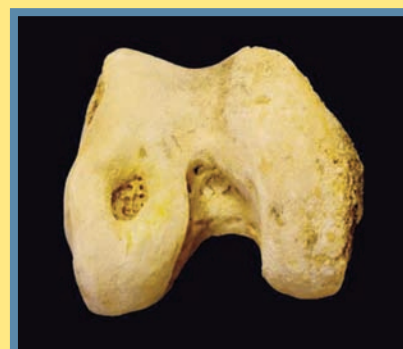


Annals del Sagrat Cor

Volum 15. Número 3. Setembre 2008

Editorial	85
Originals	86-96
– Resultado del bloqueo simpático con clip en el tratamiento de la hiperhidrosis y el rubor facial incontrolable. <i>J. Fibla, L. Molins, J. M. Mier y G. Vidal</i>	86-87
– Estudio multicéntrico: eficacia y tolerabilidad de la pregabalina en el tratamiento del dolor neuropático. Resultados preliminares. <i>V. de Sanctis, J. Guitart, J. Fuentes, M. Vargas, M. Casals, M. D. Pérez, A. Tomás, F. Rodelas, V. Mayoral, J. Cuenca e I. Arias</i>	88-89
– Promoción de la autonomía del paciente en su higiene durante la estancia en el hospital. <i>C. Lombardía</i>	90-92
– Impacto de un programa intensificado de vigilancia del SARM sobre la incidencia de su transmisión nosocomial en un hospital de nivel B. <i>R. Garcia-Penche, R. Coll, M. Nomdedeu, N. Miserachs y F. Rosell</i>	93-94
– Actividad del servicio de fisioterapia integrado en una unidad de hospitalización a domicilio. <i>A. Rodríguez, N. Parra, E. Fontanals, M. Albertos, D. Sort, J. M. Palomer, R. de Castro y F. Rosell</i> ..	95-96
Sessions clíniques	97-104
– Terapia con infusor continuo subcutáneo de insulina en la diabetes. <i>M. Puig, R. Carrasco y L. Surroca</i>	97-100
– Estudio comparativo de insulino terapia intensiva con infusores de insulina e insulina glargina en pacientes diabéticos tipo 1. <i>L. Surroca, M. Puig, y R. Carrasco</i>	101-104
Article especial	105-106
– Docència en infermeria. <i>L. Mata</i>	105-106
Redacció	107-110
– Presentaciones audiovisuales. <i>M. J. Sánchez</i>	107-110
Noticies	111
– Publicaciones del TERMCAT	111
Tesi doctoral	112-120
– “Neuropsychological and structural brain correlatos of lacunar infarcts”. <i>M. Grau</i>	112-120
Agenda	121-124
– XIV Sessions de la Unitat de Malalties Cerebrals de l’Hospital Universitari del Sagrat Cor de Barcelona. Curs acadèmic 2008-2009	121
– Sessions Clíniques per als Metges residents de Medicina Familiar i Comunitària. XI curs de formació continuada en medicina clínica. Curs acadèmic 2008-2009	122
– V Curso de Paleopatología. Enfermedades degenerativas y reumáticas	123-124



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

A propòsit d'una tesi doctoral feta en el nostre entorn

Un dels objectius dels “Annals del Sagrat Cor” és mostrar i estimular la producció científica del nostre grup d'hospitals. És clàssic recordar que els objectius de les institucions sanitàries són l'assistència, docència, recerca i darrerament podem afegir l'administració dels recursos o la gestió.

En el nostre entorn, òbviament l'assistència és la raó principal d'existència. Som serveis sanitaris de proximitat i atenem a la població al nostre càrrec. Fruit d'aquesta feina podem explicar la nostre ciència i el nostre ofici a companys més joves. Aquesta és una faceta provadament assolida per nosaltres i en diferents àmbits de les Ciències de la Salut. És una tasca important ja que ens permet col·laborar a la formació efectiva de companys que ben aviat atendran també a la població. I el contacte amb aquests joves companys ens manté actualitzats, ens manté vius.

Alguns entres nosaltres es veuen abocats a feines administratives i d'organització. De vegades parcialment dintre de la seva diada o en el curs de la seva carrera professional. Cal fer-ho i sense el seu concurs, la seva gestió no es podria coordinar l'assistència.

I cal cuidar la recerca, la producció científica, perquè és l'àmbit que es produeix menys espontàniament. Exigeix trobar temps un cop que s'ha fet la feina assistencial, dedicat esforços a estudiants i joves professionals i desenvolupar de forma metòdica i rigorosa un projecte intel·lectual. Es fa necessària una gran complicitat entre els equips amb una bona distribució de les feines, ja que

és impossible que tothom faci tot. Cal maduresa professional i recursos i la voluntat dels gestors per a dur a terme la quota de recerca pròpia dels nostres centres.

Com repeteix el Dr. Adrià Arboix, la nostra recerca és preponderantment clínica, a partir de la feina assistencial. I del grup de Neurologia, de la tan entusiasta Unitat de Patologia Vascular Cerebral que empenya l'Adrià ens plau presentar en aquest exemplar dels “Annals” el resum de la tesi de la doctora Marta Grau Olivares. Que amb el títol de “Neuropsychological and structural brain correlates of lacunar infarcts” va ser defensada el mes de juny de 2008, com a conclusió de quatre estudis tres d'ells publicats o acceptats per a la seva publicació.

La Dra. Marta Grau és tanmateix una activa autora de la nostra revista. El seu treball és molt encoratjador per a tots nosaltres. Va contactar amb l'Hospital Universitari del Sagrat Cor en el seu darrer any de carrera, realitzant la fase pràctica, i al cap d'un quant anys ens ha lliurat la seva tesi. En la fase preparatòria ha col·laborat amb la Universitat de Kuopio a Finlàndia i amb l'Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS).

Si ja és impressionant el seu treball científic i digne de ser estudiat amb cura, volem també recomanar la lectura del seu “abans de tot”, els seus agraïments que introdueixen la tesi doctoral. Està a disposició de tothom a la biblioteca de l'Hospital Universitari del Sagrat Cor i és una lectura deliciosa.



Resultado del bloqueo simpático con clip en el tratamiento de la hiperhidrosis y el rubor facial incontrolable

J. Fibla, L. Molins, J. M. Mier, G. Vidal

Cirugía Torácica

INTRODUCCIÓN

La principal causa de insatisfacción tras la simpaticotomía por videotoracoscopia (VTC) en el tratamiento de la hiperhidrosis (HH) y el rubor facial incontrolable (RFI) es la sudoración compensadora (SC).

La colocación de un clip de titanio sobre el nervio simpático en vez de cortarlo permite obtener un bloqueo efectivo del mismo, siendo factible revertirlo mediante su retirada en caso de una SC masiva intolerable.

MATERIAL Y MÉTODOS

Desde enero de 2007, hemos intervenido a 67 pacientes diagnosticados de HH y/o RFI. En 61 de ellos se llevó a cabo clipaje del nervio simpático, no realizándose en 3 casos debido a dificultades técnicas y en 3 por expreso deseo de los pacientes.

Los niveles de clipaje variaron en función del tipo de patología:

- RFI: T2,
- HH palmar: T3,
- HH axilar: T4,
- HH palmar-axilar: T3-T4.

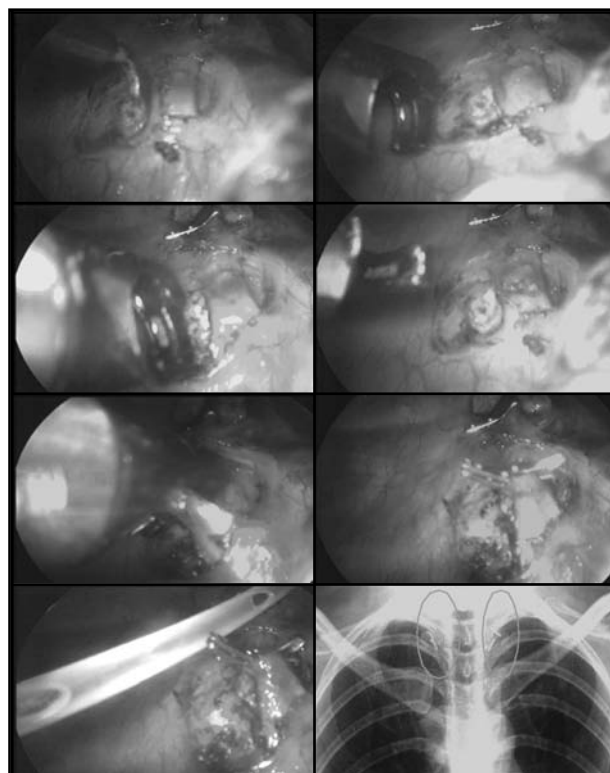
Los resultados fueron evaluados a la semana y a los 3 meses de la intervención.

TÉCNICA

En todos los casos se llevó a cabo anestesia general con intubación selectiva y posición de semi-Fowler con los brazos en cruz.

Se realizaron dos incisiones en cada hemitórax a nivel de línea axilar anterior (4° y 6° espacios intercostales), por las que se insertaron dos puertas de 10mm para el instrumental: una óptica de 30° y un electrocauterio con el que se disecó la cadena simpática al nivel correspondiente.

Posteriormente mediante una pistola Acuclip (Ethicon) se insertaron 2 clips (a nivel superior e inferior del nervio sobre la costilla correspondiente).



RESULTADOS

Se pudo llevar a cabo el bloqueo simpático con clip en 61 pacientes:

- 27 hombres y 34 mujeres.
- Edad media: 28 años (intervalo 15-47).

59 pacientes (97%) fueron dados de alta antes de 24 horas de la intervención.

42 (69%) de ellos en un programa de cirugía sin ingreso.

Hubo complicaciones en 3 pacientes (5.5%), un paciente que reingresó a las 72 horas del alta por neumotórax derecho que precisó drenaje e ingreso y dos pacientes que presentaron fuga aérea persistente 24 horas.

En 4 pacientes (6.5%) se constató neumotórax laminar en la radiografía de tórax postoperatoria que no impidió el alta, comprobándose la reabsorción del mismo en controles posteriores

58 de los 61 pacientes obtuvieron mejoría de los síntomas (95%).

Se llevaron a cabo 3 reintervenciones por fracaso inicial; un caso de rubor al que se insertaron clips por encima de T2, un caso de fracaso axilar unilateral que precisó colocación de clips a nivel de T5 y un caso de fracaso axilar bilateral que precisó también colocación de clips en T5. Los 3 casos mejoraron tras la reintervención.

SUDOR COMPENSATORIO

- SC leve: 33/61 (54%)
- SC severa: 5/61 (8.2%)

- SC intolerable: 0

Hasta el momento no ha sido preciso retirar ningún clip.

Comparando estos datos con nuestra serie histórica de 300 pacientes sometidos a simpaticotomía donde observamos mejoría de los síntomas en el 99% y SC en el 78% -severa en el 18%-, constatamos que el clipaje del nervio simpático es igualmente eficaz en el manejo de la HH y el RFI que la simpaticotomía obteniendo cifras de SC menores que el procedimiento habitual.

CONCLUSIÓN

El clipaje del nervio simpático por VTC es un procedimiento seguro y efectivo para el manejo del RFI y la HH.

La SC es similar o algo menor a la que se obtiene con la simpaticotomía estándar y si es preciso permite revertir el bloqueo simpático retirando el clip.

Actualmente es nuestra técnica de elección.

Estudio multicéntrico: eficacia y tolerabilidad de la pregabalina en el tratamiento del dolor neuropático. Resultados preliminares

V. De Sanctis Briggs^a, J. Guitart^b, J. Fuentes^c, M. Vargas^d, M. Casals^e, M^a D. Pérez^f, A. Tomás^g, F. Rodelas^k, V. Mayoral^m, J. Cuencaⁿ, I. Arias^a

^aUnitat del Dolor, Hospital Universitari Sagrat Cor, Barcelona

^bClínica Platón, ^cPius Hospital de Valls, ^dHospital de Sant Boi, ^eConsorci Sanitari d'Igualada, ^fMC Mutua, ^gH. Sant Bernabé de Berga, ^hH. Residència Sant Camil, ⁱH. de Bellvitge, ^jH. Sant Joan de Reus

INTRODUCCIÓN

El presente estudio pretende valorar la eficacia y tolerabilidad de la pregabalina para el tratamiento del dolor neuropático en las Unidades de Dolor hospitalarias.

MATERIAL Y MÉTODO

Se prescribe pregabalina, a criterio del facultativo, de manera consecutiva, evitando sesgo selectivo.

- Criterios de inclusión: dolor neuropático, mayor de edad y paciente externo.
- Criterios de exclusión: alteraciones cognitivas, embarazo.

Se estipularon 5 visitas: basal, 15 días, 1 mes, 2 y 3 meses de tratamiento.

La titulación de las dosis de pregabalina estaba preespecificada.

Se registró la edad, sexo, tipo de dolor neuropático, EVA (basal, 15 días, 1 mes, 2 meses, 3 meses), escala de MOS (basal y tercer mes), tratamiento farmacológico concomitante y episodios de efectos adversos.

RESULTADOS

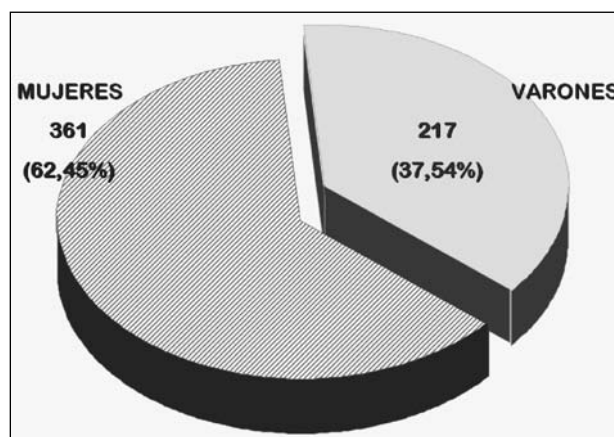
Se reclutaron 578 pacientes:

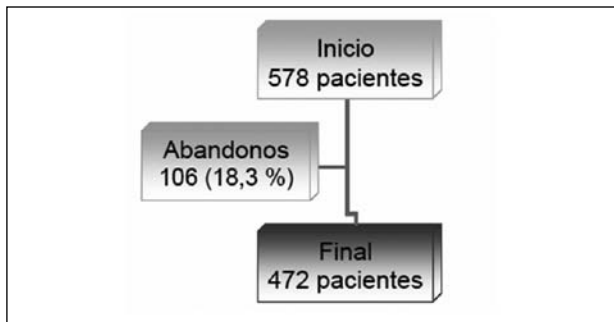
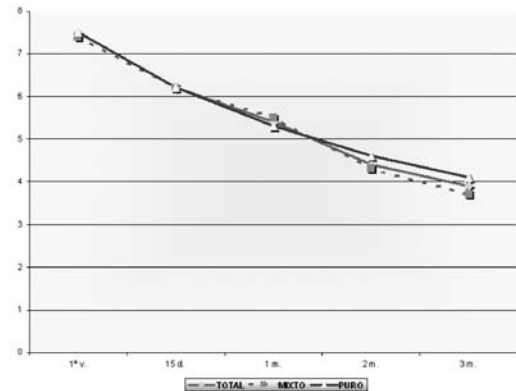
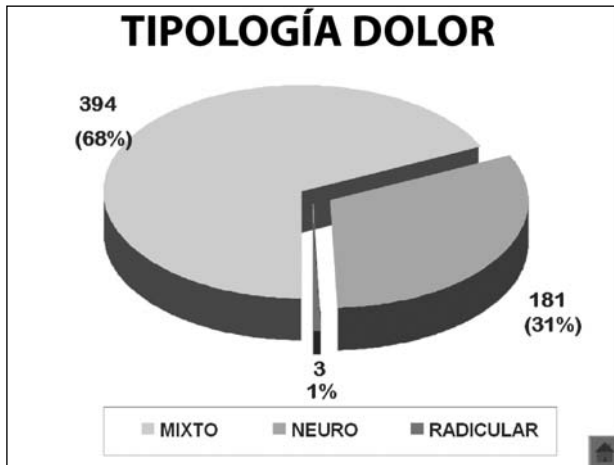
- 217 (37,5%) varones
- 361 (62,5%) mujeres,

Edad: 23 y 89 años (63,8 + 13,8),

472 (81.66%) completaron el estudio.

La tipología del dolor fue neuropático puro en 184 casos (31,8%) y mixto (con componente neuropático) en 394 casos (68.2%). El 98% de los pacientes tenía pautado tratamiento farmacológico concomitante.





Escala de Mos

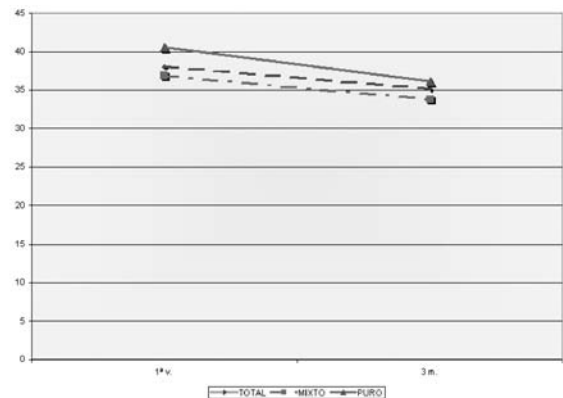
	Basal		3 meses		p-valor
	Media (DE)	I.C. 95%	Media (DE)	I.C.95%	
TOTAL	38,1 (±8,3)	37,3 / 38,9	35,2 (±10,2) -2,9 (±6,4)	34,2 / 36,2 (-3,1 / -2,7)	< 0,0001
MIXTO	36,9 (±8,3)	35,9 / 37,9	33,8 (±10,0) -3,1 (±7,0)	32,6 / 35,0 (-3,0 / -2,3)	< 0,0001
PURO	40,6 (±7,9)	39,2 / 41,9	36,4 (±8,8) -4,2 (±6,3)	34,6 / 37,6 (-4,6 / -4,3)	< 0,0001

Grupo neuropático puro:

- La Escala de Evaluación Visual Analógica (EVA) del grupo de dolor neuropático puro muestra una mejoría significativa de $-3,4 (\pm 2,2)$ ($p < 0,0001$); y la Escala de Sueño de MOS una mejoría de $-4,2 (\pm 1,9)$ también estadísticamente significativa. ($p < 0,0001$).

Grupo neuropático mixto:

- El grupo dolor mixto muestra una mejoría en la EVA de $-3,7 (\pm 1,7)$ ($p < 0,0001$) y MOS de $-3,1 (\pm 1,6)$ ($p < 0,0001$).



Escala Eva

	Basal	15 días	1 mes	2 meses	3 meses
TOTAL	7,5 (±1)	6,2 (±1,4) [- 1,2 (±1,3)]*	5,4 (±1,7) [- 2,0 (±1,7)]*	4,4 (±1,7) [- 3,1 (±1,8)]*	3,9 (±1,8) [- 3,6 (±1,9)]*
MIXTO	7,4 (±0,9)	6,2 (±1,3) [- 1,2 (±1,2)]*	5,5 (±1,6) [- 1,9 (±1,6)]*	4,3 (±1,5) [- 3,1 (±1,6)]*	3,7 (±1,6) [- 3,7 (±1,7)]*
PURO	7,5 (±1,2)	6,2 (±1,7) [- 1,3 (±1,5)]*	5,3 (±1,9) [- 2,2 (±1,9)]*	4,6 (±2,0) [- 2,9 (±2,1)]*	4,1 (±2,2) [- 3,4 (±2,2)]*

* p-valor < 0,0001

CONCLUSIÓN

La pregabalina produce una reducción rápida y significativa del dolor neuropático –ya sea éste puro o mixto– demostrando un perfil bajo de interacción y buena tolerancia.

Promoción de la autonomía del paciente en su higiene durante la estancia en el hospital

C. Lombardía López

Enfermería. Hospital Universitari Sagrat Cor.

Colaboradores: C. González Gimenez, C. Sánchez Pañella, M. Valverde Almeda, N. Pinilla Gutsems, R. Garcia Herreros, A. López Colomer, M.J. Gimeno Toribio y Equipo de enfermería de 5ª planta de hospitalización

INTRODUCCIÓN

Durante el ingreso hospitalario, en general, los pacientes disminuyen su nivel de autocuidado en cuanto a la realización de sus hábitos higiénicos. Esto repercute negativamente en la calidad y tiempo de recuperación.

Se identifican como posibles causas al margen de la dificultad en la movilidad:

- El encontrarse en un ambiente desconocido.
- El desconocimiento de la dinámica de funcionamiento de las unidades.

Se plantea proporcionar una hoja informativa para pacientes y cuidadores por parte del equipo de enfermería.

OBJETIVO

- Mejorar la autonomía de la persona en su higiene a partir de la educación sanitaria.
- Aumentar la implicación de las familias y/o cuidadores/as.
- Preservar la intimidad de la persona.
- Obtener un documento que avale esta argumentación.
- Mejorar la gestión del tiempo asistencial de enfermería.
- Conseguir una mejor y más rápida recuperación del proceso de salud.

MATERIAL Y MÉTODO

Se elabora una hoja de recomendaciones para pacientes, familiares y cuidadores, en la que se le informa de cómo pueden tomar parte activa en su cuidado, en la medida de sus posibilidades y lo beneficioso de esta práctica.

El estudio se diseña en dos tiempos, con una duración de 3 a 4 semanas, dependiendo de la fluidez en la reco-

da de datos. En la primera etapa se refleja la situación de salida, y en la segunda, una vez suministrada la información.

CONSEJOS PARA PACIENTES, FAMILIARES Y CUIDADORES: Promoción de la Autonomía y el Autocuidado durante la estancia en el hospital.

CONSEJOS GENERALES QUE EN NINGÚN CASO PUEDEN SUSTITUIR LAS RECOMENDACIONES MÉDICAS, ESPECÍFICAS PARA CADA CASO PARTICULAR.

AUTONOMÍA Y AUTOCUIDADO

Autonomía es la capacidad de tomar decisiones propias sobre cómo vivir y desarrollar las actividades básicas de la vida diaria. Es importante, para preservarla, que durante su estancia en el hospital, tanto la persona, como sus cuidadores habituales, tomen parte activa en sus cuidados, en la medida de sus posibilidades. Esto contribuirá en aspectos tan positivos como la mejora de la autoestima del propio enfermo y su más rápida recuperación.

RECOMENDACIONES

NO DUDE EN PEDIR CONSEJO O AYUDA A NUESTRO PERSONAL, QUE LE ATENDERÁ EN CUALQUIER DUDA O NECESIDAD QUE PUEDA TENER.

HIGIENE:

- AUTÓNOMA:** Si se puede desplazar al baño, pregúntese si puede ducharse. En caso afirmativo recuerde proveerse del material necesario.
- ASISTIDA:** En el baño se ha de sentir seguro. Si tiene dificultad en sus movimientos, estabilidad y/o coordinación es recomendable la supervisión o ayuda de personal asistencial que le ayudará a hacer la higiene de las zonas más difíciles, como las piernas o la espalda. Tenga en cuenta la posibilidad de hacer el baño sentado en un taburete.
- DEPENDIENTE O ENCAMADO:** Si no se puede desplazar al baño se realizará la higiene en la cama, con la ayuda de personal asistencial que le asesorará y apoyará. Se seguirá la siguiente secuencia:
 - Con el enfermo hacia arriba limpiaremos la cara con agua y enjabonaremos el resto del cuerpo con jabón neutro (la zona genital la última). Enjuagaremos, secaremos bien e hidrataremos la piel.
 - Movilizaremos lateralmente y haremos lo mismo con la parte posterior del cuerpo.
 - Recuerde que aunque la persona esté encamada es posible que pueda participar en pequeñas tareas de su higiene personal como pueden ser peinarse, limpiarse los dientes o la cara, secarse. Es importante para la salud física mental y social de la persona estimularlo y animarlo para que continúe haciendo en la medida de sus posibilidades.

MOVILIZACIÓN:

La adecuada movilización corporal es esencial para evitar dolores y contracturas, complicaciones circulatorias y problemas en la piel. Siempre que sea posible, y asesorados por el equipo asistencial, se procurará:

- Conservar la elasticidad y movilidad de músculos y articulaciones incluso estando encamado. Por eso se realizarán movilizaciones activas o pasivas según el estado de la persona, se variará la postura en la cama y se iniciará la sedestación y la deambulación lo más pronto posible. Existen aparatos para facilitar todas estas tareas.
- Utilice el WC igual como lo haría en su casa. Si existe riesgo de caídas o tiene controles, consulte primero con su enfermera.
- Si su enfermedad y su médico, lo permiten, pasee por el pasillo unas cuantas veces al día. Aunque lleve sueros u otros dispositivos es posible hacerlo. Pida ayuda al personal asistencial de la planta.

PRECAUCIONES

- Durante la higiene asistida o dependiente se observará la piel para identificar la aparición de posibles rasgos o signos de peligro de aparición de lesiones.
- Es imprescindible planificar con antelación todos estos aspectos para tenerlos solucionados antes del alta hospitalaria.

CONSEJOS: Promoción de la Autonomía y Autocuidado. Abril, 2008. Educación sanitaria. Enfermería.

Para esto se elabora un registro de evaluación de la autonomía, que clasifica a los pacientes en autónomos, dependientes, o en los que precisan soporte. También incluye el diagnóstico médico de ingreso

Este registro se efectúa a diario por parte del personal auxiliar de clínica de la unidad.

REGISTRO DE DEPENDENCIA EN LA HIGIENE			FECHA	
HÁBIT	DIAGNÓSTICO	AUTÓNOMO	SOPORTE	DEPENDIENTE
1				
2				
3				
4				
5				
...				

AUTÓNOMO- Paciente independiente en su necesidad de higiene. No necesita soporte.
 SOPORTE- Paciente dependiente parcial en su necesidad de higiene. Soporte de un familiar, cuidador o equipo asistencial.
 DEPENDIENTE- Paciente con dependencia total en su necesidad de higiene. Soporte del equipo asistencial.

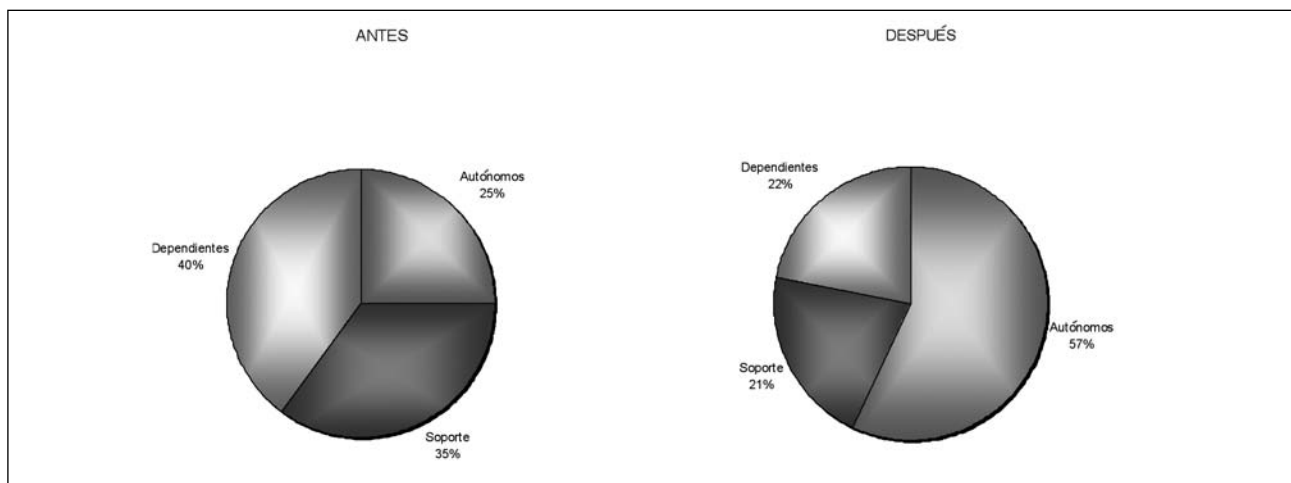
RESULTADOS

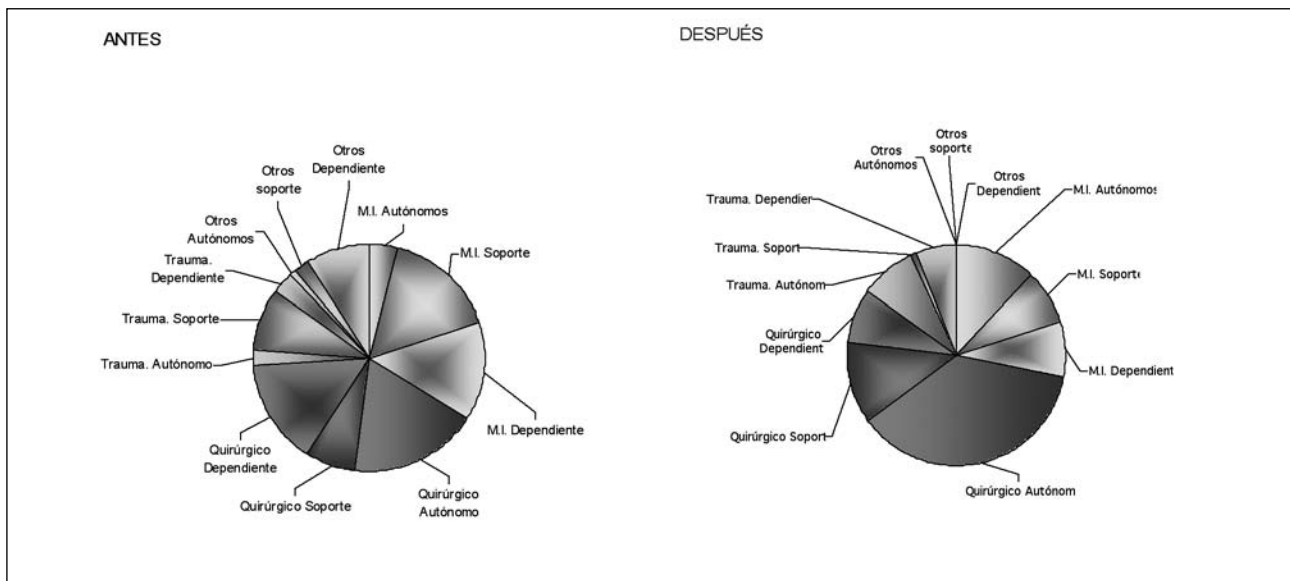
La recogida de datos se realiza sobre una muestra de 400 casos. Antes y después de facilitar la hoja informativa.

Para facilitar el análisis final de datos, se calcula sobre 100 casos, para cada periodo escogidos aleatoriamente.

	PRE-INFORMACIÓN N= 100				POST-INFORMACIÓN N= 100			
	Autónomo	Soporte	Dependiente	Total (n)	Autónomo	Soporte	Dependiente	Total (n)
M. Interna	4	16	14	34	12	8	8	28
Cirugía	18	7	15	40	37	12	8	57
Trauma	2	9	3	14	8	1	6	15
Otros	1	3	8	12	0	0	0	0
Total	25	35	40	100	57	21	22	100
%	25%	35%	40%		57%	21%	22%	

GRÁFICOS POR TIPO DE SOPORTE





En general se aprecia un aumento significativo del porcentaje de autónomos (57%), una vez facilitada la hoja informativa, con respecto a la situación inicial (25%)

Es evidente la mejora observada en todas las especialidades incluidas (Médicas, Cir. general y Traumatología), con diferencia significativa entre la situación previa y posterior.

CONCLUSIONES

- Después del análisis de la recogida de datos, se ha demostrado el impacto positivo de la información dada, lo cual se refleja en un aumento de los pacientes autónomos y una disminución de los pacientes dependientes o que precisan soporte.

- Esto podría suponer una mejor y más rápida recuperación del paciente, al mismo tiempo que una disminución en las cargas de trabajo del equipo sanitario.
- La introducción de la hoja de consejos, supone para los profesionales, tener una herramienta de soporte facilitadora y de refuerzo de su sistemática de trabajo, así como de unificación de criterios
- Para los pacientes y cuidadores, da la oportunidad de reflexión, entendimiento, implicación y buena predisposición en el proceso. También favorece la resolución de dudas que puedan tener •

Impacto de un programa intensificado de vigilancia del SARM sobre la incidencia de su transmisión nosocomial en un hospital de nivel B

R. Garcia-Penche, R. Coll, M. Nomdedeu, N. Miserachs, F. Rosell

Equipo control de infección. Laboratorio de Microbiología. General Lab. Hospital Universitario Sagrat Cor Barcelona.

INTRODUCCIÓN

El equipo de control de infección hospitalaria del Hospital Universitari Sagrat Cor de Barcelona inició un programa intensificado de vigilancia de la infección/ colonización por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM) en el año 2005. Mediante este programa, se indentifican desde admisiones de aquellos pacientes con cultivos positivos para SARM en ingresos previos, generando una alerta informática que permite realizar un aislamiento inmediato. La enfermera de control de infección (ECI) revisa diariamente el adecuado cumplimiento de las medidas de aislamiento. Por otro lado, este programa ha instaurado la práctica rutinaria de cultivos de las úlceras cutáneas crónicas de todos los pacientes admitidos en el hospital procedentes de centros socio-sanitarios, residencias u otros hospitales, con lo que aumenta la identificación de nuevos portadores de SARM.

OBJETIVO

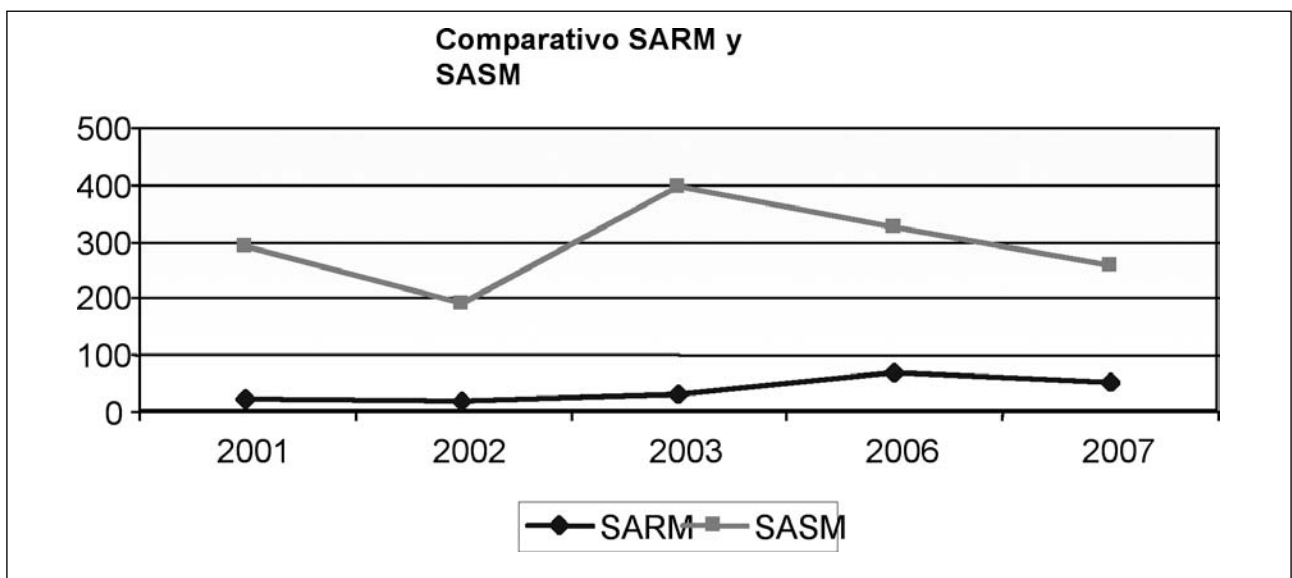
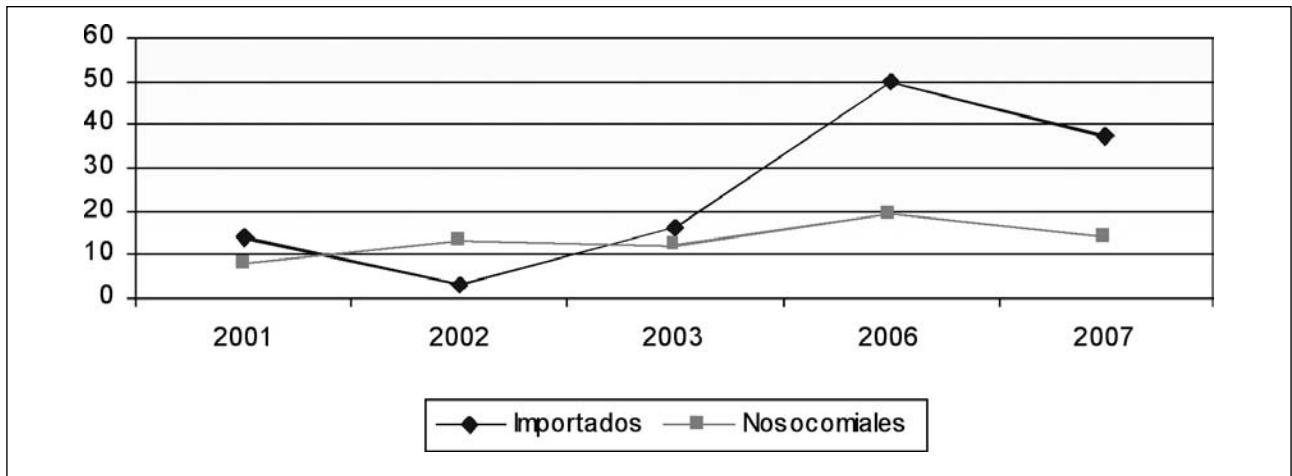
Analizar el impacto del programa de vigilancia instaurado sobre la incidencia global de nuevos casos de SARM y de SARM nosocomial.

MATERIAL Y MÉTODO

Se calcularon para los períodos 2001-2003 (previo a la instauración del programa), y 2006-2007 los siguientes índices:

- 1) Incidencia de nuevos casos de SARM, y de nuevos casos de SARM nosocomial (n° pacientes nuevos con SARM x 1000/estancias hospitalarias en cada periodo).
- 2) Ratio entre los casos nosocomiales y los casos importados.
- 3) Tasa SARM.

	2001 - 2003 Estancias = 404999	2006 - 2007 Estancias = 145470	p
Incidencia SARM Total	0,16	0,82	
Incidencia SARM Nosocomial	0,08	0,23	
Ratio SARM Importado Vs SARM Nosocomial	1	0,38	< 0,05
Tasa SARM	0,07	0,20	



CONCLUSIONES

Se observó un incremento de la tasa de SARM tanto globalmente como SARM nosocomial, siendo menos marcado en el SARM nosocomial.

Se observó una disminución en el ratio de SARM nosocomial / SARM importado posterior a la implementación del programa de vigilancia.

La implementación de dicho programa ha permitido la reducción de la transmisión nosocomial del SARM a pesar del incremento global en su incidencia ya descrito en la literatura.

No ha habido ningún brote nosocomial en este periodo de tiempo •

Actividad del servicio de fisioterapia integrado en una unidad de hospitalización a domicilio

A. Rodríguez, N. Parra, E. Fontanals, M. Albertos, D. Sort, JM. Palomer, R. de Castro, F. Rosell

Servei de Medicina Interna i Unitat d'Hospitalització a domicili

Objetivos

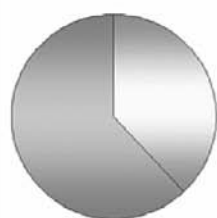
Describir el efecto de la rehabilitación domiciliar en términos de mejoría funcional sobre pacientes ingresados en una Unidad de Hospitalización a Domicilio que cuenta con Fisioterapia en su cartera de servicios.

Métodos

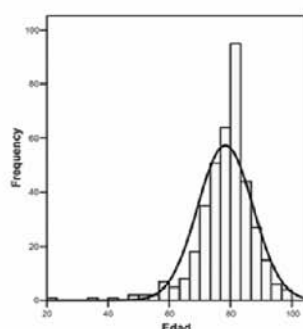
Estudio longitudinal realizado sobre 388 pacientes que ingresaron de manera consecutiva en la Unidad de

Hospitalización a Domicilio de un Hospital Universitario, asignados al servicio de Fisioterapia, desde Mayo de 2004 hasta Marzo de 2008. Se recogieron variables sociodemográficas y clínicas. Se prestó especial atención a la situación funcional, mediante el índice de Barthel, previa al ingreso en la Unidad y a la evolución durante su ingreso. Se realizó un análisis de estadística descriptiva. Los datos se procesaron mediante SPSS 12.0.

Distribución de pacientes por sexo y edad

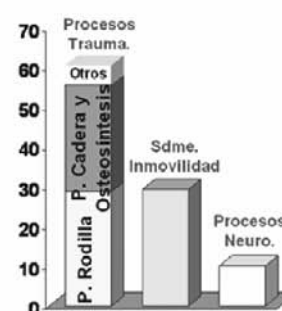


□ Hombres (148)
□ Mujeres (240)



Distribución por diagnósticos

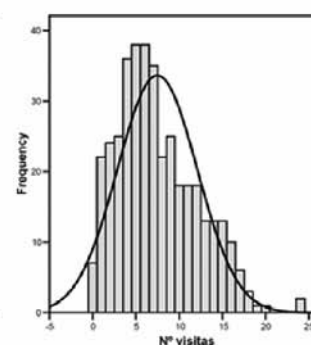
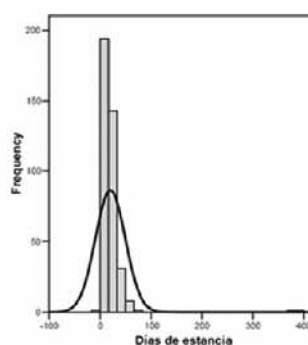
- Sdme. de inmovilidad (29,4 %)
- Prótesis de rodilla (28,8 %)
- Prótesis de cadera y osteosíntesis en Fx. de Fémur (26,8 %)



Distribución de las visitas (I)

- Máximo de 15 sesiones.
- Visitas regulares de lunes a viernes y a días alternos en su mayoría.
- Sesiones de 45'.

Distribución de las visitas (II)



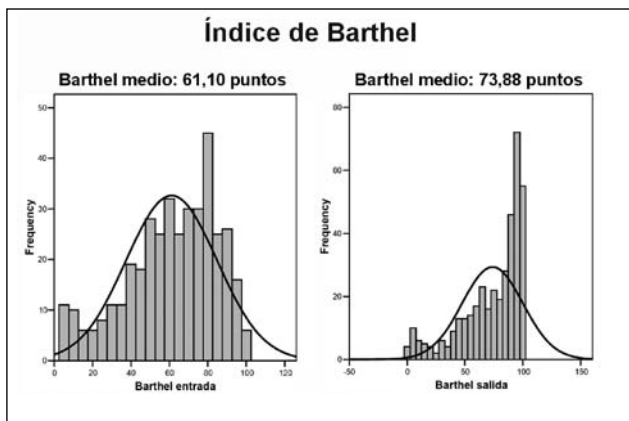
Resultados

La edad media fue de 78,3 (9,0). El 61,9% eran mujeres. El 47,7% ingresó en la Unidad procedente de Cirugía Ortopédica y Traumatología, seguido por el 24,0% de servicios médicos. El diagnóstico al ingreso más frecuente (28,9%) fue precisar rehabilitación tras prótesis total de rodilla, paralelo al de rehabilitación de paciente médico encamado (27,8%). La estancia media fue de 20,2 (29,2) días.

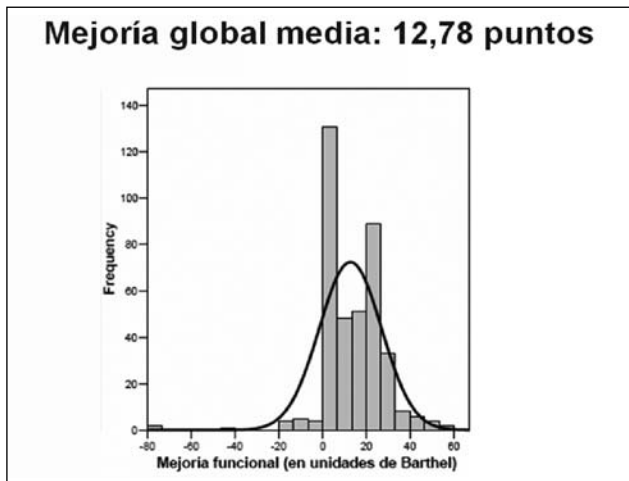
Índice de Barthel

Hemos valorado el efecto del tratamiento rehabilitador en nuestros pacientes mediante el uso de la Escala Funcional de Barthel, con una primera valoración al inicio del tratamiento y otra al final de las sesiones, obteniendo los siguientes resultados:

- Barthel medio al inicio del tratamiento - de 61'10 puntos.
- Barthel medio al alta - de 73'88 puntos.



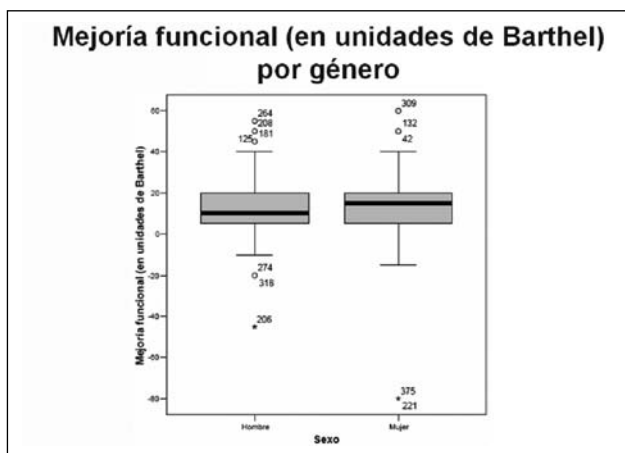
Con todo esto, obtenemos una media de 12'78 puntos (en unidades de Barthel) de mejoría global.



Mediana por sexos

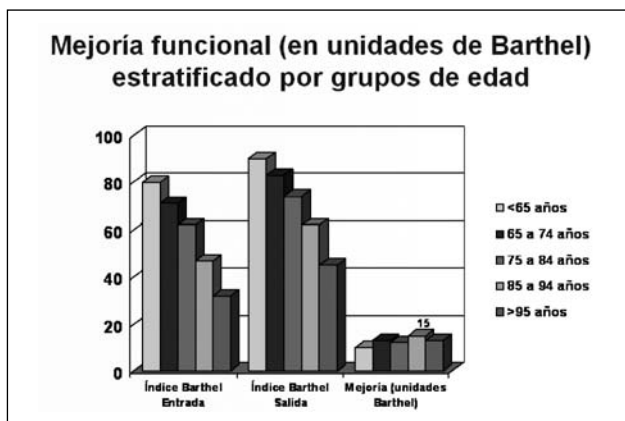
Si analizamos algunas variables cuantitativas, referentes al Barthel, comparando ambos sexos, no se aprecian diferencias significativas en cuanto a la media, habiendo tan sólo un punto de diferencia a favor de las mujeres.

Pero si valoramos la mediana, aumenta la diferencia, ya que en este caso, la mitad de las mujeres puntúa mejor que el 50% de los hombres. 15 y 10 respectivamente.



Mejoría funcional estratificado por grupos de edad

Donde se da un porcentaje mayor de mejoría es entre los 85 y 94 años, con una mejoría global media de 15 puntos.



Conclusiones

La mejoría se aprecia en un porcentaje más alto entre los 85 y 94. Probablemente porque en esta franja de edad se produce un gran descenso de la actividad funcional a causa de la hospitalización y una vez en el domicilio y con la atención adecuada estos pacientes experimentan una mayor ganancia de autonomía.

Estos datos inciden en la importancia de proponer fisioterapia como complemento al alta hospitalaria en el paciente anciano, con el objetivo de remontar su Índice de Barthel en el menor tiempo posible: a saber, a mayor Índice de Barthel, menor posibilidad de complicaciones de sus pluripatologías asociadas.

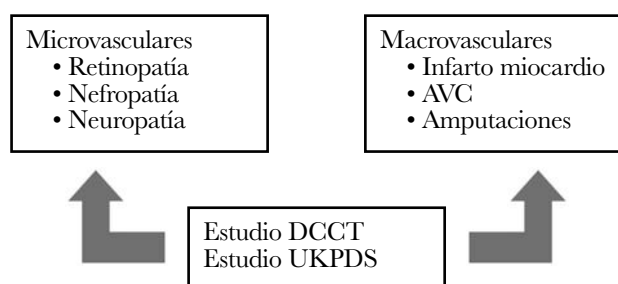
Disponer de Fisioterapia en la cartera de servicios de Hospitalización a Domicilio, no sólo evita el empeoramiento funcional de los pacientes sino que mejora, con una media de 10 puntos en unidades de Barthel, la funcionalidad de pacientes tanto médicos como quirúrgicos.

Terapia con infusor continuo subcutáneo de insulina en la diabetes

Dra. M. Puig, R. Carrasco, L. Surroca

Servicio de Endocrinología y Diabetes

PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES



DCCT (New Eng J Med 1993) DM 1

Control estricto de glucemia

Reduce complicaciones:

- retinopatía
- nefropatía
- neuropatía

UKPDS (Lancet, 1998) DM 2

Control estricto de glucemia

Control estricto de TA

Control estricto de lípidos

MDI vs ISCI

Weissberg-Benchel. Diabetes Care 2003;26:1079-1087.

- Metaanálisis que incluye 52 estudios (33 en adultos, 12 en niños y 7 todas las edades).
- ISCI consigue reducción de HbA1c superior (0,44% menor).
- ISCI consigue mejor glucemia basal (18 mg/dL menor).

Kaufman. Diabetes Metab Res Rev 1999;15:338-352.

- Metaanálisis que incluye 41 estudios en adultos.
- ISCI consigue una menor HbA1c (0,6%).
- Discreto aumento de peso (68,2 a 71 kg).
- Reducción de insulina en 9 UI/día.

UN POCO DE HISTORIA...

En los 70 ya se empieza a vislumbrar la necesidad de buscar un sistema de infusión continua de insulina... pero...

En 1984 los fundadores de Disetronic desarrollan la primera bomba de insulina en Burgdorf.

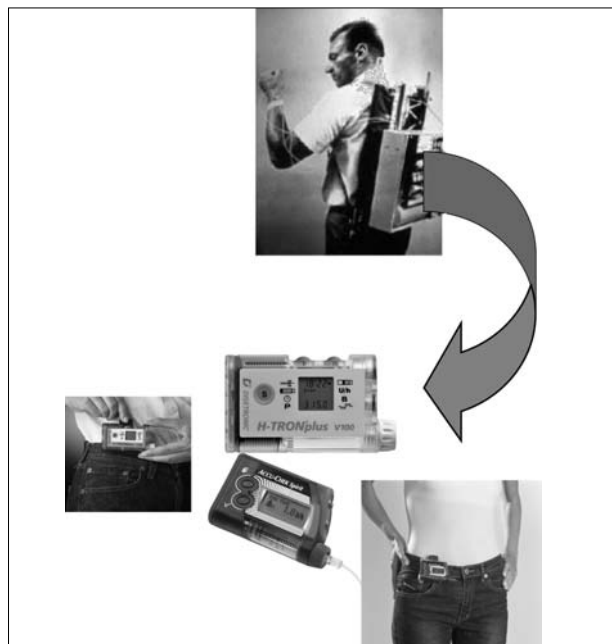
En aquel entonces aparecen otros muchos fabricantes.

En 1995 se empieza a distribuir en España.

En 1998 se consolidan 2 proveedores mundiales.

En el 2.001 había 210.000 personas en el mundo con una bomba de insulina:

USA:	150.000
Alemania:	30.000
Korea:	7.000
Francia:	6.200
Holanda:	5.400
P.Nórdicos:	5.000
Italia:	2.200



¿QUÉ ES UNA BOMBA DE INSULINA?

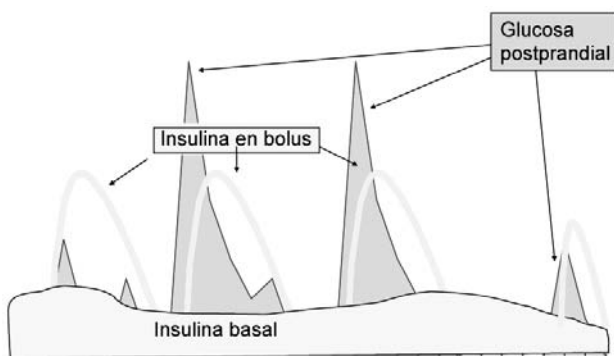
• La micro-infusora de insulina o bomba es un dispositivo que permite administrar la insulina de manera continua en pacientes diabéticos insulino-dependientes (Tipo 1), mediante una perfusión basal de 24 horas.

• Es un aparato de tamaño similar a un buscapersoas, que tiene que ser programado por el mismo usuario siguiendo los consejos del equipo médico diabetológico.

Tres ejemplos de colocación



Perfil fisiológico diario de insulina



¿QUÉ PUEDE HACER UNA BOMBA DE INSULINA?

• Línea basal: es el flujo continuo de insulina administrado a lo largo de todo el día. 24 basales horarias.

- Cubriendo la necesidad fisiológica de forma continua, segura y automáticamente.

• Bolus: es el suministro de insulina que se recibe cada vez que se ingiere un alimento o se necesita una cantidad extra de insulina.

• Para este tratamiento, la insulina que se utiliza es de tipo Rápida (Aspro o Lispro).

Ventajas ISCI

- Imitación del patrón fisiológico de liberación de la insulina.
- Uso de insulina rápida/análogos, 3% variabilidad absorción.

- Infusión basal programable y adaptable.
- Descenso del nº de hipoglucemias sobre todo nocturnas.
- Permite evitar el fenómeno del alba mejorando la glucemia basal.
- Excursiones postprandiales menores y más cortas.
- Mayor flexibilidad de horarios e ingestas.
- Mejoría del control metabólico.
- Mejoría de la calidad de vida.

Inconvenientes ISCI

- Uso las 24 horas del día.
- Posible fallo mecánico con riesgo de cetoacidosis.
- Posibles infecciones de la zona de inserción.
- Posibilidad de alergia a alguno de los materiales.
- Precio elevado.
- Requiere un aprendizaje más sofisticado.

Ultrarápidas

Solución transparente.

- Acción corta: 2-5 horas.
- Acción muy rápida.
- Inicio de acción: 10 minutos aprox.
- Administración: 0-15 minutos antes de la ingesta.
- Base de las MDI en la actualidad.

Indicaciones principales

- Mal control metabólico a pesar de tratamiento intensificado con múltiples dosis de insulina.
- Diabetes inestable.
- Gestación o planificación de la misma.
- Dificultades graves en el control nocturno.
- Hipoglucemias graves frecuentes y/o inadvertidas.
- Gran sensibilidad o resistencia a la insulina.
- Pacientes con horarios de ingesta variables y difíciles de prever o que precisen una gran flexibilidad de horarios o que viajen con frecuencia.
- Neuropatía hiperalérgica y en general presencia de complicaciones de la diabetes.
- Niños y adolescentes: menos complicaciones agudas, mejor control y mayor adherencia al tratamiento.

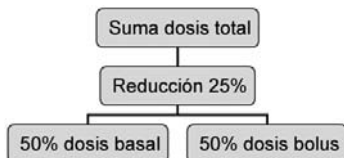
Contraindicaciones

- Rechazo a los instrumentos mecánicos.
- Individuos que ocultan su condición de diabéticos.
- Pacientes que no cumplen con las visitas programadas y que no se prevé que sean capaces de seguir un plan terapéutico complejo.
- Trastornos psiquiátricos graves o drogodependencias.
- Discapacidades físicas o psíquicas graves.
- Trastornos de conducta alimentaria.

Contraindicaciones relativas

- Práctica habitual de determinadas actividades deportivas.
- Inadecuado entorno personal.
- Pacientes en que se prevé dificultad de aprendizaje.

Cálculo de dosis

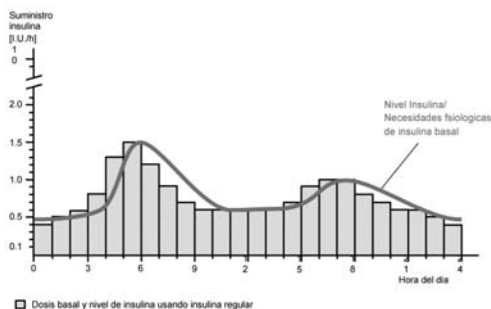


- Mejor aprovechamiento de la insulina.
- Menores dosis que con insulina sc.

Ejemplo cálculo dosis

- Paciente tratado con NPH 20 unidades por la noche y insulina regular 6-8-6-0.
- Dosis total del paciente: 40 UI/día.
- Reducción 25%: 30 UI.
- Línea basal: 15 unidades/día (generalmente línea plana: $15/24=0,6$ UI/hora).
- Bolus: 15 unidades/día.

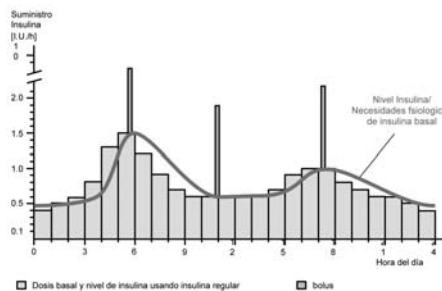
Dosis basal



Ejemplo cálculo bolus

- 15 unidades/día para bolus.
- Desayuno: 3 raciones.
- Comida: 6 raciones.
- Cena: 6 raciones.
- 15/15: 1 unidad por cada ración.
- Desayuno: 3 bolus.
- Comida: 6 bolus.
- Cena: 6 bolus.

Dosis basal y bolus



Bolus corrector

- Dosis de insulina en bolus que debe administrarse para corregir situación de hiperglucemia.
- Determinar factor de sensibilidad (qué reducción de glucosa se consigue con una unidad de insulina).
- Análogos: $1800/\text{dosis total (30)}$: 1 UI reduce 60 mg/dl la glucemia.
- Regular: $1500/\text{dosis total (30)}$: 1 UI reduce 50 mg/dl la glucemia.

Ejemplo bolus corrector

- Objetivo control preprandial 100 mg/dL.
- Dosis de bolus de la comida: 6 UI.
- Control preprandial glucemia capilar: 220 mg/dL.
- Factor sensibilidad $1800/30$: 60 mg/dl.
- $220-100=120$ mg/dL.
- $120/60$: 2.
- $6+2=8$ UI en bolus.

Tipos bolus

- Bolus estándar o bolus rápido.
- Bolus ampliado (mayor duración).
- Bolus multionda: combinación de los 2 anteriores.

Tipos insulina

- Insulina rápida: regular (actrapid) o análogos lispro (humalog, vial) o aspart (novorapid).

¿QUÉ NO PUEDE HACER UNA BOMBA DE INSULINA?

- Medir el azúcar sanguíneo.
- Reaccionar a las variaciones del azúcar sanguíneo.

La medición del azúcar sanguíneo y la adaptación de la dosis de insulina tienen que ser controlados y efectuados por el mismo usuario.

Complicaciones agudas: cetosis/CAD

Causas de hiperglucemia

- Transgresiones de la dieta.
- Horarios irregulares
- Estrés
- Infecciones.
- Fiebre.
- Fármacos (corticoides).
- Si hiperglucemia basal: ¿hipo nocturna inadvertida?
- ¿Omisión de bolus?
- Medir glucemia capilar como mínimo antes de cada comida para decidir dosis de bolus. Recomendable hacer alguna postprandial y bedtime.
- Si valor glucosa > 250 mg/dL:
 - Bolus corrector.

- Revisar set de infusión si no hay causa aparente y/o sustituirlo si persiste hiperglucemia.
- Medir cetonuria.
- Si cetosis: iniciar dieta de cetosis + bolus cada 3-4 horas.

Complicaciones agudas: hipoglucemia

Causas de hipoglucemia

- Errores en la dieta.
- Irregularidad de horarios
- Incremento de actividad física.
- Exceso de insulina
- Vómitos o diarreas.
- Ingesta excesiva de alcohol.
- Insuficiencia renal, hepática ...



Estudio comparativo de insulino terapia intensiva con infusores de insulina e insulina glargina en pacientes diabéticos tipo 1.

Programa de introducción de infusores subcutáneos continuos de insulina

L. Surroca, M. Puig, R. Carrasco

Servicio de Endocrinología y Diabetes

Introducción

Durante los años 90, dos estudios demostraron que un buen control metabólico de la Diabetes Mellitus promovía una dramática reducción de las complicaciones relacionadas con la Diabetes. El “Diabetes Control and Complications Trials (DCCT)” realizado en diabéticos tipo 1 mostró que la reducción de la Hemoglobina glicada A1c, retardaba la aparición y desarrollo de las complicaciones crónicas de la Diabetes. Sin embargo en este mismo grupo la frecuencia de hipoglicemias aumentó considerablemente(1). De los pacientes del grupo insulino terapia intensiva 134 llevaban bomba de infusión continua de insulina. Por otro lado en Europa, el United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) realizado en Diabéticos tipo 2 alcanzaba los mismos resultados (2).

La terapia con bombas de infusión continua subcutánea de insulina (ICSI) está creciendo considerablemente especialmente en los Estados Unidos y en Europa y se estima que en los Estados Unidos, el porcentaje de diabéticos sobre los 20 años de edad, tratados con esta modalidad llega hasta un 6% (3). También es sabido que la prevalencia de Diabetes Mellitus Tipo 1 y 2 se encuentra en aumento en todo el mundo, especialmente esta última, más aún en los países desarrollados: en algunas partes de UK la incidencia de DM Tipo 1 se ha triplicado en estos últimos 30 años (4). Por otro lado un mayor número de Diabéticos Tipo 2 requieren de insulino terapia y ya hay resultados favorables en el control metabólico, seguridad y satisfacción del paciente con infusores de insulina. En la actualidad, los países que tienen un mayor número de pacientes en esta modalidad de tratamiento son: USA, Alemania, Francia, Korea, Italia, Holanda, Suecia, Israel, Republica Checa, Suiza y UK, sumando un total de 234.350 pacientes hasta el año 2002 (5). Probablemente, con el auge de nuevas tecnologías y con sensores y circuitos cerrados de infusores de insulina esta cifra aumente progresivamente.

Country	Numbers	Funding
USA	140,000	Fully funded by Medicare and private insurance
Germany	33,000	Fully reimbursed by insurance after 3-month trial
France	9,500	Fully funded
Italy	5,700	Limited funding in 8 of 25 regions
The Netherlands	4,700	Fully reimbursed by insurance after 1-month trial
Sweden	4,200	Fully funded
Israel	1,900	Fully funded
Japan	1,500	No reliable information
Czech Republic	1,350	Fully funded
Switzerland	1,300	Rental scheme
UK	1,200	Random funding, no cohesive policy
Norway	1,000	Fully funded
Austria	1,000	Fully funded by various schemes
Finland	750	70% of cost refunded
Belgium	750	Diabetic patients receive income support for 70% of cost
Australia	500	Private insurance for pumps only
Spain	350	No funding
Denmark	350	Selective funding by hospital budgets
Poland	250	No funding, special cases only
China	250	Funded by hospital budgets
Irish Republic	100	Fully funded
Slovenia	50	Full funding for children
Hungary	20	No reliable information
Greece	20	No reliable information
Northern Ireland	20	Health Boards looking at uniform policy and criteria
Latvia	20	No reliable information
Russia	10	No reliable information
Korea	20,000	No reliable information (pumps produced locally)

Source: INFUT, May 2002, reproduced with permission.

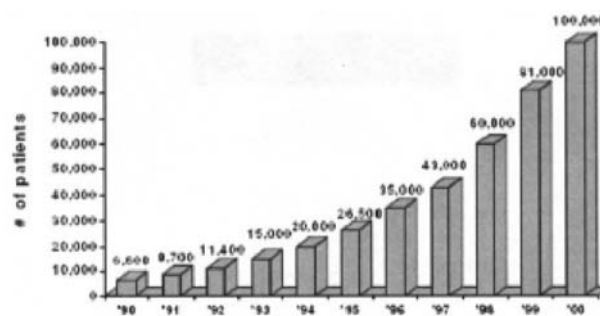


Figure 2. Number of patients using CSII in the US by year

Historia y funcionamiento

La primera bomba de insulina apareció al final de los años 70 en un experimento realizado en niños en la Universidad de Yale. En esta época eran grandes y pesadas, y

el objetivo era simular la secreción pancreática(6). Con el transcurso del tiempo y con el mejoramiento de la tecnología, especialmente en los años 90 los infusores de insulina se hicieron más pequeños y más confiables dotados de varias velocidades de infusión (7).

Actualmente existen tres casas comerciales que fabrican estas bombas: Disetronic Medical Systems, Minimed Technologies y Animas. Son similares en tamaño, peso y sistema operativo, variando sólo en apariencia y en los controles. Los tres modelos funcionan infundiendo insulina desde los reservorios a través de un catéter que lleva una aguja pequeña que se inserta en el tejido subcutáneo. El catéter puede ser desconectado de la bomba, en determinadas circunstancias por ejemplo al tomar un baño u otras actividades acuáticas como nadar.



El sistema de infusión deberá ser cambiado cada 3 a 5 días para evitar alergias o infección en el sitio de inserción. Aún en ausencia de infección la permanencia del sistema de infusión por largos periodos reduce la efectividad terapéutica debido a la gradual obstrucción empeorando el control metabólico. El catéter siempre se implanta en el tejido celular subcutáneo haciendo rotación de éste en los sitios con suficiente tejido como pared abdominal y parte superior del glúteo y muslo. La elección del sitio dependerá del largo del catéter.

Están hechos de plástico flexible de 60 y 110cm de longitud, y van conectados a una cánula de infusión que se implanta debajo de la piel con el uso de una guía metálica. Las agujas de inserción varían desde 6, 7 y 17 mm dependiendo del tipo de inserción. El tamaño de la cánula dependerá de la profundidad del implante y de la cantidad de tejido celular subcutáneo existente en el sitio de infusión. Pueden ser usadas tanto la insulina rápida como los análogos ultrarrápidos (Lispro o Aspártica) con o sin necesidad de dilución. Resultados positivos se obtuvieron con insulina regular pero estudios posteriores mostraron ventajas en los análogos de insulina, ya que tienen una acción rápida, un pico precoz, absorción más predecible y bajo riesgo de obstrucción del catéter por los cristales de insulina (8,9).

Indicaciones para el uso de infusores continuos de insulina. Selección de pacientes

Eventualmente cualquier diabético tipo 1 puede llevar bomba de insulina, con el fin de mejorar un “pobre control metabólico” independiente del valor que tenga su hemoglobina glicada A1c, ya que sólo es un promedio estimativo del valor de su glicemia y no informa de las oscilaciones de ésta y por lo tanto, de la presencia de hiper o hipoglicemias sintomáticas o asintomáticas. Es en esta situación en la que los infusores continuos subcutáneos de insulina (ICSI) tienen su mayor rol.

En general las razones para cambiar de una terapia de MDI a ICSI se pueden resumir de la siguiente forma (5):

- 1.- Reduce las hipoglicemias, especialmente importante para aquellos pacientes que tienen hipoglicemias asintomáticas por pérdida de la regulación adrenérgica.
- 2.- Control de hiperglicemias y mejora de la Hemoglobina Glicada.
- 3.- Permite mayor flexibilidad entre la dieta e insulinoterapia. Especialmente para personas con agendas que pueden variar día a día o resultan imprevisibles.
- 4.- Prescinde de múltiples inyecciones.
- 5.- A fin de perder peso, ya que la forma de tratar las hipoglicemias es agregar colaciones a las comidas habituales.
- 6.- En presencia del Fenómeno del Alba.
- 7.- Asegurar un buen control metabólico durante el embarazo.

Inicialmente se pensó que las bombas de insulina sólo se deberían utilizar en gente bien entrenada, en adultos o jóvenes que se aproximen a la adolescencia y que estuvieran muy motivados en esta modalidad de tratamiento (10). Actualmente ha probado ser de gran ayuda para aquellos pacientes que tienen problemas para controlar su enfermedad, que presentan repetidos episodios de Cetoacidosis Diabética e hipoglicemias. Por lo tanto el beneficio más importante se encuentra en el “paciente problema” o el que tiene gran inestabilidad metabólica (11).

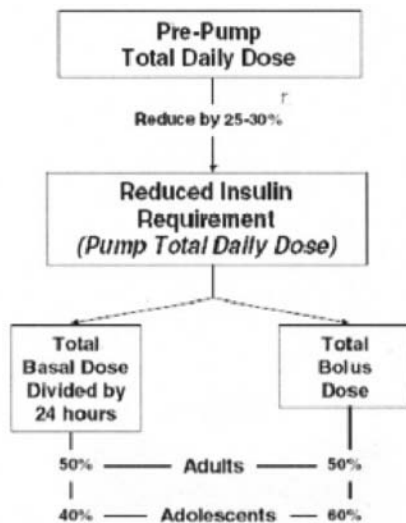
Introduciendo al paciente a la bomba

Antes de indicar ICSI, se debe hablar del tema abiertamente y con detalle con el paciente y su familia. La frecuencia de retirada de la bomba depende del sexo y de la edad del paciente pero tiende a ser mayor en aquellos que están mal informados respecto de esta nueva terapia.

Cuando el paciente y su familia han aceptado el uso de la bomba, se debe instruir al paciente acerca de la cantidad de carbohidratos que cada alimento provee, a fin de calcular adecuadamente la dosis de insulina que requerirá antes de cada comida. Se puede ofrecer un periodo con infusión de suero fisiológico, para familiarizarse con el cambio de catéter, del reservorio y, en general, con el funcionamiento del aparato (12).

Cuando el paciente y su familia están entrenados se inicia la ICSI.

Esta terapia mejora la absorción de insulina por lo cual la dosis total de insulina disminuye en un 20 a 30%. La dosis diaria de insulina se divide en una basal y otra pre-comidas, correspondiendo cada una a 50% (15). La dosis basal se infunde en 24 h. a una velocidad estable en principio, hasta que el paciente obtenga valores estables de glucemia capilar entre comidas y por la noche, pero posteriormente se puede variar.



Deberán ser evitadas las comidas rápidas las primeras 2 a 4 semanas de instalada la bomba hasta que la cantidad de infusión de insulina basal sea establecida con precisión.

El resto de la dosis (bolus) se reparte entre las comidas, basado en los hábitos y la cantidad de carbohidratos (13).

Implementación y costos

El primer requisito para la implementación de este servicio es contar con que los pacientes que tengan indicación, acepten ser tratados con esta modalidad. Será imprescindible

un equipo médico constituido por lo menos dos enfermeras, una dietista y un médico que sepan el funcionamiento de la bomba, realicen la educación y estén bien informadas de los interrogantes y requerimientos de los pacientes que ingresen al programa.

En relación a los costos de tratamiento, todo el sistema incluye: bomba, catéteres, jeringas, agujas, materiales de inserción o guías, correas de fijación (US 5.000). Al valor anterior se debe agregar el costo de mantenimiento del tratamiento y de la bomba con repuestos, insulina, tiras reactivas para BMT, baterías y otros, alcanzando un total US 1.500 (14).

En algunos países el costo es amortizado por lo menos en parte por los seguros de salud. Algunas casas comerciales negocian un periodo de entrenamiento antes de la compra definitiva.

En España desde el 15 de Enero de 1996, por la Ley que regula la selección de los efectos, accesorios y financiación con fondos de la seguridad social o fondos estatales para la compra de infusores continuos subcutáneos de insulina.

Cuando se compara con las otras formas de administrar insulina, ICSI es más caro. El costo anual de esta terapia en USA, varía entre 2.274 a 4.234 USD dependiendo de la marca del equipo.

El coste de los “bolis” de insulina varía entre 2.938 y 4.234 USD por año. El coste de las jeringas en la terapia MDI es bajo y oscila entre 1.008 y 1.495 USD anuales.

El personal requiere una educación y entrenamiento adecuado como también actualizaciones de estos servicios. En UK existe la Pump Management for Professionals (PUMP), grupo formado por dos servicios de Endocrinología y Diabetes que prestan colaboración a fin de difundir el manejo de ICSI. Recomiendan que por lo menos tres personas deberían ser entrenadas en infusores de insulina: un médico, una dietista y una enfermera especialista en diabetes, en entrenamiento de tres días.

El grupo en cuestión deberá ser capaz de:

- 1.-Conocer las bases del tratamiento ICSI
- 2.-Adquirir habilidad en preparar e inyectar el infusor, previniendo infecciones cutáneas.
- 3.-Prevenir y tratar complicaciones agudas.
- 4.-Integrar ICSI en la vida cotidiana.
- 5.-Adaptar plan de alimentación utilizando RATIO dosis insulina / 10gr carbohidratos,
- 6.-Utilizar algoritmos de modificación de pauta: línea basal y bolus.

Ahora bien, la importante mejoría del control metabólico, disminución drástica de hipoglicemias y del consumo de insulina, no establece un impacto económico elevado en comparación a los beneficios aportados(15,16).

Es evidente que esta terapia mejora la calidad de vida ya que aporta mayor flexibilidad en el estilo de vida, mejoran la hemoglobina glicada, menos hipoglicemias con el consiguiente alivio a padecerlas y el menor costo para los servicios de urgencia de la institución.

Complicaciones de ICSI

El reporte de complicaciones con la bomba y el sistema de infusión fue mas frecuente en los años 80, habiendo desaparecido de la literatura los siguientes años: problemas con la obstrucción del catéter, desarrollo de infecciones en el sitio de inserción, mal funcionamiento en la aceleración de la infusión se han ido gradualmente resolviendo con el uso de nuevos materiales y mejora de los componentes electrónicos (17).

Recientes artículos enfatizan que los episodios de CAD que se presentan dentro de los primeros meses de terapia, se deberían a fallos de no poner atención al funcionamiento de las alarmas de la bomba o a un deficiente entrenamiento. La lipodistrofia se produciría por la insulina infundida más que por el uso de la bomba, lo cual fue solucionado con el uso de formas purificadas de insulina(18).

Bibliografía

1. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *N Engl J Med* 1993; 329: 977-86.
2. Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet*. 1998; 352: 837-53.
3. Lenhard MJ, Reeves GD. Continuous subcutaneous insulin infusion. *Arch Intern Med*, 2001;161: 2293-300
4. Rangasami JJ, Greenwood DC, McSparran B, Smail PJ, Patterson CC, Waugh NR. Rising incidence of type 1 diabetes in Scottish children 1984-93. The Scottish Study Group for the Care of Young Diabetics. *Arch Dis Child* 1997; 77: 210-3.
5. Colquitt JL, Green C, Sidhu MK, Hartwell. Clinical and cost-effectiveness & continuous subcutaneous insulin infusion for diabetes. *Health Technology Assessment* 2004; 6: No. 43.
6. Bode BW, Sabbah HT, Gross TM, Fredrickson LP, Davidson PC. Diabetes management in the new millennium using insulin pump therapy. *Diabetes Metab Res Rev*. 2002; 18: S14-20
7. Marcus AO, Fernandez MP. Insulin pump therapy. *Postgrad Med*. 1996; 99:125-32.
8. Raskin P, Holcombe JH, Tamborlane WV, et al. A comparison of Insulin lispro and buffered regular human insulin administered via continuous subcutaneous insulin infusion pump. *J Diabetes Complications*. 2001; 15: 295-300.
9. Reichel A, Rietzsch H, Kohier HJ et al. Cessation of insulin infusion at night-time during CSII therapy; comparison of regular human insulin and insulin lispro. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 1996; 106: 168-72.
10. American Diabetes Association. Continuous subcutaneous insulin infusion. *Diabetes Care*. 2003; 26: S125.
11. Steindel BS, Roe TR, Costin G et al. Continuous subcutaneous insulin infusion in children and adolescents with chronic poorly controlled type 1 diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract*. 1995; 27: 199-204.
12. Conrad SC, McGrath MT, Gitelman SE. Transition from multiple daily injections to continuous subcutaneous insulin infusion in type 1 diabetes mellitus. *J Pediatr*. 2002;140:235-40.
13. Farkas-Hirsch R, Hirsch IB. Continuous subcutaneous insulin infusion: a review of the past and its implementation for the future. *Diabetes Spectr*. 1994; 7:80-4.
14. Kanakis SJ, Watts C, Leichter LB. The business of insulin pumps in diabetes care; clinical and economic considerations. *Clinical Diabetes*. 2002; 20: 214-6.
15. National Institute for Clinical Excellence. Guidance on the use of continuous subcutaneous insulin infusion for diabetes. *Technol Appraisal Guidance*. 2003; 57:1-23.
16. Tsui E, Barnie A, Ross S et al. Intensive insulin therapy with insulin lispro: a randomized trial of continuous subcutaneous insulin infusion versus multiple daily insulin injection. *Diabetes Care* 2001;24:1722-7.
17. Mecklenburg RS, Benson EA, Benson JW Jr. et al. Acute complications associated with insulin infusion pump therapy. *JAMA*. 1984; 252: 3265-9.
18. Griffin ME, Feder A, Tamborlane WV. Lipodystrophy associated with lispro insulin in insulin pump therapy. *Diabetes Care*. 2001; 24: 174.

Docència en infermeria

Lucia Mata Haya

Directora d'infermeria

La infermera a compleix diferents rols a més de l'assistencial en el seu exercici professional, un rol administratiu, un rol social, un rol investigador, i un rol educatiu.

El rol educador és una funció del rol de la infermera que es refereix a la formació del client i dels professionals. La infermera ha d'integrar aquesta habilitat en la seva pràctica i per tant necessita competències pedagògiques. En aquesta situació els professionals han de desenvolupar un rol d'estimuladors, facilitadors i motivadors per a l'aprenentatge.

Les competències relacionades amb el rol educador de la infermera es poden definir en tres punts:

- Orientar els estudiants i les infermeres novelles en l'aplicació del rol professional.
- Ensenyar a la persona atesa responent a les necessitats d'aprenentatge detectades.
- Identificar i desenvolupar programes de salut per a la comunitat.

Pel que fa a la docència, la infermera ha de garantir intervencions formatives que incideixin en el desenvolupament professional de les infermeres i en la transformació de la realitat existent a fi de facilitar els canvis professionals que han de permetre modificar els contextos en què s'han de produir.

La docència ha d'apuntar a l'orientació de les infermeres novelles per al desenvolupament de la seva competència, que és responsabilitat de la infermera en el seu camp professional.

Com a hospital universitari, l'Hospital Universitari Sagrat Cor, promou l'activitat docent interna i la de pregrau mitjançant la tutoria d'estudiants de diferents escoles.

Resum

Docència pregrau. Curs 2007-2008

A l'àmbit de l'Hospital Universitari Sagrat Cor, la docència pregrau abasta alumnes d'Escoles Universitàries d'Infermeria i Fisioteràpia i també es tutoritzen alumnes d'escoles tècniques de grau mig i superior.

Els professionals d'Infermeria de l'HUSC col·laboren en la tutoria de pràctiques d'alumnes de:

- Escoles Universitàries d'Infermeria
 - Santa Madrona
 - Sant Joan de Déu

– Blanquerna

Les fisioterapeutes de l'HUSC col·laboren en la tutoria de pràctiques d'alumnes de:

- Escola Universitària de Fisioteràpia Gimbernat

Altres professionals:

- Escoles Tècniques amb col·laboració formalitzada a través de conveni de pràctiques:
 - Tècnics grau mig Farmàcia
 - Tècnics grau mig Anatomia Patològica
 - Tècnics grau mig i superior Arxiu i Documentació clínica
 - Tècnics grau mig auxiliars d'Infermeria

Les auxiliars d'Infermeria col·laboren en la tutela d'alumnes de pràctiques procedents dels següents centres:

- CEIR Villarroel
- SOLC NOU
- Santíssima Trinitat
- Centres d'estudis Roca
- Centres d'estudis Catalunya CEDESCA

El total d'alumnes i les estades queden reflectides en els següents quadres:

ESCOLES UNIVERSITÀRIES	TORN	ESTADES
SANTA MADRONA UB	MATÍ	53
	TARDA/NIT	29
	TOTAL	82
GIMBERNAT EUF UAB	MATÍ	14
	TOTAL	14
SANT JOAN DE DÉU UB	MATÍ	10
	TARDA	22
	TOTAL	32
BLANQUERNA. U RAMON LLULL	MATÍ	3
	TARDA	1
	TOTAL	4
TOTAL	MATÍ	80
	TARDA	52
	TOTAL	132

ESCOLES TÈCNiques TGMIG/ SUPERIOR. ARXIU, FARMÀCIA, AUX INF, ANT PATOLÒGICA	TORN	ESTADES
CEDESCA	MATÍ	1
	TARDA	1
	TOTAL	2
ROCA	MATÍ	4
	TARDA	5
	TOTAL	9
CEIR Villarroel	MATÍ	6
	TARDA	1
	TOTAL	7
SANTÍSSIMA TRINITAT	MATÍ	1
	TARDA	4
	TOTAL	5
OSCUS	MATÍ	1
	TARDA	3
	TOTAL	4
RAMON Y CAJAL	MATÍ	0
	TARDA	1
	TOTAL	1
CE LES CORTS	MATÍ	1
	TOTAL	1
TOTAL	MATÍ	14
	TARDA	15
	TOTAL	29
TOTAL ALUMNES DIRECCIÓ D'INFERMERIA		161

ESCOLES TÈCNiques GRAU MIG BRANCA ADMINISTRATIVA	TORN	ESTADES
PALCAM	MATÍ	0
	TARDA	3
	TOTAL	3
OSCUS	MATÍ	2
	TARDA	0
	TOTAL	2
JOAN PELEGRI	MATÍ	2
ROCA	MATÍ	1
E.T. GRAU MIG	MATÍ	3
TOTAL		11
TOTAL ALUMNES		172

Referències: La pràctica enfermera. Lise Riopelle, Montserrat Teixidor.

Resum alumnes curs 2007-2008. M^o Jesús García

Presentaciones audiovisuales

M^a José Sánchez

Biblioteca

“Presentar”, significa enfrentar una audiencia para mostrar, alertar o explicar algo que le interesa. Para que el público capte lo que se explica, los presentadores habrán de ser didácticos, convincentes, claros, simples y directos. Una regla de oro en esta materia plantea que para que una presentación sea útil y recordada, deberá cumplir con las “Tres Íes”: Interesar, Instruir, Incentivar.

La presentación puede dividirse en dos momentos administrativos:

- I. La preparación del contenido de la presentación
- II. La presentación en sí misma.

I. CONTENIDO

Consiste, básicamente, en determinar:

- El tipo de charla que debe prepararse: mesa redonda informal, un seminario, una presentación en un congreso... Cada tipo de presentación requiere un planteamiento distinto.
- La composición de la audiencia: especialistas o no, interactivos o no, etc...
- El tiempo asignado a la presentación: mayor tiempo permite mayor libertad para explorar el tema, mientras que con poco tiempo es necesario ser directo, claro y conciso desde el principio.
- Contenido de la presentación: un concepto novedoso para los oyentes o una elaboración sobre conocimientos compartidos.

II. PRESENTACIÓN

Hoy en día, admitimos directamente que la presentación será audiovisual. El punto de partida son tres ideas esenciales:

1. Utilizar elementos visuales siempre que sea posible
2. Practicar.
3. La regla de los tres mensajes.

IDEA 1. IMAGEN vs. PALABRAS

El viejo aforismo “una imagen vale más que mil palabras” es tan verdad hoy como cuando fue enunciado. Según el psicólogo Albert Mehrabian, la información que una persona asimila durante una presentación se reparte

del siguiente modo: 58% visual, 38% vocal y 7% textual.

Hemos de tener en cuenta, pues, que nuestro discurso aportará sólo el 38% de la comunicación y el texto un 7% restante. Ello nos indica que hemos de utilizar elementos visuales: imágenes, gráficos, tablas, figuras... siempre que podamos

IDEA 2. ENSAYAR

Puede parecer una obviedad, pero de nuevo hay que recordar otro aforismo “Si fallas en la preparación, prepárate a fallar”.

La falta de ensayo y soltura es el defecto más habitual en una presentación y es uno de los que produce mayor desafección en la audiencia.

Se considera que un ensayo y exposición adecuada pueden marcar la diferencia entre una presentación buena y media. Así que se recomienda: ensayar en voz alta, al menos en 4 ocasiones; con una audiencia crítica: familia, amigos, colegas – que puedan indicar errores; y cronometrando el tiempo y el ritmo.

IDEA 3. LA REGLA DE TRES

La “Regla de los tres” es una de las más antiguas y consiste en el hecho de que la gente tiende a recordar listas de 3 cosas. Este principio nos condiciona a planificar, desde el principio, aquellas 3 ó 4 ideas básicas que queremos sugerir a nuestra audiencia.

Además, la atención y capacidad retentiva de la audiencia es mayor al inicio y al final de la charla. Conjugando estas dos ideas, sabemos que hemos de introducir al inicio de nuestra intervención los 3 mensajes clave y que hemos de recordarlos en las conclusiones.

PREPARACIÓN DEL MATERIAL VISUAL

Tipografía: Utilizar un tamaño no menor a 24 puntos, y una fuente simple como Arial, Tahoma o Verdana, en negrita. Evitaremos las fuentes “Times New Roman”

Escribiremos preferiblemente en minúsculas, ya que las mayúsculas tienden a confundir y dificultar la lectura.

Texto: “Simplicidad” es la regla: NO mezclaremos colores, fuentes y estilos. Regla del 8 x 7.- Ninguna diapositiva

debe presentar más de 8 líneas y ninguna línea más de 7 palabras. Recargar una transparencia con un texto largo es uno de los errores más comunes en la preparación de un material visual. Un texto extenso es fastidioso y aburrido.

Lectura del texto en el medio visual: Si el presentador lee a la audiencia el texto completo desde la primera hasta la última letra, aburrirá al público, y éste perderá su concentración. No se deben utilizar textos, sino palabras o frases claves a partir de las cuales se ampliarán los conceptos.

Colores: Al utilizar colores, nunca se deben emplear más de tres y su combinación debe ser adecuada.

Para la proyección se recomienda el texto claro sobre un fondo semi-oscuro, ya que el ojo es atraído por la luz. Para la impresión en papel se recomienda lo contrario, texto oscuro en un fondo claro. La regla básica, pero, consiste en mantener el contraste que facilita la lectura.

Distribución: El texto, y sobretodo las viñetas, las justificaremos a la izquierda, ya que el texto centrado cuesta más de leer y resulta menos consistente.

Si hemos de combinar texto y figuras, situaremos las figuras fuera del centro, lo que nos permitirá contar con mayor espacio y un mejor enfoque para el texto.

Figuras e imágenes: Lo primero que han de ser es “relevantes”. Antes hemos dicho que vale más una imagen que mil palabras, pero ésta no debe ser meramente decorativa. En segundo lugar, las imágenes han de ser visibles y de calidad: evitaremos las imágenes prefabricadas y aquellas que se ven granuladas (aumentadas de tamaño y que pierden definición). Y tendremos en cuenta el copyright de las imágenes.

Tablas y gráficos: En los gráficos se recomienda utilizar líneas gruesas para las curvas y evitar los fondos tupidos de líneas de gráfico. Los rótulos serán horizontales siempre que sea posible, ya que las demás orientaciones del texto resultan de difícil lectura.

Evitaremos colocar tablas complejas con números pequeños difíciles de leer.

Videos: Pueden resultar una excelente ayuda visual, pero hay que prever que no sea demasiado largo. La atención de la audiencia demuestra ser muy escasa: empieza a disminuir a los 60 segundos y desaparece a los 2 minutos.

Transiciones: Los efectos de transición pueden resultar molestos y no siempre mejoran la presentación. Una vez más la regla es la “simplicidad y pertinencia”: los mejores efectos son los más simples, tipo “aparecer”, “desaparecer”. Deben ayudar a una presentación progresiva y enfocada.

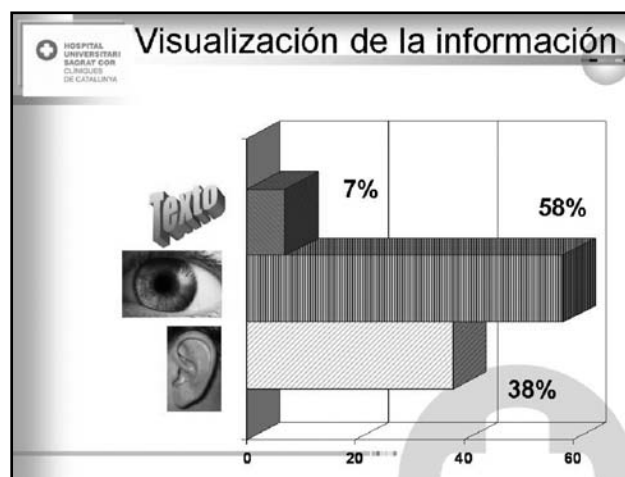
Sonidos: Usar sonido sólo cuando sea necesario, los efectos de sonido mal usados distraen y dispersan a la audiencia.

Conclusiones

- En primer lugar, hay que planificar la información que queremos transmitir teniendo en cuenta la audiencia potencial.
- Mensaje claro, progresivo y consistente
- A continuación, nos centraremos en la visualización de la información: imágenes de calidad y relevantes; evitar contrastes; los efectos audiovisuales deben reforzar la comunicación sin distraer
- Diseñar con criterio: armonía, proporción, contraste, originalidad
- Sonidos sólo cuando sean absolutamente necesarios
- Y, finalmente, debemos ensayar la presentación.

No olvidar...

... el medio NO es el mensaje, la información es el mensaje. Por lo tanto la clave consiste en mantener el equilibrio.



Tipografía

- Arial 12
- Arial 18
- Arial 24
- Arial 32
- Arial 36
- **Arial 44**

- Fuentes Serif → difíciles de leer en pantalla
- Fuentes Sanserif son más claras
- *Caracteres en Itálica* → *difíciles de leer*
- Subrayado puede ser confundido con vínculos, en su lugar usar colores para enfatizar.

Claridad

- **El tamaño** implica importancia
- La selección adecuada de puntos focales, dirige la atención a áreas específicas
 - Cuidado: Los efectos de transición pueden ser muy molestos, no siempre mejoran la presentación
- **Las diferencias atraen atención y pueden implicar importancia**

Texto

- **TEXTO EN MAYÚSCULAS ES DIFÍCIL DE LEER.**
- Tipo Título: Más formal.
- Minúsculas: más informal y más fácil de leer y escribir.

- No centrar las viñetas
- Hace que el texto se vea desigual y es difícil de leer y seguir con la mirada

Diseño

- Fondo de diapositivas único para toda la presentación
- Gráfico/ figura, fuera del centro
- Mayor espacio para el texto
- Mejor balance
- Más placentero para la vista y para seguir la lectura

Simplicidad

- Contraste de colores
- Colores complementarios

- Evitar → Muchos colores
- Evitar → ~~Muchas~~ fuentes y **ESTILOS**

- La regla 8 x 7
 - No mas de 6 líneas por diapositiva
 - No mas de 7 palabras por línea

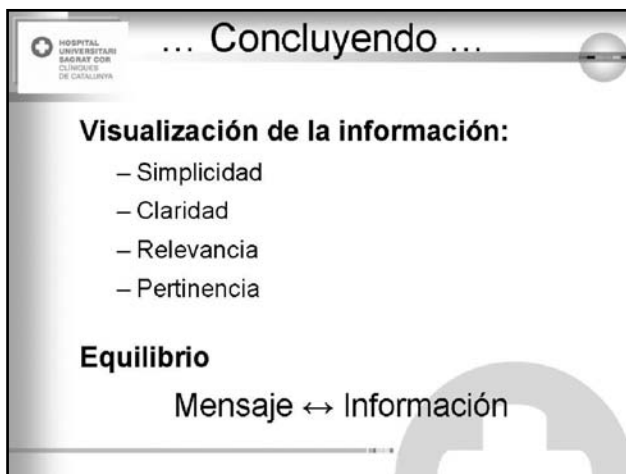
Concisión

Las presentaciones deben servir para compartir conocimientos, ideas clave, frases. Deben ofrecer un sumario de la charla, no proporcionar el texto completo. Igualmente, el ponente debe estar preparado para hablar de manera concisa y efectiva, no para leer meramente el texto de las diapositivas a la audiencia.

No se deben utilizar textos, sino palabras frases claves a partir de las cuales se ampliarán los conceptos.

X

OK



BIBLIOGRAFÍA

1. Cowan N. The magical number 4 in short-term memory: a consideration of mental storage capacity. Behav Brain Sci 2001; 24: 87-114.
2. Sokuvitz S. Pasos para preparar una presentación oral. http://webdelprofesor.ula.ve/economia/dramirez/MICRO/FORMATO_PDF/ProblemasEconomicos/PASOS_PREPARAR_PRESENTACION_ORAL.pdf
3. Lindstrom, Robert L. Being Visual, Chapter 3: Multimedia Literacy. A Guidebook for Strategic Presentation in the Rich-media Communications Era.
4. Mckenzie J. Scoring Power Points.
5. Valenza JK. PowerPoint effective, but often misused.
6. Eduteka. Consejos de los expertos para realizar presentaciones efectivas <http://www.eduteka.org/imprimible.php?num=89&catx=1>

Publicacions del TERMCAT

EL TERMCAT PRESENTA LA VERSIÓ ACTUALITZADA DE LA CLASSIFICACIÓ INTERNACIONAL DE MALALTIES

Ahir es va presentar, a la seu del Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya, la Classificació internacional de malalties, 9a revisió. Modificació clínica (CIM-9-MC), versió en català actualitzada de la International Classification of Diseases, 9th revision, Clinical Modification (ICD-9-CM), editada pel govern dels Estats Units d'Amèrica i emprada en nombrosos països per gestionar estadístiques de morbiditat i mortalitat i per indexar i registrar històries clíniques.

A Catalunya, la CIM-9-MC és des de 1991, quan se'n va publicar la primera traducció catalana, el sistema de classificació requerit per l'Administració sanitària per a la notificació de l'activitat dels centres hospitalaris, sociosanitaris i de salut mental.

La CIM-9-MC s'actualitza biennalment per incorporar les novetats del text americà. Amb motiu de la sisena edició, el Departament de Salut va demanar la col·laboració al Centre de Terminologia TERMCAT per fer una revisió i actualització terminològica íntegra de la traducció al català. Igualment, va encomanar la modernització del disseny del volum a Edicions Pòrtic.

Aquesta obra, renovada i adaptada a les necessitats presents de la documentació mèdica, facilita el registre estandaritzat de dades sanitàries, indispensable per a la qualitat de la gestió hospitalària, l'avaluació de l'atenció, la recerca epidemiològica i clínica o l'eficiència dels serveis sanitaris. A més, posa a disposició dels usuaris una quantitat molt significativa de terminologia mèdica actualitzada.

CIM-9-MC: classificació internacional de malalties; 9a revisió; modificació clínica. 6a ed. Barcelona: Generalitat de Catalunya. Departament de Salut: Pòrtic, 2008. 1263 p. ISBN 978-84-9809-032-1

Més informació a <www.termcat.cat>

ES PRESENTA UN DICCIONARI D'INFERMERIA EN CATALÀ

Acaba de sortir publicat el Diccionari d'Infermeria, elaborat pel TERMCAT amb l'assessorament del Consell de Col·legis de Diplomats en Infermeria de Catalunya i la Comissió NORCAI (Normalització del Català en l'Àmbit de la Infermeria). L'obra és una edició de LID, amb el suport del Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya i el Govern d'Andorra.

El diccionari conté 1.044 denominacions catalanes, amb definició i equivalències en castellà, francès i anglès, indicacions de les relacions de sinonímia entre els termes i, quan escau, notes amb informació contextual.

Alguns dels neologismes que es recullen en el diccionari han estat normalitzats pel Consell Supervisor del TERMCAT, l'òrgan encarregat de fixar els nous termes en català. En són exemples l'adjectiu infermera, apoderament (alternativa a l'anglès empowerment), assertivitat, comaratge, distanàsia, gestió de casos (com a alternativa a l'anglès case management) o reacció adversa.

TERMCAT, Centre de Terminologia. Diccionari d'infermeria. Barcelona: LID: TERMCAT, 2008. 197 p. ISBN 978-84-8356-082-2

EL TERMCAT PUBLICA UN DICCIONARI DE PSIQUIATRIA EN LÍNIA

Amb la voluntat de difondre la terminologia relativa a l'àmbit de la psiquiatria, el TERMCAT ha publicat en línia un diccionari que consta de més d'un miler de termes catalans amb definició i equivalències en castellà, francès, anglès i alemany.

Es tracta de la versió en línia del Diccionari de psiquiatria, obra elaborada pel TERMCAT amb el suport del Departament de Salut i la col·laboració d'un equip d'especialistes de la Societat Catalana de Psiquiatria i Salut Mental, editada el 2007 per Elsevier-Masson amb el patrocini d'Almirall.

A banda dels nous plantejaments en el tractament de les malalties mentals i en la comprensió dels processos psíquics, s'hi descriuen patologies mentals emergents de gran impacte social, com ara les demències de tipus Alzheimer o els trastorns de la conducta alimentària.

L'obra forma part de la col·lecció "Diccionaris en Línia", que aplega reculls de terminologia específica sobre temes relacionats amb l'actualitat social. En l'àmbit de les ciències de la salut, també destaquen el Lèxic de fàrmacs i la Terminologia de la sida. La interfície utilitzada, igual com en la resta de títols d'aquesta col·lecció, permet consultar les denominacions en l'índex alfabètic de cada llençua o bé fer una cerca en el quadre de diàleg, tant d'una denominació com d'un mot de la definició.

TERMCAT, Centre de Terminologia. Diccionari de psiquiatria [En línia].

Barcelona: TERMCAT, Centre de Terminologia, cop. 2008. (Diccionaris en Línia) <<http://www.termcat.cat/dicci/psiquiatria/index.html>>

‘Neuropsychological and structural brain correlatos of lacunar infarcts’

Marta Grau

Membre del Servei de Neurologia

Introducció

L'infart cerebral és la segona causa de mort, així com d'incapacitació a nivell mundial (17), essent responsable de múltiples seqüeles físiques i cognitives, incloent la demència. L'infart cerebral es caracteritza per una simptomatologia neurològica focal i sobtada en consonància amb la localització topogràfica de la lesió cerebral, un cop s'han exclòs altres possibles causes.

La demència vascular (DV) històricament s'ha basat en el model de demència multi-infart (20), tot i que cada vegada hi ha una major evidència de que diferents patologies vasculares (malaltia vascular subcortical de petit vas o infarts llacunars), així com infarts corticals, poden contribuir a desenvolupar-la (35,21,51,22,49,5).

El terme ‘Deteriorament cognitiu de tipus vascular’ (DCL-V) va ser proposat per Sachdev (54) per a definir els dèficits cognitius d'origen vascular que tenien una entitat suficient com per ésser diagnosticats com a trastorn, però no complien criteri de demència. Aquest terme feia referència a un ampli espectre de dèficits, des d'un deteriorament lleu a la demència de tipus vascular (53). El DCL-V s'aplica a subjectes que pateixen una afectació cognitiva relacionada amb un event vascular cerebral: múltiples infarts cerebrals, múltiples infarts subcorticals, enfermetat de petit vas amb hiperintensitats de la substància blanca i infarts llacunars. En la present tesi i en els estudis que la formen ens hem centrat en el DCL-V causat per aquestes dues últimes entitats (els infarts llacunars i les hiperintensitats de la substància blanca), que rep el nom de ‘deteriorament cognitiu lleu vascular de tipus subcortical’, els criteris del qual han estat definits per Frisoni i col·laboradors (29).

Els infarts llacunars (ILL) o llacunes són petites lesions isquèmiques (no més de 15 mm) en el territori de les artèries perforants (28). Aquest tipus d'infart afecta sobretot els ganglis basals, especialment el putamen, el tàlem, la càpsula interna, la protuberància, el centre semioval i la corona radiata (1).

Els ILL suposen del 20-25% de tots els infarts isquèmics (28,63), i afecten principalment a subjectes entre els 55 i els 75 anys, incrementant-se la seva incidència amb l'edat. El principal factor de risc per a patir-los és la hipertensió (28; 66;7;2), seguit de la diabetis mellitus, l'hipercolesterolèmia i els antecedents de cardiopatia isquèmica.

Tot i que segons diversos estudis patològics i radiològics demostren que gairebé el 80% dels ILL són clínicament ‘silents’, són ben conegudes les característiques clíniques que presenten les síndromes llacunars simptomàtiques. Les síndromes llacunars clàssiques van ser descrites per Fisher i col·laboradors als anys 60. Aquestes síndromes són: l'hemiparèsia motora pura (26), la síndrome sensitiva pura (25), la síndrome sensitiu-motriu (25), la síndrome de disàrtria-mà feixuga (27) i l'hemiparèsia-atàxia (26). Posteriorment es va descriure la síndrome llacunar atípica, que inclou la disàrtria amb parèsia facial, la disàrtria aïllada, l'hemiataxia aïllada i l'hemiparèsia motora pura amb afàsia subcortical transitòria, entre d'altres (3).

Comparat amb altres tipus d'infart cerebral, el pronòstic dels ILLs sol ser favorable, amb un alt índex de recuperació de l'afectació neurològica i un baix índex de mortalitat i de recurrència (13). Malgrat aquest bon pronòstic, aquests pacients solen presentar certs dèficits cognitius, especialment de tipus executiu, i segons les dades aportades per alguns estudis clínics, poden acabar fent demència de tipus vascular del 36 al 67% dels casos, depenent dels estudis (12). Aquests dèficits probablement són conseqüència de la interrupció dels circuits prefrontals-subcorticals deguts a infarts llacunars als ganglis basals, tàlem o substància blanca subcortical (15;42).

Els ILL s'han relacionat amb la presència de canvis en la substància blanca cerebral, també coneguts com a hiperintensitats de la substància blanca (HSB), ja que es detecten com a tal en les tècniques de neuroimage com la tomografia computaritzada (TC) o la ressonància magnètica (RM). Es creu que les HSB són causades per infarts incomplets que afecten a les artèries penetrants profundes del cervell (52), i s'han associat a dèficits cognitius específics, com l'afectació de les funcions executives, depenents dels lòbuls

frontals (46;6). Per altra banda, recentment s'han observat en aquests pacients amb afectació de petit vas (ILLs i HSB), la presència de canvis neurodegeneratius cerebrals, com atròfia global o regional de la substància grisa cerebral (40;23;43), que també contribueixen en l'afectació cognitiva que presenten aquests subjectes.

La patologia cerebral de petit vas molts cops no es reconeix i roman infradiagnosticada, tot i que justificaria molts casos de demència i d'institucionalització de persones de la tercera edat. Un millor reconeixement d'aquesta patologia podria derivar en un tractament precoç per tal d'entendre la seva progressió a demència, així com a la introducció de mesures de prevenció primàries i secundàries.

OBJECTIUS DE LA TESI

L'objectiu d'aquesta recerca és l'estudi del perfil neuropsicològic i dels dèficits cognitius associats a la malaltia vascular cerebral de petit vas (infarts llacunars i lesions de la substància blanca), així com l'evolució d'aquests pacients després de 2 anys d'haver patit l'event vascular. Aquest tema mereix especial interès perquè la malaltia vascular subcortical de petit vas és una de les causes més comunes de demència vascular (DV), i el fet de poder conèixer el seu estat prodròmic i poder prevenir els principals factors de risc, ens podrien fer possible el desenvolupament d'estratègies preventives.

Aquesta àrea d'estudi també mereix atenció perquè s'han fet molts estudis sobre l'evolució i les seqüeles cognitives en els infarts isquèemics de gran vas, però no hi ha gaire evidència sobre l'efecte d'un primer ILL i l'evolució a llarg termini d'aquests pacients. Finalment, no hi ha estudis a la literatura sobre el perfil neuropsicològic de les diferents síndromes llacunars (segons Miller-Fisher) i la seva evolució a llarg termini.

Els objectius de la present tesi són els següents :

- 1)- (a) Determinar la freqüència i les característiques dels dèficits neuropsicològics en pacients amb un primer ILL.
(b) Avaluar si la topografia de l'infart, la presència d'un o múltiples ILLs i de canvis o hiperintensitats de la substància blanca (HSB) presenten alguna relació amb el deteriorament cognitiu d'aquests pacients.
- 2)- Determinar les característiques neuroradiològiques, les HSB i el volum de substància grisa en pacients amb ILL que compleixen criteris de deteriorament cognitiu lleu de tipus vascular (DCL-V), en comparació amb aquells pacients llacunars sense afectació cognitiva.
- 3)- Comparar l'evolució a llarg termini (2 anys) de la funció cognitiva i de les mesures estructurals cerebrals (volums de substància grisa cerebral i HSB) en pacients amb ILL que

compleixen criteris de DCL-V, respecte els pacients amb ILL sense DCL-V.

- 4)- Determinar la distribució topogràfica de les HSB en els pacients llacunars, així com les diferències en la freqüència, la severitat i la topografia de les HSB en pacients amb un únic ILL i pacients amb múltiples ILLs.

METODOLOGIA

La present tesi consisteix en quatre estudis que avaluen les bases neurològiques, neuropsicològiques i neuroanòmiques dels cervells de pacients amb ILL. Per a desenvolupar-la s'han emprat diferents tècniques que abarquen des de l'exploració neurològica dels pacients, a l'avaluació neuropsicològica i l'anàlisi de neuroimatge estructural.

- Tots els pacients varen ser explorats neurològicament per un neuròleg i varen ser classificats segons les diferents síndromes llacunars (hemiparèsia motora pura, síndrome sensitiva pura, síndrome sensitiva-motora, hemiparèsia-atàxia, disàrtria-mà feixuga i síndrome llacunar atípica).

- Per a l'avaluació neuropsicològica es varen emprar els següents tests:

- Per a la memòria verbal, la versió modificada del Test d'Aprenentatge Auditiu- Verbal de Rey (41), i per a la memòria visual, el Test de Reproducció Visual de la Wechsler Memory Scale-III (41).
- El llenguatge es va avaluar amb les versions curtes del Test de Denominació de Boston i del Token Test (41).
- L'avaluació de la fluència verbal es va realitzar mitjançant dues tasques: a) la fluència fonètica va ser avaluada amb una versió modificada del Controlled Oral Word Association Test (COWAT) (4), on els subjectes havien de generar paraules que comencessin per P, M i R en tres assajos diferents; b) la fluència semàntica es va avaluar fent que els subjectes generessin paraules d'una determinada categoria durant un minut (animals).
- Les funcions visuo-espacial i visuo-constructiva: Test d'Orientació de Línies de Benton i el subtest de Cubs (WAIS-III), respectivament (65).
- Les funcions executives es van avaluar amb el Test del Traçat part B (TMT-B), el Test d'Stroop (Puntuació d'Interferència) i les ja anomenades fluències verbals.
- Les funcions prefrontals es van avaluar amb les Seqüències Premotores de Luria (41).

- El Test del Traçat A (TMT-A), el Digit Symbol Substitution Test (WAIS-III) i el subtest de Dígits (WAIS-III) es van emprar per avaluar l'atenció i la memòria immediata (65).
 - La memòria de treball es va valorar amb el subtest de Dígits (WAIS-III), part inversa (65).
- Respecte a les tècniques de ressonància magnètica estructural (RM) emprades en aquesta tesi:
- La presència d'ILL aguts o crònics, únics o múltiples, i la seva localització es va determinar mitjançant mesures d'inspecció visual a partir de les següents seqüències de RM estructural: T1, FLAIR, T2 i Difusió.
 - Les hiperintensitats de la substància blanca (HSB) es van quantificar a partir de les seqüències potenciades en T2 de RM en els talls axials, i mitjançant l'Escala de Scheltens (55). Aquesta escala és un mètode visual semiquantitatiu per avaluar i quantificar la severitat de les HSB. Els valors per a les hiperintensitats a la substància blanca subcortical i infratentorial van des d'una puntuació de 0 (absents) fins a una puntuació de 6 (confluents), i per a les hiperintensitats periventriculars (HPV) de 0 (absents) a 2 (<5 mm). Segons el nombre de regions avaluades, la puntuació màxima és 24 per a les HSB dels quatre lòbuls i les HSB infratentorial (cerebel, mesencèfal, protuberància i bulb); 30 per a les hiperintensitats subcorticals (putamen, glòbulus pàl·lid, tàlem, càpsula interna); i de 6 per a les HPV (banyes occipitals, frontals i laterals dels ventricles).
 - La tècnica de la Voxel-Based Morphometry (VBM) es va realitzar amb el programa SPM2 (Statistical Parametric Mapping) i Matlab 6.5 (MathWorks, Natick, MA) seguint les passes del mètode proposat per Good (33). Aquest procediment permet fer una detecció automàtica de les diferències cerebrals de tot el cervell, assignant a cada voxel del cervell la probabilitat de que sigui substància gris (SG), substància blanca (SB) o líquid cefaloraquídi (LCR).
 - L'anàlisi de les Regions d'interès (ROI) que comprenen l'hipocamp i el girus hipocampal es van realitzar mitjançant el programa Wake Forest University of School of Medicine Pickatlas (WFU Pickatlas v2).

- L'anàlisi estadística es va realitzar mitjançant el programa SPSS v.11.5, 12.0 and 14.0, que es va emprar per a estudiar les diferències grupals en les dades demogràfiques i clí-

niques, així com en l'execució neuropsicològica mitjançant l'anàlisi de la variança (ANOVA), amb la prova t d'Student per a les variables contínues i amb la de Xi- quadrat (χ^2) o de probabilitat exacta de Fisher per a les variables categòriques.

Per a l'anàlisi de les dades de RM estructural vam emprar el programa Statistical Parametric Mapping (SPM2) en Matlab 6.5 (MathWorks, Natick, MA). Les comparacions de volums de SG i les correlacions entre les HSB i l'atròfia de la SG derivades dels mapes estadístics es van analitzar amb la prova 'two-sample t test' i amb una 'correlació' a la línia base i una 'ANOVA de mesures repetides' (utilitzant l'edat i el gènere com a covariables) i una 'regressió múltiple' (utilitzant l'edat i el gènere com a variable 'nuisance').

RESULTATS

En el primer treball vàrem trobar que, respecte al rendiment cognitiu, el 57.5% (n= 23) dels pacients complia criteris de DCL-V. En les diferents síndromes llacunars vàrem observar que el grup de pacients amb disàrtria-mà feixuga/hemiparèsia-atàxia presentaven un millor rendiment cognitiu general (puntuació del MMSE: 29.5 ± 1.2) respecte dels altres grups clínics ($t=2.088$; $p=0.044$), així com puntuacions significativament més altes en les funcions visuoconstructives (Blocs del WAIS-III: 13.3 ± 2.9 ; $p=0.036$) i de memòria visual (subtest de memòria diferida del test de Reproducció visual de la WMS-III: 12.6 ± 2.5 ; $p=0.014$, subtest de reconeixement: 12.3 ± 2.7 ; $p=0.050$). Contràriament, els pacients amb síndrome llacunar atípica van presentar el rendiment cognitiu més baix, amb dèficits sobretot de tipus executiu com són la fluència fonètica (14.0 ± 6.8 ; $p=0.018$), fluència categorial (9.2 ± 4.3 ; $p=0.034$), atenció (Digit Symbol test: 16.4 ± 6.7 ; $p=0.029$) i funcions premotors (reproducció de ritmes: 3.4 ± 2.2 ; $P<0.001$, alternances motores: 0.7 ± 0.8 ; $p=0.001$). El segon grup amb pitjor rendiment cognitiu va ser l'hemiparèsia motora pura, amb una major afectació en la comprensió del llenguatge (Token Test: 33.3 ± 1.8 ; $p=0.008$) i de les funcions premotors (alternances motores: 0.9 ± 0.8 ; $p=0.009$).

En quant a les HSB en general i les de la zona periventricular es distribuïen de forma similar entre les diferents síndromes llacunars (hemiparèsia motora pura, sd. sensitiu pur, síndrome sensitiu-motriu, hemiparèsia-atàxia, disàrtria-mà feixuga i síndrome llacunar atípica). En canvi, les HSB subcorticals eren menys freqüents entre els pacients que presentaven una síndrome sensitiu-motriu ($t=2.235$; $p=0.031$), i les HSB infratentorials entre els pacients amb una síndrome sensitiva pura ($t=2.259$; $p=0.030$), en comparació amb la resta de síndromes clíniques llacunars.

En el segon estudi vam comparar pacients amb un únic ILL vs pacients amb múltiples ILLs que eren clínicament silenciosos. Vàrem observar que de la mostra original de 40 casos

el 42.5% (n=17) presentaven un únic ILL, i el 57.5% (n=23) tenien múltiples ILLs. En aquest últim grup vàrem observar una major severitat de les HSB global en l'Escala de Scheltens, respecte els subjectes amb un únic ILL. Els subjectes amb múltiples ILLs també presentaven més HSB a les següents regions subcorticals: frontal (t=3.41, p<0.002) i occipital (t=2.47, p<0.02) de la regió periventricular, així com en el nucli caudat (t=2.25, p<0.03) i el tàlem (t=2.48, p<0.02). Finalment, i per determinar quina variable o conjunt de variables millor classificava els nostres pacients en quant a la pertinença d'un grup clínic o altre (únic vs múltiples ILLs), vàrem realitzar una regressió logística. Els resultats varen revelar que un model incloent les hiperintensitats periventriculars frontals (B=2.79, p<0.03), i les hiperintensitats al tàlem (B=1.71, p<0.02), així com l'edat dels participants (B=-0.12, p<0.03), era el que millor classificava els nostres pacients ($\chi^2 = 3.65$; p<0.88; $R^2=0.58$). El percentatge total de pacients classificats correctament segons aquest model va ser del 77.5% (el 64.7% per els ILL únics i del 87% pels múltiples ILLs).

En el tercer estudi vàrem confirmar de nou que el 55% (n=22) dels pacients de la mostra complia criteris de DCL-V. En aquest treball vàrem comparar les característiques clíniques i neuroradiològiques de pacients llacunars amb DCL-V i sense. Mitjançant l'Escala de Scheltens vam observar que els subjectes amb DCL-V presentaven una major severitat d' HSB en general (t= 2.01; p= 0.05), i més concretament en els ganglis basals, com el putamen (t= 3.17 ;p= 0.003), i en el tàlem (t= 3.36 ; p= 0.002).

La tècnica de la voxel-based morphometry ens va permetre observar una reducció en el volum global de substància grisa en el grup amb DCL-V respecte els subjectes que no complien aquests criteris (volum mig: $628.41 \pm 74.63 \text{ mm}^3$ vs $728.79 \pm 77.82 \text{ mm}^3$; p<0.001). En el grup amb DCL-V també vam observar una pèrdua significativa de substància grisa en les següents regions cerebrals: en el lòbul temporal bilateral (t= 6.34; p<0.001), en el girus frontal superior (t= 5.32; p<0.001), cerebel (t= 4.33; p<0.001), cuneus/precuneus (t= 4.28; p<0.001) i girus cingulat posterior (t= 4.14; p= 0.026). L'hipocamp (p= 0.030) i el girus parahipocampal (p= 0.026) també van presentar un major nivell d'atròfia en aquests pacients (DCL-V) quan vam realitzar un anàlisi de ROI (regió d'interès). Finalment, vam trobar una correlació negativa entre les HSB subcorticals i el volum de substància grisa al girus frontal medial, el tàlem posterior esquerre, el girus precentral i paracentral i el mesencèfal.

En el quart treball que forma part de la present tesi vam fer el seguiment dels subjectes (18±6 mesos) amb DCL-V i sense, per tal de veure la seva evolució clínica, cognitiva i neuroradiològica. Al final del període de seguiment el 60% (n=9) de subjectes amb DCL-V i el 33.3% (n= 5) sense DCL-V, encara presentaven seqüeles neurològiques del pri-

mer ILL ($\chi^2=0.27$, p<0.14). Respecte a l'execució neuropsicològica vam observar que els dos grups de pacients van evolucionar de forma diferent al llarg del temps, presentant el grup amb DCL-V un empitjorament en les funcions pròpies del lòbul frontal, com són l'atenció (Dígits del WAIS-III:F=4.59;p=0.04, digit symbol test: F=4.39;p=0.046), i les funcions premotores (reproducció de ritmes: F=4.35;p=0.047), tot i que també va presentar certa milloria en tasques de memòria (reconeixement en memòria visual: F=4.39; p=0.007).

A l'avaluar les HSB amb l'Escala de Scheltens vàrem observar que després del període de seguiment en tots dos grups, amb DCL-V i sense, hi havia un augment en la severitat de les HSB globals (F=36.1; p<0.001), així com en les següents regions: periventricular (F=19.97; p<0.001) i subcortical (F=33.99; p<0.001). Aquestes diferències continuen sent significatives després de corregir per múltiples comparacions (valor significatiu de p<0.01).

Mitjançant la tècnica de la voxel-based morphometry vàrem observar que després de 18±6 mesos de seguiment, el grup de pacients amb DCL-V es caracteritzava per presentar una reducció del volum de la substància grisa al girus frontal inferior (t= 4.36; p<0.001) i orbital (t= 4.68; p<0.001), al girus temporal mig (t= 4.87; p<0.001), al girus central (t= 4.51; p<0.001), a la protuberància (t= 5.19; p<0.001), al girus cingulat posterior (t= 4.73; p<0.001), al cerebel (t= 4.34; p<0.001), al girus parahipocampal (t= 4.48; p<0.001) i al nucli caudat (t= 4.31; p<0.001). La tècnica del ROI va mostrar també en el grup de pacients amb DCL-V una major atròfia de l'hipocamp (p=0.035).

DISCUSSIÓ GENERAL

En aquest treball donem suport a la hipòtesi de la diferent etiologia d'un únic ILL respecte als múltiples ILLs i del substrat anatòmic de la categoria DCL-V, tot identificant els aspectes més importants d'aquest tipus d'afectació cognitiva i la seva evolució a llarg termini. Tot seguit es presenta una discussió general dels resultats de cada estudi:

En el primer estudi vam veure que els dèficits neuropsicològics lleus, principalment de tipus executiu, no són infreqüents en els pacients llacunars aguts. Tot i que hi ha alguns estudis (60; 16; 64) que suggereixen una relació entre les lesions cerebrals causades per un ILL i una afectació neuropsicològica específica, fins ara hi ha poc coneixement sobre la freqüència i el tipus de disfunció neuropsicològica en subjectes amb un ILL agut. Aquests resultats suggereixen que un únic ILL pot tenir un efecte negatiu en l'execució neuropsicològica.

També vam comprobar que les cinc síndromes llacunars eren similars en quant a la topografia de la lesió cerebral, tot i que les lesions als ganglis basals eren més freqüents en la

síndrome lacunar atípica, les lesions a la càpsula interna en la síndrome sensitiu-motriu i l'afectació talàmica en el síndrome sensitiu pur.

Aquesta relació entre els ILLs als ganglis basals i al tàlem i l'afectació cognitiva ja havia estat descrita en treballs anteriors (57; 32). També és ben coneguda en la literatura la relació entre la leucoaraiosi o HSB i els ILLs (45). La presència d'HSB s'ha relacionat amb l'afectació cognitiva, especialment amb funcions frontals com la velocitat de processament cognitiu, les funcions executives i la fluència verbal (6).

En el nostre estudi vàrem trobar que els pacients amb una síndrome lacunar atípica o hemiparèsia motora pura presentaven un major grau d'HSB en els ganglis basals. De la mateixa manera, quan vam comparar l'execució neuropsicològica en les diferents síndromes lacunars, vàrem comprovar que aquestes dues síndromes presentaven el rendiment cognitiu general més baix (puntuació del MMSE), així com més afectació cognitiva, sobretot en els tests que avaluen funcions executives (fluència verbal, atenció i seqüències premotors) els pacients amb Sd.llacunar atípica, i amb afectació en la comprensió del llenguatge i seqüències premotors els pacients amb hemiparèsia motora pura.

Els subjectes amb Sd.llacunar atípica també van mostrar una major tendència a presentar infarts lacunars múltiples, i els subjectes amb hemiparèsia motora pura presentaven una major severitat de les HSB en la regió periventricular.

Contràriament, els pacients amb disàrtria- mà feixuga/ hemiparèsia- atàxia van mostrar els millors resultats en la puntuació del MMSE. A més a més, aquest grup no va presentar puntuacions baixes en cap de les mesures neuropsicològiques i va obtenir la puntuació més alta en els tests que avaluen funcions visuoestructurals i de memòria visual.

Se sap que els ILLs als ganglis basals, tàlem o a la substància blanca profunda augmenta per 20 el risc a patir demència (44). L'afectació cognitiva produïda per els ILLs en aquestes regions es podria explicar per la interrupció dels circuits prefrontal/subcorticals, del cingulat anterior amb els ganglis basals o bé de les connexions tàlamocorticals (15;42). La interrupció d'aquests circuits pot produir disfunció executiva (9), i a conseqüència d'aquesta es poden afectar les activitats instrumentals de la vida diària. És per aquest motiu que la Sd.llacunar atípica i l'hemiparèsia motora pura podrien tenir un pitjor pronòstic a llarg terme. Per tant, l'identificació precoç dels primers estadis de demència de tipus vascular és clínicament rellevant, ja que la demència és un dels majors problemes de salut pública i que més cost econòmic causa a la població.

En el segon estudi vàrem trobar que malgrat presentar característiques demogràfiques, cognitives i clíniques similars, els pacients amb múltiples infarts lacunars es caracterit-

zen per presentar una major severitat de les HSB cortical (còrtex frontal i occipital) i en els ganglis basals, en comparació amb els pacients amb un únic ILL. També van mostrar una tendència a presentar major freqüència d'hipertensió arterial, tot i que no va ser estadísticament significativa. Aquests resultats donen suport a la hipòtesi que considera que els ILL únics i múltiples constitueixen dues entitats diferents i per tant tenen diferent etiologia (8).

Les HSB periventriculars en els lòbuls frontals s'han relacionat amb un enlentiment de la velocitat de processament en la realització de tasques executives (56). Nosaltres no vam poder evidenciar l'efecte cognitiu que tenien la presència d'aquestes HSB, ja que només vàrem emprar el MMSE per a avaluar les funcions cognitives, i aquesta prova no és sensible per a detectar l'afectació cognitiva de tipus subcortical. Serien necessàries avaluacions neuropsicològiques més detallades per tal de detectar la influència de les HSB en l'execució cognitiva entre pacients amb un únic i múltiples infarts lacunars.

En el tercer estudi que forma part d'aquesta tesi, vàrem trobar que el 55% de pacients amb un primer ILL complien criteris de DCL-V segons els criteris de Frisoni (29). Tot i que la descripció clàssica de les síndromes lacunars implica la no afectació de les funcions cognitives (28), en el nostre treball afegim dades a l'evidència acumulada de que un primer ILL està freqüentment associat a cert grau d'afectació cognitiva (14; 61; 47; 62; 37).

Seguint aquesta línia, les nostres troballes són consistents amb publicacions recents que aporten dades neuropatològiques i de neuroimatge de que les llacunes talàmiques i en els ganglis basals estan fortament relacionades amb el deteriorament cognitiu (32).

Amb la tècnica de la VBM per avaluar l'atròfia de la substància grisa, vàrem trobar que els pacients amb DCL-V presentaven una major atròfia en les següents regions cerebrals: els dos lòbuls temporals, regions frontals i parietals, regions del cerebel esquerre, el girus parahipocampal bilateral i l'hipocamp dret (aquestes dues regions van aparèixer quan vàrem realitzar un ROI d'aquestes regions específiques). Aquestes troballes corroborarien les dades aportades per la neuroimatge funcional a la literatura sobre els efectes remots produïts per lesions subcorticals (39;50).

Les nostres dades indiquen que a més a més de l'afectació subcortical dels ganglis basals, l'afectació regional de la substància grisa contribueix a les característiques neuropsicològiques dels pacients amb DCL-V.

En la mateixa línia d'altres estudis (23;67;18;58), vàrem trobar correlacions significatives entre una reducció del volum de la substància grisa en els lòbuls frontal, parietal i temporal i en el tàlem, i la severitat de les HSB subcortical

en els ganglis basals, però només en els pacients llacunars que complien criteris de DCL-V. Moltes d'aquestes regions que vàrem veure en aquests pacients que presentaven atròfia, s'ha trobat en altres estudis que també estaven afectades en subjectes amb lesions no-vasculars, sinó de tipus neurodegeneratiu (10; 38; 48). Per tant, és possible que l'atròfia de la substància grisa que veiem en el nostre estudi reflecteixi algun tipus de pèrdua neuronal o de troballa neuropatològica. Tot i així, calen futurs estudis de neuroimatge combinats amb autòpsies per tal d'aclarir aquesta qüestió.

En el quart i últim estudi, l'objectiu principal va ser comparar l'evolució a llarg terme (18±6 mesos) en el rendiment cognitiu i les característiques cerebrals estructurals de pacients llacunars que compleixen criteris de DCL-V en relació als pacients llacunars que no compleixen aquests criteris.

La nostra principal troballa va ser que en els pacients amb DCL-V es va detectar una afectació de la substància grisa cortical (còrtex frontal i temporal), així com a diferents regions subcorticals mentre que es produïa una relativa estabilitat en la severitat de les HSB. Aquests resultats suggereixen que un procés neurodegeneratiu continu podria estar explicant el deteriorament cognitiu en aquests pacients, tot i que presenten un deteriorament associat a malaltia vascular de petit vas. En aquesta línia, doncs, l'event llacunar podria estar potenciant o accelerant el procés neurodegeneratiu. Una explicació alternativa podria ser que el dany vascular cerebral portaria a una degeneració neuronal secundària (deafferentització) que seguiria a l'afectació subcortical primària. El fet de que els pacients llacunars sense afectació cognitiva (que presenten gairebé les mateixes HSB) no presentessin afectació de la substància grisa durant el període de seguiment, així com el fet de que certes regions cerebrals crítiques per al diagnòstic de la Malaltia d'Alzheimer (MA), com l'hipocamp, el lòbul temporal medial i el còrtex cingulat posterior (36;11;31) estiguessin específicament involucrades en el pacients amb DCL-V, dona suport a l'interpretació de la possible existència d'un procés neurodegeneratiu primari concomitant.

Segons alguns autors (30) l'atròfia de l'hipocamp (marca distintiva de la MA) és millor predictor de demència i de deteriorament cognitiu lleu que el nombre de lesions vasculars en els pacients amb infarts subcorticals. Per tant, tot i que s'accepta que les patologies vascular i neurodegenerativa interactuen en quan a l'expressió clínica del deteriorament cognitiu (59;22), i que en efecte, els nostres resultats previs estaven en la mateixa línia (34), aquests resultats longitudinals indiquen que l'atròfia de la substància grisa reflexa el curs clínic que segueixen els subjectes amb DCL-V.

CONCLUSIONS

Conclusions generals de cadascun dels quatre estudis que formen part de la present tesi :

1) Un primer infart llacunar acostuma a ser una lesió vascular no-severa amb una bona recuperació de la disfunció neurològica, tot i que la presència d'alteracions neuropsicològiques lleus, especialment de les funcions executives, no és infreqüent, sobretot en pacients amb una síndrome llacunar atípica o hemiparèsia motora pura. Per tant, els déficits neuropsicològics podrien ser considerats com una característica comuna en els infarts llacunars aguts.

2) Els pacients amb múltiples infarts llacunars (detectats mitjançant ressonància magnètica) es caracteritzen per presentar una major severitat d'HSB cortical (frontal i occipital) i als ganglis basals, en comparació amb els pacients amb un únic ILL. Aquests resultats donen suport a la hipòtesi de que els ILLs únics i els múltiples constitueixen dues entitats separades i tenen diferent etiologia.

3) Un 57% de pacients amb un primer infart de tipus llacunar es podrien diagnosticar de deteriorament cognitiu lleu de tipus vascular (DCL-V) en el nostre estudi. Els correlats neuroradiològics que millor explicarien el deteriorament cognitiu que presenten aquests pacients comparat amb pacients llacunars sense afectació cognitiva, serien l'afectació de la regió dels ganglis basals, així com la reducció del volum global de substància grisa cortical i atròfia en certes estructures cerebrals com l'hipocamp, el lòbul temporal lateral, el còrtex parietal i el cerebel.

4) El curs clínic de pacients amb DCL-V vindria definit per un major grau d'atròfia de la substància grisa cerebral en diferents regions cerebrals (còrtex frontal i temporal, girus cingulat i parahipocampal, i cerebel) i subcorticals (nucli caudat i protuberància) i per la major presència de disfunció executiva que presenten aquests pacients. En aquest aspecte, l'avaluació continuada de la volumetria cerebral i de les funcions neuropsicològiques podria ser útil per detectar la demència subclínica en aquests pacients.

REFERÈNCIES

1. Arboix A, Martí-Vilalta JL, Garcia JH. Clinical study of 227 patients with lacunar infarcts. *Stroke* 1990;21:842-847.
2. Arboix A, Roig H, Rossich R et al. Differences between hypertensive and non-hypertensive ischemic stroke. *Eur J Neurol* 2004;11: 687-692.
3. Arboix A, López-Grau M, Casasnovas C et al. Clinical study of 39 patients with atypical lacunar syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77: 381-384.
4. Artiola i Fortuny L, Hermisollo Romo D, Pardee RE. Manual de normas y procedimientos para la batería neuropsicológica en español. (3rd edition). Tucson, Arizona: in Press, 1999: 33-4.

5. Ballard C, Mc Keith I, O'Brien J. Neuropathological substrates of dementia and depression in vascular dementia, with a particular focus on cases with small infarct volumes. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2000;11:59-65.
6. Bartrés-Faz D, Clemente IC, Junqué C. Cambios en la sustancia blanca y rendimiento cognitivo en el envejecimiento. Revisión. *Rev Neurol* 2001;33:347-53.
7. Baumgartner RW, Sidler C, Mosso M, Georgiadis D. Ischemic lacunar stroke in patients with and without potential mechanisms other than small-artery disease. *Stroke* 2003;34: 653.
8. Boiten J, Lodder J, Kessels F. Two clinically distinct lacunar infarct entities? A hypothesis. *Stroke* 1993; 24: 652-6.
9. Boyle PA, Cohen RA, Paul R, Moser D, Gordon N. Cognitive and motor impairments predict functional decline in patients with vascular dementia. *Int J Geriatr Psychiatry* 2002;17:164-9.
10. Chetelat G, Desgranges B, De La Sayette V et al. Mapping gray matter loss with voxel-based morphometry in mild cognitive impairment. *Neuroreport* 2002; 13: 1939-43
11. Chetelat G, Landeau B, Eustache F et al. Using voxel-based morphometry to map the structural changes associated with rapid conversion in MCI: a longitudinal MRI study. *Neuroimage* 2005;27:934-946.
12. Chui H. Dementia due to subcortical ischaemic vascular disease. *Clin Cornestone* 2001;3:40-51.
13. Clavier I, Hommel M, Besson G, et al. Long- term prognosis of symptomatic lacunar infarct. A hospital-based study. *Stroke* 1994; 25: 2005-9.
14. Corbett A, Bennett H, Kos S. Cognitive dysfunction following subcortical infarction. *Arch Neurol* 1994;51:999-1007.
15. Cummings JL. Frontal-subcortical circuits and human behaviour. *Arch Neurol* 1993;50:873-880.
16. De Groot JC, De Leeuw FE, Oudkerk M et al. Periventricular cerebral white matter lesions predict rate of cognitive decline. *Ann Neurol* 2002;52:335-341.
17. Di Carlo A, Launer IJ, Breteler MM et al. Frequency of stroke in Europe: a collaborative study of population-based cohorts-ILSA Working Group and the Neurologic Diseases in the Elderly Research Group: Italian Longitudinal Study on Aging. *Neurology* 2000;54 (11 suppl 5): S28-33.
18. Du AT, Schuff N, Chao L et al.. White matter lesions are associated with cortical atrophy more than entorhinal and hippocampal atrophy. *Neurobiol of Aging* 2005;26:553-559.
19. Erkinjuntti T, Bowler JV, De Carli CS. Imaging of static brain lesions in vascular dementia :implications for clinical trial. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1999;13 (suppl):81-90.
20. Erkinjuntti T, Kurz A, Gauthier S et al. Efficacy of galantamine in probable vascular dementia and Alzheimer's disease combined with cerebrovascular disease: a randomised trial. *Lancet* 2002;2:207-210.
21. Esiri MM, Wicock GK, Morris JH. Neuropathological assessment of the lesions of significance in vascular dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;63:749-53.
22. Esiri MM, Nagy Z, Smith MZ, Barneston L, Smith AD. Cerebrovascular disease and threshold for dementia in the early stages of Alzheimer's disease. *Lancet*. 1999;354:919-920.
23. Fein G, Di Sclafani V, Tanabe J, et al. Hippocampal and cortical atrophy predict dementia in subcortical ischemic vascular disease. *Neurology* 2000;55:1626-1635.
24. Fisher CM. Pure sensory stroke involving face, arm and leg. *Neurology* 1965;15:76-80.
25. Fisher CM and Cole H. Hololateral ataxia and crural paresis: a vascular syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1965;28:48-65.
26. Fisher CM and Curry HB. Pure motor hemiplegia of vascular origin. *Arch Neurol* 1965;13:30-44.
27. Fisher CM. A lacunar stroke: the dysarthria-clumsy hand syndrome. *Neurology* 1967;17:614-617.
28. Fisher, C. Lacunar strokes and infarcts: a review. *Neurology* 1982;32:871-6.
29. Frisoni GB, Galluzzi S, Bresciani L, et al. Mild cognitive impairment with subcortical vascular features: clinical characteristics and outcome. *J Neurol* 2002; 249: 1423-32.
30. Gainotti G, Acciarri A, Bizzarro A, et al. The role of brain infarcts and hippocampal atrophy in subcortical ischaemic vascular dementia. *Neurol Sci*. 2004; 25:192-7.
31. Geroldi C, Rossi R, Calvagna C et al. Medial temporal atrophy but not memory deficit predicts progression to dementia in patients with mild cognitive impairment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77:1219-22.

32. Gold G, Kövari E, Herrmann FR et al. Cognitive consequences of thalamic, basal ganglia and deep white matter lacunes in brain aging and dementia. *Stroke* 2005;36: 1184-8.
33. Good CD, Johnsruide IS, Ashburner J et al. A voxel-based morphometry study of ageing in 465 normal adult human brains. *Neuroimage* 2001;14:21-36.
34. Grau-Olivares M, Bartrés-Faz D, Arboix A et al. Mild cognitive impairment after lacunar infarction: Voxel-Based morphometry and neuropsychological assessment. *Cerebrovasc Dis* 2007;23:353-361.
35. Hachinski VC, Lassen NA, Marshall J. Multi-infarct dementia: a cause of mental deterioration in the elderly. *Lancet* 1974;2:207-10.
36. Jack CR Jr, Petersen RC, Xu YC et al. Prediction of AD with MRI-based hippocampal volume in mild cognitive impairment. *Neurology* 1999; 52: 1397-403.
37. Jokinen H, Kalska H, Mantyla R et al. Cognitive profile of subcortical ischaemic vascular disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77:28-33.
38. Karas GB, Scheltens P, Rombouts SA et al. Global and local gray matter loss in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Neuroimage* 2004;23:708-716.
39. Kwan LT, Reed BR, Eberling JL et al. Effects of subcortical cerebral infarction on cortical glucose metabolism and cognitive function. *Arch Neurol* 1999;56:809-814.
40. Laakso M, Partanen K, Riekkinen Pet et al. Hippocampal volumes in Alzheimer's disease, Parkinson's disease with and without dementia, and in vascular dementia: an MRI study. *Neurology* 1996;46:678-681.
41. Lezak MD, Howieson DB, Loring DW. *Neuropsychological Assessment* (4th ed.) New York: Oxford University Press, 2004.
42. Mega MS, Cummings JL. Frontal-subcortical circuits and neuropsychiatric disorders. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1994;6:358-370.
43. Mungas D, Jagust WJ, Reed BR et al. MRI predictors of cognition in subcortical ischemic vascular disease and Alzheimer's disease. *Neurology* 2001;57:2229-2235.
44. Norrving Bo. Long-term prognosis after lacunar infarction: a review. *Lancet Neurol* 2003;2:238-245.
45. Pantoni L, Garcia J. Pathogenesis of leukoaraiosis: a review. *Stroke* 1997;28:652-9.
46. Pantoni L, Leys D, Fazekas F et al. Role of white matter lesions in cognitive impairment of vascular origin. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1999;13 Suppl 3:49-54.
47. Pantoni L, Basile AM, Romanelli M et al. Abulia and cognitive impairment in two patients with capsular genu infarct. *Acta Neurol Scand* 2001;104:185-190.
48. Penmanen C, Testa C, Laakso MP et al. A voxel-based morphometry study on mild cognitive impairment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:11-14.
49. Pohjasvaara T, Mäntylä R, Salonen O et al. How complex interactions of ischemic brain infarcts, white matter lesions, and atrophy relate to poststroke demntia. *Arch Neurol* 2000;57:1295-1300.
50. Reed BR, Eberling JL, Mungas D. et al. Effects of white matter lesions and lacunes on cortical function. *Arch Neurol* 2004;561:1545-1550.
51. Rockwood K, Bowler J, Erkinjuntti T et al. Subtypes of vascular dementia. *Alzheimer Dis Assoc* 1999;13 (suppl 3):59-65.
52. Roman GC, Erkinjuntti T, Wallin A et al. Subcortical ischaemic vascular dementia. *Lancet Neurol* 2002;1:426-436.
53. Roman GC, Sachdev P, Royall DR et al. Vascular cognitive disorder: a new diagnostic category updating vascular cognitive impairment and vascular dementia. *J Neurol Sci* 2004;226:81-87.
54. Sachdev P. Vascular cognitive disorder. *Int J Geriatr Psychiatry* 1999;14:402-403.
55. Scheltens P, Barkhof F, Leys D et al. A semiquantitative rating scale for the assessment of signal hyperintensities on magnetic resonance imaging. *J Neurol Sci* 1993;114:7-12.
56. Söderlund H, Nilsson L-G, Berger Ket al. Cerebral changes on MRI and cognitive function: the CASCADE study. *Neurobiol of Aging* 2006; 27: 16-23.
57. Tatemichi TK, Desmond DW, Prohovnik I et al. Confusion and memory loss from capsular genu infarction: a thalamocortical disconnection syndrome? *Neurology* 1992; 42: 1966-79.
58. Van der Flier WM, van Straaten EC, Barkhof F et al. Medial temporal lobe atrophy and white matter hyperintensities are associated with mild cognitive deficits in non-disabled elderly people: the LADIS study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 1497-1500.

59. Snowdon DA, Greiner LH, Mortimer JA et al. Brain infarction and the clinical expression of Alzheimer disease: the Nun study. *JAMA* 1997;277:813-817.
60. Van Swieten JC, Staal S et al. Are white matter lesions directly associated with cognitive impairment in patients with lacunar infarcts? *J Neurol* 1996;243:196-200.
61. Van Zandvoort MJ, De Haan EH, Kappelle LJ. Chronic cognitive disturbances after a single supratentorial lacunar infarct. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 2001; 14:98-102.
62. Van Zandvoort MJ, van der Grond J, Kappelle LJ, Haan EHF. Cognitive deficits and changes in neurometabolites after a lacunar infarct. *J Neurol* 2005; 252:183-90.
63. Wardlaw JM. What causes lacunar stroke? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:617-619.
64. Wen HM, Mok VCT, Fan YH, et al. Effect of white matter changes on cognitive impairment in patients with lacunar infarcts. *Stroke* 2004;35:1826-1830.
65. Wechsler D. WAIS-III Escala de Inteligencia de Wechsler para adultos III (Spanish edition). Barcelona, TEA Ediciones, 1997-1998.
66. Wolf Ph. Risk factors for stroke. *Stroke* 1985;16:359-60.
67. Zekry D, Duyckaerts C, Moulias R et al. Degenerative and vascular lesions of the brain have synergistic effects in dementia of the elderly. *Acta Neuropathol (Berl)* 2002; 103:481-7.

Agenda

XIV Sessions de la Unitat de Malalties Vasculars Cerebrals de l'Hospital Universitari del Sagrat Cor de Barcelona.

Curs acadèmic 2008-2009.

*Acreditat amb 1.6 crèdits pel Consell Català de Formació Mèdica
Continuada*

Direcció: Dr Adrià Arboix

Amb el suport de la
Societat Catalana de Neurologia i
El Comitè d'Experts en Malalties Vasculars Cerebrals
de la Societat Catalana de Neurologia.

Sala d'actes de l'Hospital Universitari del Sagrat Cor
de Barcelona.

Hora: 13.30h

“Telemedicina en les MVC”.

Dr M Ribó

Hospital Universitari de la Vall d'Hebron.

11 de Març de 2009

Cloenda: Dr A Arboix

i Conferència de Cloenda: (6 de maig de 2009): “Toxicitat neurovascular del Ferro: aspectes clínics i experimentals”

Dra Mònica Millan

Servei de Neurologia

Hospital Germans Trias

Badalona

PROGRAMA

Presentació.

Dr A Arboix.

i Conferència d'inauguració: “La malaltia de Fabry”.

Dra. Maite Mendioroz.

Hospital Universitari Vall d'Hebron de Barcelona

22 d'Octubre de 2008

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

– Presentació d'un cas clínic inhabitual.

– Plantejament de problemes de la pràctica assistencial diària.

– Informació d'aspectes singulars, clínics o d'imatge.

– Programació de protocols

– Programació d'estudis cooperatius multicèntrics

7 de Novembre de 2008

“Hemorragia subaracnoïdal no aneurismàtica: avenços i controvèrsies”.

Dr. Cánovas

Hospital Parc Taulí de Sabadell .

14 de Gener de 2009

INVITATS PARTICIPANTS

Dr David Cánovas

Servei de Neurologia

Hospital Parc Taulí

Sabadell

Dra Maite Mendioroz

Servei de Neurologia

Hospital Universitari de la Vall d'Hebron

Barcelona

Dra Mònica Millan

Servei de Neurologia

Hospital Universitari Germans Trias

Badalona

Dr Marc Ribó

Servei de Neurologia

Hospital Universitari de la Vall d'Hebron

Barcelona

Agenda

Sessions Clínicas per als Metges residents de Medicina Familiar i Comunitària

XI CURS DE FORMACIÓ CONTINUADA en Medicina Clínica. CURS ACADÈMIC 2008-2009.

Coordinació: Dr A Arboix

Activitat acreditada pel Servei Català de Formació Mèdica Continuada amb 4.6 crèdits

MES d'OCTUBRE 2008

- DIA 14. Tutoria (Dr A Arboix)
- DIA 21 Sessió Inaugural. Semiologia SNC (Dr A Arboix)
- DIA 22. MALALTIA de FABRY (Dra. M Mendioroz). Hospital Vall d'Hebron. 13.30h
- DIA 28. Deteriorament cognitiu de tipus vascular (Dra M Grau)

MES de NOVEMBRE 2008

- DIA 4. Elements diagnòstics em Medicina Interna (Dr J Delàs)
- DIA 7. Reunió Comitè Experts en MVC Societat Catalana de Neurologia. 8.30h.
- DIA 11. SIDA (Dra R Coll)
- DIA 18. Parkinson (Dr M Balcells).
- DIA 25. Congrés Societat Espanyola de Neurologia

MES de DESEMBRE 2008

- DIA 2. Dermatologia I (Dr Sanchez-Regaña)
- DIA 9. Dermatologia II
- DIA 16. Sessió Residents

V Curso de Paleopatología Enfermedades degenerativas y reumáticas

DIRECTORES DEL PROGRAMA

• **Dra. Assumpció Malgosa**

Unitat d'Antropologia Biològica
Dept. Biologia Animal, Biologia Vegetal i Ecologia.
assumpcio.malgosa@uab.cat
Telf. 93 581 18 60

Unitat d'Antropologia Biològica. Dept. Biologia Animal,
Biologia Vegetal i Ecologia. Campus Bellaterra. 08193
Bellaterra-Cerdanyola del Vallès.

• **Dr. Albert Isidro**

Servei de Traumatologia COT
Hospital Universitari Sagrat Cor. Barcelona.
aisidro.cot@gmail.com

Centros responsables del curso: Universitat Autònoma de
Barcelona y Hospital Universitari Sagrat Cor de Barcelo-
na.

JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS DEL PROGRAMA

• La Paleopatología ha tenido un gran desarrollo en los últimos años en España, pero no existe una formación universitaria reglada para los futuros investigadores de este campo. Es por ello que se pretende dar al alumnado una formación básica y aplicada sobre la Paleopatología y las técnicas sobre las que se pueden basar los diagnósticos en sus diferentes proyecciones y conexiones interdisciplinarias.

• En esta quinta edición del curso, los objetivos se centran en el conocimiento de las enfermedades reumáticas y degenerativas.

RESULTADOS ESPERADOS DEL PROGRAMA

Competencias:

- Reconocer las enfermedades degenerativas y reumáticas en material osteológico antiguo.
- Ser capaz de realizar un diagnóstico diferencial.
- Conocer las diferentes herramientas metodológicas para realizar los diagnósticos.

PROCEDIMIENTOS DE EVALUACIÓN

Asistencia a las sesiones y participación en el trabajo de laboratorio.

ADMISIÓN

Requisitos de acceso y perfil de los estudiantes

Está dirigido a estudiantes y profesionales interesados en la reconstrucción de la vida de las poblaciones antiguas y en la historia de la medicina. También se dirige a estudiantes y profesionales de los ámbitos relacionados con la antropología y la arqueología.

Lugar de realización

Centre de Recerca Matemàtica. Facultat de Ciències, Edifici C. Universitat Autònoma de Barcelona (www.uab.cat).

PROCEDIMIENTO DE INSCRIPCIÓN Y MATRÍCULA

Solicitud de admisión

Al disponer de un número limitado de plazas se solicita a los interesados que envíen su solicitud de reserva de plaza a la dirección del curso (assumpcio.malgosa@uab.cat). En el caso de extranjeros, la matrícula se podrá realizar el mismo día de inicio del curso, previa reserva de plaza.

MATRÍCULA

Precio: 130 euros

Fechas: 12-19 de noviembre / 27 de noviembre

Lugar:

Escola de postgrau
Telf. +34 93 581 34 38 / Fax. +34 93 581 31 27
Edifici U, Campus de la UAB
08193 Bellaterra
(Cerdanyola del Vallès) Spain

PROGRAMA

SESIONES	DISTRIBUCIÓN	DESCRIPCIÓN DE CONTENIDOS	PROFESOR
Lesiones periarticulares I	27/11/08 09:00 - 11:00	Descripción y análisis basados principalmente en osteofitos	Dr. Miguel Botella
Lesiones periarticulares II	27/11/08 11:30 - 13:30	Descripción y análisis basados principalmente en erosiones	Dr. Francisco Etxeberría
Casos prácticos	27/11/08 16:00 - 18:00	Laboratorio: diagnóstico	Dr. Francisco Etxeberría Dr. Miguel Botella
Casos prácticos	27/11/08 18:15 - 19:15	Laboratorio: exposición de casos	Dr. Xavier Jordana Dr. Joan Ignasi Galtés
Lesiones de cartílago	28/11/08 09:00 - 11:00	Descripción y análisis de las lesiones de cartílago que dejan su huella en el hueso	Dr. Antoni Cañellas
Lesión articular de etiología reumática y de depósito. Bases inmunológicas	28/11/08 11:30 - 13:30	Enfermedades sistémicas que afectan a la articulación	Dr. Francesc Fernández-Monrás Dr. Albert Isidro Dra. Assumpció Malgosa
Casos prácticos	28/11/08 16:00 - 18:00	Laboratorio	Dra. Eugènia Cunha Dr. Cañellas Dr. Manuel Campo
Trabajo y lesiones óseas en el antiguo Egipto	28/11/08 20:00 - 21:00 (Museu Egipci de Barcelona)	Descripción de las tareas y actividades habituales en el antiguo Egipto	Dr. Farouk Gomaa
Lesiones de columna I	28/11/08 09:00 - 11:00	Descripción y análisis de las lesiones reumáticas de columna	Dra. Eugènia Cunha
Lesiones de columna II	28/11/08 11:30 - 13:30	Descripción y análisis de las lesiones artrósicas de columna	Dr. Manuel Campo
Conclusión del curso	28/11/08 13:30 - 14:00	Evaluación final	Dr. Albert Isidro Dra. Assumpció Malgosa

www.annalsdelsagratcor.org

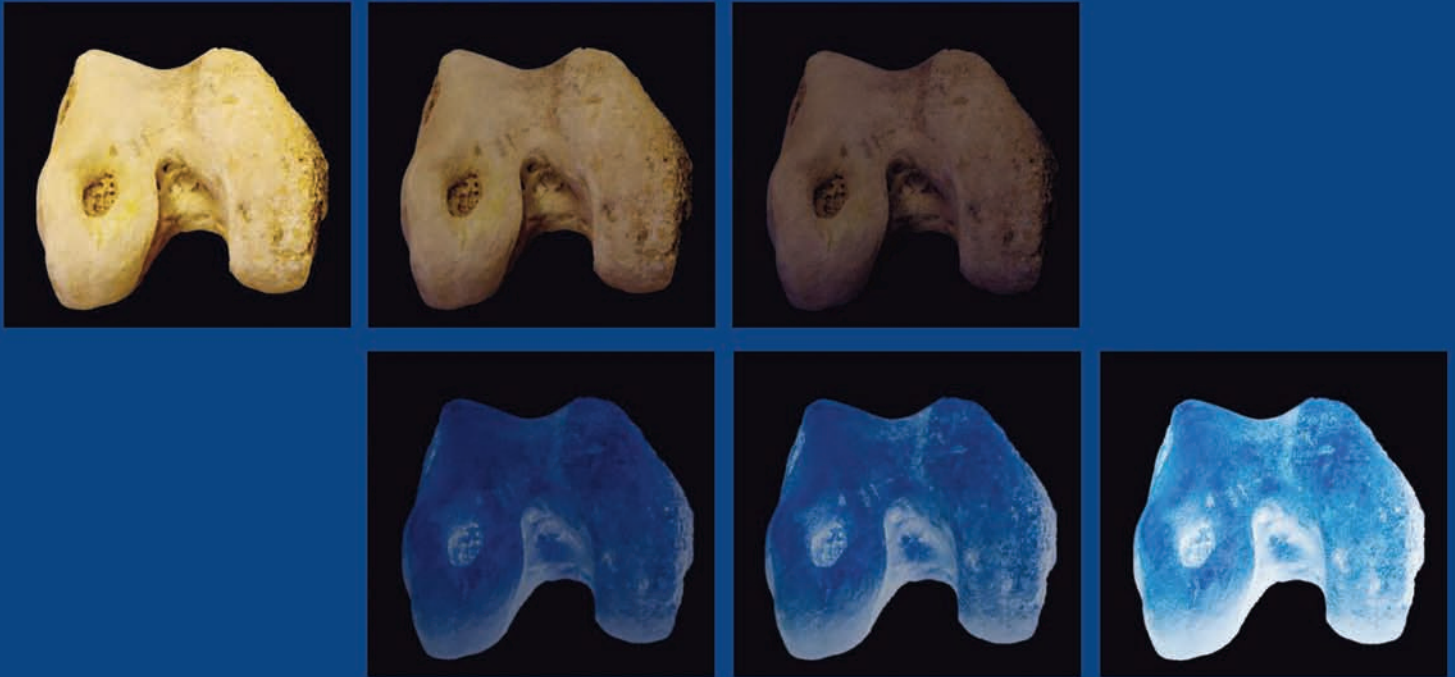
Tot el que vols saber sobre
la revista a un sol click

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



V Curso de Paleopatología

Enfermedades degenerativas y reumáticas



Universidad Autònoma de Barcelona
27-29 Noviembre 2008

Coordinación:

Dra. Assumpció Malgosa y Dr. Albert Isidro.

Unitat d'Antropologia biològica. Departament BABVE. Facultat de Ciències. UAB.

Servei Cirurgia Ortopèdica i Traumatologia. Hospital Sagrat Cor.