

Annals del Sagrat Cor

Volum 15. Número 1. Març 2008

Editorial	3
Originals	4-11
– Colocación percutánea de arpón previa a la resección video toracoscópica de un pequeño nódulo pulmonar. <i>E. Mauri, L. Molins, V. Querol, J.J. Fíblá, E. Mundt, C. Montull, A. Gallart, S. Llavérias, M.J. Conde y J.M. Mier</i>	4-5
– Creación de una unidad de fragilidad en un hospital universitario. <i>E. Carral, A. Lozano, Rosell, L. Mata y J. Carbó</i>	6-7
– Características clínicas de los pacientes ingresados en una unidad de fragilidad. <i>E. Carral, A. Lozano, E. Fontanals, N. Pinilla, N. Pina y F. Rosell</i>	8
– Seguridad en la utilización de los medicamentos citostáticos. <i>F. Aguilar, C. Latre, I. Gozalo, M. Pons, M. Aguas y B. Eguileor</i>	9
– ¿Hay suficientes recursos en los centros sociosanitarios para atender las unidades de convalecencia? <i>M. Aguas, I. Gozalo, M. Pons, F. Aguilar, C. Latre y B. Eguileor</i>	10
– Análisis económico de los medicamentos de nueva utilización en 2006. <i>I. Gozalo, F. Aguilar, C. Latre, M. Pons, M. Aguas y B. Eguileor</i>	11
Protocols . <i>S. Jullien</i>	12-19
– Encefalopatía hepática.	12-13
– Hemorrágica digestiva alta.	14-16
– Insuficiencia hepática aguda.	17-19
Revisió	20-28
– Técnicas inmunohistoquímicas en anatomía patológica. <i>M. Martí, J. Muñoz y F. Badía</i>	20-23
– Disminució de la mortalitat per càncer gàstric a Catalunya des de 1990 al 2004. <i>G. Español</i>	24-25
– Vacuna del virus del papiloma humano. <i>J.C. Catllà, J. Martí, E. Moliner y A. Rodríguez</i>	26-27
– Registro español del sistema TRT. <i>S. Urgell, J. Moreno, A. Marqués</i>	28
Memorial	29-33
– Recordant el Dr. Jurado i la Dra. Gago. <i>VV.AA</i>	29-33
Tesis	34-36
– Estudio comparativo de la insulinemia. <i>J. Ballesta</i>	34
– Factores que determinan la utilización de medicamentos en el paciente crítico. <i>M. Aguas</i>	35-36
Redacció	37-40
– Un decàleg. <i>J. Pérez</i>	37-38
– Literatura científica y open access. <i>M.J. Sánchez</i>	39-40
Agenda	41



Consell editorial

Annals del Sagrat Cor, fundats el 1993 pel Dr. Josep Maria Puigdollers Colás

L'Acadèmia dels Annals

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

Coordinació

M^a José Sánchez

Director

Jordi Delás

Redactora en cap

Lucía Montobbio

Consell de Redacció

Jaume Carbó
Jordi Delás
Enric Gil de Bernabé
Lucía Mata
M^a José Sánchez

Maquetació i disseny

Sònia Poch

Consell Editorial:

Margarita Aguas, farmàcia
Jamil Ajram, pediatria
Rosa Antón, cirurgia
José Vicente Aragón, digestiu
Adrià Arboix, neurologia
Jordi Argimón, medicina interna
Isabel Arias, anestèsia
Xavier Arroyo, medicina interna
Javier Avila, urologia
Miquel Balcells, neurologia

Joan Ballesta, cirurgia plàstica
Santi Barba, cirurgia
Núria Barrera, medicina de família
Eduard Basilio, cirurgia
Siraj Bechich, medicina interna
Xavier Beltrán, cirurgia vascular
Antoni Bosch, cirurgia
Joan Brasó, medicina intensiva
Jesús Broto, cirurgia pediàtrica
Joaquim Camarasa, cirurgia
Eleuterio Cánovas, otorinolaringol
Enric Carral, medicina interna
Rosa Carrasco, endocrinologia
José Luis Casaubon, medicina intensiva
Margarita Centelles, oncologia
Rosa Coll, medicina interna
María José Conde, radiologia
Emili Comes, neurologia
Frederic Dachs, traumatologia
Jordi Delás, medicina interna
Vicente De Sanctis, anestèsia
Dani Dinarés, otorinolaringologia
Begoña Eguileor, farmàcia
Francesc Fernández, medicina interna
Jordi Folch, anestèsia
Javier Foncillas, cirurgia
Caterina Fornós, medicina interna
M^a Jesús Gago, medicina interna, urgències
Rosa García-Penche, infermeria
Enric Gil de Bernabé, cirurgia
Marta Grau, neuropsicologia
Luis Hemández, neurocirurgia
Maribel Iglesias, dermatologia
Albert Isidro, traumatologia
Eduardo Irache, psiquiatria
Joan Carles Jordà, infermeria urgències
Fani Labori, anestèsia
Yolanda López Pernas, medicina interna
Juan Martín Zárata, digestiu
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 toràcica
Sebastià Monzó, hematologia
César Morcillo, medicina interna
Montserrat Oliveres, neurologia
Carlos Palazzi, traumatologia
José Luis Palazzi, traumatologia
Marcelí Panisello, cirurgia
Olga Parra, pneumologia
Antoni Pelegrí, nefrologia
Luis Manuel Pérez Varela, neurocirurgia
Carles Pons, cardiologia
Montserrat Pons, farmàcia
Carme Prat, traumatologia
Marina Puig, endocrinologia
Carles Pujol, salut laboral
Núria Queralt, infermera
Vicenç Querol, radiologia
Toni Rivas, medicina familiar
Núria Roca, medicina interna
Assumpta Ros, otorinolaringologia
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, dermatologia
Antonio Segade, cirurgia
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 toràcica

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

Editorial

Una característica positiva de les organitzacions és reconèixer la vàlua personal dels seus membres. Aporta seguretat, confiança, transcendència més enllà de les situacions quotidianes. Perquè les organitzacions han de tenir esperit, ànima, valors superiors enunciats, evidenciats i compartits.

De vegades no cal que estiguin escrits com un decàleg o un codi de conducta. Però existeixen. En la salut –com és al que ens dediquem– i en la malaltia. Sovint pensem que és més dura la malaltia en el professional sanitari, perquè sabem a què ens enfrontem. Coneixem les regles del joc.

En aquestes pàgines apareix un homenatge i record a dos companys de diferents generacions molt importants en la nostra història recent. La generació dels mestres, la dels doctors Alegre, Agustí, Salleras, Prat, Puigdollers, Recoder, Jurado. I la dels més joves que varen prendre el seu relleu. D'aquesta generació, la Dra. M^a Jesús Gago.

Moltes vegades hem repetit que el Dr. Jurado ha fet de tot al Sagrat Cor. Cap de servei, director, gerent, diversos càrrecs institucionals. Va impulsar la docència de pre i postgrau. Amb ell es va assolir l'acreditació pel programa MIR. Com a clínic era un home entregat a la seva feina que se'l podia veure a tot hora a l'hospital, responent amb decisió a les situacions urgents. Com a gestor es feia palesa la seva preocupació per l'hospital i l'organització i no hipotecava resultats a curt termini sinó que la seva actuació era de llarg recorregut. Bona prova són les moltes coses que la seva etapa ha deixat i que tan va costar aconseguir. En diverses ocasions va ser atès a l'hospital i ens va deixar una última lliçó. Va saber mirar el futur cara a cara, amb la mateixa força com ho havia fet tota la seva vida.

La Maria Jesús Gago pertany a una generació desenvolupada dintre de la nostra organització. Inicialment internista a l'Hospital Central de l'Aliança amb el Dr. Xavier Jané, va passar a ser responsable d'urgències amb la fusió dels hospitals a Barcelona, l'any 1993. La Maria Jesús tenia una facilitat innata per les relacions personals. Feia fàcil les coses difícils. Ho solucionava tot, amb gran humanisme especialment envers les persones més desvalgudes. Sempre reia, era capaç de veure i entendre les situacions més enllà de les paraules i els fets evidents. Amb total elegància, educació i respecte absolut pels pacients. La Dra. Gago ens va deixar amb plena força creativa. Ningú ho creia, ningú ho entenia. I ens ha quedat un forat que esperem omplir veient-la en algun revolt d'urgències o a l'entrar en algun *box*, per visitar un pacient. Trobem a faltar les seves mirades de complicitat, la seva veu tan característica.

Si és difícil entendre les organitzacions sense cor, sense ànima, en el nostre bagatge emocional tenim molts dels valors del Dr. Jurado, de la Dra. Gago i la gent de les seves generacions. La seva voluntat de mirar al futur, més enllà de les petites coses quotidianes. El respecte als malalts, autèntica raó última de la nostra feina. La gran força de l'equilibri

personal que genera capacitats de treball difícilment comprensibles.

En aquest exemplar dels Annals els dediquem unes paraules, uns escrits. Que ens recorden que som professionals de servei, al servei de la nostra societat, de la gent que està malalta i de la que volem mantenir amb el millor grau de salut possible. Que les nostres guerres no són intestines i circumstancials, sinó que són les gran batalles contra l'infortuni i que els nostres aliats són els altres companys i la solidaritat humana.

No han estat persones de pas en els nostres hospitals, la nostra organització. Han assolit el seu paper, probablement quan els pertocava i han fet tot el seu recorregut amb una dignitat admirable. Són una mica tots nosaltres i nosaltres seguim sent també ells.



Colocación percutánea de arpón

previa a la resección video toracoscópica de un pequeño nódulo pulmonar: nuevo algoritmo de manejo

Mauri, E. (1); Molins, L. (2); Querol, V. (1); Fiblá, J. J. (2); Mundt, E. (1); Montull, C. (1); Gallart, A. (1); Llaverias, S. (1); Conde, M. J. (1); Mier, J. M (2)

CRC Sagrat Cor (1) i Servei de Cirurgia Toràcica (2). Hospital Universitari Sagrat Cor de Barcelona.

INTRODUCCIÓN:

Desde hace años el estudio de los nódulos pulmonares de pequeño tamaño (\leq a 1 cm), ha centrado el interés en nuestro hospital practicando la punción con aguja fina guiada por TAC en 102 casos, con muy buenos resultados. Últimamente hemos aplicado la técnica de colocación de arpones, ampliamente utilizado en mama, que nos permite obtener el diagnóstico y a la vez el tratamiento de estos nódulos, fundamentalmente metastáticos. Ello nos ha llevado a plantear un cambio de estrategia y a definir un nuevo algoritmo de manejo de los nódulos pulmonares, especialmente en los solitarios.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Cinco pacientes de edad media de 65 años (rango 61-77 años), 3 mujeres/2 hombres, con nódulos pulmonares: en 3 pacientes eran solitarios y tenían historia neoplásica (hiper-nefroma, pulmonar contralateral, y broncoalveolar, que medían 5, 11 y 10 mm, éste de borde mal definido), en otro con 3 y antecedente de neoplasia de mama (de 3 a 7 mm. de diámetro máximo), y otro con 8 (de 6 a 9 mm con antecedente de leiomiomas múltiples uterinos sin historia oncológica), en los que se había indicado su resección. Se colocó para su localización un arpón guiado por TC (equipo Philips de 6 coronas) con cortes axiales de 4*4,5 mm des-

pués de una primera serie helicoidal para su localización, atravesando o en íntimo contacto con el nódulo. Inmediatamente se trasladó de la sala de TC al quirófano para su intervención.

RESULTADOS:

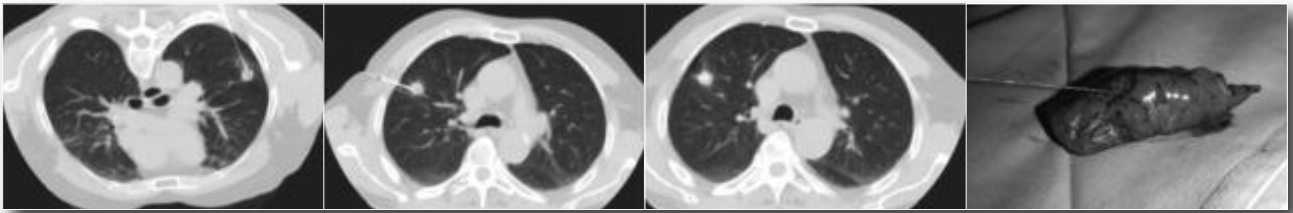
Hemos conseguido resecar el nódulo en todos los casos, observando el arpón bien colocado, modificándose su posición sólo en un caso, en el que se movió con las maniobras quirúrgicas pero permitió su localización. En otro caso se amplió con una minitoracotomía, pues las adherencias pleurales impedían la toracoscopia. Los pacientes han efectuado un ingreso de menos de 24 horas.

Los resultados han confirmado la metástasis sospechada en 2 (antecedente de n. mama y carcinoma contralateral) y el diagnóstico de benignidad en el resto (adenopatía, nódulo fibroso, metaplasia ósea).

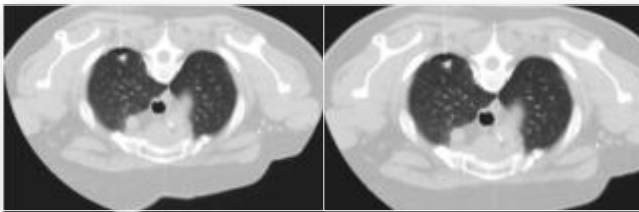
Conclusiones: 1-La colocación de arpones es una técnica resolutive, permitiendo localizar y resecar los nódulos pulmonares, que en un contexto oncológico o no, nos presentan dudas. 2-Representa un cambio sustancial en el estudio de los nódulos pulmonares solitarios. 3-Hemos estudiado, planteado y definido un nuevo algoritmo para el manejo de los nódulos pulmonares solitarios de pequeño tamaño.

9/11/08	nódulo 5 mm	intervenido de hipernefroma	adenopatía	arpón
2/12/08	nódulo pequeño lsd 10*11mm	carcinoma contralateral	positivo m1	
22/05/06	nódulo 8*9 mm	6-7 nódulos, descartar leiomiomatosis	nódulo fibroso	arpón
5/9/10	nódulo 7 mm	m1 n. mama	positivo m1	arpón
16/11/10	nódulo 12*10 mm mal definit	interv. carcinoma bronquioloalveolar	metaplasia ósea	arpón

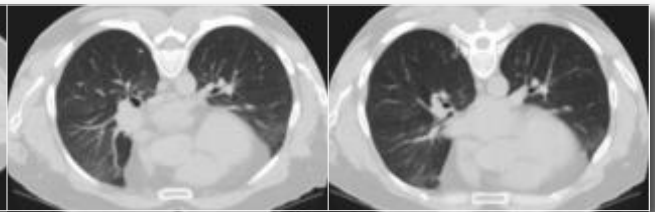
Caso nº 2. Carcinoma pulmonar derecho y m1 contralateral simultánea, resección y diagnóstico con la colocación de arpón y VATS, que lo confirman.



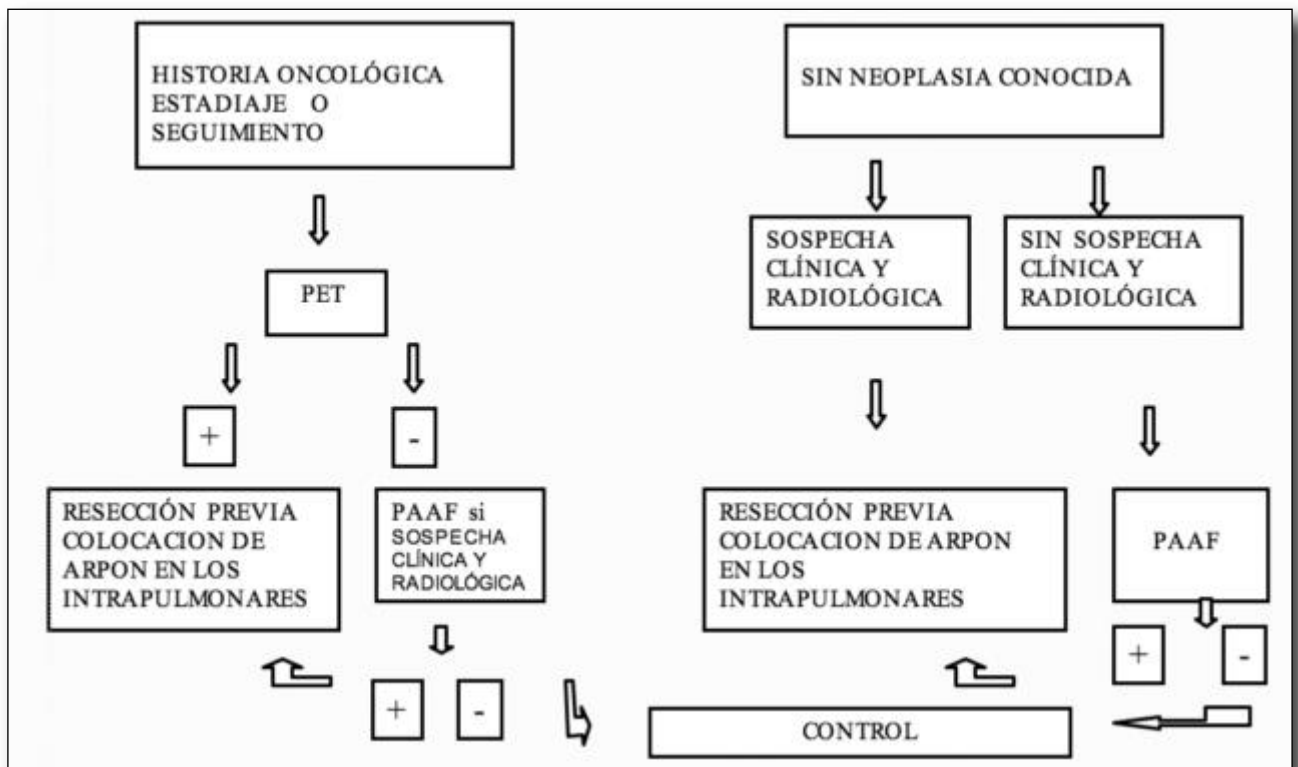
Caso nº 4. Confirmación m1 de n. mama intervenida.



Caso nº 1. Descarte de metástasis de hipernefroma intervenido, resultado: adenopatía.



Protocolo propuesto: nódulo pulmonar solitario pequeño ($\leq 1\text{ cm}$)



Creación de una unidad de fragilidad en un hospital universitario

Carral, E.; Lozano, A.; Rosell, F.; ^bMata, L.; ^cCarbó, J.

Unitat d'Atenció al Malalt Fràgil. Servicio de M Interna. ^bD.Enfermería. ^cD. Médica. Hospital Universitari Sagrat Cor. Barcelona.

INTRODUCCIÓN

El paciente frágil requiere un manejo diferente. La valoración integral, el equipo interdisciplinar y la continuidad asistencial son los elementos básicos. Este proyecto aplica esta metodología desde la medicina hospitalaria y utilizando la medicina interna como servicio integrador.

OBJETIVOS

Introducir la valoración integral como actividad propia de un hospital universitario. Identificar problemas susceptibles de generar dependencia. Gestionar la continuidad asistencial. Atención orientada hacia el confort en los casos paliativos

DESARROLLO DEL PROYECTO

	ACTIVIDAD	DESCRIPCIÓN
ACTIVIDAD PROPIA DE LA UNIDAD	Previa	<ul style="list-style-type: none">• Análisis y valoración de la realidad hospitalaria• Constitución del equipo interdisciplinar• Elaboración de procedimientos y protocolos• Selección de instrumentos de evaluación• Elaborar instrumentos de recogida de información
	Asistencial	<ul style="list-style-type: none">• Hospitalización: atención directa al paciente• Interconsulta hospitalaria: colaboración en pacientes con síndromes geriátricos• Coordinación con otros niveles asistenciales• Consulta externa: valoración geriátrica integral
	Docente	<ul style="list-style-type: none">• Mejorar la formación propia del equipo• Colaborar en las líneas formativas del hospital desde el aspecto interdisciplinar• Incidir en la valoración integral y el trabajo en equipo sobre el personal en formación
	Investigadora	<ul style="list-style-type: none">• Publicaciones, comunicaciones y ponencias en foros de geriatría• Participar en estudios multicéntricos que se pongan en marcha en nuestro medio
	Evaluadora	<ul style="list-style-type: none">• Recogida y análisis de datos específicos del paciente frágil• Encuesta de satisfacción a usuarios y profesionales



En interconsultas incidir especialmente en:

- Seguimiento de nutrición e hidratación durante el ingreso
- Vigilancia de fármacos de especial riesgo en ancianos
- Valoración de necesidad de sondas y catéteres
- Control de necesidad de movilizaciones
- Valorar necesidad real de encamamiento
- Valoración y seguimiento de las contenciones físicas
- Coordinación con otros niveles asistenciales



Equipo básico:

- Médico internista: formación y experiencia en geriatría y paliativos
- Médico rehabilitador: experiencia en geriatría
- Enfermera: experiencia en valoración geriátrica integral
- Trabajadora Social: experiencia en continuidad asistencial

CONCLUSIONES

La unidad representa un cambio en la forma de enfocar los problemas asistenciales desde el hospital de agudos. El concepto de fragilidad adquiere valor asistencial.

Se introduce el trabajo interdisciplinar y la valoración integral en el hospital.

Mejora la continuidad asistencial con otros niveles.

www.annalsdelsagratcor.org

la nostra revista online **batega** més fort que mai



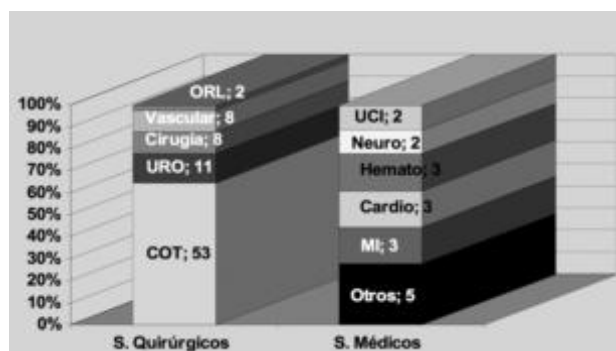
Características clínicas de los pacientes ingresados en una unidad de fragilidad

Carral, E.; Lozano, A.; Fontanals, E.; Pinilla, N.; Pina, N.; Rosell, F.

Unitat d'Atenció al Malalt Fràgil (UAMF). Servicio de M. Interna. Hospital Universitari Sagrat Cor. Barcelona.

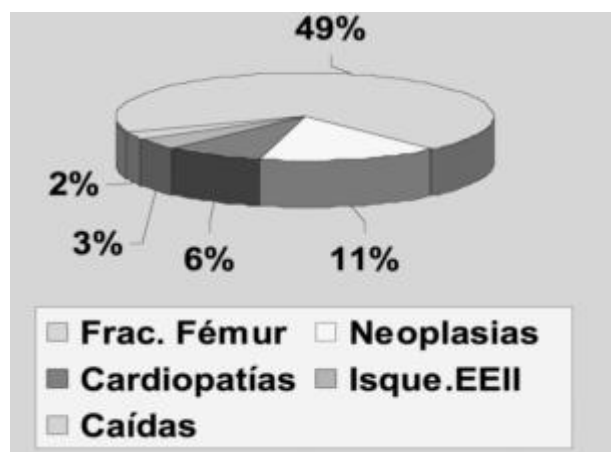
OBJETIVOS:

- Revisar la actividad realizada por la unidad de atención al paciente frágil.
- Conocer las características clínicas de los primeros pacientes ingresados.

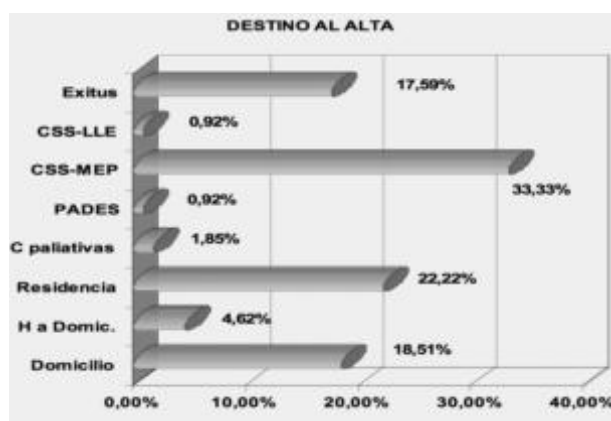


MÉTODOS

Análisis de las características de los pacientes ingresados en los primeros 9 meses de forma correlativa: datos sociodemográficos, capacidad funcional y cognitiva, emocional, vulnerabilidad, síndromes geriátricos, diagnósticos y destino al alta.



Parámetros	Sexo	Nº
Número de ingresos		111
	Hombres	40
	Mujeres	71
Media de edad		82,26 a
Índice de vulnerabilidad (media)		7,04/10
Estancia media		13,76 (ST 8,37)
Media del Índice de Barthel		69,09
Comorbilidad (Índice de Charlson)		2,79
Sin alteración cognitiva previa reconocida		32,43%
Diagnóstico previo de demencia		26,12%
Delirium durante el ingreso		29,72%
Alteración emocional		9,90%
Hacen rehabilitación durante el ingreso		53,15%
Alteración visual		57,76%
Alteración auditiva		54,96%



CONCLUSIONES

- La valoración geriátrica integral y el trabajo interdisciplinar no implican mayores estancias hospitalarias.
- La unidad incrementa la derivación a otros niveles asistenciales.
- Los servicios quirúrgicos se benefician más de la existencia de la unidad que los médicos.

Seguridad en la utilización de los medicamentos citostáticos

Aguilar, F.; Latre, C.; Gozalo, I.; Pons, M.; Aguas, M.; Eguileor, B.

Servicio de Farmacia.

OBJETIVO

Evaluar los errores potenciales en el circuito de utilización de citostáticos.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio prospectivo realizado en un hospital universitario de 300 camas desde febrero a marzo 2007. Se revisaron las órdenes médicas (OM), con prescripción de tratamiento antineoplásico, recibidas en el servicio de farmacia. La medicación adyuvante no fue revisada.

Se analizaron las incidencias encontradas en las OM. Se consideró prescripción incompleta cuando faltaban datos identificativos del paciente, parámetros antropométricos, servicio y médico prescriptor o diagnóstico. Por otro lado se consideraron que las dosis o fármacos incorrectos eran errores de medicación. Asimismo, se comprobó que los fármacos prescritos tuvieran la indicación aprobada por la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS).

También se estudiaron los errores de dosis o de medicación en los procesos de transcripción, preparación-elaboración y control gravimétrico.

Los datos fueron procesados mediante el programa SPSS para Windows.

RESULTADOS

Revisadas 362 OM, el análisis de prescripción incompleta mostró que el nombre del paciente constaba en el 100% de las prescripciones, el n° historia clínica en un 95,3%; los parámetros antropométricos no figuraban en ninguna OM; el diagnóstico, el servicio y la firma del prescriptor constaban en el 90,1%, 98,6% y 96,1% respectivamente.

Según el servicio se observaron diferencias significativas en el diagnóstico y en la periodicidad del tratamiento. El diagnóstico en oncología constaba en el 93,7% de las prescripciones, en hematología en el 77,6% y en urología en el 45,5% ($\chi^2=37,5$ $p<0,0005$). La periodicidad del tratamiento figuraba en oncología y hematología en el 65% de las OM y en urología en el 100% ($\chi^2=6,5$ $p=0,039$).

Según el médico, los resultados de cumplimentación de diagnóstico variaban del 99% al 50%, ($\chi^2=49,4$ $p<0,0005$). También se observaron diferencias significativas en la cumplimentación del servicio, que figuraba en el 87,5% de las OM de un facultativo, frente al 100% de los demás médicos ($\chi^2=16,9$ $p=0,005$). Las prescripciones estaban firmadas en el 100% por un facultativo, en los otros los valores oscilaban entre el 81,3% y el 99,1% ($\chi^2=27,7$ $p<0,0005$).

Las 362 OM correspondían a 692 prescripciones de citostáticos. Según el servicio, oncología tuvo un 1,6% de error en la dosis, hematología y urología un 0%. Según los facultativos, un médico cometió un 4%, otro un 1% y el resto no tuvo errores de dosificación. El 100% de los fármacos prescritos tenían la indicación aprobada por la AEMPS.

La transcripción de las OM no tuvo errores. La preparación del material fue incorrecta en un 0,3% por dosis y en un 0,4% por error en la etiqueta. El control gravimétrico superó en el 1,3% la desviación máxima aceptada, y no se pudo realizar en el 2,3% de las preparaciones.

CONCLUSIONES

Baja incidencia de errores en los procesos evaluados. Faltan los parámetros antropométricos en todas las OM revisadas. Encontrar un método sencillo para que el registro de incidencias sea una práctica habitual. La potencial toxicidad de los citostáticos, convierte la validación farmacéutica en un punto clave en la seguridad del paciente.

¿Hay suficientes recursos en los centros sociosanitarios para atender las unidades de convalecencia?

Aguas, M.; Gozalo, I.; Pons, M.; Aguilar, F.; Latre, C.; Eguileor, B.

Servei de Farmàcia

OBJETIVO

Estudio comparativo, entre el 2002 y el 2006, de las características de los pacientes ingresados en la unidad de convalecencia de un centro sociosanitario y análisis de los medicamentos consumidos.

MÉTODO

Se registraron los siguientes parámetros: edad, sexo, índice de Barthel (I.B.) previo al ingreso, al ingreso y al alta, número de estancias, si presentaban delirio, índice de Charlson, minexamen cognoscitivo (MEC), diagnóstico, y número de fármacos pautados al ingreso y al alta.

Se analizaron los fármacos consumidos y se calcularon las Dosis Diarias Definidas por 100 estancias (DDD). Se compararon las DDD de los dos años estudiados.

Se estudiaron 942 pacientes (529 en 2002 y 413 en 2006).

RESULTADOS

La media de edad fue de 79,6 años (SD=8,6). Un 68% eran mujeres. La media del I.B. previo al ingreso fue de 85,2 (SD=21,0), al ingreso de 49,0 (SD=23,0) y al alta de 72,9 (SD=26,3). La estancia media fue de 58,9 días (SD=36,9). El 5,1% presentaron delirio. El índice de Charlson fue 1,45 (SD=1,4) y el MEC detectó un 26,6% de pacientes con deterioro cognitivo.

Los grupos de diagnósticos más frecuentes fueron lesiones 43,6% (fractura fémur), enfermedades aparato circulatorio 23,2% (accidente cerebro vascular) y enfermedades aparato locomotor 13,5% (artrosis).

La media del número de fármacos al ingreso fue 6,8 (SD=2,6) en 2002 y 8,2 (SD=3,1) en 2006, siendo este aumento significativo (F=56,5 p<0,005). Al alta, la me-

dia en 2002 fue 5,8 (SD=2,9) y en 2006 7,6 (SD=3,3), lo que también fue significativo (F=86,1 p<0,005). Tanto en 2002 como en 2006 se redujo el número de fármacos entre el ingreso y el alta (p<0,005 y p<0,005) (t=10,9 y t=4,4). El I.B. previo al ingreso fue inferior en 2006, es decir que los pacientes tuvieron mayor dependencia (88,0 vs. 81,5) (F=22,5 p<0,005) y las estancias fueron superiores en 2006 (55,7 vs. 63,2 días) (F=9,5 p<0,005). Se detectaron diferencias en el diagnóstico de ingreso entre los dos años ($\chi^2=18,6$ p=0,005), en 2006 hubo menos ingresos por fractura de fémur y por AVC. El número de fármacos en todos los grupos de diagnóstico mostró un aumento significativo en 2006 respecto a 2002. En el resto de variables no hubo diferencias significativas.

Los subgrupos con DDD más elevadas en 2006 fueron los Inhibidores de la bomba de protones (A02BC), los Laxantes: tanto los Compuestos de magnesio como los Osmóticos (A02AA/A06AD), el Grupo de la Heparina y el de otros inhibidores de la agregación plaquetaria (B01AB/B01AC), los suplementos de Hierro y Ácido Fólico (B03AA/B03BB), los analgésicos Anilidas (N02BE) y los Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (N06AB). Al comparar el consumo de los dos años se observó que los principios activos que más aumentaron fueron lactulosa (33,4%), hierro (27,5%), acetilsalicílico (45,0%) y paracetamol (33,9%); todos ellos pertenecían a los subgrupos con DDD más elevadas en 2006. El único que disminuyó considerablemente fue el ácido fólico (-31,8%).

CONCLUSIÓN

La tendencia a aumentar el consumo de fármacos, el mayor número de estancias y la mayor dependencia de los pacientes hacen necesario destinar más recursos a las unidades de convalecencia.

Análisis económico

de los medicamentos de nueva utilización en 2006

Gozalo, I.; Aguilar, F.; Latre, C.; Pons, M.; Aguas, M.; Eguileor, B.

Servicio de Farmacia.

OBJETIVO

Analizar la repercusión económica de los principios activos de nueva inclusión en nuestro hospital en 2006 y estudiar los grupos farmacológicos que ocasionaban mayor incremento en el gasto.

MÉTODO

Estudio retrospectivo realizado en un Hospital Universitario de 300 camas con un servicio de Farmacia que dispensa medicación de uso hospitalario a 1.000 pacientes ambulatorios al año. Se analizó la repercusión económica de la utilización de los nuevos principios activos, y se constató que la mayoría pertenecía al grupo Terapia Antineoplásica y Agentes Inmunomoduladores (grupo L). Debido a esto se revisó el consumo de los subgrupos del grupo L y se analizaron los que mostraron mayor aumento en 2006 respecto a 2005; de cada subgrupo se estudió qué fármacos provocaron este incremento.

RESULTADOS

Se detectó un incremento del gasto de medicamentos del 17% entre 2006 y 2005. Durante 2006 se utilizaron 8 nuevos medicamentos; éstos influyeron en un 21% al incremento interanual total. Cinco pertenecían al grupo L (Lomustina, Bevacizumab, Sunitinib, Erlotinib y Bortezomib), y fueron los responsables del 94% del incremento causado por los nuevos fármacos. Los otros 3 fueron Abacavir/Lamivudina, Fibrinógeno/Trombina y Oxiconona.

El grupo L mostró un incremento del consumo en el 2006 respecto a 2005 del 24% (590.037 €). El subgrupo que más contribuyó fue Anticuerpos Monoclonales (L01XC) con un 54%. Otros subgrupos que contribuyeron de forma destacada fueron Inmunosupresores Selectivos

(L04AA) con un 24% y Otros Citostáticos (L01XX) con un 23%. Sin embargo, cabe destacar, que algunos subgrupos disminuyeron su gasto, entre ellos los Taxanos (L01CD) que sufrió un descenso del 7%.

El incremento hallado en los Anticuerpos Monoclonales fue debido en parte a un fármaco de nueva utilización en 2006: Bevacizumab (104.580 €). Igualmente se observó un aumento considerable en los fármacos restantes de este subgrupo; Cetuximab aumentó un 39%, Trastuzumab un 33% y Rituximab un 25%. Este aumento podría ser debido a que se realizaron más ciclos de tratamientos y a las nuevas indicaciones aprobadas para Cetuximab y Rituximab. Así, Cetuximab fue autorizado combinado con radioterapia para el tratamiento de neoplasias de células escamosas de cabeza y cuello localmente avanzado y Rituximab se aprobó combinado con Metotrexato para determinados casos de artritis reumatoide.

En el subgrupo Inmunosupresores Selectivos, Etanercept fue responsable del 57% del incremento interanual, probablemente por su mayor utilización así como por la aprobación de su uso en monoterapia en artritis reumatoide en caso de intolerancia a Metotrexato o cuando éste no fuera el tratamiento apropiado.

Por último, en el subgrupo Otros Citostáticos se detectó que la reciente introducción de Erlotinib ocasionó un gasto de 42.544 € y la de Bortezomib 54.760 €; Topotecan aumentó su gasto un 35% respecto a 2005 e Imatinib un 30%.

CONCLUSIONES

Durante 2006 se incluyeron sólo 8 principios activos de los cuales más de la mitad pertenecían al grupo L.

El gasto del grupo L aumentó considerablemente en el periodo estudiado, siendo el subgrupo de Anticuerpos Monoclonales el que más influyó en este incremento. Etanercept, Cetuximab y Bevacizumab fueron los fármacos que más contribuyeron a este aumento.

Encefalopatía hepática

Revisión Sophie Jullien

Universidad de Barcelona

DEFINICIÓN

Trastorno funcional del SNC, potencialmente reversible, debido a la incapacidad del hígado para metabolizar sustancias tóxicas para el cerebro, la mayoría de las cuales provienen del intestino.

Síndrome neuropsiquiátrico en el curso de una hepatopatía con insuficiencia hepatocelular.

ETIOLOGÍA

La causa concreta no se conoce:

- Factores predisponentes:
 - Insuficiencia hepatocelular aguda o crónica (98% de encefalopatías hepáticas en cirróticos).
 - Circulación porto-sistémica.
 - Aumento de aminoácidos aromáticos.
 - Aumento de octopamina (falso neurotransmisor).
- Factores desencadenantes:
 - Hipovolemia
 - Hemorragia digestiva (más frecuente), estreñimiento.
 - Ingesta abundante de proteínas.
 - Metionina (medicación oral).
 - Sedantes (benzodiazepinas).
 - Diuréticos potentes en cirróticos con ascitis.
 - Trastornos hidroelectrolíticos/ ácido-base: alcalosis hipopotasémica, alcalosis hipoclorémica.
 - Insuficiencia renal.
 - Infección intercurrente.
 - Hipoxia, hipercapnia.
 - Hipoglucemia
- Factores determinantes:
 - Toxinas cerebrales de origen intestinal, como el amoníaco (es la neurotoxina más característica que provoca la encefalopatía hepática), mercaptanos, compuestos fenólicos, desequilibrio entre aminoácidos aromáticos y aminoácidos ramificados, y otros.

CLÍNICA

Síntomas y signos de la insuficiencia hepática: edema, eritema palmar, arañas telangiectásicas, ascitis.

1/Aguda:

a. Psiquiátricos:

- Cambios de la personalidad (al inicio).
- Trastornos y cambios bruscos en el humor.
- Trastornos del sueño.
- Disminución de la capacidad intelectual (pérdida de memoria y de la capacidad de concentración).
- Desorientación temporoespacial.
- Trastornos del comportamiento.
- Cuadro esquizoide: paranoico, hipomaníaco, alucinatorio o megalomaniaco.

b. Neurológicos:

- Cambios neuromusculares: el flapping tremor es el más frecuente (89%), que también puede observarse en los pies y en la lengua
- Pérdidas momentáneas del tono postural, con incapacidad de mantener la actitud (asterixis)
- Síndromes extrapiramidales: rigidez, parkinsonismo y rueda dentada
- Síndromes piramidales: hiperreflexia, Babinski y espasticidad
- Disgrafía y apraxia de construcción
- Síndromes focales
- Crisis convulsivas
- Foetor hepático
- Estupor, coma

2/Crónica:

- Factor predominante de su patogenia: comunicación portosistémica
- Los síntomas neuropsiquiátricos mencionados anteriormente se instauran de manera lenta y progresiva, de forma recurrente o permanente
- Cuadros orgánicos irreversibles: paraplejía espástica sin afección sensitiva, síndrome de Par-

kinson sintomático, síndromes de focalidad cerebral y ataques epiléptico

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

1/ Análisis de laboratorio: datos útiles para detectar la presencia de una enfermedad hepática y demostrar la existencia de factores desencadenantes, pero no permiten establecer el diagnóstico de encefalopatía hepática.

Amoniemia, arterial o venosa, parámetro poco fidedigno; los valores normales oscilan entre 20-80 mg/dL (9 y 33 mmol/L)

Aumento de las proteínas, del ácido glutámico y de la glutamina en LCR (valor prácticamente nulo).

Pruebas para descartar otras patologías: glucemia, perfil iónico, perfil de la función renal, gasometría.

2/ EEG: parámetro más fiel, prueba sensible para la encefalopatía hepática.

Alteraciones inespecíficas, pero constantes y precoces.

Enlentecimiento de la frecuencia y aumento de la amplitud, que pasa de ritmo alfa normal (8-13 ciclos/seg) a un ritmo delta de alrededor de 4 ciclos/seg no modificable con estímulos.

Trastornos difusos, con predominio inicial en las regiones frontal y central.

En las fases avanzadas aparecen unas ondas trifásicas características y no es infrecuente la presencia de una focalización delta polimorfa.

En la fase de coma, el trazado tiene las mismas características, con un mayor enlentecimiento.

3/ TAC craneal: para descartar otras enfermedades asociadas con coma y confusión.

4/ Otras pruebas: Tests psicométricos (sirve para cuantificar las alteraciones mentales en pacientes con estadios leves de encefalopatía hepática).

DIAGNÓSTICO

En la práctica, para establecer el diagnóstico se basa en la clínica y en los datos de laboratorio que hemos comentado, y por exclusión de otras patologías que puedan afectar la función cerebral.

Suele hacerse por exclusión, dado que no hay alteraciones en pruebas hepáticas, en LCR ni en el TAC.

Una vez el diagnóstico hecho, resulta útil clasificar la severidad de la encefalopatía hepática (se basa en el estado mental según la clínica)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe hacerse con enfermedades que puedan afectar la función cerebral:

Lesiones intracraneales (traumatismos, hemorragia, infarto cerebral, tumores, abscesos).

Infecciones (meningitis, encefalitis, hemorragia subaracnoidea).

Encefalopatías metabólicas (hipoglucemia, desequilibrio electrolítico, anoxia...).

Encefalopatías tóxicas (alcohol, medicamentos: sedantes, salicilatos...).

Trastornos neuropsiquiátricos.

Encefalopatía posconvulsión.

TRATAMIENTO

Corrección de los factores desencadenantes.

Igual al de la insuficiencia hepática aguda (ya comentado en capítulo previo), teniendo en cuenta la gravedad de este cuadro.

Algoritmo de actuación:

Grado I-II: Observación y en caso de mejoría, control ambulatorio. Si no mejora, ingreso.

Grado III-IV: Dieta absoluta, SNG para medicación e ingreso.

BIBLIOGRAFÍA

Principios de Medicina Interna. Harrison 15ª edición. Ed. Mc Graw Hill

Medicina Interna. Farreras-Rozman 14ª edición. Ed. Harcourt

Enfermedades del hígado. Leon Schiff. Ed. Salvat

Tratado de hepatología clínica. Juan Rodés. Ed. Científicas y Técnicas

Manual de Urgencias. Clínico. Universitario Lozano Blesa.

Hemorragia digestiva alta

Revisión Sophie Jullien

Universidad de Barcelona

DEFINICIÓN

Emisión de sangre desde una lesión en algún tramo del tubo digestivo por encima del ángulo de Treitz. Puede presentarse en forma de vómito de sangre (hematemesis), vómitos en poso de café o evacuación de heces de color negro (melenas).

ETIOLOGÍA

- Enfermedad péptica (ulcus, esofagitis)
- Lesiones agudas de la mucosa gástrica.
- Varices esofágicas y/o gástricas.
- Síndrome de Mallory-Weiss.
- *Enfermedad de Dieulafoy*: lesión puntiforme de la mucosa fúndica, producida por la erosión de una arteria submucosa. Produce una hemorragia digestiva alta (HDA) masiva intermitente.
- Otros: Tumores, anomalías vasculares, discrasias sanguíneas.

Factores de riesgo

a/ *Asociados a mortalidad*:

- edad >60 años
- existencia de enfermedades concomitantes (cirrosis)
- gravedad de la HDA inicial
- tipo de lesión sangrante
- recidiva de la lesión hemorrágica

b/ *Asociados a la recidiva de la hemorragia*:

- edad >60 años
- gravedad de la HDA inicial
- vaso visible (50-80%)
- varices esofágicas (40%)
- estigmas de hemostasia (30%)

DIAGNÓSTICO Y CUADRO CLÍNICO:

Criterio diagnóstico: Demostración de la hemorragia, evidenciando hematemesis y/o melenas. Si el paciente refiere melenas pero estas no se constatan, para

aceptar que ha habido una pérdida hemática se debe registrar un descenso de la Hb >2 gr/dl o un descenso de 5 puntos del Hto. Algunos alimentos (espinacas, remolacha, tinta de calamar), y la feroterapia pueden dar lugar a heces similares a las melenas, pero que no son malolientes)

Historia clínica: Antecedentes de alcoholismo, ingesta de fármacos gastroerosivos (salicilatos, AINEs), hepatopatía crónica.

Síndrome tóxico: anorexia y pérdida de peso.

Sintomatología gastroduodenal: dolor que se relaciona con la ingesta, que calma con antiácidos, que despierta por la noche. Náuseas y vómitos. Pirosis, disfagia.

Enfermedades agudas actuales: quemaduras, traumatismos, sepsis.

Síntomas sugestivos de hipovolemia: debilidad, sudoración, palpitaciones, sed.

Exploración física: Palidez, piel fría, sudoración.

Frecuencia cardíaca, tensión arterial.

Examinar el vómito, el aspirado gástrico y practicar tacto rectal.

Signos de hepatopatía crónica: ictericia, arañas vasculares, eritema palmar, ginecomastia, hepatomegalia, ascitis, esplenomegalia.

Síndrome de Peutz-Jeghers: Pigmentación melánica de labios, mucosa bucal y extremidades distales.

Exámenes complementarios:

- Análisis urgentes: Hemograma completo, glicemia, creatinina, urea, bilirrubina, GOT, proteínas, ionograma, protrombina, grupo sanguíneo y pruebas cruzadas. Gasometría arterial a valorar)

- Solicitar reserva de sangre (2-4 concentrados de hemáties, según gravedad) y reevaluar el hematocrito c/12-24 horas

- Radiografía de abdomen y tórax

- ECG (para descartar isquemia o alteraciones secundarias a la hemorragia)

- *Endoscopia*: Debe realizarse lo antes posible, ya que pasadas las primeras 48h sólo identifica un 33% de las lesiones. Es la base para el diagnóstico, y en muchos casos es te-

rapéutica. Se debe realizar cuando el paciente se encuentre hemodinámicamente estable.

Valor diagnóstico:

de seguridad: sangra o ha sangrado.

de presunción: ha podido sangrar

no diagnóstica: no se observa lesión o hay varias, limpias.

Valor pronóstico: Posibilidad de recidiva de la hemorragia, vaso visible, puntos rubí o telangiectasias sobre varices esofágicas.

Contraindicaciones:

- IAM reciente, arritmias ventriculares, abdomen agudo, falta de colaboración del paciente.

- Arteriografía: ...

- Gammagrafía de glóbulos rojos (*Tagged red blood cell scan*) que detecta sangrado activo.

Tabla: aquí en la guía aparece un cuadro con la clasificación de Forrest (endoscópica). Y después de los 3 niveles de la clasificación, menciona la arteriografía. Yo lo quitaría de este cuadro para ponerlo como un examen complementario más, siguiendo la endoscopia.

ACTITUD TERAPÉUTICA

1. Valoración hemodinámica y reposición de la volemia

- hemorragia exsanguinante: -TAS < 90 mmHg o menor en 60mmHg de su TA habitua, -mala perfusión periférica
 - hemorragia no exsanguinante: TA y perfusión periférica conservadas.

A. Colocación de al menos dos vías periféricas de gran calibre (14 ó 16). Valorar colocación de un catéter venoso central si el estado es grave (ancianos, cardiópatas...)

B. Solicitar reserva de concentrados de hematiés.

C. Reposición de la volemia:

Cristaloides: Suero Fisiológico o Ringer lactato. (El suero glucosado no es apropiado.)

Se necesitan grandes cantidades para controlar una pérdida, y su tiempo de permanencia intravenoso es breve.

Coloides: Dextranos, Expafusín R, Hemoce R

Se necesita menor cantidad de líquido para reponer la volemia y permanecen más tiempo en espacio intravascular.

Plasma y derivados. sólo si existe hipoalbuminemia.

Sangre y derivados en pérdidas >30% (Hto.<25% o Hb<8gr/dl) Transfundir para mantener un hematocrito mayor a 30% en pacientes de alto riesgo (pacientes con cirrosis, síndrome coronario...) y mayor a 20% en pacientes jóvenes y sin otras patologías.

* Cálculo del volumen necesario:

- 70ml/kg (hombres) y 60 ml/kg (mujeres). Utilice el peso ideal.

- Calcule el déficit de volumen: volumen por porcentaje perdido

- Si se utilizan cristaloides, multiplique el déficit por 3 (sólo el 20-30% del cristaloides infundido permanece en el espacio vascular).

2. Sonda nasogástrica con lavados

Debe mantenerse hasta pasadas 24 horas del cese de la hemorragia. Los lavados deben realizarse con suero fisiológico a temperatura normal.

En pacientes cirróticos es conveniente aspirar el mayor contenido de sangre posible de la cavidad gástrica para disminuir el riesgo de encefalopatía hepática.

Colocar una sonda vesical en HDA con compromiso hemodinámico. Una diuresis > 1ml/kg/h, indica una correcta reposición de volumen plasmático.

Tratamiento específico

A. HDA sin signos de hipertensión portal

1. *Forrest Ia:* Indicación de cirugía urgente. En los casos en que la cirugía esté contraindicada o tenga un alto riesgo se puede usar la endoscopia terapéutica

2. *Forrest Ib:* Endoscopia terapéutica. Se consigue la hemostasia en un 90-95%. Si persistencia o recidiva: nueva endoscopia terapéutica o si fracasa, cirugía.

3. *Forrest II a y b:* Tratamiento endoscópico (valorar cirugía si paciente >60a.)

4. *Forrest II c y III:* Tratamiento médico:

- Omeprazol: bolus de 80mg ev, seguido de 40mg ev/12h (de elección)

- Ranitidina 50mg ev/6h o Famotidina 20 mg ev/12h.

- Ac. tranexámico 1 gr ev /8h (discutible)

- Metoclopramida 10 mg ev /8h

- Sucralfato suspensión 1 gr /8h vo

- Vit K 30 mg IM una sola dosis.

Dieta absoluta las primeras 24 h

Pasar a dieta blanda si no persiste hemorragia

Dieta normal, sin restos vegetales crudos a partir del tercer día sin hemorragia.

B. HDA con hipertensión portal

-Todos los sangrantes con antecedentes de hepatopatía crónica, hasta que la endoscopia demuestre otra causa de sangrado.

-Todos los sangrantes en los que la endoscopia evidencia varices esofágicas, aunque no sangren en aquel momento.

Eritromicina: una dosis única (3mg/kg) intravenosa administrada 30-90 minutos antes de la endoscopia puede mejorar considerablemente la visibilidad durante la prueba (pues acelera el vaciado gástrico), acortar el tiempo de la endoscopia, y disminuir la necesidad de una segunda endoscopia.

1. *No sangrado activo durante la endoscopia:*

- Vit K 30 mg IM / 24h durante 3 días

- Enemas de limpieza/ 12h (hasta conseguir 2 deposicio-

- nes /día espontáneas)
- Transfusión de concentrado de hematíes (mantener el Hto. entre 25-30%)
- S. glucosado 1000cc/24h
- Omeprazol en bolus 80mg ev, seguido de 40 g iv/12 h.
- Ampicilina 1gr iv/6h en pacientes con cirrosis hepática, preferentemente antes de la endoscopia.
- Lactulosa 30cc vo/6h
- Dieta líquida las primeras 24 h, después dieta blanda sin sal.
- Si ascitis: paracentesis de 4000cc y reponer 1000cc de
- Hemocé o con seroalbúmina. Espironolactona 200mg iv/24h
- Esclerosis programada. A partir del tercer día de cese de la hemorragia: Propanolol 20mg/12h (también es posible usar Nadolol, betabloqueante no cardioselectivo).
- Considerar también la infección por H.pylori, y tratar si necesario.

2. *Sangrado activo durante la endoscopia:*

- Colocación de sonda de Sengstaken con balón gástrico inflado con 300ml de aire y balón esofágico con 60-70 ml de aire. Fijar la sonda.
- Somatostatina (Somiaton R 1 ampolla= 250mcg y ampollas de 3mg): 250 mcg en bolo a pasar en 3 minutos, seguido de perfusión de 3mg en 250cc de suero fisiológico/12 h. (se puede sustituir por Sandostatin 100mcg sc/6h)
- Suero glucosalino 2000cc/24h
- Dieta absoluta
- Resto igual que 1.

El balón se desinfla a las 24h y manteniéndolo en posición, se practica la primera sesión de esclerosis con 20cc de etanolamina al 5%, retirando el balón bajo control endoscópico. Se repite la esclerosis a los días 5 y 10'.

Si no se consigue detener la hemorragia con el tratamiento citado:

- se procederá a la intervención quirúrgica, de urgencia, siempre que el *score* del paciente sea superior a 25 puntos, según la escala de riesgo para la cirugía y la escala de Child-Pugh
- si el *score* es inferior a 25, se procederá a taponamiento y esclerosis o a desconexión quirúrgica (transección esofágica)

INDICACIONES DE CIRUGÍA URGENTE:

- Hemorragia incontrolada durante el curso inicial de la escleroterapia.
- Hemorragia recurrente que pone en peligro la vida del enfermo.
- Hemorragia de varices ectópicas no accesibles a la escleroterapia.
- Hemorragia incontrolable de una ulceración esofágica secundaria a la escleroterapia crónica.
- Hiperesplenismo severo y sintomático.
- Hemorragia exsanguinante.
- Hemorragia persistente (pérdida continua durante más de 24 horas).
- Hemorragia recidivante.

Insuficiencia hepática aguda

Revisión Sophie Jullien

Universidad de Barcelona

DEFINICIÓN

Síndrome producido a consecuencia de una necrosis masiva de las células hepáticas, que se manifiesta como una claudicación brusca de todas las funciones del hígado.

Se reconoce por la aparición de encefalopatía hepática, con un descenso de la tasa de protrombina por debajo del 40% durante las 8 primeras semanas de enfermedad, en un paciente previamente sano o con enfermedad hepática conocida bien compensada.

Según la rapidez de presentación de los síntomas se clasifica en insuficiencia hepática:

- fulminante (0-14 días)
- subfulminante (15-60 días)
- tardía (61-180 días)

ETIOLOGÍA

En un paciente previamente sano: por hepatitis vírica, sepsis, *shock* quirúrgico.

En insuficiencia hepática crónica (IHC) conocida: por alcoholismo agudo, infección aguda, estreñimiento.

1. Infecciones:

- Hepatitis víricas: son la causa más frecuente de insuficiencia hepática aguda en España. La más común es la producida por el virus D, seguida del B, mientras que el A no suele dar insuficiencia hepática aguda (IHA). El E no existe en España. Otros virus hepatótrofos son el Citomegalovirus (CMV), el Virus de Epstein-Barr (VEB), Herpesvirus, Paramixovirus, pero son causa excepcional de IHA.

Infecciones por bacterias, rickettsias y parásitos.

2. Hepatitis tóxicas: poco frecuentes en nuestro país. Producidas por sustancias industriales (tetracloruro de carbono) y venenos vegetales (amanita phalloides).

3. Hepatitis medicamentosa. Hay un alto número de fármacos hepatotóxicos: paracetamol (a partir de dosis de 10 gramos) por toxicidad directa, isoniacida y halotano, por hipersensibilidad.

4. Causas vasculares: son muy raras; Síndrome de Budd-Chiari agudo y el denominado hígado de shock o hepatitis isquémica.

5. Otras causas: esteatosis del embarazo (muy infrecuente en España, acontece en el tercer trimestre de la gestación), enfermedad de Wilson, infecciones generalizadas (tuberculosis, brucelosis), Síndrome de Reye e infiltración tumoral masiva.

Hay que decir que un tercio de los casos son de causa desconocida y se atribuyen a un “supuesto” origen viral.

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas de la IHA son comunes a las distintas etiologías.

Pródromo: periodo previo con anorexia, astenia, irritabilidad, agitación...

Trastornos de conciencia: Encefalopatía hepática, edema cerebral.

Otras manifestaciones de fallo hepático: Ictericia, diátesis hemorrágica, hipoglucemia.

Complicaciones extrahepáticas: Insuficiencia renal (50-75% de los casos, es un signo de mal pronóstico), infecciones bacterianas y fúngicas (sobre todo infecciones respiratorias, del aparato urinario y sepsis), hipotensión arterial, insuficiencia respiratoria, pancreatitis, ataxia medular...

DIAGNÓSTICO

• Se debe pensar en él en presencia de cuadro confusional o coma. Se basa en los datos de insuf. hepática:

- Hiperbilirrubinemia (>20 mg/100 ml), con un aumento mayor de la fracción indirecta.
- Hipertransaminasemia (valor de las transaminasas del 50 al 100% por encima del habitual).
- Hipotrombinemia
- Hipoalbuminemia
- Hiperamonniemia
- Otros parámetros alterados serán: alargamiento del tiempo de protrombina, disminución de la tasa de fibrinógeno, disminución de factores de coagulación V y VII, hipoglucemia..

• El diagnóstico etiológico requiere buscar antecedentes de ingesta de fármacos, intoxicación alcohólica, determinar marcadores víricos de hepatitis A, B, C y D, determinaciones de cupremia y cupruria (que aumentan en la enferme-

dad de Wilson) y ceruloplasmina (que disminuye en la enfermedad de Wilson).

- Las asociaciones más frecuentes son:

En forma infantil o juvenil	Hepatitis A, y enf. de Wilson.
En antecedentes de transfusión sanguínea o plasma	Hepatitis vírica postransfusional
En antecedentes de ADVP, HbsAg de contacto	Hepatitis B o D
En embarazo	Esteatosis del embarazo

- La biopsia hepática transyugular es la prueba determinante en el diagnóstico.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

La mortalidad global en la IHA oscila entre el 70 y el 90%. Depende del grado y extensión de la necrosis hepática, de la capacidad de regeneración del tejido hepático y del tratamiento de las complicaciones. Los pacientes deben ser ingresados en unidades de trasplante hepático o deben ser trasladados allí en cuanto aparezcan los primeros síntomas de encefalopatía.

Factores de mal pronóstico:

- Edad inferior a 10 años o superior a 40
- Etiología indeterminada
- Intoxicación por halotano
- Forma clínica subfulminante
- Nivel de encefalopatía alcanzado (grado IV)
- Aparición de complicaciones
- Factor V menor del 20% y/o un tiempo de protrombina menor del 50%
- Volumen hepático disminuido (hepatocitos supervivientes <33%).

En la hepatitis vírica, los cambios de carácter, la disminución del tamaño del hígado, los vómitos persistentes, pueden orientarnos a una posible evolución grave y obligan a una vigilancia hospitalaria: análisis de sangre con hematocrito, electrolitos, urea, pruebas hepáticas, de coagulación, proteínas plasmáticas, hemocultivo y amoniemia. Prueba para leptospirosis y antígeno Australia. Y EEG.

TRATAMIENTO

Si se realiza un tratamiento eficaz, se consigue una restitución ad integrum de las funciones hepáticas.

1. Cuidados generales en paciente confusional o comatoso, evitando la sedación; si es imprescindible, usar diazepam 5 mg ev o clorometiazol o fenobarbital 100 mg im. Control de constantes vitales, nivel de conciencia, vía aérea y balance electrolítico.

2. Tratamiento de la causa: esteroides en las hepatitis crónicas y penicilina en la enf. De Weil (en hepatitis fulminante no han demostrado aumento de la supervivencia).

3. La supresión de factores predisponentes o precipitantes.

4. Disminución del aporte proteico:

- Dieta pobre en proteínas (20 g/día). Restricción total de proteínas animales en encefalopatía y aumento progresivo según mejoría hasta 40-50 g/d en crónicos.

- Dieta de 1500 cal. mediante hidratos de carbono, vía oral o iv.

5. Disminución de producción y absorción de NH₃:

- Antibióticos no absorbibles: Neomicina 1g vo o lactulosa en cantidad suficiente para provocar una ligera diarrea. En encefalopatía dosis inicial: 4-6 g/d. Otras alternativas: paramomicina, metronidazol, ampicilina y vancomicina.
- Lactulosa (o benzoato sódico) en los brotes agudos: 15-30 ml/4-6h, y 1 o 2 sobres de lactulol de 10 g/8h y 60-180 ml de magnesio al 50% como purga.
- Enemas de limpieza : 1 o 2 l de agua/8-12h.

6. Medidas para paliar la acción tóxica de NH₃: Antagonistas de receptores de benzodiazepinas (Flumacenil) y antagonistas dopaminérgicos (Bromocriptina), que solamente se utiliza en tratamiento crónico, no en agudos.

7. Medidas para disminuir NH₃ circulante: Aminoácidos ramificados (útiles en encefalopatía hepática crónica rebelde): L-arginina, L- aspartato. Y Cinc como suplemento.

8. Corrección de los posibles trastornos hidroelectrolíticos: No administrar más de 2l de líquido al día.

Si el paciente presenta ascitis o edemas, la administración de sodio aumenta la retención salina. El tratamiento consiste en restricción acuosa a menos de 400 ml diarios. Si tras un tratamiento prolongado la deplección salina es real, se administran soluciones salinas.

Cloruro potásico.

9. Corrección de los trastornos de coagulación.

- Heparina ev
- Sangre fresca (plasma sanguíneo). De manera general, no se recomienda la administración profiláctica de plasma sanguíneo pues no ha mostrado cambios en la mortalidad, y porque puede empeorar el edema cerebral. Es indicada su administración únicamente en hemorragias activas y previo a procedimientos invasivos.

10. Corrección de la glucemia:

Si hipoglucemia: 25 g de dextrosa de forma habitual y control de la glucemia cada 4 horas.

Si hiperglucemia: se administrará insulina solo si se acompaña de cetosis.

11. Corrección de los efectos de la vasodilatación periférica: colocación de un catéter de PVC y mantener la presión en valores normales mediante expansores del plasma.

12. Tratamiento de la sepsis: antibióticos de amplio espectro (ampicilina) a dosis habituales hasta la obtención de los resultados del cultivo y antibiograma.

13. Disminución de los niveles plasmáticos de las sustancias metabolizadas por el hígado: se han utilizado varias técnicas con escaso éxito: exanguinotransfusión de 10 U de sangre completa heparinizada, perfusión de la sangre a través de una columna de carbón activado, hemodiálisis, circulación cruzada, perfusión hepática extracorpórea.

14. En casos de fallo hepático de causa desconocida, considerar una posible sobredosis de paracetamol. Empezar en-

tonces tratamiento con N-acetilcisteína (consultar apartado correspondiente en intoxicaciones).

15. Administración de carbón activado en caso de intoxicación por *Amanita phalloides* (consultar apartado correspondiente en intoxicaciones).

16. Trasplante hepático: Constituye el tratamiento definitivo. Consigue una supervivencia del 60-70%, en comparación con el 10-30% que sobreviven con el tratamiento convencional. Se realiza en un 50-60% de los pacientes, especialmente en aquellos con una gravedad muy elevada o con posibilidad de progresión muy rápida.

Técnicas inmunohistoquímicas en anatomía patológica

Martí, M.; Muñoz, J.; Badía, F.

Servicio de anatomía patológica

En los últimos años, el desarrollo experimentado por las técnicas inmunohistoquímicas las ha convertido en una herramienta imprescindible en el diagnóstico anatomopatológico. Con dichas técnicas, el patólogo completa la información que obtiene del examen microscópico de la morfología celular y de la valoración de las técnicas clásicas y puede dar diagnósticos mucho más precisos.

FUNDAMENTOS Y ASPECTOS BÁSICOS DE LAS TÉCNICAS INMUNOHISTOQUÍMICAS

Las técnicas inmunohistoquímicas se integran dentro de los procedimientos analíticos conocidos como técnicas de alta afinidad y especificidad que se basan en la capacidad de identificar, localizar y cuantificar aquellas biomoléculas (dianas) para las que dispongamos de un ligando (afinitina) que sea altamente específico y afin. La afinidad hace referencia a la fuerza de unión que se establece entre la diana y el ligando y la especificidad viene determinada por el grado de parecido o complementariedad entre diana y ligando.

Se han identificado toda una serie de ligandos altamente afines y específicos (Tabla I), dichos ligandos se utilizan en el campo de la Biología y la Medicina para estudios analíticos a tres niveles: DNA (genoma), mRNA y expresión proteica y sus posibles modificaciones post-transcripcionales.

Comentaremos los aspectos que hacen referencia a las técnicas inmunohistoquímicas que utilizan como elemento básico anticuerpos específicos y a los que utilizan lectinas altamente específicas para determinar oligosacáridos integrantes de los glicoconjugados celulares.

Los anticuerpos son inmunoglobulinas específicas desarrolladas para un antígeno determinado por inmunización de un animal, conejo, ratón, rata, cabra, asno camello, gallinas, etc. Se puede utilizar la molécula completa o bien alguna de sus fracciones, siempre que contengan el idiotipo (la parte variable de las inmunoglobulinas específica para el antígeno). Se pueden utilizar anticuerpos policlonales dirigidos frente a diferentes epitopos de un mismo antígeno, monoclonales frente a único epitopo o bien podemos utilizar cócteles de anticuerpos monoclonales

frente a diferentes epitopos de un mismo antígeno o de diferentes. Los anticuerpos se conservan en nevera a 4° C o en congelador alicuotados a -30°C y se diluyen a concentraciones adecuadas para su utilización inmediata.

La Avidina es una glicoproteína que se halla contenida en la clara de huevo y muestra cuatro lugares de unión con la Biotina. Dicha unión es prácticamente irreversible (afinidad un millón de veces mayor que la unión antígeno-anticuerpo).

La Biotina es una vitamina de bajo peso molecular que presenta una marcada afinidad por la Avidina.

Las lectinas son proteínas o glicoproteínas obtenidas inicialmente de las semillas vegetales aunque se hallan distribuidas extensamente por el reino vegetal y animal. Se denominan también aglutininas vegetales, hemaglutininas, fitohemaglutininas o fitoaglutinas. Muestran una capacidad de unión específica con un determinado monosacárido y a veces con varios de ellos estructuralmente muy próximos.

Las técnicas inmunohistoquímicas se basan, pues, en la afinidad y especificidad con que se unen de forma selectiva los anticuerpos con sus correspondientes epitopos o determinantes antigénicos. Para identificar en el estudio microscópico la ubicación del antígeno, a través de la unión antígeno-anticuerpo, se marca el anticuerpo con alguna sustancia que sea detectable directa o indirectamente a través de un microscopio óptico, de fluorescencia o electrónico, de un citómetro, etc.

Para que los datos aportados por las técnicas inmunohistoquímicas sean fiables se deben tener en cuenta aspectos esenciales:

• *Conservación de la reactividad antigénica celular.*

Los antígenos son lábiles y su buena preservación es fundamental. Pueden verse afectados por los tratamientos tanto físicos (fundamentalmente calor) como químicos a los que son sometidos los tejidos. Se deben fijar adecuadamente las muestras tisulares (formol al 10 %) y citológicas (acetona, alcohol, éter, etc.) pues de no ser así los antígenos se pueden desnaturar dando unos resultados inmunohistoquímicos falsamente negativos al no producirse la unión antígeno-anticuerpo es-

pecífica. La fijación con formol al 10% no afecta a algunos antígenos pero a otros muchos los modifica de modo que no son accesibles al anticuerpo primario específico. La recuperación antigénica puede realizarse por diferentes procedimientos antes de aplicar el anticuerpo primario específico (Tabla II).

• **Utilización de anticuerpos altamente específicos y afines**

La aplicación al corte histológico o a la extensión citológica de un anticuerpo altamente específico y afín respecto al antígeno a identificar es el primer paso en toda técnica inmunohistoquímica.

• **Marcadores ópticos**

Son sustancias con las que marcan los anticuerpos fijados al antígeno para visualizarlo (Tabla III). Los más utilizados son, por orden de importancia la peroxidasa de rábano, la fosfatasa alcalina y los fluorocromos. La fosfatasa alcalina tiene la ventaja de que con ella se obtiene un precipitado de color rojo que se distingue fácilmente de sustancias coloreadas que pueden contener los tejidos, como es el caso de la melanina.

• **Amplificación de la reacción antígeno-anticuerpo**

Se han ideado diferentes procedimientos para incrementar la señal óptica final evitando manipular en exceso el anticuerpo primario. En dichos procedimientos se utilizan anticuerpos primarios no marcados, estableciendo una cadena de enlaces altamente específicos, algunos de ellos de tipo antígeno-anticuerpo y otros de naturaleza no inmunológica tales como Avidina-Biotina o Proteína A-IgG (Tabla IV)

• **Controles de especificidad**

Se han de establecer controles para determinar la fiabilidad de los resultados de las técnicas inmunohistoquímicas. Controles positivos incubando al mismo tiempo el caso problema y una sección tisular en la que sabemos que está presente el antígeno que queremos detectar. El caso problema puede contener estructuras y componentes con la misma expresión que el antígeno a determinar y cuya positividad representa un control interno positivo. Los controles negativos se obtienen interrumpiendo la cadena de uniones que establecemos en los procedimientos indirectos, sustituyendo el anticuerpo primario o alguno de los pasos intermedios por suero no inmune o PBS.

APLICACIÓN DE LAS TÉCNICAS INMUNOHISTOQUÍMICAS EN ANATOMÍA PATOLÓGICA.

La utilización de las técnicas inmunohistoquímicas en Anatomía Patológica la podemos concretar en tres apartados:

1. *Caracterización de la expresión fenotípica celular*

Las técnicas inmunohistoquímicas nos permiten identificar diversos componentes bioquímicos que nos señalan un fenotipo celular concreto y por tanto tipificar las células desde un punto de vista morfofuncional más preciso que el previo a su utilización, basado exclusivamente en el estudio de los detalles morfológicos. En este apartado se incluye la detección de marcadores tumorales.

2. *Identificación de sustancias que intervienen en reacciones de hipersensibilidad*

La detección de depósitos de inmunocomplejos, fibrinógeno, fracciones de complemento, etc. Los cortes en congelación y la aplicación de anticuerpos fluorocromados, fueron unas de las aplicaciones de las técnicas inmunohistoquímicas que primero se utilizaron.

3. *Caracterización de agentes biológicos responsables de procesos patológicos*

La detección de antígenos específicos de diversos agentes biológicos patógenos (protozoos, hongos, bacterias, virus, etc.) nos permite tipificarlos con una precisión difícilmente alcanzable sólo por su morfología o la de las lesiones causadas por ellos en células y tejidos.

DETECCIÓN DE MARCADORES TUMORALES POR TÉCNICAS INMUNOHISTOQUÍMICAS

Los marcadores tumorales son sustancias producidas por las células neoplásicas y también, aunque generalmente en cantidades mucho menores, por células normales, embrionarias, fetales o postnatales. Desde el punto de vista inmunohistoquímico dichas sustancias son marcadores de diferenciación y especialización celular en un momento dado y en unas condiciones determinadas, no son exclusivas de la neoplasia aunque el proceso neoplásico supone un aumento en los niveles de las mismas.

La detección de marcadores tumorales ha cobrado un interés especial en las siguientes situaciones:

- Identificación de la localización del tumor primario ante una metástasis neoplásica de origen desconocido en que las características morfológicas de las células neoplásicas no son suficientes para tipificarla. También se utilizan para confirmar la impresión diagnóstica basada exclusivamente en criterios morfológicos.

- Diagnóstico diferencial de neoplasias morfológicamente muy similares. En muchos casos el tratamiento y el curso evolutivo de las mismas pueden ser radicalmente diferentes, la utilización rutinaria de las técnicas inmunohistoquímicas ha evitado tratamientos in-

correctos o innecesarios de modo que se hacen constatar los resultados de las mismas en el informe anatomopatológico como confirmación del diagnóstico morfológico.

- Formulación de clasificaciones morfofuncionales más acordes con la biología tumoral que las antiguas clasificaciones basadas en la aptencia tintorial de las células (por ejemplo las neoplasias endocrinas y en concreto las de la adenohipófisis). Del mismo modo la identificación de diversas poblaciones y subpoblaciones linfocitarias mediante la caracterización inmunohistoquímica de diferentes marcadores fenotípicos expresados a nivel de la membrana celular o bien del citoplasma, ha permitido establecer una clasificación de los linfomas basada en criterios morfofuncionales.
- Orientación pronóstica de las neoplasias. En la valoración del pronóstico de una neoplasia se toman en cuenta diferentes parámetros histológicos y citológicos. Las técnicas inmunohistoquímicas han venido a

complementar este aspecto al haberse encontrado una relación muy estrecha entre el grado de diferenciación celular y la expresión de determinados marcadores tumorales. También ayudan a valorar con mayor precisión determinados aspectos morfológicos como la invasión vascular por la neoplasia o el grado de proliferación celular de la misma.

- Predicción de marcadores tumorales, ya que la producción de estas sustancias puede variar en el curso de la enfermedad. Las neoplasias, pueden dejar de expresar unos determinados marcadores tumorales y expresar otros diferentes. Identificar en cada momento de la enfermedad la expresión de los diferentes marcadores tumorales en la neoplasia aporta datos de vital importancia en el seguimiento del curso biológico de la misma, la detección de posibles recidivas y el tratamiento de las mismas.

Todas estas situaciones han convertido a las técnicas inmunohistoquímicas en una herramienta indispensable para el diagnóstico anatomopatológico.

Tabla 1. TÉCNICAS INMUNOHISTOQUÍMICAS

DIANA	LIGANDO
Antígeno	Anticuerpo
Biotina	Avidina
IgG	Proteína A
Monosacáridos	Lectinas
DNA/RNA	Sondas complementarias
Proteínas	Aptámeros y oligobodies
Proteínas	Anticalin

Tabla 2. PROCEDIMIENTOS DE RECUPERACION ANTIGÉNICA

QUÍMICOS	
	Enzimas: pepsina, tripsina, pronasa
	Sustancias caotrópicas: urea 3M, guanidina 6M
	Ácidos: ácido fórmico, ácido peryódico
	Sales de metales pesados: tiocianato Pb, sulfato/cloruro Zn
	Detergentes: saponina, sds 0,1 %
FÍSICO/QUÍMICOS	
	Calor+fase líquida+presión

Tabla 3. MARCADORES OPTICOS

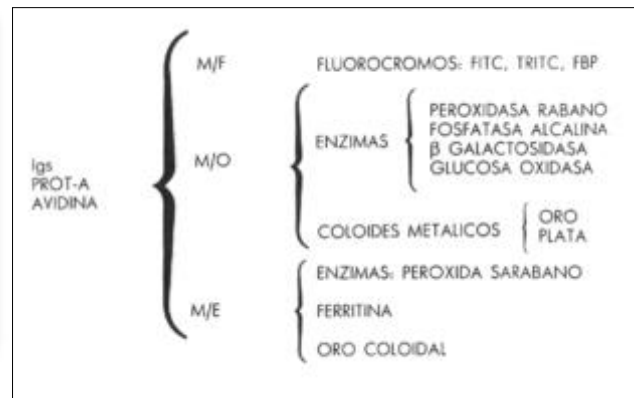
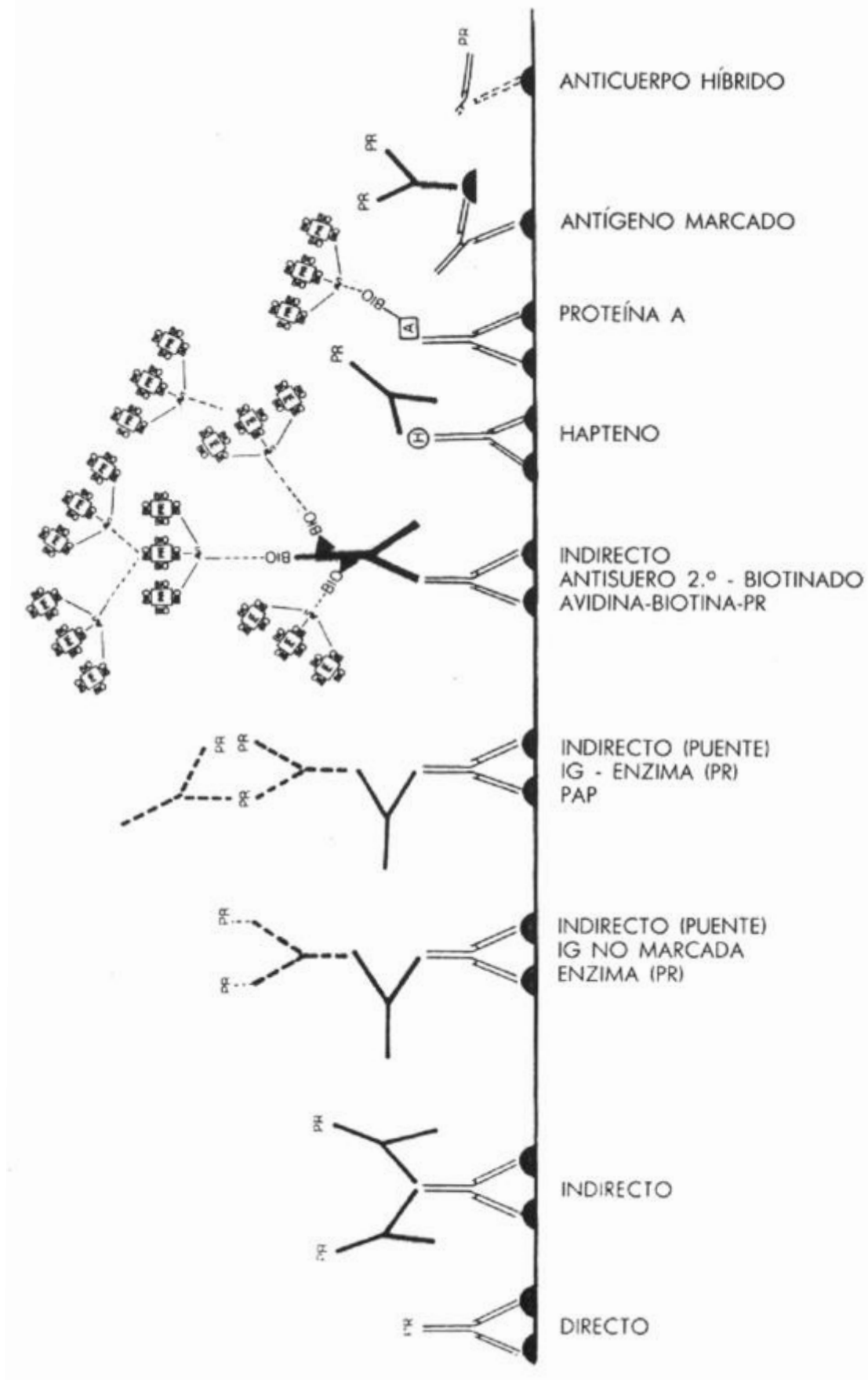


Tabla 4. AMPLIFICACIÓN DE LA REACCIÓN ANTÍGENO-ANTICUERPO



Disminució de la mortalitat per càncer gàstric a Catalunya des de 1990 al 2004

Español Martín, G.

Facultat de Medicina Universitat de Barcelona.

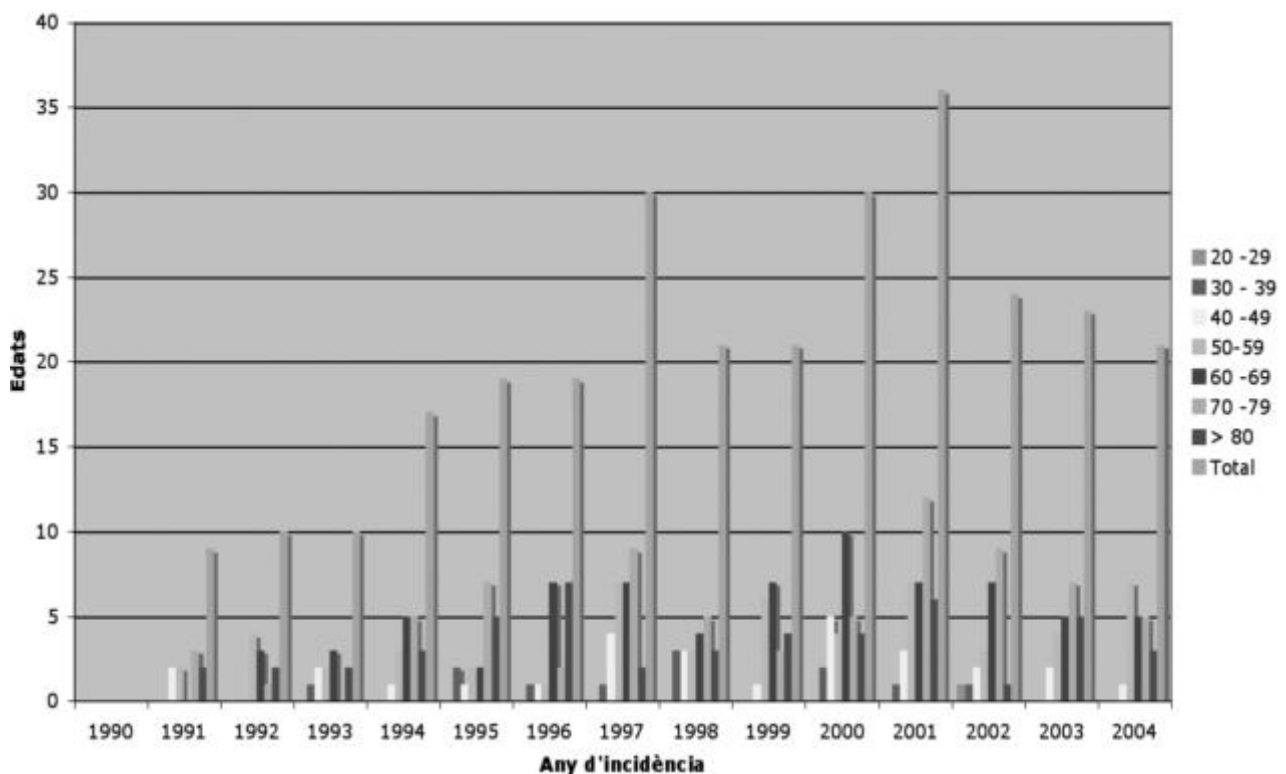
El càncer entès com a neoplàsia maligna es una malaltia que comprèn un ampli espectre d'alteracions dels òrgans que tenen en comú la proliferació anormal de les cèl·lules i pot afectar pràcticament a qualsevol teixit.

Estudis recents han demostrat que a Catalunya, la neoplàsia d'estómac està disminuint. Des de 1975 a 1976 va ser la segona causa de mortalitat per càncer tant en homes com en dones. Durant 1991 i 1992 ocupava el quart lloc en homes i el tercer en dones. La disminució anual d'aquesta patologia és d'un 3% en homes i 3,9% en dones.

Pel que fa aquesta marcada reducció de la mortalitat cal dir que ha estat lleugerament superior entre les dones. En el sexe masculí, la mortalitat afecta menys als grups d'edat d'entre 35 i 64 anys; no obstant, el sexe femení presenta la reducció en tots els grups d'edat per igual.

Durant els anys 1991-2004 s'han registrat a Catalunya 290 casos de càncer gàstric, dels quals 194 han estat diagnosticats en homes i els 96 restants en dones. Les edats que han patit una incidència major han estat dels 50 als 79 anys en els dos sexesⁱⁱ.

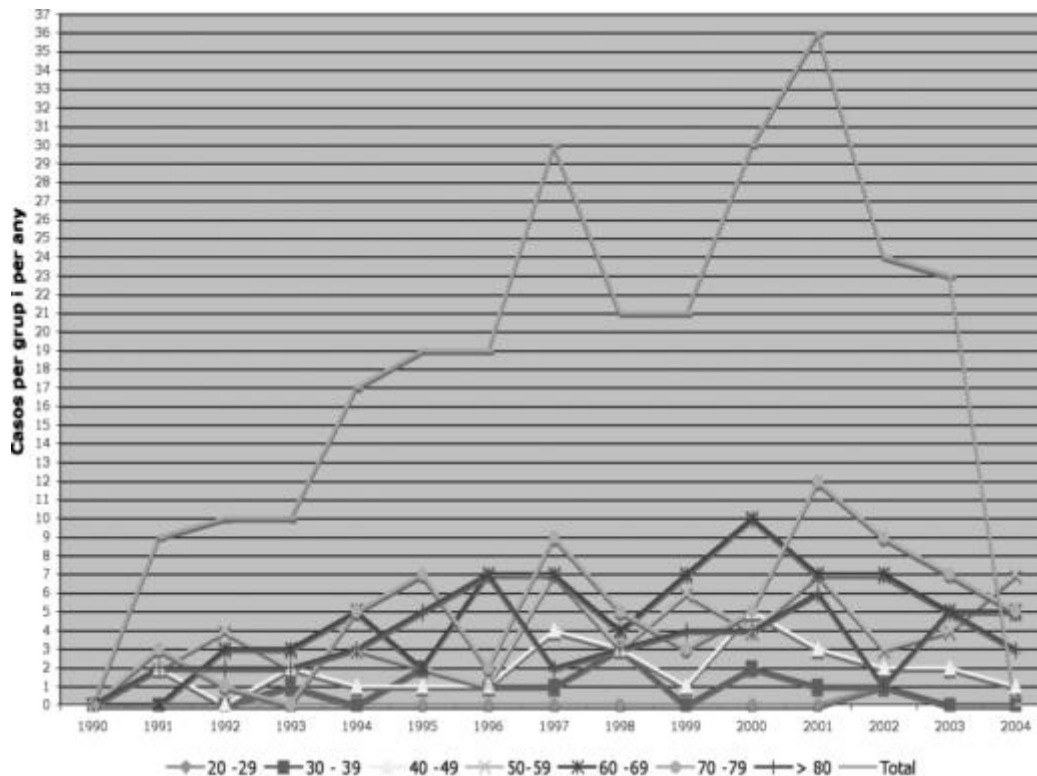
Distribució càncer gàstric



Font de dades: ICO (Institut Català d'Oncologia)

Cal destacar l'existència de dues dates importants; en primer lloc a l'any 1997 es detecten 30 casos de càncer dels quals 23 corresponen a homes. Per altra banda, cal citar també l'any 2001 on 14 dels 36 casos

de càncer gàstric diagnosticats van ser en dones, produint-se en aquell moment el nombre de casos més elevat entre la població femenina.



Font de dades: ICO (Institut Català d'Oncologia)

Gràficament s'observa una clara davallada en aquest tipus de neoplàsia. Alguns factors indiquen que podria ser conseqüència de la incorporació de les vitamines E i C a les nostres dietes, o bé de la possibilitat de cuinar els aliments i la neteja correcta d'aquests. Les actuals tècniques de refrigeració i preservació d'aliments poden haver contribuït en la disminució de la incidència de càncer d'estómacⁱⁱⁱ.

Experiments actuals demostren una relació íntima entre l'agent causant de les gastritis cròniques (*H.Pylori*) i l'incidència del càncer d'estómac; segons aquests estudis, l'agent bacterià al provocar aquests episodis de gastritis produeix atròfia i metaplàsia intestinal, que en un alt percentatge de casos, pot induir al desenvolupament d'aquest a neoplàsia^{iv}.

No obstant, encara queden moltes qüestions per aclarir sobre aquest tema. Els equips d'investigació i metges oncòlegs treballen per a intentar posar fi a una patologia que tot i que va disminuint, encara no ha arribat a erradicar-se.

REFERÈNCIES BIBLIOGRÀFIQUES DE L'ARTICLE

ⁱ Ordi J, Cardesa A, Alós L, Bombí J, Campo E, Mallofré C, Nadal A, Palacín A, Ramirez J, Ribalta T, Solé M. Anatomia Patològica General. Edicions Universitat de Barcelona, 2005

ⁱⁱ Epidemiologia del Càncer gàstric de 1975-1992. Disponible a http://www.iconcologia.net/catala/cancer/inf_cancer.htm# [Institut Català d'Oncologia]

ⁱⁱⁱ Ordi J, Cardesa A, Alós L, Bombí J, Campo E, Mallofré C, Nadal A, Palacín A, Ramirez J, Ribalta T, Solé M. Anatomia Patològica General. Edicions Universitat de Barcelona, 2005

^{iv} Da MX, Wu XT, Guo TK, Zhao ZG. Diet H pylori infection and gastric cancer; Evidence and controversies. World J Gastroenterology [Revista electrònica] 7 June 2007; 13 (21):2901-12 [Consultat 25-06-2007] Disponible a: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez>

Vacuna del virus del papiloma humano

Catlà, J. C.; Martí Flo, J.; Moliner, E.; Rodríguez Rigau, A.

El cáncer de cuello de útero es en España el segundo cáncer más frecuente en la población femenina después del cáncer de endometrio. Cada año provoca 50 muertes en España y 280.000 muertes en todo el mundo. En Catalunya se detectan unos 350 casos de cáncer de cuello de útero al año, que representa un 8/100.000 de la población femenina (uno de los más bajos de Europa). Más frecuente en asociación con la infección por VIH¹.

En los últimos 30 años su incidencia ha disminuido. En buena parte por los programas de diagnóstico precoz, visitas periódicas al ginecólogo, realización de la citología de Papanicolau, (en honor del médico griego Georgios Papanicolau).

TEST DE PAPANICOLAU. OPTIMIZACIÓN DE LA PRUEBA CON LA REACCIÓN EN CADENA DE LA POLIMERASA

La técnica de la toma de la muestra citológica es básica para la fiabilidad de la prueba. Como es bien conocido, se toman muestras del endocérvix, en la zona de transformación del espitelio, en la parte más externa del cérvix (exocérvix) y el tercio superior de la vagina o cuello de útero.

Se recomienda realizar este test en todas las mujeres en los tres primeros años desde que inician la actividad sexual o a partir de los 25 años. Ante un resultado de células con alteraciones, se realiza la colposcopia, que permite la observación directa y toma de biopsia. La clásica observación al microscopio se ha mejorado con pruebas de ADN, con la reacción en cadena de la polimerasa². En

mujeres de más de 40 años con cribado inadecuado se practica también el test de ADN VPH.

La reacción en cadena de la polimerasa, conocida como PCR por sus siglas en inglés (Polymerase Chain Reaction) es una técnica de biología molecular descrita en 1986 por Kary Mullis, cuyo objetivo es obtener un gran número de copias de un fragmento de ADN. Se pueden realizar pruebas cualitativas (presencia o no) y también cuantitativas (calcular el número de copias).

RELACIÓN DEL CÁNCER DE CÉRVIX CON INFECCIONES

Ha favorecido la prevención, el conocimiento de que el principal factor de riesgo es una causa infecciosa, la presencia del virus del papiloma humana, VPH³. De hecho el 100% de los carcinomas escamosos y glandulares de cérvix está provocado por el VPH. Este virus forma parte de los papilomavirus que infectan la piel y mucosas de humanos y animales. Se conocen más de 100 diferentes tipos de papilomavirus humanos. Algunos causan berrugas (tipos 6, 11), con claras evidencias de infección y sintomatología. Otros - 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68- pueden no causar signos apreciables de infección. Pero favorecen el desarrollo de lesiones premalignas, neoplasias cervicales intraepiteliales, conocidos también por sus siglas inglesas CIN. Actualmente con la nueva nomenclatura, SIL de bajo o alto grado. También pueden ocasionar lesiones y cáncer en la zona vulvar, peneana, anal⁴ y probablemente orofaríngea.

El conocimiento de que una infección esté en la base de esta enfermedad ha llevado a desarrollar una vacuna para acabar previniendo cáncer⁵. Las vacunas frente al

- 1 Bosch FX, de Sanjosé S. The epidemiology of human papillomavirus infection and cervical cancer. *Dis Markers*. 2007;23:213-27.
- 2 The FUTURE II Study Group Quadrivalent Vaccine against Human Papillomavirus to Prevent High-Grade Cervical Lesions *N Engl J Med*. 2007 May 10;356(19):1915-27
- 3 Castellsagué X, Díaz M, de Sanjosé S, Muñoz N, Herrero R, Franceschi S, Peeling RW, Ashley R, Smith JS, Snijders PJ, Meijer CJ, Bosch FX; International Agency for Research on Cancer Multicenter Cervical Cancer Study Group. *J Natl Cancer Inst*. 2006;98:303-15.
- 4 Garland SM, Hernandez-Avila M, Wheeler CM, Perez G, Harper DM, Leodolter S, Tang GW, Ferris DG, Steben M, Bryan J, Taddeo FJ, Railkar R, Esser MT, Sings HL, Nelson M, Boslego J, Sattler C, Barr E, Koutsky LA; Females United to Unilaterally Reduce Endo/Ectocervical Disease (FUTURE) I Investigators. Quadrivalent Vaccine against Human Papillomavirus to Prevent Anogenital Diseases *N Engl J Med*. 2007;356:1928-43.
- 5 Baden LR, Curfman GD, Morrissey S, Drazen JM. Human papillomavirus vaccine-opportunity and challenge. *N Engl J Med*. 2007;356:1990-1.

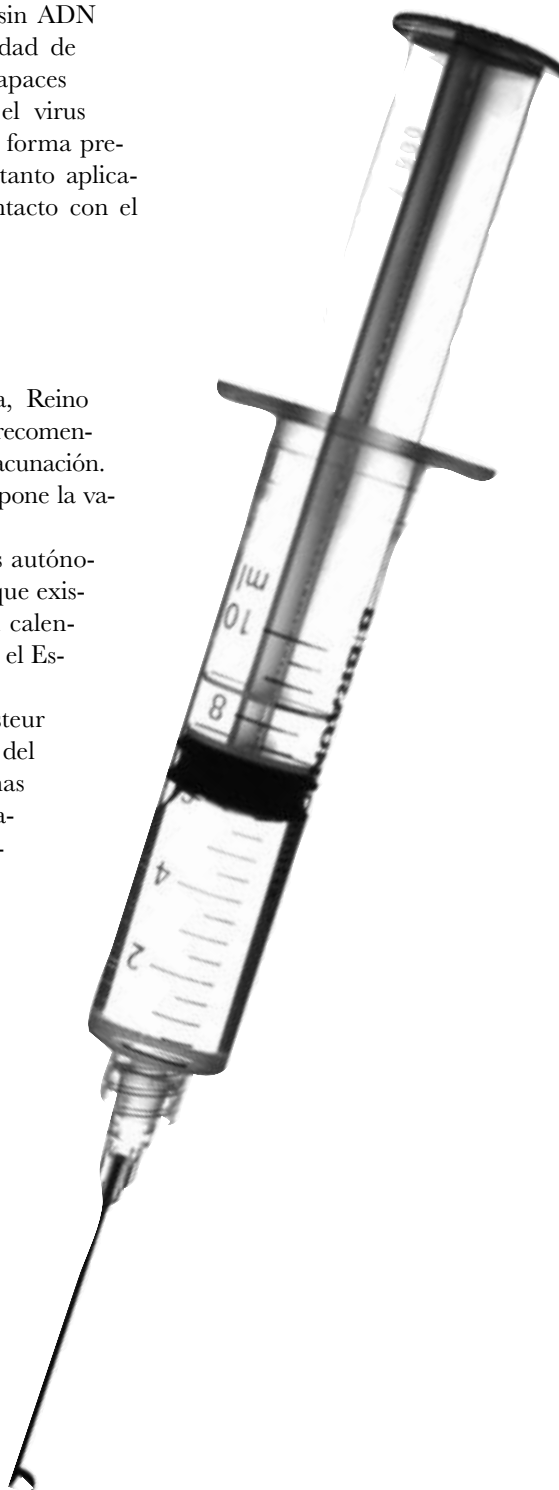
VPH más recientes se basan en partículas sin ADN viral en el núcleo y, por tanto, sin capacidad de ocasionar lesiones. Que, sin embargo, son capaces de provocar anticuerpos que neutralizan el virus cuando verdaderamente aparecen y de esta forma prevenir la primera infección. No tienen por tanto aplicación en mujeres que ya han estado en contacto con el VPH.

LA VACUNA

Algunos países europeos como Alemania, Reino Unido, Bélgica, Francia o Dinamarca, han recomendado ya su incorporación al calendario de vacunación. El precio en farmacia de las tres dosis que supone la vacunación completa va de 450 a 500 euros.

En España son las distintas comunidades autónomas las competentes en la vacunación, aunque existe un acuerdo entre ellas dirigidas a que el calendario de vacunaciones sea el mismo en todo el Estado.

Gardasil⁶, elaborada por Sanofi Pasteur MSD, protege contra cuatro cepas distintas del virus, los tipos 6, 11 causantes de condilomas vulvo-vaginales y 16 y 18 del VPH, responsables del 70% de los casos de cáncer de cérvix. Es recomendable en niñas antes de tener relaciones sexuales. En Catalunya se prevé que la vacuna sea obligatoria en el 2009 entre las niñas de 10 a 12 años. Puede administrarse conjuntamente con la vacuna frente la hepatitis B sin interacciones importantes y aumentando la capacidad de cumplimiento del programa vacunal. Se administra en 3 inyecciones durante un período de 6 meses. Primera dosis, segunda dosis a los 2 meses, tercera dosis a los 6 meses de la primera dosis.



6 <http://www.gardasil.com>

Registro español del sistema TRT Reemex en mujeres con incontinencia urinaria de esfuerzo

Urgell Morera, S.; Moreno Sierra, J.; Marqués Queimadelos, A.; *et al.*

Grupo de Trabajo Español Remeex. Arch. Esp. Urol., 59, 2 (169-174), 2006.

OBJETIVOS

En ausencia de estudios randomizados, el Grupo de Trabajo Español Remeex inició un registro para analizar y revisar resultados en un gran grupo de pacientes con seguimiento a medio y largo plazo, para obtener conclusiones basadas en experiencias clínicas.

MÉTODOS

Se analizan prospectivamente los datos procedentes del registro de 715 pacientes que fueron operadas con una prótesis de incontinencia reajutable Remeex TRT (Tensión free Readjustable Tape) en 15 hospitales españoles, servicios de Urología 40% y Ginecología 60%. El registro se realizó para evaluar la seguridad y eficacia del concepto de ajustabilidad del "sling" para el tratamiento quirúrgico de la Incontinencia Urinaria de Esfuerzo Femenina. El grupo de trabajo español pudo evaluar los resultados del Sistema Remeex en 683 pacientes de un grupo total de 715. La edad media fue de 59,9 (rango 21-87) con un periodo de seguimiento medio de 23 meses (6-93). El grupo incluye: 30,2% de pacientes con Incontinencia Mixta, 33,1% de pacientes con Déficit Esfinteriano Intrínseco Urodinámico, 35,7% de pacientes sometidas a intervenciones previas de Incontinencia, y el 54,3% a cirugías asociadas del suelo pélvico. Todas las pacientes fueron analizadas pre-operatoriamente mediante historia clínica, examen físico y cuestionario de incontinencia. En cada seguimiento, las pacientes re-

llenaron un cuestionario de incontinencia, se sometieron a examen físico y test de esfuerzo.

RESULTADOS

El índice de curación valorado en la última revisión fue del 92,2%, 6,9% de los pacientes mejoraron y el 0,9% de las pacientes fueron consideradas fracasos. La capacidad de reajuste fue utilizada en 416 casos (60,9%) de las pacientes como una segunda fase de la cirugía durante las siguientes 24-48 horas, antes del alta hospitalaria. 80 pacientes (11,7%) fueron reajustadas a medio o largo plazo (entre 6 y 8 meses después de la cirugía). En tres pacientes el nivel de soporte del cabestrillo fue reducido con éxito entre 6 y 14 meses después de la cirugía. Ninguna otra paciente sufrió dificultades de vaciado a largo plazo. Como complicaciones, al 1,7% de las pacientes se les extrajo el varitensor, debido a la persistencia de seroma abdominal. Un 0,8% presentaron exposición del cabestrillo en la pared vaginal.

CONCLUSIONES

El sistema Remeex es una técnica mínimamente invasiva con resultados consistentes y mejorados incluso en grupos de pacientes no homogéneos, en los que se incluyen pacientes con déficit esfinteriano intrínseco, pacientes reintervenidas, incontinencia mixta y patología asociada.



Memorial

Recordant al Dr. Jurado i la Dra. Gago

Enric Gil de Bernabé

Director de docència i recerca

Com a metge que fa més de 33 anys que viu el dia a dia d'aquest hospital, no vull deixar passar aquesta ocasió sense escriure unes ratlles en record i reconeixement a aquestes dues persones que ens han deixat no fa gaire temps, el Dr. J. Jurado i la Dra. Chus Gago.

El primer el vaig conèixer així que vaig entrar a l'Hospital, en les vessants de Cirurgia, Cap de Servei, Director Mèdic i Gerent, es a dir, com a una figura de molta rellevància i que ocupà càrrecs de responsabilitat al nostre Hospital amb unes connotacions molt peculiars: l'exigència de l'ordre i disciplina a tots els nivells, i l'amor a l'hospital en totes les seves vessants, molt especialment la docent. Gràcies a això, en aquells anys en que ell tenia molt de poder, es va aconseguir tirar endavant molts projectes que sense la seva empena difícilment haguessin arribat a bon port. Ell sentia quasi com una propietat seva l'Hospital, i això feia que actués com si tractés d'aconseguir les coses per a casa seva. Respecte al seu sentit de la propietat de l'Hospital, explicaré una anècdota:

Un dia qualsevol, al matí, a la barra de la cafeteria, drets, prenent tots dos cafè, a l'hora de pagar, ell anava a convidar-me i jo vaig dir: "ja pago jo, Dr. Jurado, ja que tinc els tiquets de l'hospital de guàrdia i així ens sortirà

gratis als dos". Ell respongué: "és igual, de les dues maneres seré jo igualment el que pagarà". Vaig deixar-me convidar, tot rient.

Els que l'hem conegut durant molts anys, hem anat estimant-lo poc a poc, cada cop una mica més, i diria que, ara que ens ha deixat, és quant més notem aquesta estimació de nosaltres cap a ell, i quant més apreciem que aquest Hospital va ésser la passió de la seva vida.

A la Chus Gago feia molt menys temps que la coneixia, encara que potser amb més intensitat pel fet de compartir guàrdies i moments tant conflictius com divertits, propis de les zones d'urgències. Sempre recordo d'ella el seu bon caràcter i el peculiar sentit de l'humor, traient de tot el seu aspecte més divertit. Quan hi havia manca de llits, i degut a una broma que un dia vàrem fer, sempre deia que podien portar el malalt a casa meva, al meu llit, que la meva dona n'estaria encantada. Aquest aspecte amable la convertia en una gran professional en treure tensió a les múltiples situacions ja habitualment conflictives als serveis d'urgències.

A tots dos companys els trobarem a faltar molt en la nostra tasca diària. Però també n'estic segur que ells voldrien que els que restem aquí seguim amb il·lusió fent la nostra feina, que era la seva, i que tant havien estimat.

Que descansin en pau.



Dr. José Jurado

Núria Miserachs i Busqué

Servei de Microbiologia

Vaig conèixer al Dr. Jurado quan vaig arribar a l'hospital a l'octubre de 1976. En aquella època ell era el Director de l'àrea quirúrgica i va ser per voluntat seva que vàrem començar a fer controls ambientals periòdics dels quiròfans. Donat que ell volia que l'informés personalment dels resultats el veia amb una certa freqüència. El que més em va impactar va ser el seu rigor. No acceptava afirmacions sense proves contrastades. Vaig aprendre molt d'ell.

El Dr. Jurado ens imposava. El veiem amb una barreja de por i respecte tot reconeixent que era una persona exigent perquè també ho era amb ell mateix, honesta i recta.

Per un costat ens feia una mica de por però per l'altre ens tractava amb to paternal, tant es així que li dèiem "el tiet". No sé si ell ho va saber mai, però de ben segur que no li hauria molestat.

Més endavant des del seu càrrec de Director Mèdic primer i de Director Gerent després, va defensar sempre el que en dèiem "el nostre Hospital".

La docència li importava molt i ens va animar sempre a fer tesis doctorals. S'alegrava de debò quan ho aconseguíem.

Va ser l'impulsor i defensor de l'aventura General Lab perquè estava convençut que era la única manera de tenir un laboratori dotat amb la millor tecnologia. Amb la seva visió de futur ens va animar quan lògicament mostràvem una forta resistència al canvi. El temps li ha donat la raó.

Va ser quan el Dr. Jurado va deixar els seus càrrecs directius que vaig poder descobrir la persona que era en realitat: sensible i afectuosa. Em va sorprendre descobrir la seva cara més humana i vaig gaudir molt sovint de xerrades amb ell quan venia al laboratori per a les anàliti-ques de control. Era un gran lector, inclús d'obres enrevessades que li agradava comentar.

El Dr. Jurado va ser una persona important per a l'hospital del Sagrat Cor i per a tots els que hi vàrem treballar. Va ser una sort conèixer-lo i aprendre d'ell. Desitjo que el recordem amb molt afecte.

Carles Miquel

Servei de Cirurgia Vascolar. Hospital Universitari del Sagrat Cor

Josep Jurado i Grau va néixer l'any 1927. Estudià Medicina a la Universitat de Barcelona on la seva inquietud el portà a ser alumne intern de la Clínic Mèdica A del Professor Pedro Pons (1948-51) i alumne intern per oposició del Servei d'Urgències de l'Hospital Clínic (1949-52)

Llicenciat el 1951 (Grau de Llicenciatura el 1952) formà part com a metge assistent de l'esmentat servei del Dr. Pedro Pons. (1951-63).

Fou aquest mateix professor qui li dirigí la Tesi Doctoral "Arteriografia Renal Selectiva" que presentà el 1963 i amb la que va obtenir la qualificació de "Sobresaliente Cum Laude" i va ser Premi Extraordinari de Doctorat.

De la mà de Valls Serra va ser pioner i introductor al nostre país de l'arteriografia selectiva en un moment en què l'elaboració dels materials era plenament artesanal.

A partir d'aquest moment es traslladà a la Fundació Puigvert on hi va treballar des de 1962 fins a 1975, primer com a Cap de Secció d'Angiografia, i a partir de 1967 com a Cap de la Unitat d'HTA vasculorenal i de trasplantament renal. Fou tanmateix en aquesta data Professor Adjunt en l'Escola Professional de la Clínica Puigvert.

Simultàniament, anava a l'Hospital del Sagrat Cor com a metge assistent del Servei de Cirurgia General del Dr. Melcior Colet, on s'ocupava bàsicament de la patologia vascular (1962-70).

El 1971 fou nomenat Cap de Secció de Cirurgia Vascolar, dins del Servei de Cirurgia General del Dr. Agustí Peypoch, i el 1973 Cap de Servei de Cirurgia Vascolar. Malgrat tenir aquest nomenament, no es va integrar plenament a l'Hospital Sagrat Cor fins el 1975, en el moment en què es van finalitzar les obres d'ubicació del servei, deixant aleshores totalment la Fundació Puigvert. Durant el període de temps en què va simultaniejar els dos centres va recolzar-se amb els Drs. Joan. M. Güell i Lluís Miralles que van col·laborar amb ell fins la seva retirada de l'activitat a l'Hospital.

A partir de 1977 va ser Cap d'Estudis i coordinador de pràctiques. Al 1977-79 va ser sotsdirector mèdic.

El 1983 va ser anomenat Director Mèdic, més tard Director Gerent i el 1992 Director Institucional dels Hospitals del Grup Aliança. Acomplerts els 65 anys, a finals del 1992 es va retirar de la Medicina Hospitalària i va seguir amb la seva activitat privada fins el 1997 en què es va jubilar definitivament de la tasca mèdica i va

dedicar el seu temps a estudiar Filosofia, a llegir i a passejar.

El seu llegat científic queda recollit en 13 llibres, 47 articles publicats, 53 taules rodones (12 com a moderador, la darrera sobre Trombosi venosa profunda a Parma, Itàlia el 1990), 68 comunicacions, i 60 ponències en altres cursos a Espanya Europa i Sudamèrica.

La seva presència a les Jornades Angiològiques fou gairebé constant, assistint des de les II (1956) dins a les XII (1968) i de les XXX (1974) a les XXXV (1989) de forma continuada.

Dins l'ACMCB va ser membre numerari de la "Associació de Cardioangiologia". De Nefrologia, de Urologia, de Radiologia, d'Angiologia i Cirurgia Vasculard.

Membre numerari de la Societat Europea de Cirurgia Cardiovascular.

Membre Numerari de la Societat Espanyola de Angiologia, de Medicina Interna, de Urologia

Membre Numerari de la Societat Francesa d'Urologia

Membre Honorari de la "Sociedad de Urologia y Nefrologia de la provincia de Buenos Aires", a l'Argentina.

Membre de l'Associació de Cirurgia de Barcelona

Fellow de l'International College of Surgenos (Chicago)

Acadèmic Numerari de la Real Academia de Doctors (març 1991)

Tresorer de la Sociedad Espanyola de Angiologia des de 1976 a 1980

President de la Soietat Catalana d'Angiologia i Cirurgia Vasculard de 1978 a 1982

El 1969 va ser nomenat Caballero de la Orden de Cisneros pel Govern Espanyol, i el 1974 va rebre la Encomienda de la Orden Civil de Sanidad de mans del corresponent Ministre.

L'any 1976 essent tresorer de la Sociedad Espanyola d'Angiologia va impulsar, juntament amb els Drs. Capdevila, Lerma, Rodríguez-Mori, Sala Planell, Sobregrau, Torres y Viver, el reconeixement de la especialitat de Angiologia y Cirugía Vasculard que finalment va ser atorgada pel Reial Decret 2015/78.

Però si bé és important la seva extensa activitat assistencial i científica, no gens menys ho és la dimensió humana del personatge.

El Dr. Jurado Grau fou una persona que no deixava indiferent a ningú. És fàcil trobar detractors i també admiradors de la seva figura. Home disciplinat a la feina, puntual i treballador, duia la seva seriositat als més mínims detalls, no passant per alt la més mínima desviació d'allò que La Institució o ell mateix havien estipulat com a necessari. Així no era factible deixar d'omplir algun camp imprès a la història clínica o deixar de fer una seqüència d'interrogatori considerat obligat.

L'interès pels pacients feia que tant ell com els seus col·laboradors anessin sovint a l'Hospital fora de l'horari de treball per tal de mantenir una atenció continuada. De fet aquest va ser un costum habitual en ell des dels primers anys de exercici, quan visitava a domicili

una gran quantitat de pacients. Observador com els grans clínics del seu temps, se'n va adonar què els malalts amb ictus seguien sovint un mal pronòstic només pel fet de no poder ingerir per boca els primers dies. Això el portà a desenvolupar procediments força enginyosos per mantenir ben hidratats aquests malalts en el mateix domicili amb un mínim de material i col·laboració de la família.

A l'Hospital del Sagrat Cor era freqüent veure'l tardes i festius i solia estar al corrent de les més mínimes nimietats, seguint de prop el pols de l'Hospital.

La seva obsessió per l'ordre i la responsabilitat va comportar en forces ocasions que el personal amb qui tenia tracte es fes d'ell la idea d'un home autoritari i excessivament exigent en assumptes d'importància menor.

Cal dir que aquells qui l'hem tractat diàriament d'una forma directa podem assegurar que era una persona no solament assequible sinó capaç de preocupar-se, això sí, amb un cert toc "paternalista" pels aspectes més humans tant de pacients com de col·laboradors. També és cert que el context actual de les Institucions Sanitàries i de l'exercici de la medicina en sí difereixen abastament de l'època de la que parlem.

D'aquesta forma de veure i exercir la professió també deriven diverses varietats tècniques que va desenvolupar i l'interès continuat que va tenir per mantenir el seu servei al capdavant de les novetats tecnològiques, tot i que per al nivell assistencial que teníem assignat i per les dificultats econòmiques que de fa temps ens han acompanyat no sempre era aquesta una tasca fàcil.

Després d'una època especialment complexa al front de la Direcció Mèdica Institucional dels hospitals de la Aliança, Jurado Grau va abandonar l'activitat hospitalària als 65 anys, mantenint, però, encara una mínima activitat privada al seu despatx fins als 70 anys.

Arribat aquest moment va deixar del tot la seva vinculació amb la medicina i es va dedicar a estudiar filosofia, a llegir, i a passejar. Era freqüent veure'l encara per l'hospital on venia sovint a fer-se analítiques i aprofitava per saludar a l'un i a l'altre i seguir l'evolució dels canvis que es produïen en el centre.

Com passa sovint, quan podia disposar de temps tant per ell mateix com per la seva família, diversos problemes de salut li van impedir poder gaudir d'un lleure ben merescut.

Ara fa poc més d'un any una nova malaltia, aquesta ja irreversible, va posar a prova un cop més la seva entesa i li va permetre de donar la talla afrontant una situació que ell sabia molt bé que tindria un devenir infaust en un termini curt.

Finalment ens va deixar el 25 d'agost de 2.007 en el seu estimat hospital de la història del qual podem dir que ha passat a formar part per mèrit propi.

Descansi en pau.

Dra. M^a Jesús Gago

Nuria Roca

Servicio de cirugía

A mi gran amiga Chus:
Todavía me parece increíble tu ausencia.
Todavía por las mañanas, cuando me levanto, tengo que convencerme de que no estás
Todavía tengo la tentación de llamarte para contarte mis confidencias
Todavía lloro si veo tu foto
Todavía me parece que te voy a encontrar por el pasillo
Todavía es demasiado doloroso tu recuerdo

por lo que intento:

Olvidar tu enfermedad
Olvidar tu dolor
Olvidar tu sufrimiento
Olvidar tu muerte inesperada

y

Recordar tu amistad desde el primer día en la facultad
Recordar tu buen humor, tus bromas, tus imitaciones
Recordar todos los momentos compartidos fuera y dentro del hospital
Recordar los viajes, las fiestas, los congresos
Recordar las risas y no las lágrimas

Esto es lo que voy a intentar

Siempre te recordaré

Dr. Jaume Carbó

Director Mèdic

Crec que en aquesta edició de la revista Annals del Sagrat Cor, seran moltes les veus que parlin de la Dr. Maria Jesús Gago, millor del que jo mateix pugui fer-ho, però no per això voldria deixar passar l'oportunitat de sumar-me a les mateixes com a director mèdic, tot i que ho faci de forma molt breu. El meu sentir personal he pogut expressar-lo en altres àmbits, tot i que m'és molt difícil separar una cosa de l'altra.

Professionalment i personalment pots preparar-te per gairebé tot, però penso que hi ha alguna cosa per la que mai estem preparats, en el meu cas, la pèrdua d'una col·laboradora, com ha estat el cas de la Dra. Gago.

A la meua arribada a l'HUSC, em va cridar l'atenció en primer lloc el gran nombre de professionals que hi havia amb un alt nivell professional, i per l'altra les grans possibilitats que li veia a un hospital amb la ubicació i estructura (en alguns punts envellida) com la de l'HUSC. No diré que això em fes por, si no simplement respecte per una banda i il·lusió per una altra.

Al cap de pocs dies vaig descobrir, amb la Chus al front, que la majoria d'aquests professionals, em farien les coses fàcils. I tant va ésser així en el cas de la Chus, que poc temps després teníem definit quin pensàvem que hauria de ser en un futur el model de Servei d'Urgències de l'HUSC, vàrem definir com una plantilla estable i integrada amb la resta de professionals, on que-

dés perfectament definit el rol de cadascun i les interrelacions necessàries entre tots.

Des d'aquell moment fins poc abans de deixar-nos, la Chus va estar treballant amb aquesta idea, de forma i manera que la seva pèrdua en cap cas ha significat la pèrdua d'empenta del projecte, i és per això, ho he dit en més d'una ocasió, la necessitat del nostre compromís moral, de tots nosaltres, en fer-lo finalment realitat.

Personalment, com a éssers humans tots som insubstituïbles, professionalment ningú ho és, el que no vol dir que no la trobem a faltar.

Voldria acabar amb una reflexió molt personal, i és que va haver-hi una època en què vaig creure en un cel. Si avui hi creïés crec que hi hauríem de voler entrar per la porta d'urgències, segur que ella ens estaria esperant.



Estudio comparativo de la insulinemia entre pacientes intervenidos de cirugía bariátrica y pacientes intervenidos de liposucción



Doctorando: Ballesta Alcaraz, J.

Dirección: Prof. Dr. Castillo Déjardin, D. del; Prof. Dr. Serra Renom, J. M.

Departamento: Medicina i Cirurgia. Universitat Rovira i Virgili.

INFORME DE LA TESI:

1- Introducción y objetivos principales: la obesidad se ha definido en la actualidad como la epidemia del siglo XXI, ya que en los últimos treinta años la incidencia de ésta patología ha aumentado un 10%. Las posibilidades de tratamientos para la obesidad apuntan hacia los siguientes objetivos: aumento de la pérdida de nutrientes por las heces, inhibición de la absorción intestinal, incremento de la tasa metabólica basal, aumento de la termogénesis inducida por la dieta; aumento de la termogénesis inducida por la actividad física. Para conseguir estos objetivos actualmente disponemos de dos tipos de tratamientos: los médicos y los tratamientos representados por el conjunto de las diferentes técnicas de cirugía bariátrica. Pero también hay una nueva técnica quirúrgica que es la liposucción que se basa en la lipoaspiración de volúmenes de tejido graso subcutáneo. Puede esta última técnica ser catalogada como una técnica quirúrgica útil en el tratamiento de la obesidad. La hipótesis es ver si la liposucción podría obtener resultados equiparables a los de cirugía bariátrica.

2- Metodología empleada: se ha diseñado un estudio prospectivo con la hipótesis de estudiar los siguientes parámetros IMC (índice de masa corporal), peso, e insulinemia en dos grupos de pacientes. 30 pacientes con obesidad mórbida, IMC >36, a los cuales se les ha efectuado una cirugía bariátrica y 30 pacientes con IMC < 36, a los que se les ha efectuado una liposucción. En total 60 han sido los pacientes incluidos en nuestro estudio. En ambos grupos se han estudiado los mencionados parámetros, antes de la intervención y un año después de efectuar la misma. Dicho estudio ha sido autorizado e inspeccionado por el comité de Ética del Hospital Universitario del Sagrado Corazón de Barcelona.

3- Resultados Globales/Conclusiones: en el grupo de pacientes intervenidos de cirugía bariátrica se observa una reducción de los parámetros estudiados, mejoría de IMC, peso e insulinemia. En el grupo de pacientes intervenidos de liposucción se observa una mejoría de IMC y peso, pero en el caso concreto de la insulinemia no sólo no se obtiene una mejoría (reducción), sino que se obtiene un incremento de la insulinemia en el 80% de los pacientes, si bien el incremento no es estadísticamente significativo, este incremento podría definirse como paradójico en el estudio comparativo.

4- Contribuciones y conocimientos nuevos que aporta la tesi: este estudio comparativo inédito corrobora a las técnicas de cirugía bariátrica como insustituibles en el tratamiento de la obesidad e insulinemia. La liposucción no puede considerarse como técnica de elección para dicha patología, si bien mejora el peso y el IMC, no mejora la insulinemia y en nuestro estudio la incrementa, cosa hasta ahora no observada.

5- Resultados de la investigación: durante el proceso de realización de la tesi se han publicado los siguientes artículos: 1- Effect of Orlistat on women with excess of weight after being surgically treated with liposuction (CODHy 2006 Berlín). Marti-Jimenez I, Sánchez Hernández J, Sarobe N, Ballesta Alcaraz J, Ibarra Muñoz J, pendiente 2- Effect of Orlistat on adiposity and lipidic metabolism in women with excess of weigth after being surgically treated with liposuction (ECO 2007 Budapest). Sanchez-Hernandez J, Marti Gimenez I, Ballesta Alcaraz J, Juan Gil B.

Factores que determinan la utilización de medicamentos en el paciente crítico

Autora: Aguas Compaired, M.

Directores: Dr. Ruiz Moreno, J., Director del Servicio de Medicina Intensiva
Dr. Mariño Hernández, E. L., Catedrático de Farmacia Galénica de la Facultad de Farmacia

Tesis doctoral presentada el 26 de octubre de 2007.

RESUMEN:

Los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) consumen gran cantidad de recursos económicos, a la vez que las necesidades de estas unidades están creciendo a un ritmo cada vez más acelerado, lo que puede conducir a que en un determinado momento lleguen a ser prohibitivas desde el punto de vista económico. Obviamente, mantener una viabilidad financiera y garantizar la calidad total de la asistencia al paciente es un reto ciertamente difícil.

En la bibliografía se encuentran algunos trabajos sobre el coste monetario de la UCI, pero destaca la ausencia de trabajos sobre el coste monetario del tratamiento farmacológico de los pacientes ingresados en la unidad sobre todo teniendo en cuenta las características de los pacientes y sus resultados.

OBJETIVO

Valorar el coste farmacológico del paciente ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos, así como determinar los factores que lo determinan.

PACIENTES Y MÉTODO

Para la recogida de la información se realizó un seguimiento prospectivo de todo paciente ingresado en la UCI del Hospital Universitari Sagrat Cor durante 1 año (685 enfermos).

Para cada enfermo se recogieron los siguientes datos:

- Demográficos (edad y sexo)
- Procedencia del enfermo (urgencias, bloque quirúrgico, planta de hospitalización, otro centro) y día y hora de ingreso

- Readmisión del paciente en la unidad (ingreso previo en menos de 24 horas o en más de 24 horas siempre que no hubiera sido el paciente dado de alta del hospital).
- Motivo de alta (traslado a otra planta o a otro hospital, alta voluntaria y exitus).
- Número de estancias.
- Diagnósticos y procedimientos codificados con la clasificación internacional de enfermedades, 9ª revisión, modificación clínica (CIE-9_MC).
- Cuantificación del nivel de gravedad mediante el índice "New Simplified Acute Physiology Score" (SAPS II).
- Cuantificación del síndrome de disfunción multiorgánica mediante el "fallo orgánico relacionado con sepsis" (SOFA) y la disfunción entérica.
- Grupos relacionados con el diagnóstico. Se utilizó la versión 18.0 de GRD correspondiente al año 2003.

Como variable dependiente se consideró el coste monetario total de la medicación por paciente. Para cada día de ingreso de cada paciente se recogen los medicamentos administrados, especificando: tipo de fármaco, dosis, frecuencia de administración, vía de administración y número de unidades administradas. El coste de cada unidad de una especialidad farmacéutica se expresó en precio de venta del laboratorio sin IVA. No se consideró medicamento: la sangre, ni los derivados del plasma, ni los concentrados de los factores de coagulación.

El análisis se realizó con el paquete estadístico "Statistical package for the social Sciences" (SPSS). Para el análisis bivalente, relación entre las variables y el coste de los medicamentos, se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson (variables cuantitativas) y el análisis de la varianza (variables cualitativas). Para estudiar la relación de todas las variables con el coste de los medicamentos se realizó una regresión múltiple.

RESULTADOS

El coste medio por enfermo atendido fue de 280,15 € (DE 62,5) y la media del coste por día de estancia de 51,8 € (DE 52,1). 45 de los 685 enfermos (6,6%) consumieron en medicación más de 1.000 € en su estancia en la unidad, lo que supuso un consumo del 52,3% de los recursos totales de la unidad y 407 enfermos (59,4%) consumieron menos de 100 €.

4 de los 14 grupos farmacológicos supusieron un 75,8% del gasto. Estos son: sangre y órganos hematopoyéticos (32,9%), antiinfecciosos sistémicos (30,5%), sistema nervioso central (10,2%) y aparato cardiovascular (/,9%).

No se ha encontrado una asociación significativa entre la edad y el coste monetario del tratamiento farmacológico por enfermo atendido (r de Pearson 0,059, $p=0,12$). Sin embargo, sí existía una asociación significativa entre el coste del tratamiento y el número de estancias en la unidad (r de Pearson 0,658, $p<0,0005$); el número de estancias en el hospital previas a su ingreso en la unidad (r de Pearson 0,170, $p<0,0005$); la gravedad del enfermo (SAPS II) (r de Pearson, 0,416 $p<0,0005$); la disfunción multiorgánica (SOFA) más disfunción entérica (r de Pearson 0,606, $p<0,0005$).

Un mayor coste monetario de tratamiento se observó en los enfermos a los que se les realizó alguna intervención quirúrgica durante su estancia en la unidad ante los que no se les realizó ($p<0,0005$). No se encontraron diferencias entre el coste y el nº de procedimientos realizados al paciente ($p=0,980$).

Además, el coste farmacológico por enfermo atendido se analizó en función del sexo ($p=0,983$), procedencia del enfermo ($p<0,0005$), tipo de día de ingreso ($p=0,357$), estado del paciente al alta de la unidad ($p<0,0005$) y si había reingresado en la unidad durante el mismo episodio de hospitalización ($p<0,0005$).

Los pacientes ingresados en la unidad con un GRD de tipo quirúrgico (50,4%) tuvieron un coste farmacológico menor (153,2 € DE 330,7 €) que los pacientes de tipo médico (49,6%) (408,9 € DE 797,2 €) ($p<0,0005$). El 53% de los pacientes pertenecían a la Categoría Diag-

nóstica Mayor (CDM) de enfermedades y trastornos del sistema circulatorio. 6 GRD supusieron el 58,5% del coste del tratamiento farmacológico de la unidad y el 27,9% de los enfermos ingresados en la unidad. Estos GRD fueron: procedimientos mayores del intestino delgado y grueso con complicaciones (GRD 148), trastornos de páncreas excepto neoplasia maligna (GRD 204), septicemia, edad>17 (GRD 416), diagnósticos del sistema respiratorio con ventilación mecánica (475), procedimientos válvulas cardíacas y otros mayores cardiorácicos con cateterismo cardíaco (GRD 104) y “bypass” coronario con cateterismo cardíaco (GRD 107).

Al efectuar un análisis de regresión múltiple, utilizando las variables que habían sido significativas en la relación bivariante con el coste del tratamiento farmacológico por enfermo atendido en la unidad se encontró que el 58,1% de la varianza del coste está predicha por estas variables. La variable estancia explica el 19,71% de lo que no explica el resto de las variables predictoras, el nº de cirugías realizadas durante su estancia en la unidad el 7,34%, el SOFA más disfunción entérica el 6%, el GRD el 1,6% y la evolución del paciente el 2,6%.

Cuando se realizó el análisis multivariante en los enfermos, pertenecientes a los GRD con mayor número de enfermos, se obtuvo que el GRD donde estas variables explicaron el mayor porcentaje de la variabilidad del coste fue el GRD de Craneotomía, edad> 17 años excepto por trauma, que explicó el 95,9%.

CONCLUSIÓN

6 GRD supusieron más del 50% del coste del tratamiento farmacológico de la unidad aunque sólo correspondieron a una cuarta parte de los enfermos ingresados en ella.

Las variables que mejor predicen el coste son: el nº de estancias, nº de intervenciones quirúrgicas que recibe el paciente, nº de órganos en disfunción, el GRD al que se asigna el enfermo y su evolución. Estas variables, en algunos GRD llegan a explicar hasta el 96% de la variabilidad del coste farmacoterapéutico.

Un decàleg

Jordi Pérez Colomé

Periodista

Aquest és un decàleg per escriure clar. En premsa, el més important és que el text s'entengui. Un article pot dir coses interessants, però si el lector no aconsegueix passar de la tercera ratlla, tot l'esforç haurà estat inútil. Aquests deu punts aspiren a facilitar la redacció, eliminar manies i pensar dues vegades abans de seure davant de l'ordinador. Els cinc primers són consells previs, d'actitud; els cinc últims són útils a l'hora d'escriure.

1. El lector mana. El lector té tres problemes: no té temps, no té per què saber res del tema que parlem i segurament tampoc li interessa. Si a més li posem les coses difícils amb un article poc clar, el perdrem de seguida. No és culpa seva perquè no es vulgui esforçar a llegir; serà culpa nostra per no haver-lo sabut animar. Guanyar el lector és el primer objectiu d'un escriptor. Sense lectors, no hi ha article.

2. El cap, ordenat. Escriure és comunicar-se. Si el lector ha d'entendre el que escrivim, primer ho hem d'entendre nosaltres. Col·locar una frase rere una altra, una idea després de l'altra, és essencial. Primer pensa què vols dir. Pot ser que aleshores vegis que el que vols dir no té gaire sentit; no t'amoinis, això vol dir que has de continuar pensant. Quan ho tinguis clar, seua a escriure. Els esquemes ajuden.

3. Escriure no és fàcil, tampoc és gaire divertit. Escriure és resoldre problemes. Un bon exercici per comprovar-ho és fer l'esforç d'explicar bé com funciona una cosa, per exemple l'aparell digestiu. Per on començo? Quins detalls són els importants? Com faig que el lector mantingui l'atenció? Les paraules no ragen; cal pensar cada frase.

4. Has d'escriure, no demostrar que saps escriure. Si algú et demana un article sobre l'aparell digestiu vol saber com funciona, no vol saber que ets el millor escriptor mèdic d'Espanya. Quan un escriu no ha de demostrar que en sap amb paraules llargues i adjectius sonors. No cal afectar el to ni semblar important. Hi ha molts exemples en la premsa diària d'experts en algun tema i que cada frase

que escriuen sembla un laberint. És un síndrome perillós. Evitar-lo requereix esforç.

5. L'estil apareix, no es busca. Els primers quatre punts es resumeixen en aquest: quan escrivim no cal pensar com volem escriure. Ja sortirà. El nostre estil és el reflex de la personalitat. No cal fer-se el graciós ni el savi. Si per exemple tens gràcia, sorgirà naturalment; si no en tens millor que no miris de tenir-ne. No en tens i punt. L'estil —que permet que el lector reconegui un autor— no és una cosa que es compri en una botiga. Surt quan es procura escriure amb naturalitat.

6. Si alguna paraula sembla que no cal, segur que no cal. Aquest és el gran manament de l'escriptor: ometre el que és innecessari. En un text, acostumen a sobrar moltes coses. Per començar, adjectius, adverbis. També locucions. És un dels grans problemes en l'edició: les paraules de més fan perdre temps al lector i espai al mitjà. En un dels articles que adjunto hi ha alguns exemples.

7. El llenguatge ha de ser definit, concret. Cal ser precís. Si vull explicar com ha de funcionar un hospital puc parlar d'estratègies de desenvolupament, projectes de futur i programes de millora. O també puc explicar com vull posar 300 llits més amb llençols vermells per semblar més moderns, que els metges visitin només una persona cada deu minuts, que un fil musical és necessari i que els hospitals han d'estar al camp. És millor la segona opció. Són coses que el lector veu, pot imaginar i li faciliten la lectura. A més, estratègies, projectes, programes són avui paraules buides (és un recurs lamentable que s'utilitza molt en política). Per mi, una cosa que també demostra indefinició són els punts suspensius i els etcèteres. Donen impressió de deixadesa. Si vull citar tres coses, les cito. Si en vull citar cinc, ho faig. Però posar-ne unes quantes i després punts suspensius en realitat vol dir que l'autor no ha fet l'esforç de concretar què és el que vol dir. En els diaris hi ha molt pocs punts suspensius. El que vols dir, diga-ho.

8. Si una paraula curta va bé, per què escriure'n una de llarga? Per què dir problemàtica a un problema, o temàtica a un tema? Són ganes de marejar la perdiu. El ta-

many de les paraules importa. Si mires un text abans de llegir-lo i el veus infestat de paraules llargues, et deprimeix. Si volem utilitzar una paraula de més de tres síl·labes, pensem de veritat si cal.

9. La frase curta, la veu activa i afirmativa, el paràgraf útil. Són consells de pura escriptura. No totes les frases han de ser curtes (seria un text molt forçat), però sí que per fer punts difícils les frases curtes i clares ajuden. La veu ha de ser activa: si uns companys operen un genoll i surt fatal diré “han operat un genoll i ha sortit malament”, i no “el genoll que ha estat operat pels meus companys ha quedat malament”. També es millor escriure en afirmatiu: “No és la millor opció no operar” s’entén poc; és més clar, lògicament: “És millor operar”, i punt. El paràgraf ajuda a posar les idees en ordre. A cada paràgraf, una cosa. L'article de Lorenzo Gomis que adjunto fa una bonica defensa del paràgraf.

10. Rellegir, retocar, reescriure. El primer, el sisè i aquest són segurament els punts més importants. Escriure no és fàcil i per tant és complicat que a la primera surti bé. Cal rellegir. El primer lector és un mateix. És en la relectura quan un s'adona dels errors. També és el que permet aprendre. Quan un torna a llegir, veu els seus defectes i, si s'esforça, n'aprèn.

Jordi Pérez Colomé



És el director adjunt de la revista de pensament i cultura *El Ciervo*. No és la primera vegada que des d'aquesta revista es col·labora en els *Annals*. Ja anteriorment la directora Roser Bofill va plasmar la visió que una periodista té dels hospitals des de la vessant de pacient. També diferents membres del consell de redacció dels *Annals* han escrit a *El Ciervo*.

Jordi Pérez, té 31 anys i és llicenciat en periodisme i fil·logia italiana. Indòmit viatger, és un expert en la cultura i relacions humanes a Xina i Itàlia. Va estar un any treballant a la revista *China hoy*.

Actualment és professor convidat a la assignatura “Redacció Mèdic” que s'imparteix des del nostre hospital al campus Casanova, de la Facultat de Medicina. Aquest article forma part del material docent.



Literatura científica y Open Access, acceso abierto

Sánchez, M. J.

Biblioteca.

La aparición de Internet y todo aquello que englobamos bajo el nombre de “nuevas tecnologías” ha significado la posibilidad de diseminación de los avances científicos de forma rápida y global. Sin embargo, las editoriales comerciales han ralentizado el acceso a la producción científica siguiendo patrones clásicos de la época impresa. Esta obstaculización basada en barreras económicas y de *copyright* está en el origen de lo que hoy conocemos como movimiento “open access”.

De hecho, una de las causas de la crisis y del principio del cambio de las publicaciones científicas fueron los elevados precios por suscripción, muy por encima del IPC, que tuvo lugar desde los años 80 [1].

Al plantear la idea de acceso abierto a la producción científica, debemos retener dos ideas esenciales:

- Un hecho común a la creación científica es que -en la mayoría de los campos- las revistas científicas no pagan a los autores, los cuales, pueden, por lo tanto, autorizar el acceso abierto sin perder ingresos.
- La literatura científica, ni siquiera la de acceso abierto u “open access” no se produce gratis, aunque resulte menos cara que la publicada convencionalmente.

El tema no es, pues, si podemos producir literatura científica sin coste, sino buscar formas alternativas al pago por parte de los lectores, coste que muchas veces supone una barrera de acceso.

“OPEN ACCESS” Y “FREE ACCESS”

Distinguiremos entre dos conceptos que no son totalmente iguales: Acceso “abierto” y acceso “gratuito”

- “Free access” o acceso gratuito: el acceso al documento digital está disponible en la *web*, lo podemos descargar sin coste alguno, pero generalmente los derechos de autor o *copyright* pertenecen a la empresa que los publica.
- “Open access” (OA) o acceso abierto: introduce los derechos de *copyright*, que quedan en manos del autor

del documento y que permiten la reutilización de un trabajo, especificando que es sin ánimo de lucro

En febrero de 2002 en Budapest [2] se redactó la primera Declaración Institucional donde se definió el concepto “Open Access” y las vías para alcanzarlo:

- la vía verde (*green route*), la del auto-archivo en repositorios institucionales.
- la vía dorada (*golden route*), la de publicación en revistas de acceso abierto.

Posteriormente, la Declaración de Bethesda y la Declaración de Berlín de 2003 asumen la Declaración anterior y ratifican el paradigma de “acceso abierto” a la literatura científica. Las tres declaraciones convergen en que la cesión exclusiva de los derechos de *copyright* es un obstáculo para el acceso abierto a las publicaciones, lo que pone de manifiesto el papel absolutamente relevante que juegan los derechos de *copyright* sobre los trabajos científicos.

El acceso en abierto u *open access* es digital, *on-line* y libre de barreras económicas o de restricciones de licencias y derechos de autor sobre los trabajos publicados [3], es decir, “disponibilidad gratuita en internet público, para que cualquier usuario pueda leer, descargar, copiar, distribuir, imprimir, con la posibilidad de buscar o enlazar todos los textos de estos artículos, recorrerlos para indexación exhaustiva, usarlos como datos para *software*, o utilizarlos para cualquier otro propósito legal, sin barreras financieras, legales o técnicas, distintas de la fundamental de ganar acceso al propio internet. La única limitante a la reproducción y distribución de los artículos publicados, y la única función del *copyright* en este dominio, no puede ser otra que dar a los autores control sobre la integridad de su trabajo y el derecho a ser apropiadamente acreditados y citados”. [2]

LA VÍA VERDE (*GREEN ROUTE*): AUTO-ARCHIVO EN REPOSITARIOS INSTITUCIONALES.

Archivos o depósitos institucionales donde los autores colocan su producción a disposición de quien lo requiera.

En principio no existe una revisión de expertos (peer review). Pueden contener publicaciones preliminares no revisadas, artículos revisados y publicados, o ambos tipos.

Ya hay revistas que permiten el auto-archivo. Se pueden consultar las políticas de gestión de *copyright* en el portal Sherpa/Romeo [<http://www.sherpa.ac.uk/romeo.php>].

El coste de un archivo de estas características es insignificante en su creación pero debe tenerse en cuenta su mantenimiento y actualización, que suponen asumir una previsión de gasto fijo a medio y largo plazo.

LA VÍA DORADA (GOLDEN ROUTE): PUBLICACIÓN EN REVISTAS DE ACCESO ABIERTO

En éstas sí que hay una revisión de expertos previa a la publicación de contenidos. Los gastos más significativos derivan de la revisión, preparación de originales y espacio en el servidor.

Entre las revistas científicas electrónicas existe una amplia gama de modalidades con respecto al pago y acceso a sus artículos y a los derechos de *copyright*. Este espectro va desde aquellas cuyo acceso se hace por suscripción y poseen los derechos exclusivos de sus artículos (no responden a ningún criterio “open access”) y toda una gama de editores más o menos concienciados sobre el acceso abierto.

Resumiremos, clasificando en cuatro grandes grupos a las revistas que responden total o parcialmente al concepto de acceso abierto[4]:

1. Las revistas o editoriales que después de un embargo de 6 o 12 meses facilitan el acceso a sus ficheros: High-Wire Press de la Universidad de Stanford [<http://high-wire.stanford.edu/>]- o los depositan en bases de datos como PubmedCentral [<http://www.pubmedcentral.nih.gov/>].
2. Revistas Open Access, en las que los autores retienen los derechos de *copyright* y pagan por la publicación de sus artículos. Los ejemplos más conocidos son la colección Biomed Central [<http://www.biomedcentral.com/>] con un coste de unos 1.200€ y las revistas PLoS de la Public Library of Science [<http://www.plos.org/>] con tarifas de 2.500 \$.
3. Publicaciones de acceso gratuito en las que el autor no paga por la publicación de sus trabajos. Ejemplos del tipo Annals of Family Medicine [<http://www.annfam-med.org/>] o Investigación clínica o Anales de Pediatría en nuestro país, si bien la editorial retiene los derechos de *copyright*.
4. Modelo híbrido en el que coexisten la forma clásica de pago por suscripción y la de pago por publicación. Este modelo ofrece al autor la posibilidad de pago por publicación a cambio de que su artículo quede “en abierto” para el resto usuarios. El coste por artículo varía en función de la editorial, pero está entorno a los 3.000\$. Un ejemplo sería el “authors choice” de la editorial Karger [<http://content.karger.com/services/choice.asp>]



HÁBITOS DE PUBLICACIÓN Y ACTITUDES DE LOS AUTORES RESPECTO A LA REVISTAS OPEN ACCESS

En los últimos dos o tres años se han realizado estudios para ver los hábitos de publicación y actitudes hacia la publicación el “acceso abierto” entre autores, tanto del auto-archivo de sus trabajos como en revistas de acceso abierto. De los mismos se infiere que la actitud hacia la idea del open access es positiva, sin embargo el número de trabajos en revistas de acceso abierto es bajo y la familiaridad con el propio concepto de “open access” también.

Concluiremos con algunas noticias que ilustran que este tema del open access mueve muchos intereses en el mundo editorial y científico, y hay un intenso debate alrededor del tema a todos los niveles:

- Editores americanos crean un lobby contra el decreto de acceso abierto: <http://beatcat.blogspot.com/2007/10/editors-americans-creen-un-lobby-contra.html>
- El mandato “Open Access” del “Consejo Europeo de Investigación” (European Research Council), 10/enero/2008. Apoya el acceso abierto al ordenar el acceso abierto a través de repositorios o archivos tras un embargo razonablemente corto (6 meses).
- En Estados Unidos el 26 de diciembre se firmó un mandato presidencial que obliga a que todos los autores relacionados con el National Institute of Health, proporcionen una versión electrónica de sus publicaciones de transcurridos 12 meses a fin de que el NHI pueda implementar un acceso público a las mismas.

BIBLIOGRAFÍA

1. ARL. Monograph and Serial Expenditures in ARL Libraries, 1986-2006. <http://www.arl.org/stats/annual-surveys/arlstats/arlstats06.shtml>
2. Budapest Open Access Initiative. <http://www.soros.org/openaccess/>.
3. Suber P. Open Access Overview. <http://www.earlham.edu/~peters/fos/overview.htm>
4. Melero R. Acceso abierto a las publicaciones científicas: definición, recursos, *copyright* e impacto. *Profesional de la Información* 2005; 14(4): 255-66. <http://eprints.rclis.org/archive/00004371/01/EPI-rmelero.pdf>

Agenda

X sessions de formació mèdica continuada en Medicina Clínica de l'Hospital Universitari del Sagrat Cor de Barcelona i sessions per als Residents de Medicina Familiar i Comunitària

ACTIVITATS del PRIMER TRIMESTRE. Sala d'actes 8.30h.

Activitat acreditada amb 4.6 crèdits pel Consell CATALA de Formació Mèdica Continuada

OCTUBRE de 2007

Dia 9: Benvinguda del Nou Curs acadèmic 2007-8 (Dr. A Arboix).
Sessió Inaugural: Trombolisi i tractament de l'infart cerebral agut (Dr. A. Arboix)

Dia 16: ABC en el tractament de la diabetes mellitus. (Dra. C Fornós).

Dia 23: Patologia bàsica del sistema nervios perifèric (Dra M Oliveres).

Dia 24: (dimecres 14.00h): Genètica Neurovascular. (Dr. Joan Montaner).

Dia 30: Avenços i controvèrsies en el maneig de les pneumònies. (Dra R Salas)

NOVEMBRE de 2007

Dia 7: (dimecres): Dietes Terapèutiques (Dr N Roca)

Dia 9: (divendres 8.30h). Reunió del Comitè d'Experts en Malalties Vasculars Cerebrals de la Societat Catalana de Neurologia.

Dia 13: SIDA: aspectes pràctics per al metge de família. (Dra Coll)

Dia 20: Epilepsia: aspectes clínics pràctics (Dr Comes).

Dia 27: La malaltia de Parkinson (Dr Balcells)

DESEMBRE de 2007

Dia 11: Dermatologia pràctica I (Dr Umbert i Sánchez-Regaña)

Dia 18: Dermatologia pràctica II (Dr Umbert i Sánchez-Regaña)

XIII sessions de la unitat de malalties vasculars cerebrals de l'Hospital Universitari del Sagrat Cor de Barcelona

AULA 7ª PLANTA de 13h A 15h.

Director Responsable Dr. Adrià Arboix Damunt (Cap Clínic del Servei de Neurologia de l'Hospital Universitari del Sagrat Cor de Barcelona. Professor Associat de Neurologia de la Universitat de Barcelona).

"XIII Sessions DE LA UNITAT DE MALALTIES VASCULARS CEREBRALS de l'HOSPITAL UNIVERSITARI del SAGRAT COR de BARCELONA". Constitueix un curs integrat per Sessions de periodicitat bimensual, interdisciplinàries, amb finalitat de formació continuada.

OCTUBRE de 2007

Dia 24: Presentació. Dr A Arboix.
Conferència d'inauguració: "Genètica Neurovascular". Dr. Joan Montaner.
Hospital Universitari Vall d'Hebron de Barcelona

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

MARÇ de 2008

Dia 12: "Neurointervencionisme en les MVC. Hipòtesis i realitats".
Dr. Marc Ribó.
Hospital Universitari de la Vall d'Hebron.

NOVEMBRE de 2007

Dia 9: Reunió del Comitè d'Experts en Malalties Vasculars Cerebrals de la Societat Catalana de Neurologia.
- Presentació d'un cas clínic inusual.

GENER de 2008

Dia 16: "Avenços i controvèrsies en la Investigació experimental i bàsica de les MVC".
Dra. Anna Planas.
Hospital Clínic de Barcelona.

MAIG de 2008

Dia 7: Cloenda: Dr A Arboix
Conferència de Cloenda: "Carga ateroescleròtica i factors predictors de mortalitat en l'infart cerebral".
Dr. Jaume Roquer.
Hospital del Mar. Barcelona

Calendari

Calendari de sessions generals hospitalàries Curs 2007-2008

11-10-07

Tema: Avanços en l'estudi per RM de la patologia pèlvica
Moderador: Dr. Mauri

08-11-07

Sessió "in memoriam" Prof. José Jurado
Tema: Cirurgia Vasculard: evolució d'una especialitat
Moderador: Dr. Miquel

13-12-07

Tema: Requisits mínims d'una unitat de mama
Moderador: Dr. Segade

10-01-08

Tema: Confidencialitat
Moderador: Dr. Irache

14-02-08

Sessió "in memoriam" Prof. José M^a Puigdollers
Tema: Com podem contribuir a disminuir la infecció hospitalària
Moderador: Dr. Rosell

13-03-08

Tema: Presentació del nostre codi de dietes hospitalari
Moderador: Dra. Roca

10-04-08

Tema: Novetats tècniques en el tractament de la diabetes
Moderador: Dra. Surroca

08-05-08

Tema: Comfort postoperatori: un repte per a l'hospital del futur
Moderador V. de Sanctis

12-06-08

Tema: Diagnòstic i tractament del càncer de pròstata
Moderador: Dr. Sacristán

10-07-08

Tema: Història clínica. La importància de la Documentació mèdica
Moderador: Dr. Carbó

Comissió de Docència