinberg, W. Mayberg, M. Thies, W. Guidelines for Thrombolytic Therapy for Acute Stroke: A Supplement to the Guidelines for the Management of Patients with Acute Ischemic Stroke. A Statement for Healthcare Professionals from a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke 1996; 27: 1711-18



## **Valoración, duración y tratamiento del dolor postoperatorio**

**Vicente De Sanctis Briggs  
Jordi Folch Ibáñez  
Isabel Arias García**

Valoración y duración del dolor postoperatorio según la I.A.S.P.  
Incidencia, intensidad y duración del dolor según el tipo de intervención(tabla 1):

**INTERVENCIÓN**

ada 12-24 h.  
ada 8-12 h.  
dosis única  
50 mg dosis única

CLORURO MORFICO: SC cada 6-8 horas 3-5 mg

METADONA: SC cada 8 horas

<60 kg = 1 mg      >60 kg = 2 mg

>60 a. = 1 mg      <60 a. = 2 mg

<leve = 1 mg      Intenso = 2 mg

Dosis de 3 mg a 6 mg

MEPERIDINA: SC cada 8 horas      1 mg/kg

# Calendari de sessions

**28-10-04 Tema: Indicacions tècniques de la reconstrucció postmastectomia**  
**Moderador: Dr. Ros**

**11-11-04 Tema: Malalt crític**  
**Moderador: Dr. Ruiz**

**09-12-04 Tema: Cultura geriàtrica en el nostre Hospital**  
**Moderador: Dr. Rosell**

**13-01-05 Tema: La nostra experiència en cardiologia intervencionista**  
**Moderador: Dr. Pujadas**

**10-02-05 Tema: Implicacions vasculars de la Síndrome de l'apnea del son**  
**Moderador: Dra. Parra**

# Generals Hospitalàries

**Curs 2004-2005**

**10-03-05 Tema: Tractament de les lesions no palpables de la mama**

**Moderador: Dr. Segade**

**14-04-05 Tema: Hipoacúsia hereditària**

**Moderador: Dra. Bravo**

**12-05-05 Tema: Confidencialitat en medicina**

**Moderador: Comitè d'Ètica Assistencial**

**09-06-05 Tema: Llei de prevenció de riscos laborals a l'Hospital Universitari Sagrat Cor**

**Moderador: Dr. Planss**

**14-07-05 Tema: A determinar**

**Moderador: Direcció**



[www.annalsdelsagratcor.org](http://www.annalsdelsagratcor.org)



## Ja teniu la web actualitzada i pujada a la xarxa!

Aquest missatge el 2 d'octubre de 2004 ens va fer molta il·lusió. Significava que en aquest món estrany de les sensacions, de l'ànima i esperit de les institucions i dels col·lectius havíem fet un pas endavant.

Teníem un altre àmbit per la reflexió. Més enllà dels Annals del Sagrat Cor, per tractar el valor afegit a la nostra feina, que de vegades pot semblar, massa simptomàtica i mecànica.

## Què hi ha a [www.annalsdelsagratcor.org](http://www.annalsdelsagratcor.org)?

Un arxiu de les darreres edicions dels Annals del Sagrat Cor que es poden consultar amb versió PDF.

Hi són els protocols, en la seva versió 2004-05, amb el compromís d'actualitzar-los amb les revisions que es vagin afeint, sense esperar la nova edició en paper.

Hi ha un apartat del comitè d'ètica assistencial. Part i fotos de la nostra història, dels nostres estudiants, dels nostres residents.

## Qui consulta, qui aporta material a [www.annalsdelsagratcor.org](http://www.annalsdelsagratcor.org)?

Un simpàtic comptador amb banderetes ens mostra que també es consulta la web a l'altra cantó de l'Atlàntic, als Estats Units.

Són benvingudes les col·laboracions. Història, protocols, fotografies, comitès científics, actes i descripció dels serveis.



[www.annalsdelsagratcor.org](http://www.annalsdelsagratcor.org)