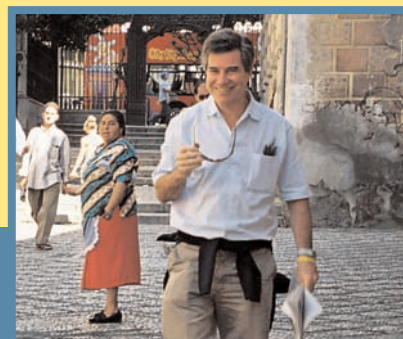


Annals del Sagrat Cor

Volum 16. Número 1. Març 2009

Editorial	3
Originals	4
– Efecto de la hospitalización a domicilio sobre la evolución cognitiva del paciente geriátrico que presenta delirium. <i>N. Parra, M. Cerdà, O. Contreras, E. Carral, A. Lozano, D. Sort y F. Rosell ..</i>	4
Sessions clíniques	5-15
– Actualizació de la colonografia per TC. <i>M. Pagés</i>	5-6
– Presentación código dietas Hospital Universitari Sagrat Cor. <i>B. Eguileor, M. Ordeix, M. Pons, N. Roca, M. L. Surroca</i>	7-10
– Nuevos agentes antitrombóticos. <i>C. R. Muñoz</i>	11-15
Article especial	16-21
– Projecte clícat! <i>I. Arbusa, F. Peso, I. Boixaderas, P. Rodríguez, J. Guasch, V. Estrada, N. Pinilla, J. Mallofré, L. Rodríguez</i>	16-21
Protocols	22-45
– Dolor abdominal recurrente en la infancia. <i>J. Ajram, B. Caurín, M. Maldonado, E. Bulashenko, C. Rodríguez</i>	22-24
– Enfermedad tromboembólica venosa. <i>R. Salas y Y. López</i>	25-33
– Enfermedad cerebro vascular aguda. <i>B. Berra y A. Arboix</i>	34-42
– Accidente isquémico transitorio. <i>B. Berra y A. Arboix</i>	43-45
Notícies	46-47
– Sessions Clínicas per als Metges residents de Medicina Familiar i Comunitària.	46
– Libro: “Deterioro cognitivo de tipo vascular”. <i>A. Arboix y M. Grau-Olivares</i>	47
In memoriam	48-51
– Dr. Francesc Rosell. 16/04/2009. <i>N. Miserachs, R. Coll, M. Pons, R. García-Penche</i>	48-50
– Dr. Enric Carral. <i>J. Delàs, R. Salas</i>	50-51



Consell editorial

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

L'Acadèmia dels Annals

Cayetano Alegre de Miquel, reumatologia
Joan Barceló, radiodiagnòstic
Eduardo Basillo, cirurgia
Gonzalo Vidal, cirurgia toràcica

Coordinació

M^a José Sánchez

Director

Jordi Delás

Redactora en cap

Lucía Montobbio

Consell de Redacció

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 Aragó, 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
Siraj Bechich, medicina interna
Xavier Beltrán, cirurgia vascular
Antoni Bosch, cirurgia

Jesús Broto, cirurgia pediàtrica
Joaquim Camarasa, cirurgia
Eleuterio Cánovas, otorrinolaringol
Rosa Carrasco, endocrinologia
José Luis Casaubon, medicina intensiva
Margarita Centelles, oncologia
Rosa Coll, medicina interna
María José Conde, radiologia
Emili Comes, neurologia
Frederic Dachs, traumatologia
Jordi Delás, medicina interna
Vicente De Sanctis, anestèsia
Dani Dinarés, otorrinolaringologia
Begoña Eguileor, farmàcia
Francesc Fernández, medicina interna
Javier Foncillas, cirurgia
Caterina Fornós, medicina interna
Rosa García-Penche, infermeria
Enric Gil de Bernabé, cirurgia
Marta Grau, neuropsicologia
Luis Hernández, neurocirurgia
Maribel Iglesias, dermatologia
Albert Isidro, traumatologia
Eduardo Irache, psiquiatria
Joan Carles Jordà, infermeria urgències
Fani Labori, anestèsia
Juan Martín Zárate, digestiu
Joan Massons, neurologia
M. Mateo, anestèsia
Eduard Mauri, radiologia.
Ignasi Machengs, oncologia
Juan Carlos Martín, cirurgia pediàtrica
Mario A. Martínez, otorrino
Luis Medina, medicina interna
Núria Miserachs, microbiologia
Carles Miquel, cirurgia vascular
Laure Molins, cirurgia toràcica
Sebastià Monzó, hematologia
César Morcillo, medicina interna
Carmen Muñoz, hematologia
Montserrat Oliveres, neurologia
José Luis Palazzi, traumatologia
Olga Parra, pneumologia
Antoni Pelegrí, nefrologia
Luis Manuel Pérez Varela, neurocirurgia
Núria Pinilla, infermera
Carles Pons, cardiologia
Montserrat Pons, farmàcia

Carme Prat, traumatologia
Marina Puig, endocrinologia
Núria Queralt, infermera
Vicenç Querol, radiologia
Núria Roca, medicina interna
Assumpta Ros, otorrinolaringologia
Vicenç Ros, cirurgia plàstica
Germán Rosales, traumatologia
Jesus Sacristán, urologia
Rosario Salas, medicina interna
Montse Salleras, dermatologia
Elisabeth Sánchez, medicina interna
Manuel Sánchez Regaña, dermatologia
Antonio Segade, cirurgia
Joan Seguí, psiquiatria
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
Ignasi Valls, ginecologia

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

Editorial

Les pedres de l'hospital

No és estrany que es comenti que l'ambient, el tracte de l'Hospital, és molt agradable. Que la gent és amable, que no són freqüents els crits o els enfrontaments entre equips.

Des que ho recordem sempre ha estat així. L'Hospital té un origen benèfic/privat. Va ser fundat, entre altres motius, per a atendre a persones sense recursos de la ciutat de Barcelona, i aquest esperit bondadós ha persistit amb el pas del temps.

No té cap sentit dedicar un Hospital a la beneficència si després predominen les males maneres. O dit amb un llenguatge més actual, no té cap sentit que algú estigui malalt i se'l tracti malament.

La nova persona que s'incorpora a casa nostra ho fa en un entorn amable, on no acostuma a haver-hi lloc per a la manca de delicadesa o de sensibilitat. Es transmet un patró d'actuació de naturalitat, de deferència amb la persona amb problemes de salut. També és habitual una dosi d'alegria i de bon humor en el curs del dia a dia. Aquest tracte és extensiu per joves professionals i estudiants, amb qui es fa un veritable esforç perquè es sentin ben acollits.

Tot aquest legat està en les pedres, en la mateixa es-

tructura de l'Hospital, i s'enriqueix gràcies a les persones amb grans valors.

Recentment han mort persones de gran valia, altruistes, compromeses i lliurades a la seva feina. La doctora María Jesús Gago i els doctors Kiko Rosell i Enric Carral. Tenien moltes característiques en comú: un tarannà calmat, tranquil, educat, amistós. Es preocupaven per la persona malalta amb la certesa de què era la principal raó de ser de l'activitat del metge. Tots tres han tingut una llarga vinculació amb l'Hospital. Ha estat el seu Hospital i han contribuït amb el seu concurs, les seves creences a impregnar les pedres de noves dosis de fonaments tradicionals de l'Hospital. Aquest legat ben segur arribarà i condicionarà la manera de ser de nous professionals que fins i tot no els hauran conegut.

Així són les pedres de l'Hospital que conserven la importància i trascendència de les persones que han passat per l'Hospital. En un dels darrers exemplars d'aquesta revista ja varem recordar la Maria Jesús. En el present aporrem uns apunts del Kiko i l'Enric quan encara és molt recent la seva mort.

Ben segur que tornarem a escriure sobre ells i així recordar-los, estan presents en les pedres de l'Hospital.



Efecto de la hospitalización a domicilio sobre la evolución cognitiva del paciente geriátrico que presenta delirium

N. Parra, M. Cerdà, O. Contreras, E. Carral, A. Lozano, D. Sort, F. Rosell

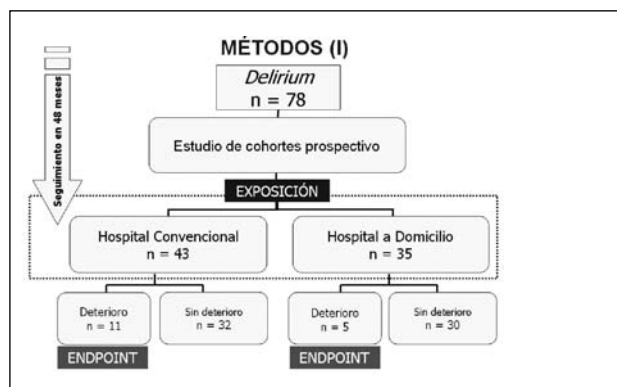
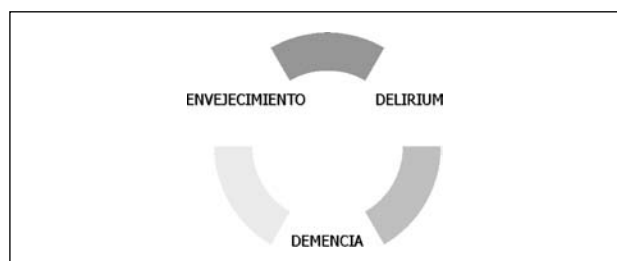
Unitat d'Hospitalització a Domicili.

OBJETIVO

Evaluar el papel de la Hospitalización a Domicilio sobre la evolución cognitiva del paciente geriátrico en los siguientes 48 meses tras presentar episodio de delirium.

ANTECEDENTES

Predictor independiente de mortalidad y comorbilidad

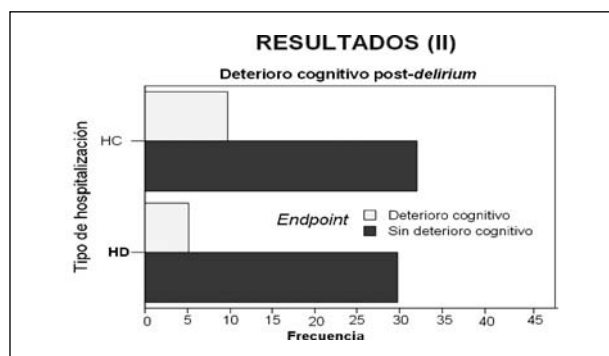
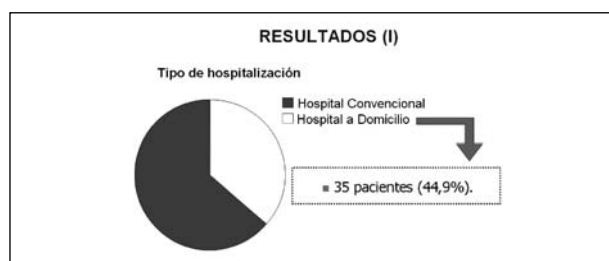


Valoración Geriátrica Integral:

Índice de Barthel	Test de los 7 minutos
Índice de Charlson	Clinical Dementia Rating
MPM II	GDS-15
Escala de Gijón	Escala de Cornell
SF-12 Health Survey	Confusion Assessment Method

Análisis estadístico: Modelo de riesgos proporcionales de Cox

Resultados:



RESULTADOS (III)

	HR	CI 95%	p
Edad	1.04	1.01-1.07	<0.01
Índice de Charlson	1.14	1.08-1.20	<0.001
MPM-II	1.27	1.18-1.38	<0.001
Depresión	2.11	1.01-6.80	<0.05
Deterioro cognitivo	1.90	1.20-2.30	<0.05

HR crudo = 5,6 (IC 95% 1,8 – 7,8)
HR ajustado = 1,9 (IC 95% 1,2-2,3)

CONCLUSIONES

Los pacientes que desarrollan delirium durante un ingreso en HC presentan doble riesgo de progresar hacia deterioro cognitivo que los que lo hicieron atendidos en HD.

Actualització de la colonografia per TC

Dr. Mario Pagés.

CRC

RESUM. DR. V. QUEROL

La Colonografia per TC, també coneguda com a Colonoscòpia Virtual (CV), consisteix en un examen mèdic de diagnòstic, no invasiu ni dolorós, que permet una correcta visualització de l'interior del còlon. L'objectiu de la prova consisteix en la detecció de lesions polipoides i del càncer colorectal (CCR).

La Colonografia per TC ha demostrat ser una alternativa viable a l'enema de còlon de doble contrast i a la Colonoscòpia Òptica (CO), amb un òptim grau de precisió i acceptació.

L'examen consisteix en adquirir seccions fines del còlon mitjançant TC després de la insuflació d'aire per via rectal i reconstruir posteriorment les imatges en 2D i/o 3D per a detectar patologia colònica.

Descrita per primera vegada l'any 1994 per Vining i Gelfand, és l'any 2003, i després dels treballs de Pickhardt, quan es comença a consolidar com a tècnica de diagnòstic.

L'examen es basa en:

1. Preparació. Actualment es tendeix a suprimir els càrtics per augmentar el grau d'acceptació de la prova. S'utilitza dieta y marcatge de la femta amb gastrografin.

2. Tècnica. Insuflació d'aire a través de sonda rectal.

2. TECNICA

4. PROTOCOLO DE ADQUISICION

DECUBITO PRONO

30 mAS 120 Kv corte 1 mm (adq 64x0.6) Filtro B10f
Incremento de reconst. 0.7 mm abarcando todo el colon

DECUBITO SUPINO

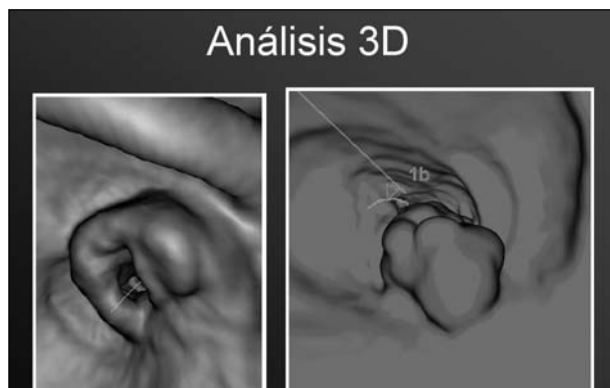
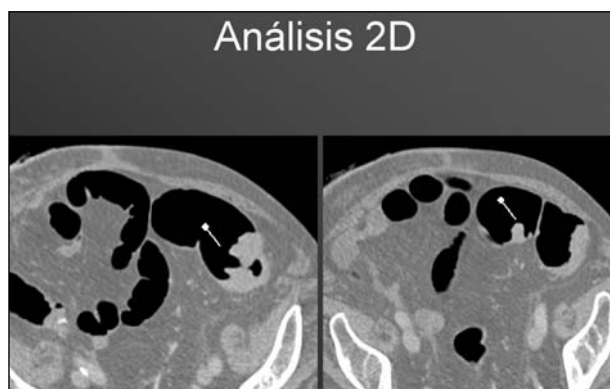
50 mAs 120 Kv corte 1 mm (adq 64x0.6) Filtro B20f
Incremento de recons 0.7 mm abarcando todo el colon.

Si queremos realizar diagnostico de extension de neoplasia:

150 mAs 120 Kv corte 1 mm (adq 64x0.6) Filtro B20f
Incremento de recons 0.7 mm abarcando todo el colon.

Bolus de contraste de 100 cc a 3 ml/seg a los 60 segundos.

3. Anàlisi. Valoració 2D, 3D i combinat



4. Informe. Valorar:

- Tamany de la lesió (≥ 6 mm).
- Morfologia dels pòlips (sèssil, pediculat, pla).
- Localització, referida als 6 segments del còlon (cec, c. ascendent, c. transvers, c. descendent, sigma i recte).

INDICACIONS

- Colonoscòpia òptica incompleta per impossibilitat de superar la zona estenòtica.
- Avaluació de la porció del còlon proximal a la zona no franquejada.
- Pacients amb alteracions hematològiques en les quals estigui contraindicada la CO.
- Pacients que es neguin a la CO.
- Grup de pacients d'edat avançada dèbils i malalts.
- Screening en pacients amb risc de patir carcinoma colorectal.
- Control de pacients amb neoplàsia prèvia, benigna o maligna.

AVANTATGES SOBRE LA CO

- Reducció del risc de perforació del còlon.
- Més bona tolerància, al no administrar sedants no precisa període de recuperació.
- Menys costosa.
- Permet en el mateix examen la valoració d'anomalies extracolòniques.

LIMITACIONS

- És possible que a una persona obesa no se li pugui realitzar la prova pel diàmetre de l'obertura de la unitat de TC.
- La Colonografia per TC és exclusivament un procediment diagnòstic.
- Dificultat per valorar lesions planes i alteracions en la coloració de la mucosa.
- Pacients embarassades pel risc de la radiació ionitzant.

CONTRAINDICACIONS

- Procés inflamatori agut: diverticulitis, malaltia inflamatòria activa.
- Dolor abdominal agut.
- Cirurgia abdominopèlvica recent.
- Hèrnia encarcerada.

COMPLICACIONS

- Risc molt baix de perforació.
- En conclusió podem dir que la Colonografia per TC ha demostrat ser una alternativa vàlida a la Colonoscòpia Òptica incompleta, amb un òptim grau de precisió i acceptació.
- Actualment està acceptada com a tècnica de cribatge pel diagnòstic del càncer colorectal en pacients de risc mig.

Presentación código dietas Hospital Universitari Sagrat Cor

Dra. B. Eguileor Partearroyo, Sra. M. Ordeix Esteve, Dra. M. Pons Busom, Dra. N. Roca Rossellini, Dra. M^a L. Surroca Vilimelis

Subcomité de Nutrición y Dietética clínica

Se presenta 'en sociedad' el Código de Dietas del Hospital que se ha adaptado a las necesidades de nuestro centro y que se encuentra distribuido en todas las plantas de hospitalización para ser consultado.

Es un manual de 105 páginas, con un sumario por temas al inicio y un índice alfabético al final, una explicación de cómo se han obtenido los datos de la composición de los diferentes alimentos, un horario de distribución de las dietas en las unidades de hospitalización y la nomenclatura unificada de las peticiones de las dietas más habituales.

Se ha seguido la misma sistemática en cada dieta y se han especificado descripción, indicaciones, valor nutricional, alimentos permitidos y desaconsejados por grupo, composición, distribución por raciones y ejemplo de menú.

Las dietas se estructuran en 6 apartados:

1. DIETA BASAL
2. DIETAS DE PROGRESIÓN
3. DIETAS TERAPÉUTICAS
4. DIETAS PEDIÁTRICAS
5. DIETAS CON CAMBIO DE TEXTURA
6. OTROS

1.- DIETA BASAL

Incluye todo tipo de alimentos. Se describen las raciones diarias recomendadas de cada uno de los grupos de alimentos.

Está indicada en pacientes adultos que no requieran modificaciones dietéticas específicas. Debe aportar cantidades adecuadas de cada uno de los principios inmediatos y de los diferentes micronutrientes (electrolitos, oligoelementos y vitaminas), procurando satisfacer al máximo los gustos del paciente y sin imponer restricciones dietéticas innecesarias (fig. 1).

Debe aportar 2.000-2.250 Kcal.: 50-55% carbohidratos, 15-20% proteínas, 25-30 grasas, colesterol máximo 300 mg, agua 1 mL/ Kcal.

2.- DIETAS DE PROGRESIÓN

Dietas que permiten la reintroducción paulatina de los distintos nutrientes, desde el ayuno completo hasta la dieta basal.

- Dieta hídrica

- Dieta líquida
- Dieta blanda 0
- Dieta blanda 1
- Dieta blanda 2
- Dieta blanda 3

La Dieta Hídrica incluye sólo agua. La Líquida está compuesta por líquidos colados, infusiones, zumos (que proporcionen escaso residuo), infusiones, leche de almendras, caldo.

En la Dieta Blanda '0' se pueden consumir sólo alimentos semilíquidos: yogur, natillas, flan, gelatinas saborizadas, y caldo o zumos de fruta más espesantes.

Estas dietas están indicadas en la 1ª fase de progresión dietética en postoperatorio y después de una fase de ayuno prolongado. Desde el punto de vista nutricional son incompletas.

Las Dietas Blanda '1', '2' y '3' completan las dietas de progresión. Las diferencias entre ellas y los alimentos que incluyen se describen en la fig. 2.

3.- DIETAS TERAPÉUTICAS

Se describen las dietas indicadas en las diferentes patologías en las que se ha adaptado el aporte de energía, principios inmediatos y electrolitos (fig. 3).

Modificación del aporte de energía se pueden conseguir:

- Dietas hipocalóricas (800 Kcal., 1.200 Kcal. y postcirugía bariátrica) indicadas en pacientes que precisen disminución ponderal
- Dietas hipercalóricas (3.000 Kcal.) indicadas en situaciones que precisen un aumento del aporte energético (estados carenciales y caquexia).

Modificación del aporte de carbohidratos se pueden conseguir:

- Dietas para la Diabetes Mellitus (1.200 Kcal., 1.800 Kcal. y 1.500 Kcal. a ritmo de 6 horas) controladas en aporte, composición y distribución diaria de hidratos de carbono.
- Dietas para evitar las complicaciones derivadas de la cirugía esófago-gástrica (Síndrome de Dumping).
- Dietas ricas en residuos indicadas para el tratamiento de las patologías que empeoran con el estreñimiento.

- Dietas pobres en residuos indicadas en síndromes diarreicos.

Modificación del aporte de lípidos se pueden conseguir:

- Dietas en dislipemias, destinadas a modificar el perfil lipídico y así reducir el riesgo de aterosclerosis.
- Dietas destinadas a pacientes con patología digestiva, biliar y pancreática, que cursan con problemas de absorción triglicéridos de cadena larga (LCT).

Modificación del aporte de proteínas se pueden conseguir:

- Dietas hipoproteicas, indicadas en la hepatopatía crónica para prevenir la encefalopatía hepática.
- Dietas hiperproteicas para prevenir el catabolismo celular en pacientes con aumento de necesidades (sepsis).
- Dietas sin gluten, destinadas a pacientes que presenten enfermedad celíaca o enteropatía sensible al gluten.
- Dietas pobres en purinas, destinadas a pacientes con alteración en el metabolismo del ácido úrico: artritis gotosa y nefropatía producida por la formación de cálculos en las vías urinarias.

Modificación del aporte de minerales se pueden conseguir:

- Dietas hiposódicas, destinadas al control del aporte de sodio. Cualquier dieta de este código puede ser a su vez baja en sodio.
- Dietas con modificación en el aporte de potasio. Éste podrá ser restringido en insuficiencia renal y aumentado en situaciones de pérdida constante de potasio (diarrea).
- Dietas con aumento del aporte de calcio (problemas de malabsorción intestinal u osteoporosis) y con disminución de éste (insuficiencia renal).
- Dietas con aumento del aporte de hierro (anemia ferropénica).

4.- DIETAS PEDIÁTRICAS

Se describen las dietas indicadas en las diferentes etapas de la infancia que abarcan desde la lactancia hasta la adolescencia.

- Dietas para lactantes de 3 a 12 meses: diseñadas para la introducción progresiva de los diferentes alimentos sólidos en lactantes, sin disminuir la cantidad de leche administrada.
- Dietas para niños de 12 a 24 meses. Los menús se estandarizan según el siguiente esquema: de 6-8 meses, triturado sin gluten; 9-11 meses, triturado con gluten; 12-18 meses, triturado o fácil masticación; 18-24 meses, fácil masticación.
- Dietas para niños y adolescentes entre 2 y 14 años: debe ser equilibrada y los requerimientos energéticos deben modificarse según la edad del niño.
- Dietas Terapéuticas. Se describen las dietas indicadas en diferentes patologías pediátricas. Se han estandarizado: dieta astringente, para la intolerancia a la proteína de la leche, a la lactosa y al gluten.

rancia a la proteína de la leche, a la lactosa y al gluten.

5.- DIETAS CON CAMBIOS DE TEXTURA

Incluimos:

- Dietas para administrar por sonda con las variedades de basal, de diabético 1.500 Kcal., a ritmo de 6 horas y astringente.
- Dietas de fácil masticación en las que la modificación de la textura va encaminada a conseguir el mínimo esfuerzo al realizar la masticación, sin tener en cuenta el tipo de cocción y la digestibilidad de los alimentos.

6.- OTRAS DIETAS

Se definen en este apartado diferentes dietas diseñadas para otras situaciones no incluidas en los apartados anteriores pero necesarias para cubrir los requerimientos nutricionales de otras patologías específicas tratadas en nuestro centro.

- Dieta para el postoperatorio de cirugía de colon. Se aconsejan los alimentos que ayudan a dar consistencia más sólida a las heces (arroz, patata, pasta, sémola, pan, compota de manzana, plátano maduro) y los que reducen el olor (perejil, mantequilla y yogur).
- Dietas para pruebas diagnósticas: determinación de Hidroxiprolina en orina, determinación de ácido Vanilmandélico y de ácido Hidroxiindolacético en orina y para la preparación de exploraciones endoscópicas o radiológicas con contraste (fibrogastroscopia, colonoscopia, enema opaco y urografía endovenosa).

Disponer sólo del código de dietas no es suficiente para cubrir las necesidades dietéticas de nuestros pacientes, sino que es necesario que exista una infraestructura que permita ponerlo en práctica.

En nuestro centro el servicio de catering tiene una metodología de trabajo meticulosamente establecida, desde que el médico prescribe el tipo de dieta hasta su administración.

Esquemáticamente el circuito es el siguiente: prescripción de la dieta por parte del médico ↴ solicitud de la dieta por parte de enfermería a cocina ↴ comprobación por la dietista ↴ elaboración del menú ↴ cinta de emplatado que cumple la normativa establecida de control y manipulación de alimentos ↴ distribución en carros isotérmicos a las plantas de hospitalización ↴ comprobación por parte de enfermería y distribución de las bandejas a los pacientes.

Una vez consumido ↴ recogida de los carros ↴ valoración de los alimentos devueltos en las bandejas (a modo de encuesta de satisfacción) ↴ limpieza y desinfección del material empleado y almacenamiento del mismo.

Para la elaboración de los menús es necesario:

- Disponer de la receta de elaboración del menú y de la ficha dietética

- Considerar la temporada climática y los hábitos alimentarios
- Tener en cuenta la disponibilidad de personal, la estructura de la cocina, el material y los recursos económicos

Para que los diferentes menús se adapten a las normas descritas en el código de dietas, se parte del menú diario de la dieta basal y se adapta a las variaciones indicadas en cada dieta establecida (por ejemplo, si el menú de la dieta basal incluye paella, en la dieta blanda 2 y en la de fácil masticación se servirá sopa de arroz, mientras que en la astringente se cambiará por arroz hervido).

Un aporte nutricional adecuado es parte indispensable del conjunto de medidas terapéuticas que recibe el paciente durante su ingreso hospitalario.

Para ello es necesario que todos los profesionales sanitarios implicados en cada una de las etapas del proceso del soporte nutricional, dispongan de los suficientes recursos para mejorar la calidad asistencial y puedan desarrollar su actividad diaria con profesionalidad en beneficio del paciente.

Figura 1: Pirámide de los alimentos

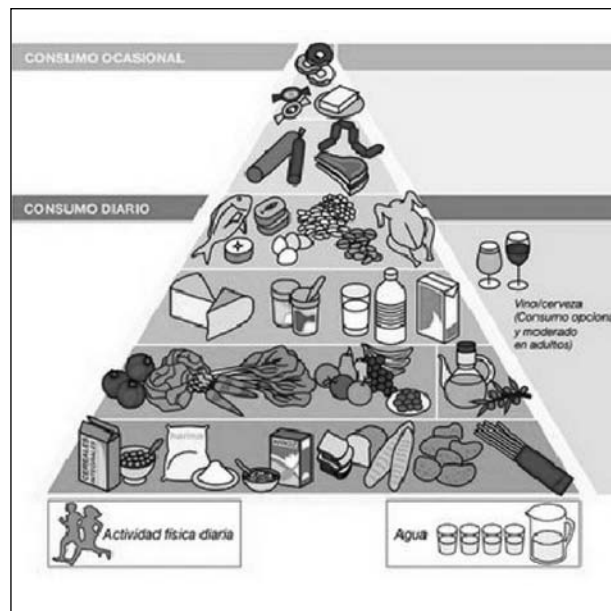


Figura 2: Alimentos permitidos en las dietas Blanda 1, 2 y 3.

GRUPO	BLANDA1	BLANDA2	BLANDA3
LÁCTEOS	Leche entera / Yogur / Queso fresco (burgos, requesón) / Quesitos / Natillas / Flan		
		Queso semigraso	
CARNE, PESCADO, HUEVOS	No incluye	Pescado blanco / Pollo / Jamón cocido / Huevos (pasados por agua, tortilla francesa)	Jamón país
			Ternera
LEGUMBRES, FÉCULAS, FRUTOS SECOS	Patatas hervidas / Tapioca		
			Puré legumbre colador chino
VERDURAS, HORTALIZAS	No incluye	Hervidas, trituradas y pasadas por el colador chino	Hervidas
FRUTAS	No ácidas, hervidas o en compota		
		En almíbar	
CEREALES	Arroz / Pasta de sopa / Sémola / Biscotes / Galletas tipo María		
GRASAS	Aceite de oliva / Mantequilla o margarina		
AZÚCARES		Miel	
		Mermelada no ácida	
BEBIDAS	Agua sin gas / Caldo / Leche de almendras / Infusiones / Zumos colados		

Figura 3: Tipos de Dietas Terapéuticas.

MODIFICACIONES	TIPO DE DIETA	INDICACIONES
Energía	HIPOCALÓRICA HIPERCALÓRICA	Obesidad Desnutrición (Tipo Marasmo)
Carbohidratos	RESTRICCIÓN AZÚCARES Y DISTRIBUCIÓN DE CARBOHIDRATOS CONTROL CARBOHIDRATOS OSMÓTICAMENTE ACTIVOS RICA EN FIBRA POBRE EN FIBRA	Diabetes Mellitus Dumping Laxante Astringente
Lípidos	CONTROL DE GRASAS	Dislipemias Patología biliopancreática
Proteínas	HIPOPROTEICA HIPERPROTEICA SIN GLUTEN POBRES EN PURINAS	Insuficiencia hepática Enfermedad de Parkinson Desnutrición (Tipo Kwashiorkor) Enfermedad celíaca Artritis gotosa
Minerales	HIPOSÓDICA MODIFICACIÓN DEL APORTE DE POTASIO MODIFICACIÓN DEL APORTE DE CALCIO MODIFICACIÓN DEL APORTE DE HIERRO	Insuficiencia cardíaca con enemas Ascitis, H. T. A. Hipopotasemia Insuficiencia renal (oliguria) Hipocalcemia Litiasis renal Anemia ferropénica

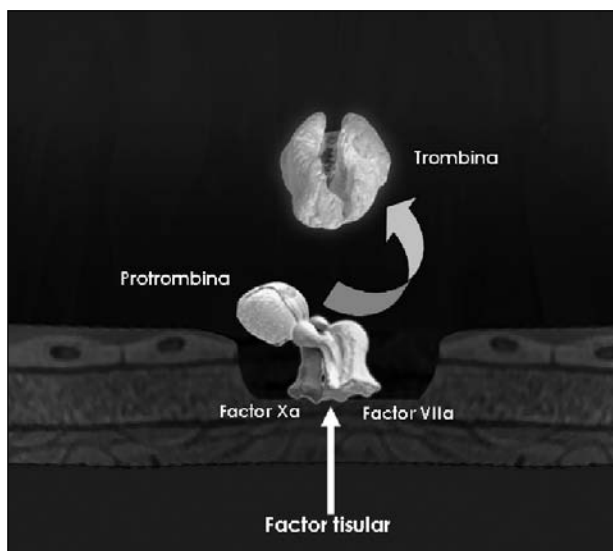
Nuevos agentes antitrombóticos

Dra. C.R. Muñoz.

Servicio de Hematología. Hospital Universitari Sagrat Cor

ESTÍMULO

El daño a la pared del vaso actúa como estímulo para la hemostasia.

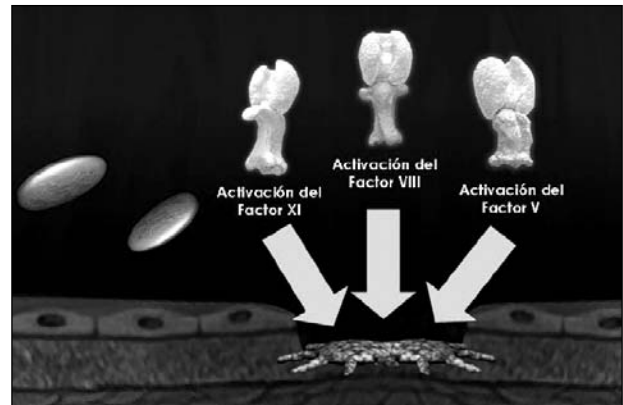


INICIO

La trombina es el activador más potente de las plaquetas.

La activación de las plaquetas induce la liberación de factores procoagulantes.

La trombina activa los factores de coagulación necesarios para su propia producción.

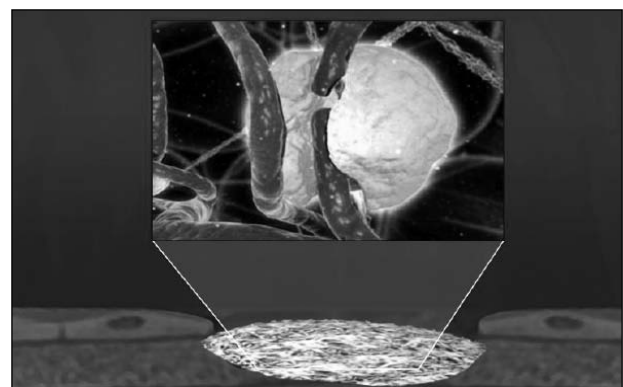
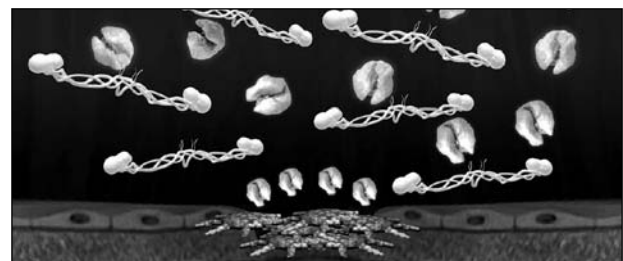


Formación del trombo

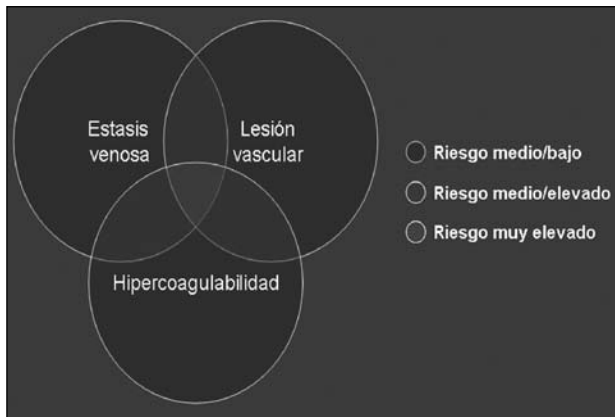
Se necesitan grandes cantidades de trombina para la conversión de fibrinógeno a fibrina. Este paso es esencial para la estabilización del coágulo

La trombina escinde los fibrinopéptidos convirtiendo el fibrinógeno en fibrina. Las hebras de fibrina aportan la integridad estructural al trombo.

La fibrina más las plaquetas activadas y los eritrocitos forman el coágulo insoluble



Patogenia de la trombosis⁽¹⁾



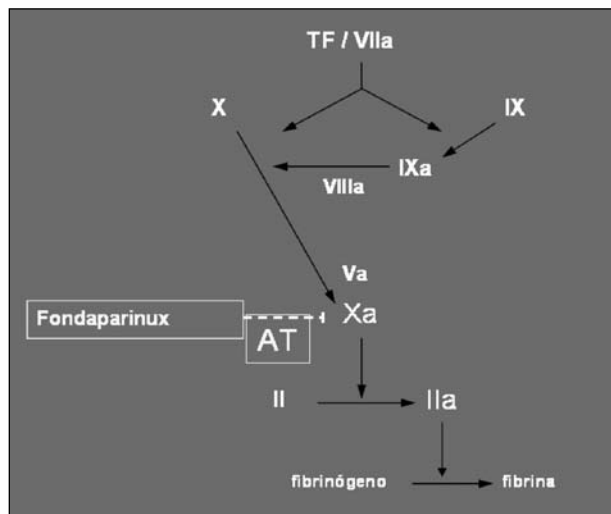
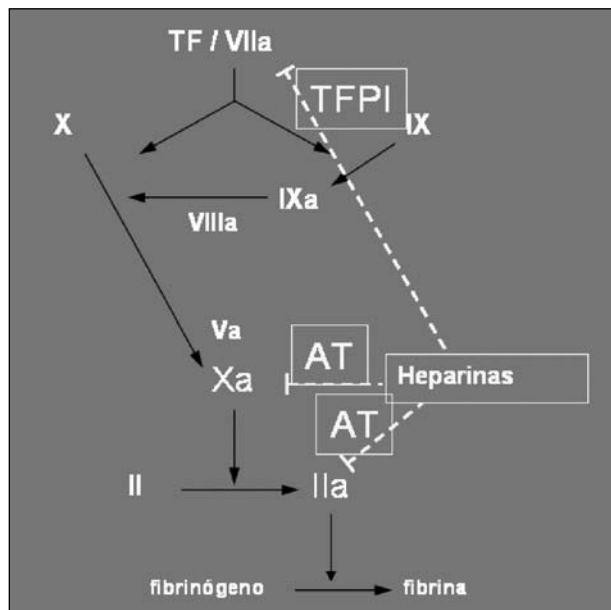
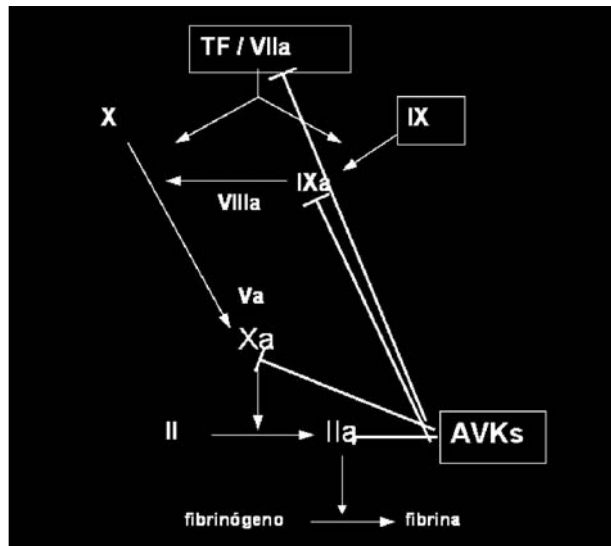
Factores de riesgo de la TEV en la cirugía ortopédica^(2,3)

Lesión de la pared venosa	Cambios en el flujo sanguíneo	Hipercoagulabilidad
Lesión de la pared vascular durante la cirugía, asociada a la posición y/o la manipulación durante la intervención	Cambios en el flujo sanguíneo debidos a la inmovilidad durante el procedimiento quirúrgico	Liberación de factor tisular
Lesión térmica	Falta de movilidad durante el periodo de recuperación	Activación de enzimas que favorecen la coagulación
Uso de cemento óseo	Posición de las extremidades durante la cirugía	Inhibición del sistema fibrinolítico endógeno después de la cirugía
Uso de torniquetes durante la cirugía	Uso de torniquetes durante la cirugía	

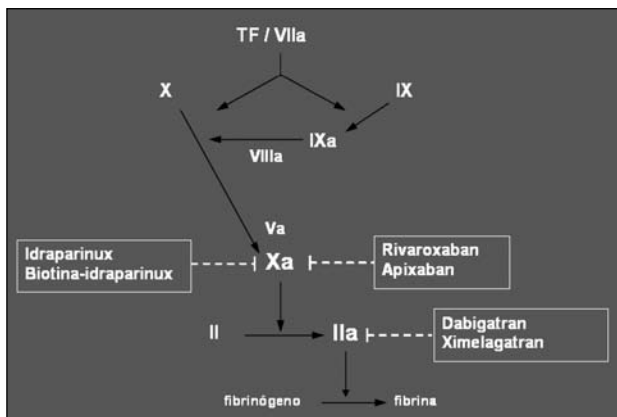
Fármacos anticoagulantes

- Potenciando Inhibidores: Heparinas
- Interferiendo en síntesis de factores: - Warfarina - Acenocumarol
- Bloqueo directo de la IIa
 - Naturales: Hirudina
 - Sintéticos: - Dabigatran - Ximegalatran - AZD0837
- Bloqueo directo de Fc Xa: - Rivaroxaban - Apixaban
- Bloqueo indirecto de Fc Xa: - Fondaparinux
- Idraparinux
- Moduladores via PC
- Inhibidores vía Fc VII
- Moduladores de Fibrinolisis

Dianas terapéuticas de los anticoagulantes



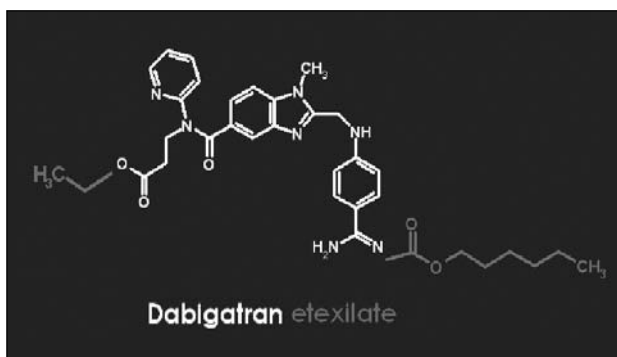
Dianas terapéuticas de los nuevos anticoagulantes



DABIGATRAN PRADAXA®

EL PRIMER ANTICOAGULANTE ORAL INHIBIDOR DIRECTO DE LA TROMBINA

Dabigatran: molécula pequeña, que inhibe la trombina de manera reversible



Historia del desarrollo



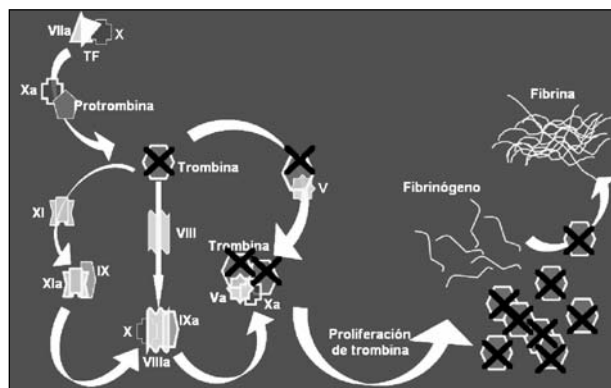
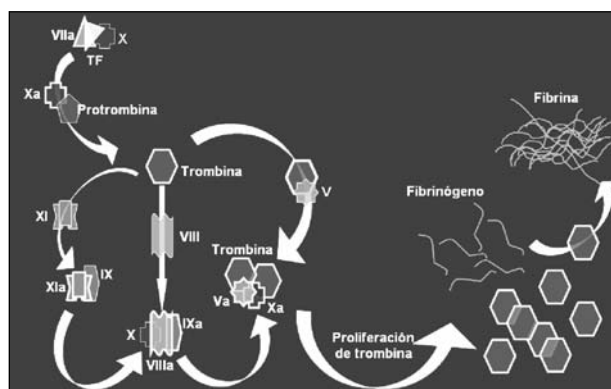
Características

- Profármaco oral que se transforma en Dabigatran.
- Inhibe la trombina libre y la unida al trombo.
- Inicio rápido de acción.
- Biodisponibilidad ~6.5 %
- PK y PD predecible y reproducible
- Vida Media larga (12-17 horas)
- Excreción renal ~80%
- No se acumula con dosis repetidas
- Llega rápido *steady state*

Mecanismo de acción

- Bloquea tanto la trombina unida al trombo como la trombina libre
- Interfiere en la trombina y en sus efectos en la cascada de la coagulación:
 - conversión del fibrinógeno en fibrina
 - activación plaquetaria
 - activación de los factores de coagulación V, VIII, XI y XIII

Se disocia de la trombina dejando una pequeña cantidad de trombina activa disponible para la actividad hemostática.⁽⁵⁾



Inicio y fin de la acción

- Pradaxa® tiene un inicio de acción rápido.
- Los niveles plasmáticos terapéuticos se alcanzaron a las 2 horas en voluntarios sanos.
- Su acción es reversible.
- La absorción postoperatoria de Pradaxa® es relativamente lenta en comparación con la de los voluntarios sanos:
 - 6 horas después de la cirugía frente a 2 horas en los voluntarios sanos.
 - Esta absorción más lenta sólo se observa el día de la cirugía y puede reducir el riesgo de hemorragia asociado a la administración postoperatoria precoz de anticoagulantes.

Eficacia y seguridad

– Igual eficacia que enoxaparina en la prevención de la ETV tras artroplastia total de cadera.⁽⁸⁾

Dabigatrán fue tan eficaz como enoxaparina en la prevención de la ETV grave y mortalidad causada por ETV (P=0.33).

– Igual eficacia que enoxaparina en la prevención de la ETV tras la artroplastia total de rodilla.⁽⁹⁾

Dabigatrán fue tan eficaz como la enoxaparina en la prevención de la ETV grave y la mortalidad causada por ETV (P= 0.38).

– Bajo riesgo de hemorragia:

No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre Dabigatrán y enoxaparina en ninguno de los criterios de valoración de hemorragia.^(8,9)

– Seguridad Hepática:

Tras la artroplastia total de rodilla, se observó de manera transitoria y poco frecuente un aumento de la ALT debido a Dabigatrán o a enoxaparina.^(9,11)

Baja capacidad de interacciones con fármacos y alimentos^(10,12)

– Dabigatrán y sus metabolitos no se metabolizan por las enzimas del citocromo P450.

– No interaccionan con los alimentos.

– Presenta una capacidad baja de interacciones farmacológicas. Se ha demostrado que no interacciona con lo siguientes fármacos:

Antagonistas de los adrenoceptores beta	Diclofenaco
Amiodarona	Digoxina
Antiácidos	Diuréticos
Atorvastatina	AINES
Derivados de benzodiazepinas	Opioides
Antagonistas del Ca ²⁺	Inhibidores del sistema de transporte de salida de la glucoproteína P
Inhibidores de la COX-2	Paracetamol
Procinéticos	

Tratamiento de la hemorragia

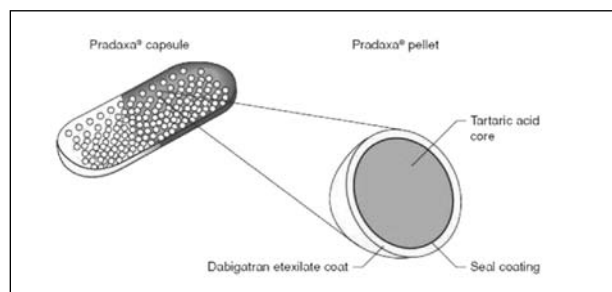
- Carece de antídoto específico.
- Supresión del fármaco.
- Tratamiento local y de soporte (mantener diuresis).
- Aumento de la generación de trombina:
 - FEIBA
 - r-FVIIa
- Es dializable.

Ventajas de Dabigatran.Pradaxa®¹³

VENTAJA DE PRADAXA	VENTAJA FRENTE AL USO DE:
Efecto anticoagulante predecible	Warfarina
Dosis oral fija	HBPM, fondaparinux, warfarina
Sin vigilancia de la coagulación	Warfarina
Sin interacciones con alimentos e interacciones farmacológicas mínimas	Warfarina, (HBPM)
Sin riesgo de trombocitopenia inducida por heparina	HBPM
Inicio y fin de acción rápidos	Warfarina

HBPM = heparina de bajo peso molecular.

Cápsulas de Pradaxa®



Tratamientos completos con Dabigatran. Pradaxa®

Artroplastia de rodilla*
 Día de la intervención

110 mg entre 1-4 horas después de la intervención

Días 2-10

110 mg Una vez al día
 110 mg
 220 mg dosis diaria total

Artroplastia de cadera
 Día de la intervención

110 mg entre 1-4 horas después de la intervención

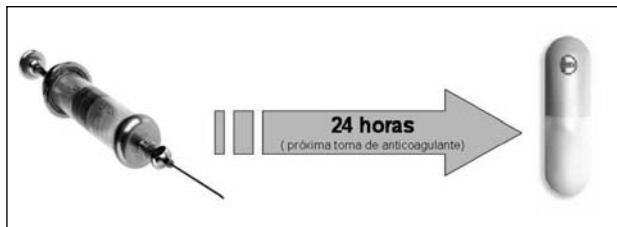
Días 2-35

110 mg Una vez al día
 110 mg
 220 mg dosis diaria total

*Los pacientes con insuficiencia renal moderada (aclaramiento de creatinina de 30-50 ml/min) recibirán una dosis reducida de 1 x 75 mg entre 1-4 horas después de la intervención, y a continuación 2 x 75 mg durante 10 días después de una artroplastia de rodilla y 28-35 día después de una artroplastia de cadera.

*Se recomienda un periodo de tratamiento de 28-35 días.

Cambio de HBPM a Dabigatrán¹⁰



CONCLUSIONES

- Protección eficaz frente a la ETV tras artroplastia total de rodilla o cadera, equiparable a la obtenida con enoxaparina.
 - Baja incidencia y gravedad de hemorragias, similar a las observadas con enoxaparina.
 - Bajo índice de acontecimientos adversos relacionados con el fármaco, similar al observado con enoxaparina.
 - Efecto previsible y uniforme:
 - No necesita monitorización y presenta pocas interacciones.
 - Una dosis oral diaria, lo que resulta muy cómodo.
 - Facilita el tratamiento de pacientes ambulatorios y la profilaxis prolongada.
- Primera indicación aprobada EMEA: 2008 en profilaxis de TEV en cirugía ATC / ATR.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nutescu EA. Antithrombotic therapy for the treatment of venous thromboembolism. *Am J Management Care* 2003; 9: S103-14.
2. Anderson DR, et al. CCOHTA. 1998; Issue 1.
3. Roderick P et al. Towards evidence-based guidelines for the prevention of venous thromboembolism: systematic reviews of mechanical methods, oral anticoagulation, dex-

tran and regional anaesthesia as thromboprophylaxis. *Health Technol Assess.* 2005; 9: 1–78.

4. Sorbera LA, Bozzo J, Castaner J. Dabigatran/Dabigatran Etxilate. Prevention of deep venous thrombosis, prevention of ischemic stroke, thrombin inhibitor. *Drugs Future* 2005; 30: 877–85.

5. Di Nisio M, Middeldorp S, Buller HR. Direct thrombin inhibitors. *NEJM* 2005; 353: 1028–40.

6. Gurm HS, Bhatt DL. Thrombin, an ideal target for pharmacological inhibition: a review of direct thrombin inhibitors. *Am J Heart* 2005; 149: S43–S53.

7. Stangier J, et al. The pharmacokinetics, pharmacodynamics and tolerability of dabigatran etexilate, a new oral direct thrombin inhibitor, in healthy male subjects. *Br J Clin Pharmacol.* 2007; 64: 292–303.

8. Eriksson BI et al. Dabigatran etexilate versus enoxaparin for prevention of venous thromboembolism after total hip replacement: a randomised, double-blind, non-inferiority trial. *Lancet* 2007; 370: 949–56.

9. Eriksson BI et al. Oral dabigatran etexilate vs. subcutaneous enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism after total knee replacement: the RE-MODEL randomized trial. *J Thromb Haemost* 2007; 5: 2178-86 .

10. Pradaxa® (dabigatran etexilate). Summary of Product Characteristics

11. Giannini EG, Testa R, Savarino V. Liver enzyme alteration: a guide for clinicians. *CMAJ* 2005; 172: 367–79

12. Stangier J et al. Pharmacokinetic profile of the oral direct thrombin inhibitor dabigatran etexilate in healthy volunteers and patients undergoing total hip replacement. *J Clin Pharmacol* 2005; 45: 555–63.

13. Heit JA. The potential role of direct thrombin inhibitors in the prevention and treatment of venous thromboembolism. *CHEST.* 2003; 124: 40S–8S.

14. Geerts WH et al. Prevention of venous thromboembolism: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; 126: 338S–400S.

Projecte clícat!

La qualitat és una exigència ètica

I. Arbusa, F. Peso, I. Boixaderas, P. Rodríguez, J. Guasch, V. Estrada, N. Pinilla, J. Mallofré, L. Rodríguez*

*Direcció Assistencial i Coordinadors dels Nuclis Promotors de Qualitat de Clínicas de Catalunya

INTRODUCCIÓ.

El Projecte “Clícat!” és el nom amb el que s’ha designat el desplegament del programa de gestió de la qualitat a Clínicas de Catalunya, primer grup sanitari privat català. Se l’ha volgut denominar “Clícat” pel fet de voler significar una crida a la participació activa de tothom i per ser l’acrònim del propi Grup. El logo utilitzat identifica la Q de qualitat amb la imatge corporativa de Clínicas de Catalunya i dels seus Centres.



És evident que en els Centres integrants de Clínicas de Catalunya hi ha hagut i encara hi ha iniciatives orientades a la millora de la qualitat, com també ho és que els professionals que hi treballen han anat introduint canvis organitzatius i tècnics per donar assistència millorant en efectivitat, eficiència i qualitat. Malgrat tot, un projecte integrat i integrador que abarqui tots els processos i en tots els Centres i amb una estructura organitzativa corporativa comuna, no havia estat encetat fins el present.

Aquest document pretén exposar una sèrie de reflexions sobre la qualitat i la seva gestió. Aquestes reflexions han tingut el seu origen en el propi desenvolupament del model de gestió de qualitat en Clínicas de Catalunya i en l’experiència obtinguda en el seu desplegament en el conjunt de centres integrats en el Grup. Són propostes i respostes que ens han ajudat a construir el petit cos doctrinal en el qual es troba sentit a la nostra labor.

¿QUALITAT?

És relativament fàcil trobar múltiples definicions de “qualitat” i per això no anem a fastiguejar al lector amb la inclusió d’aquestes en el present document. No obstant

això, hem de confessar que les esmentades definicions no produeixen l’efecte emocional d’allò que en realitat representa “qualitat”. I tampoc resol el “perquè”. ¿Estem realment en un moment de maduresa en el sistema, en el qual la qualitat és un component estratègic per a les institucions sanitàries? ¿És *seguidisme* d’una moda importada? Enfront d’algunes d’aquestes qüestions, proposem un principi “quasi” filosòfic que es fonamenta en les següents premisses:

- La Qualitat és un valor. Afegim valor a un producte o servei quan el millorem.
- La Qualitat és una variable contínua. Tot el que fem o produïm té un determinat nivell de qualitat, poca o molta ho dicta el patró segons el qual comparem.
- Sempre existeixen oportunitats per a millorar el que fem o produïm. La “qualitat total”, entesa com a “qualitat absoluta” no existeix. Aquesta és una qualitat que s’escapa al ser humà, reservant-la únicament a la divinitat.

Segons l’anteriorment expressat, afegir valor, millorar, és una exigència ètica individual i organitzativa. Tant a nivell personal com a nivell professional, les persones tenim el deure ètic d’intentar fer les coses de la millor manera possible. Així mateix les organitzacions també tenen el deure, irrenunciable, d’intentar millorar. Dita d’altra manera, podríem afirmar que ningú té dret a no intentar fer les coses millor

L’enunciació i l’assumpció del principi anteriorment expressat és el millor argument que justifica el “perquè” de l’impuls cap a la millora i per tant, adequadament comunicat, de fàcil adhesió per part dels membres de qualsevol organització. Molt poques persones poden mantenir, i encara menys argumentar, posicions en contra del deure d’intentar millorar. Podríem dir que el missatge contingut en el principi de “millorar és un deure” formaria part de l’adoctrinament del personal, bastant més enllà del concepte de formació del mateix. Hi ha encara qui defensa la màxima que qualitat és “fer-ho bé a la primera”. Aquesta afirmació té el seu fonament en el reconeixement del llinard de suficiència, a partir del que considerarem que “ho fem bé”. Aquest concepte, entorpeix el procés de millora ja que, coberts uns mínims, qualitat és “fer-ho cada vegada millor”, elevant el llinard de suficiència a mesura que arribem a l’anterior.

Potser també podem establir nous consensos al voltant del concepte de qualitat:

- **Qualitat** és un valor, ja ho hem dit, i els valors són intrínsecament humans, ja que som els humans qui reconeixem el valor de les coses, dels serveis i de les pròpies persones.

- **A més**, és un valor íntimament lligat al dret fonamental a la salut. Tenim dret a una salut “millorant”, tenim dret a una salut de qualitat.

- Com a concepte, com s’apuntava a l’inici, la qualitat és un concepte gradatiu i infinit. Mai arribarem a la qualitat total ja que aquesta sempre serà superable, encara que sigui a nivell subjectiu pel propi receptor del servei. A mesura que ens aproximem a un estàndard considerat excel·lent, apareixerà un nou estàndard al que accedir.

- La qualitat, reconeguda pels principals autors, és un concepte multidimensional i per tant amb diferents línies d’actuació per a possibilitar la millora.

- La qualitat és, així mateix, parcialment objectivable. No disposem de l’instrument absolut de mesura de qualitat. No existeix el “Qualidàmetre”, sinó, més aviat elements de mesura d’algunes de les dimensions de la qualitat.

No obstant això, per a poder desplegar el desig de l’organització per millorar, són necessaris uns requisits importants. Anem a analitzar aquells que hem considerat especialment crítics:

- **Política:** L’organització ha d’establir, explicitar i comunicar interna i externament, com és la seva política referida a la qualitat. I aquesta enfocada als diferents tipus de clients, incloent al client intern, a proveïdors, *stake holders*, etc... El reconeixement d’aquestes polítiques marquen l’eix d’actuació de l’organització i per això obliguen al desplegament operatiu d’accions concretes que tendeixin a cobrir les necessitats i expectatives de clients i usuaris.

- **Implicació:** Els processos de millora precisen de la participació activa d’aquells que els van a planificar, executar i avaluar. Per a això es necessita la predisposició per afavorir la millora, des del punt de vista genèric, del conjunt de l’organització i des del concret, del procés específic objecte d’anàlisi. Aconseguir la implicació de les persones depèn directament de les capacitats de lideratge i especialment del clima intern existent. Es precisa un cert grau d’aquiescència voluntària de les persones de l’organització ja que, encara i quan es reconegui el deure ètic a la millora, el seu desplegament no es troba contemplat en les descripcions de lloc i per tant és d’exigibilitat interpretable.

- **Compromís:** Més enllà de l’anteriorment esmentada implicació, les organitzacions precisen, de fet totes elles disposen, de persones compromeses amb el propi projecte institucional i per tant motors autèntics del canvi i de la progressió cap a la millora. El primer col·lectiu obligat a explicitar el seu grau de compromís és la pròpia direcció, factor indispensable perquè les propostes de millora, puguin dur-se a terme. Però d’altra banda, segur, trobarem en les nostres organitzacions líders naturals amb capacitat per a su-

mar-se a un projecte que el seu objectiu no és altre que el d’avançar en el camí de l’excel·lència.

- **Credibilitat:** S’han establert, com a requisits, la implicació i el compromís i això només és possible si el projecte per al qual estem sol·licitant la participació de les persones que integren l’organització és creïble, si els seus impulsors són els primers a mostrar el seu propi entusiasme i si els primers resultats condueixen cap a la conclusió que l’esforç és efectiu.

- **Alineament:** Un dels grans avantatges i al mateix temps un dels requisits més necessaris, quant a qualitat es refereix, és el direccionament de l’organització cap a un objectiu comú fàcilment assumit i acceptat per tots els seus membres. Si hem aconseguit fer arribar el missatge de l’exigència “ètica” d’intentar fer les coses millor, és més fàcil acceptar un procés estructurat, l’objectiu fonamental del qual sigui la millora. Potser trobarem reticències procedimentals o metodològiques, però no d’enfocament estratègic.

- **Mètode:** La millora de la qualitat és un objectiu que precisa l’aplicació d’un procés de gestió, adequadament estructurat i ordenat, que permeti planificar la seva execució, donar suport al seu desplegament, objectivar el progrés i realimentar el cicle per a mantenir permanentment l’esforç de millora (cicle PDCA, proposat per Deming, on P: Pla, D:Do, C:Check, A: Act). Aquest procés de gestió de la qualitat precisa utilitzar instruments metodològics específics, per a cadascuna de les seves fases. Instruments per a la identificació de problemes, per a la prioritització, per a l’anàlisi de causes, per a la planificació, per a la revisió de resultats, etc... Aquesta metodologia ha de ser coneguda pels participants en els processos de millora, pels gestors de procés, etc...

- **Formació:** Vinculada al punt anterior, la formació en conceptes de gestió de la qualitat, de la seguretat clínica, de metodologia estadística, de gestió de grups, de prevenció de la infecció, etc... és un aspecte fonamental del desenvolupament de qualsevol programa integral de qualitat.

- **Objectius:** Ha de poder concretar-se la política de l’organització, respecte a la qualitat, en objectius específics de millora, objectius per als quals ha de poder establir-se la responsabilitat d’execució, el “timing” previst per a la mateixa, la metodologia d’avaluació, l’objectiu quantificat perseguit i els recursos necessaris per a la seva consecució.

Finalment convindrem que la gestió de la qualitat, en qualsevol sector, però molt especialment en el sanitari, penetra directament en l’àmbit de la gestió de les persones, amb les quals i de les quals podrem obtenir i sustentar el real progrés cap a l’excel·lència. Això fa que les claus fonamentals d’èxit girin entorn dels aspectes vinculats a la motivació i desenvolupament perso-professional dels membres de la nostra organització.

Així doncs, destacariem com a factors clau:

1. **Mètode i formació**, que ja hem tractat prèviament.
2. **Voluntat.** Expressió inequívoca de la intenció de desenvolupar una política participativa de millora. Són els líders qui han de manifestar amb paraules i fets aquesta vo-

luntat manifesta i emanar-la, en quantes ocasions disposin, a una organització formada i adoctrinada.

3. **Tarannà.** La millora difícilment s'imposa ja que l'impuls a la millora precisa d'un procés previ de convenciment i d'oferta a la participació que requereix per part del receptor del missatge un cert grau d'aquiescència voluntària a la proposta. Per això, l'aproximació dels actors a la millora ha de realitzar-se a través d'un clima de confiança mútua, de desig d'aprenentatge i de participació activa multidireccional.

4. **Perseverança.** Ni totes les organitzacions, ni totes les unitats funcionals que les integren, es troben en idèntic moment de maduració, ni de receptivitat dels missatges i metodologies per a la millora. Ha de considerar-se, doncs, la necessitat d'adaptar-se a diferents velocitats de cicle de maduració i per tant, mantenir l'orientació de la progressió cap a la millora, encara i quan, en ocasions, es pugui tenir la impressió de fracassar o d'invertir un alt esforç amb una escassa rendibilitat efectiva.

MODEL DE GESTIÓ CORPORATIVA DE LA QUALITAT.

Des de mitjans de 2006, la Direcció Corporativa de Clínicas de Catalunya, va iniciar un desplegament conjunt de la seva política de qualitat, incorporant la figura de la Direcció Assistencial Corporativa, no existent fins a aquell moment i amb la missió de desenvolupar un model efectiu de millora contínua de la qualitat.

Des de llavors s'ha anat definint i desenvolupant un model específic i homogeni de gestió de la qualitat per a tots els dispositius assistencials del Grup, model que es pot considerar pràcticament implantat en cadascun d'ells. S'han creat estructures organitzatives multidisciplinars, a cada Centre i a l'estructura central corporativa, l'objectiu fonamental de les quals és el de coordinar les accions de millora en els seus àmbits de competència.

En el present document i a continuació, anem a intentar explicitar els elements fonamentals que sustenten el model de gestió de qualitat del nostre Grup així com el resultat i valoració de la nostra experiència, fins al moment actual.

a) Política de Qualitat:

La política de qualitat de Clínicas de Catalunya es centra en els eixos següents:

- Actuar per a la millora de l'estat de salut dels pacients, procurant cobrir les seves necessitats i expectatives, aplicant una assistència efectiva, segura i eficient, observant al pacient com un tot multidimensional i en l'estricta respecte de la seva dignitat personal.
- Establir una sistemàtica de planificació, actuació, avaluació i revisió de la Qualitat, vàlida per al conjunt del Grup.
- Impulsar la millora qualitativa, de forma contínua i sostinguda, en tots els Centres i per a tots els àm-

bits. Això implica el desenvolupament d'una sistemàtica de gestió per processos.

- Actuar sota el precepte fonamental del respecte i compliment de les normatives i requisits legals que li afecten.
- Dirigir l'Organització cap a un objectiu comú, de fàcil adhesió per tots els professionals que treballen en el Grup i impulsant la corresponsabilitat en el procés de millora.
- Establir una sistemàtica de mesurament que permeti avaluar la consecució dels objectius de qualitat i la comparabilitat interna i externa.
- Obtenir la verificació externa dels nivells de qualitat aconseguits.
- Prestigiar al Grup, diferenciant-lo per la qualitat dels seus serveis.
- Afavorir la motivació del personal.
- Millorar l'eficiència.

El desplegament de l'Objectiu Estratègic Corporatiu d'impulsar la millora homogènia i sostenible de la qualitat en el Grup, s'haurà de concretar a través de les següents estratègies:

- Promoure el canvi cultural cap a la millora.
- Aportar major seguretat a l'usuari en qualsevol situació de risc potencial.
- Reduir la variabilitat.

b) Claus del model.

El model desenvolupat es suporta en alguns elements crítics que cal considerar com "claus". Aquests són:

1. Estructura Organitzativa per a la gestió de la qualitat.

La responsabilitat màxima del sistema de gestió de qualitat en el Grup recau ineludiblement en la Direcció General qui ha delegat el seu desplegament en la Direcció Assistencial.

A l'estructura central corporativa s'ha creat un grup al que hem anomenat Nucli Central de Qualitat (NCQ), liderat per la Direcció Assistencial i constituït pels Coordinadors de Qualitat de cada Centre. Les funcions fonamentals del NCQ són les d'establir i impulsar línies comunes d'acció, a tots els Centres, sota una utilització uniforme d'instruments per a la millora, l'anàlisi situacional i els mecanismes de control i coordinació.

El NCQ és i es considera un element tecnoestructural, essent la seva capacitat executiva la delegada directament per la Direcció General, i actuant principalment com a suport de les diferents unitats productives que constitueixen el Grup.

Des de la Direcció Assistencial de Clínicas de Catalunya se ha definit un Manual de Qualitat, comú per a tots els Centres i en el que es desenvolupen determinats procediments que permeten homogenitzar com s'actua

a l'àmbit de la gestió de la Qualitat (Procediment d'audició interna, d'avaluació de la opinió dels clients, de realització, modificació i actualització dels procediments, etc...).

Paral·lelament, a cada Centre s'ha constituït el Nucli Promotor de Qualitat (NPQ), format per professionals de diferents àmbits i en el que participa activament la pròpia Direcció del Centre. Les seves funcions principals són les d'establir les prioritats d'actuació, la formulació del Pla de Qualitat anual, realitzar el seu seguiment i coordinar totes les accions de millora que en cada procés es duen a terme. A cada NPQ s'ha nomenat un Coordinador, qui és membre del NCQ de forma automàtica, en raó de la seva responsabilitat.

II. Mapa de Processos.

Les accions de millora es realitzen en el sí d'una estructura de funcionament dels Centres fonamentada en la gestió de processos. A partir d'una definició genèrica del Mapa de Processos, cada Centre l'ha adaptat a les seves especials característiques. Els processos s'ha jerarquitzat en:

1. Processos Estratègics
2. Processos Clau
3. Processos de Suport a l'Assistència
4. Processos de Suport No Assistencial.

En el quadre següent es presenta el desplegament del Mapa de Processos de la Corporació, dels Centres d'Hospitalització aguda, dels Centres Socio-sanitaris i de la Xarxa ambulatoria.

PROCESSOS ESTRATÈGICS	SUBPROCESSOS	CORPORACIÓ	HOSPITALS	CSS I RES	XARXA A-M
Pla estratègic					
Gestió de la qualitat					
Recursos humans	Gestió RRHH Formació Riscos laborals				
Sistemes d'informació					
Comunicació i màrketing	Comunicació interna Comunicació externa				

PROCESSOS CLAU	SUBPROCESSOS	CORPORACIÓ	HOSPITALS	CSS I RES	XARXA A-M
Atenció hospitalització	Convencional Especial Psiquiàtrica				
Atenció ambulatoria	CCEE Gabinets exploració Hospital de dia Domiciliària				
Atenció quirúrgica	Convencional Sense ingrés				
Atenció urgent					
Atenció sociosanitària	Residencial Centre de dia				

PROCESSOS DE SUPORT NO ASSISTENCIAL	SUBPROCESSOS	CORPORACIÓ	HOSPITALS	CSS I RES	XARXA A-M
Serveis generals	Cuina Bugaderia Neteja				
Compres i magatzems					
Manteniment	General Electromedicina				
Gestió de residus					
Gestió administrativa					
Seguretat					

PROCESSOS DE SUPORT A L' ASSISTENCIA	SUBPROCESSOS	CORPORACIÓ	HOSPITALS	CSS I RES	XARXA A-M
Radiologia / Medicina nuclear / Radioteràpia	Radiodiagnòstic Medicina nuclear Hemodinàmica				
Laboratori / Anatomia patològica	Anàlisis clínics Anatomia patològica				
Ús de la medicació					
Esterilització					
Rehabilitació					
Psicogeriatría					
Ús de la sang					
Gestió de clients					
Nutrició i dietètica					
Atenció a l'usuari					
Treball social					
Activitats socioculturals					
Gestió arxius històrics clínics					
Investigació clínica					
Docència					
Control i prevenció de la infecció					

SISTEMA D'INFORMACIÓ HOMOGENI I CONSISTENT.

Factor d'extraordinària importància per al manteniment de registres i quantificació d'indicadors de forma vàlida, completa i orientada a la presa de decisions. En aquest camp, a Clínicas de Catalunya ens queda una llarga travessa de modernització i adaptació de les tecnologies de la informació, objectiu que forma part del desplegament del Pla Estratègic actual.

III. Instruments d'avaluació.

El model de gestió de la Qualitat a Clínicas de Catalunya utilitza bàsicament tres instruments d'avaluació periòdica de Qualitat:

a) Autoavaluació Model Català d'Accreditació: Anualment cada centre hospitalari realitza un procés de diagnòstic pel que utilitza un instrument, desenvolupat pel Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya i que és el que determina els requisits necessaris per a acreditar-se per l'esmentat Departament. Aquest model s'estructura en 9 criteris de forma idèntica al model EFQM (European Foundation for Quality Management) i en 74 Agrupadors Conceptuals. El model conté aproximadament 1.200 estàndards, dels que 450 han estat considerats essencials. En els nostres Centres l'autoavaluació es realitza sobre la totalitat dels estàndards, encara que per a preparar l'Accreditació els esforços s'han centrat en el compliment dels essencials. Els resultats obtinguts permeten aportar una informació extraordinàriament útil per a la detecció d'oportunitats de

millora i per a la fixació d'objectius pertinents de qualitat.

b) Auditoria Interna: Igualment amb caràcter anual, la Direcció Assistencial corporativa realitza, a cada Centre, una auditoria interna de qualitat en la que es revisen de forma estructurada els avenços en el desplegament del sistema de gestió de la qualitat en cadascun d'ells. D'aquestes auditories es desprenen algunes "No Conformitats" o oportunitats de millora que haurien de ser abordades amb caràcter prioritari en el Centre auditat. La gestió de les auditories està definida en un procediment específic contingut en el Manual de Qualitat corporatiu.

c) Auditories externes: Únicament es realitzen en els centres que han obtingut alguna de les certificacions o acreditacions externes. Al llarg del primer semestre de 2009, els cinc hospitals d'aguts del Grup han superat, de forma que pot considerar-se com a molt satisfactòria, les auditories externes realitzades per una Agència Avaluadora Externa acreditada pel Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya, obtenint-se unes puntuacions magnífiques i per tant resultant mereixedores de la concessió formal de l'Accreditació, situació que encara no s'ha produït al trobar-se els expedients en tràmit administratiu. Cal esmentar especialment l'obtenció primer i confirmació anual posterior de la Certificació ISO 9001-2000 a la Residència de Disminuïts Psíquics Profunds Josep Mas i Dalmau de Sant Joan d'Espí, centre gestionat pel nostre Grup. També el Centre Socio-sanitari Palau ha estat guardonat aquest any amb el Premi FAD (Fundació Avedis Donabedian) a l'excel·lència en qualitat.

IV. Indicadors Bàsics.

El sistema de gestió de la Qualitat implantat a Clínicas de Catalunya incorpora un sistema de registres d'indicadors de qualitat, considerats bàsics, a l'afectar a la totalitat de centres d'hospitalització aguda, en els que, havent prèviament definit el seu contingut i concreció, s'ha iniciat la seva captura periòdica. En el moment actual els Indicadors Bàsics s'han centrat en els processos clau i en els Centres d'Hospitalització aguda. Progressivament s'aniran incorporant altres indicadors bàsics de processos de suport. Els Indicadors Bàsics han d'integrar-se en el Quadre de Comandament corporatiu.

V. Pla de Qualitat.

L'instrument bàsic per a la gestió de la qualitat és el Pla de Qualitat que cada Centre estableix per l'any següent. En aquest es concreta el conjunt d'accions que cada propietari de procés es compromet a dur a terme al llarg d'un període determinat. La proposta per a la fixació d'objectius s'estableix a partir de l'anàlisi dels diferents instruments d'avaluació que s'apliquen a cada centre, així com per les aportacions realitzades pels clients externs i interns. Aquestes propostes són validades pel NPQ de cada Centre i aprovades per la Direcció gerència del mateix. El NCQ, junt al NPQ de cada Centre, amb una periodicitat semestral revisen l'estat de compliment del Pla de Qualitat.

CONCLUSIONS

Després d'haver realitzat una introducció de "fonamentació filosòfica" del perquè de la qualitat i de la necessitat de ser gestionada, hem intentat aportar alguns dels criteris fonamentals que han orientat el desplegament del nostre model.

D'allò que amb anterioritat ha estat exposat podríem concloure's alguns comentaris finals:

- Malgrat que encara no ho sigui, el nivell de qualitat d'una organització serà clau per a la compra o selecció de serveis, tant en l'àmbit privat com públic.
- La implantació d'un model de gestió de la qualitat no és, principalment, un problema de mètode, sinó del crèdit que l'organització concedeixi al projecte de millora.
- La gestió de la qualitat hauria de ser el model de gestió de l'organització en sí mateix i no una part d'aquest.
- No es fàcil disposar d'objectius unànimes i compartits per tots. La millora de la qualitat ho és i d'això cal treure'n profit per alinear voluntats i esforços darrera d'un bé que tots valorem.
- L'experiència de la que ja disposem ens permet afirmar que el desplegament del model de gestió de Qualitat a Clínicas de Catalunya pot considerar-se

realitzat. En la major part dels Centres s'ha anat introduint la cultura de la millora i el mètode per assolir-la, comptant amb un clima molt positiu de participació visible en aquells que formen part dels Nuclis Promotors de Qualitat de cada Centre.

RECOMANACIONS

Per aquells que es sentin amb el valor i la convicció d'assumir responsabilitats directes en la gestió de la Qualitat ens permetim fer-lo algunes recomanacions, resultat de l'anàlisi dels nostres fracassos i encerts.

- Com en tants altres aspectes, és absolutament necessari l'impuls amb i des de la direcció.
- En els centres sanitaris, el procés d'implantació i consolidació té un col·lectiu "pal de paller". Aquest és el d'infermeria.
- L'esforç de millora ha d'ajustar-se a la "capacitat de cicle" de cada organització. Els canvis s'aniran produint en quant puguin ser assimilats.
- La planificació, execució i els resultats haurien de comunicar-se àmpliament.
- No utilitzar la qualitat com "arma arrojadiza", no s'arribarà més enllà del primer fracàs i impossibilitarà la recuperació del crèdit, tan desitjat ...
- Les acreditacions, certificacions i altres sistemes d'avaluació externa de la qualitat, han de ser considerats un mitjà (un gran mitjà), però mai un fi.
- L'esforç de millora hauria d'establir mecanismes de reconeixement i en aquest tema tots tenim un gran camp on aprendre i compartir experiències.

BIBLIOGRAFIA.

1. La qualitat als centres sanitaris. Experiències a l'àrea de Barcelona. Marc Satorras Arriols, ed. Temes d'Estratègia de la Qualitat 6. Xarxa Barcelona Qualitat. Edicions UPC.
2. Modelo EFQM de Excelencia. Club Gestión de Calidad. 1999.
3. Autoevaluación de Centros Sanitarios. Utilizando como referencia el Modelo de Excelencia de la EFQM. Proyecto de investigación financiado por el Fondo de Investigaciones Sanitarias (FIS 98/214).
4. Certificación y Normalización. Sector Sanitario 2002. Informes AENOR.
5. El control de calidad en los servicios sanitarios. Conceptos y metodología. H.V. Vuori. Ed. Masson.
6. Estándares Internacionales de Acreditación de Hospitales. Joint Commission Internacional Accreditation, 2000.
7. Acreditació de Centres d'Atenció Hospitalària Aguda a Catalunya. Manual d'Estàndards. Generalitat de Catalunya. Departament de Sanitat i Seguretat Social. 2003.

Dolor abdominal recurrente en la infancia

Drs. J. Ajram, B. Caurín, M. Maldonado, E. Bulashenko, C. Rodríguez

Servicio de Pediatría Hospital Universitario Sagrat Cor

DEFINICIÓN

Tres o más episodios de dolor abdominal durante un periodo no inferior a tres meses lo suficientemente intensos para perturbar la actividad del niño.

La mayor dificultad reside en conocer si se trata de un DAR de origen funcional o de la repetición de episodios agudos de dolor abdominal; en estos últimos la causa orgánica es la norma y será necesario un enfoque distinto para el diagnóstico y tratamiento precoces de la causa que lo origine.

EPIDEMIOLOGÍA

Suele presentarse en niños entre 5-14 años, siendo la edad de máxima presentación entre los 5-9 años. Es más frecuente en el sexo femenino a partir de los 9 años de edad. Se calcula que entre un 8-18% de los niños pueden presentar dolor abdominal recurrente en diferentes momentos de su vida.

ETIOLOGÍA

Se puede deber a una causa orgánica (<10%) o puede ser funcional, cuyo diagnóstico ha de basarse en pruebas aceptables para el mismo y no en la incapacidad para descubrir una causa orgánica. Diversos factores, tanto físicos como psíquicos, podrían actuar sobre niños susceptibles intensificando la percepción del dolor (en niños con ciertos trastornos de la personalidad, ansiedad, depresión, perfeccionistas, con baja autoestima y otros). Con frecuencia, se encuentran otras alteraciones emocionales como: trastornos del sueño, enuresis, miedos injustificados, trastornos alimentarios y antecedentes de cólicos del lactante durante los primeros meses de vida. Entre los familiares cercanos de estos niños, se encuentra una alta prevalencia de patología psicósomática, como migraña o colon irritable, y los padres de estos niños suelen mostrar un comportamiento rígido o sobreprotector, tendencia depresiva y falta de recursos para resolver conflictos. Nuevas evidencias sugieren que en estos pacientes pueda existir una hiperalgesia visceral y umbral bajo para el dolor, en relación con cambios bioquímicos en las neuronas aferentes del sistema nervioso entérico y central.

CLÍNICA

1.- Orgánico

Representa aproximadamente del 10 al 15% de los DAR.

Usualmente existen signos de alarma en la historia clínica, examen físico o exámenes paraclínicos

Si se considera que el dolor abdominal recurrente tiene una explicación orgánica debe confirmarse el diagnóstico

Signos de alarma (sugieren organicidad)

- Dolor bien localizado y alejado de la zona periumbilical o si se irradia a miembros y espalda.
- Cambios en el ritmo o calidad de las deposiciones. De forma especial si hay sangre en las heces.
- Estado nauseoso o vómitos.
- Dolor que despierta al niño. No si le dificulta conciliar el sueño.
- Fiebre.
- Síndrome miccional.
- Incontinencia fecal intermitente.
- Pérdida de peso no voluntaria o detención del crecimiento estatural
- Edad inferior a 4 años o superior a 14.

2.- DAR funcional

Suele manifestarse de tres formas clínicas:

a.- Dolor cólico periumbilical

Es la forma más frecuente. Se manifiesta como un dolor de comienzo gradual en 1-3 horas, de predominio periumbilical, mal definido, sin irradiación y de duración variable. La intensidad es variable, pudiendo interferir con las actividades cotidianas del paciente y cuando ocurre por las tardes puede dificultar el sueño, pero no despierta una vez conciliado. No suele guardar relación con la ingesta, el ejercicio o el hábito intestinal, aunque un 50% de estos niños pueden ser estreñidos. No existe un predominio horario. Puede ser diario o presentarse varias veces a la semana. No suelen existir síntomas generales, ni fiebre, ni desnutrición, aunque es frecuente que durante el episodio de dolor se acompañe de palidez, cefaleas, náuseas, vértigo y síntomas vegetativos.

b. Dolor epigástrico asociado a la ingesta y a otros síntomas gástricos (dispepsia no ulcerosa).

El dolor se localiza en epigastrio o hemiabdomen superior, a menudo se relaciona con la ingesta y con síntomas de plenitud postprandial, náuseas o flatulencia, a veces con regurgitaciones y acidez. Suele presentarse en niños mayores de 10 años. Se relaciona con alteraciones en la motilidad gástrica. Una historia familiar de úlcera péptica es frecuente en estos niños, así como un bajo nivel económico, por la mayor frecuencia de *Helicobacter pylori* (HP).

c. Dolor abdominal asociado a síntomas intestinales (colon irritable).

El dolor suele localizarse en la zona infraumbilical y relacionarse con alteraciones en el hábito intestinal, con un patrón irregular de la defecación y con cambios en la frecuencia y consistencia de las heces, tenesmo rectal, distensión abdominal y urgencia defecatoria. Los signos de alarma son los mismos que para el dolor abdominal recurrente funcional. El examen físico y las pruebas complementarias suelen ser normales. Importante descartar enfermedad inflamatoria intestinal

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Se solicitarán ante la presencia de signos o síntomas de alarma o alto nivel de ansiedad familiar.

Exploraciones básicas

– Hemograma y fórmula leucocitaria, bioquímica (creatinina, transaminasas, colesterol y triglicéridos, proteínas totales, calcio y fósforo), VSG y PCR.

– Sistemático y sedimento urinario, cociente calcio/creatinina.

– Coprocultivo y parásitos en heces, determinación de sangre oculta en heces.

– Serología *Helicobacter pylori*, marcadores serológicos de enfermedad celiaca.

– Estudios de imagen:

1. Radiología simple de abdomen: ofrece poca información. Puede localizar fecalomas o retención de heces en niños estreñidos. Ocasionalmente pueden verse cuerpos extraños o apendicolitos.

2. Ecografía abdominal: tiene baja rentabilidad diagnóstica en pacientes no seleccionados.

Exploraciones especializadas

Se deben solicitar si existen signos o síntomas de alarma, exploraciones básicas alteradas o clínica atípica de dolor abdominal funcional.

DIAGNÓSTICO

Debe estar basado en una minuciosa *anamnesis*, en la que se deben recoger los antecedentes familiares y personales de trastornos orgánicos digestivos y de conflictos psicológicos, complementada con una adecuada *exploración física*, encaminada a descartar patología orgánica. Dicha exploración debe realizarse tanto en los episodios de dolor como en los períodos asintomáticos. La exploración física general y el desarrollo estatura-ponderal deben ser normales. La palpación de abdomen suele ser normal, aunque con frecuencia encontramos un ligero dolor a la palpación profunda. El tacto rectal debe incluirse y suele ser normal. Los *exámenes complementarios* se realizarán orientados a los diagnósticos más probables, siempre elegidos de forma individualizada a cada caso y no deben ser protocolizadas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Fundamentalmente ser capaces de identificar aquellos dolores abdominales de origen orgánico.

Digestivas	Intolerancia a la lactosa Enfermedad celiaca Enfermedad inflamatoria intestinal Reflujo gastroesofágico Infección por <i>helicobacter pylori</i> Parasitosis intestinales (<i>Giardia Lamblia</i>) Divertículo de Meckel Otras	Urinarias: Infecciones urinarias Hidronefrosis Estenosis de la unión pieloureteral Litiasis renal Hipercalciuria idiopática Otras
Genitales	Quistes de ovario Endometriosis Dismenorrea Otras	Hematológicas: Linfomas Leucemias Drepanocitosis Talasemia Anemia de células falciformes y otras
Otras	Intoxicación por plomo Porfirias Fiebre mediterránea familiar Migraña abdominal Otras	

TRATAMIENTO

Una vez descartada la organicidad y establecido el diagnóstico de DAR funcional el mejor tratamiento es la explicación del cuadro a la familia, lo que facilitará su colaboración. Se les debe tranquilizar, explicarle que el dolor existe, pero que no es grave ni evolucionará, que no existe riesgo para el niño y que se debe a un aumento de los movimientos intestinales.

El tratamiento debe ir dirigido a tratar los factores desencadenantes de la sintomatología. Si se comprueba la existencia de un trastorno afectivo o alteraciones en las relaciones familiares, es de gran ayuda el apoyo psicológico o psiquiátrico.

En los casos en los que el dolor abdominal crónico sea originado o coincidente con una causa orgánica, debe realizarse el tratamiento de la misma. En aquellos niños que presenten alteraciones del hábito intestinal, puede ser útil la modificación de la dieta, fundamentalmente en niños estreñidos, en los que debe aportarse una alimentación rica en fibra. En los niños con ingesta excesiva de sorbitol (bebidas edulcoradas y golosinas), debe insistirse en la corrección de estos hábitos.

El tratamiento farmacológico del DAR funcional es innecesario en la mayoría de las ocasiones, incluso su prescripción puede reforzar la sensación de enfermedad por parte del niño y de su familia.

Para la dispepsia no ulcerosa se ha propuesto tratamiento con dieta baja en grasas e irritantes gástricos y la administración de antiH₂, inhibidores de la bomba de protones y procinéticos. En el colon irritable, se han usado con dudosa eficacia la loperamida, antiespasmódicos y anticolinérgicos.

BIBLIOGRAFÍA

- Pereda Pérez A, Manrique Martínez I, Pineda Güil M. Dolor abdominal recurrente. [En línea] Protocolos. Web de la Asociación Española de Pediatría. Disponible en: [http://www.sepeap.org/imagenes/secciones/Imagen/_USER_/Dolor_abdominal_recurrente\(2\).pdf](http://www.sepeap.org/imagenes/secciones/Imagen/_USER_/Dolor_abdominal_recurrente(2).pdf)
- Ortiz E. Dolor abdominal recurrente en Atención Primaria. *Pediatr Integral* 2003; 7: 24-8.
- Rubinos Cuadrado O, Mora Gandarillas I. Dolor abdominal crónico. *Protocolos de digestivo. Bol Pediatr* 2006; 46: 206-14.
- Cameron P, Jelinek G. Tratado sobre Medicina de Urgencias Pediátricas. Barcelona: Harcourt Brace de España; 2007.
- Cruz Hernandez M. Tratado de pediatría. 6ª ed. Barcelona: Ed. Espaxs; 1988; p. 947-60.
- Guiraldes E, Ventura-Junca P. Manual de Pediatría. [Monografía en Internet] Santiago de Chile: Escuela de Medicina Pontificia de la Universidad Católica de Chile, 2008. [Acceso el 13 de mayo de 2008]. Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/Pediatrica/ManualGastro/dar.html>
- Bras Marquillas J, De La Flor Bru JE, Torregrossa Bertet MJ, van Esson Arbolave D. Pediatría en atención primaria. 2ª edición. Barcelona: Editorial Masson; 2005.
- Behrman R, Kliegman R, Jenson H. Nelson Tratado de pediatría. 17ª ed. Madrid: Ed. Elsevier; 2004. p. 1281-2.

Enfermedad tromboembólica venosa

Rosario Salas y Yolanda López

Servicio de Medicina Interna-Hospital Universitari Sagrat Cor y Servicio de Medicina Interna-CIMA

INTRODUCCIÓN

El Tromboembolismo pulmonar (TEP) es la tercera causa más frecuente de muerte en el medio hospitalario y la primera causa de muerte súbita intrahospitalaria. A los 3 meses del diagnóstico de TEP, la mortalidad es del 15 al 18%. El TEP y la trombosis venosa profunda (TVP) son dos presentaciones clínicas de la enfermedad tromboembólica venosa (ETV) y comparten los mismos factores predisponentes. En la mayoría de los casos el TEP es una consecuencia de la TVP. Entre los pacientes con TVP, alrededor del 50% tienen un TEP en la gammagrafía pulmonar que suele ser clínicamente asintomático. En alrededor del 70% de los pacientes con TEP, se pueden encontrar TVP en las extremidades inferiores cuando se usan métodos diagnósticos sensibles. El riesgo de recurrencia estimada de ETV es del 5 al 10% durante el primer año del diagnóstico. Las posibles secuelas de la ETV son: el síndrome post-trombótico y la hipertensión pulmonar.

PATOGENIA Y FACTORES DE RIESGO

La patogenia de la TVP, origen del TEP, se basa en la triada de Virchow: estasis, lesión endotelial o hipercoagulabilidad. Concurren en situaciones adquiridas o congénitas que denominamos factores de riesgo y que están presentes en un 75% de los casos.

Factores de riesgo: aunque el TEP puede ocurrir en pacientes sin ningún factor predisponente identificable (TEP idiopático-30%) normalmente es posible identificar uno o más factores predisponentes (TEP secundario).

Factores predisponentes fuertes (odds ratio >10): fractura (cadera o pierna); Prótesis de cadera o rodilla; Cirugía general mayor; Traumatismo mayor; Lesión medular.

Factores predisponentes moderados (odds ratio 2-9): cirugía artroscópica de rodilla; vías venosas centrales; quimioterapia; Insuficiencia cardíaca o respiratoria crónica; terapia hormonal sustitutiva; malignidad; terapia contraceptiva oral; accidente cerebrovascular parálítico; embarazo/postparto; tromboembolismo venoso previo; trombofilia: (déficit de antitrombina III, déficit de proteína C y S, mutación de protrombina G2021A, mutación del factor V de Leiden, anticoagulante lúcido y síndrome antifosfolípido).

Factores predisponentes débiles (odds ratio <2) : reposo en cama > 3 días; inmovilidad debida a largos períodos

sentado (viaje de más de 6 horas en avión o coche); edad avanzada; cirugía laparoscópica (colecistectomía); obesidad; embarazo/anteparto; venas varicosas.

DIAGNÓSTICO

1) Sospecha clínica: es lo primero a plantear en el paciente que puede tener un TEP. Se establece sobre la base de los síntomas y signos iniciales, junto a la presencia o no de factores de riesgo. Las pruebas complementarias básicas, como la gasometría arterial, la radiografía de tórax y el electrocardiograma, nos ayudan en el diagnóstico diferencial y a graduar la sospecha.

2) Síntomas y signos: son sensibles pero poco específicos. La combinación de síntomas y signos clínicos incrementa la sensibilidad:

- Dolor torácico de tipo pleurítico (52%) y dolor torácico subesternal (12%).
- Hemoptisis (11%).
- Dísnea (80%) y taquipnea (70%) repentinas y transitorias.
- Tos (20%).
- El síncope es raro, pero es una presentación importante en el TEP, ya que puede ser indicio de una reducción grave de la reserva hemodinámica. En los casos más graves puede haber *shock* e hipotensión arterial.
- Insuficiencia cardíaca derecha (5%).
- Taquicardia > 100 x' (26%).
- Signos de TVP (15%).
- Fiebre (7%).
- Cianosis (11%).

3) Exploraciones complementarias básicas:

a) Hemograma, coagulación y bioquímica básica incluyendo troponina. Son inespecíficos en el TEP pero nos ayudan en el diagnóstico diferencial con otras patologías.

b) Gasometría arterial: la hipoxemia arterial y la alcalosis respiratoria son un hallazgo común en la TEP aguda. No obstante la ausencia de hipoxemia no excluye TEP.

c) Radiografía de tórax: suele ser anormal y los hallazgos más frecuentes (atelectasia, derrame pleural o elevación de un hemidiafragma) no son específicos.

d) ECG: signos de sobrecarga ventricular derecha, como la inversión de las ondas T en las derivaciones V1-V4, un

patrón QR en la derivación V1, el tipo S1Q3T3 clásico y bloqueo completo o incompleto de rama derecha, nos ayudarán especialmente si aparecen de nuevo. Sin embargo estos cambios suelen estar asociados a las formas más graves de TEP y pueden encontrarse en la sobrecarga del VD de cualquier causa.

4) Estratificación de la sospecha:

Graduar la probabilidad clínica mediante escalas, clasificando a los pacientes en categorías de probabilidad que corresponden a un aumento de la prevalencia del TEP. Los dos modelos más validados han sido la escala simplificada de Wells y la de Ginebra.

La escala simplificada de Wells cuenta con 7 variables ponderadas y es reproducible. Se ha validado en pacientes ambulatorios y hospitalizados. Gradúa la probabilidad clínica en baja, moderada y alta, o bien en improbable o probable. Contiene una variable subjetiva, la valoración clínica de que el TEP es la primera posibilidad diagnóstica, que esta fuertemente puntuada. Es la escala más fácil y más extendida.

La escala de Ginebra contiene 7 variables y es reproducible. Tiene el inconveniente de conferir un peso importante a la gasometría arterial, muchas veces no valorable por razones diversas en los servicios de Urgencias.

Al comparar ambas escalas no se han observado diferencias. Cualquiera que sea la regla utilizada, la proporción de pacientes con TEP es aproximadamente un 10% en la categoría de baja probabilidad, un 30% en la categoría de probabilidad moderada, y un 65% en la categoría de alta probabilidad clínica.

ESCALAS DE PROBABILIDAD CLÍNICA EN EL TEP	
ESCALAS	PUNTOS
Escala de Wells et al	
Primera probabilidad diagnóstica de TEP	3
Signos de TVP	3
TEP o TVP previas	1,5
FrC > 100 lat/min	1,5
Cirugía/inmovilización en las 4s. previas	1,5
Cáncer tratado en los 6 meses previos o tratamiento paliativo	1
Hemoptisis	1
Probabilidad clínica:	
Baja	0-1
Intermedia	2-6
Alta	>7
Improbable	<4
Probable	>4
Escala de Ginebra	
Cirugía reciente	3
TEP o TVP previas	2
PaO2 (mmHg)	
<48,7	4
48,7-59,9	3

60-71,2	2
71,3-82,4	1
PCO2 (mmHg)	
< 36	2
36-38,9	1
Edad (años)	
>80	2
60-79	1
FrC > 100 lat/min	1
Atelectasias	1
Elevación del hemidiafragma	1
Probabilidad clínica:	
Baja	0-4
Intermedia	5-8
Alta	>9

Recientemente se ha desarrollado una nueva escala de predicción clínica: PESI (pulmonary embolism severity index) índice de predicción de mortalidad a 30 días y basada en 11 variables clínicas que incluyen la edad, sexo, cáncer, insuficiencia cardíaca, enfermedad pulmonar crónica, frecuencia cardíaca > 110 latidos por minuto, tensión arterial sistólica < 100 mmHg, frecuencia respiratoria > 30 respiraciones por minuto, temperatura < 36°C, alteración del nivel de conciencia y saturación de O2 < 90%. Puede ser útil para valorar que pacientes pueden tratarse de forma precoz en el domicilio.

5) Dímero D plasmático (DD):

Se produce como consecuencia de la degradación de la fibrina. Tienen una alta sensibilidad (> 80%) pero baja especificidad para la ETV, ya que también pueden estar asociados a otras situaciones clínicas. El punto de corte habitual es de 500ug/ml. y el método para su determinación más adecuado es enzimoimmunoanálisis (ELISA).

Es especialmente útil en pacientes ambulatorios y en los Servicios de Urgencias, donde al combinarlo con la probabilidad clínica, si esta es baja y el DD es negativo el valor predictivo negativo es muy elevado (>95%) para descartar TEP. No hay evidencia favorable sobre su utilidad en pacientes hospitalizados o con comorbilidad relevante, en quienes difícilmente el DD será negativo y rara vez la probabilidad clínica va a ser baja. También hay que tener presente que la sensibilidad puede disminuir en trombos de pequeño tamaño o por el tratamiento anticoagulante. A pesar de esto, en los casos en los que exista alto grado de sospecha (probabilidad clínica alta), se deben realizar las pruebas de imagen.

El DD es muy específico para la fibrina, la especificidad de la fibrina para la TVP es pobre debido a que la fibrina se produce en una gran variedad de procesos (falsos positivos) como cáncer, insuficiencia cardíaca, cirugía, infecciones, conectivopatías, gestación, necrosis o disección aórtica, por tanto el valor predictivo positivo del DD es bajo. La especificidad del DD cuando se sospecha TEP se reduce continuamente con la edad y puede llegar a ser < 10% en pacientes de más de 80 años.

Recientes estudios sugieren que los niveles elevados del DD pueden ayudar a decidir la duración del tratamiento, ya que la elevación persistente de los niveles de DD está asociada a un riesgo más elevado de recurrencia.

6) Gammagrafía pulmonar:

Hasta hace poco tiempo la gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión era la técnica más utilizada. Detecta la ausencia de perfusión distal que la TEP ha podido provocar, aunque esta ausencia de perfusión puede tener también otros orígenes, como la vasoconstricción refleja o la destrucción de tabiques en áreas de enfisema. Por ello se considera una técnica inespecífica, difícil de interpretar en enfermos con EPOC y en la valoración de las recidivas, ya que en un alto porcentaje de casos los defectos de perfusión no llegan a desaparecer totalmente. Cuando es negativa es muy segura para descartar TEP. Cuando no es diagnóstica en un paciente con probabilidad clínica baja, está menos validado, pero es un criterio aceptable para excluir TEP. Finalmente cuando es de alta probabilidad, y además tiene una probabilidad clínica alta, confirman la TEP.

Se utiliza en hospitales que no disponen de angio-TAC y como alternativa en pacientes con antecedentes de reacciones adversas al contraste, con insuficiencia renal, embarazadas, mujeres con riesgo de desarrollar cáncer de mama y en casos de TVP aislada, dada la alta probabilidad de que presenten un TEP asintomático (50% de los casos).

7) Angiografía por tomografía computarizada helicoidal (angio-TAC):

Es la técnica de elección, actualmente disponible en la mayoría de centros hospitalarios, de fácil acceso fuera de las horas asistenciales y que nos facilita un diagnóstico alternativo en muchos casos. La sensibilidad y especificidad para vasos segmentarios o más centrales han sido de alrededor del 90%, disminuyendo en vasos subsegmentarios (incidencia de TEP 6-22%). Es eficaz en pacientes con EPOC, y muy útil para el diagnóstico de las recidivas ya que diferencia entre trombos nuevos y antiguos. También tiene valor como pronóstico, pues un aumento de la relación entre el diámetro del ventrículo derecho y de el izquierdo en la TAC es un factor de mal pronóstico.

Se puede aplicar la técnica con estudio simultáneo de los miembros inferiores para la detección de TVP aunque se añade una cantidad significativa de radiación.

Contraindicaciones: embarazo, alergia al contraste e insuficiencia renal. La dosis de radiación es superior a la de la gammagrafía pulmonar y parece aumentar el riesgo de cáncer de mama en mujeres en edad fértil.

Siempre debe evaluarse con el grado de probabilidad clínica, pues su negatividad, junto con una probabilidad clínica baja, permite descartar la posibilidad de TEP. Cuando la TAC es negativa y la probabilidad clínica es alta, esta indicada la realización de una angiografía pulmonar.

8) Eco-doppler de extremidades inferiores:

En el 90% de los pacientes, el TEP se origina a partir de una TVP de las extremidades inferiores, la eco-doppler es el método no invasivo más utilizado para la detección de TVP y suele incluirse en el algoritmo de diagnóstico de TEP. Tiene una sensibilidad > 90% para la TVP proximal y una especificidad de alrededor del 95%. Se detecta TVP en el 30-50% de los pacientes con TEP, y el hallazgo de TVP proximal en pacientes con sospecha de TEP es suficiente para establecer un tratamiento anticoagulante sin pruebas adicionales.

El rendimiento del diagnóstico, cuando se sospecha TEP, se puede mejorar realizando una ultrasonografía completa, que incluya las venas dístales.

9) Arteriografía pulmonar:

La arteriografía convencional proporciona el diagnóstico de certeza de la TEP y constituye la prueba de referencia.

La arteriografía con sustracción digital (DIVAS) permite estudios más cómodos y rápidos, y, realizada de forma selectiva, puede mejorar la visualización de pequeños émbolos pulmonares.

Poco sensible para detectar trombos subsegmentarios, donde la variabilidad del interobservador es muy alta.

10) Ecocardiograma:

No está indicado como estrategia de diagnóstico en el TEP, y su principal papel es la estratificación pronóstica. Se utiliza como marcador de gravedad para reconocer la disfunción del ventrículo derecho, (25% de pacientes con TEP) detectar trombos intracardíacos o en el tronco de la arteria pulmonar. En pacientes hemodinámicamente inestables con sospecha de TEP no confirmada, o en pacientes con otros marcadores de gravedad, puede aportar datos útiles para la toma de decisiones terapéuticas urgentes.

11) Resonancia magnética nuclear:

La angio-resonancia con contraste (gadolinio) no aporta nada nuevo respecto al diagnóstico de TEP. La sensibilidad y especificidad es alta. No es de uso generalizado para el diagnóstico de TEP. Se utiliza como prueba alternativa a la angio-TAC en pacientes con antecedentes de efectos adversos a los contrastes o con insuficiencia renal y para detectar trombos en áreas de difícil acceso (en la vena cava inferior o en las venas pélvicas) por eco-doppler y TAC.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO

Siempre a partir de la probabilidad clínica:

1) Cuando utilizamos ANGIO-TAC como primera prueba de imagen:

- Probabilidad clínica baja: determinar DD, si es negativo descarta el TEP.
- Si DD (+) realizar angio-TAC, si angio-TAC (+) se confirma TEP. Si el angio-TAC es (-) hay que hacer

eco-doppler de miembros inferiores, que si es (+) confirma TEP. Angio-TAC (-) y eco-doppler (-) excluyen el TEP.

- Probabilidad clínica moderada: determinar DD, si es (-) en general queda excluido TEP. DD (+) realizar angio-TAC, si es (+) confirma TEP. Angio-TAC (-) realizar eco-doppler de miembros inferiores que si es positivo confirma TEP. Angio-TAC (-) y Eco-doppler (-) con probabilidad clínica moderada descarta TEP.
- Probabilidad clínica alta: practicar angio-TAC que si es (+) confirma TEP. Si es (-) practicar eco-doppler de miembros inferiores que si es (+) confirma TEP. Angio-TAC (-), Eco-doppler (-) y probabilidad clínica alta, realizar angiografía.

2) Cuando utilizamos la gammagrafía pulmonar como primera prueba de imagen:

- Probabilidad clínica baja: determinar DD, si es (-) el TEP queda excluido. DD (+), realizar gammagrafía pulmonar V/P: si es de alta probabilidad confirma TEP. Si es normal excluye TEP. Si es no concluyente (probabilidad intermedia) practicar eco-doppler de miembros inferiores que si es (+) confirma TEP. Eco-doppler (-) excluye TEP.
- Probabilidad clínica intermedia: determinar DD, si es negativo (siempre considerar cada caso individual) puede excluirse TEP. Si DD (+), realizar gammagrafía pulmonar V/P, si es normal excluye TEP. Si es de alta probabilidad confirma TEP. Si es no concluyente (probabilidad intermedia), realizar eco-doppler de miembros inferiores que si es (+) confirma TEP y si es (-) quedaría excluido el TEP.
- Probabilidad clínica alta: practicar gammagrafía pulmonar V/P. Si es de alta probabilidad confirma TEP. Si es normal descarta TEP. Si es no concluyente (probabilidad intermedia) practicar eco-doppler de miembros inferiores. Eco-doppler (+) confirma TEP pero si es (-) hay que realizar angiografía.

VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD

1) Marcadores clínicos de gravedad:

- Hipotensión puede definir una situación de *shock* y la indicación de tratamiento trombolítico.
- Disnea intensa, cianosis o síncope indicadores de peor pronóstico.
- Cambios electrocardiográficos: S1Q3T3, inversión de ondas T de V1 a V4, aparición de BCRDHH.
- Signos radiológicos de hipertensión venosa pulmonar
- Saturación de oxígeno < 95%
- Escalas clínicas

2) Marcadores de repercusión cardíaca:

- Ecocardiograma con signos de disfunción del ventrículo derecho, hipertensión pulmonar, presencia de trom-

bos móviles en cavidades derechas.

- Troponina: se correlaciona bien con disfunción del ventrículo derecho (microinfartos).
- Peptido natriurético cerebral se segrega como respuesta al estiramiento o aumento de presión en las fibras miocárdicas del VD. Punto de corte de la normalidad (< 50 pc/ml) es inferior al de la insuficiencia cardíaca. Útil para descartar disfunción del ventrículo derecho.

VALORACIÓN DEL RIESGO HEMORRAGICO

Contraindicaciones absolutas para el tratamiento anticoagulante: hemorragia interna activa o hemorragia intracranial espontánea reciente.

Índice de riesgo hemorrágico de Wells: validado para pacientes ambulatorios permite discriminar entre riesgo bajo (ninguna complicación hemorrágica) y moderado (4,3/100 pacientes/año de hemorragias mayores). No se ha validado para riesgo hemorrágico alto.

ÍNDICE DE RIESGO HEMORRÁGICO DE WELLS

- | | |
|---|---------|
| • Edad > 65 años | 1 punto |
| • Antecedentes de hemorragia digestiva | 1 punto |
| • Antecedentes de accidente cerebrovascular | 1 punto |
| • Uno o más | 1 punto |

- Hematocrito < 30%
- Creatinina > 1,5 mg/dl
- Diabetes mellitas
- Infarto agudo de miocardio reciente

Riesgo bajo: 0 puntos.

Riesgo moderado 1-2 puntos

Riesgo alto: > 3 puntos.

En pacientes hospitalizados se han identificado 4 situaciones asociadas a incremento de hemorragias mayores: comorbilidad, edad > 60 años, intensidad de la anticoagulación y disfunción hepática agudizada por el tratamiento.

En pacientes tratados con trombolíticos, la edad, el índice de masa corporal y la cateterización de la vena femoral se asocian con complicación hemorrágica mayor.

TRATAMIENTO EN LA FASE AGUDA

Medidas generales:

- Asegurar la vía oxigenoterapia aérea, mantener una adecuada oxigenación (mantener saturación de O₂ > 94%) y un buen control hemodinámico.
- Si se objetiva hipotensión arterial con sospecha de bajo gasto se debe iniciar reposición de volumen intravenoso, y si no hubiera respuesta, valorar el inicio de drogas vasoactivas (dopamina y dobutamina al inicio, y según evolución valorar necesidad de noradrenalina). Valorar ingreso en UCI.

- Reposo relativo: se indica reposo absoluto durante las primeras 24-48 horas. Pasados los primeros 2 días, no existe una contraindicación absoluta para la movilización. No hay estudios hasta el momento que demuestren el aumento o la disminución de la mortalidad con la movilización o con el reposo absoluto, de manera que tendrá que ser evaluado en cada caso particular.

Fármacos en fase aguda:

- La anticoagulación inicial en niveles correctos ha demostrado mayor eficacia a corto y largo plazo. La duración del tratamiento con cualquier tipo de heparina debe ser como mínimo de 5 días. En caso de continuar con el tratamiento con dicumarínicos, el período de solapamiento con las heparinas debe ser aproximadamente de 4 días. Se empezará con los dicumarínicos el primer o segundo día tras el episodio agudo. No se debe disminuir la dosis de heparinas, ni retirarlas hasta conseguir INR entre 2-3, a ser posible en dos determinaciones consecutivas.
- Heparina de bajo peso molecular (HBPM): tienen una biodisponibilidad por vía subcutánea mayor del 90% y una vida media prolongada. Se administran en dosis ajustadas al peso del paciente, sin monitorización analítica de la actividad antifactor Xa. Es aconsejable su monitorización en casos de insuficiencia renal, obesidad mórbida, en casos de recidivas o complicaciones hemorrágicas. Se consiguen concentraciones eficaces en una hora, y máximas a las 4 horas con menos efectos adversos que las heparinas no fraccionadas (menos trombopenia y menos osteopenia). Es el fármaco de elección tanto en el TEP estable como el inestable hemodinámicamente.

Dosis para TEP de HBPM:

- Enoxaparina (Clexane® 20 mg, 40 mg, 60 mg y 80 mg) (1 mg = 100 UI) (Clexane Forte® 90 mg, 120 mg y 150 mg)
Dosis: 1mg / Kg / 12h sc
No es preciso control hematológico para ajuste de dosis.
Seguimiento: Control de plaquetas cada 2 días, cuando se prolongue el tratamiento > 7 días
- Bemiparina (Hibor® 2.500 UI, 3.500 UI, 5.000 UI, 7.500 UI, 10.000 UI)
Dosis: 1.5 mg (150 UI/Kg/24 h); <50 Kg= 5.000 UI (0.2 ml/24 h), 50-70 Kg=7.500 UI (0.3 ml/24 h), >70 Kg =10.000 UI(0.4 ml/24 h)
- Fondaparinux (Arixtra® 2.5 mg, 5 mg, 7.5 mg, 10 mg)
Es un anticoagulante heparinoide sintético con activación selectiva de la antitrombina III.
Dosis: <50 Kg:5 mg/24 h; 50-100 Kg: 7.5 mg/24 h; >100Kg: 10 mg/24 h.
Contraindicada en Insuficiencia renal severa (aclaramiento de creatinina<20 ml x min).

- Dalteparina (Fragmin: 10.000UI, 12.500UI, 15.000UI, 18.000 UI, 2.500UI, 5.000UI, 7.500UI): 100U/Kg/12h o 200U/Kg/24h
- Fraxiparina: 85,5 U/Kg/12h o 171 U/Kg/24h
- Tinzaparina: 175 U/Kg/24h
- Heparina no fraccionada (HNF): actualmente está siendo sustituida por la HBPM. Tiene vida media corta y requiere monitorización mediante el tiempo de tromboplastina parcial activado (APTT). Rango terapéutico cuando el APTT se prolonga entre 1,5 y 2,5 veces el valor control. Se suele utilizar en perfusión endovenosa continua. En casos seleccionados habitualmente en UCI, pacientes con insuficiencia renal severa (aclaramiento de creatinina < 30 ml/min), donde es aconsejable administrar fármacos de vida media más corta, la HNF en perfusión continua sería una buena opción.

Dosis de Heparina no fraccionada en el TEP:

Heparina no fraccionada (HNF)

Bolo e.v. de 5000U = 50 mg (80 U/Kg = 0.8 mg/Kg).

Perfusión de 18 U/Kg/h = 0.18 mg/kg/h.

Dosis diaria: 400-500 U/Kg. (4 - 5 mg/Kg)

(Para 60 Kg de peso: Preparar 240 mg de Heparina Na en 250 cc de S.Glucosado, perfundir a 10 ml/h.)

Objetivo: alargar TTPA de 1'5 a 2'5 veces su valor control.

Control de TTPA a las 6 h de iniciada la perfusión.

Ajuste de la dosis de mantenimiento de la heparina:

TTPA (seg) Ajuste dosis (ml/h) Nuevo control de la APTT

50'' +3 a las 6 horas

50-60'' +2 al día siguiente

60-85'' 0 al día siguiente

86-95'' -1 al día siguiente

96-120'' -2 A las 6 horas

>120'' -3 A las 6 horas

Complicaciones:

*Hemorragia con riesgo de vida o de difícil control: Suspender la Heparina e iniciar Sulfato de protamina ev a dosis de 1 mg por cada mg de Heparina. Si se controla la hemorragia se podrá reiniciar la heparinización con HBPM a dosis profilácticas, si no valorar la colocación de filtro de cava.

*Trombocitopenia: Se puede asociar a trombosis, sobre todo arterial:

- Suele comenzar a los 3 - 15 días de tratamiento con Heparina.

- Si plaquetas < 100.000/mm³, sustituir la heparina por Sintrom.

*El tratamiento con un inhibidor directo de la protrombina p.e. Lepirudina (Refludin® vial 50 mg), debería ser considerado en casos de trombosis con trombocitopenia inducida por heparina.

*Osteoporosis: ligada a la administración de heparina más de 6 meses.

*Otros: Fenómenos de hipersensibilidad, necrosis cutánea, hipoaldosteronismo.

*Resistencia a la Heparina

Cuando precisa > 40.000 UI Hep Na / día.

Trombolíticos: indicados en el TEP con inestabilidad hemodinámica. Con los últimos estudios se debate ampliar su indicación a pacientes con disfunción del ventrículo derecho.

Dosis de trombolíticos para el tratamiento del TEP

- Rt-PA (activador tisular del plasminógeno recombinante) 100 mg en 2h
- Urocinasa: 4.400U/Kg en 10 min, seguidas de perfusión de 4.400 U/Kg/h durante 12h.
- Estreptocinasa (SK): 250.000U en 30 min, seguidas de perfusión continua de 100.00U/Kg/h durante 24h

Precauciones:

- La Heparina debe ser interrumpida durante la perfusión del trombolítico, y reintroducirse al finalizar sin dosis de ataque.
- Si se produce hemorragia durante la fibrinólisis, debemos parar el trombolítico (generalmente no precisará nada más, por la vida media corta de éstos)
- Si persiste el sangrado: Iniciar perfusión de plasma fresco o crioprecipitados.

El tratamiento con un inhibidor directo de la protrombina p.e. Lepirudina (Refludin ® vial 50 mg), debería ser considerado en casos de trombosis con trombocitopenia inducida por heparina.

Contraindicaciones para el tratamiento trombolítico

Contraindicaciones absolutas:

- AVC hemorrágico o de causa desconocida en cualquier momento
- AVC isquémico en los 6 meses precedentes
- Lesión en el SNC
- Traumatismo mayor, cirugía o traumatismo craneal recientes (en las 3 semanas previas)
- Hemorragia intestinal en el último mes
- Hemorragia conocida.

Contraindicaciones relativas:

- AVC isquémico transitorio en los 6 meses previos
- Tratamiento anticoagulante oral
- Durante la gestación o emana posterior al parto
- Punciones que no se pueden comprimir
- Reanimación traumática
- Hipertensión (TA s >180) resistente al tratamiento.
- Enfermedad hepática avanzada
- Endocarditis infecciosa

- Úlcera péptica activa.

OTROS TRATAMIENTOS

- Filtro de vena cava. Indicado cuando hay contraindicación absoluta para el tratamiento anticoagulante y en la hemorragia mayor no controlada durante el tratamiento anticoagulante agudo. También pueden utilizarse en mujeres embarazadas que presenten trombosis extensa en las semanas previas al parto. Se utilizan filtros recuperables, temporales (15 días) para evitar las recidivas de la TVP a las que se asocia su colocación, en casos especiales también pueden dejarse de forma definitiva.
- Tromboembolectomía percutánea, fragmentación mecánica y trombolisis local: no son más eficaces que las heparinas ni los trombolíticos. Podrían tener indicación en pacientes con inestabilidad hemodinámica y riesgo hemorrágico elevado.
- Tromboembolectomía quirúrgica: en casos muy aislados con inestabilidad hemodinámica, con TEP masivo, y a veces con trombos en cavidades derechas e incluso en aurícula izquierda.

Tratamiento con anticoagulantes orales (TAO):

Siempre comprobar que el paciente no presenta ninguna contraindicación para el tratamiento. Dosis inicial con acenocumarol (SINTROM COMP. 2 Y 4 MG. 2 mg/día) y warfarina (5 mg/día), entre los días 1 y 3 del inicio del tratamiento con HBPM, ajustando la dosis mediante control con INR que se debe mantener entre 2-3. Suspender el tratamiento con HBPM, a los 4-5 días de tratamiento simultáneo, después de haber alcanzado un INR > 2 durante 2 días seguidos. En casos de TEP masivo o submasivo, el comienzo del TAO debe retrasarse hasta transcurridos 3-5 días desde el inicio de la administración de HBPM, manteniendo el tratamiento con heparina durante 8-10 días.

Contraindicaciones del tratamiento anticoagulante

Absolutas:

- Diátesis hemorrágica grave.
- Hemorragia gastrointestinal activa.
- HTA grave no controlada.
- Retinopatía hemorrágica grave.
- Hemorragia cerebral o traumatismo del SNC recientes.
- Aneurisma cerebral o aórtico disecante.
- Amenaza de aborto.
- Trombopenia significativa (<50.000) o antecedentes de trombopenia inducida por heparina.

Relativas:

- Historia hemorrágica, pero no activa en la actualidad.
- Pericarditis o derrame pericárdico.
- Cirugía reciente (< 3-7 días).

- Parto reciente (< 3 días).
- Traumatismo grave reciente.

SEGUIMIENTO

El período de seguimiento comienza al finalizar el tratamiento de los 5-10 primeros días. El objetivo principal es evitar las recidivas mediante el mantenimiento del tratamiento anticoagulante: profilaxis secundaria que debe durar un tiempo que se establece en función del riesgo de recidiva y el riesgo de hemorragia. También es importante controlar el síndrome postflebitico de la TVP asociada a TEP y aunque menos frecuente la hipertensión pulmonar asociada a TEP crónico. En la gran mayoría de los pacientes se usan los antagonistas de la vitamina K, mientras que las HBPM son una alternativa eficaz y segura en los pacientes con cáncer.

- Marcadores de recidiva: en los primeros meses de la profilaxis secundaria el riesgo de recidiva es de un 5% y en general se asocia a comorbilidad cardiovascular y respiratoria y enfermedades neurológicas con afectación motora de extremidades inferiores. La TEP idiopática es un factor de riesgo independiente para la recidiva. Marcadores de riesgo alto de recidiva serían: trombofilia, cáncer, trombosis residual y elevación del dímero D (al mes de suspender el tratamiento anticoagulante).
- Estudio de trombofilia: en general se realiza al suspender la anticoagulación oral o bien antes de decidir la duración de la anticoagulación oral sustituyendo de forma transitoria 3 semanas el anticoagulante oral por HBPM, que no interfiere en los resultados del estudio. Está indicado realizar el estudio tras el primer episodio en pacientes con historia familiar trombótica o localizaciones inusuales independientemente de la edad, pacientes jóvenes con un primer episodio y TEP idiopático de repetición. Es controvertida su indicación en pacientes de edades avanzadas.
- Cáncer: estos pacientes tienen mayor riesgo de recidivas pero también mayor riesgo de sangrado. Recurrencia y hemorragia se relacionan con la extensión del cáncer. La tendencia es mantener la anticoagulación a largo plazo. La ETV idiopática puede ser la primera manifestación de una neoplasia oculta. Un cribado exhaustivo no mejora la supervivencia, pero existe consenso en iniciar su búsqueda mediante pruebas complementarias básicas si existe una firme sospecha de cáncer después de una historia clínica y exploración física cuidadosa: radiografía de tórax, TAC abdominal-pélvico y analítica general.
- Monitorización de la TVP residual: mediante ecodoppler de EEII nos puede ayudar a decidir la duración de la profilaxis secundaria.
- Dímero-D: su determinación entre uno y tres meses después de suspender el tratamiento anticoagulante tiene valor para predecir recurrencias. Si persiste ele-

vado existe un riesgo de recurrencias 2-3 veces más alto que con valores normales, que tienen un alto valor predictivo negativo.

- Duración de la profilaxis secundaria: durante el episodio agudo se orienta el tratamiento anticoagulante de la profilaxis secundaria en función de la existencia o no de factores de riesgo desencadenantes del TEP, y de carácter transitorio o persistente de éstos. Durante el seguimiento, el riesgo hemorrágico y la presencia o no de nuevos marcadores de recidiva pueden modificar individualmente la duración prevista de la profilaxis secundaria.

Duración de la profilaxis secundaria en el TEP

6 meses:

- Factores de riesgo transitorio.
- Primer episodio idiopático no grave, sin marcadores de recidiva durante el seguimiento (trombofilia, cáncer oculto, trombosis venosa residual, dímero D elevado).

Largo plazo:

- Factores de riesgo persistentes.
- Primer episodio idiopático grave o con marcadores de recidiva durante el seguimiento. A largo plazo (duración total no está establecida) o indefinidamente en función de otros marcadores añadidos de recidiva y del riesgo hemorrágico.
- Segundo episodio.

Fármacos en la profilaxis secundaria:

1. Dicumarínicos: acenocumarol y warfarina.

El acenocumarol es el más utilizado, tiene una vida media más corta y un aclaramiento metabólico más rápido que la warfarina. El control de su acción terapéutica se monitoriza mediante el INR que para conseguir su eficacia en la ETV debe estar entre 2 y 3. Controles de INR: tras haber conseguido el INR estable a rango terapéutico cada semana, el control se hará cada 15 días. Posteriormente y si mantiene INR estables, se puede espaciar hasta cada 4 - 6 semanas.

Ajustes de dosis según INR, sangrado o si el paciente precisa intervención quirúrgica.

Ajuste de dosis del SINTROM según INR y/o presencia de sangrado:

- INR >10 o con sangrado severo:
 - Vit K 30 mg + Plasma congelado. Repetir INR en 6h. Posteriormente seguir con Heparina Na.
- INR entre 6 y 10 sin sangrado o entre 4 y 6 que requiere intervención quirúrgica urgente.
 - Administrar 10 mg de Vit K vo, sc o iv (perfundir lentamente en 10 - 20 min). Se suele conseguir descender el INR en 8h.
- INR entre 4 y 6 sin sangrado.
 - Suspender el Sintrom (1 toma) y reintroducirlo a menos dosis hasta conseguir INR en el rango terapéuti-

co. Entonces seguir Sintrom a menos dosis semanal o revisar las interacciones.

Ajuste de Sintrom en paciente que precisa intervención quirúrgica:

- Suspender Sintrom 4 - 5 días pre IQ e iniciar Heparina.
- Suspender la HBPM 12h antes.
- En el antequirófano administrar 5000 UI Hep s.c. y posteriormente seguir con Heparina s.c a dosis profilácticas.

2. Heparinas de bajo peso molecular: alternativa a los dicumarínicos durante períodos más o menos prolongados de la profilaxis secundaria. Indicada en los pacientes con cáncer: enoxaparina 1,5 mg/kg/día/ deltaparina 200U/kg/día en el primer mes y 150 U/kg/día en los 5 meses siguientes. No requieren monitorización.

TROMBOPENIA INDUCIDA POR HEPARINA

Complicación inmunitaria parcialmente grave del tratamiento con heparina. La forma inmunomediada de trombocitopenia inducida por heparina (TIH) se conoce como tipo II y está causada por la IgG dirigida contra el complejo heparina-factor 4 plaquetario. Suele ocurrir 5-14 días después de la exposición a la heparina o más precozmente en los casos de reexposición. Los pacientes tienen un mayor riesgo de episodios tromboembólicos arteriales y venosos. Hay varios factores que influyen en la aparición de THI:

- Tipo de heparina: no fraccionada > HBPM. No se ha descrito ningún caso con fondaparinux.
- Tipo de paciente: quirúrgico > médico
- Sexo: mujeres > varones

La incidencia varía del 1 al 3% en pacientes tratados con heparina no fraccionada y 1% en pacientes con HBPM.

Se debe sospechar en todos los pacientes con un recuento plaquetario < 100.000 o menos del 50% del basal. Siempre hay que excluir otras causas de trombopenia y practicar pruebas inmunológicas específicas.

Ante la sospecha de TIH se debe suspender el tratamiento con heparina y cambiar a otro fármaco alternativo cuando la anticoagulación siga siendo necesaria, hasta que el recuento de plaquetas vuelva a valores > 100.000. Los inhibidores directos de la trombina, lepirudina y argatrobán, son fármacos eficaces para tratar las complicaciones de la THI. La anticoagulación oral aislada está contraindicada en la fase aguda de este trastorno, pero puede administrarse como tratamiento a largo plazo de los episodios tromboembólicos.

TEP EN EL EMBARAZO

- Incidencia de TEP en la gestación: 0,3-1/1.000 partos. El riesgo de TEP es más alto en el período postparto, especialmente después de una cesárea.

- Las características clínicas de TEP son las mismas que para las mujeres no gestantes. Dificultad respiratoria es un síntoma que hay que interpretar con prudencia. Recordar que la PO2 es normal durante toda la gestación.
- La concentración plasmática de dímero-D aumenta de forma fisiológica durante la gestación, aunque en algunos estudios un 50% de mujeres tuvieron cifras de DD normales en la semana 20 de la gestación. Un DD normal tiene el mismo valor de exclusión para TEP en las mujeres gestantes que en los demás pacientes con sospecha de TEP. Por lo tanto debe determinarse incluso cuando la probabilidad de un resultado negativo sea menor que en los otros pacientes con sospecha de TEP, para evitar la exposición innecesaria del feto a las radiaciones ionizantes. Un DD elevado nos lleva a practicar un eco-doppler de extremidades inferiores, si el resultado es (+) nos obliga a iniciar tratamiento anticoagulante y evita otras pruebas diagnósticas. Si el eco-doppler es (-) hay que seguir con el algoritmo diagnóstico. No se excluye la TVP distal y por ello debería repetirse a los dos días y a la semana para excluir la posibilidad de extensión proximal.
- Angio-TAC torácico: la radiación liberada al feto durante el primer y segundo trimestre parece que es menor que con la gammagrafía de perfusión, y por tanto se puede realizar de forma segura.
- Gammagrafía pulmonar de perfusión: el rendimiento diagnóstico es alto en mujeres gestantes (75%). Es mejor que la TAC en cuanto a la exposición del tejido mamario a la radiación. La fase de ventilación no aporta nada en relación a la radiación que aporta.
- Angiografía pulmonar: conlleva una exposición a radiación ionizante para el feto significativamente mayor.
- Tratamiento: heparina no fraccionada o HBPM. Ninguna atraviesa la placenta ni aparece en la leche materna en cantidad significativa. Las HBPM son seguras durante el embarazo y ya hay varios estudios que así lo apoyan y en la actualidad son de elección. Puede administrarse a dosis fija durante todo el embarazo, a dosis modificada paralelamente al incremento de peso o en función de controles analíticos. La heparina no fraccionada ajustada al peso corporal tiene las mismas indicaciones que en las mujeres no gestantes.

El tratamiento con heparina se seguirá durante toda la gestación. El fondaparinux no debe utilizarse en la gestación ya que no hay datos disponibles sobre su uso en este contexto. Los antagonistas de la vitamina K atraviesan la placenta y se asocian a una embriopatía durante el primer trimestre. Cuando se administran en el tercer trimestre pueden producir hemorragias fetales y neonatales, así como desprendimiento de placenta. La warfarina se puede asociar a anomalías en el sistema nervioso central en cualquier momento de la gestación.

Durante el parto no puede utilizarse analgesia epidural salvo que se interrumpa el tratamiento con HBPM al menos 12h antes de preparar la anestesia. El tratamiento puede reiniciarse a las 12-24h después de retirar el catéter epidural.

Después del parto el tratamiento con heparina puede reemplazarse por la anticoagulación con antagonistas de la vitamina K. El tratamiento anticoagulante se administrará durante al menos 3 meses después del parto. Los antagonistas de la vitamina K se pueden administrar incluso con la lactancia.

Si se produce un TEP masivo se pueden utilizar trombolíticos, siendo el más utilizado la estreptoquinasa que no atraviesa la placenta. La tasa de hemorragias es alta (8%). En el momento del parto no deben utilizarse los trombolíticos, excepto en casos extremadamente graves y cuando la embolectomía quirúrgica no está disponible de forma inmediata. Las indicaciones para los filtros de cava son similares a las de otros pacientes con TEP.

Puede administrarse sulfato de protamina si fuera necesario por anticoagulación excesiva por heparina.

ANEXO:

HEPARINA SÓDICA 1%

1 ml = 10 mg = 1000 UI

1 vial = 5 ml = 50 mg = 5000 UI

HEPARINA SÓDICA 5%

1ml = 50mg = 5000 UI

1 vial = 5 ml = 250mg = 25000 UI

HBPM

• Clexane® (Enoxaparina) 20 mg, 40 mg, 60 mg , 80 mg

20mg = 0.2 ml = 2000 UI

• Hibor ® (Bemiparina) 2.500 UI, 3.500 UI, 5.000 UI, 7.500 UI, 10.000 UI

• Fragmin® (Deltaparina) 2.500 UI=0.2 ml; 5.000 UI=0.2 ml; 7.500UI=0.3 ml; 10.000 UI= 0.4 ml; 12.500 UI= 0.5 ml; 15.000UI=0.6 ml; 18.000= 0.72 ml.

• Arixtra® (Fondaparinux) 2.5mg, 5 mg, 7.5mg, 10 mg

ACENOCUMAROL

Sintrom ®, comprimidos de 1 mg y de 4 mg.

VIT K

Konaktion® solución gotas 2% (1 amp = 10 mg = 20 gotas)

SULFATO PROTAMINA

1vial = 5cc = 50 mg.

1 mg de Sulfato de protamina neutraliza 1 mg de Heparina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moya Mir. M, Sáez Baena S. Normativa SEPAR. Embolia pulmonar. Guía de actuación en urgencias 2006

2. Tapson V, MD. Acute pulmonary embolism. N Engl J Med 2008;358:1037-1052

3. Protocolo de diagnóstico y tratamiento del tromboembolismo pulmonar. Hospital Sagrat Cor.

4. Uresaldi F, Blanquer J, Conget F, de Gregorio MA, Lobo JL, Otero R, Pérez E, Monreal M, y Morales P. Guía para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la tromboembolia pulmonar. Arch bronconeumol 2004; 40 (12): 580-94

5. Grupo de trabajo para el diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología. Guías de práctica clínica sobre el diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo. Rev Esp Cardiol. 2008; 61 (12): 1330.e1-1330.e52.

6. Nauffal D. Pulmonary embolism: TC or lung scan? Med Clin (Barc). 2009; 132 (5): 186-18g

7. Rocha Hernando E, Martinez Brotons F, Monreal Bosch M. Manejo práctico y pautas de actuación en la enfermedad tromboembólica venosa. Asociación Española de Hematología (AEHH), Sociedad Española de Trombosis y Hemostasia (SETH) y Sociedad Española de Medicina Interna. 2004.

8. Jiménez D, Roger D. Yusen, Otero R, Uresandi F, Nauffal D, Laserna E, Conget F, Oribe M, Cabezudo MA, y Diaz G. Prognostic Models for selecting patients with acute pulmonary embolism for initial outpatient therapy. Chest 2007; 132:24-30

9. Estrategia diagnóstica en la enfermedad tromboembólica venosa. Arch Bronconeumol 1993; 29: 242-245

10. Estrategia terapéutica en la enfermedad tromboembólica venosa. Arch Bronconeumol 1994; 30: 498-505

11. Estrategia terapéutica no farmacológica: filtros de vena cave inferior en el tratamiento de ETV. Arch Bronconeumol 1995; 31: 346-349

12. Normativa de profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa. Arch Bronconeumol 1996; 32: 348-356

13. Jimenez Cosino. Consenso de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculare sobre la enfermedad tromboembólica venosa. 1996.

14. Current concepts of thrombosis. Medical clinics of North América. Vol 82. Number 3. May 1998.

15. ACCP Consensus Commite on Pulmonary Embolism. Opinions regarding the diagnosis and management of venous thromboembolic disease. Chest 1998; 113: 499-504

16. Fourt ACCP. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic Disease. Chest 1995; 108: 335s-351s

17. Ginsberg JS. Drug Therapy: Management of Venous Thromboembolism. N Engl J Med 1996; 335: 1816-28

18. Maria MW. Koopman MD. Low-Molecular-Weight Heparins in the treatment of Venous Thromboembolism. Ann Intern Med 1998; 128: 1037-103

Enfermedad cerebro vascular aguda

Bernardette Berra y Adrià Arboix

Servei de Neurologia

DEFINICIÓN

Enfermedad cerebrovascular

Las enfermedades cerebrovasculares están causadas por un trastorno circulatorio cerebral que altera transitoria o definitivamente el funcionamiento de una o varias partes del encéfalo. Existen diversos tipos de enfermedad cerebrovascular, según la naturaleza de la lesión producida en la isquemia cerebral y la hemorragia cerebral.

Isquemia cerebral

Se incluyen todas las alteraciones del encéfalo secundarias a un trastorno del aporte circulatorio, ya sea cualitativo o cuantitativo. Hablamos de isquemia cerebral focal cuando afecta sólo a una zona del encéfalo y de isquemia cerebral global cuando resulta afectado todo el encéfalo.

CLASIFICACIÓN

Según el mecanismo causal de los accidentes vasculares cerebrales agudos podemos clasificarlos en :

1. Isqué micos:

a) Según su evolución temporal:

- Accidente isquémico transitorio (AIT) menos de 1 hora.
- Infarto cerebral establecido: deben transcurrir más de 1 hora.
- Ictus reversible: mejora en el plazo de 3 semanas a su resolución o secuelas mínimas.

Ictus en evolución: empeoramiento después de las primeras horas.

b) Según su etiología:

- Aterotrombótico: son factores de riesgo la HTA, DM, DL, tabaco, edad, SAOS (Sd. de apnea obstructiva del sueño).
- Cardioembólico: por fibrilación auricular, valvulopatías, IAM, miocardiopatías.
- Lacunar: afectación de pequeño vaso por lipohialinosis o microateromatosis. Estrecha relación con HTA y DM.
- Indeterminado.
- Etiología Inhabitual.

2. Hemorrágicos:

- a) Hemorragia parenquimatosa: en la tomografía com-

putarizada (TC) se observa sangre en el parénquima cerebral. Incluye la hemorragia lobular, la subcortical, la cerebelosa, la del tronco del encéfalo y la hemorragia intraventricular primaria o secundaria. La causa más importante es la HTA.

b) Hemorragia subaracnoidea: sangre entre la aracnoides y la piamadre. La causa más importante es la rotura de aneurisma. Se caracteriza por cefalea que en segundos alcanza gran intensidad y puede producir disminución del nivel de conciencia. Suele afectar más a personas jóvenes:

c) Hematoma subdural

d) Hematoma epidural

Los dos últimos suelen ser secundarios a traumatismos craneoencefálicos y suelen requerir cirugía.

CONCEPTO Y CLÍNICA

Isquemia cerebral focal

Ataque isquémico transitorio

El ataque isquémico transitorio (AIT) se define como un episodio de disfunción cerebral focal o monocular de duración inferior a 1 hora, causado por una insuficiencia vascular debida a una trombosis o por una embolia arterial asociada a cualquier enfermedad arterial, cardíaca o hematológica.

El AIT se clasifica en carotídeo, vertebrobasilar e indeterminado, y en función de sus manifestaciones clínicas puede ser retiniano (amaurosis fugaz o ceguera monocular transitoria), hemisférico cortical, lacunar o atípico. Cada uno de estos tipos de AIT tiene una fisiopatología, una clínica, un pronóstico y un tratamiento diferentes.

• Infarto cerebral ó Ictus isquémico

Infarto generalmente de tamaño medio o grande, de topografía cortical o subcortical y localización carotídea o vertebrobasilar.

• Infarto cardioembólico

Infarto generalmente de tamaño medio o grande, de topografía habitualmente cortical, en el que se evidencia, en ausencia de otra etiología, alguna de las siguientes cardiopatías embolígenas: un trombo o tumor intracardiaco, estenosis mitral reumática, prótesis aórtica o mitral, endocarditis, fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal, aneurisma ventri-

cular izquierdo o acinesia después de un infarto agudo de miocardio, infarto agudo de miocardio (menos de tres meses) o hipocinesia cardiaca global.

• **Enfermedad oclusiva de pequeño vaso arterial. Infarto lacunar**

Infarto de pequeño tamaño (<2 cm de diámetro) en el territorio de una arteria perforante cerebral, que suele ocasionar clínicamente un síndrome lacunar (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo motriz, hemiparesia atáxica y disartria-mano torpe) en un paciente con antecedente personal de hipertensión arterial u otros factores de riesgo vascular cerebral, en ausencia de otra etiología.

• **Infarto cerebral de origen indeterminado**

Infarto de tamaño medio o grande, de localización cortical o subcortical, en el territorio carotídeo o vertebrobasilar, en el cual, tras un exhaustivo estudio diagnóstico, han sido descartados los subtipos aterotrombótico, cardioembólico, lacunar, o bien coexistía más de una posible etiología.

• **Infarto de etiología inhabitual**

Ocasionado por una enfermedad sistémica, hematológica, infecciosa u otras.

Ictus hemorrágico

Entre las enfermedades cerebrovasculares, el grupo de las hemorragias supone el 20% de los casos incidentes de ictus excluyendo las derivadas del trauma craneoencefálico. Conceptualmente, se trata de una extravasación de sangre dentro de la cavidad craneal, secundaria a la rotura de un vaso sanguíneo, arterial o venoso, por diversos mecanismos.

Hemorragia intracerebral

La etiología más frecuente es la hipertensión arterial. Las principales causas son la angiopatía amiloide (propia de ancianos y probablemente la más frecuente después de la hipertensión), las malformaciones vasculares (aneurismáticas, malformaciones arteriovenosas), el uso de fármacos (anticoagulantes, estimulantes adrenérgicos) o tóxicos (alcohol, cocaína), enfermedades hematológicas (discrasias sanguíneas, coagulopatías), vasculopatías cerebrales, tumores primarios o metastásicos y otras causas.

Clínicamente suele instaurarse de modo agudo, con cefalea, focalidad neurológica, posible meningismo y frecuente alteración del nivel de conciencia. Sin embargo, la correlación de estos síntomas con el diagnóstico por neuroimagen es escasa, lo cual justifica su indicación. La sensibilidad de la TC craneal es cercana al 100% en la detección de hemorragias durante las primeras horas de evolución, incluso las de pocos milímetros, y además nos permitirá realizar el diagnóstico topográfico.

Hemorragia o hematoma profundo

Subcortical, sobre todo en los ganglios basales y el tálamo. El 50% de estas hemorragias se abren al sistema ven-

tricular. Su principal factor de riesgo es la hipertensión arterial. Clínicamente ocasiona trastornos del lenguaje (hemisferio dominante) o síndrome parietal (hemisferio no dominante), junto con disfunción de las vías largas neurológicas, pudiendo producirse también una alteración en el campo visual. Dependiendo del volumen y de las complicaciones inmediatas (herniación, apertura al sistema ventricular, hidrocefalia aguda), se asociará a trastorno del nivel de conciencia o coma.

Hemorragia o hematoma lobular

Cortical o subcortical, en cualquier parte de los hemisferios, aunque de cierto predominio en las regiones temporo-parietales. De etiología más variada que las hemorragias profundas, cabe considerar las malformaciones vasculares, los tumores, las discrasias sanguíneas y la iatrogenia por anticoagulantes como las causas más frecuentes.

Hemorragia o hematoma cerebeloso

La presentación clínica usual es la cefalea súbita occipital o frontal, síndrome vestibular agudo y ataxia. Existirán diversos hallazgos exploratorios según el volumen, la localización, la extensión o la compresión del troncoencefalo y la obstrucción del cuarto ventrículo. Por tanto, es muy común la asociación de síndrome cerebeloso, afectación de vías largas neurológicas y de nervios craneales, inestabilidad cardiovascular y disminución del nivel de conciencia. La etiología hipertensiva vuelve a ser la más frecuente.

Hemorragia o hematoma del tronco cerebral

La protuberancia es el asiento más común de las hemorragias del tronco, y el bulbo la topografía que se da más raramente. Suelen ser de extrema gravedad, excepto las lesiones puntiformes o de pequeño tamaño, que ocasionarán un síndrome alterno, con variable participación vestibular, de pares bajos, oculomotora y pupilar, o en casos excepcionales la clínica será compatible con la de un síndrome lacunar.

Hemorragia intraventricular(HEIV)

Se considera HEIV secundaria si se debe a la irrupción de una hemorragia procedente del parénquima cerebral, casi siempre por hematomas hipertensivos de los ganglios de la base o del tálamo. Se llama HEIV primaria cuando la presencia de sangre se localiza exclusivamente a nivel ventricular.

Hemorragia subaracnoidea

La hemorragia subaracnoidea (HSA) primaria se debe a la extravasación de sangre primaria y directamente en el espacio subaracnoideo. Esto la diferencia de la HSA secundaria, en la cual el sangrado procede de otra localización, como el parénquima cerebral o el sistema ventricular.

La causa más frecuente (85%) es la rotura de un aneurisma, seguida de la HSA perimesencefálica no aneuris-

mática, de excelente pronóstico (el 10% de los casos), y finalmente una miscelánea de otras etiologías raras (vasculopatías, tumores, etc.).

La presentación clásica de cefalea brusca e intensa, meningismo y presencia de signos neurológicos focales es bastante recurrente, no es la única, y tienen un diagnóstico diferente, incluyendo diversas enfermedades médicas. Por tanto, el grado de sospecha deberá ser elevado ante la presencia de una cefalea atípica (la peor que hayan sufrido, muy intensa o distinta de las habituales, según refieren los pacientes), sobre todo si lleva asociado alguno de los siguientes signos y síntomas: pérdida de conciencia, diplopia, crisis comiciales o signos neurológicos focales. La existencia de una hemorragia retiniana o subhialoidea en este contexto confirma la probabilidad diagnóstica.

La TC craneal es la prueba más habitual, indicada de urgencia; tiene una sensibilidad del 98% cuando se realiza en las primeras 12 horas de evolución, del 93% en las 24 horas. Se observa la presencia de sangre, hiperdensa, en el espacio subaracnoideo, en la convexidad o en las cisternas de la base, y permitirá detectar ciertas complicaciones (edema cerebral, hidrocefalia, infarto cerebral).

Si la TC craneal resulta negativa, equívoca o técnicamente inadecuada, el diagnóstico deberá confirmarse mediante punción lumbar. La existencia de líquido cefalorraquídeo hemorrágico es un indicador diagnóstico. Este tipo de hemorragia se ha relacionado con ciertos factores epidemiológicos, como el tabaquismo, la hipertensión arterial, el consumo de alcohol, la historia personal o familiar de HSA, la enfermedad poliquística renal, ciertas conectivopatías hereditarias (síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV, pseudoxantoma elástico, displasia fibromuscular), la anemia de células falciformes y el déficit de alfa1-antitripsina, entre otros.

El pronóstico funcional y vital dependerá en gran medida de la situación clínica al inicio de la enfermedad, así como de las complicaciones de la hemorragia, tanto médica como neurológica (resangrado, vasoespasmo, hidrocefalia) y de su etiología. La HSA que se confina a las cisternas peritruncales (HSA perimesencefálica), suele ser de etiología no aneurismática, y tiene un pronóstico más favorable.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA ENFERMEDAD CEREBRO-VASCULAR AGUDA

1. Migraña acompañada
2. Epilepsia focal
3. Síncope
4. Vértigo laberíntico
5. Tumores
6. Encefalopatía hipertensiva
7. Hematoma subdural y extradural traumáticos

8. Trastornos metabólicos: hipoglucemia, encefalopatía hepática
9. Infecciones: meningitis, encefalitis vírica.

ESQUEMA DEL PROTOCOLO DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS DEL ICTUS

- ANAMNESIS
- EXPLORACIÓN FÍSICA
- CLASIFICACIÓN DEL ICTUS.
- SOLICITUD DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS PARA EL ESTUDIO DEL ICTUS.
- TRATAMIENTO GENERAL DEL ICTUS ISQUÉMICO. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES SISTÉMICAS.
- PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS.
- TRATAMIENTO ESPECÍFICO DEL ICTUS ISQUÉMICO.
- DERIVACIÓN DEL PACIENTE CON ICTUS ISQUÉMICO Y HEMORRÁGICO.

ACTUACIÓN

Anamnesis

Investigar:

Factores de riesgo vascular: HTA, cardiopatías, EVC previos, hipercolesterolemia, tabaquismo, traumatismo craneal reciente, anticoagulantes, isquemia transitoria, consumo de drogas, enfermedades sistémicas, anticonceptivos orales, historia familiar de trombosis o EVC, fiebre o antecedentes infecciosos los días previos.

Calidad de vida previa.

Enfermedad actual: modo de presentación (brusco o progresivo), tiempo de presentación (por la noche más típico de trombosis, al levantarse cardioembólico, con el esfuerzo más propio de la HSA).

Evolución: progresivo, establecido, autolimitado o AIT.

Estado actual: déficit neurológico y clínica acompañante.

Exploración física

Constantes vitales: presión arterial, frecuencia respiratoria y cardíaca, temperatura. Exploración habitual completa

1-Exploración neurológica completa, apuntando la hora en la que se ha realizado y repetirla a las 4 horas.

2-Valoración del grado de déficit neurológico: escalas de NIHSS, Glasgow y Canadiense.

3-Exploración clínica de los troncos supraaórticos y de los vasos que dependen de ellos (pulsos radiales, cubitales, soplos carotídeos y subclavios, TA en las dos extremidades superiores).

4- Fondo de ojo.

CLASIFICACIÓN DEL ICTUS DE ACUERDO A LO PRIORITARIO DE SU EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO

Prioridad 1

Valoración del paciente, solicitud de pruebas complementarias e inicio de control de Tensión Arterial y Glucemia, en primeros 15 minutos desde su llegada al servicio de urgencias.

Sospecha de Ictus isquémico de menos de 3 horas de evolución: Aviso al neurólogo y a UCI.

- El paciente debe estar consciente: E Glasgow ≥ 10
- Debe tener una vida basal con independencia para actividades básicas.

Prioridad 2

Valoración del paciente, solicitud de pruebas complementarias e inicio de control de TA y Glucemia, en primeros 30 minutos desde su llegada al servicio de urgencias..

- Ictus con tiempo de evolución de 3-12 horas. Aviso al neurólogo.
- Ictus con alteración del nivel de conciencia: E Glasgow < 10 .
- Accidente isquémico transitorio.

Prioridad 3

Valoración del paciente, solicitud de pruebas complementarias e inicio de control de TA y Glucemia, en primeros 30 minutos desde su llegada al servicio de urgencias. Aviso al neurólogo en las 6 primeras horas.

- Ictus en paciente con vida basal con dependencia para actividades básicas.
- Ictus con tiempo de evolución de $>$ de 12 horas.

SOLICITUD DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS PARA EL ESTUDIO DEL ICTUS

- Toma de constantes : TA, temperatura, Sat O₂ y glucemia capilar
- Pruebas de Laboratorio: Hematología, parámetros de coagulación, bioquímica (electrolitos, glucosa, función renal)
- Rx de tórax
- ECG
- TAC CRANEAL/ RMN cerebral (prioridad I)
- ECO DOPPLER DE TSA y/o DOPPLER TRANSCRANEAL y/o angio RM intracraneal (a efectuar en menos de 48h)
- ECOCARDIOGRAFÍA TRANSTORÁCICA (a efectuar en menos de 48 horas).
- En casos seleccionados se efectuará ecocardiografía transesofágica, Holter, angiografía cerebral, SPECT cerebral, EEG.

TRATAMIENTO GENERAL DEL ICTUS ISQUÉMICO. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES SISTÉMICAS

- ❖ Reposo en cama a 30 °
- ❖ Dieta: ABSOLUTA en prioridad I . Adecuada a su situación y antecedentes en demás prioridades. Debe evaluarse la presencia de disfagia para prevenir la posibilidad de broncoaspiración.
- ❖ FLUIDOTERAPIA:
 - Si el paciente está en dieta absoluta y no precisa tratamiento con insulina:
 - Se utilizará Suero Fisiológico: 2000cc al día con 10 mequivalentes de CLK en cada 500cc.
 - Si el paciente necesita tratamiento con insulina habrá que asegurar un aporte de al menos 100 gr. de glucosa al día, para ello se utilizará:
 - 2000 cc de glucosado al 5%
 - 2000 cc de glucosalino
 - 1000cc de glucosado al 10% + 1000cc de fisiológico
 - Con el aporte adecuado de CLK.
- ❖ Se recomienda la intubación y el soporte ventilatorio en los pacientes con compromiso de la vía aérea potencialmente reversible y administración de oxígeno a los pacientes con hipoxia (saturación de O₂ $<$ 92%).
- ❖ Durante las primeras 24 horas de evolución del ictus se debe evitar el uso de medicación antihipertensiva, a menos que las cifras tensionales estén por encima de 220/120 mm/hg. (185/110 en prioridad I).
 - Por vía intravenosa se pueden utilizar:
 - Labetalol: bolos de 10-20 mg cada 10-20 minutos hasta un máximo de 150mg, según respuesta. Como alternativa, después del primer bolo se puede administrar labetalol en infusión 1 - 3 mg /min hasta conseguir respuesta.
 - Urapidil. 12.5-25 mg bolus IV, seguido de 5-40 mg/h perfusión iv. Indicado en pacientes con insuficiencia cardíaca, alteraciones en la conducción cardíaca o asma.
 - No deben utilizarse calcioantagonistas por vía sublingual por la hipotensión brusca que producen.
- ❖ Tratamiento de la hiperglucemia o hipoglucemia durante la fase aguda del ictus, procurando mantener al paciente normoglucémico (cifras de glucemia entre 80 y 150)
 - En pacientes no diabéticos conocidos con hiperglucemia se iniciara tratamiento con insulina rápida según la siguiente pauta:
 - Si 150 - 200: 4 UI insulina rápida subcutánea.
 - Si 201 - 250: 6 UI

- Si 251 - 300: 8 UI
- Si 301 - 350: 10 UI
- Si > 350 realizar cetonuria:
 - Si positiva iniciar perfusión de insulina 0.1 ui.kg/hora con controles de glucemia cada 4 horas
 - Si negativa poner 10 UI y repetir glucemia en una hora
- En pacientes diabéticos conocidos en tratamiento con antidiabéticos orales se iniciara tratamiento con insulina NPH a dosis de 0.3-0.5 unidades x kg, repartidas en tres dosis mas insulina rápida para control de hiperglucemia según pauta previa.
- En pacientes en tratamiento con insulina, se mantendrá su dosis de insulina y se añadirá insulina rápida para control de hiperglucemia según pauta previa.
- Se determinará glucemia capilar a su ingreso y cada 6 horas.

- ❖ Uso de antipiréticos (paracetamol o metamizol) en los pacientes con temperatura axilar superior a 37,4° C. Si la temperatura es mayor de 38 °C se realizará un estudio encaminado a determinar el origen del foco infeccioso, se sacarán muestras para hemocultivo y urocultivo, y se iniciará tratamiento con antibiótico de forma empírica. Si el paciente no es alérgico a Penicilina se utilizará Augmentine 2 gr /8 horas iv.
- ❖ Se utilizará tratamiento médico para la profilaxis de la trombosis venosa profunda con CLEXANE 40mg/24 horas sc.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS

Las complicaciones neurológicas más frecuentes son el edema y la hipertensión intracraneal, las crisis epilépticas y la conversión hemorrágica del infarto cerebral.

HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

Ante la sospecha clínica de Hipertensión Intracraneal se deben tomar las siguientes medidas generales:

- Cabecera de la cama a 30°.
- Control de hipertermia.
- Control metabólico (saturación de o2, evitar alteraciones hidroelectrolíticas)
- Restricción de líquidos (1000-2000ml/24h), no utilizar soluciones glucosadas (hiposmolares).
- Evitar el uso de medicación antihipertensiva.
- Evitar vómitos
- Evitar crisis epilépticas.

Tratamiento Médico:

- Uso de agentes osmóticos: Manitol en solución al 20% (presentación en ampollas de 50gr en 250 cc). Dosis de

inicio 250cc (0,25 a 0,5 gr/ kg) a pasar en 15-20 minutos, posteriormente 125cc/8 horas. Puede darse cada 6 horas. Se irá reduciendo progresivamente en 5 días. Se recomienda control de osmolalidad sanguínea, mantener entre 290-300 Mosmol/L.

- Furosemida 10mg/8h iv aislado o asociado a agentes osmóticos.
- Los corticoides o los barbitúricos NO deben emplearse en el edema cerebral de causa isquémica

Tratamiento Médico en UCI:

- Hiperventilación. La hiperventilación puede ser útil en casos seleccionados en que la osmoterapia no sea suficiente, sin embargo, la hipocapnia produce vasoconstricción que podría comprometer la perfusión cerebral.
- Relajantes musculares.

Tratamiento quirúrgico del ICTUS isquémico:

- Drenaje de LCR solución de hidrocefalia obstructiva. Ejemplo: Infarto Cerebeloso.
- Craniectomía descompresiva: Infartos cerebrales extensos de la arteria cerebral media (“infarto maligno en la ACM”), infartos cerebelosos con compresión de tronco encefálico.

Crisis epilépticas

- Se recomienda la administración de anticonvulsivantes a los pacientes que hayan presentado crisis comiciales repetidas, NO en las crisis aisladas y NUNCA como tratamiento profiláctico
- Se recomienda utilizar fenitoína, ácido valproico o levetiracetam . En los pacientes con cardiopatía de base se puede utilizar ácido valproico.

INFARTO CEREBRAL DE MENOS DE TRES HORAS DE EVOLUCIÓN. PRIORIDAD I.

Tratamiento con trombolisis IV con alteplasa (t-PA).

TABLA. TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO CON t -PA

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes con diagnóstico de infarto cerebral y duración de los síntomas menor de 3 horas
- Ausencia de hemorragia intracraneal en la TAC de cráneo o en RMN de cráneo (DWI-PWI, T2*, FLAIR)
- Edad entre 18 y 80 años.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Duración de los síntomas imprecisa o mayor de 3 horas
- Clínica de infarto cerebral con déficit leve (gravidad del ICTUS evaluada mediante NIHSS menor de 4 -excepto cuando se trate de hemianopsia o afasia aislada- o rápida mejoría clínica.
- Clínica de infarto cerebral con déficit grave >25 puntos en escala NIHSS.

- Antecedente de hemorragia intracraneal
- Sospecha clínica de hemorragia subaracnoidea a pesar de TAC craneal o RMN craneal normal.
- Intervención neuroquirúrgica intracraneal, traumatismo craneoencefálico o infarto cerebral en los últimos 3 meses
- Cifras de TA elevadas en el momento del tratamiento. TAS >185mmHg o TAD>110mmHg (en 3 ocasiones separadas por 10 minutos o que requiera tratamiento IV continuo).
- Crisis epiléptica al inicio del infarto cerebral
- Hemorragia digestiva o urinaria en los últimos 21 díasAntecedente de malformación arteriovenosa, tumor o aneurisma cerebral.
- Cifras de glucemia < de 50 mg/dl o > de 400 mg/dl.
- Cirugía mayor en los últimos 14 días o punción lumbar en los últimos 7 días.
- Punción arterial en lugar no accesible a la compresión en los últimos 7 días.
- Infarto agudo de miocardio o pericarditis post-infarto agudo de miocardio en los últimos tres meses.
- Evidencia de sangrado activo a fractura traumática en la exploración.
- Antecedente de alteración en coagulación.
- Uso de anticoagulantes orales con INR > de 1.7 en análisis de urgencia, uso de heparina en las últimas 48 horas con TTPA alargado en análisis de urgencia, plaquetas < de 100.000/ mm3
- Signos de infarto cerebral extenso establecido en TAC de cráneo (hipodensidad extensa o efecto de masa) o en RNM DWI / PWI de cráneo (área extensa de alteración en difusión con ADC bajo y sin diferencias entre áreas de perfusión y difusión).

PAUTA DE ADMINISTRACIÓN DE rtPA

- Se administrarán 0.9 mg/kg, siendo la dosis máxima 90 mg
- 10% de la dosis total se administra en bolo durante un minuto.
- El resto de la dosis se administra en infusión continua durante una hora.
- No se administrará heparina, aspirina o anticoagulantes orales en las siguientes 24 h

Decisión final de la inclusión: La inclusión final de los pacientes se hará por el neurólogo previa consulta y acuerdo con los distintos especialistas que intervienen en el proceso de la toma de decisión

PROCEDIMIENTOS A OBSERVAR EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON ICTUS EN FASE AGUDA

Si el paciente ha recibido tratamiento trombolítico seguirá el protocolo de tratamiento del ictus en fase aguda en la UCI con las siguientes particularidades.

CONTROL DE CIFRAS DE TENSIÓN ARTERIAL

- La TA debe ser inferior a 185/110 antes de iniciar la infusión de alteplasa.
- Si la TA>185/110 administrar uno o dos bolos de 10-20 mg de labetalol iv separados 20 minutos y/o parche de nitroglicerina sc.
- Si con estas medidas no baja la TA, no debe administrarse trombólisis.

- Se monitorizará la tensión arterial cada 15 minutos durante la infusión y la primera hora tras la misma, cada 30 minutos durante las siguientes 6 horas y cada hora hasta completar 24 horas.
- Si TA diastólica > 140 mm/Hg se administrará nitroprusiato sódico iv en infusión de 0.5 a10 mg/Kg/min.
- Si TA sistólica > 230 mm/hg o TA diastólica 121-140, se administrará labetalol iv 20 mg en bolo que se puede repetir cada 10-20 minutos hasta un máximo de 150 mg. Como alternativa, después del primer bolo se puede administrar labetalol en infusión 1 -3 mg /min hasta conseguir respuesta. Otra alternativa es el uso de Urapidilo 12.5-25 mg bolus IV, seguido de 5-40 mg/h perfusión IV. Si no se consigue, se puede administrar nitroprusiato.
- Si TA sistólica 180-230 o TA diastólica 105-120 en dos lecturas separadas 10 minutos, se seguirán los pasos del punto anterior. En ambos casos es importante recordar otras medidas que contribuyen a un descenso de cifras tensionales como el control analgésico o medidas de sedación.

MANEJO DE LA HEMORRAGIA INTRACRANEAL POR TROMBÓLISIS

Debe sospecharse cuando aparece deterioro neurológico, cefalea intensa, vómitos o elevación aguda de la TA.

- Ante la sospecha:
 - Detener la infusión de t-PA.
 - Realizar TC craneal urgente.
- Si se confirma la hemorragia:
 - Solicitar valoración por hematología.
 - Considerar la transfusión de concentrado de fibrinógeno, plasma fresco congelado y 6-8 unidades de plaquetas.
 - Solicitar valoración por neurocirugía para posible descompresión.

INFARTO CEREBRAL SIN CRITERIOS DE TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO

Etiología no cardioembólica

- AAS 300mg cada 24h , AAS (300 mg cada 24 h) más dipiridamol (200 mg dos veces al día), clopidogrel 75 mg/24h ó triflusal 600 mg/24h.
- Empezando antiagregación de la manera más precoz posible.
- En caso de intolerancia a la AAS, alergia o fracaso terapéutico con AAS, se utilizará Clopidogrel 75mg/24h.
- En caso de déficit neurológico en progresión, AITs de repetición a pesar del tratamiento antiagregante adecuado, sospecha de disección arterial, trombosis de seno venoso, oclusión de arteria basilar: Si no existe contraindicación y tras comentarlo con neurología,

plantear el tratamiento anticoagulante. A dosis terapéutica con heparina sódica ev.

Etiología cardioembólica

- Infartos que afectan a un territorio parcial de la Arteria Cerebral Media (tipo PACI, LACI) o al territorio vertebrobasilar (POCI), si no existe contraindicación y tras comentarlo con neurología, se podría iniciar tratamiento anticoagulante en fase aguda.
- Infartos extensos (tipo TACI), se puede anticoagular en fase aguda con heparina sódica EV y se aplicará el tratamiento antitrombótico descrito previamente teniendo en cuenta que la APTT debe situarse en 1.5-2.
- Si el paciente se encuentra en tratamiento con SINTROM, se COMENTARÁ CON NEURÓLOGO DE GUARDIA.
- A estas medidas terapéuticas se añadirá todo el tratamiento médico que venía realizando el pa-

ciente, con la excepción del tratamiento antihiper-tensivo que se retirara en la fase aguda (Aplicar protocolo de HTA en fase aguda)

- El beneficio neuroprotector de la CITICOLINA a dosis de 1000 mg/12 horas iv. o vo., durante seis semanas está en estudio.

DERIVACIÓN DEL PACIENTE CON ICTUS ISQUÉMICO

- Ictus agudo, con duración de los síntomas inferior a 24 horas, déficit neurológico inestable o déficit progresivo, necesidad de un tratamiento específico: hospitalización convencional en Unidad de Ictus (UIC).
- Pacientes con ictus, con secuelas neurológicas graves, demencia, patología asociada grave, sin disfa-gia: valorar alta con UHD.

ESCALA DE INFARTO CEREBRAL DEL INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DE ESTADOS UNIDOS (NIHSS)

PARÁMETRO	PUNTUACIÓN	PARÁMETRO	PUNTUACIÓN
ESTADO DE CONSCIENCIA • Alerta • Somnoliento • Estuporoso • Coma (con o sin decorticación o descerebración)	0 1 2 3	ORIENTACIÓN • Bien orientado en las 3 esferas • Orientado parcialmente • Totalmente desorientado o no responde	0 1 2
OBEDIENCIA A ÓRDENES SENCILLAS • Abre y cierra los ojos al ordenársele • Obedece parcialmente • No obedece órdenes	0 1 2	MIRADA CONJUGADA • Normal • Paresia o parálisis parcial de la mirada conjugada • Desviación forzada de la mirada conjugada	0 1 2
CAMPOS VISUALES • Normal • Hemianopsia parcial • Hemianopsia completa • Hemianopsia bilateral completa (ceguera cortical)	0 1 2 3	PARESIA FACIAL • Ausente • Paresia leve • Paresia severa o parálisis total	0 1 2
FUERZA MSD • Normal (5/5) • Paresia Leve (4/5) • Paresia Moderada (3/5) • Paresia Severa (2/5) • Paresia Muy Severa (1/5) • Parálisis (0/5) o no evaluable (amputación, sinartrosis)	0 1 2 3 4 9	FUERZA MSI • Normal (5/5) • Paresia Leve (4/5) • Paresia Moderada (3/5) • Paresia Severa (2/5) • Paresia Muy Severa (1/5) • Parálisis (0/5) o no evaluable (amputación, sinartrosis)	0 1 2 3 4 9
FUERZA MID • Normal (5/5) • Paresia Leve (4/5) • Paresia Moderada (3/5) • Paresia Severa (2/5) • Paresia Muy Severa (1/5) • Parálisis (0/5) o no evaluable (amputación, sinartrosis)	0 1 2 3 4 9	FUERZA MII • Normal (5/5) • Paresia Leve (4/5) • Paresia Moderada (3/5) • Paresia Severa (2/5) • Paresia Muy Severa (1/5) • Parálisis (0/5) o no evaluable (amputación, sinartrosis)	0 1 2 3 4 9

ATAXIA • Sin Ataxia • Presente en un miembro • Presente en dos miembros	0 1 2	Sensibilidad • Normal • Hipoestesia leve a moderada • Hipoestesia severa o anestesia	0 1 2
LENGUAJE • Normal • Afasia leve a moderada • Afasia severa • Mutista o con ausencia de lenguaje oral	0 1 2 3	DISARTRIA • Articulación Normal • Disartria leve a moderada • Disartria severa, habla incomprensible • Intubado o no evaluable	0 1 2 3
ATENCIÓN • Normal • Inatención a uno o dos estímulos simultáneos • Hemi-inatención severa	0 1 2		

Escala Canadiense

A. Funciones mentales

- Nivel de conciencia
 - Alerta 3
 - Somnoliento 1,5
- Orientación
 - Orientado 1
 - Desorientado / no valorable 0
- Lenguaje
 - Normal 1
 - Déficit de expresión 0,5
 - Déficit de comprensión 0

B. Funciones motoras

Si existe afectación del hemisferio derecho (extremidades izquierdas) aplicar B1.

Si existe afectación del hemisferio izquierdo, con afectación del lenguaje, aplicar B2.

B1

- Cara
 - Ninguna 0,5
 - Presente 0
- Brazo (proximal)
 - Ninguna 1,5
 - Moderada 1
 - Significativa 0,5
 - Total 0
- Brazo (distal)
 - Ninguna 1,5
 - Moderada 1
 - Significativa 0,5
 - Total 0
- Pierna
 - Ninguna 1,5
 - Moderada 1
 - Significativa 0,5
 - Total 0

B2

- Cara
 - Ninguna 0,5
 - Presente 0

- Brazo
 - Ninguna 1,5
 - Presente 0
- Pierna
 - Ninguna 1,5
 - Presente 0

Puntuación máxima 10

Escala de Rankin modificada

0. Asintomático.

1. Incapacidad no significativa pese a la existencia de síntomas: capaz de realizar su trabajo y actividad habituales.

2. Incapacidad ligera: incapaz de realizar todas sus actividades previas, capaz de realizar sus necesidades personales sin ayuda.

3. Incapacidad moderada: requiere alguna ayuda, capaz de caminar sin ayuda de otra persona.

4. Incapacidad moderadamente grave: incapaz de caminar sin ayuda, incapaz de atender sus necesidades sin ayuda.

5. Incapacidad grave: limitado a cama, incontinencia, requiere cuidados de enfermería y atención constante.

6. Muerte.

Escala de Hunt y Hess

Grado I: Cefalea mínima, situación neurológica normal.

Grado II: Cefalea moderada, meningismo. Ausencia de déficit neurológico salvo afectación de algún par craneal aislado.

Grado III: Confusión persistente o déficit focal neurológico.

Grado IV: Estupor.

Grado V: Coma.

ÍNDICE DE BARTHEL

Alimentación

- Dependiente 0
- Necesita alguna ayuda (cortar, untar) 5
- Independiente 10

Baño

- Necesita ayuda 0
- Independiente 5

Aseo personal

- Necesita ayuda 0
- Independiente 5

Vestirse y desvestirse

- Dependiente 0
- Necesita ayuda parcial 5
- Independiente 10

Control anal

- Incontinente 0
- Incontinencia ocasional 5
- Continente 10

Control vesical

- Incontinente 0
- Incontinencia ocasional 5
- Continente 10

Uso del cuarto de baño

- Dependiente 0
- Necesita alguna ayuda 5
- Independiente 10

Traslado de cama-silla

- Imposible 0
- Ayuda importante, puede sentarse 5
- Ayuda mínima (verbal o física) 10
- Independiente 15

Paseo

- Imposible 0
- Independiente en silla de ruedas 5
- Con ayuda de una persona 10
- Independiente 15

Subir y bajar escaleras

- No puede 0
- Necesita ayuda 5
- Independiente 10

Puntuación total 100

BIBLIOGRAFÍA

1. Arboix A, Díaz J, Pérez-Sempere A, Álvarez Sabin J por el comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la SEN. Ictus: tipos etiológicos y criterios diagnósticos Guías Oficiales de la Sociedad Española de Neurología No. 3, Prous Science, Barcelona, 2006, pp=1-63.

2. European Stroke Initiative Executive Committee and the EUSI Writing Committee: European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management - Update 2008. *Cerebrovasc Dis* 2008;25:457-507.

3. European Stroke Initiative: European Stroke Initiative recommendations for stroke management. European Stroke Council, European Neurological Society and European Federation of Neurological Societies. *Cerebrovasc Dis* 2000;10:335-351.

4. European Stroke Initiative Executive Committee and the EUSI Writing Committee: European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management - Update 2003. *Cerebrovasc Dis* 2003;16:311-337.

5. Hackett ML, Anderson CS, House AO: Management of depression after stroke: a systematic review of pharmacological therapies. *Stroke* 2005;36:1098-1103.

6. Bhogal SK, Teasell R, Foley N, Speechley M: Heterocyclics and selective serotonin reuptake inhibitors in the treatment and prevention of poststroke depression. *J Am Geriatr Soc* 2005;53:1051-1057.

7. Anderson CS, Hackett ML, House AO: Interventions for preventing depression after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2004:CD003689.

8. House AO, Hackett ML, Anderson CS, Horrocks JA: Pharmaceutical interventions for emotionalism after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2004:CD003690.

9. Lindgren I, Jonsson AC, Norrving B, Lindgren A: Shoulder pain after stroke: a prospective population-based study. *Stroke* 2007;38:343-348.

10. Vuagnat H, Chantraine A: Shoulder pain in hemiplegia revisited: contribution of functional electrical stimulation and other therapies. *J Rehabil Med* 2003;35:49-54.

11. Price CI, Pandyan AD: Electrical stimulation for preventing and treating post-stroke shoulder pain: a systematic Cochrane review. *Clin Rehabil* 2001;15:5-19.

12. Ada L, Foongchomcheay A, Canning C: Supportive devices for preventing and treating subluxation of the shoulder after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2005:CD003863.

13. Wiffen P, Collins S, McQuay H, Carroll D, Jadad A, Moore A: Anticonvulsant drugs for acute and chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2005:CD001133.

14. Satkunam LE: Rehabilitation medicine: 3. Management of adult spasticity. *CMAJ* 2003; 169: 1173-1179.

Accidente isquémico transitorio

Bernardette Berra y Adrià Arboix

Servei de Neurologia

DEFINICIÓN

El accidente o ataque isquémico transitorio (AIT) es una verdadera urgencia neurológica debido al riesgo de infarto cerebral inmediato y de cardiopatía isquémica a medio o largo plazo.

El AIT se definía clásicamente como un episodio de disfunción cerebral focal o monocular de duración inferior a 24 horas, causado por una insuficiencia vascular debida a una trombosis o por una embolia arterial asociada a cualquier enfermedad arterial, cardíaca o hematológica.

La **definición actual de AIT** se ha planteado a partir de varias objeciones: la primera es la duración de 24 horas, que resulta arbitraria y probablemente excesiva, teniendo en cuenta que la mayoría de AIT duran de cinco a diez minutos; la segunda es que sigue teniendo connotaciones del todo erróneas, de benignidad; y la tercera es que no considera el porcentaje importante de pacientes que además de estos episodios presentan lesiones isquémicas cerebrales establecidas en los estudios de neuroimagen.

A partir de dicha evidencia, el TIA Working Group redefine el AIT, desde el año 2002, como un **episodio breve de disfunción neurológica, con síntomas clínicos que típicamente duran menos de una hora y sin evidencia de infarto en las técnicas de neuroimagen.**

Según el territorio vascular afectado, el AIT se clasifica en carotídeo, vertebrobasilar e indeterminado, y en función de sus manifestaciones clínicas puede ser retiniano (amaurosis fugaz o ceguera monocular transitoria), hemisférico cortical, lacunar o atípico. Cada uno de estos tipos de AIT tiene una fisiopatología, una clínica, un pronóstico y un tratamiento diferentes.

A pesar de constituir un factor de riesgo de infarto cerebral, de forma paradójica el AIT previo tiene un efecto favorable en cuanto a estar asociado a una menor focalidad en los pacientes que presentan un infarto isquémico agudo no lacunar posterior. Así pues, un AIT previo presenta un efecto neuroprotector posiblemente a partir de un fenómeno de tolerancia a la isquemia y provocando una mejor recuperación en caso de preceder a un infarto isquémico cerebral de tipo no lacunar.

El principal mecanismo de producción en el AIT es el tromboembolismo a partir de lesiones ateromatosas ulceradas de los grandes vasos a destino cerebral. Menos fre-

cuenta el AIT se debe a émbolos procedentes de las cavidades cardíacas y/o el arco aórtico.

Otras causas de AIT son los estados protrombóticos: policitemia, trombocitemia, síndrome antifosfolípido, etc. Eventualmente la hipertensión arterial sistémica con caída del flujo cerebral distal a una estenosis vascular, puede considerarse responsable de algunos AIT.

Al igual que el infarto cerebral agudo puede clasificarse el AIT en diferentes subtipos en base a los mecanismos etiopatogénicos más frecuentemente involucrados:

- 1-arteriosclerosis de grandes arterias, ateromatosis compleja de cayado aórtico.
- 2-cardioembolismo.
- 3-enfermedad de pequeño vaso.
- 4-otras etiologías (trastornos hematológicos, vasculitis, etc).
- 5-etilogía indeterminada.

CLÍNICA, DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

El diagnóstico de AIT es clínico y se basa fundamentalmente en la anamnesis por lo que debe ser muy rigurosa en la interpretación de los síntomas.

Su diagnóstico es difícil y casi siempre retrospectivo ya que cuando el paciente consulta los síntomas han desaparecido.

Hay ciertos datos que nos pueden orientar a un fenómeno transitorio.

- Inicio Agudo
- Síntomas negativos: Afasia, debilidad motora de un hemicuerpo.
- No hay "Marcha" en los síntomas: no se afectan diferentes partes corporales de forma sucesiva (ello es más típico en el aura migrañosa o en las crisis comiciales parciales).
- No escotoma visual.

-En general no corresponde a un AIT: pérdida de conciencia, debilidad generalizada, confusión mental, incontinencia esfinteriana, diplopía aislada, disfagia aislada, lipotimia.

El *vértigo*: como síntoma aislado muy raramente corresponde a un AIT y sólo debe sugerir dicha posibilidad cuando se presenta acompañado de otros síntomas de claudicación funcional del sistema vertebrobasilar.

La *pérdida de conocimiento de breve duración o síncope* tampoco es un AIT ya que se produce como consecuencia de diferentes causas que determinan la claudicación global del encéfalo: cardiovascular, vasovagal, hipotensión ortostática, situacional.

Algunos autores consideran la *Amnesia Global Transitoria como una forma peculiar y benigna de AIT* referido al territorio vascular vertebrobasilar.

Las *crisis epilépticas* parciales simples, especialmente motoras o sensitivas, por su presentación súbita y breve duración, son un diagnóstico diferencial del AIT.

Una vez diagnosticado el AIT es fundamental determinar el mecanismo etiopatogénico implicado en vistas a iniciar un tratamiento de prevención secundaria dirigido y precoz.

Diagnóstico Diferencial

- Convulsión con parálisis de Todd.
- Migraña con aura.
- Anormalidades metabólicas (hipoglicemia, hiperglicemia, efecto de drogas).
- Anormalidades estructurales cerebrales (tumor, hematoma subdural).
- Trastornos psiquiátricos.

Estudio Básico

- Cuidadosa historia y examen físico: glicemia y signos vitales, hablar con familiares para caracterizar evento, soplo carotideo.
- Electrocardiograma: en busca de fuente embólica. 2% de los pacientes con TIA tiene una FA de inicio reciente.
- Neuroimagen cerebral: TAC o RNM:
 - RNM: con secuencias por difusión, es el examen ideal ya que es capaz de diferenciar un infarto isquémico, incluso a minutos del evento.
 - TAC: rápido, menor costo y limitaciones técnicas. Permite identificar inmediatamente las hemorragias cerebrales, suele ser el examen de neuroimagen a realizar en el servicio de urgencias.

Otros estudios

Evaluación del territorio vascular comprometido:

Circulación anterior:

- Ultrasonidos: estándar (ecodoppler de TSA): evaluar estenosis carótida interna.
- Angiografía.
- AngioTAC ó AngioResonancia de TSA.
- Doppler transcraneal ó angioRMN intracraneal.

Circulación posterior:

- Doppler transcraneal.
- Angiografía.
- AngioTAC ó AngioResonancia.
- Si los territorios vasculares son normales, la ecocar-

diograma transtorácico es de utilidad y debe efectuarse en todos los pacientes. En casos seleccionados efectuar ecocardiograma transesofágica.

Tratamiento general

- Escala ABC.
- Presión arterial: Evitar medidas agresivas a no ser que estemos frente a una encefalopatía hipertensiva.
- Controlar y tratar los factores de riesgo vascular cerebral.
- Existe un grupo de pacientes de más riesgo:
 - Nuevo AIT en pacientes tratados con Aspirina.
 - Posible fuente cárdio-embólica (Ej: fibrilación auricular).
 - TIA *In Crescendo* (más de 3 eventos en 72h, aumentando la frecuencia, duración o severidad de los síntomas).
 - De Alto riesgo según escala de Johnstonet al. (>3 factores de riesgo).

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

AIT cardioembólico

- HEPARINA Na en bomba de perfusión continua (5-6 mg/kg/día).
- Control APTT cada 6 horas durante las primeras 24 h.
- Posteriormente anticoagulantes orales (para obtener valores de INR 2-3).

AIT aterotrombótico:

- AAS 125-300 mg/día, AAS (300 mg cada 24 h) + dipyridamol (200 mg dos veces al día), clopidogrel 75 mg/24h ó triflusal 600 mg/24h.
- Si alergia o ulcus péptico activo: clopidogrel (75 mg/día).

TRATAMIENTO DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Situaciones especiales

1. AIT aterotrombótico de repetición

- a) Cambio antiagregante
- b) Asociar antiagregantes
- c) Descoagulación

2. AIT candidato a endarterectomía o angioplastia

Antes, durante y después del tratamiento quirúrgico se recomienda tratamiento antiagregante.

3. AIT en paciente anticoagulado

- a) Si en el momento del AIT, INR menor de 2: controles más frecuentes y mantener INR 2-3
- b) Si en el momento del AIT, INR =/ MAYOR DE 2: Si es el primer episodio embolígeno, aumentar INR

Si hay más episodios a pesar del aumento INR, añadir ASS (100-350 mg/día) y volver a INR inicial.

4. AIT aterotrombótico y embolígeno

Descoagulación. Si se repite, añadir o cambiar a antiagregantes o endartectomía.

5. AIT lacunar

A pesar de que no hay estudios definitivos, se recomienda tratamiento antiagregante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arboix A, Díaz J, Pérez-Sempere A, Álvarez Sabin J. Ictus: tipos etiológicos y criterios diagnósticos. Guías Oficiales de la Sociedad Española de Neurología No. 3, Prous Science, Barcelona, 2006, pp=1-63.

2. Arboix A, Cabeza N, Garcia L, Massons L, Oliveres M, Targa C, Balcells M. Relevance of Transient Is-

quemic Attack to Early Neurological Recovery after Nonlacunar Ischemic Stroke. *Cerebrovasc Dis* 2004;18:304-311.

3. Arboix A, Martí-Vilalta JL. Transient Ischemic Attacks in Lacunar Infarcts. *Cerebrovasc Dis* 1991;1:20-24.

4. Purroy F, Montaner J, Molina C, Delgado P, Ribo M, Álvarez-Sabin J. Patterns and Predictors of Early Risk of Recurrence After Transient Ischemic Attack With Respect to Etiologic Subtypes. *Stroke* 2007; 38: 3225-3229.

5. Arboix A, Solá E, Castillo M, Baena JM. Comparación del perfil de factores de riesgo cerebrovascular entre accidentes isquémicos transitorios cerebrales. *Med Clin (Barc)* 2003;121: 292-4.

6. European Stroke Initiative Executive Committee and the EUSI Writing Committee: European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management - Update 2008. *Cerebrovasc Dis* 2008;25:457-507.

Sessions Clíniques 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 DE MAIG 2009

DIA 5

Aspectes clínics bàsics a Pediatria I (Dr J Ajram)

DIA 6

“Toxicitat neurovascular del Ferro: aspectes clínics i experimentals”

Dra Mònica Millan. Servei de Neurologia. Hospital Germans Trias Badalona (Hora: 13.30h).

DIA 12

Aspectes clínics bàsics a Pediatria II (Dr J Ajram)

DIA 19

Antibioticoteràpia (Dr Argelich)

DIA 26

Sessió de Residents

MES DE JUNY 2009

DIA 3 (dimecres)

Síndrome coronària aguda I (Dr Pujadas)

DIA 10 (dimecres)

Síndrome coronària aguda II (Dr Pujadas)

DIA 16

Sessió de Residents.

Dia 23

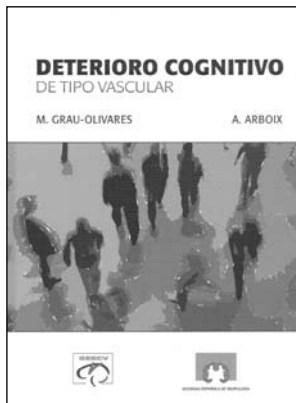
Sant Joan

DIA 1 juliol (dimecres)

Obesitat mòrbida: pautes assistencials i terapèutiques (Dra Núria Roca).

Libro: 'Deterioro cognitivo de tipo vascular'

Dr. Adrià Arboix, Dra. Marta Grau-Olivares



Dr. Adrià Arboix es profesor asociado del Servicio de Neurología de la Universidad de Barcelona (UB) y neurólogo consultor y responsable de la Unidad de Enfermedades Vasculares Cerebrales del Hospital Universitario Sagrado Corazón, de Barcelona. Arboix es codirector, junto con la neuropsicóloga Marta Grau-Olivares, que en la

actualidad se encuentra en Massachusetts, de la monografía Deterioro cognitivo de tipo vascular, realizada con el aval de la Sociedad Española de Neurología y la primera que aborda esta cuestión, hasta ahora muy estudiada en el caso de la enfermedad de Alzheimer y las demencias, pero muy poco en el ictus.

La monografía Deterioro cognitivo de tipo vascular, co-dirigida por Marta Grau-Olivares y Adrià Arboix, ha sido fruto del trabajo de 28 autores de numerosos servicios de Neurología de toda España. Cuenta con el aval de la SEN y ha sido patrocinada por BristolMyers Squibb.

Su contenido, dividido en 19 capítulos que abordan los temas de más candente actualidad en esta área, ha sido prologado por Carme Junqué, catedrática de Neuropsicología de la UR. La obra se ha publicado coincidiendo con el XV aniversario de las Sesiones Clínicas de la Unidad de Enfermedades Vasculares-Cerebrales del Hospital Universitario Sagrado Corazón, que se iniciaron en 1995, y con el décimo aniversario del suplemento de Neurología de la SEN, que se publicó por primera vez en 2004. Y se ha presentado en la XIII Reunión Anual de la Sociedad Catalana de Neurología, en Montserrat.

Índice

1. Aspectos históricos
M. Balcells
2. Criterios diagnósticos de demencia vascular
M. Grau-Olivares A. Arboix
3. Clasificación del deterioro cognitivo de tipo vascular.
Desde la demencia vascular al deterioro cognitivo leve

- M. Grau-Olivares, A. Arboix*
4. Epidemiología del deterioro cognitivo de tipo vascular
A. Arboix, I. González-Casafont M. Grau-Olivares
5. Factores de riesgo de deterioro cognitivo de tipo vascular
A. Arboix, I. Casado-Naranjo, M. Grau-Olivares
6. Exploración neuropsicológica
M. Grau-Olivares
7. Perfil neuropsicológico del deterioro cognitivo de tipo vascular
M. Grau-Olivares A. Arboix
8. Neuroimagen en el deterioro cognitivo de tipo vascular
E. Grivé, D. Bartrés-Faz
9. Alteraciones psiquiátricas y conductuales en la demencia vascular y en el deterioro cognitivo de tipo vascular
L. Mauri
10. Biomarcadores inflamatorios y genéticos
J. Montaner
11. Histopatología del deterioro cognitivo de tipo vascular
L. Ferrer
12. Modelos experimentales de la demencia vascular y del deterioro cognitivo de tipo vascular
C. Justicia, E. J. Pérez-Asensio, A. M. Planas
13. Enfermedad de Alzheimer y demencia vascular
J. B. Massons Civera
14. La enfermedad de CADASIL
D. Cocho Calderón, A. Martínez-Domeño, P. Otermin Vallejo
15. Diagnóstico diferencial con las causas tratables de demencia y con otras demencias diferentes de la enfermedad de Alzheimer
J. Roquer
16. Pronóstico y evolución
R. Cardona, A. Escrig, E. Rubio
17. Prevención primaria y secundaria
S. Martínez-Ramírez, J. Martí-Fàbregas, J.L. Martí-Vilalta
18. Tratamiento del deterioro cognitivo de tipo vascular
E. Pujadas, M. Olabarrieta, J. Álvarez Sabín
19. Deterioro cognitivo de tipo vascular. Conclusiones
A. Arboix, M. Grau-Olivares
- Índice de materias

In memoriam

Dr. Francesc Rosell. 16/04/2009

Dra. Núria Miserachs Busqué. Laboratori Microbiologia / General Lab

Jo vaig conèixer en Quico, el febrer de 1977 al curs d'antibioticoteràpia del Dr. Drobnic a l'Hospital del Mar. En aquelles dates per a nosaltres era el marit de la Mercè Catasús, companya nostre del laboratori, quan el laboratori era una empresa privada integrada a l'Hospital del Sagrat Cor propietat de la Caixa de Barcelona. A l'any 1980, l'Hospital va ser comprat per l'Aliança i un bon dia la Mercè ens va dir: el meu marit entrarà a treballar al Servei de Medicina Interna de l'Aliança i està molt content perquè creu que se li obre un camí amb possibilitats de fer molta i molt bona feina. I d'aquesta manera va començar.

A partir d'aquí vàrem tenir algun contacte amb ell des de la Comissió d'Infeccions de l'Aliança i jo des de la Comissió d'Infeccions del Sagrat Cor. Per a posar un exemple, vaig tenir la sort de poder participar en un simposium sobre Infecció post-quirúrgica que ell va organitzar a l'Aliança el Maig de 1991.

A finals del 1991 va venir la transformació del laboratori amb la fundació de General Lab i una mica més endavant el trasllat del Servei de Medicina Interna de Pare Claret aquí. Va començar aleshores una època de col·laboració molt estreta amb en Quico, de reunions setmanals per a revisar protocols amb la finalitat de millorar el diagnòstic microbiològic de les infeccions.

Igualment va ser aleshores quan es va començar a definir els circuits d'avís d'infeccions per multirresistents, per exemple MARSÀ.

Finalment, al crear-se de nou la Comissió d'Infeccions em va demanar si en volia formar part, participació que vaig acceptar agraïnt la seva confiança. I a partir d'aquí tots els que hem format part d'aquesta Comissió ens podem considerar afortunats d'haver treballat al seu costat.



El que jo destacaria del Dr. Rosell, és que era una persona que en sabia molt, que estava molt al dia, llegia moltíssim i tenia una molt bona memòria i tot i així era senzill i humil. No perdia mai els nervis, era educat i equilibrat. Reconec que va tenir molta paciència amb nosaltres, els del laboratori, en una època que va ser bastant convulsa i difícil. Sempre ens va ajudar sense enfadar-se i sense perdre les formes.

El recordarem sempre per tota la tasca que va impulsar, perquè ens serveix d'exemple i perquè va ser el marit d'una bona companya que apreciem molt.

SENSE FER SOROLL

Rosa Coll. Directora del Servei d'Urgències

Sense fer soroll t'has anat.
Si alguna frase podria definir el pas per la vida d'en Kiko és "en silenci", sense fer soroll.

Des de l'inici de la nostra relació laboral tot ho va fer fàcil, mai tenia un no, mai una paraula pujada de to, mai una imposició.

El seu caràcter tímid, però segur de tot el que feia i decidia, la seva capacitat d'escoltar i reflexionar el van fer guanyar-se el respecte professional a tot l'hospital. La seva voluntat, constància i perseverança en el treball diari ens va servir d'exemple i model per no desistir mai buscant sempre el millor pel pacient. Ordenat, metòdic i profund

amb tots els temes que tractava i s'implicava. Amb fermesa però amb molta delicadesa ens guiava, protegia i al mateix temps ens ensenyava a volar sols. Sempre veia una porta oberta, i evitava la que es tancava

Pacient i molt pacient amb tots i amb la seva pròpia malaltia, des de feia gairebé sis anys, "SENSE FER SOROLL", va acompanyar i ajudar a companys molt propers estalviant-los patiments de tot tipus. I amb un somriure i Sense fer soroll t'has fet sentir, sense fer soroll i en la intimitat ens has demostrat la teva senzillesa i el teu agraïment.

Nosaltres no voldríem defraudar-te.

Personalment, no seria on sóc si no fos per tu, perquè igual que a l'accedir a cap de Servei de Medicina Interna

vas expressar que em necessaries, i crec que m'has tingut; mai no podia imaginar el que jo et segueixo necessitant en el dia a dia. I quan intento aplicar els teus consells, junt amb el bon humor de la Chus i el positivisme de l'Enric, us imagino fent una sessió clínica allà al cel (n'estic segura que tots tres hi sou allà) rodejats d'altres amb il·lusió per aprendre (com tots tres ens heu demostrat permanentment).

Us agafem el relleu i intentarem seguir la vostra estela...Heu deixat un buit que ningú l'omplirà, i és per això que cada dia mireu la fotografia i ens doneu força per seguir el vostre camí, obrint portes i contagiant il·lusió a les generacions que ens segueixen.

Montserrat Pons.

Quan la Dra. Coll em va proposar participar en una sessió en record del Dr. Rosell no vaig dubtar en dir-li que sí. El que se'm va fer més complicat va ser pensar com podíem plantejar-la i en aquell moment vaig creure que el millor era fer una sessió purament tècnica.

Segurament a ell és el que més li hauria agradat.

Em sembla que no li agradava massa el protagonisme.

Però si fèiem una sessió purament tècnica, em preguntava: estarem a l'alçada? Ens donarà temps per a fer una sessió de la que ell en pogués estar orgullós? No és millor explicar el que hem fet amb ell com a líder del CI?

La Rosa Coll em va donar la resposta: a ella el que li agradaria és explicar el que havíem fet amb ell. Sí, aquesta era la millor opció donar-vos a conèixer tot el que havíem fet al seu costat.

La Rosa us ha explicat tots els projectes que hem tingut entre mans al llarg d'aquests anys. Com heu pogut observar han estat un munt de feines que s'han fet i que han estat liderades gairebé sempre (o sempre) per ell. Plantejava el problema i automàticament donava les claus de la solució. Ja fos portant un protocol, que sempre tenia a mà o sabia molt bé on aconseguir, o inventant solucions que s'adaptessin al nostre entorn.

Com a vivència personal m'agradaria explicar-vos un fet, probablement poc rellevant per al funcionament del Comitè i de l'Hospital, però que jo no he oblidat mai.

Quan es va formar aquest Comitè, l'any 1997, va demanar col·laboració al Servei de Farmàcia. La Dra. Torres, que aleshores era la directora de nostre servei, em va proposar a mi. Per a mi va ser una sorpresa ja que jo no havia estat mai membre d'aquest Comitè però també va ser una satisfacció ja que era un tema molt interessant per a mi.

Em sembla que va ser a la primera sessió, no ho recordo amb exactitud, que em va presentar a la resta de membres del Comitè. Ho va fer de tal manera, que vaig



dubtar fins i tot que estés parlant de mi. Va ser "una injecció de pa amb tomàquet" per via intravenosa directa.

Una de les tasques del representant de Farmàcia és donar informació sobre l'evolució del consum d'antibiòtics. A més de l'estudi econòmic on només es tenen en compte els diners, també fem l'estudi de l'evolució de la DDD, paràmetre que té en compte a més a més de les unitats consumides, el nombre d'estades hospitalàries. En presentar les feixugues dades de consum al CI, sempre tenies la sensació que el Dr. Rosell valorava molt positivament aquesta feina. Fins i tot era capaç de treure'n conclusions i proposar mesures de correcció si era necessari.

En un dia com aquest m'agradaria destacar el que penso que era el que el feia especial: aconseguia que cadascú de nosaltres tingués un paper diferent però destacat com a membre del Comitè. Era un moderador nat. Sempre trobava nexes d'unió entre les nostres 'molt diverses' opinions degudes a la gran heterogeneïtat en els nostres objectius. La conclusió que n'extreia era gairebé sempre bona per a tothom.

Diuen que per saber parlar cal saber escoltar. No ho sé, però és probable que sigui així. El que sí sé és que és molt reconfortable notar que t'escolten (no només que senten la teva veu). Quan parlava amb en Quico tenia aquesta sensació, la de parlar amb algú que en sabia molt de gairebé tot, però que sempre t'escoltava i valorava el que li estaves explicant. Tot un luxe.

Sra. Rosa García-Penche Sánchez. Enfermera control de infección HUSC

Buenos días, mis comienzos trabajando con el Dr. Rosell, fueron ya hace cerca de 25 años en la unidad de MI como enfermera de hospitalización, posteriormente después del intervalo de tiempo que pasé por otros servicios, volví a coincidir con él como supervisora de MI y ya como miembro de la Comisión de infecciones en representación de Enfermería. Poco a poco fui trabajando temas con él sobre la prevención y vigilancia de la infección nosocomial.

Desde hace 6 años me dedico a tiempo completo a la vigilancia y prevención de la IN y gracias a su apoyo incondicional fuimos capaces de organizar una serie de medidas de actuación: protocolos, procedimientos, guías, los programas de vigilancia etc.

Anteriormente a esta etapa era un poco difícil pensar en tener alguna dedicación sobre temas de control de infección, pero él veía que nos interesaba el tema y que recibíamos mucha información desde entidades públicas y otros centros que tenían mucha experiencia en control de infección y nos dejaba siempre actuar y organizar cosas, además lo consideraba muy importante para el hospital.

Siempre me apoyó en todas las ideas que tenía: en preparar las bases de datos que en un principio nos fueron muy útiles y que posteriormente hemos mejorado

hasta llegar a las bases que ahora utilizamos, en ir a reuniones científicas relacionadas con el control de la infección y en todas las iniciativas que le proponía.

Fuimos creciendo gracias a su apoyo y constancia y a pesar de las dificultades conseguimos formar un equipo de control de infección en nuestro hospital.

Sus conocimientos sobre enfermedades infecciosas y sobre temas relacionados sobre el control de la infección eran extremadamente útiles para todo el equipo y por supuesto para nosotros era un referente indiscutible. Tengo que agradecerle su apoyo y su tranquilidad en la toma de decisiones respecto al trabajo que realizo.

Para él todos éramos piezas importantes dentro del equipo y nos valoraba por un igual. Para mí esto era importante ya que sentía que mi trabajo servía para algo. Se ganó mi respeto y admiración porque a pesar de todo, él ha seguido luchando hasta el final.

Todo el trabajo que él inició lo vamos a seguir e intentaremos siempre llevar la línea que él nos enseñó. Como decía, era un referente para mí y me enseñó a nivel profesional a tratar con mucho entusiasmo todo lo relacionado con la prevención y control de la infección.

Para mí siempre estará presente y lo recordaré como una persona que me ayudó a evolucionar profesionalmente.

In memoriam

Dr. Enric Carral

Jordi Delás. Medicina Interna

L'Enric, el Dr. Carral va arribar als anys 80 a l'Hospital del Sagrat Cor, al servei de medicina interna que dirigia el Dr Puigdollers. Es va trobar amb uns companys la majoria més grans que ell i una forma de medicina, humana, reflexiva, social, que li va agradar i que ja sempre ha estat la medicina que ell ha fet. La medicina centrada en la persona.

Ho ha portat amb ell a tot arreu, perquè en els nostres hospitals, l'Enric ha fet de tot. Jove metge de guàrdia, internista, intensivista. A l'Hospital Central va fer de director mèdic, però sempre deia que era per una temporada que el que volia era desenvolupar una unitat de medicina paliati-

va. Va tornar a fer de metge de primera línia a l'Hospital del Sagrat Cor i ha col·laborat en crear les unitats dedicades als malalts febles de salut.

Ha fet el que podríem dir una medicina d'autor, de cuidar els detalls en totes les dimensions de la persona, contribuint a crear un equip multidisciplinari com li agradava presentar al seu equip.

Ha estat un membre molt actiu del comitè d'ètica assistencial i, de fet, el mateix dimarts en que va morir estava preparant un article sobre el comitè d'ètica per aquest revista. L' Enric és una persona important en la història de l'hospital, que ha contribuït a desenvolupar el fons ideo-

In memoriam

lògic i de valors inherents a les pedres i el col·lectiu i que es passen de generació en generació. Recordant aquestes altres formes de fer medicina que porten a la mateixa essència que és la feina de cuidar.

Les idees de l'Enric són molt clares i si no les ha pogut desenvolupar queden en tot el que ha intentat crear, amb el seu to docent i dialogant però també de fort convenciment i de negociador pacient.

Queden les seves idees en els seus estudiants de l'escola d'infermeria de Santa Madrona, de la Facultat de Medicina i joves metges que tant de bo s'encisin de la medi-

cina que tant li va agradar i que ell va escollir fer ja fa uns quants anys.

Coneixent-lo pensar amb ell ha de ser pensar amb alegria. Tenir present el seu riure contagiós i la seva capacitat extraordinària per a diferenciar el que és realment important del que no ho és gens.

És el metge que molts desitjaven per quan arribi seriosament la malaltia. Que garantia el sentit comú, fer el que calgui però només el que calgui amb les paraules i silencis necessaris per mirar endavant sense por. Tant de bo que amb l'exemple de l'Enric ho aconseguim.

MANO A MANO

Rosario Salas. Medicina Interna

Quería mucho a Enrique, era un excelente profesional y en la medida en que lo llegué a conocer una gran persona y muy buen compañero. Recuerdo especialmente los meses de agosto que compartíamos, llevábamos todo el "peso del Servicio". En julio siempre me recordaba: "Rosario, ¿en agosto mano a mano?", era un placer. Íbamos al Hospital los dos todos

los sábados de agosto para poder marchar antes, era encantador.

Tuve la suerte de coincidir con él en su última guardia de UCI. Tuvo un enfermo "atravesado" que era difícilísimo de intubar y, por supuesto, que lo consiguió. Últimamente coincidíamos casi cada día en los desayunos era un placer...siempre tan sereno y serio.



ASSISTENCIA CLINICA EN ZONAS URBANES SOCIALMENTE DEPRIMIDAS

Hospital Universitari del Sagrat Cor. Universitat de Barcelona

PRESENTACIÓ DEL TREBALLS EN CURS

6 de març, a les 15,50 hores, aula 10 Facultat de Medicina

Atención sanitaria en zonas urbanas socialmente deprimidas



Des de ja fa 10 anys té lloc aquest àmbit de treball dintre de l'ensenyament de medicina dirigit per professors de l'Hospital Universitari del Sagrat Cor i de La universitat de Barcelona

L'objectiu és posar en contacte el futur professional en una realitat freqüent a les postres ciutats, com són les àrees socials deprimides en la idea que la feina a fer és molta i que es pot fer amb el rigor científic i humanista propi de l'Universitat.

A manera de celebració, aquest any es fa la presentació prèvia dels treballs que veuran la llum a fi de curs Vuit presentacions i una posterior posta en comú que ben segur seran força interessants.

15,50 Presentació

16.00 Marta Solorzano. **Sense sostre: programa per a facilitar el tractament antirretroviral a persones en situació social deprimida.**

16,15 Júlia Laporte. **Hospitalització en pensions: "LITS"**

16,30 Eduard Pedemonte. **Seguiment durant 3 anys d'una població consumidora de drogues a partir de determinacions serològiques en front a Virus de la Inmunodeficiència Humana Hepatitis C i Hepatitis B**

16,45 Joana Lima Madureira. **Judicis previs que dificulten la comunicació entre atesos i professionals** 17,00 Descans

17,10 Olga Belchí. **Anàlisi de 500 persones ateses en el SAPS**

17,25. Clara Codony **Atenció social i sanitària a transexuals**

17,40 Mireia García. **Efectes de la cocaïna a mig termini**

17,55 Pau Gilabert. **Persones amb reaccions agudes al consum**

18,10 Debat.