

Annals del Sagrat Cor

Annals del Sagrat Cor, 2010.
Volum 17. Número 1. Publicació trimestral

Editorial 4

Originals 5

– Manejo de la neuralgia postherpética en atención primaria. *Vicente De Sanctis, Jordi Guitart, Raquel Martín, Anna Picas, Anna Peña, Ignacio Menacho, Carmen Busquets, Josep M. Sotoca, Gladys Bendaban*

Protocolo 9

– Conceptos, criterios y tratamiento de la esclerosis múltiple. *Joan Massons*

Notas clínicas 18

– Lesión hepática sangrante como debut de seminoma testicular. *Rubén Alarcón*

– Aïllament, identificació i interpretació de les troballes microbiològiques d'una mostra d'espüt d'un malalt amb infecció respiratòria de vies baixes. *María Alonso*

• Comunicacions pòster presentades a la XIX European Stroke Conference, Barcelona 25-28 maig. 26

Artículo especial 41

– Sesión bibliográfica: ¿Para qué sesiones bibliográficas? *Francesc Fernández Monrás*

– Unitat Funcional Interdisciplinar Sociosanitària: què, qui, com? *Anna Rodríguez Farrés, Elena Fontanals Jacas, Maribel Albertos Zamora, Dolors Farran Pijuan, Anna Lozano Miñana*

Normas 48

– Normas para los autores.



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 Basilio, cirurgia
Gonzalo Vidal, cirurgia toràcica

Coordinació

M^a José Sánchez

Director

Jordi Delás

Redactora en cap

María Patricio Mulero

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 Aragón, digestiu
Adrià Arboix, neurologia
Jordi Argimón, medicina interna
Isabel Arias, anestèsia
Xavier Arroyo, medicina interna
Javier Avila, urologia
Miquel Balcells, neurologia
Joan Ballesta, cirurgia plàstica
Santi Barba, cirurgia
Núria Barrera, medicina de família
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

Correspondència:

Biblioteca.
Hospital Universitari Sagrat Cor
c / Viladomat 288 - 08029 Barcelona
Telèfon: 933.221.111
e-mail: bibhsc@hscor.com
<http://www.annalsdelsagratcor.org>

Impressió Digital:
Multitext S. L.
Diputació, 113-115
ISSN: 1695-8942
D.L.: B-3794-93

SUMMARY, *Annals del Sagrat Cor*, 2010; Volum 17, Issue 1

Editorial

Original

- Postherpetic neuralgia Management in primary care.
Vicente De Sanctis, Jordi Guitart, Raquel Martin, Anna Piccas, Anna Peña, Ignacio Menacho, Carmen Busquets, Josep M. Sotoca, Gladys Bendaban

Protocol

- Concept, criteria and treatment of multiple sclerosis.
Joan Massons Cirera

Clinical Notes

- Bledding hepatic lesion as debut of testicular seminoma. *Rubén Alarcón*
- Isolation, identification and interpretation of the microbiological findings of a sputum sampling from a sick person with lower respiratory tract infection.
María Alonso
- Poster presentations at XIX European Stroke Conference, 25-28th May Barcelone.

Special Article

- Why bibliographic sessions? *Francesc Fernández Monrás*
- Interdisciplinary Geriatrics Functional Unit: What, Who, How? *Anna Rodríguez Farrés, Elena Fontanals Jacas, Maribel Albertos Zamora, Dolors Farran Pijuan, Anna Lozano Miñana*

News & more

- Global Day of hand hygiene
- Library news
- Author Information

Editorial

Als annals li senten bé les notes clíniques

Cada dia a l'Hospital tenen lloc nombrosos motius de consulta que ocasionen altres tants diagnòstics i programes terapèutics. Afortunadament, molts d'ells són habituals, ben coneguts, que ocasionen la mateixa resposta per part de tots els professionals. Afortunadament, perquè forma part d'una rutina que permet que sense excessius esforços recuperin la salut la majoria dels nostres pacients.

Altres casos clínics tenen una diferent forma de presentació, són inusuals o la seva incidència té alguna especial rellevància. Impliquen un esforç addicional dels nostres professionals que voldríem que beneficiés el coneixement col·lectiu.

Us convidem a que presenteu com a notes clíniques aquells processos que considereu tenen algun aspecte d'interès científic i docent. Dintre del context assistencial, proposem publicar els mateixos informes clínics que heu elaborat en el moment de l'alta, potser amb alguns petits retocs i l'ajut del nostre equip editorial.

En aquest sentit, en aquest exemplar dels Annals presentem dues notes clíniques, que no solament defensen la idoneïtat en una publicació tan definidament clínica i

docent, sinó que són mostra dels treballs dels estudiants de l'assignatura optativa Redacció Mèdica.

Des de 2007, membres del cos docent del nostre hospital, oferim aquesta assignatura en el Campus Casanova destinada a desenvolupar habilitats en matèria de redacció i oratòria. Alguns dels treballs finals d'aquests estudiants són els que us presentem en la nostra publicació. També, en aquest número volem destacar, els canvis d'estil en la nostra publicació en vers adaptar-nos a les normes internacionals de comunicació científica. Ho trobareu a la informació per autors de forma desglossada, si bé els canvis ja es fan palesos en el present format.

Per últim no voldríem deixar de passar per alt la col·laboració del Dr. De Sanctis que a propòsit del maneig de la neuràlgia postherpètica fa amb diferents equips d'una mateixa zona d'influència en l'atenció sanitària a la ciutat de Barcelona. A l'interès científic cal afegir la imprescindible línia de treball que significa la coordinació entre centres hospitalaris i d'atenció primària que, sens dubte, ha de revertir amb beneficis pels nostres pacients.

Felicitem, doncs, aquesta iniciativa i obrim les portes dels Annals a noves publicacions d'aquests i similars grups de treball.



Original

Manejo de la neuralgia postherpética en atención primaria

Maneig de la neuràlgia postherpètica

Postherpetic Neuralgia Management in Primary Care

Vicente De Sanctis¹, Jordi Guitart², Raquel Martin³, Anna Picas⁴, Anna Peña⁵, Ignacio Menacho⁶, Carmen Busquets⁷, Josep M. Sotoca³, Gladys Bendahan⁸

¹H. Universitari Sagrat Cor, ²H. Plató, ³AP Manso (ICS), ⁴CAP Les Corts (GesClínic), ⁵CAP Rosselló (CAPSE), ⁶AIS-BE, CAP Les Corts (GesClínic), ⁷H. Clínic i Provincial de Barcelona, ⁸SAP Esquerra.

RESUMEN

La principal complicación del herpes zóster es la neuralgia postherpética, que es el dolor que aparece en el dermatoma afectado, después de la resolución de las lesiones cutáneas. El objetivo de este trabajo ha sido conocer la incidencia, tratamiento y evolución de la neuralgia postherpética (NPH) en pacientes diagnosticados de Herpes Zóster en Atención Primaria.

Material y método: Estudio descriptivo transversal retrospectivo en 3 centros urbanos de Atención primaria durante un año.

Resultados: 336 pacientes (60,6 a.; 61,9% mujeres). Incidencia NPH: 13,4%. 5 pacientes derivados a Unidades del Dolor.

Conclusiones: Una terapia adecuada de la NPH en Atención Primaria revierte en un alto porcentaje de resolución y escasa derivación a Unidades del Dolor.

ABSTRACT

The main complication of herpes zoster is the postherpetic neuralgia (PHN) which is the pain that appears in the affected dermatome after the resolution of the rash. The aim of this study was to determine the incidence, treatment and evolution of postherpetic neuralgia in those patients with herpes zoster in Primary Care.

Material and method: Retrospective cross-sectional descriptive study in three urban centers of Primary Care for a year.

Results: 336 patients (60.6 y.o.; 61.9% females). PHN incidence: 13.4%. 5 patients referred to Pain Units.

Conclusions: Adequate therapy of PHN in Primary Care results in a high resolution rate and a low referral rate to pain units.

Palabras clave: Neuralgia postherpética, atención primaria, dolor neuropático

Keywords: Postherpetic neuralgia, primary care, neuropathic pain

Recibido: 11- mayo -2010

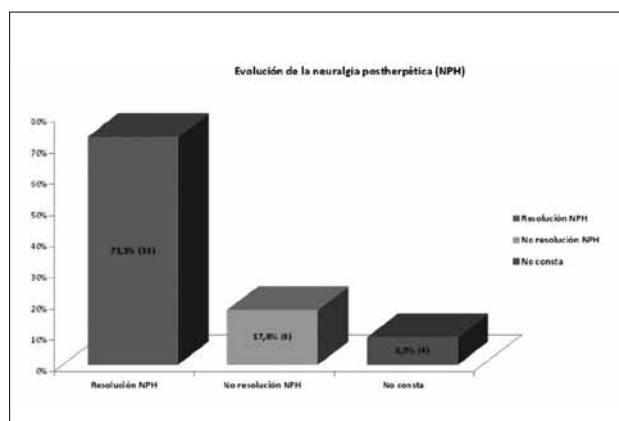
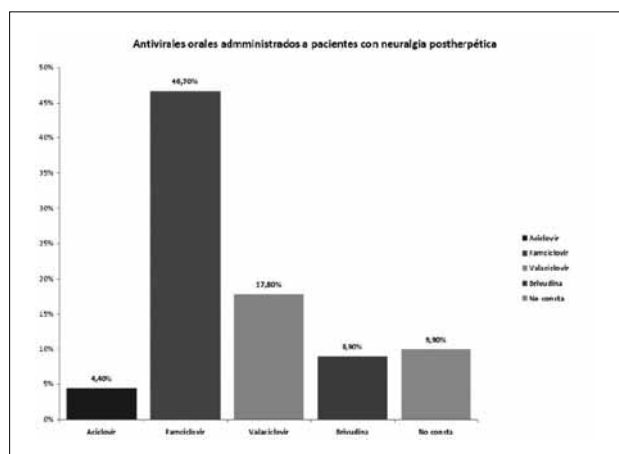
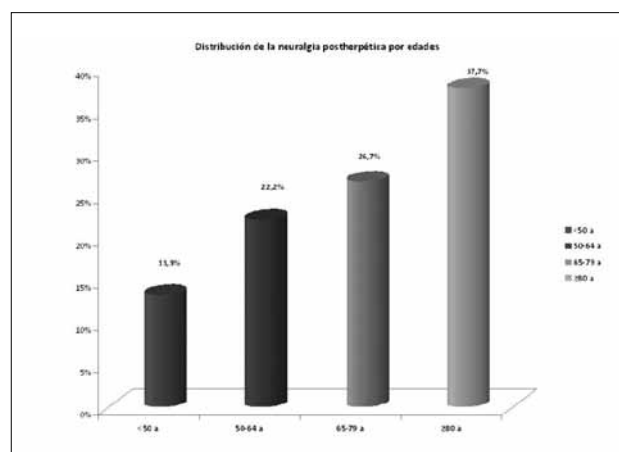
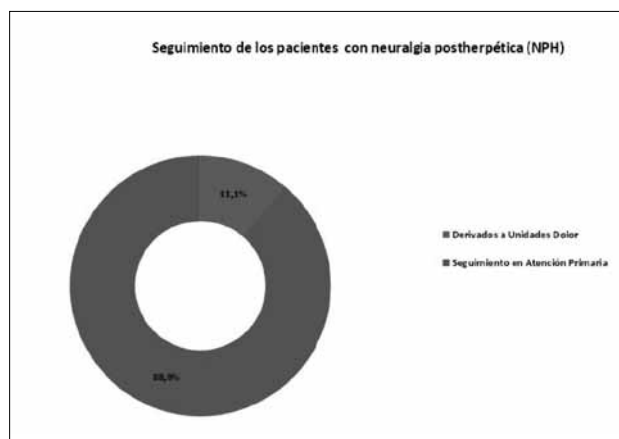
Aceptado: 1-junio-2010

Correspondencia: Vicente De Sanctis
vdesanctis@hscor.com

INTRODUCCIÓN

El Herpes Zóster es una enfermedad caracterizada por una erupción dérmica vesicular distribuida en la región de un dermatoma cutáneo, asociado o no a dolor neuropático. Se produce por reactivación del Virus Varicela Zóster (VVZ) que se acantona durante años en los ganglios sensitivos dorsales de los nervios craneales o espinales.

La Neuralgia Post Herpética (NPH) no es una continuación del herpes zóster agudo, sino una complicación



del mismo. La importancia de esta entidad radica en su frecuencia, su potencial gravedad y su complejo tratamiento, siendo en ocasiones resistente a las terapias más agresivas.

Se entiende por NPH el dolor continuo a lo largo de un nervio y de sus ramificaciones por lo común sin fenómenos inflamatorios. Se caracteriza por la presencia de dolor de tipo punzante o quemante localizado en el dermatoma afecto por la erupción al menos un mes después de la aparición de las vesículas.

Para un correcto seguimiento de la efectividad del tratamiento en la NPH es preciso una adecuada valoración del dolor: incidencia, severidad, calidad y duración, así como evaluación de los diferentes fármacos.

El objetivo de este trabajo ha sido conocer la incidencia, tratamiento y evolución de la neuralgia postherpética (NPH) en pacientes diagnosticados de Herpes Zóster (HZ) en Atención Primaria.

PACIENTES Y MÉTODO

Estudio descriptivo transversal retrospectivo.

Ámbito: 3 centros urbanos de Atención Primaria.

Muestra: pacientes >15 años diagnosticados de HZ durante el año 2008.

Se recogieron las siguientes variables: sexo, edad, síntomas prodrómicos (dolor, parestesias, fiebre, malestar general), tratamiento antiviral y analgésico, incidencia de NPH, resolución de la NPH, derivaciones a Unidades del Dolor (UD).

RESULTADOS

Estudiamos 336 pacientes: media de 60,6a de edad; 61,9% mujeres.

La incidencia de NPH fue del 13,4% (45 pacientes).

Por edades, los pacientes que presentaron NPH eran: 64,4% > 65 a., de éstos: 37,7% ≥ 80a.

De los pacientes con NPH, 87,7% recibieron antivirales orales (AO): aciclovir 4,4%, famciclovir 46,7%, valaciclovir 17,8%, brivudina 8,9%, y tópicos 29%.

Presentaron pródomos el 26% de los pacientes con NPH frente al 0,07% de los pacientes sin presencia de NPH. El 73,3% resolvió su NPH satisfactoriamente en el centro de atención primaria.

Derivaciones a UD: 11,1% (5 pacientes). El 100% de éstos recibió AO, el 60% antidepressivos tricíclicos, anti-epilépticos 100%, tramadol 80%.

DISCUSIÓN

El Diagnóstico de Neuralgia Postherpética se hace cuando el dolor persiste largo tiempo después de que la erupción vesicular en la piel haya curado (4 semanas). Pudiendo aparecer dos tipos de dolor; uno constante, urente (abrasador), perforante, desgarrador y el otro paroxístico,

punzante o lacerante, parecido a un tic. Ambos pueden ocurrir espontáneamente y se agravan normalmente por algún contacto que ocurra sobre la piel, tal como fricción e incluso hasta el ligero roce de la ropa. El dolor es constante e intratable, a veces asociado a sensaciones de calor o tirantez. Es característicamente descrito como una quemazón constante y un dolorimiento con crisis paroxísticas de pinchazos de dolor. Las exacerbaciones de este dolor pueden ser espontáneas o pueden provocarse por estimulación cutánea. No hay típicamente ningún tiempo en el cual ceda el dolor. El sueño es normal pero el dolor puede despertar al enfermo.

Es la complicación más frecuente del Herpes Zoster, su frecuencia varía entre el 0-25%^(1,2). La aparición de NPH, tras el episodio de herpes zoster es muy poco frecuente en pacientes con edades menores a 50-60 años. En pacientes con edades superiores a 60-70 años, la prevalencia es mayor⁽³⁾. Y así se refleja también en nuestro estudio donde el 64,4% tienen más de 65 años.

Factores de Riesgo^(4,5,6):

- Edad (a mayor edad, mayor riesgo).
- Síntomas prodrómicos sensoriales (parestias, dolor, etc.).
- Severidad de las lesiones dermatológicas.
- Severidad del dolor en el episodio agudo.
- Inmunosupresión.

El objetivo del tratamiento es la disminución de la severidad del dolor en la NPH establecida. Los tratamientos efectivos contra la neuralgia postherpética son los siguientes^(1,6,7,8):

Antidepresivos tricíclicos: Son considerados fármacos de primera elección (Amitriptilina), siempre que no existan contraindicaciones específicas de uso. La American Academy of Neurology (AAN) los cataloga como evidencia de Nivel A, Clase I y II⁽⁹⁾.

- Fármacos antiepilépticos: La AAN considera que hay evidencia de nivel A, Clase I y II:
 - Gabapentina: También puede considerarse como fármaco de primera elección. Los efectos secundarios más frecuentes que puede producir: somnolencia, temblor, ataxia.
 - Pregabalina: Tiene una estructura similar a la Gabapentina. Su lugar en la terapéutica es más discutido, en algunos países como GB se considera de segunda elección, tras la Gabapentina y los ADT.
- Opioides: (Oxicodona y Morfina de Liberación retardada) pueden ser una alternativa en los pacientes con dolor rebelde al tratamiento con antidepresivos, aunque su utilización se considera como último recurso. La AAN considera de Nivel A y Clase I las preparaciones orales de liberación retardada y Clase II el tramadol.

Tratamientos tópicos.

- Capsaicina: Aunque no está comercializada en España con indicación específica para la NPH, podría ser

efectiva para el dolor neuropático tras un herpes zoster; sin embargo suele ser mal tolerada por sus efectos secundarios (quemaduras, prurito, eritema) que pueden aparecer hasta en el 50% de los casos. Está prevista la inminente comercialización de un parche en España. La AAN le otorga Nivel B Clase I y II.

- Lidocaína. Aunque no está comercializada en España con la indicación específica para la NPH, podría ser efectiva para el dolor neuropático tras un herpes zoster; pueden aparecer efectos secundarios tales como reacciones locales transitorias en la zona de aplicación, como palidez, eritema (enrojecimiento) y edema. También está previsto la comercialización en breve de un parche de lidocaína. Nivel B, Clase I y II de la AAN.
- Terapia intratecal. La administración de metilprednisolona intratecal parece que se asocia a buenos resultados, pero su seguridad requiere de más investigaciones. La AAN le otorga nivel A y Clase I y II. Ahora bien, debido a lo invasivo del tratamiento y posible efectos adversos (aracnoiditis), unido a la dificultad de obtener metilprednisolona libre de aditivo, debe considerarse sólo si los tratamientos anteriores han fracasado.

Líneas de investigación para el futuro:

En el campo terapéutico la investigación debe focalizarse en tres grandes líneas, a saber: la historia natural de la neuralgia postherpética, la variedad de tratamientos y la respuesta de los distintos componentes del dolor en la NPH (disestesias, parestias, hiperalgesia, hiperestesia y alodinia) al tratamiento.

Igualmente debe evaluarse la contribución del dolor evocado en los resultados de la evaluación del tratamiento en la NPH.

Y, finalmente, incidir en la evolución de la definición de NPH con tendencia a una mayor duración de los síntomas a fin de distinguir entre neuralgia postherpética y neuralgia herpética aguda. Esta distinción es un elemento de confusión importante en cualquier intento de generalizar los resultados de muchos estudios.

CONCLUSIONES

La prevalencia observada de NPH en nuestro estudio, es similar a la descrita en la literatura (entre el 0 y el 25%) y afecta a las franjas de edad más avanzada concentrándose un tercio de los casos en mayores de 80 años.

Destacar el elevado uso de Antivirales Orales (87,7% de las NPH y el 100% de los derivados a UD), la baja incidencia del tratamiento con opioides mayores (ninguno de los derivados a Unidades del Dolor) y el uso no despreciable de antivirales tópicos, estos últimos no recomendados por la literatura.

Una terapia adecuada de la NPH en atención primaria revierte en un alto porcentaje de resolución en la atención primaria y escasa derivación a Unidades del Dolor.

BIBLIOGRAFÍA

Bajwa ZH et al. Postherpetic neuralgia. UpToDate (version 18.1). [Internet]. [acceso 04/051/2010]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>

Helgason S, Sigurdsson J, Gudmundsson S. The clinical Course of herpes Zoster. *Eur J Gen Pract* 1996; 2 :12-6.-16.

Helgason S, Petursson G, Gudmundsson S et al. Prevalence of postherpetic neuralgia after a first episode of herpes zoster: prospective study with long term follow up. *BMJ* 2000; 321: 794-6.

Jung BF, Johnson RW, Griffin DR, et al. Risk factors for postherpetic neuralgia in patients with herpes zoster. *Neurology*. 2004; 62:1545-51.

International Herpes Management Forum . Improving the management of varicella, herpes zoster and zoster-associated pain. IHMF Guidelines; 2006 [acceso 19/1/2009].

Disponible en: <http://www.ihmf.org/Monographs/Monographs.asp>

Hervás Angulo A, Forcén Alonso T. Herpes zoster y neuralgia postherpética. *Guías clínicas* 2009; 9 (3) [Internet]. Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias2/herpes.asp>

Neira F, Ortega JL. La neuralgia postherpética ¿un problema sin resolver? *Rev Soc Esp Dolor* 1998; 5: 128-43.

De Sanctis Briggs V, Arias I, Guitart J et al. Efficacy and safety of pregabalin in neuropathic pain with concomitant drug therapy: multicenter study. 12th World Congress on Pain. Glasgow, August 17-22, 2008. Wednesday, Aug 20 2008: PW 222.

Dubinsky RM, Kabbani H, El-CHami Z et al. Practice parameter: treatment of postherpetic neuralgia: an evidence-based report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2004; 63: 959-65. ●

Protocolo

Protocolo: conceptos, criterios y tratamiento de la esclerosis múltiple

Protocol: Concepts, criteris i tractament de l'esclerosi múltiple

Protocol: Concept, criteria and treatment of multiple sclerosis

Dr. Joan Massons Cirera

Servei Neurologia. H. Universitari Sagrat Cor. Barcelona

Palabras clave: Esclerosis múltiple, protocolo, hospital
Keywords: Multiple sclerosis, protocol, hospital

Recibido: 1-febrero-2010

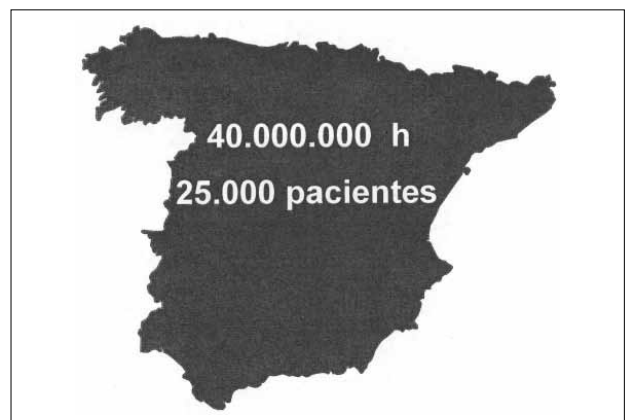
Aceptado: 22-febrero-2010

Correspondencia: jbmassons@hscor.com

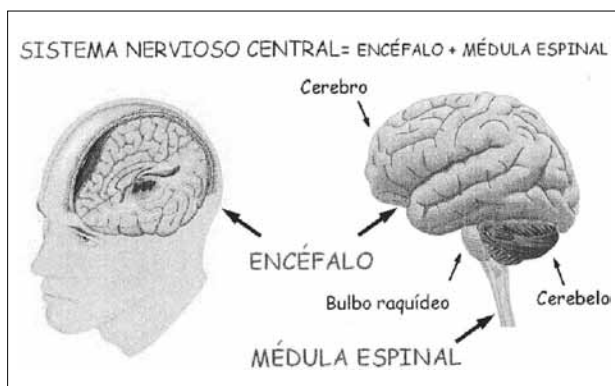
Incidencia: 60 / 100.000

– Bofill *et al.* JNNP 1995

– Fernández *et al.* Neurology 1994



La Esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad inflamatoria desmielinizante del Sistema Nervioso Central (SNC), de probable origen autoinmune, que provoca un enlentecimiento de la conducción del impulso nervioso.



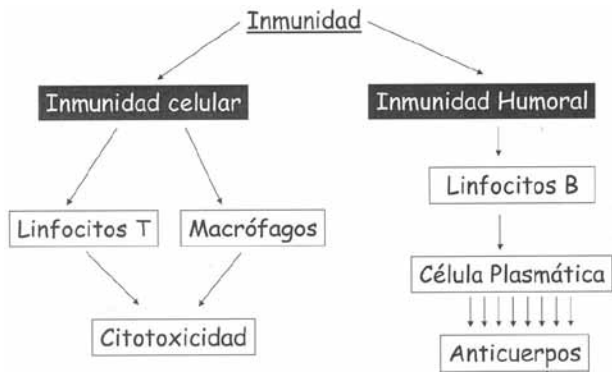
ETIOLOGÍA



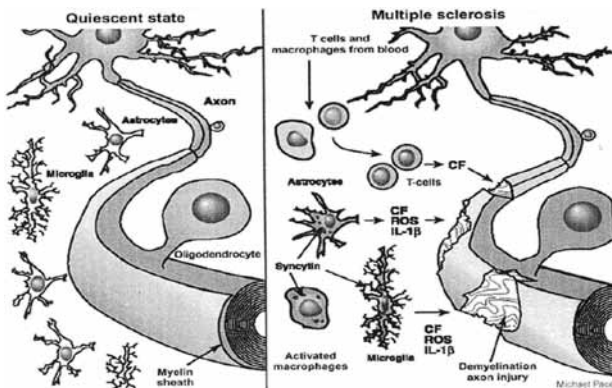
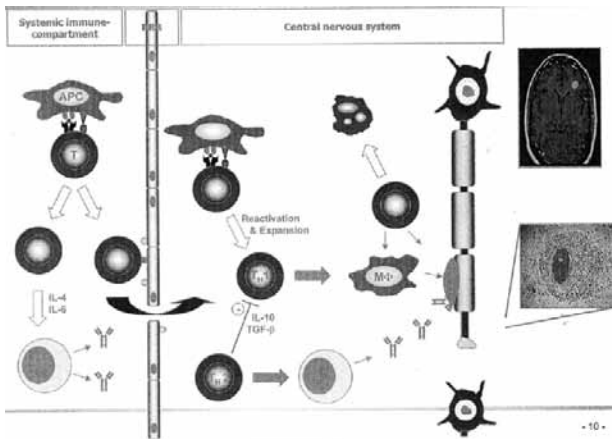
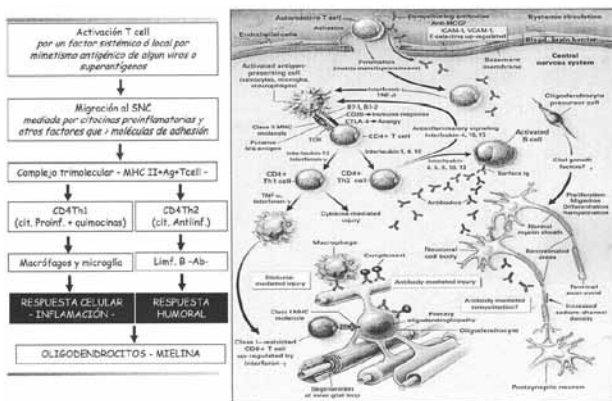
EPIDEMIOLOGÍA

Prevalencia de la EM en España

INMUNOLOGÍA



Escenario clásico: EM es una enfermedad autoinmune



Placas desmielinizantes:

Área bien delimitada de destrucción de mielina en el SNC, con morfología ovalada, un tamaño no superior habitualmente a 1,5 cm.

Placas agudas (Lesiones ACTIVAS):

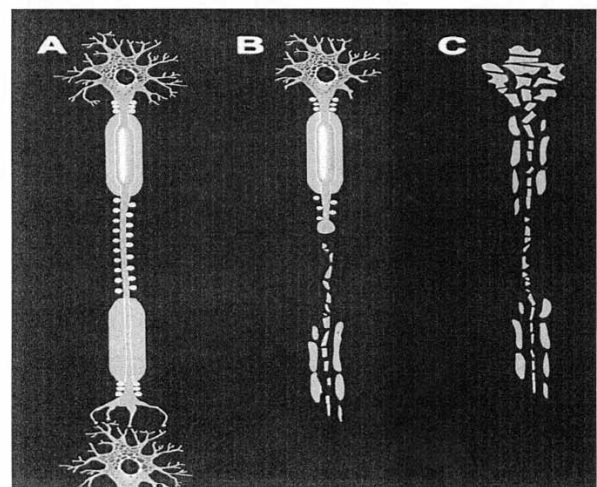
- Reacción inflamatoria aguda, con gran número de células inflamatorias cargadas de restos lipídicos derivados de la mielina, dispuestas alrededor de los vasos.
- Rotura de la barrera hematoencefálica (Gad).
- Oligodendrocitos preservados
- ↓
- Remielinización posterior

Placas crónicas (Lesiones INACTIVAS):

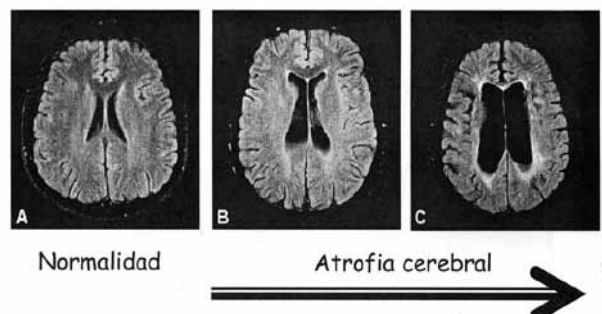
- Cicatrización por depósito de astrositos (Esclerosis).
- Barrera hematoencefálica preservada (No capt).
- Oligodendrocitos dañados
- ↓
- No Remielinización

DAÑO AXONAL

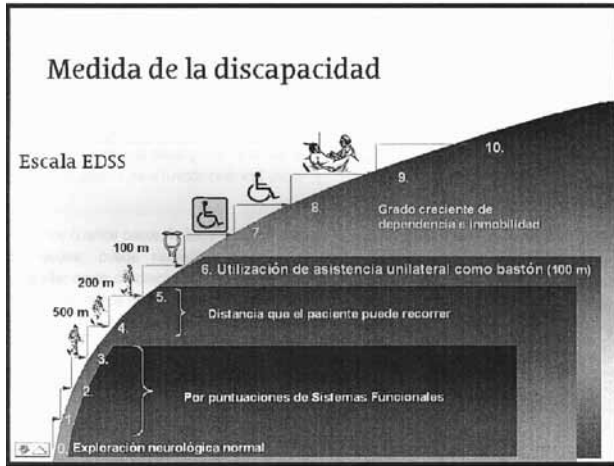
Relapsing-Remitting Transitional Secondary Progressive



ATROFIA CEREBRAL



SINTOMATOLOGÍA CLÍNICA



Tratamientos aprobados hasta 6,5

- 7,0 Incapaz de andar más de 5 metros incluso con ayuda y limitado esencialmente a permanecer en silla de ruedas; capaz de desplazarse solo en la silla de ruedas y de levantarse de ella; permanece en la silla de ruedas unas 12 horas diarias. (Equivalente a combinaciones de más de un grado 4+ en los SF y muy raramente, a un grado 5 de la función piramidal cruzada).
- 7,5 Incapaz de dar unos cuantos pasos; limitado a permanecer en silla de ruedas; puede necesitar ayuda para levantarse de la silla; capaz de desplazarse solo en la silla, aunque no todo el día; puede necesitar una silla de ruedas con motor. (Equivalente a combinaciones de más de un grado 4+ de los SF).
- 8,0 Limitado esencialmente a estar en cama o sentado o a ser trasladado en silla de ruedas, aunque puede permanecer fuera de la cama gran parte del día; capaz de realizar gran parte del aseo personal; puede utilizar las manos eficazmente. (Equivalente a combinaciones de grado 4+ en varios sistemas).
- 8,5 Limitado a permanecer en cama gran parte del día; puede utilizar parcialmente las manos y realizar algunas labores de aseo personal. (Equivalente a combinaciones de grado 4+ en varios sistemas).
- 9,1 Paciente encamado y no válido; puede comunicarse y comer. (Equivalente a combinaciones de grado 4+ en la mayoría de los sistemas).
- 9,5 Paciente encamado y no válido total; incapaz de comunicarse eficazmente y de comer o de digerir. (Equivalente a combinaciones de grado 4+ en casi todos los sistemas).
- 10 Muerte por EM.

PREDICCIÓN DE LA EVOLUCIÓN

Factores de MAL PRONÓSTICO

- Edad de inicio > 40 años
- Sexo varón
- Duración entre 1º y 2º brote
- Frecuencia elevada de brotes los primeros años
- Alta discapacidad a los 5 años
- Gran número de lesiones en RM al inicio de la enfermedad
- Primeros brotes medulares o tronco-encefálicos
- Presencia de bandas oligoclonales en líquido (LCR)
- Alteraciones genéticas HLA clase II

DIAGNÓSTICO DE LA EM

- Basado en criterios clínicos y paraclínicos
- Concurrencia de diseminación espacial y temporal
 - Espacial: al menos 2 lesiones de distinta localización en el SNC
 - Temporal: al menos 2 brotes separados en el tiempo (> 1 mes)
- Pruebas paraclínicas
 - RMN
 - Potenciales evocados
 - LCR
- Diagnóstico diferencial

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE POSER

Criterios diagnósticos de Poser

Clasificación	Brotos (número)	Evidencias exploración (número)	Evidencias Paraclínicas*	LCR (BO/gG)
EMCD A1	2	2		
A2	2	2	y 1	
EMDXL B1	2	1	ó 1	+
B2	1	2		+
B3	1	1	y 1	+
EMCProb C1	2	1		
C2	1	2		
C3	1	1	y 1	
EMProbXL D1	2			+

EMCD: EM clínicamente definida.
EMDXL: EM definida con laboratorio.
EMCProb: EM diseminada probable.
EMProbXL: EM probable y apoyada con laboratorio.
B1: Brotes separados.
* RMN, potenciales evocados, tests urocínicos.

Poser et al 1983 New Diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines for research protocols. Annals of Neurology, 13: 227-231

- EM Definida:
 - EM clínicamente definida
 - EM definida con apoyo de laboratorio
- EM Probable:
 - EM clínicamente probable
 - EM probable con apoyo de laboratorio
- Limitaciones:
 - RMN pobremente representada
 - ¿Formas primarias progresivas?
 - ¿Qué entendemos por brote?

Criterios de RM de diseminación “en espacio”

- Al menos 3 de los 4 criterios de Barkhof:
 - 9 lesiones T2 o una lesión captante Gadol
 - Al menos 1 lesión infratentorial
 - Al menos 1 lesión yuxtacortical
 - Al menos 3 lesiones periventriculares
- Una lesión medular puede sustituir una lesión cerebral

Criterios de RM de diseminación “en el tiempo”

- 1 lesión Gad-captante en localización diferente, al menos 3 meses tras inicio del brote.
- Si no hay lesión T1-Gad, se requiere la presencia de una lesión T2 o una T1-Gad, 3 meses más tarde.



CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE MCDONALD

- CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE MCDONALD
- 2 brotes / 2 signos → EM definida
 - 2 brotes / 1 signo → Requiere diseminación en ESPACIO
 - 1 brotes / 2 signos → Requiere diseminación en TIEMPO
 - 1 brotes / 1 signo → Requiere diseminación en ESPACIO y en TIEMPO

I.

- Dos o más brotes con evidencia clínica objetiva de una lesión, más:
 - Diseminación en el espacio demostrada por RM o,
 - Dos o más lesiones detectadas por RM compatibles con EM más LCR positivo, o
 - Esperar otro brote clínico que implique una localización de la lesión diferente.

II.

- Un brote con evidencia clínica de 2 ó más lesiones, más:
 - Diseminación en el tiempo demostrada por RM o,
 - Segundo brote.
- Un brote con evidencia clínica de 1 lesión (presentación monosintomática, síndrome clínico aislado), más:
 - Diseminación en el espacio demostrada por RM o,
 - Dos ó más lesiones detectadas por RM compatibles con EM y,
 - Diseminación en el tiempo demostrada por RM o,
 - Segundo brote.

III.

- (PP) Progresión neurológica insidiosa sugestiva de EM, más:
 - LCR positivo y,
 - Diseminación en el espacio, demostrada por al menos 2 de 3:
 - 9 o más lesiones en T2 en el cerebro
 - 2 o más lesiones en la médula espinal
 - 4-8 lesiones cerebrales más 1 lesión en la médula espinal o, S
 - PEV patológico asociado a 4-8 lesiones cerebrales, o menos de 4 lesiones cerebrales más una lesión en la médula espinal demostrada por RM,
 - Y diseminación en el tiempo demostrada por RM o progresión continuada durante 1 año.

CIS

- Antes de aplicar los criterios de McDonald debe realizarse extenso trabajo diagnóstico.
- Estudio de enfermedades autoinmunes, infecciones crónicas o síndromes paraneoplásicos.
- Estudio LCR para detectar bandas oligoclonales o síntesis intratecal de IgG.
- Aplicar criterios para valorar diseminación en espacio y tiempo necesarias para alcanzar el diagnóstico.
- Algunos estudios indican valor pronóstico para conversión en EM la presencia de anticuerpos antiproteína mielínica básica (MBP) o antiglicoproteína oligodendrocítica (MOG) y la aquaporina-4 para la neuromielitis óptica de Devic (NMO).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS.

PACIENTE MONOSINTOMÁTICO

- 1 brote clínico.
- 1 lesión objetiva.
- Requisito adicional: Diseminación en espacio en RM o LCR positivo y 2 o más:
 - lesiones en RM compatibles con EM
 - y
 - Diseminación en tiempo en RM o segundo brote clínico.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS.

FORMA PRIMARIA PROGRESIVA

- Brotes 0. Progresión desde el inicio.
- Lesiones objetivas 1.
- Requisitos adicionales:
 - LCR positivo
 - y
 - Diseminación en espacio en RM: Evidencia de 9 lesiones cerebrales o más en T2 o,
 - 2 o más lesiones medulares o,
 - 4-8 cerebrales y 1 lesión medular o,
 - PEV positivos con 4-8 lesiones cerebrales en RM o,
 - PEV positivos con menos de 4 lesiones cerebrales y una medular
 - y
 - Diseminación en el tiempo en RM o progresión de la enfermedad durante 1 año.

TRATAMIENTO

Medidas generales

- Dieta y vitaminas: No hay pruebas ciertas. Lo más recomendable es la dieta mediterránea.
- Tabaco y alcohol: no hay evidencia.
- Embarazo: no existen riesgos añadidos durante el embarazo y el parto.
- Anticonceptivos: no tiene efectos negativos.
- Trabajo: no existe relación entre actividad laboral y brotes.
- Calor: algunos pacientes presentan agravamiento con altas temperaturas.
- Lugar de residencia: Una vez diagnosticada la enfermedad el cambio de zona de residencia no implica ningún beneficio.
- Higiene: se ha sugerido un mayor riesgo en pacientes con mayor nivel social y mejor higiene aunque no existen datos concluyentes.
- Vacunas: un amplio estudio no mostró aumento de riesgo con vacunas más utilizadas.
- Prevención de osteoporosis: las mujeres de más de 30 años con tratamientos con esteroides tienen un mayor riesgo.

Situación actual de los interferones

- La utilidad de tres preparaciones de interferón en la EMRR (betaferon/rebif/avonex) está basada en la evidencia demostrada por estudios clase I. En cada caso según su dosis y preparación.
- Los datos del estudio BENEFIT con betaferón han permitido la aprobación por la EMEA para pacientes con un episodio inicial desmielinizante y elevado riesgo de esclerosis múltiple definida.
- Recientemente Avonex ha recibido la aprobación para las mismas condiciones. El seguimiento a 3 años del estudio BENEFIT demuestra efecto superior del grupo tratado precozmente al valorar la progresión según escala EDSS.

Seguridad de los interferones

- Estudios a 16 años demuestran la no aparición de diferentes efectos secundarios a los ya conocidos.
- Las preparaciones con INF-β utilizadas en niños han demostrado seguridad sin aumento de transaminasas en períodos de 2 años.
- En embarazadas durante el tratamiento se aprecia un moderado pero no significativo aumento de abortos espontáneos y de bajo peso al nacer.

Estudios comparativos con evidencia Clase I

- Estudio EVIDENCE. Rebif (3 x 44 µg x semana sc) vs. Avonex (1 x 30 µg/semana im): Rebif fue más eficaz en términos de ratio de recidivas, tiempo hasta el próximo brote y RMN actividad. Estas diferencias se mantuvieron después de 16 meses. Sin embargo, no hubo diferencias en la progresión de la discapacidad.
- Estudio INCOMIN. Betaferón a 250 µg sc a días alternos vs Avonex a dosis habitual durante 2 años de seguimiento. En el grupo de Betaferón hubo más pacientes sin brotes y un menor número de lesiones en la RNM. Por sus características el estudio no fue doble ciego.
- En otro estudio, Rebif 22 en dosis semanal fue igual de eficaz que Betaferón en régimen habitual.
- Los estudios BECOME y REGARD que comparan copaxone con Betaferón y Rebif 44 respectivamente no encuentran diferencias significativas.

INF: dosis y frecuencia de administración

- Estudios con Rebif y Betaferón demuestran eficacia en relación a dosis y frecuencia de administración.
- Un estudio de evidencia con clase I con Avonex (INF de baja frecuencia) no demostró relación dosis-eficacia.
- Estudio Rebif comparando una dosis semanal de 22 µg vs 44 µg no mostró diferencias significativas en cuanto a eficacia.

Significado de los Ac. Neutralizantes (NAB)

- La formación de NAB puede asociarse a pérdida de eficacia del tratamiento con INF.
- Los NAB aparecen con distinta frecuencia en los tres INF (más en Betaferon, seguido de Rebif y menos en Avonex).

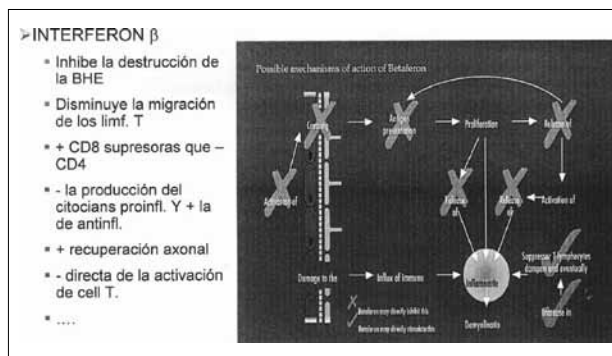
- El riesgo de formación de NAB es alto en los dos primeros años y estudios pivotaes indican que el riesgo de fallo del tratamiento (índice de recaídas) se incrementa en presencia de títulos altos de forma persistente.

Recomendaciones sobre tratamiento con INF

- No existe consenso sobre la decisión de utilizar alta frecuencia y alta dosis.
- La determinación de NAB está justificada ante sospecha de fallo terapéutico
- Si se determinan niveles altos de NAB en dos ocasiones el tratamiento con INF debe detenerse y utilizar otra opción.
- Cuando el fallo del tratamiento es evidente no es necesario esperar a otra determinación de NAB.
- No existen estrategias eficaces para reducir los NAB.

Indicaciones de INF beta en la EM remitente-recurrente

- Paciente de más de 16 años
- EM R-R activa caracterizada por 2 brotes en los últimos 3 años sin tener en cuenta brotes sensitivos subjetivos
- Una EDSS inferior a 5,5 (capaz de andar 100m sin detenerse y sin ayuda)
- NO presentar contraindicaciones como embarazo, lactancia, enfermedad sistémica grave, alergia a la albúmina humana y depresión con ideación suicida.
- El tratamiento se mantendrá indefinidamente a no ser que existan efectos secundarios o criterios de ineficacia. (Tres brotes en un año o incremento de la EDSS de dos puntos en relación a brotes o uno si no existen brotes).



Contraindicaciones IFN:

- Embarazo.
- Hipersensibilidad al interferón beta recombinante o natural o a la albúmina humana.
- Historia de trastornos depresivos graves y/o ideación suicida.
- Enfermedad hepática descompensada.
- Epilepsia no controlada adecuadamente mediante tratamiento.

Interacciones IFN:

- No interacción con Corticoides.
- Vigilancia con antiepilépticos.
- Vigilancia con fármacos que provoquen citopenias.

Efectos adversos:

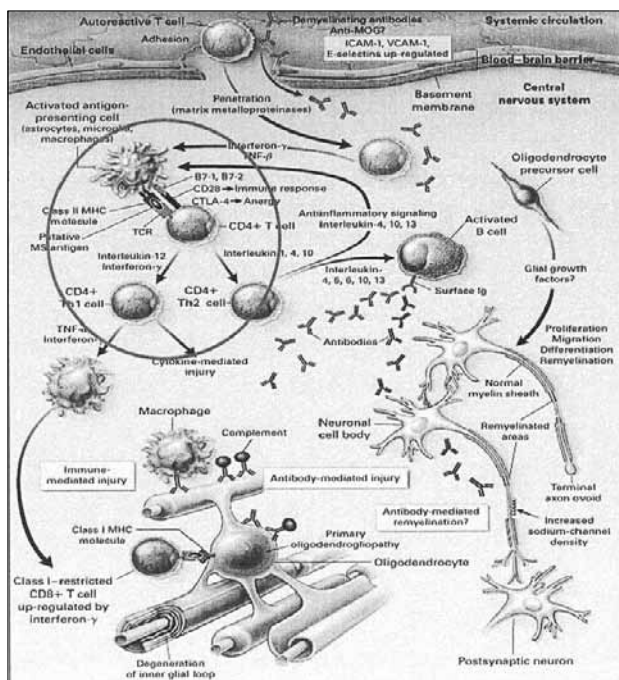
- Reacciones en el sitio de la inyección: eritema, inflamación, necrosis (poco frecuente).
- Síndrome pseudogripal (paracetamol o en casos graves corticos).
- Aumento transaminasas.
- Citopenias.

ACETATO DE GLATIRÁMERO (COPAXONE) (AG)

- Es un compuesto racémico formado por la mezcla de polipéptidos dispuestos en secuencias aleatorias de 4 aminoácidos:
 - Ácido glutámico
 - Lisina
 - Alanina
 - Tirosina
- Inhibición funcional de linfocitos T con antígeno específico contra la mielina.
- Bloqueo de la unión de los antígenos de mielina a los antígenos leucocitarios humanos (HLA) asociados a la EM (DR2, DR4) en células presentadores de Antígeno (APC).
- Inducción de clones de linfocitos T-helper tipo 2 (Th2).

Efectos adversos del AG:

- Reacciones en el sitio de la inyección (eritema, dolor, inflamación, prurito).
- Reacción sistémica post-inyección: dolor torácico, Flushing (enrojecimiento generalizado, calor), palpitaciones, disnea, taquicardia y ansiedad. Inicio segundos o minutos tras la inyección y dura entre escasos minutos a 2 horas.
- Lipoatrofia (atrofia del tejido graso). Vasodilatación 14%, disnea 10%, dolor 10%, cefalea 10%, astenia 10%.

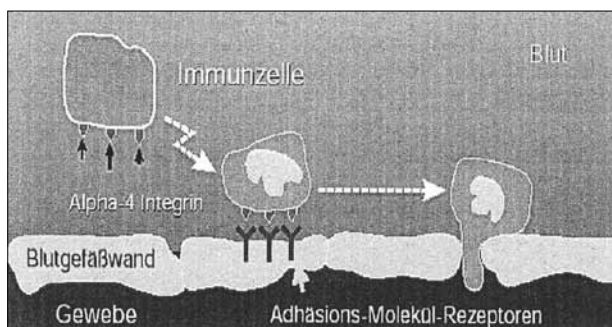


Evaluación actualizada del AG:

- Estudios a 10 años con dosis diarias de AG no han mostrado efectos secundarios inesperados.
- Estudio BEYOND demuestra eficacia similar a ING.
- Estudios abiertos recomiendan la sustitución de INF por GA en casos de intolerancia e ineficacia ligada o no a NAB.
- AG ha demostrado eficacia respecto a placebo en el tratamiento del CIS.

NATALIZUMAB (TYSABRIL)

- Anticuerpo monoclonal.
- Se dirige frente a las 4-integrinas expresadas en la superficie de todos los leucocitos (células blancas) excepto los neutrófilos.
- Inhibe la adhesión de las 4-integrinas a las moléculas de adhesión selectivas de la pared vascular.
- Ello evita la migración de las células inflamatorias a través de la barrera hematoencefálica para dirigirse al foco de la inflamación.



Natalizumab es un anticuerpo monoclonal que actúa directamente contra la 4-integrina, un componente de VLA-4 (very late antigen-4) presente en los leucocitos. La unión del natalizumab con VLA-4 bloquea las moléculas de adhesión de las células vasculares (VCAM) en la superficie endotelial y la barrera h-e, reduciendo la migración de linfocitos y monocitos de vénulas y capilares hacia el tejido inflamado.

Los estudios AFFIRM (frente a placebo) y SENTINEL (natalizumab + avonex vs. avonex+placebo) demostraron en los grupos tratados con 300mg iv cada 4 semanas, el doble de pacientes no presentó brotes, cambios en la RNM ni progresión de la discapacidad.

Al final de 2004 tras un año de seguimiento del estudio AFFIRM se probó el tratamiento en USA. Tres meses después de la aprobación en dos pacientes del estudio SENTINEL y en un paciente afecto de enfermedad de Crohn tratado con natalizumab fue diagnosticada PML (progressive multifocal leucoencephalopathy).

El riesgo de PML en pacientes en tratamiento es de 1:1000. En el LCR de pacientes con EM no tratados no aparece, por estudios de elevada sensibilidad con PCR replicación del virus JVC.

Efectos adversos de Tysabri

- Ansiedad.
- Alergia potencialmente muy grave.
- Faringitis.
- Congestión sinusal.
- Edema periférico.
- Riesgo de PML (progressive multifocal leukoencephalopathy).
- Riesgo en pacientes con función hepática alterada y con historia familiar o personal de melanomas o pacientes con manchas o lunares atípicos o nevus oculares.

TYSABRI

- Tysabri está indicado como monoterapia como tratamiento modificador en la EM-RR.
- En casos de EM-RR con altos niveles de actividad a pesar del tratamiento con IFN.
- En pacientes no tratados que muestren marcada agresividad (2 brotes importantes en 1 año).
- Actualmente representa una alternativa en la escala del tratamiento de la EM, pero no en enfermedad secundariamente progresiva con brotes.

Recomendaciones:

- Preferiblemente debe utilizarse en unidades especializadas en EM o en centros con posibilidad de atención inmediata en caso de alergia o anafilaxia.
- El paciente debe conocer los riesgos del tratamiento.
- Debe usarse en monoterapia y altas dosis y frecuencias recomendadas en pacientes inmunocompetentes. En pacientes tratados con AG o INF debe existir un intervalo de, al menos, 14 días. En pacientes con azatioprina 3 meses y con mitoxantrona 6 meses.
- Los pacientes deben ser estrictamente controlados, particularmente respecto a funciones cognitivas y neuropsicológicas (afasia, apraxia, ceguera cortical).
- Si se sospecha PML se parará el tratamiento, se practicará RNM y PL para excluir PML mediante PCR. Si PCR negativa y alta sospecha, a valorar biopsia.

Cuestiones pendientes con Tysabri:

- Incidencia real de PML.
- Desarrollo para predicción de respuesta.
- Evaluación del tiempo óptimo de tratamiento.
- Determinación del tratamiento posterior al Tysabri en caso de fallo o intolerancia.
- Efectos sobre embarazo y lactancia.
- Frecuencia de anticuerpos.

FÁRMACOS INMUNOSUPRESORES

Azatioprina (IMUREL®)

- Vía oral: 50 mg 2-3 veces al día.
- E.A.: leucopenia, tumores sólidos, leucemia (a largo plazo).
- Es un análogo del nucleósido 6-mercaptopurina que altera la síntesis de DNA y RNA.

- Un estudio retrospectivo detectó una reducción de la tasa de brotes y un incremento de pacientes si brotes. No se ha demostrado eficacia en la progresión de la discapacidad.
- La dosis oscila entre 0,125 y 3 mg/kg/día en función de la actividad de la enzima tiopurina metiltransferasa.
- Los efectos secundarios incluyen anemia, linfocitopenia, elevación de enzimas hepáticas, alopecia, pancreatitis, reactivación de infecciones virales latentes y posible desarrollo de linfomas a largo plazo.
- Es posible que azatioprina reduzca la tasa de brotes (recomendación tipo C) pero no ha demostrado efecto sobre discapacidad.
- Estudios recientes la asocian con IFN β -1a e IFN β -1b con buena tolerancia y abren camino a ensayos sobre eficacia.

Mitoxantrona (NOVANTRONE®)

- Intravenoso: 12 mg/m² cada 3 meses.
- E.A.: cardiotoxicidad acumulada (140mg/m²), citopenias, coloración azulada orina, leucemia.

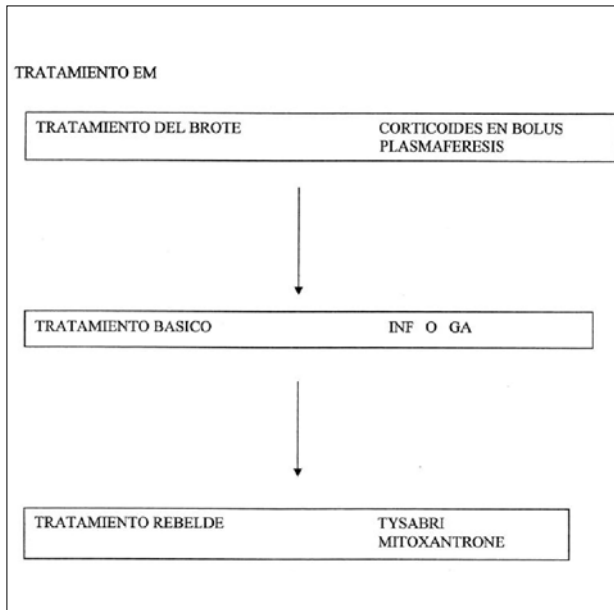
La mitoxantrona es un derivado antracilínico que actúa intercalándose en las cadenas de ADN, rompiendo las cadenas y las posteriores uniones cruzadas.

- Dos ensayos clínicos de clase III demostraron que mitoxantrona disminuía el número de brotes y reducía la progresión.
- El estudio MIMS demostró en pacientes con EM R-R con secuelas entre brotes y en EM secundariamente progresiva mejoría en las escalas neurológicas y en el tiempo hasta un nuevo brote durante 2 años. Después de 3 años no se observó mejoría en la escala de discapacidad pero sí en una escala neurológica diseñada para el estudio.
- En conclusión, posiblemente reduzca la tasa de brotes en pacientes con EM R-R (recomendación tipo B) y pueda tener un efecto beneficioso sobre la progresión (recomendación tipo B).
- Su posible toxicidad limita su uso y debe reservarse para pacientes con enfermedad rápidamente progresiva en las cuales han fallado otras terapias.
- En España está aprobado su uso en la EM R-R y en la secundariamente progresiva con gran actividad clínica (Brotos frecuentes, acumulación progresiva de la discapacidad) y de RM junto a falta de respuesta al tratamiento estándar.
- El principal efecto secundario es la cardiotoxicidad en forma de miocardiopatía dilatada, con descenso de la fracción de eyección e insuficiencia cardiaca irreversible. Por ello no debe sobrepasarse la dosis acumulada de 140mg/m².
- Puede ocasionar amenorrea en mujeres mayores de 39 años en 25% de casos.
- Incrementa la posibilidad de neoplasias malignas en el futuro.

Sustancias pendientes de estudios fase III:

- Fingolimod.
- Teriflunomide.
- Laquinimod.
- Cladribina.
- Otros a. monoclonales (alentuzumab, daclizumab, rituximab).
- INF + inmunosupresores.
- Inmunoglobulinas.

RESUMEN DE INDICACIONES DEL TRATAMIENTO: EM REMITENTE-RECURRENTE



1. Empezar con IFNβ ó acetato de Glatirámero. La decisión estará en función de la situación clínica pero también de la dosis y frecuencia de administración. En pacientes que rechacen los inyectables empezar con azatioprina.

- a) Si empezamos con IFN β y aparecen:
 - i. Problemas cutáneos: pasara vía im o cambiar a copolímero.
 - ii. Síndrome gripal no controlable: cambiar a copolímero.
 - iii. Depresión grave: cambiar a copolímero.
 - iv. Respuesta subóptima: valorar incremento de dosis.
 - v. Evidencia de anticuerpos persistentes con escasa respuesta clínica: cambiar a copolímero.
- b) Si empezamos con copolímero con mala respuesta o efectos secundarios, cambiar a INF β.
- c) Si empezamos con azatioprina y hay mala respuesta cambiar a un IFN β o copolímero.

Duración del tratamiento

- No existen estudios sobre la duración del tratamiento.
- Es recomendable mantener tratamiento si:
 - 1. Los efectos secundarios no reducen la calidad de vida del paciente
 - 2. Se mantiene actividad terapéutica (pocos brotes, escasa progresión, no cambios en RNM).
- Es aceptable a los 3 años de estabilización si el paciente lo desea. En estos casos debe existir un marcado control clínico y por RNM.
- La existencia de brotes tras el inicio del tratamiento, progresión rápida de la discapacidad y actividad en la RNM indican fallo del tratamiento y plantean su supresión. ●

Notas

Lesión hepática sangrante como debut de seminoma testicular

Lesió hepàtica sagnant com a debut de seminoma testicular

Bleeding hepatic lesion as debut of testicular seminoma

Rubén Alarcón

Universitat de Barcelona

Palabras clave: Seminoma, neoplasias testiculares, germinoma, orquiectomía, hemorragia, enfermedades del hígado

Keywords: Seminoma, testicular neoplasm, germinoma, orchietomy, haemorrhage, liver diseases

Recibido: 13- mayo -2010

Aceptado: 17-junio-2010

Correspondencia: squid1987@hotmail.com

A continuación, se presenta un caso de un debut atípico de *seminoma* testicular que nos permitirá adentrarnos en el complicado pero interesante mundo de los tumores germinales de testículo.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un varón de 28 años sin antecedentes de interés que acude a urgencias tras desencadenar un dolor agudo e inestabilidad hemodinámica al recibir impacto de bola de pintura en hipocondrio derecho mientras practica actividad lúdica (Paintball).



A su ingreso se encuentra afebril y hemodinámicamente inestable (temperatura: 36.5°C; presión arterial: 100/55; frecuencia cardíaca: 110 latidos por minuto), y en la exploración

INTRODUCCIÓN

Los tumores germinales, aun tratándose de una tumoración muy infrecuente, constituyen la segunda neoplasia en frecuencia en varones de 15 a 39 años, después de los linfomas¹. Aproximadamente el 90% de los casos se localizan en las gónadas, mientras que otras localizaciones son el mediastino y la glándula pineal. Existen varios factores de riesgo que predisponen a padecer esta enfermedad, como son la edad y las malformaciones del árbol genito-urinario, pero sin duda alguna la que mayor fuerza tiene y hace elevar el riesgo unas 10-15 veces es la criptorquidia².

El diagnóstico de tumor germinal testicular resulta de notable importancia debido al gran impacto que ocasiona sobre el paciente por la edad de presentación, el tratamiento necesario y sus implicaciones en cuanto a fertilidad³. Además, se trata de un cáncer que si se logra diagnosticar en etapas no muy avanzadas, se puede tratar consiguiendo muy buenos resultados pronósticos.

física destaca la presencia de dolor a la palpación superficial en hipocondrio derecho, además de palidez, sudoración y taquipnea. Se trata al paciente con sueroterapia y metamizol.

Análiticamente, destaca hemoglobina de 9g/dl, hematocrito 35%, Volumen Corpuscular Medio (VCM) de 75 femtolitros, aspartatoaminotransferasa (AST) de 463 U/L y alaninoaminotransferasa (ALT) de 505 U/L.

El TC abdominal de urgencias (sin contraste) revela lesión sólida en lóbulo hepático derecho de unos 5 centímetros de diámetro aproximadamente, homogénea y densidad sangre, y parece observarse una imagen de las mismas características envolviendo el hígado, muy sugestivo de hemorragia hepática. Tras valorar las distintas posibilidades diagnósticas, se decide practicar palpación testicular donde se halla nódulo en teste derecho, que la ecografía dictamina como masa hipoecoica. Se procede a la determinación de los marcadores tumorales láctico deshidrogenasa (LDH): 1702 U/L, alfafetoproteína (AFP): 9 ng/ml y cadena beta de la gonadotropina coriónica humana (betaHCG): 20.513 mUI/ml.

Se realiza Tomografía Axial Computerizada (TAC) toraco-abdominal con contraste, donde se confirma de nuevo la lesión hepática y además, se hallan múltiples nódulos pulmonares. Se observan diversas adenopatías retroperitoneales.

Se decide realizar orquiectomía radical derecha y la anatomía patológica determina "tumor germinal tipo *seminoma*" de 2 centímetros de diámetro. El diagnóstico final es *seminoma testicular con metástasis hepática y múltiples metástasis pulmonares* (Estadio III).

Finalmente, tras recibir tres ciclos de quimioterapia (Cisplatino y Etopósido), el TAC revela remisión completa de las adenopatías retroperitoneales y de las metástasis hepáticas y pulmonares.

Dos años más tarde, y después de controles analíticos (marcadores) y pruebas de imagen, continua libre de enfermedad.

DISCUSIÓN

El pronóstico de los tumores testiculares de células germinales ha pasado de ser un cáncer muy agresivo para convertirse en una de las neoplasias sólidas con mayor probabilidad de curación². La mejoría en la supervivencia es resultado de la combinación de técnicas de diagnóstico eficaces, buenos marcadores tumorales, regímenes quimio-terapéuticos con multi-drogas y modificaciones en la técnica quirúrgica que han conducido a una disminución de la mortalidad de más del 50% antes de 1970 a menos de 5% de 1997⁴.

Por lo tanto, resulta interesante conocer la clínica, el diagnóstico y el pronóstico de esta enfermedad para potenciar al máximo los recursos de los cuales disponemos y poder ofrecer a los enfermos el mejor resultado terapéutico.

La forma de presentación más frecuente es la presencia de una masa escrotal que puede o no ser dolorosa y por una sensación de pesadez gonadal⁵ (cuando aparece dolor, indica la existencia de una hemorragia intratumoral que advierte al individuo y le hace acudir al médico⁶). No obstante, también es posible debutar con sintomatología procedente de las me-

tástasis, como puede ser dolor de espalda por invasión retroperitoneal (primer escalón metastásico) o hemoptisis por metástasis pulmonares. En el caso de nuestro paciente, el debut que presenta es infrecuente y por ello resulta interesante que se conozca su historia.

Al sospechar o palpar una masa testicular, la actitud óptima es realizar ecografía bilateral testicular (es la técnica más valiosa y más utilizada debido a que tiene una sensibilidad del 92% y una especificidad que alcanza el 100% en manos expertas⁷). No obstante, se suman a la ecografía otros dos pilares primordiales para el diagnóstico: la anamnesis y exploración física, ya comentados, más los marcadores tumorales (LDH, AFP y betaHCG), que deben solicitarse de manera sistemática. En el caso presentado, se realiza ecografía tras palpar masa en teste derecho y la ecografía termina por confirmarlo. Sistemáticamente se solicitan los marcadores tumorales y resultan notablemente elevadas la LDH y la betaHCG. Bajo estas características, el diagnóstico de tumor testicular germinal es prácticamente seguro. Es importante comentar que la elevación de AFP descarta el diagnóstico de *seminoma*⁸.

Se realiza también TAC toraco-abdominal (principal técnica para el estudio de extensión) para evidenciar metástasis ganglionares y viscerales y así conocer el pronóstico y la extensión de la enfermedad. Nuestro paciente muestra afectación retroperitoneal (zona donde se diseminan con facilidad estos tumores siguiendo la ruta de los vasos linfáticos⁷), además de metástasis viscerales hepática y pulmonares.

La orquiectomía radical resulta obligada, independientemente del estadio tumoral, y debe realizarse siempre por vía inguinal puesto que la vía transescrotal empeora el pronóstico por la frecuencia de recidivas locales y metástasis a distancia¹⁻⁹. Con este procedimiento quirúrgico conseguimos extirpación de la tumoración primaria y conocer la histología del tumor: *seminoma* versus *no seminoma* (*teratoma*, *coriocarcinoma*, *tumor de saco vitelino*), primordial para la actitud terapéutica (en caso de *no seminoma*, se realizará TAC craneal puesto que éstos tienen más tendencia de producir metástasis cerebrales⁶).

No obstante, además del tipo histológico, existen dos factores más que repercuten en el tratamiento: la estadificación tumoral y el pronóstico.

Existen varios modelos pero la gran mayoría contempla tres estadios. Cuando el tumor está confinado al testículo, nos encontramos en el Estadio I. Si existen metástasis ganglionares retroperitoneales estamos ante el Estadio II (IIa, IIb o IIc según el número de ganglios afectados o su diámetro, dependiendo del tipo de clasificación empleada). Por último, el Estadio III contempla metástasis ganglionares supradiafragmáticas y/o metástasis viscerales.

El pronóstico dependerá de los marcadores tumorales (directamente proporcional con el tipo histológico, siendo el *seminoma* menos mortal) y de las metástasis viscerales extrapulmonares.

Una vez conocidos el tipo histológico, el estadio y el pronóstico, se establece el tratamiento. Si nos centramos en nuestro caso clínico, la anatomía patológica dictaminó *seminoma*. Bajo estas características histológicas, los estadios I-IIb con factores de buen pronóstico sólo precisarán de seguimiento analítico y de imagen, mientras que los de mal pronóstico se

beneficiarán de radioterapia retroperitoneal; los estadios IIc-III necesitarán poliquimioterapia (cisplatino y etopósido, 3-4 ciclos, cada tres semanas). Esta última opción es el caso de nuestro paciente. Cabe destacar la posible infertilidad postquimioterapia/postradioterapia, por lo que se aconseja congelar espermatozoides.

Finalmente, es necesario un control riguroso, regular y prolongado mediante exploración física, marcadores tumorales y TAC.

Como conclusión final, quisiera remarcar la importancia de conocer esta patología aunque su incidencia sea baja, puesto que sobre todo afecta a varones jóvenes, y además disponemos en la actualidad de una serie de recursos muy rentables para conseguir resultados de supervivencia a los 5 años del 90% aproximadamente en casos de *seminomas* de estadio I, y resultados del 50-60% en el peor de los casos (*no seminomas* de estadio avanzado). De hecho, el enfermo del caso, aun presentando *seminoma estadio III de pronóstico intermedio*, consigue remisión completa tras los tres ciclos de quimioterapia (evidenciado con TAC y marcadores tumorales).

BIBLIOGRAFÍA

1. Estapé J, Grau de Castro J.J, Viñolas N, Daniels M. “Diagnóstico de extensión y estrategia terapéutica de diversos tumores sólidos”. En: Ferreras P, Rozman C, editores. *Medicina Interna edición en CD-ROM*. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 1162-72.
2. García J, Villamón R, Doménech C. “Epidemiología de los tumores testiculares”. En: Gil Salom M, editor. *Masas renales, tumores de testículo, litiasis renales, cáncer de próstata*; 20 junio 1997; Valencia, España. Valencia: Asociación de Urología de la Comunidad de Valencia; 1998. p. 51-58.
3. Pastor H, Donate MJ, Ruiz R, Pastor JM, Salinas AS, Virseda JA. *Hemoperitoneo y muerte por rotura de metástasis hepatoesplénicas de tumor testicular*. *Actas Urol Esp*. 2007;31: 1175-8.
4. Schawaner J, Giacaman P, San Martín E, Sanhueza F, Fuentes C, Pugh A, et al. *Cáncer testicular: estudio de extensión con TC de cuerpo entero*. *Rev Chil Radiol*. 2005;4: 193-200.
5. Pedret C, Vilaseca J. *Positivo en dopaje por exceso de beta-HCG secundario a seminoma testicular: a propósito de un caso*. *Apunts Med Esport*. 2009;163: 133-5.
6. Leiva O. *Enfermedades del testículo y de la vía seminal: afectaciones congénitas, traumáticas, tumorales e inflamatorias. Infertilidad masculina*. En: Rodés J, Guardia J, editores. *Medicina Interna*. Barcelona: Masson; 2004. p. 2409-12.
7. Serrano A, Vega M, Carrascosa V, Rodrigo V. “Diagnóstico por la imagen de las masas testiculares”. En: *Gil Salom M, editor. Masas renales, tumores de testículo, litiasis renales, cáncer de próstata*; 20 junio 1997; Valencia, España. Valencia: Asociación de Urología de la Comunidad de Valencia; 1998. p. 59-75.
8. Cáncer testicular. Centro de Urología Clínica Dam. [consultado 13/05/2010]: Disponible en: <http://www.clinicadam.com/salud/5/001288.html>
9. Claramonte J, Vernich L, Beltran FJ, Pallás Y, Campos M, Navalón P, et al. “Seminoma”. En: *Gil Salom M, editor. Masas renales, tumores de testículo, litiasis renales, cáncer de próstata*; 20 junio 1997; Valencia, España. Valencia: Asociación de Urología de la Comunidad de Valencia; 1998. p. 77-83.
10. Cáncer testicular. [consultado 13/05/2010]: Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001288.htm> ●

Notas

Aïllament, identificació i interpretació de les troballes microbiològiques d'una mostra d'esput d'un malalt amb infecció respiratòria de vies baixes

Aislamiento, identificación e interpretación de los hallazgos microbiológicos de una muestra de esputo de un enfermo con infección respiratoria de vías bajas

Isolation, identification and interpretation of the microbiological findings of a sputum sampling from a sick person with lower respiratory tract infection

María Alonso

Universitat de Barcelona

Paraules clau: Proves de laboratori, Streptococcus pneumoniae, antibiograma, esput, agents antibacterians, infeccions sistema respiratori

Keywords: Laboratory test, streptococcus pneumoniae, microbial sensitivity tests, sputum, anti-bacterial agents, respiratory tract infections

Recibido: 14- maig -2010

Aceptado: 20-juny-2010

Correspondencia: mariaalonsomartinez@hotmail.com

namental les infeccions respiratòries, resulta molt interessant veure aquest tema des del punt de vista, del propi procés diagnòstic.

CAS CLÍNIC

Es tracta d'un home de seixanta-set anys que ingressa en un centre hospitalari de Barcelona, la nit del 10/12/09 per un augment de la seva dispnea basal¹ a mitjans esforços fins arribar a dispnea en repòs. Referia una instauració progressiva d'aquesta dispnea, d'uns sis dies d'evolució, acompanyada d'una expectoració d'aspecte mucopurulent, més abundant i freqüent que l'habitual, i afegia al quadre descrit haver tingut una sensació febril no termometrada, d'especial predomini a la nit.

També explicava haver anat, tres dies abans de la nit de l'ingrés, a la seva ABS habitual, on li havien diagnosticat una infecció respiratòria baixa i li havien prescrit un tractament antibiòtic amb amoxicil·lina (500mg/6h, per via oral). Degut a l'absència de millora amb el tractament administrat, i al

INTRODUCCIÓ

Es molt interessant tot el procés diagnòstic que passa pels serveis de microbiologia. A les exacerbacions de les malalties pulmonars obstructives cròniques, on hi juguen un paper fo-

progressiu augment de la dispnea, acudeix tres dies després a urgències. Allà explica tot allò esmentat amb anterioritat, afegint haver estat diagnosticat de bronquitis crònica² d'anys d'evolució i haver requerit diversos ingressos per descompensacions d'aquesta patologia, així com per sobreinfeccions pulmonars freqüents.

Com a antecedents personals es pot destacar que es tractava d'un home parcialment dependent per les activitats bàsiques de la vida diària, però amb molt bon estat cognitiu. Va explicar ser ex-fumador des de feia uns deu anys, havent fumant vint cigarretes al dia durant trenta anys, aproximadament. No va referir cap tipus d'hàbit enòlic, així com va dir no ser conixedor de cap al·lèrgia medicamentosa.

Com a antecedents patològics, va explicar malaltia pulmonar des de feia uns dotze anys, que havia anat empitjorant al llarg del temps i que, des de feia dos anys, li provocava dispnea a mitjans esforços, així com una expectoració groguenca abundant.

Degut a l'inici, feia dotze anys, d'un quadre persistent en el temps d'expectoració molt abundant, amb múltiples accessos de tos –i degut al seu historial com a fumador– va realitzar tot un seguit de proves espiromètriques³ -especifica haver-les fet als cinquanta cinc anys-, havent obtingut uns resultats compatibles amb bronquitis crònica (MPOC-B)⁴. Ja en aquell moment va iniciar un tractament, que encara continua, amb broncodilatadors inhalatoris i glucocorticoides.

Afegeix patir dos-tres episodis anuals de reagudització d'aquesta patologia, motiu pel qual és ingressat dos-tres cops a l'any. De fet, durant aquest darrer any 2009 afirma haver estat ingressat tres cops degut a aquest motiu, l'últim cop el passat novembre.

No va destacar cap altre antecedent patològic rellevant, ni antecedents familiars d'especial interès.

Durant l'exploració física que es va realitzar al malalt a urgències, se'l va trobar conscient i orientat, amb una respiració taquipneica (unes 26 respiracions/min), i amb lleugera cianosi perifèrica. A l'auscultació s'hi van objectivar estertors crepitants difusos, amb predomini basal esquerre, i una lleugera hipofonesi a l'hemicamp inferior dret. Es van observar també múltiples accessos de tos durant l'exploració, així com l'expectoració mucopurulenta que havia descrit durant l'anamnesi. Els batecs cardíacs eren rítmics, no es van trobar bufes i el pacient estava normotens.

L'exploració neurològica també va resultar normal.

Com a exploracions complementàries se li van realitzar una radiografia posteroanterior de tòrax, on s'hi va observar una condensació alveolar a l'hemitòrax inferior dret, i un hemograma, on destacava una leucocitosi de 13.500 cèl·lules/mm³, amb desviació esquerre. A més, es van prendre mostres de les secrecions expectorades pel pacient per tal de realitzar les proves de laboratori que ara descriurem.

Es va arribar al diagnòstic d'exacerbació de la MPOC per una infecció respiratòria de vies baixes deguda a *Streptococcus pneumoniae* i es va iniciar un tractament antibiòtic amb una cefalosporina de tercera generació (ceftriaxona). Després de quatre dies d'ingrés seguint el tractament indicat, el pacient va evolucionar favorablement i va ser donat d'alta.

DISCUSSIÓ

Les infeccions respiratòries són una de les patologies infeccioses més freqüents. Generalment es classifiquen, en funció de la regió que afecten, en infeccions de vies baixes (pneumònies, broncopneumònies) i en infeccions de vies altes (com les rinofaringitis).

Els agents causants de les pneumònies són diferents segons el lloc d'adquisició de la malaltia, i és molt important identificar bé el patògen causant per tal d'administrar l'antibiòtic més adient.

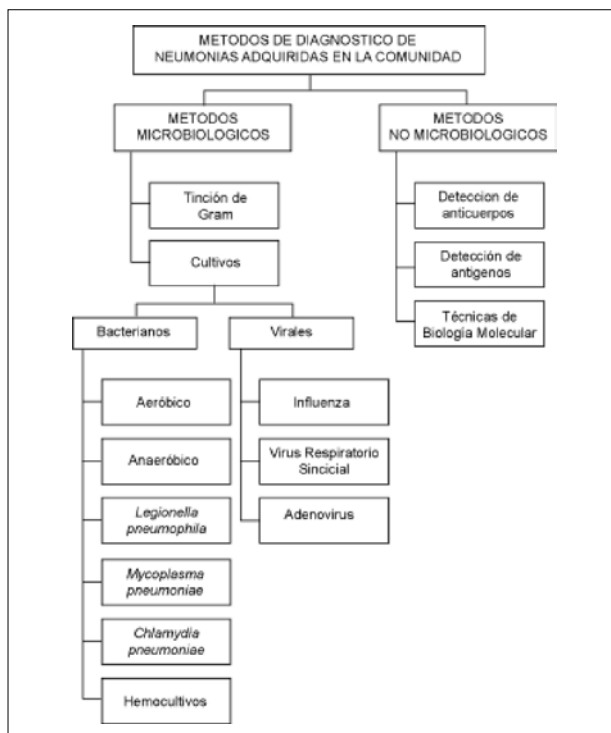
En pacients no hospitalitzats, com el senyor del nostre cas, parlem de 'pneumònia comunitària', i els principals agents causants són tres bacteris: *Streptococcus pneumoniae*, diplococ Gram positiu, *Haemophilus influenzae*, coccobacil Gram negatiu, i *Moraxella catarrhalis*, diplococ Gram negatiu.

En els pacients hospitalitzats, en canvi, trobem els bacteris que formen part de la flora hospitalària com els principals agents causals d'aquesta patologia.

Pel diagnòstic d'aquestes pneumònies extrahospitalàries o 'comunitàries' es poden utilitzar mètodes microbiològics, que són els més freqüentment utilitzats, o mètodes no microbiològics, tals com la detecció d'anticossos (serologia), d'antígens o altres mètodes de biologia molecular (veure fig. 1).

De tota manera, però, aquests mètodes de detecció d'anticossos i antígens, així com les amplificacions gèniques (PCR), no acostumen a utilitzar-se com a mètodes de referència, sinó com a tècniques cares reservades pel diagnòstic dels agents etiològics de difícil diagnòstic microbiològic, com *Legionella pneumophila*, *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, i altres.

Figura 1: Mètodes de diagnòstic de laboratori de la pneumònia comunitària.



MÈTODES MICROBIOLÒGICS

Es consideren els mètodes de referència, i són els més utilitzats per la majoria dels laboratoris de microbiologia clínica. S'apliquen aquests mètodes a mostres d'origen respiratori i a hemocultius, i bàsicament consisteixen en fer una tinció de Gram de la mostra obtinguda, un cultiu del microorganisme i un antibiograma.

Les mostres més adients per a diagnosticar infeccions de vies respiratòries baixes són les secrecions respiratòries, i aquestes es poden obtenir per expectoració espontània (directament de l'esput) o mitjançant instrumentació, com seria el cas de les mostres per broncoscòpia (broncoaspirat i rentat alveolar, entre d'altres).

El procediment a seguir per a identificar el microorganisme causant de la infecció respiratòria consisteix en quatre fases, que són: la realització del cultiu microbiològic, la tinció de Gram, la identificació pròpiament dita del patògen en funció de les troballes microbiològiques, i la realització de l'antibiograma. Aquest darrer pas és de vital importància pel posterior tractament de la infecció, i no és aconsellable prescindir de la seva realització.

a) Cultius microbiològics

A partir d'ara, i deguda a la temàtica que tractem en aquest cas, ens centrarem en les tècniques de cultiu de bacteris, i prescindirem de les tècniques per al cultiu de virus.

Cal esmentar, abans de passar a explicar les tècniques de cultiu, que un dels problemes més freqüents a l'hora d'interpretar els resultats del cultiu de secrecions respiratòries és diferenciar si els bacteris aïllats són els agents de la infecció o si únicament formen part de la flora orofaríngia ja que, sovint, els agents causants són part d'aquesta flora.

Aquest problema interpretatiu és especialment acusat en el cas de les mostres d'esput a les quals, per poder diferenciar els bacteris colonitzadors infectants dels bacteris de la flora orofaríngia, s'han de valorar factors com el tipus de bacteri aïllat, la quantitat d'aquest respecte als altres bacteris, el tipus de cèl·lules presents a la mostra (és a dir, la qualitat de la mostra obtinguda) i el tipus de clínica provocada pel bacteri.

Abans de cultivar una mostra provinent de les secrecions respiratòries s'ha de saber si aquesta està contaminada amb saliva (i la corresponent flora bucal) o no, per tal de no confondre la interpretació dels resultats. Així, per a facilitar el criteri qualitatiu de les mostres d'esput obtingudes s'utilitza una taula (taula 2) proposada per Murray i Washington, on s'estableixen els criteris de qualitat de la mostra en funció de la proporció de cèl·lules inflamatòries (leucòcits polimorfonucleats) en relació a les cèl·lules epitelials escamoses (provinents de la contaminació amb saliva). Segons aquests criteris, el laboratori ha de rebutjar les mostres de mala qualitat, ja que els resultats del cultiu posterior no aporten dades fiables pel diagnòstic.

Taula 2: Criteris per a rebutjar les mostres d'expectoració segons Murray i Washington.

Grau de la mostra	Cèl·lules epitelials escamoses	Leucòcits PMN
1	>25	<10
2	>25	10-25
3	>25	>25
4	10-25	>25
5	<10	>25
6	<25	<25

Les mostres de millor qualitat són les de grau 4 i 5, mentre que les pitjors són les de grau 1. A més, normalment es cultiven les de grau 4, 5 i 6, ja que les altres es consideren contaminades per saliva (molta presència de cèl·lules escamoses a la mostra) i poden afavorir les interpretacions errònies dels resultats, motiu pel qual es rebutgen.

Així, un cop s'ha determinat la qualitat de la mostra obtinguda, es valora si es pot cultivar o no i, en cas afirmatiu, es procedeix amb el cultiu o sembra d'esputs.

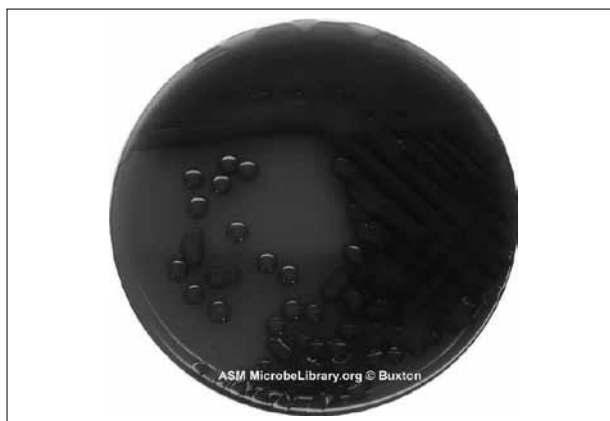
Procediment a seguir en la sembra i cultiu de mostres d'esput.

Degut a que es tracta d'un pacient extrahospitalari, amb malaltia pulmonar de base, i sabem que són tres els principals microorganismes causants de pneumònies (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* i *Moraxella catarrhalis*), s'utilitzen dos medis de cultiu enriquits, com són l'Agar Sang, ideal per a *Pneumococ* i *Moraxella*, i l'Agar Xocolata, ideal per a tots tres, a fi d'identificar l'agent causal. A més, els bacils G(-) també creixen bé en aquests medis.

S'ha de triar la zona més purulenta de l'esput per agafar una porció amb la nansa de cultiu, i s'ha de sembrar la mostra en els dos medis esmentats, procurant fer el màxim nombre d'estriacions (unes tres o quatre).

Després s'incuben les plaques durant 24h a 37°C. És recomanable el seu cultiu a estufa aeròbia enriquida amb CO₂, ja que aquests bacteris creixen més ràpid en aquestes condicions (especialment l'*Haemophilus*) i, passat aquest temps, es busquen les colònies predominants i les que corresponguin als potencials patògens.

En el cas d'aquest senyor, es va obtenir una placa semblant a aquesta, on s'hi observaven colònies bacterianes més o menys ovalades, d'un color brillant.



b) Tinció de Gram

Aquesta tècnica continua essent un dels exàmens més ràpids, de major utilitat i menor cost econòmic dels que es disposa, ja que permet observar la morfologia bacteriana, així com classificar els bacteris en quatre grups: cocs gram(+), bacils gram(+), cocs gram(-) i bacils gram(-), de manera que ofereix una aproximació diagnòstica ràpida (al menys, més que els cultius) i permet orientar el tipus d'antibiòtic empíric a utilitzar abans de conèixer la informació més concreta que donen els cultius.

Els bacteris tenyits per aquests mètode es divideixen en dos grans grups: bacteris G (+), que conserven el color primari que s'utilitza i, en ser observats al microscopi, es veuen de color violeta fosc, i bacteris G (-), que perden el colorant primari en la descoloració i es tenyeixen amb el colorant de contrast, veient-se després de color rosa clar.

A més, s'ha de tenir en compte que la predominança marcada d'un tipus morfològic especial de bacteris permet una millor aproximació diagnòstica, de manera que trobar abundants quantitats de diplococs Gram (+) suggereix fortament la presència de *Streptococcus pneumoniae*, la predominança de coccobacils Gram (-) suggereix *Haemophilus influenzae*, diplococs Gram (-) suggereixen *Moraxella catarrhalis*, i cocàcies Gram (+) en raïm suggeririen *Staphylococcus* (mirar la taula adjunta a continuació, taula 3).

Taula 3: correlació entre la morfologia bacteriana observada en la tinció de Gram i el resultat del cultiu*

Morfologia bacteriana	Suggereix fortament
Diplococs Gram (+)	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
Coccobacils Gram (-)	<i>Haemophilus influenzae</i>
Diplococs Gram (-)	<i>Moraxella catarrhalis</i>
Cocàcies Gram (+) en raïm	<i>Staphylococcus</i>

* Només útil si la qualitat de la mostra és l'adequada.

La principal causa d'error en la interpretació de la tinció de Gram és que *Streptococcus* del grup Viridans, el principal component de la flora bucal, és una cocàcia Gram (+) similar a *Streptococcus pneumoniae* a la tinció de Gram, de manera que, si la qualitat de la mostra no és òptima i aquesta no ha estat rebutjada, induirà erròniament a sospitar una malaltia pneumocòccica.

En el nostre cas, es van observar uns bacteris G(+), és a dir, de color violaci, de forma ovalada, i agrupats de dos en dos (en forma de diplococ).

c) Identificació dels microorganismes presents a la mostra d'esput

S'ha de considerar que si la mostra és de bona qualitat, ha d'haver-hi correlació entre les troballes a la tinció de Gram i el resultat del cultiu.

Per les característiques morfològiques de les colònies, i en paral·lel als resultats obtinguts amb la tinció Gram, es va pensar que es podia tractar del gènere *Streptococcus*, motiu pel qual es van realitzar dues proves bioquímiques

més: una era la prova de la catalasa i l'altre la prova de la sensibilitat a la optoquina.

La **prova de la catalasa** consisteix en demostrar si el bacteri conté o no l'enzim catalasa (capaç d'hidrolitzar el peròxid d'hidrogen en aigua i oxigen), mitjançant l'addició d'una gota de H₂O₂ a una mostra de colònia bacteriana col·locada a sobre d'un portaobjectes. En cas que el bacteri tingui l'enzim, la reacció és positiva i es formen bombolles visibles. Aporta dades que permeten identificar el **gènere bacterià** davant el qual ens trobem.

En el nostre cas, es va trobar que la reacció era **negativa**, fet que donava més pes a la hipòtesi de que es tractava d'una infecció per aquest gènere bacterià, que no conté l'enzim catalasa.

A continuació es va procedir a la **prova de la optoquina**. Aquesta substància (utilitzada antigament com a fàrmac per a tractar la pneumònia, que es va deixar d'utilitzar quan es va descobrir la penicil·lina) és capaç d'inhibir el creixement del *Streptococcus pneumoniae* i, per realitzar la prova, s'ha de sembrar una mostra d'aquest hipotètic bacteri, fent estriacions molt juntes, a una placa amb agar sang. Al mig de l'estriació s'ha de col·locar un disc amb optoquina i incubar-ho 24h. A l'hora de llegir, s'ha de mesurar si hi ha o no un halo d'inhibició, podent identificar així l'**espècie d'Estreptococ** que tenim. D'aquesta manera, es pot afirmar que el bacteri és sensible a la optoquina (prova +) si l'halo d'inhibició fa ≥ 15 mm de diàmetre, trobant-nos davant de *S. pneumoniae*; mentre que la prova es considera negativa si l'halo d'inhibició format al voltant del disc amb optoquina és < 15 mm, podent afirmar que ens trobem davant d'altres espècies del gènere *Streptococcus*.



En el cas del nostre pacient ens vam trobar uns resultats similars als que veiem en aquesta placa, on s'aprecia clarament l'efecte inhibidor que té la presència de la optoquina (disc de paper amb una 'O' dibuixada) al mig del cultiu (fletxa negra).

Per contra, a la banda dreta de la placa hi trobaríem un altre estreptococ diferent del *pneumoniae* com, per exemple *Streptococcus viridans*, ja que és totalment insensible a la optoquina.

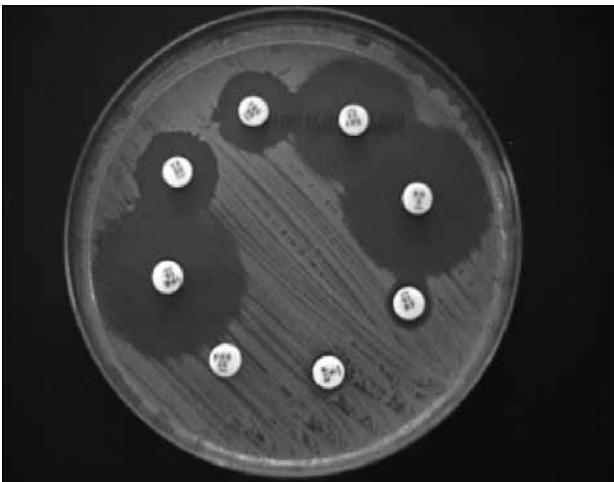
Gràcies al cultiu, la tinció de Gram i les tècniques bioquímiques emprades, es va arribar a la conclusió de que el nostre pacient s'havia infectat per *Streptococcus pneumoniae*, i ara s'havia de fer l'últim pas de diagnòstic microbiològic, la realització de l'antibiograma.

d) Realització de l'antibiograma

A partir de les espècies bacterianes identificades al cultiu es realitzen estudis de susceptibilitat als antimicrobians en us. L'antibiograma és una tècnica molt utilitzada al laboratori de Microbiologia que permet estudiar 'in vitro' la sensibilitat d'un microorganisme enfront els antimicrobians (antibiòtics). Aquest fet té molta importància pel tractament de les malalties infeccioses degut a tres fets. Un és que la majoria dels bacteris no tenen una resposta constant als antibiòtics, per tant, malgrat que poden utilitzar-se tractaments antibiòtics empírics, l'antibiograma permet saber amb seguretat quins són els antibiòtics adients per a cada infecció en concret. Un segon aspecte important és el fet que, en infeccions greus o de localitzacions a les que els antibiòtics tenen dificultats per arribar-hi, com les zones malament vascularitzades o poc permeables, és necessari conèixer les concentracions d'antibiòtics que inhibeixen els bacteris per poder ajustar les dosis o afegir altres fàrmacs. I, finalment, és necessari realitzar aquesta prova ja que, l'estudi de la resposta als antibiòtics dels bacteris d'una determinada zona geogràfica o d'un hospital, permet dissenyar tractaments empírics per quan no és possible realitzar antibiogrames.

Es pot fer mitjançant dos mètodes: un és el mètode de difusió en agar (*mètode disc-placa de Kirby-Bauer*) i un altre és el mètode de dilució (en medi sòlid, o en medi líquid). Amb ambdós mètodes es determina una concentració d'antibiòtics que, depenent dels nivells que assoleix a la sang o al lloc d'infecció, indica si és actiu o no enfront al bacteri estudiar, és a dir, si el microorganisme és sensible o resistent a ell.

En el cas del nostre pacient, es va aplicar el **mètode disc-placa**, que serà el mètode que descriurem.



Es tracta d'un procediment molt utilitzat, que consisteix en fer la sembra del bacteri objecte d'estudi en una placa de cultiu (amb **agar de Mueller-Hinton**, típic dels antibiogrames) per, en una fase posterior, col·locar sobre la superfície de l'agar discs de paper de filtre impregnats dels diferents antibiòtics que volem estudiar, en una concentració determinada. Després d'incubar la placa dins l'estufa, es fa una lectura de les zones d'inhibició al voltant dels discs expressada en mil·límetres. El diàmetre obtingut està en relació amb la sensibilitat del bacteri a l'antimicrobià estudiat, fet que ens permet parlar de soques sensibles o resistents a l'antibiòtic i, en funció d'això, escollir el fàrmac més adequat.

En el cas d'aquest pacient, es va sembrar la placa amb el bacteri ja conegut, *Streptococcus pneumoniae*, i es van col·locar diversos discs impregnats amb diferents tipus de **cefalosporines** (tipus d'antibiòtics -lactàmics) per tal de determinar quina d'elles era la més adient per a administrar. Segons el diàmetre de la zona d'inhibició de creixement bacterià que provoca cada tipus d'antibiòtics es fa una aproximació a com de susceptible o de resistent és el microbi i, en el cas del nostre pacient, es va triar la **ceftriaxona** (cefalosporina de tercera generació), ja que era la que provocava un halo d'inhibició major (fletxa).

S'ha de remarcar que, en ocasions, és necessari realitzar **hemocultius**. Bàsicament s'han de sol·licitar cada vegada que tinguem sospita de pneumònia comunitària, ja que *Streptococcus pneumoniae* és el principal agent etiològic i, entre un 15 i un 25% de les pneumònies pneumocòcciques, cursen amb bacterièmia.

A més, té importància pel pronòstic, donat que les pneumònies amb bacterièmia tenen major mortalitat, especialment en pacients vells.

NOTES

1. Escalas de mesura de la dispnea. ACCURA UHD. Juliol 2007. [consultat 07/04/2010]. Disponible a: http://www.accurauhd.com/doc_escalas.html#doc022
2. Barberà JA, Cosío MG. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En: Ferreras V, Rozman C. Medicina Interna. Volumen I. Madrid: Ediciones Harcourt, SA; 2000. p-848-60
3. Yawn BP, Mapel DW, Mannino DM, Martinez FJ, Donohue JF, Hanania NA, et al. Lung Function Questionnaire Working Group. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. [edició electrònica]. 2010 Feb 18; 5:1-10. Disponible a: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20368906> ●

Comunicacions pòsters presentades a la XIX European Stroke Conference

Poster presentations at XIX European Stroke Conference

Comunicaciones pòsters presentadas en la XIX European Stroke Conference

19 years trends in risk factors, clinical characteristics and prognosis in lacunar infarcts

A. Arboix, M. Grau-Olivares, L. Blanco-Rojas, G. Arbe, J. Massons, L. García-Eroles, O. Parra, M. Oliveres

Department of Neurology, Sagrat Cor Hospital. University of Barcelona, Catalonia (Spain)

Keywords: Stroke, cerebral infarction, risk factors

INTRODUCTION

Cardiovascular risk factors, clinical features and early outcome of first-ever cerebral lacunar infarcts from 1986 to 2004 using the Sagrat Cor Hospital of Barcelona Stroke Registry were assessed and compared with data from patients with non-lacunar infarction.

METHODS

The study population consisted of 566 patients with lacunar infarct and 1,516 patients with non-lacunar infarct, included in the stroke registry up to December 31, 2004. Temporal trends for the periods 1986–1992, 1993–1998 and 1999–2004 were analyzed.

RESULTS

Age increased significantly ($p < 0.001$) throughout time. Dysarthria-clumsy hand and atypical lacunar syndrome increased in the 1999–2004 period. A significant increase in the use of MRI was observed since 1993. Hyperten-

Table 1. Demographic characteristics, lacunar syndromes and distribution of computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI) examination in 566 patients with first-ever lacunar infarct by study period.

Data	Study period			p value
	1986-1992	1993-1998	1999-2004	
Total patients	165 (18.4)	212 (26.6)	189 (26.2)	
Age, years, mean (SD)	71.04 (11.06)	73.48 (9.71)	76.54 (10.10)	0.000
Age strata, years				
<65	43 (26.1)	34 (16)	25 (13.6)	0.000
65-74	52 (31.5)	61 (38.2)	42.8 (22.2)	
75-84	56 (33.9)	70 (33.0)	81 (42.9)	
≥85	14 (8.5)	27 (12.7)	41 (21.7)	
Gender				0.334
Men	98 (59.4)	121 (57.1)	98 (51.9)	
Women	67 (40.6)	91 (42.9)	91 (48.1)	
Stroke syndrome				0.025
Pure motor stroke	86 (52.1)	92 (43.4)	78 (41.3)	
Pure sensory stroke	24 (14.5)	51 (24.1)	30 (15.9)	
Sensorimotor stroke	21 (12.7)	23 (10.8)	25 (13.2)	
Ataxic hemiparesis	7 (4.2)	10 (4.7)	3 (1.6)	
Dysarthria-clumsy hand	10 (6.1)	15 (7.1)	25 (13.2)	
Atypical lacunar Sd	17 (10.3)	21 (9.9)	28 (14.8)	
Brain CT	164 (99.4)	208 (98.1)	172 (91.0)	0.000
Brain MRI	48 (29.1)	102 (48.1)	104 (55)	0.000

Data expressed as numbers and percentages in parenthesis unless otherwise stated

sion, diabetes, obesity and hyperlipidemia were significantly more frequent in lacunar infarct patients, whereas valvular heart disease, atrial fibrillation and heart failure were significantly more frequent in the non-lacunar cohort. A significantly lower frequency of complications as compared to patients with non-lacunar infarction, as well as a higher frequency of symptom-free patients at hospital discharge was observed. The in-hospital mortality rate was 0.3% in patients with lacunar infarction and 16.3% in patients with non-lacunar infarction ($p < 0.001$). The percentage of patients with long hospital stay (> 12 days)

Table 2. Early outcome in lacunar and nonlacunar ischemic infarctions

Variable	Period	LI (n=566)	non LI (n=1516)	p value
Neurologic complications	1986-1992	4 (2.4)	72 (12.3)	0.000
	1993-1998	4 (1.9)	60 (12.1)	
	1999-2004	9 (4.8)	52 (12)	
	1986-2004	17 (3)	184 (12.1)	
	1986-1992	4 (2.4)	63 (10.8)	
Respiratory Complications	1993-1998	3 (1.4)	56 (11.3)	0.000
	1999-2004	8 (4.2)	49 (811.3)	
	1986-2004	15 (2.7)	168 (11.1)	
	1986-1992	2 (1.2)	15 (2.6)	
	1993-1998	1 (0.5)	14 (2.8)	
Digestive complications	1999-2004	2 (1.1)	17 (3.9)	0.005
	1986-2004	5 (0.9)	46 (3)	
	1986-1992	7 (4.2)	72 (12.3)	
	1993-1998	1 (0.5)	45 (9.1)	
	1999-2004	6 (3.2)	39 (9)	
Urinary complications	1986-2004	14 (2.5)	156 (10.3)	0.000
	1986-1992	2 (1.2)	30 (5.1)	
	1993-1998	3 (1.4)	28 (5.6)	
	1999-2004	1 (0.5)	31 (7.1)	
	1986-2004	6 (1.1)	89 (5.9)	
Cardiac complications	1986-1992	1 (0.6)	20 (3.4)	0.024
	1993-1998	1 (0.5)	10 (2)	
	1999-2004	2 (1.1)	3 (0.7)	
	1986-2004	4 (0.7)	33 (2.2)	
	1986-1992	8 (4.8)	83 (14.2)	
Infectious complications	1993-1998	4 (1.9)	85 (17.1)	0.000
	1999-2004	12 (6.3)	68 (15.6)	
	1986-2004	24 (4.2)	236 (15.6)	
	1986-1992	46 (27.9)	95 (16.2)	
	1993-1998	39 (18.4)	72 (14.5)	
Symptom-free At discharge	1999-2004	43 (22.8)	87 (20)	0.002
	1986-2004	128 (22.6)	254 (16.8)	
	1986-1992	0	100 (17.1)	
	1993-1998	2 (0.9)	87 (17.5)	
	1999-2004	0	60 (13.8)	
In-hospital death Pulmonary disease	1986-2004	2 (0.4)	247 (16.3)	0.000
	1986-1992	5 (3)	53 (9.1)	
	1993-1998	12 (5.7)	78 (15.7)	
	1999-2004	17 (9)	78 (17.9)	
	1986-2004	34 (6)	209 (13.8)	
Transfer to Rehabilitation Unis	1986-1992	10 (8-15)	14 (4-25)	0.000
	1993-1998	10 (8-14)	15 (10-24)	
	1999-2004	9 (7-12.5)	12 (8-19)	
	1986-2004	10 (7-14)	14 (9-23)	
	1986-1992	60 (36.4)	314 (53.7)	
Long hospital stay >12 days	1993-1998	67 (31.6)	276 (55.6)	0.000
	1999-2004	47 (24.9)	216 (49.7)	
	1986-2004	174 (30.7)	216 (49.7)	
	1986-1992	10 (8-15)	14 (4-25)	
	1993-1998	10 (8-14)	15 (10-24)	
Days, median (interquartile range)	1999-2004	9 (7-12.5)	12 (8-19)	0.000
	1986-2004	10 (7-14)	14 (9-23)	
	1986-1992	5 (3)	53 (9.1)	
	1993-1998	12 (5.7)	78 (15.7)	
	1999-2004	17 (9)	78 (17.9)	
Data expressed as numbers and percentages in parenthesis unless otherwise stated	1986-2004	34 (6)	209 (13.8)	0.000

Table 3. Cerebrovascular risk factors in the study population

Variable	Period	LI (n=566)	non LI (n=1516)	p value
Hypertension	1986-1992	129 (78.2)	246 (42.1)	0.000
	1993-1998	141 (66.5)	230 (46.4)	
	1999-2004	123 (65.1)	257 (59.1)	
	1986-2004	393 (69.4)	733 (48.4)	
	1986-1992	48 (29.1)	104 (17.8)	
Diabetes	1993-1998	61 (28.8)	91 (18.3)	0.000
	1999-2004	54 (28.6)	113 (26)	
	1986-2004	163 (28.8)	308 (20.3)	
	1986-1992	2 (1.2)	31 (5.3)	
	1993-1998	2 (0.9)	41 (8.3)	
Valvular heart Disease	1999-2004	13 (6.9)	41 (9.4)	0.000
	1986-2004	17 (3)	113 (7.5)	
	1986-1992	25 (15.2)	67 (11.5)	
	1993-1998	24 (11)	90 (18.1)	
	1999-2004	26 (13)	87 (20)	
Ischemic heart disease	1986-2004	75 (13)	244 (16.1)	0.109
	1986-1992	16 (9.7)	161 (27.5)	
	1993-1998	25 (11.8)	216 (43.5)	
	1999-2004	19 (10.1)	172 (39.5)	
	1986-2004	60 (10.6)	549 (36.2)	
Atrial fibrillation	1986-1992	5 (3)	42 (7.2)	0.006
	1993-1998	6 (2.8)	34 (6.9)	
	1999-2004	6 (3.2)	15 (3.4)	
	1986-2004	17 (3)	91 (6)	
	1986-1992	20 (12.1)	80 (13.7)	
History of TIA	1993-1998	21 (9.9)	63 (12.7)	0.191
	1999-2004	15 (7.9)	38 (8.7)	
	1986-2004	56 (9.9)	81 (11.9)	
	1986-1992	16 (9.7)	35 (6)	
	1993-1998	15 (7.1)	36 (7.3)	
Peripheral Vascular disease	1999-2004	12 (6.3)	32 (7.4)	0.523
	1986-2004	43 (7.6)	103 (6.8)	
	1986-1992	6 (3.6)	39 (6.7)	
	1993-1998	15 (7.1)	40 (8.1)	
	1999-2004	23 (12.2)	43 (9.9)	
Chronic obstructiv Pulmonary disea	1986-2004	44 (7.8)	122 (8)	0.838
	1986-1992	17 (10.3)	19 (3.2)	
	1993-1998	10 (4.7)	24 (4.8)	
	1999-2004	14 (7.4)	19 (4.4)	
	1986-2004	41 (7.2)	62 (4.1)	
Obesity	1986-1992	3 (1.8)	18 (3.1)	0.003
	1993-1998	7 (3.3)	15 (3)	
	1999-2004	7 (3.7)	6 (1.4)	
	1986-2004	17 (3)	39 (2.6)	
	1986-1992	23 (13.9)	79 (13.5)	
Heavy smocking (>20 cig/day)	1993-1998	20 (9.4)	38 (7.7)	0.151
	1999-2004	22 (11.6)	25 (5.7)	
	1986-2004	65 (11.5)	142 (9.4)	
	1986-1992	43 (26.1)	103 (17.6)	
	1993-1998	42 (19.8)	65 (13.1)	
Hyperlipidemia	1999-2004	52 (27.5)	76 (17.5)	0.000
	1986-2004	137 (24.2)	244 (16.1)	

was lower in the lacunar group than in the non-lacunar group (30.7% vs 53.2%, $p < 0.001$).

CONCLUSIONS

This study shows demographic changes and variations in cardiovascular risk factors, prognosis and in-hospital mortality rate of patients with lacunar infarction over a 19-year period, which in part reflects improvements in the management and care of this condition during this span of years. ●

Relevance of very old age in spontaneous acute primary intraventricular haemorrhage

A. Arboix, A. Vicens, L. García-Eroles, J. Massons, M. Grau-Olivares, M. Oliveres
 Department of Neurology, Sagrat Cor Hospital. University of Barcelona, Catalonia (Spain)

Keywords: aged 80 and over, cerebral haemorrhage, magnetic resonance imaging, tomography X-ray computed

BACKGROUND

Primary intraventricular haemorrhage, -bleeding in the ventricular system without a discernable parenchyma component-, is very rare. This single centre, retrospective study was conducted to describe the demographic, clinical and prognostic characteristics of patients with primary intraventricular haemorrhage as compared with those of patients with classical subcortical haemorrhage.

METHODS

12 patients with primary intraventricular haemorrhage (PIVH) were included in the “Sagrat Cor Hospital of Barcelona Stroke Registry” during a 19-year period. Data from stroke patients are entered in the stroke registry following a standardized protocol with 161 items regarding demographics, risk factors, clinical features, laboratory and neuroimaging data, complications and outcome. The region of the intraventricular haemorrhage was identified on CT scans and/or MRI studies of the brain.

RESULTS

Primary intraventricular haemorrhage accounted for 0.3% of all cases of stroke (n=3,808) and 3.3% of intracerebral haemorrhage (n=407). Five patients (41.7%) aged 85 years old or older. Very old age (odds ratio OR=9.89), atrial fibrillation (OR=8.92), headache (OR=6.89) and altered consciousness (OR=4.36) were independent predictors of primary intraventricular haemorrhage. A total of 5 patients died (in-hospital mortality rate 41.7%). Patients older than 85 years as compared with those younger than 85 years were more frequently females (100% vs 28,6%) and showed higher in-hospital mortality rate (60% vs 28,6%).

CONCLUSIONS

A total of 3.3% of patients with acute intracerebral haemorrhage had a primary intraventricular haemorrhage. This is a severe clinical condition with an in-hospital mortality rate of 41.7%. Age (85 years or older) was the most important predictor of primary intraventricular haemorrhage.

Table 1. Results of a comparative univariate analysis between 12 patients with primary intraventricular haemorrhage (PIVH) and 133 patients with subcortical haemorrhage (SCH)

	PIVH n=12	%	SCH n=133	%	P
Sex: male	5	41.7	82	61.7	0.148
Mean age : years (ED)	78.9	(7.2)	2.2	(11.9)	0.051
85 years or older	5	41.7	19	14.3	0.029
Arterial hypertension	8	66.7	94	70.7	0.500
Diabetes mellitus	0		19	14.3	0.172
Hyperlipidemia	0		18	13.5	0.190
Valvular heart disease	2	16.7	3	2.3	0.055
Auricular fibrillation	5	41.7	16	12	0.016
Ischemic heart disease	1	8.3	9	6.8	0.591
Congestive heart failure	0		4	3	0.705
Periferic vascular disease	1	8.3	9	6.8	0.591
Tobacco smoking (>20c/d)	1	3.6	11	8.3	0.346
Chronic hepatopathy	0		5	3.8	0.645
Alcohol abuse (>80mg/d)	0		12	9	0.300
Oral anticoagulants	2	16.7	5	3.8	0.105
Sudden onset (minutes)	8	66.7	85	63.9	0.559
Headache	6	50	33	24.8	0.066
Dizziness	1	8.3	2	1.5	0.230
Nausea, vomiting	2	16.7	23	17.3	0.658
Diminished consciousness	8	66.7	39	29.3	0.012
Motor deficit	8	66.7	112	84.2	0.129
Sensory deficit	4	33.3	74	55.6	0.119
Alt. speech (dysarthria, aphasia)	2	16.7	49	36.8	0.137
Ataxia	0		5	3.8	0.654
Cranial nerve palsies	0		5	3.8	0.654
Lacunar syndrome*	0		28	21.1	0.068
Neurologic complications	4	33.3	16	12	0.063
Cardiac complications	1	8.3	5	4.5	0.461
Respiratory complications	1	8.3	17	12.8	0.545
Infectious complications	1	8.3	34	25.6	0.163
Hospital mortality	5	41.7	22	16.5	0.048
No focality at hospital discharge	1	8.3	11	8.3	0.660
Hospital stay days average**	18,5	(2.5-30)	18	(11-27)	0.855

*Pure motor hemiparesis (n=12), sensory-motor syndrome (n=12), pure sensitive syndrome (n=3), lacunar atipic syndrome (n=1). **U of Mann-Whitney

Table 2. Independent predictive value of the different clinical variables associated with primary intraventricular haemorrhage

Variable	β	SE (β)	Odds ratio (95% CI)	P
Statistic model based on demographics, vascular risk factors and clinical variables				
85 years or more	2.292	0.843	9.89 (1.89-51.63)	0.007
Atrial fibrillation	2.188	0.770	8.92 (1.97-4.34)	0.004
Headache	1.931	0.802	6.89 (1.43-33.17)	0.016
Alt. consciousness	1.473	0.712	4.36 (1.08-17.59)	0.038

* $\chi^2 = -0.542$; SE (β) = 0.912; goodness-of-fit $\chi^2 = 1.824$; $df = 4$; $P = 0.768$; area under the ROC curve = 0.894; sensitivity 83%; specificity 83%; positive predictive value 31%; negative predictive value 98%; accuracy 83%.

Table 3. Results of the comparative analysis between the 5 very old patients (85 years or more) and the 7 younger ones with primary intraventricular haemorrhage

Variable	85 years or more (n=5)		< 85years (n=7)		P
Number %		%		%	
Sex : Female	5	100	2	28.6	0.027
Mean age, years (ED)	86.2 (1.1)		73.7 (4.27)		0.000
Hypertension	4	80	4	57.1	0.424
Valvular cardiopathy	0		2	28.6	0.318
Atrial fibrillation	1	20	4	57.1	0.247
Sudden onset (min)	1	20	7	100	0.010
Headache	1	20	5	71.4	0.120
Nausea, vomiting	0		2	28.6	0.318
Alt. Consciousness	3	60	5	71.4	0.576
Hospital mortality	3	60	2	28.6	0.311
No focality at discharge	0		1	14.3	0.583
Hospital stay days (range)	12 (1.5-29.5)		21 (4-50)		0.343

Table 4. Primary intraventricular haemorrhage. Main clinical series reported in the literature

Author Year	Patients	ICH %	Very old patients % - Mean age	Clinical features	In-Hospital mortality
Verma 1987	12	nr	no - 46	AC: nsr	33.3
Chan 1988	22	nr	no- 50	AC: 100	23
Darby 1988	7	3.1	no - 46.5	AC: 100	28.5
Ara 1991	42	7.1	no - 51.6	AC: 66.6	23.8
Angelopoulos 1995	14	nr	nr - nr (39-86y)	AC: 71	36
Rhode 1995	11	nr	no - 54	AC: 100	5
Tembl 1997	8	nr	no - 64.1	AC: 12.5 H: 100	0
Marti-Fábregas 1999	13	nr	8.4-60	AC: 69.2 H: 69.2	23
Passero 2002	26	nr	7.6 - 57.6	AC: 60 H: 77	42
Hameed 2005	15	2	no - 56	AC: 40 H: 73	13.3
Flint 2008	15	2.7	nr - 64 (18-90y)	AC: 80 H: 67	7
Arbotx 2009	12	33	41.7 - 78.9	AC: 66.7 H: 50	41.7

ICH = Intracerebral haemorrhage; AC = Altered consciousness; H = Headache; nr = not reported
no = no patients 85years or older; nsr = not specific reference because study includes IVH even with yuxtaventricular hematoma

REFERENCES

1. Chan K-H, Mann KS. *Intraventricular hematoma: management of comatose patients with valve regulated external ventricular drainage.* Br J Neurosurg 1988; 2: 465-9.
2. Verma A, Maheshwari MC, Bhargava S. *Spontaneous intraventricular hemorrhage.* J Neurol. 1987; 234: 233-6.
3. Darby DG, Donnan GA, Saling MA, Walsh KW, Bladin PF. *Primary intraventricular hemorrhage: clinical and neuropsychological findings in a prospective stroke series.* Neurology 1988; 38: 68-75
4. Ara JR, Martin J, Errea JM, Bertol V, Pina MA, Oliveros A. *Hemorragia intraventricular primaria en el adulto.* Neurología 1991; 6:13-6.
5. Angelopoulos M, Gupta SR, Kia BA. *Primary intraventricular hemorrhage in adults: clinical features, risk factors and outcome.* Surg Neurol. 1995; 44:433-7.
6. Rhode V, Schaller C, Hassler WE. *Intraventricular recombinant tissue plasminogen activator for lysis of intraventricular hemorrhage.* J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995; 58: 447-51
7. Tembl J, Lago A, Baquero M, Blasco R. *Hemorragia intraventricular primaria: análisis de 8 casos.* Rev Neurol 1997; 25: 215-8.
8. Martí-Fábregas J, Piles S, Guardia E, Martí-Vilalta JL. *Spontaneous primary intraventricular hemorrhage: clinical data, etiology and outcome.* J Neurol 1999; 246: 287-91.
9. Passero S, Ulivelli M, Reale F. *Primary intraventricular hemorrhage in adults.* Acta Neurol Scand 2002; 105: 115-9.
10. HamedB, Bhojo A K, Tahseen M, Mohammad W. *Prognostic indicators in patients with primary intraventricular hemorrhage.* J Pak Med Assoc. 2005; 55: 315
11. Flint AC, Roebken A, Singh V. *Primary intraventricular hemorrhage: yield of diagnostic angiography and clinical outcome.* Neurocrit Care 2008; 8: 330-6. ●

Posterior cerebral artery infarcts: clinical study of 232 patients

A.Arboix, G.Arbe, L.Blanco-Rojas, L.García-Eroles, J.Massons, M. Grau-Olivares, M.Oliveres
Department of Neurology, Sagrat Cor Hospital. University of Barcelona, Catalonia (Spain)

Keywords: Posterior cerebral artery, cerebral infarction, stroke, epidemiology

BACKGROUND

Clinical features, etiology and prognosis of patients with ischaemic stroke caused by infarction in the territory of the posterior cerebral artery (PCA) have not been studied as extensively as in other vascular territories. This single centre, retrospective study was conducted with the following objectives: a) to describe the clinical characteristics, etiology and short-term outcome of stroke patients with PCA infarction as compared with that of patients with ischaemic stroke due to middle cerebral artery (MCA) and anterior cerebral artery (ACA) infarctions, and b) to identify predictors of PCA stroke.

METHODS

A total of 232 patients with PCA stroke were included in the “Sagrat Cor Hospital of Barcelona Stroke Registry” during a 19-year period (1986–2004). Data from stroke patients are entered in the stroke registry following a standardized protocol with 161 items regarding demographics, risk factors, clinical features, laboratory and neuroimaging data, complications and outcome. The characteristics of this 232 patients with PCA stroke were compared with those of the 1,355 patients with MCA infarctions and 51 patients with ACA infarctions included in the registry.

RESULTS

Infarctions of the PCA accounted for 6.8% of all cases of stroke ($n = 3808$) and 9.6% of cerebral infarctions ($n = 2704$). Stroke subtypes included lacunar infarct in 34.5% of cases, atherothrombotic in 29.3%, cardioembolic in 21.6%, infarct of unknown cause in 8.6%, and infarction of unusual aetiology in 6%. In-hospital mortality was 3.9% ($n = 9$). Symptom-free at hospital discharge was documented in 45 patients (19.4%). Hemianopia (odds ratio [OR] = 6.43), lacunar etiology (OR = 2.18),

symptom-free at discharge (OR = 1.92), limb weakness (OR = 0.10), speech disorders (OR = 0.33), and cardioembolism (OR=0.65) were independent variables of PCA stroke in comparison with MCA infarction, whereas sensory deficit (OR = 2.36), limb weakness (OR = 0.11) and cardioembolism as stroke mechanism (OR = 0.43) were independent variables of PCA stroke in comparison with ACA infarction.

Table 1. Results of univariate analysis. Comparison of patients with posterior cerebral artery infarction (PCA) with patients with middle cerebral artery infarction (MCA) as well as patients with posterior cerebral artery infarction (ACA).

	PCA	MCA	P value*	ACA	P value†
Total patients	232	1355		51	
Sex, male	128 (55.2)	35 (46.9)	0.019	27 (52.9)	0.445
Age, years, mean (SD)	73.9 (11.9)	76 (11.4)	0.011	74.4 (14.7)	0.801
Age \geq 85 years	37 (15.9)	302 (22.3)	0.029	11 (21.6)	0.219
Risk factors					
Hypertension	136 (58.6)	769 (56.8)	0.595	28 (54.9)	0.389
Diabetes	70 (30.2)	301 (22.2)	0.008	15 (29.4)	0.530
Vascular Heart Disease	16 (6.9)	95 (7)	0.950	1 (2)	0.153
Coronary heart disease	36 (15.5)	223 (16.5)	0.720	4 (7.8)	0.111
Atrial fibrillation	62 (26.7)	461 (34)	0.029	12 (23.5)	0.391
Cardiac heart failure	9 (3.9)	88 (6.5)	0.124	4 (7.8)	0.190
Transient ischemic attack	30 (12.9)	152 (11.2)	0.449	4 (7.8)	0.225
Previous cerebral infarct	41 (17.7)	225 (16.6)	0.688	10 (19.6)	0.440
Previous hemorrhagic stroke	4 (1.7)	10 (0.7)	0.138	1 (2)	0.633
Peripartur vascular disease	13 (5.6)	100 (7.4)	0.331	2 (3.9)	0.472
Obesity	11 (4.7)	51 (3.8)	0.478	4 (7.8)	0.276
Alcohol abuse	1 (0.4)	39 (2.9)	0.028	0	0.820
Heavy smoking (>20cig/day)	20 (8.6)	132 (9.7)	0.592	3 (5.9)	0.376
Hypertlipidemia	45 (19.4)	226 (16.7)	0.309	9 (17.6)	0.474
Clinical findings					
Sudden onset	108 (46.6)	722 (53.3)	0.058	27 (52.9)	0.251
Headache	53 (22.8)	120 (8.9)	0.000	0	0.000
Dizziness	7 (3)	14 (1)	0.015	2 (3.9)	0.504
Early seizures	0	24 (1.8)	0.041	1 (2)	0.180
Nausea, vomiting	17 (7.3)	62 (4.6)	0.075	2 (3.9)	0.299
Speech disorders (dysarthria)	70 (30.2)	816 (60.2)	0.000	22 (43.1)	0.054
Altered consciousness	28 (12.1)	278 (20.5)	0.003	4 (7.8)	0.277
Limb weakness	90 (38.8)	1145 (84.5)	0.000	44 (86.3)	0.000
Sensory symptoms	119 (51.3)	554 (40.9)	0.003	15 (29.4)	0.003
Hemianopia	96 (41.4)	264 (19.5)	0.000		
Ataxia	12 (5.2)	33 (2.4)	0.020		
Stroke Subtypes		*		**	
Atherothrombotic	68 (29.3)	395 (29.2)		15 (29.4)	
Lacunar	80 (34.5)	301 (22.2)		6 (11.8)	
Cardioembolic	50 (21.6)	482 (35.6)		23 (45.1)	
Essential	20 (8.6)	124 (9.2)		6 (11.8)	
Unusual etiology	14 (6)	52 (3.9)		1 (2)	
Symptom-free at discharge	45 (19.4)	149 (11)	0.000	5 (9.8)	0.072
Cardiac complications	6 (2.6)	78 (5.8)	0.016	2 (3.9)	0.439
Infectious complications	15 (6.5)	237 (17.5)	0.000	6 (11.8)	0.155
Respiratory complications	12 (5.2)	176 (13)	0.001	4 (7.8)	0.321
Length of hospital stay, median (percentil 25-75)	11 (8-17)	13 (9-23)	0.003	12 (10-24)	0.345
In-hospital mortality	9 (3.9)	235 (17.3)	0.000	4 (7.8)	0.190

* $p < 0.000$

** $p < 0.001$

Variable	β	SE (β)	Odds ratio (95% CI)	p
PCA infarct vs ischemic MCA*				
Hemianopia	1.861	0.212	6.43 (4.25-9.74)	0.000
Lacunar infarct	0.750	0.219	2.16 (1.42-3.35)	0.000
Symptom-free at discharge	0.653	0.239	1.92 (1.22-3.02)	0.000
Limb weakness	-2.322	0.176	0.10 (0.07-0.14)	0.000
Speech disorders (dysarthria)	-1.102	0.175	0.33 (0.24-0.47)	0.000
Cardioembolic stroke	-0.436	0.214	0.65 (0.43-0.96)	0.042
PCA infarction vs ischemic ACA				
Demographic, vascular risk, clinical, and topographic data†				
Sensory symptoms	0.8610	0.363	2.36 (1.16-4.82)	0.018
Limb weakness	-2.256	0.437	0.11 (0.04-0.25)	0.000
Cardioembolic stroke	-0.856	0.352	0.43 (0.21-0.85)	0.015

* $\beta = -0.526$; SE (β) = 0.203; goodness-of-fit $\chi^2 = 0.016$; $df = 8$; $P = 0.016$. Area under the ROC curve = 0.826; sensitivity 71.6%; specificity 80.4%; VPP 38.5%; VPV 94.3%; correct classification 79.1%.

† $\beta = 2.937$; SE (β) = 0.426; goodness-of-fit $\chi^2 = 9.751$; $df = 6$; $P = 0.136$. Area under the ROC curve = 0.803; sensitivity 73.3%; specificity 64.7%; VPP 90.4%; VPV 34.7%; correct classification 71.7%.



Table 3. Cerebral infarcts in the territory of the posterior cerebral artery (PCA). Largest series with detailed clinical findings reported in the literature.

First author, year	n	Most common clinical signs (%)	Most Frequent aetiology (%)	Total infarct (%)	Total Stroke (%)	In-hospital mortal (%)
Kinkel, 1984 [2]	34	Homonymous hemianopsia 76 Sensory deficits NM Limb weakness 47				
Pessin, 1987 [5]*	35	Homonymous hemianopsia 61 Sensory deficits 20 Limb weakness 15	Undetermined 27 Cardioembolic 24	-		8.5%
Servan, 1992 [9]	76	Homonymous hemianopsia 84 Sensory deficits 32 Limb weakness: NM	Undetermined 27 Cardioembolic 35			
Milandre, 1994 [7]	82	Homonymous hemianopsia 43 Sensory deficits 46 Limb weakness 34	Undetermined 11 Cardioembolic 18	13.7	4.2	7%
Brandt, 1995 [1]	127	Homonymous hemianopsia 74 Sensory deficits 29 Limb weakness 28	Undetermined 20 Cardioembolic 28			0
Steinke, 1997 [8]*	74	Homonymous hemianopsia 62 Sensory deficits 15 Limb weakness 21	Undetermined 24 Intrinsic PCA dis. 30 Cardioembolic 31	1.3	1	-
Yamamoto, 1999 [4]	79	Homonymous hemianopsia 84 Sensory deficits 15 Limb weakness 29	Proximal arterial disease 32 Cardioembolic 41			3%
Cals, 2002 [10]*	117	Hemianopsia 78 Limb weakness 12 Sensory deficit 6.7	Cardioembolism 43.5 Undetermined 32		3.5	0
Kumral, 2004 [6]*	137	Homonymous hemianopsia Sensory deficits Limb weakness	Intrinsic PCA dis. 26 Proximal large-art disease 24 Cardioembolic 17		2.8	7%
Lee, 2009 [3]	205	Homonymous hemianopsia Sensory deficits Limb weakness	Large artery atherosclerosis 42 Cardioembolic 20			
Present series, 2009	232	Homonymous hemianopsia 41.4 Sensory deficits 51.3 Limb weakness 38.8	Lacunar 34.5 Atherosclerosis 29.3 Cardioembolic 21.6	9.6	6.8	3.9

CONCLUSIONS

Lacunar stroke is the main subtype of brain infarction in the territory of the PCA. Several clinical features are more frequent in stroke patients with PCA infarction than in patients with ischaemic stroke due to infarction in the MCA and ACA territories. In-hospital mortality in patients with PCA territory is low.

REFERENCES

- 1.-Brandt T, Steinke W, Thie A, Pessin MS, Caplan LR. *Posterior cerebral artery territory infarcts: clinical features, infarct topography, causes and outcome. Multicenter results and review of the literatura.* Cerebrovasc Dis 2000; 10: 170-82.
- 2.-Kinkel WR, Newmann RP, Lawrence J. "Posterior cerebral artery branch occlusions: CT and anatomic considerations". In: Berguer R, Bauer RB, eds. *Vertebrobasilar Arterial Occlusive Disease.* New York, NY: Raven Press; 1984: 117-33.
- 3.-Lee E, Kang DW, Kwon SU, Kim JS. *Posterior cerebral artery infarction: Diffusion-weighted MRI analysis of 205 patients.* Cerebrovasc Dis 2009; 28: 298-305.
- 4.-Yamamoto Y, Georgiadis AL, Chang HM, Caplan LR. *Posterior cerebral artery territory infarcts in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry.* Arch Neurol 1999; 56: 824-32.
- 5.-Pessin MS, Lathi ES, Cohen MB, Kwan ES, Hedges TR, Caplan LR. *Clinical features and mechanism of occipital infarction.* Ann Neurol 1987; 21: 290-9.
- 6.-Kumral E, Bayulkem G, Ataç C, Alper Y. *Spectrum of superficial posterior cerebral artery territory infarcts.* Eur J Neurol 2004; 11: 237-46.
- 7.-Milandre L, Brosset C, Botti G, Khalil R. *A study of 82 cerebral infarctions in the area of posterior cerebral arteries.* Rev Neurol (Paris) 1994; 150: 133-41.
- 8.-Steinke W, Mangold J, Schwartz A, Hennerici M. *Mechanisms of infarction in the superficial posterior cerebral artery territory.* J Neurol 1997; 244: 571-578.
- 9.-Servan J, Catala M, Rancurel G. *Posterior cerebral artery infarction: a study of 76 cases.* Cerebrovasc Dis 1992; 2: 233.
- 10.-Cals N, Devuyst G, Afsar N, Karapanayiotides T, Bogousslavsky J. *Pure superficial posterior cerebral artery territory infarction in the Lausanne Stroke Registry.* J Neurol 2002; 249: 855-61. ●

Clinical predictors of prolonged hospitalization in first-ever stroke patients

A. Arboix, J.M. Vives, L. García-Eroles, J. Massons, M. Grau-Olivares, M. Oliveres
Department of Neurology, Sagrat Cor Hospital. University of Barcelona

Keywords: Length of stay, stroke acute, comorbidity

BACKGROUND

The length of stay is the main cost-determining factor during hospitalization. The length of stay may reflect the impact of the differences in health care system organization. However, prolonged hospitalization is a poorly characterized condition. This study describes the clinical predictors of very long stay after first-ever acute stroke based on data collected from a prospective hospital-based stroke registry.

METHODS

We studied all consecutive patients with acute stroke included in the "Sagrat Cor Hospital of Barcelona Stroke Registry" over a 17-year period. Prolonged hospitalization was defined as a length of stay greater than 12 days after admission. Demographic, risk factors, clinical, neuroimaging, and outcome variables were analyzed to identify predictors of prolonged hospitalization.

RESULTS

Table 1. Univariate analysis of predictors for Very Longer Stay in 3112 patients with acute stroke.

Variable	Length of stay > 12 days (n = 1536)	Length of stay < 13 days (n = 1576)	P value
Demographic features			
Sex: Men	655(55)	484(45.3)	< 0.05
Age, years	75.27(SD=12.38)	74.93(SD=11.52)	0.078
Age ≥ 80 years or more	335(21.8)	304(19.3)	0.046
Cardiovascular risk factors			
Arterial hypertension	852(55.5)	699(56.9)	0.229
Diabetes	326(22)	357(22.7)	0.246
Valvular heart disease	105(8.6)	84(5.3)	0.046
Ischaemic heart disease	229(14.9)	239(15.2)	0.441
Atrial fibrillation	470(31.2)	390(24.7)	0.000
Congestive heart failure	84(5.5)	73(4.6)	0.162
TIA	154(10)	185(11.7)	0.070
Previous cerebral infarction	263(16.5)	251(15.9)	0.358
Peripheral vascular disease	111(7.2)	159(9.9)	0.236
Obesity	66(4.3)	79(4.4)	0.456
Alcohol abuse (< 80 g/2sy)	41(2.7)	42(2.7)	0.541
Heavy smoking (> 20 cig/day)	135(8.8)	159(10.1)	0.119
Hypertidemia	224(14.6)	304(19.3)	0.000
Clinical findings			
Progressive onset	152(9.9)	119(7.6)	0.012
Headache	225(15.3)	210(13.3)	0.064
Early seizures	38(2.5)	27(1.7)	0.087
Decreased consciousness	346(22.5)	280(17.8)	0.001
Limb weakness	1258(81.9)	1095(69.5)	0.000
Sensory symptoms	657(42.8)	531(33.7)	0.000
Hemianopia	313(20.4)	242(15.4)	0.000

Speech disturbances	732(51.6)	759(48.2)	0.031
Ataxia	93(6.4)	112(7.1)	0.231
Cranial nerve palsy	64(4.29)	87(5.5)	0.047
Ischaemic vs haemorrhagic stroke			
Cerebral haemorrhagic	243(59.6)	185(46.4)	0.000
Cerebral infarct.	1293(47.8)	1411(53.2)	0.000
Lacunar vs non-lacunar ischaemic stroke			
Lacunar infarct	229(31.1)	507(68.9)	0.000
Non-lacunar ischaemic stroke	1307(55)	1069(45)	
Ischaemic stroke subtypes			
Atherothrombotic	405(52.6)	365(47.4)	
Lacunar	228(30.8)	507(69.2)	
Cardioembolic	444(58.2)	319(41.8)	
Unknown etiology	146(45.1)	178(54.9)	
Unusual etiology	72(63.2)	42(36.8)	
Intracerebral haemorrhage	243(59.6)	185(40.4)	
Localization of cerebral infarction			
Frontal	228(14.9)	156(9.9)	0.000
Parietal	419(27.2)	281(17.8)	0.000
Temporal	452(29.4)	276(17.5)	0.000
Occipital	160(10.4)	137(8.7)	0.058
Basal ganglia	250(16.3)	190(11.4)	0.000
Medulla	24(1.6)	15(1.0)	0.085
Corona radiata	24(1.6)	43(2.7)	0.017
Middle cerebral artery involvement	850(55.3)	722(45.8)	0.000
Posterior cerebral artery involvement	153(10)	186(11.8)	0.056
Anterior cerebral artery involvement	42(2.7)	38(2.4)	0.324
Cerebral venous thrombosis	10(0.7)	3(0.2)	0.042
Therapy			
Anticoagulation	343(22.3)	208(13.2)	0.000
Antibiotics	351(22.9)	135(8.6)	0.000
Outcome			
Symptom free at discharge	151(9.8)	382(23)	0.000
Respiratory complications	200(13)	98(6.2)	0.000
Urinary infections	222(14.5)	55(3.5)	0.000
Cardiac complications	78(4.9)	62(3.9)	0.009
Vascular complications	39(1.8)	10(0.6)	0.002
Infectious complications	320(21.5)	110(7.0)	0.000
In-hospital mortality	165(12)	277(17.6)	0.000
Mean length hospital stay, days	27.7(SD=24.6)	7.8(SD=2.9)	0.000

Table 2 Independent Predictive Value of Different Variables whit VLS in acute stroke patients.

Variable	β	SE(β)	Odds ratio(95% CI)
Vascular complications	0.987	0.344	2.68(1.37 to 5.26)
Urinary complications	0.940	0.177	2.56(1.81 to 3.62)
Limb weakness	0.584	0.090	1.79(1.50 to 2.14)
Infectious complications	0.581	0.135	1.78(1.37 to 2.33)
Male, sex	0.154	0.007	1.16(1.01 to 1.35)
Symptom free at discharge	-0.806	0.109	0.45(0.36 to 0.55)
Lacunar infarct	-0.841	0.094	0.43(0.36 to 0.52)

$\beta = -3.91$; SE(β) = 0.091; goodness-of-fit $\chi^2 = 5.078$; df = 8; P = 749
Area under curve ROC = 0.692; Sensibility 67% Specificity 66% VPP = 66%, correctly classified 64.2%

CONCLUSIONS

Medical complications (vascular, infectious and urinary) occurring during hospitalization in the acute phase of stroke can independently affect the length of hospital stay. This information can be useful to optimize planning and organization in relation of the health care system in acute stroke patients.

REFERENCES

- 1.- Saponik G, Webster F, O' Callaghan C, Hachinski V. *Optimizing discharge planing. Clinical predictors of longer stay after recombinant tissue plasminogen activator for acute stroke.* Stroke 2005; 36: 147-50.
- 2.-Van Straten A, van der Meulen JH, van der Bos GA, Limburg M. *Length of hospital stay and discharge delays in stroke patients.* Stroke 1997; 28: 137-40
- 3.-Chang KC, Tseng MC, Weng HH, Lin YH, Liou CW, Tan TY. *Prediction of lenght of stay of first-ever ischemic stroke.* Stroke 2002; 33: 2670-4.
- 4.-Galski T, Bruno RL, Zorowitz R, Walker J. *Predicting lenght of stay, functional outcome and aftercare in the rehabilitation of stroke patients. The dominant role of higher-order cognition.* Stroke 1993; 24: 1794-1800.
- 5.- Rundek T, Sacco RL. "Outcome following stroke". In: Mohr JP, Choi DW, Grotta JC, Weir B, Wolf PhA, eds. *Stroke. Pathophysiology, diagnois and management.* Philadelphia: Churchill Livingstone; 2004: pp 35-57.
- 6.-Appelros P. *Prediction of length of stay for stroke patients.* Acta Neurol Scand 2007; 116: 15-9. ●

Comparative study of the cognitive profile of patients with a first-ever lacunar infarct with and without silent brain infarcts

A. Arboix, M. Grau-Olivares, L. Blanco-Rojas, G. Arbe, J. Massons, L. García-Eroles, O. Parra, M. Oliveres

Department of Neurology, Sagrat Cor Hospital. University of Barcelona, Catalonia (Spain)

Keywords: Brain infarction, frontal lobe, dementia multi-infarct

BACKGROUND

Lacunae or cerebral infarction of lacunar type (LI) are an ischemic infarction of less than 20 mm of diameter, located in the territory of cerebral penetrating arteriole and represent the 25% of ischemic stroke. LI have been frequently associated with high blood pressure (HBP) and diabetes mellitus (DM). Several studies have suggested that the presence of a single LI and multiple LI are two different entities, because single LI have been associated with the presence of microatheromatosis whereas multiple LI have been related more frequently with lipohyalinosis. The presence of multiple LI have been classically associated with the presence of cognitive impairment. The aim of the study is compare the cognitive profile of patients with a single LI from patients with a first LI with silent brain infarcts associated.

METHODS

83 patients were admitted consecutively in the Department of Neurology of our hospital presenting as a first-ever LI manifested as one of classical lacunar syndromes according to Miller-Fisher classification (pure motor hemiparesis, pure sensory syndrome, sensorimotor syndrome, dysarthria clumsy-hand, ataxic hemiparesis or atypical lacunar syndrome). The patients were classified into two groups according the presence of one or multiple LI objectived by magnetic resonance imaging. All the patients underwent a comprehensive neuropsychological assessment.

RESULTS

The patients with first-ever single LI (37,3%) and multiple LI (43,4%) presented hypertension in the 67,7% and 76% respectively. MMSE score was $27,90 \pm 2,27$ for the group with a single LI and $27,92 \pm 2,06$ for the group with multiple

Miller-Fisher Classification

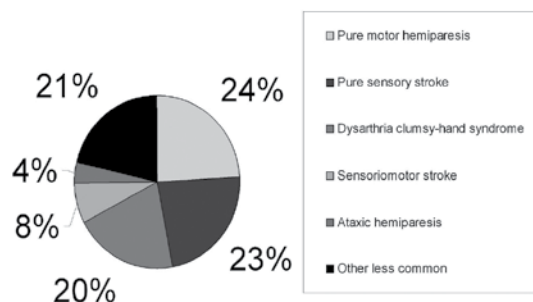


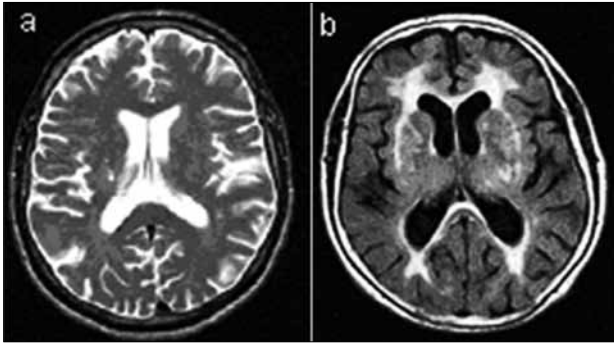
Table 1. Results of a demographic variables and neuropsychology tests of patients with a first ever LI versus multiple LI.

	single LI (37,3%)	multiple LI (43,4%)	P
WOMAN	16 (50%)	19 (50%)	1
MAN	16 (50%)	19 (50%)	1
AGE	72,93(11,66)	77,31(7,75)	0,065
EDUCATION (years)	9,45 (3,49)	8,44(2,91)	0,198
MMSE	27,90 (2,27)	27,92(2,06)	0,980
HBP	21 (67,7%)	29 (76,3%)	0,541
Digit Span Subtest	11,8 (3,46)	11,47(2,82)	0,718
Digit scalar score	11,16 (3,49)	11,91 (2,66)	0,338
PMR	26,16 (15,27)	20,23 (10,82)	0,076
Semantic fluency (animals)	15,20 (5,22)	11,26 (4,66)	0,002
CVLT short-delay (Trial 1)	4,66 (1,70)	3,48 (1,88)	0,012
CVLT learning (trial 5-1)	4,63 (2,87)	5,56 (2,50)	0,179
CVLT free recall	6,13 (3,15)	5,18 (3,26)	0,245
CVLT cued recall	12,24 (3,19)	11,66 (3,36)	0,494
RAVLT total learning (addition trial 1 to 5)	36,60 (10,89)	32,75 (9,95)	0,151
BLOCK DESIGN SUBTEST	26,56 (12,57)	24,70 (8,81)	0,492
BLOCK DESIGN SUBTEST Scalar score	11,50 (2,76)	12,23 (2,59)	0,277

The values of table 1 showing average (SD) except categorical variable that represent the number of the case (frequency).

LI. There were no statistical significant differences between groups in gender, age and education. The group with multiple LI showed a poorer performance in semantic fluency ($11,26 \pm 4,66$; $p=0,002$) and a short-delay verbal memory ($3,48 \pm 1,88$; $p=0,012$).

T2 weighted (a) and FLAIR (b) MRI horizontal slices showing a representative case of a patient with a single LI in



c.semiovale/posterior limb of i. Capsule and mild WMH (a) and a patient with MLI's and a severe WMH in regions surrounding of BG (b).

CONCLUSIONS

Even to present similar general cognition scores (MMSE), the group with multiple LI showed a poorer neuropsychological performance, specially in executive functions (semantic fluency) and in short-delay verbal memory. Those impairments may be justified for the interruption of fronto-subcortical circuits for the multiple LI. Thus those patients might have a mid/long-term worse prognosis and higher risk to develop vascular dementia.

REFERENCES

- Arboix A, Martí-Vilalta JL, Pujol J, Sanz M. *Lacunar cerebral infarct and nuclear magnetic resonance. A review of sixty cases.* Eur Neurol. 1990; 30: 47-51.
- Arboix A, Ferrer I, Martí-Vilalta JL. *Clinico-pathologic analysis of 25 patients with lacunar infarct.* Rev Clin Esp. 1996; 196: 370-4.
- Boiten J, Lodder J, Kessels F. *Two clinically distinct lacunar infarct entities? A hypothesis.* Stroke 1993; 24: 652-6.
- Fisher CM. *Lacunar strokes and infarcts: a review.* Neurology 1982; 32:871-6.
- Grau-Olivares M, Arboix A, Bartrés-Faz D, Junqué C. *Higher severity of frontal periventricular white matter and basal ganglia hyperintensities in first-ever lacunar stroke with multiple silent lacunes.* Eur J Neurol. 2008; 15:1002-5.
- Martí-Vilalta JL, et al. "Lacunes". In: SMohr SJP, Choi DW, Grotta JC, Weir B, Wolf PhA (eds.). *Stroke. Pathophysiology, Diagnosis, and Management.* Chicago: Churchill- Livingstone; 2004. p: 275-99.
- Roman GC, et al. *Subcortical ischaemic vascular dementia.* Lancet Neurol. 2002; 1: 426-36. ●

Pre-treatment with statins improves outcomes in patients with first-ever ischaemic stroke

A. Arboix, M. Grau-Olivares, L. García-Eroles, J. Massons, M. Oliveres
 Department of Neurology, Sagrat Cor Hospital. University of Barcelona, Catalonia (Spain)

Keywords: Brain ischemia, stroke drug therapy, hydroxymethylglutaryl-CoA reductase inhibitors

OBJECTIVES

Data from different studies suggest a favourable association between pretreatment with statins and outcome after ischaemic stroke. We examined whether there were differences in in-hospital mortality according to the presence or absence of statin therapy in a large population of first-ever ischaemic stroke patients and assessed the influence of statins upon early death and spontaneous neurological recovery.

Table 1. Results of univariate analysis: differences in outcome variables between first-ever ischaemic stroke patients with and without pretreatment with statins

Data value	Statin use		p
	Yes (n=381)	No (n=1701)	
Male sex	194 (50.9)	793 (46.6)	0.072
Age, years, mean (SD)	71.8 (11.1)	75.7 (12.3)	0.000
Age, years ≥85 years	44 (11.5)	380 (22.3)	0.000
Cardiac events	17 (4.5)	78 (4.6)	0.523
Respiratory events	21 (5.5)	162 (9.5)	0.006
Infectious complications	37 (9.7)	223 (13.1)	0.039
Neurological complications	28 (7.3)	173 (10.2)	0.053
Favourable outcome (mRS grades 0-2)	84 (22)	298 (17.5)	0.025
Unfavourable outcome (mRS grades 3-5)	25 (6.6)	196 (11.5)	0.002
In-hospital mortality	23 (6)	226 (13.3)	0.000

mRS: modified Rankin scale
 Percentages in parenthesis unless otherwise stated

METHODS

In 2,082 consecutive patients with first-ever ischaemic stroke collected from a prospective hospital-based stroke registry, statin use was documented in 381 and early neurological recovery in 382.

RESULTS

Outcome was better in the presence of statin therapy, with significant differences in in-hospital mortality (6% vs 13.3%, $P=0.001$) and symptom-free (22% vs 17.5%, $P=0.025$) and severe functional limitation (6.6% vs 11.5%, $P=0.002$) at hospital discharge, as well as lower rates of infectious respiratory complications during hospitalization. In the logistic regression model, statin therapy was the only variable inversely associated with in-hospital death (odds ratio 0.57) and directly associated with early neurological recovery (odds ratio 1.32).

Table 2. Results of univariate analysis: differences in demographics, vascular risk factors and clinical features in acute ischaemic stroke patients according to outcome

Data	Vital status at discharge			Favourable outcome (mRS grades 0-2)		
	Alive	Death	p value	Yes	No	p value
N° patients	1833	249		382	1700	
Male sex	882 (89.4)	105 (10.6)	0.045	19.5 (51)	792 (48.6)	0.064
Age, years, mean (SD)	80.7 (8.9)	74.2 (12.4)	0.000	74.6 (10.9)	75 (12.5)	0.014
Age, years ≥85 years	330 (18)	94 (37.8)	0.000	56 (14.7)	368 (21.6)	0.001
Vascular risk factors						
Hypertension	997 (54.4)	123 (51.8)	0.077	200 (52.4)	928 (54.5)	0.244
Diabetes mellitus	421 (23)	50 (20.1)	0.174	393 (23.1)	78 (20.4)	0.141
Valvular heart disease	111 (6.1)	19 (7.6)	0.202	28 (7.3)	102 (6)	0.195
Ischaemic heart disease	168 (15)	57 (24.3)	0.001	50 (13.1)	269 (15.8)	0.102
Atrial fibrillation	481 (26.2)	128 (51.4)	0.000	94 (24.6)	515 (30.3)	0.015
Congestive heart failure	76 (4.1)	32 (12.9)	0.000	9 (2.4)	99 (5.8)	0.002
TIA	204 (11.1)	33 (13.3)	0.187	48 (12.6)	189 (11.1)	0.235
Peripheral artery dis	127 (6.9)	19 (7.6)	0.382	26 (6.8)	120 (7.1)	0.483
Chronic pulmonary dis	132 (7.2)	34 (13.7)	0.001	21 (5.5)	145 (8.5)	0.027
Obesity (BMI>32.5Kg/m ²)	97 (5.3)	6 (2.4)	0.060	24 (6.3)	79 (4.6)	0.116
Alcohol abuse (>80g/day)	47 (2.6)	9 (3.6)	0.219	7 (1.8)	49 (2.9)	0.166
Smoking (>20 cig/day)	193 (10.5)	14 (5.6)	0.013	32 (8.4)	175 (10.3)	0.149
Clinical features						
Sudden onset	910 (49.6)	144 (57.8)	0.009	187 (49)	867 (51)	0.253
Headache	242 (13.2)	17 (6.8)	0.002	47 (12.3)	212 (12.3)	0.504
Dizziness	71 (3.9)	8 (3.2)	0.383	18 (3.4)	66 (3.9)	0.395
Early seizures	23 (1.3)	14 (5.6)	0.000	4 (1)	33 (1.9)	0.163
Nausea, vomiting	132 (7.2)	33 (13.3)	0.001	31 (8.1)	134 (7.9)	0.474
Speech disturbances	925 (50.5)	147 (59)	0.007	200 (52.4)	872 (51.3)	0.375
Altered consciousness	189 (10.3)	149 (59.8)	0.000	24 (6.3)	314 (18.5)	0.000
Limb weakness	1334 (72.8)	232 (93.2)	0.000	259 (67.8)	1307 (76.9)	0.000
Sensory symptoms	672 (36.7)	137 (55)	0.000	109 (28.5)	700 (41.2)	0.000
Hemianopia	293 (16)	76 (30.5)	0.000	30 (7.9)	339 (19.9)	0.000
Ataxia	122 (6.7)	7 (2.8)	0.008	25 (6.5)	104 (6.1)	0.414
Cranial nerve palsy	85 (4.1)	16 (6.4)	0.122	14 (3.7)	87 (5.1)	0.143
Statin use before stroke	356 (19.5)	23 (9.2)	0.000	84 (22)	297 (17.5)	0.025
Hospital stay, days, median (25th-75th Interquartile range)	12 (9-20)	10 (4.7-23)	0.000	10 (8-14)	13 (8-22)	0.000

CONCLUSIONS

Use of statins before first-ever ischaemic stroke was associated with reduced mortality and neurological disability and with a higher chance for good outcome, suggesting that statins may be protective in the setting of cerebral ischaemia.

REFERENCES

Collins R, Armitage J, Parish S et al. *Effects of cholesterol-lowering with simvastatin on stroke and other major vascular events in 20536 people with cerebrovascular or other high-risk conditions.* Lancet 2004; 363: 757–67.

The Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators: High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. N Engl J Med 2006; 355: 549–59.

Blanco M, Nombela F, Castellanos M et al. *Statin treatment withdrawal in ischemic stroke: a controlled randomized study.* Neurology 2007; 28: 904–10.

Brugts JJ, Yetgin T, Hoeks SE et al. *The benefits of statins in people without established cardiovascular disease but with cardiovascu-*

lar risk factors: meta-analysis of randomized controlled trials. BMJ 2009; 338: b2376, doi: 10.1136/bmj.b2376

Salat D, Ribosa R, García-Bonilla L, Montaner J. *Statin use before and after acute ischemic stroke onset improves neurological outcome.* Expert Rev Cardiovasc Ther 2009; 7: 1219–30.

Tapia-Pérez H, Sánchez-Aguilar M, Torres-Corzo J, Rodríguez-Leyva I, Herrera-González LB. *Statins and brain protection mechanisms.* Rev Neurol 2007; 45: 359–64.

Martí-Fàbregas J, Gomis M, Arboix A et al. *Favorable outcome of ischemic stroke in patients pretreated with statins.* Stroke 2004; 35:1117–21.

Montaner J, Chacon P, Krupinski J et al. *Simvastatin in the acute phase of ischemic stroke: a safety and efficacy pilot trial.* Eur J Neurol 2008; 15: 82–90.

Paciaroni M, Bogousslavsky J. *Statins and stroke prevention.* Expert Rev Cardiovasc Ther 2009; 7:1231–43.

Martínez-Sánchez P, Rivera-Ordóñez C, Fuentes B et al. *The beneficial effect of statins treatment by stroke subtype.* Eur J Neurol 2009; 16:127–33. ●

Clinical predictors of lacunar syndrome not due to lacunar infarction

A. Arboix, M. Grau-Olivares, L. Blanco-Rojas, G. Arbe, J. Massons, L. García-Eroles, C. Targa, E Comes

Department of Neurology, Sagrat Cor Hospital. University of Barcelona, Catalonia (Spain)

Keywords: Brain infarction, stroke, risk factors, aged

BACKGROUND

Lacunar syndrome not due to lacunar infarct is poorly characterized. This single centre, retrospective study was conducted to describe the clinical characteristics of patients with lacunar syndrome not due to lacunar infarct and to identify clinical predictors of this variant of lacunar stroke.

METHODS

A total of 146 patients with lacunar syndrome not due to lacunar infarction were included in the “Sagrat Cor Hospital of Barcelona Stroke Registry” during a period of 19 years (1986–2004). Data from stroke patients are entered in the stroke registry following a standardized protocol with 161 items regarding demographics, risk factors, clinical features, laboratory and neuroimaging data, complications and outcome. The characteristics of these 146 patients with lacunar syndrome not due to lacunar infarct were compared with those of the 733 patients with lacunar infarction.

RESULTS

– Lacunar syndrome not due to lacunar infarct accounted for 16.6% of all cases of lacunar stroke syndrome ($n = 876$). Stroke subtypes included atherothrombotic infarction in 37% of patients, cardioembolic infarction in 26%, intracerebral haemorrhage in 25.3%, spontaneous subdural haematoma in 2.7%, unusual aetiology in 1.4% and unknown cause in 7.5%.

– Subtypes of lacunar syndromes included pure motor stroke in 63 patients, sensorimotor stroke in 51, pure sensory stroke in 14, atypical lacunar syndrome in 9, ataxic hemiparesis in 5 and dysarthria-clumsy hand in 4.

–Valvular heart disease, atrial fibrillation, sudden onset, limb weakness and sensory symptoms were significantly more frequent among patients with lacunar syndrome not due to

lacunar infarct than in those with lacunar infarction, whereas diabetes was less frequent. -In the multivariate analysis, atrial fibrillation (OR = 4.62), sensorimotor stroke (OR = 4.05), limb weakness (OR = 2.09) and sudden onset (OR = 2.06) were independent predictors of lacunar syndrome not due to lacunar infarct.

Table 1. Results of univariate analysis in patients with lacunar syndrome not due to lacunar infarction compared.

Data	Lacunar syndrome not due to lacunar infarct	Lacunar infarct	Pvalue
Total patients	146	733	
Males	82 (56.2)	423 (57.7)	0.730
Age, years, mean (SD)	72.9 (12.6)	74.1 (10.2)	0.285
Age >85 years	26 (17.8)	110 (15.0)	0.393
Cardiovascular risk factors			
Hypertension	107 (73.3)	525 (71.6)	0.683
Diabetes mellitus	31 (21.2)	218 (29.7)	0.037
Valvular heart disease	10 (6.8)	21 (2.9)	0.017
Ischaemic heart disease	23 (15.8)	104 (14.2)	0.623
Atrial fibrillation	44 (30.1)	81 (11.1)	0.000
Congestive heart failure	4 (2.7)	24 (3.3)	0.737
Transient ischaemic attack	12 (8.2)	80 (10.9)	0.331
Previous cerebral infarction	16 (11)	117 (16)	0.123
Cranial trauma	6 (4.1)	6 (0.8)	0.006
Periphery arterial disease	17 (11.6)	57 (7.8)	0.124
Obesity	8 (5.5)	47 (6.4)	0.671
Alcohol abuse (> 80 g/day)	7 (4.8)	21 (2.9)	0.340
Heavy smoking (>20 c/day)	19 (13)	86 (11.7)	0.663
Hyperlipidemia	29 (19.9)	166 (22.6)	0.460
Clinical features			
Sudden onset	78 (53.4)	310 (42.3)	0.013
Headache	15 (10.3)	68 (9.3)	0.707
Early seizures	1 (0.7)	0	0.369
Limb weakness	129 (88.4)	554 (75.6)	0.001
Sensory symptoms	64 (43.8)	231 (31.5)	0.004
Speech disturbances	52 (35.6)	311 (42.4)	0.127
Ataxia	8 (5.5)	50 (6.8)	0.551
Cranial nerve palsy	4 (2.7)	21 (2.9)	1
Lacunar syndromes			
Pure motor hemiparesis	63 (43)	352 (48)	0.001
Pure sensory stroke	14 (9.5)	127 (17.3)	
Sensorimotor stroke	51 (35)	83 (11.3)	
Dysarthria-clumsy hand	4 (2.7)	59 (8)	
Ataxic hemiparesis	5 (3.5)	24 (3.3)	
Atypical lacunar syndrome	9 (6.2)	881 (12)	
Outcome			
Symptom-free at discharge	27 (18.5)	166 (22.6)	0.268
Respiratory events	5 (3.4)	17 (2.3)	0.624
Urinary infection	7 (4.8)	20 (2.7)	0.290
Cardiac events	5 (3.4)	8 (1.1)	0.079
Vascular complications	1 (0.7)	4 (0.5)	1
Infectious complications	7 (4.8)	28 (3.8)	0.582
Length of hospital stay, d	18 (11.8)	12 (8.0)	0.002
In-hospital deaths	1 (0.7)	4 (0.5)	1

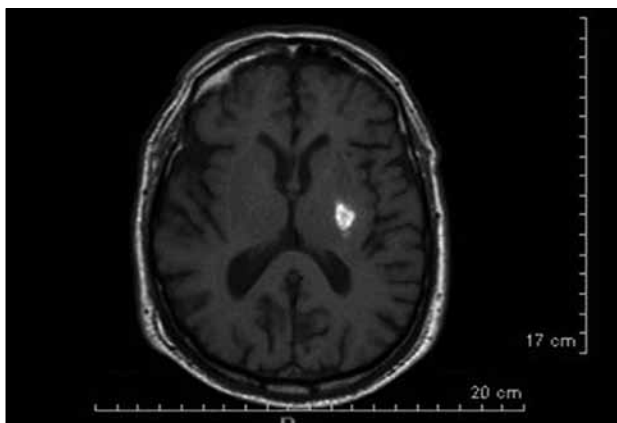
Table 2. Variables associated with lacunar syndrome not due to lacunar infarct

Variable	SE (β)	Odds ratio	(95% CI)	p
Model based on demographics, vascular risk factors and clinical variables*				
Atrial fibrillation	1.532	0.301	4.62 (2.56–8.36)	0.000
Sensorimotor stroke	1.396	0.294	4.05 (2.28–7.19)	0.000
Limb weakness	0.738	0.363	2.09 (1.03–4.26)	0.042
Sudden onset	0.721	0.253	2.06 (1.25–3.37)	0.004
Age	-0.038	0.011	0.96 (0.94–0.98)	0.001

* $\beta = -0.521$; SE (β) = 0.825; goodness-of-fit $\chi^2 = 3.675$; $df = 8$; $P = 0.885$; area under the ROC curve = 0.753; sensitivity 67%; specificity 74%; positive predictive value 33%; negative predictive value 92%; correct classification 73%.

CONCLUSIONS

Although lacunar syndromes are highly suggestive of small deep cerebral infarctions, lacunar syndromes not due to lacunar infarcts are found in 16.6% of cases. The presence of sensorimotor stroke, limb weakness and sudden onset or atrial fibrillation should alert the clinician to the possibility of a lacunar syndrome not due to a lacunar infarct.



REFERENCES

- 1.-Fisher CM. *Lacunar strokes and infarcts: a review*. Cerebrovasc Dis 1991;1:311–20.
- 2.-Arboix A, Martí-Vilalta JL. *Lacunar syndromes not due to lacunar infarcts*. Cerebrovasc Dis 1992; 2: 287–92.
- 3.-Arboix A, Martí-Vilalta JL. *Lacunar stroke*. Expert Rev Neurother 2009;9:179–196.
- 4.-Lodder J, Bamford J, Kappelle J, Boiten J. *What causes false clinical prediction of small deep infarcts?* Stroke 1994; 25: 86–91.
- 5.-Bamford J, Sandercock P, Jones L, Warlow CP. *The natural history of lacunar infarction: The Oxfordshire Community Stroke Project*. Stroke 1987; 18: 545–51.
- 6.-Stapf C, Hofmeister C, Hartmann A, Marx P, Mast H. *Predictive value of clinical lacunar syndromes for lacunar infarcts on magnetic resonance brain imaging*. Acta Neurol Scand 2000; 101: 13–8.
- 7.-Lindgren A, Staaf G, Geijer B, Brockstedt S, Stahlberg F, Holtas S, Norrving B. *Clinical lacunar syndromes as predictors of lacunar infarcts. A comparison of acute clinical lacunar syndromes and findings on diffusion-weighted MRI*. Acta Neurol Scand 2000; 101: 128–34.
- 8.-Wessels T, Rottger C, Jauss M, Kaps M, Traupe H, Stolz E. *Identification of embolic stroke patterns by diffusion-weighted MRI in clinically defined lacunar stroke syndromes*. Stroke 2005; 36: 757–61.
- 9.-Benavente O, White CL, Roldan AM. *Small vessel strokes*. Curr Cardiol Rep 2005; 7: 23–8. ●

Artículo

Sesión bibliográfica. ¿Para qué sesiones bibliográficas?

Sessions bibliogràfiques, per a què?

Why bibliographic sessions?

Francesc Fernández Monrás

Servicio de Medicina Interna. H. Universitari Sagrat Cor

Palabras clave: Sesiones clínicas, formación continua, análisis conjunto

Keywords: Clinical sessions, ongoing training, joint analysis, education medical graduate.

Recibido: 2- junio -2010

Aceptado: 24-junio-2010

Correspondencia: ffernandez@hscor.com

PREGUNTAS Y RESPUESTAS EN MEDICINA

Los residentes lo tienen fácil: preguntar al adjunto o al especialista experto en esa cuestión.

¿Qué hacemos los adjuntos?

Preguntas

- 1) Sobre conocimiento de enfermedades: etiología, diagnóstico etc...
- 2) Sobre conducta terapéutica: tratamientos o profilaxis prevención
- 3) Sobre síntomas o del síntoma a la enfermedad
- 4) Aspectos del diagnóstico diferencial
- 5) Sobre la vida misma

1) Sobre conocimiento de enfermedades: etiología, diagnóstico, etc...

Libros de texto:

Harrison

Mandel (infecciones)

Kelley. Tratado de reumatología

Dacie y Lewis. Hematología práctica

Williams. Tratado de endocrinología

Enfermedades autoinmunes. Sistémicas y reumatológicas

2) Sobre conducta terapéutica: tratamientos o profilaxis prevención

Las biblias de bolsillo:

Diagnóstico y Tratamiento de las enfermedades autoinmunes sistémicas. (Font y col. Hospital Clínic),

Guía de terapéutica antimicrobiana (Mensa y Gatell)

Sanford Guide to Antimicrobial Therapy, 2010 (Guide to Antimicrobial Therapy (Sanford))

Guías clínicas generales:

www.fisterra.com/recursos.../c_guias_clinicas.asp

De las diferentes sociedades:

www.secardiologia.es/...y.../guias-de-practica-clinica.html

www.preview.semfy.com/informativo/guias_clinicas_profesionales

www.fesemi.org/publicaciones/.../index.php

www.meiga.info/meiga.asp?cap=15&mat0=28&mat1

www.ser.es

Guías elaboradas por los diferentes grupos de trabajo de la SEMI

En www.fesemi.org/

Alcohol y Alcoholismo

Diabetes y Obesidad

Enfermedad Tromboembólica

Enfermedades Autoinmunes Sistémicas
Enfermedades Infecciosas
Enfermedades Minoritarias
EPOC
Formación
Gestión Clínica
Hospitalización a Domicilio y Telemedicina
Insuficiencia Cardíaca
Osteoporosis
Paciente Pluripatológico y Edad Avanzada
Práctica Privada y Concertada
Riesgo Vascular
Urgencias

3.- Sobre síntomas o del síntoma a la enfermedad

Búsqueda por síntomas o síntomas cruzados en referencias bibliográficas

En Uptodate: causes of... differential diagnosis

4.- Aspectos del diagnóstico diferencial

Casos clínicos con diagnóstico diferencial de expertos en las distintas revistas

CPC del New England
Caso clínico del BMJ
Conferencia clínico-patológica de Medicina Clínica

Heart Failure Clinics
Hematology/Oncology Clinics
Immunology and Allergy Clinics
Infectious Disease Clinics
Magnetic Resonance Imaging Clinics
Medical Clinics
Neurologic Clinics
Neurosurgery Clinics
Primary Care: Clinics in Office Practice
Radiologic Clinics
Rheumatic Disease Clinics

A parte de la búsqueda de respuestas a las preguntas que surgen de la práctica asistencial del día a día.

Un buen método para el clínico es seguir los artículos publicados en revistas de reconocido prestigio entre los que debe aprender a escoger aquellos que pueden aportar algo a su área de conocimiento.

En un servicio jerarquizado la diversificación de los puntos de interés de sus miembros enriquece al colectivo.

En el análisis bibliográfico es preciso dotarse del bagaje estadístico suficiente para discriminar las verdaderas aportaciones de los mensajes estadísticos tras tortura de los datos y los intereses de la industria.

Lo que pedimos en estas bibliográficas es un trabajo individual puesto en común.

Búsqueda bibliográfica y "sitios" con trabajo bibliográfico previo.

– Medscape
– MEDLINE –Pubmed
– Scielo.isciii.es
– Cochrane en español
– www.gencat.net
– Amadeo

Pubmed, Medscape y Amadeo. Permiten la búsqueda directa y también la llegada a tu correo de los artículos publicados en tu búsqueda por palabras clave, actualizados semana a semana si lo deseas.

Tres joyas antiguas y tres retos para nuestra capacidad editora

– *Differential Diagnosis in Internal Medicine: From Symptom to Diagnosis.* Walter Siegenthaler
– *Manual of Clinical Problems In Internal Medicine (A Little, Brown Spiral Manual).* Autor: Jerry L. Spivak. Publicado por: Little Brown and Company. (1983-05). Categoría: Medicine >Diseases. Idioma: English
– *Internet y medicina (Spanish Edition).* Pareras (Sept. 1997)

Google sí o no

Evidentemente sí.

Nos permite acceso a la red (muchos de los libros pueden encontrarse "colgados" en Internet).

La búsqueda en castellano nos lleva a muchas páginas de universidades hispanoamericanas con una importante cantidad de recursos puestos a disposición de los internautas e incluso algunos artículos se encuentran ya en versión free full text.

LAS 'CLINICS OF NORTH AMERICA'

<http://www.theclinics.com>

Revisiones de temas muy concretos (ejemplo de los últimos números del Infectious Disease Clinics)

- June 2010 (Vol 24, Issue 2)
Infections in Transplant and Oncology Patients
Guest Editors: K.A. Marr & A.K. Subramanian
- 2010 - Volume 24
March 2010 (Vol 24, Issue 1)
The Atypical Pneumonias
Guest Editor: B.A. Cunha
- 2009 - Volume 23
December 2009
Antibacterial Therapy and Newer Agents
Guest Editors: K.S. Kaye & D. Kaye
- September 2009
Infections in the Intensive Care Unit
Guest Editors: M.H. Kollef & S.T. Micek

Hay "clinics" de multitud de especialidades, destaco algunas:

Cardiac Electrophysiology Clinics
Cardiology Clinics
Clinics in Chest Medicine
Clinics in Geriatric Medicine
Clinics in Laboratory Medicine
Clinics in Liver Disease
Critical Care Clinics
Emergency Medicine Clinics
Endocrinology and Metabolism Clinics
Gastroenterology Clinics

Existe el google académico (Scholar).

Se puede googlear una persona, por lo tanto se puede googlear un autor y obtener una bibliografía a través de él.

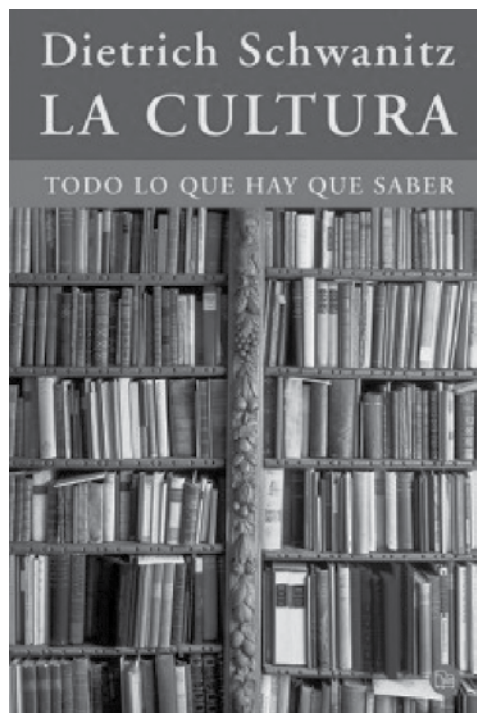
Asociaciones de síntomas nos remiten a artículos que los mencionan a veces encadenados.

Nos remite a las páginas de búsqueda más específicas o a las guías clínicas.

Alerta con el acceso a literatura “gris” y su valoración posterior.

Sobre la vida misma

Sobre todo no hagáis caso a los adjuntos y menos a los séniors



¿PARA QUÉ SESIONES BIBLIOGRÁFICAS?

Las sesiones bibliográficas junto a los casos clínicos, sesiones monográficas y de actualización, constituyen una de las formas de la formación y del desarrollo profesional continuo. Es habitual en nuestros servicios médicos como una de las actividades que practican los profesionales y consisten en revisiones de artículos sobre un tema de interés.

¿Sobre qué realizar una sesión bibliográfica?

El objetivo general de las sesiones sería buscar, identificar y analizar con espíritu crítico la evidencia presentada en la literatura que se relaciona con problemas relevantes en la práctica profesional y transmitirla de una forma ordenada al equipo.

¿Donde buscar la bibliografía?

La biblioteca del Hospital Universitari Sagrat Cor facilita al clínico una serie de recursos y revistas de biomédicas sobre las que podemos realizar nuestras búsquedas. Tanto físicamente como en los buscadores on-line antes mencionados.

Existe un enlace directo a la biblioteca de la UB que nos permite descargar los artículos a texto completo.

¿Hay algún método estructurado para realizar una sesión bibliográfica?

El grupo EINA colaborador de la revista C@P y de la SEMFYC ha diseñado una metodología para elaborar resúmenes de búsqueda bibliográfica basadas en la evidencia, que adjuntamos a continuación y una plantilla basada en esta metodología.

Metodología para la elaboración de resúmenes

(Según Grupo Bibliográfico Eina/Pv)

Es conveniente que el resumen tenga extensión aproximada de 600 palabras y esté estructurado en los epígrafes que se indican:

- *Título explicativo* del propósito del artículo.
- *Autores* del trabajo
- *Fuente*: Revista, año de publicación, volumen, página inicial y página final
- *Título original* del trabajo

Estos tres últimos apartados siguiendo las normas del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas.

- *Identificación de quien realiza el resumen*: Nombre, apellidos, servicio y unidad en el que hace la rotación o está trabajando, y dirección de correo electrónico.
- *Pregunta clínica*: Identificar y especificar en este apartado la pregunta a la que el artículo aporta respuestas.
- *Antecedentes*. Magnitud del problema, marco teórico, y cuál es la situación de la cuestión que aborda el estudio, artículo o trabajo.
- *Población estudiada y ámbito del estudio*: Características de los sujetos: muestras de la población general, casos que acuden a un hospital, a una o varias consultas centros de salud, criterios de inclusión y exclusión.
- *Definición de caso*, control o de cohorte o de los grupos sometidos a estudio.
- *Diseño del estudio y validez*: Diseño, muestreo, asignación aleatoria, enmascaramiento, sesgos, precisión, poder, validez interna y externa de los resultados.
- *Efectos más importantes (resultados) medidos*: Mortalidad, morbilidad: casos evitados; años potenciales de vida ganados, u otros...
- *Resultados principales*: Descripción de los hallazgos más relevantes en la población estudiada. Es importante aportar los números.
- *Conflictos de interés*: Financiación, apoyos recibidos, ayudas o iniciativa del estudio.
- *Recomendaciones para la práctica*:
- *Conclusión*: Respuesta a la pregunta identificada.
- *Comentario*: Aportaciones más relevantes para la práctica clínica de los resultados del estudio. Recomendaciones, si las hubiese, que se derivan de los hallazgos para el manejo del problema concreto en la práctica clínica diaria.
- *Nota*, mientras el resto de apartados deben ser descriptivos del estudio a resumir, éste apartado admite opinio-

- nes o recomendaciones de quien realiza el resumen.
- *Referencias bibliográficas*: Máximo de tres a cinco referencias bibliográficas. Las referencias estarán en formato ‘Comité Internacional de’.
- *Editores de Revistas Médicas*. Necesariamente apoyarán argumentos o hechos del resumen o los comentarios, y se numerarán en el texto y en la referencia.
- *No se aceptará* más de una cita al propio autor del resumen (autocitas).
- *Las citas*, en este tipo de resúmenes, deben ser fácilmente contrastables desde un ordenador con acceso a Internet, en este sentido deben favorecerse aquellas citas cuyos resúmenes estructurados (abstracts) sean de fácil acceso a través de PubMed o Internet Grateful Med, sean revistas on-line con el abstract accesible o a texto completo, o estén disponibles en bases de datos (colaboración Cochrane) de accesibilidad razonable.

Plantilla:

Título explicativo del artículo
 Autores
 Título original
 Fuente
 Autor del resumen
 Pregunta clínica
 Antecedentes
 Población estudiada y ámbito de estudio
 Diseño del estudio y validez
 Efectos más importantes medidos
 Principales resultados
 Conflictos de interés
 Recomendaciones para la práctica:
 Conclusión
 Comentarios
 Bibliografía
 Palabras clave

SESIÓN CLÍNICA

Dr. Francesc Fernández Monrás

Medicina Interna

Clinical course of high-risk patients diagnosed with antiphospholipid syndrome.

Pengo V, Ruffatti A, Legnani C et al.
 J Thromb Haemost. 2010 Feb;8(2):234-6.

El objetivo de este artículo es analizar el curso clínico de pacientes con SAF de alto riesgo, definido como tal por contar con los tres tipos de aPL positivos: anticoagulante Lúdic (AL), anticuerpos anticardiolipina (aCL) y anti B2 glicoproteína (B2GPI). Es un estudio de cohorte de pacientes en el que se realiza un análisis retrospectivo de los datos recogidos prospectivamente. Son diagnosticados de

SAF en distintos centros hospitalarios de Italia pero los datos de laboratorio se confirman posteriormente en un hospital de referencia...

El periodo de estudio incluye desde marzo 1989 hasta marzo 2009. Se analizan las características clínicas al diagnóstico de SAF, las recurrencias tromboticas durante el seguimiento, el tratamiento en el momento de la recurrencia, así como las causas de muerte. Incluyen a 160 pacientes, la mayoría mujeres (70,6%) con una edad media de 41±15 años. En el momento del diagnóstico, 47,5% presentaron trombosis venosas (TV), 43,1% trombosis arteriales (TA), 9,7% morbilidad en el embarazo y 2,5% síndrome catastrófico (SC). Del periodo de seguimiento, 81,9% completaron 1 año; 47,5% completaron 5 años y 14,4% completaron 10 años. 25 recurrieron con TV y 30 con TA. Siendo la incidencia acumulativa de eventos tromboembólicos después del año del 12,2 % (IC 95%: 9,6-14,8), 26,1% (IC 95%:22,3-29,9) después de 5 años y 44,2% (IC 95%:38,6-49,8) después de 10 años. La incidencia de eventos durante el seguimiento fue independiente de la manifestación clínica al diagnóstico. De los 160 pacientes, 123 recibieron tratamiento anticoagulante (ACO) durante el seguimiento, mientras que 37 no (13 no tomaban tratamiento y 24 sólo tomaban aspirina). La recurrencia ocurrió en 36 de los 123 con ACO (29%) con un INR en el momento del evento de 2,3, y en 19 de los 37 no anticoagulados (51%). La incidencia acumulativa de eventos fue significativamente más alta en pacientes que no tomaban ACO (p=0,002). Los pacientes con predominio de aCL IgM fueron los que menos recurrieron. Las complicaciones hemorrágicas secundarias al tratamiento ACO fue baja (0,8%/año). Durante el seguimiento 10 pacientes murieron, la mayoría de eventos cardiovasculares tromboticos. Los autores concluyen que los pacientes con SAF y triple positividad para los aPL tienen alto riesgo de desarrollar recurrencias tromboembolicas en su seguimiento, a pesar de estar bien anticoagulados, aunque está claro que el tratamiento reduce significativamente el riesgo tromboembólico.

Comentario

Este estudio es el primero que incluye una cohorte de pacientes con SAF de alto riesgo (tres tipos de aPL positivos) y que incorpora un seguimiento de hasta 10 años.

La recurrencia trombotica en este tipo de pacientes sigue siendo un problema pese a la anticoagulación, influyendo no sólo en la morbilidad, sino también en la mortalidad.

Identificar a ese subgrupo de pacientes es esencial, así como encontrar además otros factores pronósticos que ayudaran a individualizarlos además de contar con los tres aPL positivos.

Otro problema añadido es que en la actualidad no puede proponerse un protocolo de tratamiento adecuado, pues no responden bien a otras estrategias terapéuticas empleadas como la asociación de la anticoagulación con tratamiento antiagregante con aspirina o con heparina de bajo peso molecular, y en ese caso y los pacientes siguen muriendo de eventos tromboticos y no de hemorragias. ●

Artículo

Unitat funcional interdisciplinària sociosanitària. Què, qui, com?

Unidad Funcional Interdisciplinària Sociosanitària.

¿Qué, Quién, Cómo?

Interdisciplinary Geriatrics Functional Unit. What, Who, How?

Anna Rodríguez Farrés⁽¹⁾, Elena Fontanals Jacas⁽²⁾, Maribel Albertos Zamora⁽³⁾, Dolors Farran Pijuan⁽³⁾, Anna Lozano Miñana⁽⁴⁾

⁽¹⁾Fisioterapeuta, ⁽²⁾Supervisora, ⁽³⁾Infermera. Unitat Funcional Interdisciplinària Sociosanitària (UFISS) i Unitat d'Hospitalització a Domicili (UHAD), ⁽⁴⁾Metge responsable. Unitat Funcional Interdisciplinària Sociosanitària (UFISS). Hospital Universitari Sagrat Cor. Barcelona

Paraules clau: serveis de salut per a gent gran, rehabilitació, recolzament social, serveis hospitalaris d'atenció domiciliària

Keywords: health services for the aged, rehabilitation, social support, home care services hospital-based.

Rebut: 9 juny 2010

Acceptat: 9 juliol 2010

Correspondència: Anna Rodríguez Farrés
amrodriguez@hscor.com

Ara va fer un any, a l'Abril del 2009, neixia una nova Unitat que en certa manera recollia l'herència de la feina iniciada pel nostre company, el Dr. Enric Carral. A la UFISS s'amalgamen conceptes tan defensats per ell com la valoració integral geriàtrica, la continuïtat assistencial, el PRE-ALT...

En aquesta nova etapa, on les exigències sobre l'equip assistencial de ser el màxim d'eficaços, és a dir, eficients però amb el mínim cost, estar a la ordre del dia, la UFISS es pot considerar com una eina indispensable al servei dels pacients i dels professionals sanitaris, encaminada a valorar cada cas de forma individualitzada i proposant el recurs més adequat

i adaptat a les necessitats dels pacients per mirar d'evitar allargar innecessàriament la seva estada a l'hospital.

Així mateix, tots coneixem els riscos que pot comportar el fet d'allargar una estada per sobre del estrictament necessari, però igualment podem esmentar-ne algunes d'elles:

- Infeccions nosocomials.
- Síndrome d'immobilitat.

UFISS:

Unitat dedicada a la valoració de pacients que per la seva problemàtica socio-sanitària requeriran de la gestió d'un recurs a l'alta, que podrà ser:	<ol style="list-style-type: none">1. Unitat d'Hospitalització a Domicili (UHAD).2. HomeCare.3. Programa de Continuïtat Assistencial, exclusiu per als socis de Quinta Salut l'Aliança (QSA). De recent posada en marxa, al Març de 2010.4. Prealt: Seguiment mèdic / infermeria a domicili del Servei Català de la Salut (SCS).5. Rehabilitació domiciliària del SCS.6. Centre de Convalescència del SCS.7. Centre de Pal·liatiu del SCS.8. Centre de llarga estada del SCS.
--	---

La UFISS consta d'una metgessa internista, una infermera, una fisioterapeuta i una treballadora social. Coordina la Unitat d'Hospitalització a Domicili del nostre Hospital (amb una metgessa internista, dos infermeres i una fisioterapeuta) i s'encarrega de la gestió de la resta de recursos disponibles.

Per aclarir conceptes, els diferents circuits amb els que compta l'Hospital, son:

UNITAT D'HOSPITAL A DOMICILI DE L'HUSC:

Recurs adreçat a pacients del Servei Català de la Salut i residents a Barcelona ciutat.

Els metges poden utilitzar la UHaD per promoure la sortida precoç dels seus pacients cap al domicili però garantint un continuum assistencial supervisat per una metgessa internista, dos infermeres i una fisioterapeuta, que li proporcionaran l'assistència necessària requerida per la seva situació de salut (control mèdic, cures i/o actuacions pròpies d'infermeria, tractament fisioteràpic...) però en el seu propi entorn i evitant-ne així el risc que suposa romandre en un hospital d'aguts.

Criteris d'inclusió
Residir a Barcelona ciutat. Pacients del SCS. Disposar d'un cuidador principal capacitat. Continuïtat de cures i/o teràpies (en cas de fàrmacs, t >= c/12 h.) No superar l'estada estàndard establerta pel procés pel qual estava ingressat. En els casos en què, tot i haver sortit de trajectòria, es pot agilitzar el retorn al domicili. Complexitat de cures no assumibles des de l'Atenció Primària.

Un cop es considera passada la fase més aguda, des de la UHaD també es pot gestionar el traspàs de les cures i/o teràpies del pacient a l'Atenció Primària.

HEMOCARE:

Recurs adreçat a pacients de Quinta Salut l'Aliança, residents a Barcelona i extraradi (fins a 30' de l'hospital aprox.).

Es el mateix concepte que l'Hospital a Domicili de l'HUSC, en aquest cas dirigit als mutualistes de l'Aliança, i amb un radi d'actuació lleugerament superior.

PROGRAMA DE CONTINUÏTAT ASSISTENCIAL:

Destinat als pacients socis de QSA.

Servei de continuïtat assistencial, un cop el pacient és donat d'alta, sufragat per la Mútua Aliança, i que dona opció a realitzar una estada amb criteris bàsicament de recuperació i convalsència a aquells pacients que així ho necessitin, al Centre Palau (els mutualistes disposaran d'un màxim de 15 dies/l'any sota aquest concepte).

PRE-ALT:

Es va iniciar al desembre de 2009.

Aplicable a tots aquells pacients residents a Barcelona ciutat i que disposen de CIP (pacients amb cobertura sanitària pública).

Des de la UFISS es detecten (per diverses vies) entre els pacients ingressats a l'Hospital, aquells que per la seva situació de fragilitat seran tributaris de seguiment i/o continuació de cures per part d'Atenció Primària (si no compleix criteris per ingressar a la UHaD) un cop siguin donats d'alta. D'aquesta manera, i posant-se en contacte amb els Centres d'Atenció Primària corresponents, es garanteix aquesta continuïtat per part de l'Atenció Primària.

REHABILITACIÓ DOMICILIÀRIA DEL SERVEI CATALÀ DE LA SALUT:

Orientat al mateix perfil de pacient tributari de Pre-alt, cal incloure les gestions que es realitzen per garantir la continuïtat del tractament fisioteràpic en el propi domicili d'aquells pacients que en tenen la necessitat, un cop són donats d'alta de l'Hospital o per part d'Hospital a Domicili (a partir de llavors, se'n fa càrrec el SCS).

CENTRE DE MITJA ESTADA-CONVALESCÈNCIA:

El Servei Català de la Salut disposa de centres sociosanitaris per oferir internament en unitats d'hospitalització que tenen com a objectiu restablir aquelles funcions o activitats que hagin estat afectades, parcialment o totalment, per diferents patologies. Es tracta de persones grans amb malalties de base que necessiten una recuperació funcional després de patir un procés quirúrgic, traumatològic o mèdic, prèviament tractat en una fase aguda(1).

CENTRE DE MITJANA ESTADA – CURES PAL·LIATIVES:

És la unitat d'hospitalització que té com a funció oferir tractament pal·liatiu i de confort a pacients amb malalties inguaribles en fase terminal. El control de símptomes i el suport emocional al malalt i a la seva família són els objectius que presenta la unitat(2).

CENTRE DE LLARGA ESTADA:

És la unitat d'hospitalització que té com a funció l'aplicació de cures de manteniment, de profilaxi de complicacions, de tractament rehabilitador, com també de suport per a persones grans amb malalties cròniques de llarga evolució que han generat incapacitats funcionals de major o menor grau, a fi d'aconseguir la màxima autonomia que permeti la situació del malalt(3).

Aquests últims recursos d'internament, des del nostre hospital, el dirigim tant a pacients del SCS com als socis de QSA.

NOTES BIBLIOGRÀFIQUES:

1,2 i 3: www.10gencat.net/catsalut/cat/servcat_sociosanitaria_cen.htm

LÍNIES FUTURES D'ACTUACIÓ DES DE LA UFISS

Des de la UFISS estem mirant de dinamitzar la nostra feina, participant en diversos projectes relacionats amb l'optimització de l'activitat assistencial.

En aquests moments, està pendent la posada en marxa d'un programa pilot adreçat a aquells pacients que es programen per a una intervenció quirúrgica de Pròtesi Total de Maluc (PTM), amb l'objectiu de proporcionar informació detallada de com serà el seu procés des de que ingressa fins el retorn al seu domicili.

Des de la UFISS defensem que la feina d'informació als pacients, facilitarà el compliment de la trajectòria clínica estàndard del procés en qüestió per part de tots els professionals implicats i així mateix es pot reduir la inquietud que genera en el pacient el desconeixement del que es trobarà, a més a més de fer-lo partícep del seu procés de recuperació.

La UHaD del nostre Hospital ha participat, juntament amb Unitats similars d'Hospitals d'arreu d'Espanya, en la creació d'un manual de consens de Trajectòries Clíniques per

a unitats d'hospitalització a domicili, on queden integrats tots aquells processos que admeten un seguiment des del domicili del propi pacient. I que podrien ser una continuació de la Trajectòria Clínica iniciada durant l'estada hospitalària convencional.

Per altra banda, s'ha creat un grup de treball, del qual formen part personal de la UFISS, del Servei de COT, del Servei de Fisioteràpia, d'infermeria, de Treball social, col·laboracions puntuals d'altres serveis... Aquest grup està realitzant una revisió de la trajectòria clínica de PTM ja existent amb l'objectiu d'actualitzar-la i ajudar a millorar l'eficiència de les nostres actuacions, en pro del pacient i el procés assistencial.

Per part d'infermeria de la UHaD es vol engegar la revisió d'altres trajectòries clíniques ja existents com son la d'eventracions o la de patologia mamària.

Des d'aquí us animem a que feu el mateix amb aquells processos que creieu susceptibles de ser protocol·litzats, ja que així millorem les atencions que donem als nostres pacients, optimitzem recursos i contribuïm a la millora en la gestió clínica (com reduir les interconsultes a cursar, analítiques a demanar, etc.). ●

Normas de publicación para los autores

Normes de publicació pels autors

Instructions for authors

INFORMACIÓN DE LAS SECCIONES

Los trabajos se remitirán al Comité editorial o por e-mail a bibhsc@hscor.com, acompañados de una carta de presentación en la que se solicite el examen de los mismos para su publicación en alguna de las secciones de la Revista, con indicación expresa de tratarse de un trabajo original, no haber sido publicado excepto en forma de resumen o ponencia en jornada o congresos y que sólo es enviado a Annals del Sagrat Cor.

Los manuscritos serán revisados anónimamente por dos expertos en el tema tratado. El Comité Editorial se reserva el derecho de rechazar los artículos que no juzgue apropiados, así como de introducir modificaciones de estilo y/o acortar los textos que lo precisen, comprometiéndose a respetar el contenido del original. Annals del Sagrat Cor no acepta la responsabilidad de afirmaciones realizadas por autores.

Los trabajos pueden presentarse en catalán, castellano o inglés.

DESCRIPCIÓN DE LAS SECCIONES

Originales

Manuscritos que tengan forma de trabajo científico y recojan los siguientes apartados: introducción, material y métodos, resultados y discusión.

Nota clínica

Descripción de uno o varios casos clínicos que aporten aspectos especiales, asistenciales o docentes. Han de recoger los siguientes apartados: introducción, resumen del caso y discusión.

Revisiones

Análisis crítico de las publicaciones relacionadas con

un tema relevante y de interés, que permita obtener conclusiones racionales y válidas. La extensión suele ser la misma que en los originales.

Comunicaciones

Artículos breves de opinión o de comunicación de resultados obtenidos de una investigación científica.

Cartas al Director

Esta sección incluirá observaciones científicas formalmente aceptadas sobre los temas de la revista, así como el planteamiento de dudas o controversias relacionadas con artículos publicados recientemente. En este último caso, para su aceptación, las cartas deben recibirse antes de los 2 meses de publicado el artículo al que hacen referencia. Las cartas serán enviadas al autor responsable del artículo citado para su posible respuesta.

Información- Noticias

Sobre todo tipo de reuniones científicas relacionadas con el ámbito de la revista. Recensiones o críticas de libros.

Artículos especiales

Sobre cualquier tema relacionado con el ámbito de la revista o que el Consejo Editorial considere interesante.

Protocolos

Dentro de esta sección se prevé publicar nuevos protocolos o guías de práctica clínica o actualizaciones de los ya existentes.

Sesiones clínicas

Esta sección recogerá la publicación del material presentado en las Sesiones Clínicas Generales del Hospital Universitari Sagrat Cor u otras Sesiones de interés científico que se desarrollen en el ámbito del mismo.

Presentación de manuscritos

Los manuscritos deberán entregarse a doble espacio, en tamaño Din-A4 (210 x 297 mm). La numeración debe comenzar por la página del título, página del resumen y palabras clave, texto, agradecimientos, citas bibliográficas, tablas y/o figuras y leyendas. Se enviarán en forma de archivo adjunto a bihsc@hscor.com.

Cuando no sea posible remitirlo por correo electrónico se intentará remitir por correo convencional.

Página de título

Debe contener:

1. El título en castellano e inglés.
2. Nombre y dos apellidos de los autores.
3. Nombre del (los) departamentos y la institución a la que el trabajo debe ser atribuido.
4. Responsable de la correspondencia y autor al cual deben enviarse los ejemplares del número que publica su artículo.

Resumen y palabras clave

La segunda página contendrá el resumen de una extensión máxima de 200 palabras. El resumen se dividirá en cuatro apartados llamados Introducción y/o Objetivos, Material y método, Resultados y Conclusiones.

- Deberán proporcionarse un mínimo de tres palabras clave.
- Tanto el resumen como las palabras clave deben presentarse en castellano y en inglés.

Texto

Como se ha citado anteriormente, los originales deberán contener los siguientes apartados: Introducción, Material y Métodos, Resultados y Discusión. En el caso de las Cartas al Director no deberá incluirse el título de los apartados. En el caso de artículos de opinión o de revisión, artículos especiales, sesiones clínicas y protocolos podrán figurar apartados diferentes a los mencionados.

Introducción

Será lo más breve posible. Debe proporcionar sólo la explicación necesaria para que el lector pueda comprender el texto que sigue a continuación. Citar sólo aquellas referencias estrictamente necesarias.

Material y Métodos

En este apartado se indica el centro donde se ha realizado la investigación, el tiempo que ha durado, así como una descripción de los métodos con suficiente concreción como para permitir reproducir el estudio a otros investigadores.

Resultados

Deben presentarse de forma lógica en el texto. Relatarán las observaciones efectuadas con el material y métodos empleados. Pueden publicarse en forma de tablas o figuras sin repetir los datos en el texto.

Discusión

En este apartado los autores intentan ofrecer sus propias opiniones sobre el tema de investigación. No deben repetirse los resultados del apartado anterior. La discusión debe basarse en los resultados del trabajo; deben evitarse conclusiones que no estén apoyadas por los resultados obtenidos.

Agradecimientos

Si se considera necesario se citará a personas o instituciones que hayan contribuido o colaborado substancialmente a la realización del trabajo.

Citas bibliográficas

Se presentarán según el orden de aparición en el texto con la correspondiente numeración correlativa. En el artículo constará siempre la numeración de la cita en número volado.

Pueden ser citados aquellos manuscritos aceptados pero no publicados, citando el nombre de la revista seguido de “en prensa” entre paréntesis. La información de manuscritos enviados a una revista pero aún no aceptados, pueden citarse como “observaciones no publicadas”.

Las citas bibliográficas deben ser verificadas por los autores en los artículos originales.

Los nombres de las revistas deben abreviarse de acuerdo con el estilo usado en los índices internacionales.

Las abreviaciones de las revistas se ajustarán a las que utiliza el Index Medicus http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/journals/loftext_noprov.html

Las citas bibliográficas deben seguir las normas internacionales. Consultar. *N Engl J Med* 1991; 324: 424-8.

Ejemplos de citas bibliográficas formateadas correctamente:

– Revistas

1. Artículo estándar. Relacionar todos los autores si son seis o menos; si son siete o más, relacionar sólo los tres primeros añadiendo la expresión *et al.* Potrin AR, Syndlulko K, Tourtellotte WW *et al.* Human neurologic function and the aging process. *J Am Geriatr Soc* 1980;28:1-9.
2. Artículo publicado por autor no especificado. Health and Public Policy Committee, American College of Physicians. Pneumococcal vaccine. *Ann Intern Med* 1986;104:118-20.
3. Sin autor. Comprehensive evaluation of the geriatric patient. *Postg Med* 1987; 81:239-49.

– Libros y otras monografías

1. Autor(es): Walshe TM. *Manual of clinical problems in geriatrics*. Boston: Little Brown; 1984.
2. Editor o director de edición como autor:

Rhodes AJ, Van Rooyen CE (eds.) *Textbook of virology: for students and practitioners of medicine and other health sciences* – 5ª ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1968.

3. Capítulo de un libro: King TE, Schwartz ML. Pulmonary function and disease in the elderly. En: Schrier RW (ed). *Clinical Internal Medicine in the Aged*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1982. p:328-445.

Figuras y tablas

Se entenderán como figuras las fotografías y las gráficas o esquemas. Irán numeradas de manera correlativa

y en conjunto como figuras. Deben reverenciarse en el texto por orden. Las ilustraciones deben enviarse en formato jpg. o pdf.

Las tablas irán escritas a doble espacio y deben reverenciarse en el texto por orden.

Aceptación de manuscritos

El Comité de Redacción se reservará el derecho de rechazar los originales que no juzgue apropiados, así como de proponer modificaciones y cambios de los mismos cuando lo considere necesario.

La Secretaría de Redacción acusará recibo de los trabajos enviados y posteriormente el Comité de Redacción informará acerca de su aceptación. ●

Guía de Actuación en la Práctica Clínica **2009**



Hospital Universitari del Sagrat Cor.
Barcelona. Octava Edición

www.annalsdelsagratcor.org

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

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

