

Annals del Sagrat Cor

Annals del Sagrat Cor, 2017.
Volum 24. Número 1. Publicació trimestral

Malaltia de petit vas

Història del Servei
de Cirurgia Ortopèdica

De la postguerra als nostres dies

ISSN 1695-8942



9 771695 894007

ANNALS DEL SAGRAT COR

Fundats el 1993 pel Dr. Josep M^a Puigdollers Colás



DIRECTOR; EDITOR EN CAP

Jordi Delás Amat

EDITOR ADJUNT

M^a José Sánchez López

CONSELL EDITORIAL

Margarita Aguas Compaired

Miquel Balcells Riba

Enric Gil de Bernabé Ortega

Eduardo Irache Esteban

Lucía Mata Haya

EDITORS ASSOCIATS

Santiago Barba Sopena

Eleuterio Cánovas Robles

Josep Maria Catalan Borrás

Margarita Centelles Ruiz

Vicente De Sanctis Briggs

Francesc Fernández Monrás

Joan Figueras Felip

Javier Foncillas Corvinos

Caterina Fornós Asto

M^a Mar Martí Ejarque

Gemma Martín Ezquerria

Joan Massons Cirera

Luis Medina Luyo

Laureano Molins López-Rodó

César Morcillo Serra

Núria Parra Macías

Antoni Pelegrí Santos

Montserrat Pons Bussom

Vicenç Querol Borrás

Núria Roca Rossellini

Jesús Sacristán San Felipe

Rosario Salas Campos

Montserrat Salleras Redonnet

EDITORS EXECUTIUS

Adrià Arboix Damunt

Neurologia

Elisenda Grivé Isern

Radiodiagnòstic

Maribel Iglesias Sancho

Dermatologia

Albert Isidro Llorens

Olga Parra Ordaz

Docència pregrau

Joan Seguí Montesinos

Psiquiatria

COMITÈ EDITORIAL

Victòria Andreu Solsona

Jordi Argimón Pallas

Rosa Antón Belle

Joan Ballesta Alcaraz

Núria Barrera Aguilera

Xavier Beltrán Ramón

Antoni Bosch Amat

Rosa Coll Colell

Maria José Conde Martínez

Emili Comes Maymó

Frederic Dachs Cardona

Nadia El Hilali Maso

Juanjo Fibla Alfara

Rosa García-Penche Sánchez

Marta Grau Olivares

Joan Carles Jordà Sánchez

Fani Labori Cros

Ana Lozano Miñana

Ignasi Machengs Bruquetas

Juan Carlos Martín Conillas

Felip Orient López

Núria Pinilla Gutsens

Carme Prat Torrejano

Assumpta Ros Vergara

Vicenç Ros Cantó

Germán Rosales Calvo

Antonio Segade Hernández

Juanjo Sopena Nualart

Dolors Sort Granja

Ignasi Valls Massana

COMITÈ D'HONOR

Cayetano Alegre de Miquel

Joan Barceló

Eduardo Basilio Bonet

Pau Umbert Millet

Gonzalo Vidal López

EDITORIAL.....	4	CAS CLÍNIC /CASO CLÍNICO / CASE REPORT.....	29
DEBAT / DEBATE / DISCUSSION	5	Cas clínic del Servei de Radiodiagnòstic. Neumomediastino espontáneo y enfisema	
Homes o dones internistes? ¿Hombres o mujeres internistas? <i>Male vs Female internists</i>		Pneumatomediastí espontani i emfisema <i>Spontaneous pneumomediastinum and emphysema</i> <i>ELENA SERRANO ALCALÁ, ELISENDA GRIVÉ I SERN, SARA GROSSI</i>	
ORIGINAL	7	ARTICLE ESPECIAL / ARTÍCULO ESPECIAL / SPECIAL ARTICLE.....	32
Lacunar infarcts versus subcortical intracerebral hemorrhages: differential risk factors, clinical profile and prognosis. Infarts llacunars i hemorràgies subcorticals intracerebrals: factors de risc diferencials, perfil clínic i pronòstic <i>Infartos lacunares y hemorragias subcorticales intracerebrales: factores de riesgo diferenciales, perfil clínico y pronóstico.</i> <i>MIREIA BERNAL CLAVEROL</i>		El comité multidisciplinari de tumors El comité multidisciplinar de tumores <i>Multidisciplinary Cancer Teams</i> <i>JOAN FIGUERAS FELIP</i>	
Comentari i perspectives.....	17	Comité de Tumores del Hospital Universitario del Sagrat Cor	35
<i>MIQUEL BALCELLS</i>		<i>MARGARITA CENTELLES</i>	
REVISIÓ / REVISIÓN / REVIEW	18	OBITUARI	36
Cerebral small vessel disease: ischemic versus hemorrhagic stroke. A review Malaltia cerebral de petit vas: diferències entre l'ictus isquèmic i l'hemorràgic. Revisió <i>Enfermedad cerebral de vaso pequeño: diferencias entre el ictus isquémico y el hemorrágico. Revisión.</i> <i>MIREIA BERNAL CLAVEROL</i>		En memoria de Dra Núria Sendra Muntaner <i>PAU UMBERT MILLET</i>	
Comentari i perspectives: Malaltia de petit vas cerebral: encara ara una gran desconeguda.....	28	L'HOSPITAL ÉS HISTÒRIA	37
Enfermedad de pequeño vaso cerebral: todavía una gran desconocida <i>Cerebral small vessel disease: still a great unknown.</i> <i>ADRIÀ ARBOIX</i>		Passejada per la cirurgia ortopèdica i la traumatologia des dels 135 anys de l'Hospital del Sagrat Cor (1879–2014). 2ª part. De la postguerra als nostres dies <i>JOSEP Mª CATALAN I BORRÀS</i>	

Annals del Sagrat Cor (ISSN: 1695-8942) és publica trimestralment amb 4 números l'any.
Annals del Sagrat Cor està disponible online a:
<http://www.annalsdelsagratcor.org> | http://issuu.com/annals_sagrat_cor/

Correspondència: Biblioteca. Hospital Universitari Sagrat Cor. c/ Viladomat 288. 08029 Barcelona.
Tel.: 933.221.111. mail: bihsc@hscor.com

Disseny i maquetació: Sònia Poch | spoch44@gmail.com

D.L.: B-3794-93

Llicència d'ús: Annals del Sagrat Cor por Hospital Universitari Sagrat Cor
Es distribueix sota una Licència Creative Commons Atribució 4.0 Internacional
Amb el suport de l'associació professional de metges i titulats superiors



Nou disseny en els Annals del Sagrat Cor

En aquest número dels Annals del Sagrat Cor apareixen uns canvis adreçats a l'adequació a les normatives de les revistes biomèdiques. A més de modificacions en la forma i aparença, tots els originals passen a ser avaluats per dos revisors.

En el debat es discuteix l'estudi de JAMA on es demostra que les metgesses tenen menys mortalitat i taxa de reingressos que els metges. Dos comentaris i una petita enquesta traslladen la reflexió al nostre entorn.

Es presenta, a continuació, el treball de fi de grau de Medicina, dirigit pel Dr. Adrià Arboix, en que es comparen infarts lacunars i hemorràgies intracerebrals subcorticals, amb revisió de 440 infarts i 210 hemorràgies. En el seu comentari, el Dr. Miquel Balcells es felicita que l'estudi de Mireia Bernal doni informació del nostre propi medi. Completa aquest bloc de Neurologia, la revisió de la malaltia del petit vas cerebral, encara, com s'esmenta en el comentari, una entitat força desconeguda.

El Diagnòstic per imatge ens porta aquesta vegada un cas de pneumomediastí, amb emfisema espontani, associat al consum de coca.

Els comitès científics, constitueixen àmbits multidisciplinaris de coneixement i eines importants al servei de la seguretat del pacient. És gratificant assistir a les obertes sessions del Comitè de Tumors dels dimecres a primera

hora del matí, que apleguen més de trenta professionals de diferents camps d'expertesa.

En aquest exemplar dels Annals, el Dr. Joan Figueras Felip, del Servei de Cirurgia General, explica precisament el funcionament, composició, objectius i avaluació dels Comitès de Tumors. Ho complementa la Dra. Margarita Centelles que presenta dades del Comitè de Tumors del nostre Hospital que ha avaluat 351 casos durant l'any 2016 i que revisa de forma periòdica els protocols i els adequa a cada cas en particular.

El Dr. Pau Umbert glossa la figura de la Dra. Núria Sendra Montaner, membre del Servei de Dermatologia, que va morir el 12 de febrer de 2017. Persona molt volguda, va saber treballar amb altres grups com el de Ginecologia de l'Hospital i va formar equip, com recorda el Dr. Umbert, amb ell mateix i el Dr. Juandó. Núria, afectuosa i riallera. És una gran satisfacció recordar-la en aquestes pàgines, on ja havia col·laborat recordant la trajectòria del Servei de Dermatologia (Ann Sagrat Cor 2012; 19: 144-145).

Una excel·lent segona part culmina el present número dels Annals i la passejada per la cirurgia ortopèdica i la traumatologia iniciada pel Dr. Josep M^e Catalan en una anterior tramesa (Ann Sagrat Cor, 2015; 22: 27-33). Comença en la postguerra a Barcelona i fa una minuciosa descripció de les personalitats més importants de l'especialitat i dels membres del servei.



Visita la pàgina

<https://annalsdelsagratcor.wordpress.com/about/>

Les instruccions pels autors estan disponibles a la pàgina web

Las instrucciones para los autores están disponibles en la página web

The instructions for authors are available on the website

Imatge de la portada: Façana de l'H.U. Sagrat Cor des del carrer Viladomat, cantonada amb el carrer Londres.

Gentilesa de: **Dra. Caterina Fornós**

Las mujeres internistas parecen tener mejores resultados en atención hospitalaria que sus pares masculinos

Homes o dones internistes?

¿Hombres o mujeres internistas?

Male vs Female internists

Un estudio publicado en JAMA mostraba que los pacientes atendidos por mujeres médicos, presentaron menor mortalidad y tasa de reingresos que aquellos atendidos por médicos varones en los mismos hospitales.

Utilizando una muestra de beneficiarios de Medicare los investigadores examinaron los resultados de los pacientes entre 58.344 internistas, de los cuales 18.751 (32,1%) eran mujeres. Las características de los pacientes fueron similares respecto a edad, país de origen, ingresos, cobertura médica y comorbilidades. Aunque se observó una ligera tendencia a que mujeres fueran atendidas por mujeres (62,1% vs. 60,2%).

Después de un ajuste multivariable:

Mortalidad a los 30 días alta: Fallecieron 179.162 pacientes y la tasa en pacientes tratados por mujeres fue de 11,07% comparado con 11,49% en los tratados por médicos varones (diferencia ajustada de riesgo (risk ratio): -0,43%; IC95% -0,57%; $p < .001$).

Reingresos a los 30 días: 1.540.797 hospitalizaciones. La tasa ajustada de reingresos por pacientes atendidos por mujeres fue del 15,02% comparado con el 15,57% de pacientes atendidos por varones (rr: -0,55%; IC95%, -0,71%, $p < .001$).

Analizando diferentes condiciones médicas, se observaron mejores resultados en mortalidad en los pacientes tratados por mujeres en diagnósticos de sepsis, neumonía, insuficiencia renal aguda y arritmia. La diferencia en mortalidad por género del médico no resultó estadísticamente significativa en pacientes con insuficiencia cardíaca, infección urinaria y hemorragia gastrointestinal. En el reingreso, las diferencias se extendían a todos los diagnósticos.

Los autores estiman que si los 10 millones de hospitalizaciones anuales de Medicare por causas médicas fueran atendidos por mujeres se podría evitar la muerte de 32.000 pacientes al año.

Los autores concluyen que las diferentes formas de afrontar los problemas entre hombres y mujeres puede jugar un rol en una asistencia diferente y en los mejores resultados clínicos que ellas obtienen. Señalan que trabajos previos han mostrado que las mujeres médicas pasan más tiempo por paciente y consulta, tienen mayor facilidad de comunicación, y empatía.

También hay un editorial donde señalan que estudios anteriores han encontrado que las mujeres son más propensas a proporcionar atención centrada en el paciente.

1: Parks AL, Redberg RF. Women in Medicine and Patient Outcomes: Equal Rights for Better Work? JAMA Intern Med. 2017 Feb 1;177(2):161.

2: Tsubawa Y, Jena AB, Figueroa JF, Orav EJ, Blumenthal DM, Jha AK. Comparison of Hospital Mortality and Readmission Rates for Medicare Patients Treated by Male vs Female Physicians. JAMA Intern Med. 2017 Feb 1;177(2):206-213.

Ana Lozano Miñana. Internista

Antes de leer el artículo que demuestra diferencias en los resultados de los pacientes en cuanto a mortalidad y reingresos dependiendo de si su médico es hombre o mujer, hubiera pensado que ante la misma formación, conocimientos y método de trabajo, los resultados deberían ser los mismos entre hombres y mujeres.

En todo caso hubiera supuesto que quizás las diferencias estarían en relación a la visión/filosofía de vida más holística, más integral por parte de las mujeres

Siendo que la medicina interna es una especialidad cuya característica principal es la visión integral de la persona enferma, esto favorecería obtener mejores resultados.

Pero en el mencionado artículo los mejores resultados por parte de las mujeres médicos están en relación a que somos más disciplinadas, seguimos más las Guías de las sociedades científicas y esto indica, obviamente, no teníamos dudas al respecto, que las Guías de actuación son buena praxis médica ya que se basan en la evidencia científica, en la experiencia clínica de muchos profesionales y, en el consenso de expertos.

Sería bueno ampliar estos estudios a otras especialidades médicas aunque en principio podríamos suponer que los resultados tienen que ser similares.

Es bueno saber que la feminización creciente de la profesión médica aporta mejores resultados a nuestros pacientes.

Cati Fornós. Internista

És evident el perquè, i és que, en general, les dones tenen una dedicació i una sensibilitat que l'home no té.

Repeteixo, en general, la dona quan està amb un pacient que li preocupa no té horaris, no para fins que se'n surt: ja sigui estudiant, demanant ajuda... És important en aquest punt la humilitat de demanar ajuda a qui sigui, i la picardia o tàctica per aconseguir-ho sense que es noti massa, i això l'home no ho té.

En quant a la sensibilitat, en general, la dona tracta al pacient com quelcom seu. Tot això fa que aquell ser humà en qüestió s'aferra a ella i això, per a mi, és el que fa que hi hagi una gran diferència.

NUESTRA ENCUESTA

Realizamos una encuesta anónima a la que respondieron 20 personas, os adjuntamos el resumen de las respuestas y algunos comentarios. El debate, está, pues, servido.

SEXO

Hombres	7
Mujeres	11
¿?	2

CATEGORÍA PROFESIONAL

Enfermeras	2
Estudiantes	3
Residentes	2
Médicos	11
¿?	2

ACUERDO

Sí	6
No	13
¿?	1

Estudiante. Varón, 23 años.

Puede ser. Las características de empatía y precaución, que no son prerrogativa de ningún sexo, pueden estar más presentes en mujeres que en hombres (generalizando) y explicar alguna diferencia en el resultado de tratamientos. Aunque considero que el trato al paciente es mucho más complejo que esto, admito que sea posible un resultado así.

Residente. Mujer, 28 años

No me consta y no creo que sea sí. Me parece un poco sexista. Hay buenos y malos médicos en ambos géneros y puede haber otros factores que influyan en los resultados.

De todas maneras, no encuentro demasiada utilidad a este estudio.

Metge. Home, 57 anys.

En principi penso que no és extrapolable a la nostra situació mèdica.

Metge. Home, 59 anys.

No ho crec, però seria interessant saber si al nostre país es corroboren aquestes dades.

Metge. Home, 58 anys.

No, penso que és una recerca sesgada i intencionada.

Médico. Varón, 39 años

Sí que difiere la forma de trato, no el tratamiento médico.

Médico. Varón, 30 años.

No lo creo, y en todo caso, lo considero sujeto al grado cultural de la sociedad.

Metge. Home, 66 anys.

En el decurs de l'activitat realitzada durant el anys d'assistència hospitalària és difícil emetre una valoració, i més quan les dades de percentatge no són molt grans. Vull dir amb això que l'opinió estaria donada per les sensacions que he pogut percebre. Em sembla difícil emetre una opinió vàlida, però sí que de vegades he observat que el tacte, psicologia i la manera de tractar a un pacient ha estat millor per part de metges dones.

Lacunar infarcts versus subcortical intracerebral hemorrhages: differential risk factors, clinical profile and prognosis

Infarts llacunars vs hemorràgies subcorticals intracerebrals: factors de risc diferencials, perfil clínic i pronòstic.

Infartos lacunares vs hemorragias subcorticales intracerebrales: factores de riesgo diferenciales, perfil clínico y pronóstico

Mireia Bernal Claverol

Universitat de Barcelona - Facultat de Medicina: Campus Clínic.

Tutor: Dr. Arboix, Unitat de Malalties Cerebrovasculars, Departament de Neurologia, Hospital Universitari del Sagrat Cor.

TREBALL FI DE GRAU. 2017. Estudi clínic.

RESUM

OBJECTIUS: Examinar l'existència d'un perfil demogràfic i de factors de risc, així com un perfil clínic i pronòstic, que predisposi a un individu amb malaltia de petit vas a presentar una manifestació isquèmica o hemorràgica d'aquesta.

MÈTODES: De 4.597 pacients amb ictus agut inclosos al Registre d'Ictus de l'Hospital del Sagrat Cor de Barcelona durant un període de 24 anys, es van seleccionar 440 casos d'infarts llacunars i 210 casos d'hemorràgies intracerebrals subcorticals. Les característiques demogràfiques, clíniques, de factors de risc i pronòstiques van ser comparades mitjançant una anàlisi invariànt inicial, seguit de diversos models multivariables de regressió logística.

RESULTATS: A la regressió logística multivariable, les entitats independentment associades amb els infarts llacunars van ser la diabetis i la dislipèmia, mentre que la teràpia anticoagulant, l'aparició de cefalea aguda, l'inici sobtat dels símptomes, la presència de trastorns motors, així com d'alteracions de la consciència van resultar ésser independentment associats a les hemorràgies subcorticals. Per altra banda, s'ha vist que en l'àmbit pronòstic tant la mortalitat intra hospitalària com les complicacions respiratòries són factors independentment associats a la forma hemorràgica de la malaltia de petit vas.

CONCLUSIÓ: Els pacients que presenten malaltia de petit vas isquèmica presenten un perfil significativament diferencial en termes de factors de risc, clínica i pronòstic, en comparació amb la variant hemorràgica de la malaltia. Aquestes troballes poden ser d'utilitat en termes d'estratificació del risc de la malaltia en un intent d'avançar cap a una medicina més individualitzada.

ABSTRACT

OBJECTIVE: To examine whether a differential set of demographics, medical conditions, clinical features and outcome characteristics existed that predisposed an individual with small vessel disease to present an ischemic or hemorrhagic manifestation.

METHOD: From 4597 acute stroke patients included in the Sagrat Cor Hospital of Barcelona Stroke Registry, a prospective hospital-based stroke registry over a 24-year period, 440 cases of lacunar stroke and 220 cases of subcortical intracerebral hemorrhages were selected. Demographic and clinical characteristics, risk factors and outcome were compared with an initial univariate analysis, followed by several multivariate logistic regression models.

RESULTS: In the last multivariate logistic regression model, the independent clinical features associated with lacunar infarcts were diabetes and dyslipidemia, whereas anticoagulant therapy, the appearance of headache as a clinical feature, the sudden onset of symptoms, the presence of any motor disorders, and altered consciousness were observed to be risk factors for subcortical hemorrhages. Moreover, increased intrahospitalary mortality as well as respiratory complications were found to be independently associated to subcortical hemorrhages.

CONCLUSIONS: Patients with ischemic and hemorrhagic manifestations of small vessel disease have significant differential risk factor, clinical and outcome profile. This information might be useful in terms of disease risk stratification in a moment of continuous progress towards a more individualized medicine.

Paraules clau: Infart llacunar; Hemorràgia intracerebral; Infart subcortical; Factors de risc; Pronòstic.

Palabras clave: Infarto lacunar; Hemorragia intracerebral; Infarto subcortical; Factores de riesgo; Pronóstico

Keywords: Stroke, lacunar; Intracerebral Hemorrhage; Subcortical Infarction; Risk factors; Prognosis.

Rebut: 22-feb-2017

Acceptat: 6-abril-2017

Correspondència: mbc.hakuna.matata@gmail.com

Revisors: JDA, JMC

Bernal Claverol M. Lacunar infarcts versus subcortical intracerebral hemorrhages: differential risk factors, clinical profile and prognosis. *Ann Sagrat Cor* 2017; 24(1): 7-16.

INTRODUCTION

Small vessel disease (SVD) is a common cerebrovascular affection of deep subcortical vessels that irrigates important neuroanatomical structures such as the internal capsule, thalamus and basal ganglia. These vessels are non-anastomotic and hence very sensitive to variations in pressure, small atheromatous plaques or emboli, so there is a number of different ways they can be damaged[1]. In fact, lacunar infarcts (LI) and primary intracerebral hemorrhages (ICH) are regarded as two manifestations of the same underlying process: small vessel disease. Each year, 14.8 per 100,000 people in Europe suffer from ICH [2] and, out of these, an estimated 42.8% were located in deep subcortical structures (sICH).[3] Another estimated 15.8 cases per 100,000 standardized world population present annually with a lacunar infarct.[4] Although hypertension has been consistently found to be the main risk factor in both cases,[3,5,6,7,8,9] other factors may predispose an individual to develop ischemia or hemorrhage, and the clinical profile and outcome might also help clinicians to predict LI versus sICH.

Classic literature has focused on differentiating ischemic and hemorrhagic strokes as a whole, describing predictive models that include risk factors and clinical characteristics as well as outcome measures that are significantly different for ischemic strokes when compared to intraparenchymatous hemorrhages as a whole.[10,11] On the one hand, we know that, concerning ischemic cerebral brain strokes, differences in topography depend on different risk factors, will present with a different set of clinical features and will influence differences in prognosis.[12,13] On the other hand, recent literature suggests that there are differential clinical profiles, risk factors and outcomes according to the topography of hemorrhagic strokes,[14] and deep subcortical hemorrhages have already been compared to other sites of bleed.[3,15-17]

However, little is known about the differential features that may be involved in damage of small vessels in deep subcortical areas, when the two main physiopathological processes, ischemic and hemorrhagic, are compared. To

the extent of our knowledge, very few retrospective studies comparing these differential characteristics have been conducted. Special reference must be made to studies by Labovitz et al.[7] Lioutas et al.[6] and Morotti et al.[8] mainly focusing on cardiovascular risk factor profiles, as well as Tsvigoulis et al.[18] and Marsh et al.[5] who studied predisposing factors in patients with longstanding hypertension, mainly focusing on subclinical pathology - radiological patterns and laboratory test results. However a solid predictive model including demographics and risk factors, but also acute clinical presentation and prognosis measures, had not yet been conceived. Relevance of such results lies upon the extreme differences on treatment strategies used of LI and sICH, and the fact that a better understanding of risk factors and clinical symptoms could make differential diagnosis easier for clinicians, improving the quality of clinical assessment, making it easier to rapidly and accurately diagnose and treat these patients, thus improving their outcome, as well as revising specific prevention strategies.

Our aim was to examine demographics, risk factors, clinical features and outcome data of SVD on patients included in a prospective hospital-based stroke registry, comparing patients with deep subcortical hemorrhages to those with lacunar infarcts, both distinct manifestations of the same anatomical substrate.

PATIENTS AND METHODS

Study Population

A retrospective study based on data included in the Hospital of Sagrat Cor of Barcelona Stroke Registry during 24 years (1986-2009, both included). The Hospital of Sagrat Cor, an acute-care 350-bed hospital in the city of Barcelona, Spain, has an ongoing hospital based stroke registry, validated in previous

Publications [19] where data from stroke patients admitted at the Neurology ward is entered following a standardized protocol with 186 items regarding demographics, risk factors, clinical features, laboratory and neuroimaging data, topographic and etiological diagnosis, complications and outcome. The neurology ward counts with 25 beds and a cerebral vascular disease unit. Subtypes of stroke were classified according to the Cerebrovascular Study Group of the Catalan Society of Neurology, which is similar to the National Institute of Neurological Disorders and Stroke Classification and has been used in previous studies.[20] On the one hand, lacunar infarcts were defined as those ischemic strokes characterized by forming a classical lacunar syndrome (pure motor syndrome, pure sensitive syndrome, mixed sensorimotor syndrome, ataxic hemiparesis syndrome or dysarthria-clumsy-hand syndrome), or as an atypical lacunar syndrome, persisting over more than 24 hours, and for being caused by a cerebral infarct with a small lesion (diameter less than 20mm), identified on neuroimaging techniques and located in perforating vessels' irrigation territory, having previously excluded cortical cerebral ischemia, a supra-aortic arterial stenosis of >50% or cardioembolisms. On the other hand, subcortical hemorrhages were defined as hyperdense lesions identified on neuroi-

mages, located in subcortical areas including internal capsule, basal ganglia and thalamus. Definitions of cerebrovascular

risk factors, clinical, evolutive and outcome features are the ones used in previous studies.[3] (Figure 1)

Figure 1. Examples of two of the patients in our register with positive neuroimage identifying small vessel disease of ischemic and hemorrhagic nature.

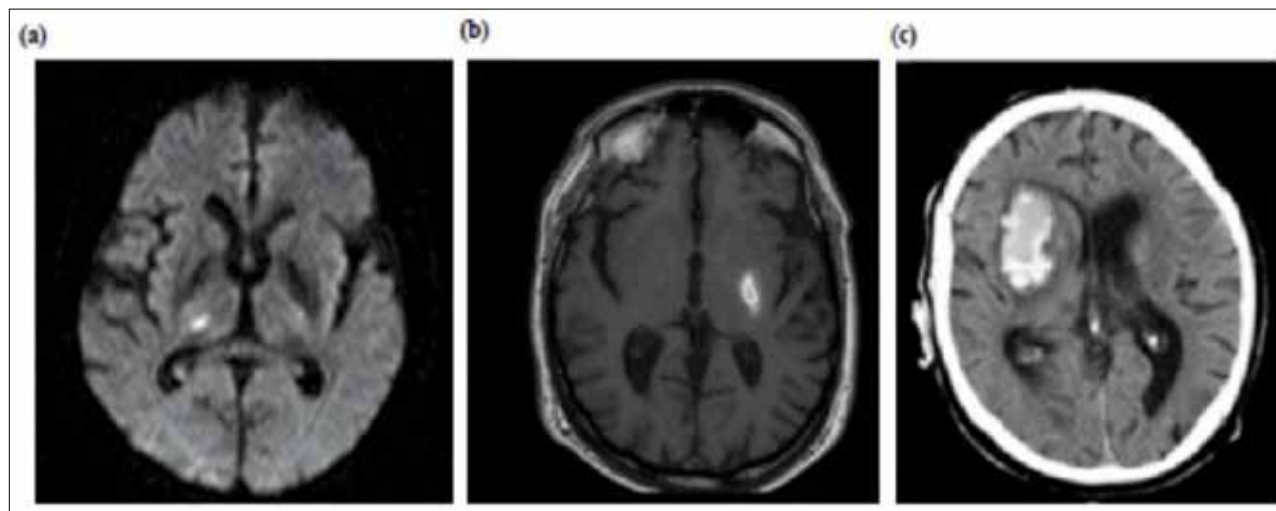


Figure 1. (a) MRI diffusion sequence shows a thalamic lacunar infarct of a patient with pure sensitive syndrome. (b) T1 weighted MRI reveals an acute subcortical intracerebral hemorrhage located in the internal capsule. (c) CT scan shows an acute hypertensive putaminal hematoma with early peripheral edema.

For the purpose of this study, 4,597 patients from the registry were included for presenting strokes of any type; transient ischemic attacks (TIAs), ischemic cerebral infarcts (cardioembolic, atherothrombotic, lacunar, and of unusual or undetermined cause), cerebral hemorrhages (intracerebral hemorrhages, subarachnoid hemorrhages, subdural hematomas and spontaneous epidural hematomas). Five patients were excluded due to incomplete registered clinical data, leaving us with a sample size of 4,592 patients with any type of stroke.

Finally, only patients with ischemic lacunar syndrome with positive neuroimage were selected (n=440), as well as patients with subcortical intracerebral hemorrhage (n=210) as our two comparative groups. Out of our lacunar infarct group, 166 had a pure motor hemiparesis, 79 pure sensitive syndrome, 42 sensorimotor syndrome, 7 ataxic hemiparesis, 27 dysarthria clumsy hand syndrome, 39 were atypical syndromes and 80 patients were undetermined. Similarly, in our subcortical intracerebral hemorrhage group, localizations varied from capsular (n=84), thalamic (n=94), basal ganglia (n=119), and mixed cases involving two or more of the previous regions (n=80). From our sample, only one patient had missing data regarding the sex variable, but was not removed from the study since it did not influence in our models where sex was not included.

All patients were admitted to the hospital within 48 hours of onset of symptoms. On admission, demographic characteristics, past medical history, clinical features and neurological examination, laboratory tests results (blood cell count, blood biochemistry, hemostasis), chest radiography and twelve-lead electrocardiography were recollected.

In all patients, a brain computed tomography (CT) was performed within their first week since hospital admission, and when these provided no results, a second CT scan was provided during hospital stay or was studied with magnetic resonance imaging (MRI) and/or angioMRI.

An analysis of data regarding past medical history, demographic characteristics, clinical profile and outcome was conducted. Functional disability at discharge was measured by the modified Ranking scale. In-hospital mortality and death causes were classified according to the Silver et al criteria.

Statistical methods

A descriptive statistical analysis was first conducted using frequency percentages, averages and standard deviations. Secondly, demographic, clinical and outcome data were compared between patients with subcortical hemorrhages and those with lacunar infarcts, by performing a univariate analysis using Student's Ttest for continuous variables and the Chi-squared test (with Yates correction if needed) for categorical variables. Statistical significance was set at $p < 0.05$.

Covariates proven to be statistically significant in the univariate study were then entered into a multivariable logistic regression model with a stepwise selection method. The predictive value of each variable for the presence of lacunar infarct was analyzed in a predictive model from all the demographic, clinical and risk factor data. We defined the dependent variable as lacunar infarct, and absence or presence of such was codified as 0 or 1 respectively. Statis-

tical significance was set at $p < 0.20$ for a variable to enter the initial logistic regression model, and variables were removed depending on their individual statistical significance, $p < 0.05$ (Wald Test).

The odds ratio and the confidence interval were calculated using the beta coefficient and the standard deviation. The chi-squared test was used to evaluate the goodness-of-fit of our model, measured by the Hosmer and Lemeshow test. A Receiver Operating Characteristics or ROC curve was drawn using the results of the third and last step of the multivariable logistic regression model. Statistical analysis was performed using SPSS software package.

Prior to conducting the study, approval was obtained from the Ethical Committee of Clinical Research of the hospital.

RESULTS

In this analysis, 440 patients with lacunar infarct and 210 patients with subcortical intracerebral hemorrhage were included. The average age was 73.55 (SD: 11.815) for sICH, and similarly of 73.52 (SD: 10.447) for lacunar infarcts. More than half the sample were men (56.7% sICH, 58.5% lacunar infarcts).

Descriptive and univariate analysis

There were no significant demographic data that predicted hemorrhage or ischemia in the descriptive analysis. When focusing on past medical history data, rhythm disorders ($p=0.003$), use of anticoagulant therapy ($p=0.000$) and hepatopathy ($p=0.018$) were each associated with sICH in univariate analysis, whereas diabetes ($p=0.003$), current tobacco smoking ($p=0.013$) and dyslipidemia ($p=0.000$) were all associated with ischemia or lacunar infarct.

As for clinical features, sudden onset ($p=0.000$), headache ($p=0.000$), vegetative symptoms ($p=0.000$), disorders of consciousness ($p=0.000$), motor disorders ($p=0.000$), visual disorders ($p=0.000$) and gnosic disorders ($p=0.026$) were each associated with sICH, whereas acute onset ($p=0.000$) was associated with lacunar infarct.

Regarding complications, all variables that were statistically significant covariates were found to be associated to sICH and none to lacunar infarcts: neurological complications ($p=0.000$), respiratory complications ($p=0.000$), renal complications ($p=0.010$), urinary complications ($p=0.000$), cardiological complications ($p=0.020$) and pressure ulcers ($p=0.040$).

Finally, concerning outcome measures, hospital stay ($p=0.000$), clinical situation with intense limitation ($p=0.000$) and intrahospitalary mortality ($p=0.000$) were associated with sICH, whereas clinical situation with no limitation ($p=0.000$), clinical situation with slight limitation ($p=0.000$), executive functions not affected ($p=0.000$), executive functions slightly affected ($p=0.000$), and domiciliary transfer ($p=0.000$) were associated to lacunar infarcts.

Details of patient baseline characteristics and univariate analysis results are displayed on Table 1.

Multivariable modeling

Model 1

The first multivariable logistic regression model used variables related to demographic and past medical history characteristics only. We first introduced all the variables that had proven to be significantly associated to the dependent variable on the univariate model (**Table 1**) in a stepwise approach.

On the first model, we only looked at demographic data and past medical history. As seen on **Table 2 (a)**, diabetes (OR, 1.891; CI, 1.264-2.829), active tobacco smoking (OR, 1.923; CI, 1.122-3.294) and dyslipidemia (OR, 2.085; CI, 1.318, 3.299) were found to be strong independent risk factors for lacunar infarcts, while use of anticoagulation therapy (OR, 0.09; CI, 0.019-0.420) and hepatopathy (OR, 0.285; CI, 0.102-0.795) increased the likelihood of developing a subcortical hemorrhage instead.

The Hosmer and Lemeshow Goodness-of-fit test shows an index of 0.8830. This model correctly classifies lacunar strokes versus subcortical hemorrhages in 60% of the cases.

Model 2

We ran another multivariable logistic regression model, this time including not only demographic data and past medical history, but also clinical features. In **Table 2 (b)** it can be seen that when clinical variables were added to the model, the effect of diabetes (OR, 1.784; CI, 1.101-2.892) and anticoagulation therapy (OR, 0.56; CI, 0.011-0.2777) were attenuated, and dyslipidemia (OR, 2.094; CI, 1.205-3.64) was kept as good predictor for lacunar infarct. Sudden onset (OR, 0.522; CI, 0.346-0.787), headache (OR, 0.285; CI, 0.156-0.520), disorders of consciousness (OR, 0.059; CI, 0.03-0.117), motor disorders (OR, 0.392; CI, 0.229-0.671) and visual disorders (OR, 0.147; CI, 0.056-0.388) were added variables significantly associated with sICH.

The Hosmer and Lemeshow Goodness-of-fit test shows an index of 0.3170. This model correctly classifies lacunar strokes vs subcortical hemorrhages in 77.1% of the cases, so adding more variables to the model seems to have made it more accurate.

Model 3

Finally, we ran a third and last multivariable logistic regression model, including all variables found to be significant in the univariate analysis (demographic characteristics, past medical history, clinical features, evolution, and outcome data). As it is shown on **Table 2 (c)**, diabetes (OR, 1.966; CI, 1.186-3.257) and dyslipidemia (OR, 2.059; CI, 1.171-3.618) are strong independent risk factors for lacunar infarcts. On the other hand, anticoagulation therapy (OR, 0.055; CI, 0.011-0.282), sudden onset of symptoms (OR, 0.510; CI, 0.335-0.775), headache (OR, 0.277; CI, 0.125-0.412), disorders of consciousness (OR, 0.102; CI, 0.049-0.215), motor disorders (OR, 0.444; CI, 0.257-0.765), intrahospitalary mortality (OR, 0.078; CI, 0.017-0.361) and respiratory complications (OR, 0.187; CI, 0.076-0.458) are all predictors for sICH.

Table 1. Patient characteristics and results of univariate analysis in 650 patients with small vessel disease, comparing ischemic form (lacunar infarct) to hemorrhagic manifestation (subcortical intracerebral hemorrhage).

	sICH (n=210)	LI (n=440)	p		sICH (n=210)	LI (n=440)	p
<i>Demographics</i>				Headache	49 (23.3)	36 (8.2)	0.000
Male sex	119 (56.7)	257 (58.5)*	0.651	Vegetative symptoms	36 (17.1)	11 (2.5)	0.000
Age, mean (SD), y	73.55 (11.815)	73.52 (10.447)	0.974	Disorders of consciousness	81 (38.6)	12 (2.7)	0.000
<i>Past medical history</i>				Motor disorders	181 (86.2)	313 (71.1)	0.000
Reported history of hypertension	146 (69.5)	315 (71.6)	0.587	Visual disorders	38 (18.1)	8 (1.8)	0.000
Heart disease	16 (7.6)	37 (8.4)	0.731	Gnostic disorders	5 (2.4)	2 (0.5)	0.026
Valvular disease	6 (2.9)	12 (2.7)	0.925	<i>Complications and mortality</i>			
Coronary disease	17 (8.1)	49 (11.1)	0.230	Neurological compl.	41 (19.5)	17 (3.9)	0.000
Heart failure	6 (2.9)	10 (2.3)	0.653	Respiratory compl.	32 (15.2)	11 (2.5)	0.000
Cerebrovascular disease	10 (4.8)	38 (8.6)	0.077	Renal compl.	6 (3.8)	4 (0.9)	0.010
Transient ischemic attack	12 (5.7)	37 (8.4)	0.224	Urinary compl.	26 (12.4)	17 (3.9)	0.000
Cerebral stroke	20 (9.5)	66 (15)	0.054	Cardiological compl.	9 (4.3)	6 (1.4)	0.020
Intracerebral hemorrhage	9 (4.3)	8 (1.8)	0.065	Pressure ulcers	2 (1)	0	0.040
Diabetes	44 (21)	142 (32.3)	0.003	<i>Prognosis</i>			
Rhythm disorders	31 (14.8)	32 (7.3)	0.003	Hospital stay (SD), d	21.19 (21.229)	11.12 (6.763)	0.000
Use of anticoagulant therapy	10 (4.8)	2 (0.5)	0.000	CS with no limitation	25 (11.9)	131 (29.8)	0.000
Hepatopathy	10 (4.8)	7 (1.6)	0.018	CS with slight limitation	49 (23.3)	219 (49.8)	0.000
Current tobacco smoking	20 (9.5)	74 (16.6)	0.013	CS with intense limitation	43 (20.5)	13 (3)	0.000
Dyslipidemia	29 (13.8)	114 (25.9)	0.000	Executive functions not affected	29 (13.8)	127 (28.9)	0.000
<i>Clinical data</i>				Executive functions slightly affected	43 (20.5)	202 (45.9)	0.000
Sudden onset	129 (61.4)	160 (36.4)	0.000	Domiciliary transfer	100 (47.6)	374 (85)	0.000
Acute onset (hours)	52 (24.8)	204 (46.4)	0.000	Intrahospitalary mortality	55 (26.2)	2 (0.5)	0.000

Data are n (%) unless otherwise stated.

sICH indicates subcortical intracerebral hemorrhage; LI, lacunar infarct; p, p-value for statistical signification; SD, standard deviation; y, years; compl., complications; d, days; CS, clinical situation. * : one missing data for sex variable from one patient with LI.

Table 2.

<i>(a) Model 1, including demographics and past medical history.</i>				
	β	SE	OR (95%CI)	p †
Diabetes	0.637	0.206	1.891 (1.264-2.829)	0.002
Anticoagulation	-2.409	0.787	0.09 (0.019-0.42)	0.002
Hepatopathy	-1.256	0.524	0.285 (0.102-0.795)	0.017
Tobacco smoking	0.654	0.275	1.923 (1.122-3.294)	0.017
Dyslipidemia	0.735	0.234	2.085 (1.318-3.299)	0.002
<i>(b) Model 2, including demographics, past medical history and clinical data.</i>				
	β	SE	OR (95%CI)	p †
Diabetes	0.579	0.246	1.784 (1.101-2.892)	0.019
Anticoagulation	-2.89	0.82	0.56 (0.011-0.277)	0.000
Dyslipidemia	0.739	0.282	2.094 (1.205-3.640)	0.009
Sudden onset	-0.65	0.21	0.522 (0.346-0.787)	0.002
Headache	-1.257	0.307	0.285 (0.156-0.520)	0.000
Disorders of consciousness	-2.83	0.349	0.059 (0.030-0.117)	0.000
Motor disorders	-0.936	0.274	0.392 (0.229-0.671)	0.001
Visual disorders	-1.917	0.494	0.147 (0.056-0.388)	0.000
<i>(c) Model 3, including demographics, past medical history, clinical data and prognosis.</i>				
	β	SE	OR (95%CI)	p †
Diabetes	0.676	0.258	1.966 (1.186-3.257)	0.009
Anticoagulation	-2.893	0.830	0.055 (0.011-0.282)	0.000
Dyslipidemia	0.722	0.288	2.059 (1.171-3.618)	0.012
Sudden onset	-0.674	0.214	0.510 (0.335-0.775)	0.002
Headache	-1.483	0.304	0.227 (0.125-0.412)	0.000
Disorders of consciousness	-2.281	0.379	0.102 (0.049-0.215)	0.000
Motor disorders	-0.812	0.278	0.444 (0.257-0.765)	0.003
Intrahospitalary mortality	-2.557	0.785	0.078 (0.017-0.361)	0.001
Respiratory complications	-1.677	0.458	0.187 (0.076-0.458)	0.000

(a) Model 1: Goodness-of-fit χ^2 (Hosmer and Lemeshow test): 0.883.

This model correctly classifies lacunar strokes versus subcortical hemorrhages in 60% of the cases.

(b) Model 2: Goodness-of-fit χ^2 (Hosmer and Lemeshow test): 0.317.

This model correctly classifies lacunar strokes versus subcortical hemorrhages in 77.1% of the cases.

(c) Model 3: Goodness-of-fit χ^2 (Hosmer and Lemeshow test): 0.426.

This model correctly classifies lacunar strokes versus subcortical hemorrhages in 82.6% of the cases.

β indicates beta-coefficient of multivariate logistic regression model; SE, standard error; OR, odds ratio; CI, confidence interval. † Statistical significance: $p < 0.05$

The Hosmer and Lemeshow Goodness-of-fit test shows an index of 0.426. This model correctly classifies lacunar strokes vs subcortical hemorrhages in 82.6% of the cases. This model is highly sensible (sensitivity: 0.9205) but not as specific (specificity: 0.6286). As one might expect, the posi-

ve predictive value is higher than the negative predictive value (0.8385 and 0.7904 respectively).

A Forest plot with the data of the variables of the last and most complete model is shown on **Figure 2**. The ROC curve that can be drawn with the data from the last

step of the multivariate analysis, **Figure 3**, shows how well this last model with nine independent variables actually performs. The ROC curve plays a central role in the evaluation of the discriminant capacity of the model,

on how it correctly classifies subjects with lacunar infarcts and subcortical hemorrhages. We observe an area under the curve (AUC) of 0.837, classified as good or (B).

Figure 2. Forest plot for odds ratios in Model 3.

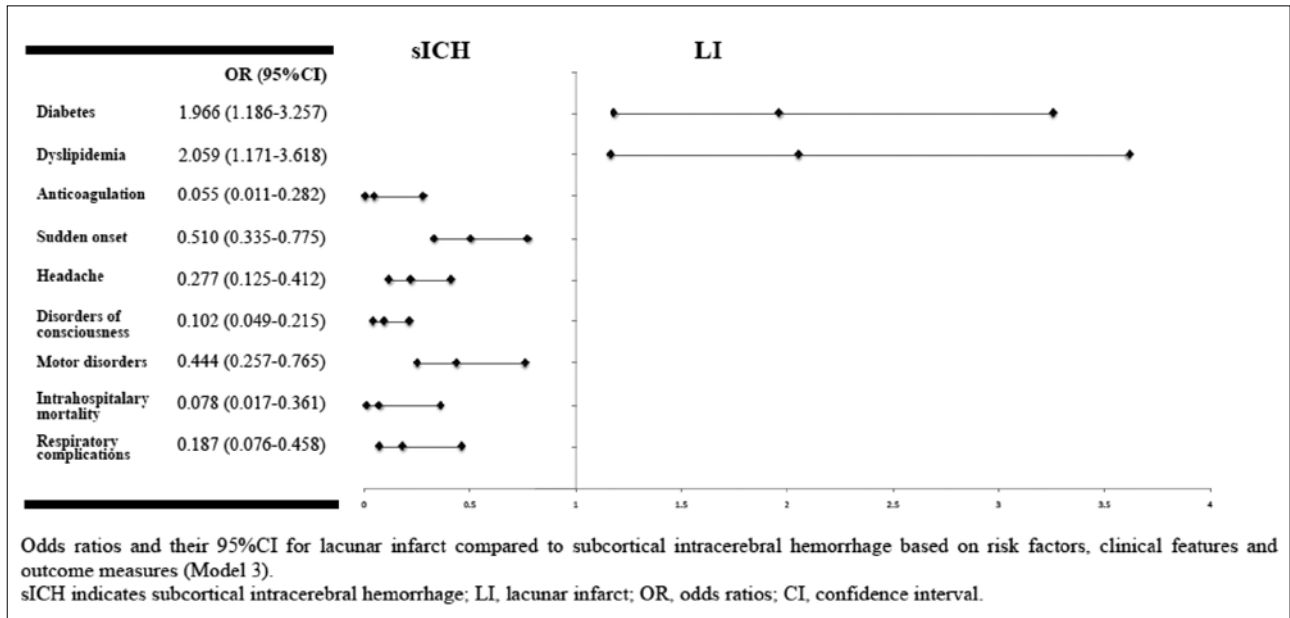
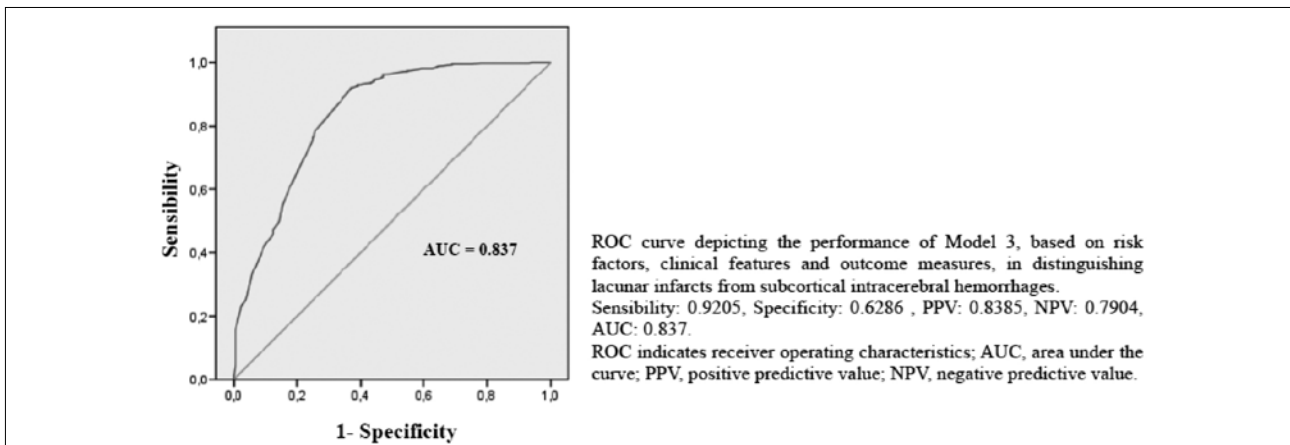


Figure 3. ROC curve for Model 3.



DISCUSSION

We can assume that, generally, the more vascular risk factors an individual accounts for, the more probability of experiencing any type of cerebrovascular event.[1]

Classic literature has indeed stated that specific factors shift the likelihood of one such event in favor of either an ischemic or hemorrhagic nature.[10,11] When studying small vessels disease, the same logic can apply.

Differential risk factors for lacunar infarcts when compared to other ischemic cerebrovascular events,[12,13] as well as differential risk factors for deep subcortical intracerebral he-

morrhages when compared to other bleeding sites,[14,15,17] have already been thoroughly studied. However, we were interested in what might predispose an individual to develop a lacunar infarct instead of a deep subcortical hemorrhage, given the fact that these are the same penetrating vessels which are at stake in both scenarios.

There are recent studies suggesting a specific differential risk factor profile for individuals to predispose to an ischemic or hemorrhagic manifestation of SVD. However, only three of them rely on comorbidities and past medical history,[6-8] whereas the other two focus on subclinical pathology in neuroimaging and lab tests findings.[5,18] A complete good pre-

dictor model using not only clinical symptoms but also demographics, past medical history and outcome measures, has not yet been reported to the extent of our knowledge.

From all the variables related to past medical conditions, acute symptoms and outcome measures found significantly associated to sICH or LI in the univariate analysis, the ones that were statistically relevant as independent predictors were diabetes and dyslipidemia for ischemic lacunar strokes, and anticoagulation therapy, sudden onset, headache, and consciousness and motor disorders, intrahospitalary mortality and respiratory complications.

Risk factors

Firstly, oral anticoagulation therapy was strongly related to sICH as one might have expected due to the logical increased hemorrhagic risk associated with these drugs.

Other concomitant medications such as antiaggregation drugs or statins were not researched in our study. Such findings are in line with previous models, where either anticoagulant treatment[8] or elevated INR correlated to sICH,[5] although Lioutas et al[6] did not find it to be a significantly distinctive feature. Rhythm disorders and chronic hepatopathy were found to be significantly associated to sICH on the univariate analysis, probably because of the decrease on coagulation protein synthesis in chronic liver disease, and the use of anticoagulant therapy in most rhythm disorders such as atrial fibrillation, but were not found to be independent predictors of sICH on the multivariable analysis, probably due to the collinearity with the other variables mentioned.

Secondly, the well-established observation that diabetes and dyslipidemia are independent predictors of lacunar strokes[5-7] was also evident in our study; however, not all previous studies found significant differential association for these variables and LI.[8] It is clear how hypercholesterolemia and hypertriglyceridemia favor the formation of atheromatous plaques, specially related to extracranial atherosclerosis of the internal carotid.

Lacunar infarcts' physiopathology generally involves lipohyalinosis of penetrating arteries - attributed to hypertension - and microatheroma at the sites where such penetrating arteries branch out of large vessels, which can expand and occlude the origin of penetrating vessels.[21] As for diabetes, there is no clear relationship between hyperglycemia and stroke incidence, or rather, diabetics have a higher risk for ischemic stroke regardless of how low they manage to keep their A1c.

Insulin resistance seems to play an important role in stroke risk but does not account for all the cerebrovascular risk. Decreasing levels of microalbuminuria significantly decreases stroke risk, so it probably plays a role too. There is also a decreased endothelium-dependent vasodilation, generally related to nitric oxide synthesis or metabolism, which would no longer allow it to protect against aggregation processes responding to ischemia. Moreover, plasminogen activator inhibitor-1 and antithrombin III, which inhibit fibrinolysis, as well as tissue plasminogen activator antigen, a marker of impaired fibrinolysis, have been shown to be consistently elevated in such population.[9]

On the whole, it seems clear that diabetes is indeed related to ischemic processes significantly more than to hemorrhagic ones.

Clinical features

Concerning time of onset, sudden onset (minutes) was associated with sICH while acute onset (hours) was with LI in the univariate analysis. This couples with the literature, where revisions state that thalamic hemorrhages are found to be a sudden onset of neurological symptoms and less clinical progression during hospital stay,[22] whereas lacunar strokes' onset is from minutes to hours, symptoms progressing throughout the admission at the hospital.[23,24]

Headache and vegetative symptoms were both strongly associated with sICH in the univariate regression model, although only the acute presence of headache was finally included in the multivariable regression model. This is not surprising, since previous series of cases describe headache and nausea or vomiting in 29.8% and 27.7% of subcortical hemorrhagic cases, respectively, whereas these are usually absent in ischemic strokes.[22,24]

Moreover, consciousness, visual and gnostic disorders were all three associated with sICH in the first univariate logistic regression, although only altered consciousness was finally included in our predictive model. Such findings can be explained with previous literature findings. For instance, hemorrhagic posteromedial thalamic affection (which has been found to be 24% of thalamic hemorrhages in case series), has been seen to trigger vertical gaze and altered consciousness.[22]

Moreover, hematoma expansion has been found, in 21.3% of the cases, to compress the region where diencephalic and mesencephalic structures meet, or the quadrigeminal plate area. These patients can show oculomotor paralysis losing their upward gaze ability, and they have been found to present with hyperconvergence, miotic and unresponsive pupils.[15]

However, diminished consciousness could also be related to hematoma expansions and midbrain reticular formation compression. Also, subcortical hemorrhages can present as gnostic disorders due to a diaschisis phenomena, where neuronal pathways connecting distant locations can be transiently damaged. Lacunar infarcts being focal small and deep lesions with no expansion capacity, no cortical deficits are to be expected.

In addition, motor disorders were associated with sICH instead of LI, although in previous studies it has been stated that it is sensory deficits what defines usual clinical profile of thalamic hemorrhages.[11,15] Maybe because of the fact that lacunar infarcts' can also present frequently with sensory deficits,[24] this feature might be the most common in both cases, thus not relevant for differentiation. Almost half of thalamic hemorrhages damage posterolateral thalamus, which can produce sensorimotor signs, rarely presenting as lacunar syndromes.[22] Also, a study revealed that 87% of pure motor hemiparesis were caused by lacunar strokes with pure motor syndromes, but 3.2% of pure motor hemiparesis where hemorrhagic and not ischemic, half of these being capsular hemorrhages.[25] It is unclear why in our sample motor

disorders would be more associated to sICH and not to LI. Cerebral hemorrhages, even if they are not initially damaging the capsular posterior arm, have the ability to expand and compress nearby neuroanatomical structures with their perilesional edema, hence almost any subcortical hematoma can somehow induce motor alterations, while only lacunes precisely located on pyramidal pathways will present with motor disorders.

Outcome measures

All complications found to be significantly differential among sICH and LI tended to be associated with hemorrhagic cases, being specially frequent neurological, respiratory and urinary complications (although renal complications, cardiological complications and pressure ulcers were also significantly higher for sICH). The fact that respiratory complications were the independent predictor for sICH regarding complications during hospital stay, can be explained by hematoma expansion (a variable that has been argued to be crucial for predicting outcome [3,26] can compress pontine and midbrain structures responsible for central respiratory control.

Regarding prognosis, hospital stay was almost double for subcortical hemorrhages than it was for lacunar infarcts, and the clinical situation of patients with no limitation at all or slight limitation was strongly associated to lacunar strokes, whereas a clinical situation with intense limitation was strongly predicted in sICH.

Similarly, unaffected executive function was a more common state for patients having suffered lacunar strokes, whereas being slightly affected favored subcortical hemorrhagic cases. Previous studies state intrahospitalary mortality is high in sICH - 16.3% in capsular and basal ganglia ICH, 25.8% in thalamus,[3] - compared to the almost non-existent 0-2% case-ratio for lacunar strokes during the first month.[24] On the whole, our data suggest a substantially worse outcome for patients whose SVD is hemorrhagic.

Non-discriminant variables

Some of our data is in apparent disagreement with previous reports that also searched differential profiles for hemorrhagic and ischemic SVD. For instance, our study found that hypertension, conversely to diabetes, was not associated with a specific clinical presentation of SVD. This disagrees with findings of previous studies which tend to state that, while it is the most important risk factor for all types of SVD, it is associated to sICH more than it is to LI.5-8 Perhaps differential baseline characteristics from diverse backgrounds might be at cause.

Consistent with previous reports,[5-7] current smoking was associated in our univariate analysis for lacunar strokes, but, like in Labovitz' study,[7] it was dropped off in our multivariate analysis when clinical and outcome measures were added, probably due to the interdependence of metabolic syndrome variables such as diabetes and dyslipidemia with tobacco smoking itself.

While sex and age are usually considered important cardiovascular risk factors, they were not found to be differentially associated to either sICH nor LI; in both groups the pro-

portion of male individuals was slightly more than half. There is certain controversy regarding age: in our study age averages were almost the same, whereas Labovitz[7] had found LI patients were older, and Marsh[5] found sICH older. Note that other cardiovascular risk factors that were introduced in the univariate logistic regression were not found to have clear preferent association for sICH or LI. Hypertension, heart and valvular disease, coronary disease, heart failure, previous cerebrovascular disease, previous transient ischemic attacks or cerebral strokes or intracerebral hemorrhages were irrelevant when predicting ischemic versus hemorrhagic SVD. Out of all past medical conditions, hypertension was the most common feature, followed by coronary disease (which tended to be more frequent in lacunar infarcts), previous TIAs and cerebral strokes (which were both also more frequent in lacunar infarcts).

In summary, the main finding of our study is that ischemic and hemorrhagic manifestations of SVD present distinct risk factors, clinical symptoms and outcome profiles. This retrospective analysis confirms that dyslipidemia and diabetes are more strongly associated with the occurrence of lacunar infarcts, whereas anticoagulation therapy, a sudden onset of symptoms, of which including headache, consciousness and motor disorders, as well as respiratory complications and intrahospitalary mortality, all were highly significant predictors of sICH. This information might be useful in terms of disease risk stratification in a moment of continuous progress towards a more individualized medicine.

Study limitations and future directions

The main strengths of this study are a substantial sample size and a systematic assessment of all stroke patients admitted. In addition, the large amount of variables analyzed, not only restricted to demographics and risk factors but also including symptoms and complications displayed as well as outcome measures, allows us to present a complete solid predictive model. Nevertheless, our study is not without limitations.

Firstly, patients included in this retrospective analysis come from a single institution so certain biases such as race, social, cultural and economic background have not been taken into account. Secondly, we cannot exclude the possibility of there being unmeasured confounder variables that have not been taken into account accurately (i.e., concomitant medications used before or during admission), as well as the existence of hospital referral selection bias. Laboratory and neuroimaging variables were not included in our analysis, which would have provided a more robust model that complemented the ones published up to date. Finally, the predictive model hereby found shows certain associations, but it does not necessarily indicate a causal relationship, the evidence of which would require further investigations.

On the whole, even with these limitations, our data strongly suggests that a differential profile for hemorrhagic versus ischemic small vessel damage exists. These results should be validated in multicenter and multinational studies in order to further discover its potential practical use for clinicians.

ACKNOWLEDGEMENTS

To Dr. L. García-Eroles for his guidance in the statistical management of the data used in this study.

CONFLICTS OF INTEREST

The authors declare no conflicts of interest.

REFERENCES

- Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges. *Lancet Neurol.* 2010 Jul;9(7):689–701.
- Sacco S, Ornello R, Degan D, Tiseo C, Pistoia F, Carolei A. Declining incidence of intracerebral hemorrhage over two decades in a population-based study. *Eur J Neurol.* 2016 Nov;23(11):1627-34.
- Arboix A, Comes E, García-Eroles E, Massons J, Oliveres M, Balcells M, Targa C. Site of bleeding and early outcome in primary intracerebral hemorrhage. *Acta Neurol Scand* 2002 Apr;105(4): 282-8.
- Bejot Y, Catteau A, Cailler M, Rouand O, Durier J, Marie C, et al. Trends in incidence, risk factors and survival in symptomatic lacunar stroke in Dijon, France, from 1989 to 2006: a population-based study. *Stroke.* 2008. Jul. 39(7): 1945-51.
- Marsh E, Gottesman R, Hillis A, Maygers J, Lawrence E, Llinas R. Predicting Symptomatic Intracerebral Hemorrhage Versus Lacunar Disease in Patients With Longstanding Hypertension. *Stroke.* 2014 June ; 45(6): 1679–83.
- Lioutas VA ,Beiser A, Himali J, Aparicio H, Romero JR, DeCarli C, Seshadri A. Lacunar Infarcts and Intracerebral Hemorrhage Differences.A Nested Case–Control Analysis in the FHS (Framingham Heart Study)Stroke. 2017 Feb;48(2):486-9.
- Labovitz DL, Boden-Albala B, Hauser WA, Sacco RL. Lacunar infarct or deep intracerebral hemorrhage: who gets which? The Northern Manhattan Study. *Neurology.* 2007 Feb 20;68(8):606–8.
- Morotti A, Paciaroni M, Zini A, Silvestrelli G, Del Zotto E, Caso V, et al. Risk Profile of Symptomatic Lacunar Stroke Versus Non-lobar Intracerebral Hemorrhage Stroke. 2016 Aug;47(8):2141-3.
- Air EL, Kissela BM. Diabetes, the Metabolic Syndrome, and Ischemic Stroke: Epidemiology and possible mechanisms. *Diabetes care* 2007 Dec;30(12):3131-40.
- Arboix A, Sánchez E, Balcells M. Different vascular risk factor profiles in ischemic stroke versus intracerebral hemorrhage: a study in 1,702 consecutive patients with acute stroke. *Med Clin (Barc)* 2001 Jan 27;116(3):89-91.
- O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet.* 2012 Jul 10;376(9735):112-23.
- Arboix A, Morcillo C, Garcia-Eroles L, Oliveres M, Massons J, Targa C. Different risk factor profiles in ischemic stroke subtypes: a study from the “Sagrat Cor Hospital of Barcelona Stroke Registry”. *Acta Neurol Scand* 2000 Oct;102(4):264-70.
- Arboix A. Cardiovascular risk factors for acute stroke: Risk profiles in the different subtypes of ischemic stroke. *World J Clin Cases* 2015 May 16; 3(5): 418-29.
- Martini SR, Flaherty ML, Brown WM, Haverbusch M, Comeau ME, Sauerbeck LR. Risk factors for intracerebral hemorrhage differ according to hemorrhage location. *Neurology.* 2012 Dec 4;79(23):2275-82.
- Arboix A, Grivé E. Intracerebral Hemorrhage: Influence of Topography of Bleeding on Clinical Spectrum and Early Outcome. In: Bright P, ed. *Neuroimaging - Methods.* Croatia: InTech; 2012. p. 277-92.
- Kase CS, Mohr JP, Caplan LR. Intracerebral hemorrhage.
- Mohr JP, Choi DW, Grotta JC, Weir B, Wolf PhA, eds. *Stroke. Pathophysiology, diagnosis, and management.* Philadelphia: Churchill Livingstone;2004, p. 327-76.
- Kase CS. Subcortical hemorrhages. In: Donnan G, Norrving B, Bamford J, Bogousslavsky J, eds. *Subcortical stroke* 2nd ed, Great Britain: Oxford Medical Publications; 2002, p. 347-77.
- Tsivgoulis G, Vemmos KN, Spengos K, Papamichael CM, Cimboneriu A, Mavrikakis M, et al. Common carotid artery intima-media thickness for the risk assessment of lacunar infarction versus intracerebral haemorrhage. *J Neurol.* 2005 Sep; 252(9):1093–100.
- Arboix A, Massons J, Oliveres M, García L, Titus F. An analysis of 1000 consecutive patients with acute cerebrovascular disease. The registry of cerebrovascular diseases of La Alianza-Hospital Central of Barcelona. *Med Clin (Barc).* 1993 Sep 18;101(8):281–5.
- Catalan Society of Neurology. Official guidelines for diagnosis and treatment. In: *Cerebrovascular diseases.* 2nd ed. Barcelona: Societat Catalana de Neurologia; 2011. p.159–240.
- Caplan LR. Lacunar Infarction and Small Vessel Disease: Pathology and Pathophysiology. *Journal of Stroke* 2015;17(1):2-6.
- Arboix A, Rodríguez-Aguilar R, Oliveres M, Comes E, García-Eroles L, Massons J. Thalamic haemorrhage vs internal capsule-basal ganglia haemorrhage: clinical profile and predictors of in-hospital mortality. *BMC Neurol.* 2007 Oct 5;7:32.
- Steinke W, Ley SC. Lacunar stroke is the major cause of progressive motor deficits. *Stroke* 2002 Jun;33(6):1510-6.
- Arboix A, Martí-Vilalta J. Lacunar Strokes. *Expert Rev Neurother.* 2009. 9(2); 179-196
- Arboix A , García-Eroles L, Massons J, Oliveres M, Balcells M. Haemorrhagic pure motor stroke. *Eur J Neurol.* 2007 Feb;14(2):219–23
- LoPresti MA, Bruce SS, Camacho E, Kunchala S, Dubois BG, Bruce E, Appelboom G, Connolly ES Jr. Hematoma volume as the major determinant of outcomes after intracerebral hemorrhage. *J Neurol Sci.* 2014 Oct 15;345(1-2):3–7.

Miquel Balcells

Se trata de un artículo muy ambicioso y que requiere un gran esfuerzo, ya que supone la revisión de 440 casos de infartos lacunares y 210 de hemorragias intracerebrales.

El objetivo del trabajo es amplio: demografía, factores de riesgo, clínica y pronóstico.

La autora ha realizado un arduo trabajo para revisar el número de historias y los detalles de las mismas en relación con las manifestaciones clínicas, la evolución, secuelas y los factores de riesgo.

Los resultados clínicos, el pronóstico y los factores de riesgo se diferencian en relación con la intencionalidad del estudio.

En el infarto lacunar, el pronóstico inmediato es benigno, y como factores de riesgo sobresalen la dislipemia y la diabetes. También son relevantes las manifestaciones clínicas; los infartos lacunares distinguen 7 modalidades clínicas, predominando el proceso motor puro con 166 casos, si bien llama sobre todo la atención el número de 80 casos de clínica atípica. En el caso de las hemorragias, destacan como factores de riesgo las

alteraciones del ritmo cardiaco, hepatopatías y tratamiento anticoagulante.

Destaca la hipertensión arterial como factor de riesgo, que predomina ampliamente en los infartos lacunares (315 casos) y en las hemorragias (146 casos). En total, suman 461 casos de hipertensión.

Las diferencias en la clínica son notables, con predominio de la alteración del nivel de consciencia y las complicaciones respiratorias en los casos de hemorragia. La mayor diferencia se detecta en el pronóstico: 55 decesos en los casos de hemorragia y solamente 2 en los de infarto lacunar.

Las conclusiones no sorprenden ni en la clínica, ni en el pronóstico, aunque sí resultan llamativos los factores de riesgo en relación con la hipertensión, de predominio en los infartos lacunares. Son unas conclusiones lógicas, que se agradece que sean el resultado de un estudio en nuestro medio. Estamos acostumbrados –mal acostumbrados– a estudios foráneos. Cabe felicitar a la autora por el gran esfuerzo que supone su artículo y, repito, por estar realizado en nuestro medio.

PROPER NUMERO

**25 anys de Residents de Medicina Interna, Familiar i Comunitària
i
molts més de Medicus Mundi**

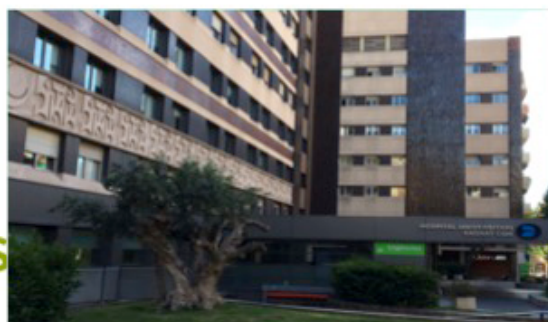
1992-2017

Vivències i experiències durant i després de la residència.

Passat 12 de maig, es va celebrar amb una sessió científica a la Sala d'actes de la 7ª planta el 25è Aniversari dels primers residents de Medicina Interna, Familiar y Comunitària a l'Hospital.

El proper número trobareu informació de la sessió i de molts companys que ens han enviat el seu testimoni per aquest Aniversari

créixer família
radiologia pneumologia **canvis** guàrdies
aprendre **conviure** conflictes
HUSC pacients interna **equip** dermatologia
observar **estudiar** farmàcia **residents**



Cerebral small vessel disease: ischemic versus hemorrhagic stroke. A review

Malaltia cerebral de petit vas: diferències entre l'ictus isquèmic i l'hemorràgic. Revisió

Enfermedad cerebral de vaso pequeño: diferencias entre el ictus isquémico y el hemorrágico. Revisión

Mireia Bernal Claverol

Universitat de Barcelona - Facultat de Medicina: Campus Clínic

Paraules clau: Malalties cerebrovasculars; Malaltia cerebral de petit vas; Ictus isquèmic; Ictus hemorràgic

Palabras clave: Enfermedades cerebrovasculares; Enfermedad cerebral de vaso pequeño; Ictus isquémico; Ictus hemorrágico

Keywords: Cerebrovascular diseases; Cerebral small vessel disease; Ischemic stroke; Hemorrhagic stroke

Rebut: 22-feb-2017

Acceptat: 6-abr-2017

Correspondència: mbc.hakuna.matata@gmail.com
Bernal Claverol M. Cerebral small vessel disease: ischemic versus hemorrhagic stroke. A review. *Ann Sagrat Cor* 2017; 24(1):18-27.

INTRODUCTION

Cerebrovascular diseases are responsible for over 6.7 million annual deaths worldwide according to the World Health Organization; cerebral strokes are the third leading cause of death around the globe, and have become a non-negligible cause of handicap. Their incidence increases with age, and given the demographic shift towards an ageing population, cerebrovascular disease should be viewed as a major public health issue. Cerebrovascular disease is, by definition, an abrupt neurological deficiency the etiology of which is supposedly vascular. Its diagnosis is based on the patient's clinical profile, and it is therefore necessary to evaluate the patient with a careful anamnesis followed by modern neuroimaging. Due to the rapid neurological deterioration of patients with cerebral strokes and the high rate of morbimortality, a rapid clinical assessment is crucial for initiating immediate treatment and to improve prognosis.

Hence the importance of accurately defining patients' demographics and clinical profiles and link them to precise etiologies and locations.

According to their physiopathology, cerebral strokes are commonly divided into ischemic and hemorrhagic strokes. The most frequent type is ischemic stroke, which affects the brain tissue as a result of a short period of blood deprivation.

However, as much as 10-20% of strokes are caused by intracerebral hemorrhages (ICH).[1] We define intracranial hemorrhages as the passage of blood from vessels to brain parenchyma and surroundings (ventricles, meninges), which can either increase intracranial pressure or put pressure on nearby structures giving compressive-expansive symptoms.

The main problem that physicians face nowadays is the heterogeneity of clinical profiles due to the vast complexity of the brain's structures and vessels' anatomy, coupled with the wide range of variability regarding the causes and the area affected. There is a whole different clinical spectrum for intracerebral hemorrhages when compared to ischemia, and even though symptoms and prognosis have been widely analyzed before, patients with ICH have classically been considered as a whole instead of stratified according to topography. Recent studies have proven that the clinical symptoms that a patient might present as well as their outcome is linked to the topography of the hemorrhage. [1,2] Moreover, prognosis and treatment of ICH will most likely vary according to which brain areas are injured. The relevance of analyzing such variability in the clinical profile and risk factors is that it will allow for more efficient control of cerebrovascular risk factors in preventive medicine, both at a primary and specialist level, better knowledge about what variables are associated to or might influence in-hospital mortality so as to reduce fatalities, and a more adequate monitoring of patients undergoing the different therapeutic strategies.

In this study, we review epidemiologic and demographical data, etiology and risk factors, clinical profile and prognosis of strokes, comparing the differential aspects of ischemic and hemorrhagic strokes, that is, the most basic binary stroke classification. However, in every section we will focus on cerebral small vessel diseases, main topic of this final degree project.

Cerebral small vessel disease is a set of terms generally used to describe ischemic affection of capillaries and small arterial branches, generally penetrating arteries branching from the distal vertebral artery, basilar artery, middle cerebral artery stem and the circle of Willis. The obstruction of blood vessels usually injures subcortical structures which depend entirely on their oxygen and glucose supply, and the clinical spectrum that is originated is called Lacunar Syndrome, usually defined by non-cortical ischemic infarcts of 0.2-15mm.[3]

Localization can involve basal ganglia (putamen, globus pallidus, thalamus, caudate) and subcortical white matter (internal capsule and corona radiata). In terms of vascular territories, thalamus, basal ganglia and internal capsule are supplied by lenticulostriate branches from the anterior and middle cerebral artery, Heubner artery, the anterior choroidal artery from the inferior cerebral artery, thalamoperforant branches of posterior cerebral artery and paramedian branches of the basilar artery.

Vascular territories involving thalamus, internal capsule and basal ganglia are usually grouped together, so that little differentiation is made in classical literature and hospital based registries. Briefly, the medial thalamus is irrigated by the thalamoperforant arteries, the first ones branching out of the posterior cerebral artery (PCA), the lateral thalamus is supplied by the thalamogeniculate arterioles (the second branch from the PCA) and the posterior thalamus by the medial posterior choroidal artery. Internal capsule and basal ganglia, however, are generally irrigated by perforating branches of the anterior cerebral artery (ACA), middle cerebral artery (MCA), internal carotid artery (ICA) and anterior choroidal artery (AChA), with overlapping territories among them. Since these vessels are terminal, with few or no anastomosis, the territories they supply are predisposed to infarct easily.[3,4,5] These cerebral small vessels can also get damaged - and hence, the brain areas they supply - in the form of a hemorrhage.

This review will address to outline what variables can make a patient more susceptible to diseases affecting these penetrating arteries, and if such variables can help predict whether lesions will be of an ischemic or hemorrhagic nature.

Secondly, even if the brain areas affected in both cases are essentially the same, how different can the clinical presentations of these two groups of patients be, and whether a specific clinical profile can be outlined to clinically suspect one or the other. Finally, what differential variables can help clinicians suspect a better or worse prognosis for both groups of patients, and if they exist, in terms of natural history and complications, hospital stay, symptom-free at discharge and morbimortality rates.

EPIDEMIOLOGY AND DEMOGRAPHICS

Perhaps the most basic classification among brain strokes is according to the physiopathological mechanisms involved. Ischemia is responsible for almost 85-90% of cerebral strokes, whereas brain hemorrhages only account for up to 10-20% of the cases.[1] As to epidemiology, patients

with hemorrhagic strokes tend to be significantly younger than those with an ischemic stroke. In some studies, the mean age (SD) in ischemic strokes was 73.5 (11.2) for men and 78.1 (11.2) for women, and only 70.2 (12.6) for men and 75.4 (12.6) for women with cerebral hemorrhages. As the statistics show, women tend to be up to 5 years older than men in any kind of stroke, and also present a slightly higher frequency of ischemic strokes when compared to hemorrhagic strokes (OR=1.06). [6]

SMALL VESSEL DISEASE

One in five strokes of any kind are considered to be lacunar.[3] An Italian study showed an incidence of 26.3/100,000,7 and calculated that up to 15%-16% of lacunar infarcts were first-ever ischemic strokes on the respective populations. A study from Japan highlighted that the incidence of lacunar strokes has been steadily declining since the 60s, probably to an improvement of hypertension control and a decrease in smoking prevalence.8 Mean age was of 74.[1] (SD 10.2) and a little more than half are men (57.7%).[6]

Out of all intracerebral hemorrhages, between 6 and 25.6% are thalamic, depending on the study, 3% are at the internal capsule exclusively, 10.5% are found only at the basal ganglia (out of which 7% are located at the caudate only), and finally 7.9% of all intracerebral hemorrhages affect both internal capsule and basal ganglia.[1] Data regarding non-Caucasian populations suggests a higher rate of these locations within sub-Saharan populations - 50.8% for basal ganglia and 58.3% for thalamic hemorrhages -[9] as well as populations in northern India, where intracerebral hemorrhages affecting both basal ganglia and/or thalamus represented 71.3% of all intracerebral hemorrhages.[10] Further research would be needed to find epidemiological variations across other ethnicities. As for demographical data in subcortical hemorrhages, mean age was found to be 71.8 (SD 10.9), and there tend to be more men (64.1%) than women.[1]

ETIOLOGY AND RISK FACTORS

Risk factors are related to the underlying Risk factors are related to the underlying physiopathology of a stroke, which explains why unsurprisingly a different set of risk factors can be delimited for hemorrhages when compared to ischemia.

a. Etiology and risk factors in ischemic strokes

Ischemia is generally triggered by vascular occlusion due to a thrombus, either due to in situ atherothrombosis (most frequently) or secondary to a cardiac thromboembolism. Atherosclerosis of big vessels such as vertebral or carotid arteries, as well as intracranial arteries, induces the occlusion of such vessels, sometimes even of nearby vessels if the thrombus detaches in the so-called arterio-arterial embolism.

Bifurcations are hot spots for atheroma plaques. Related risk factors include increasing age, hypertension, dyslipidemia, diabetes, current cigarette smoking and alcoholism. Cardiac thromboembolism is the second most frequent cause of ischemic stroke, the main risk factors for which include atrial fibrillation, mechanical prosthetic valves, residual hypokinesia following a myocardial infarction, endocarditis and septal defects.

Hemodynamic mechanisms such as decreased perfusion in severe hypotension in shock or Adam-Stokes crisis, especially in aortic critical stenotic patients (>70% diameter stenosis), can induce ischemia in those areas localized at the boundaries of the different vascular territories, frequently between the medial and posterior cerebral artery. Most importantly, hypertensive microangiopathy, microatheromatosis and lipohyalinosis of one of the penetrating branches of Willis polygon, proximal part of the medial cerebral artery or the vertebrobasilar system) can also increase the probabilities of lacunar ischemic strokes, usually in basal ganglia, internal capsule, thalamus and pons. Rare causes of ischemic strokes include arterial dissection secondary to trauma, fibromuscular dysplasia in women, temporal arteritis and other vasculitis, Moya-Moya disease in Japanese patients, and hypercoagulability states due to lupus, antiphospholipid syndrome, thrombocytosis, spread cancer, or even oral contraceptives. Thrombosis of the venous sinus produces cortical strokes in abnormal territories not respecting the arterial distribution, usually in dehydrated patients or on hypercoagulability states. However it should be noted that, in up to 40% of the cases, the underlying mechanism remains unknown.[11,12]

ISCHEMIC SMALL VESSEL DISEASE

Lacunar infarcts' pathophysiology generally involves lipohyalinosis of penetrating arteries (specially 3-7mm) and microatheromatosis at the sites where such penetrating arteries branch out of larger vessels. This is usually attributed to hypertension and has been confirmed in pathology studies. In fact, atheroma of the larger vessel can expand and occlude the origin of penetrating vessels. Another theory is that of microembolisms, although only experimental studies and case reports exist with angiography confirmation. More rarely, failure of arteriolar and capillary endothelium could evolve to an extravasation of blood into the walls of small vessels, generating perivascular edema and damaging such walls as well as neurons or glia in the surrounding area, leading to a small vessel disease with white matter lesions. Studies have not yet found evidence nor pathological confirmation of such etiological theory.[3,13,14]

Evidence of risk factors for lacunar strokes can be summarized in three variables:

1. Hypertension [3,15]
2. Diabetes, which is a risk factors for any kind of stroke and conflicting evidence exists when trying to determine whether it's importance is higher for lacunar strokes than for any other type of stroke. [3,15-18]
3. Genetic factors. Amyloid beta peptide levels are associated with a higher risk of lacunar stroke, especially in presence of the allele APOE e4, and a synergic effect exists with hypertension.[19] Being homozygote T/C for the enhancer polymorphism of TPA[20] or having the D allele of the ACE[21] are also potential risk factors. Other rare conditions with hereditary cerebral small vessel arteriopathy including: CADASIL (the most frequent one),[22] familiar cerebral amyloid angiopathy, RVCL or HERNs,[23] and HTRA1 gene mutations like CARASIL.[24]
4. Other risk factors that have been studied are smoking rate (which increases the risk of a lacunar stroke over any other kind of stroke), age, LDL levels and hyperhomocysteinemia.[3,25] Controversial data can be found regarding the differential incidence of risk factors in lacunar strokes compared to non-lacunar strokes. The Oxfordshire community stroke project stated there were no differences in prevalence in any of the following risk factors: hypertension, diabetes, previous TIAs, cervical bruit, peripheral vascular disease or smoking.[26]

However, more recent studies state that hypertension and diabetes are more frequent in lacunar infarcts when compared to non-lacunar strokes.[27]

b. Etiology and risk factors in hemorrhagic strokes

When we focus on hemorrhagic strokes, a different set of prevalent risk factors come to mind. However, it should be noted that subdural or subarachnoid hemorrhages will not be included under this definition, both usually secondary to trauma. The most important risk factor for spontaneous intraparenchymal hemorrhages is hypertension, which increases pressure within brain vessels and creates Charcot-Bouchard microaneurysms, eventually tearing up the small penetrating arteries affected by the lipohyalinosis secondary to hypertension. Even though hypertension has been found to be a risk factor of both ischemic and hemorrhagic strokes, it has a greater effect on hemorrhagic events.

Other etiologies include ruptured arteriovenous malformations (2-4% annual hemorrhagic risk) and aneurysms among young patients, amyloid angiopathy in the elderly, intratumoral bleeding (either from glioblastoma multiforme in adults and medulloblastoma in children, or from cerebral metastases of melanoma, choriocarcinoma, bronchogenic carcinoma, renal cell carcinoma, thyroid cancer, auricular myoma), hemorrhagic transformation from an ischemic stroke (1-6% of ischemic strokes, specially extended embolic events after 12-36h since onset) and drug abuse regarding cocaine or amphetamines.[12] Genetic aggregation has also been found to increase the risk of hemorrhagic stroke in a 44%, and although subjacent mechanisms are not yet fully explained, recent studies suggest genes encoding for APOE, as well as ACE, PMF1/SLC25A44, COL4A2, and MTHFR are possible contributors to risk increase.[28]

Anticoagulants or antiplatelet drugs can also increase the risk of HS in previously at-risk population. More rare

but reported risk factors include venous angiomas, intraparenchymal and multiple cavernous angiomas (related to genetic mutations of KRIT1, CCM2 and PDCD10), rare brainstem capillary telangiectasia or lobular and dural arteriovenous fistulas secondary to venous hypertension.[12]

Other independent risk factors for brain strokes such as perceived psychosocial stress have been found to have a significantly higher effect on hemorrhagic stroke (HR 1.73, 95%CI 1.33-2.25; $p > 0.0001$) in comparison to ischemic strokes (HR 1.40, 95%CI 1.00-1.97; $p = 0.05$).[29]

The frequency of risk factors and clinical features related to the different locations of cerebral hemorrhages has also been assessed in recent studies, and findings show that some of these are specially prevalent in certain bleeding sites.[1,30,31] For instance, hypertension is very frequent in hemorrhages of the internal capsule and basal ganglia, but also in lobar hemorrhages. Diabetes is most often present in multiple-site hemorrhages, heart valve disease in intraventricular bleeding, as well as atrial dysrhythmia and anticoagulant treatment. Dizziness usually evokes a cerebellar hemorrhage, as well as nausea, vomiting and ataxia. Cranial nerves palsy should make us think of brainstem bleeding, and any lacunar syndrome is often related to a hematoma on the internal capsule and basal ganglia. When consciousness is severely altered the clinician must consider multiple-site bleedings. As for limb motor impairment or sensory deficits, both cerebellar hematoma or multiple-site bleeding should be taken into consideration. Special attention should be given to sensory deficits which are significantly associated to thalamic bleeding. In a recent study,[31] statistically significant variables in univariate analysis comparing each site of bleeding with the rest, were as follow:

1. Thalamus: age, sex, sensory deficit.
2. Internal capsule/basal ganglia: age, sex, hypertension, seizures, ataxia, lacunar syndrome.
3. Lobar: age, sex, hypertension, previous cerebral hemorrhage, sudden onset, non-sudden onset, seizures, cranial nerve palsy.
4. Cerebellum: age, sex, dizziness, limb weakness, sensory deficit, ataxia.
5. Brainstem: age, sex, cranial nerve palsy.
6. Multiple topographic involvements: age, sex, diabetes, altered consciousness, limb weakness, sensory deficit.
7. Intraventricular hemorrhage: age, sex, heart valve disease, congestive heart failure and atrial fibrillation, anticoagulant therapy.

HEMORRHAGIC SMALL VESSEL DISEASE

In subcortical hemorrhages, physiopathology is usually attributed to the hypertensive mechanisms previously explained. In a study, up to 53.2% of thalamic hemorrhages were shown to be hypertensive, 6.4% related to vascular malformations, 4.3% to hematological disease, 2.1% to anticoagulation therapies and 34% of unknown etiology. Regarding internal capsule and basal ganglia, hypertension remains the main described etiology. Grouped together, poorly controlled hypertension accounts

for 61.7% of subcortical hemorrhages and is considered the main risk factor, followed by diabetes (17%) and alcohol abuse (12.8%) in thalamic hemorrhages exclusively.[32] In northern Indian population, 2.2% were associated to cerebral venous sinus thrombosis, and 0.5% to vasculitis.[10]

c. Independent predictive value for risk factors: comparing ischemic versus hemorrhagic strokes

Interestingly enough, in some recent literature series, the importance of several cardiovascular risk factors as well as CHADS2 scores is compared in ischemic strokes versus hemorrhagic strokes. Overall, their associated odds ratios are increased for ischemic strokes – except for hypertension in some studies, where it has been proven to have a higher odds ratio in hemorrhagic strokes. Other risk factors studied included: atrial fibrillation, congestive heart failure, smoking, diabetes, hypertension and previous strokes.[33] Several studies have shown comparative analysis of the previously explained risk factors and have concluded that, while many of them can be found in both types of strokes, their prevalence vary.[34]

For example, in ischemic strokes, frequent risk factors with independent predictive value were, in decreasing order, valvular cardiac disease, TIAs, atrial fibrillation, previous ischemic strokes, ischemic cardiopathy, and dyslipidemia. Other prevalent risk factors, are diabetes and congestive heart failure. Let's discuss the underlying logic of these generalized results. Firstly, ischemic cardiac disease is a natural risk factor for ischemic strokes since it can be at the origin of both, cardiac emboli (also increased by the presence of atrial fibrillation) as well as hemodynamic alterations for low perfusion in heart failure. TIAs have also been linked to future episodes of ischemic strokes, especially in patients with severe carotid stenosis; it is generally the prelude of a more dramatic cardiovascular event and should never be taken lightly. Personal history of previous brain strokes have also been considered in classic literature as one of the most important predictors for recurrent vascular disease and future ischemic strokes, to which we could add the history of previous thromboembolic events. As for dyslipidemia, the relationship with ischemic brain stroke is not definitive but several authors considered it to be an independently associated risk factor for brain strokes, specially linking Hyperlipidemia to extracranial atherosclerosis of the internal carotid, one of the main mechanisms of ischemic strokes as explained above.[33,35,36]

Conversely, in hemorrhagic strokes the prevalence is greater for the following risk factors: arterial hypertension, chronic hepatic disorder, previous hemorrhagic strokes and uptake of oral anticoagulants. [33] It is interesting to point out that hypertension is considered the most important risk factor for cerebral strokes in general, being the risk of a cerebrovascular event three times higher than in normotensive patients.

Moreover, a patient with cardiac disease is more prone to develop embolic events if they also present with hypertension, and aneurisms or arteriovenous malformations, which are more likely to be ruptured in hypertensive patients. Patients with cytolytic hepatic diseases can eventually develop hypocoagulability states due to a decreased

synthesis of pro-coagulant proteins, hence exposing them to a higher risk of systemic hemorrhages, such as cerebral ones. Patients who have had previous hemorrhagic strokes are more likely to have another brain hemorrhage when compared to general population who has never presented one. This is firstly because patients who have already had an episode are more likely to present with the basal risk factors just mentioned, whereas the vast majority of the control population who has never had a brain hemorrhage does not. Furthermore, these results are most likely explained due to the subgroup with amyloid angiopathy which tends to present as multiple relapsing episodes, or maybe due to the complex management of hypertensive patients with an irregular medical and pharmaceutical control. In another study, valvular heart disease is found to be significant in patients with recurrent brain hemorrhages' profile.

Regarding diabetes several findings can be discussed. Firstly, non-diabetic patients who present hyperglycemia in the acute phase of stroke will most likely have a poor outcome due to bigger hematomas with more edema and less cerebral perfusion. Essentially, ischemia from adjacent tissues to an intracranial hemorrhage can worsen in diabetic patients, which explains their worse prognosis. Also, increased hemorrhage size may be explained by secondary bleedings in the congested and necrotic perilesional tissue due to hyperglycemia, and not because of persistent bleeding at the original site. In general, in-hospital mortality, neurological deficits and severe handicap are strongly associated to diabetic stroke patients compared to non-diabetic ones. Diabetes is also frequently associated to multiple parenchymal hematoma, probably because of the lipohyalinosis and microangiopathy associated to evolved cases which increase the chances of multiple sites of bleeding.[37]

SMALL VESSEL DISEASE

Until recently, little was known about the differences among risk factors when comparing the main two manifestations of small vessel disease, ischemic (lacunar strokes) and hemorrhagic (subcortical intracerebral hemorrhages). However, recent studies suggest a differential risk factor profile for individuals to predispose to one or the other.

Morotti A. et al studied the differential clinical profile and found that current smoking was associated with lacunar stroke, whereas subcortical intracerebral hemorrhage cases were more likely to be hypertensive, excessive alcohol consumers, and more frequently under treatment with warfarin and statins. In their study, hypercholesterolemia, diabetes mellitus, and antiplatelet treatment were not associated with a specific small vessel disease manifestation. [38]

E. Marsh et al found that the presence of cerebral microbleeds was a strong predictor of sICH, whereas severe periventricular white matter disease predicted ischemia. An elevated erythrocyte sedimentation rate was significantly associated with sICH, whereas low density lipoprotein was associated with ischemic infarct. [39]

Lioutas VA et al conducted a nested case-control study within the Framingham Heart Study, focusing on the differential cardiovascular profiles between lacunar infarcts

and deep subcortical intracerebral hemorrhages. The study found that hypertension, diabetes mellitus, smoking, and obesity were strongly associated with lacunar strokes. Conversely, hypertension, but not diabetes mellitus, smoking, or cholesterol levels increased the odds of sICH. Contrary to lacunar strokes, hemorrhage cases had lower body mass index (BMI) than their controls.[40] Tsvigoulis et al focused on the role of non-invasive Eco-Doppler to assess increased common carotid artery intima-media thickness values are a factor favoring lacunar infarcts over sICH in hypertensive patients.[41]

Finally, Labovitz et al also ran a comparative study and found that patients presenting with lacunar infarcts were significantly older, more likely to have diabetes, and had higher cholesterol than those with subcortical hemorrhages.[42]

CLINICAL PROFILE

a. Temporal profile

Firstly, the temporal profile, time of onset and progression of symptoms can help the clinician to distinguish between ischemic and hemorrhagic strokes. Ischemic strokes tend to happen during night time or early in the morning, whereas hemorrhages often appear during some physical effort or daily activity. It should be noted that TIAs, transitory ischemic attacks, are one subtype of ischemic stroke characterized by the temporality of its symptoms, which last for less than 24 hours (typically less than an hour) in patients with normal neuroimaging. We talk about established strokes when symptoms last for at least 24 hours or when there is evidence based on neuroimaging techniques. Usually atherothrombotic strokes present fluctuant and intermittent signs that get worse as minutes or hours go by. Conversely, embolic strokes' neurological deficits are already maximum from the onset.[12]

SMALL VESSEL DISEASE

More precisely, lacunar strokes' usual onset is from minutes to hours, sometimes days. However it is to be noted that motor function can get worse throughout the admission at the hospital more frequently than in other types of ischemic strokes.[43] In contrast, up to 74.5% of thalamic hemorrhages have a sudden onset of neurological symptoms and less clinical progression during hospital stay.[32]

b. Correlation between topography in the different etiologies and common clinical symptoms

The main difficulty for a physician to identify the type of stroke is the heterogeneity of the clinical profile, which varies widely among strokes according to the injured area and the underlying physiopathology. Ischemic strokes tend to follow neuroanatomical guidelines according to the blood vessels most commonly affected by each physiopathological mechanism, whereas hemorrhages are usually independent of vascular territories.

Ischemic strokes

For instance, atherothrombosis tends to affect the internal carotid and can be asymptomatic if collateral circulation is present, or present with similar symptoms to medial cerebral artery lesions (hemiplegia and contralateral hemianesthesia) and carotid murmur.

Amaurosis fugax -transitory monocular blindness due to embolism to the ophthalmic artery- and Horner syndrome, due to the nearby cervical sympathetic chain lesion, can also occur. Cardioembolisms usually affects medial cerebral artery, which irrigates the frontal, parietal and temporal lobe. Such lesions can present with contralateral faciobrachial hemiplegia, Broca's aphasia and ocular deviation towards the lesion. Contralateral hemianesthesia and anosognosia, Wernicke's aphasia, Global aphasia and contralateral homonymous hemianopsia are also possible depending on the site of the stroke.

Rarely, the anterior or the posterior cerebral arteries are affected. On the one hand, anterior lesions induce prefrontal lobule deficits with abulia, archaic reflexes, apraxia, and incontinence. Motor and sensitive cortex can also be affected giving contralateral hemiparesis and hemihypoesthesia on the leg. On the other hand, posterior lesions can affect (a) the occipital lobule presenting with contralateral homonymous hemianopsia with conserved macular vision, topographic disorientation, visual hallucinations, (b) inferior temporal lobe and hippocampus, inducing transitory memory disorders, (c) posterior corpus callosum, inducing alexia but not agraphia, and (d) thalamus, the particular lesion of which can give the Déjérine-Roussy Syndrome consisting of initial contralateral hemianesthesia evolving into chronic hyperalgesia or allodynia.[12]

ISCHEMIC SMALL VESSEL DISEASE

Lacunar strokes due to penetrant artery occlusion are usually localized in basal ganglia, internal capsule, thalamus and pons, and several clinical syndromes can be expected. More than 20 have been described, but only 5 have classically shown to be predictive in patients with positive neuroimage. The classical lacunar syndromes are: (a) Pure hemimotor syndrome (hemiparesis or faciobrachio-crural hemiplegia); (b) Pure sensitive syndrome (contralateral faciobrachial, crural and torso hypoesthesias or paresthesias); (c) Sensitive and motor mixed syndrome; (d) Dysarthria and clumsy hand syndrome (dysarthria, facial paresis, hyperreflexia, contralateral Babinski sign and clumsiness of the hand); (e) Hemiparesic-ataxic syndrome (crural paresis associated to contralateral ataxia). Lacunar strokes' lesions are deep, so no cortical deficits are to be expected.[3]

Hemorrhagic strokes

Some of the main differences of hemorrhagic strokes when compared to ischemic strokes are that symptoms are not limited to one vascular territory, their establishment is less abrupt and takes several minutes, and usually present with other unspecific symptoms like headache, nausea or vo-

miting. Nevertheless, different clinical profiles can be observed according to the topology of the hemorrhage and its extension. Recent studies have started to point out the wide heterogeneity of cerebral hemorrhages themselves, analyzing subgroups according to topography. In general, seven sites of bleeding have been observed to have distinct risk factors, clinical profile and outcome. Regarding frequency of the different locations, the Sagrat Cor Hospital of Barcelona Stroke Registry found that lobar hemorrhages where by far the most frequent location (33.2%), followed by thalamus (13.5%), basal ganglia (10.5%), internal capsule and basal ganglia altogether (7.9%), brainstem(6.6%), cerebellum (6.6%) and internal capsule (3.0%). Primary intraventricular hemorrhage (3.9%) and multiple topographic involvement (14.8%) were also assessed.[1,30,31]

HEMORRHAGIC SMALL VESSEL DISEASE

If we focus on thalamic hemorrhages, the most usual clinical profile involves some sort of sensory deficit. In fact, pure sensory deficit has been classically associated to thalamic stroke more than any other symptom (70.2%-74.2%), specially hypoesthesia or anesthesia regarding face, limbs and/or trunk for all sensory modalities.[1,32] In addition, according to the thalamic area affected different symptoms can be expected. Injury of anterior thalamus (6% of the cases) can produce behavioral abnormalities; in one third of patients with posteromedial affection (24% of thalamic hemorrhages) vertical gaze and altered consciousness can be found.

Almost half of thalamic hemorrhages damage the posterolateral thalamus, giving sensorimotor signs (rarely they can present as lacunar syndromes). Only 2% of thalamic hemorrhages are dorsal, and these can induce slight transient sensorimotor symptoms, aphasia or dysarthria (in some studies grouped together as speech disturbances, accounting for 21.3% of dorsal thalamic hemorrhages), and altered behavior. In 21.3% of the times when hematomas expand to compress the region where diencephalic and mesencephalic structures meet, or the quadrigeminal plate area, patients can show an oculomotor paralysis where they lose the ability to perform upward gaze, at least one of their eyes is hyperconvergent and pupils can become miotic and unresponsive. Headache and nausea or vomiting appears in 29.8% and 27.7% of the patients, respectively. Sometimes (20%) all thalamic vascular territories are affected, other times there is a secondary intraventricular bleeding (42.6%).[32]

When talking about internal capsule and basal ganglia hemorrhages, we cannot forget that these ICH can sometimes imitate a subdural hemorrhage, especially when the caudate nucleus is affected, and only a CT scan can differentiate them.[32]

Significant differences in patient's characteristics have been found when comparing thalamic and internal capsule/basal ganglia hemorrhages. For instance, chronic liver disease, sensory symptoms, nausea/vomiting and ataxia is more common in thalamic hemorrhages, whereas dysarthria and aphasia is twice as probable in internal capsule and basal ganglia hemorrhages, due to interruption of corticolingual pathways in the internal capsule. A lacunar syndrome presen-

tation is also more common in these territories, where small volume hemorrhages can occur and produce a pure motor stroke or, less frequently, a mixed syndrome, in 23.4 to 70% of the cases depending on the series. However, in a multivariate analysis, sensory deficits and lacunar syndrome were found to be independent predictors of isolated thalamic hemorrhage. [32]

c. Independent predictive value for clinical profile data: comparing ischemic versus hemorrhagic small vessel disease

Up to date, and to the extent of our knowledge, few recent studies have focused on differential clinical profile of ischemic versus hemorrhagic small vessel disease. In fact, studies have focused on creating predictive models with risk factors in terms of comorbidities, past medical history, laboratory test results, neuroimaging variables, and concomitant treatment, reviewed at the end of the Etiology and Risk Factor section.[38-43] However, clinical features such as acute symptoms, time of onset, or complications during hospital stay, were not analyzed.

PROGNOSIS AND SURVIVAL

a. Mortality and in-hospital mortality rates

Mortality rates vary considerably according to differences in age, underlying or chronic diseases, severity and extension of the stroke, but also when comparing ischemic and hemorrhagic stroke. In general, ischemic strokes tend to affect elder patients with cardiovascular risk factors and previous cardiovascular diseases, so one could expect their survival to be lower or their prognosis, worse. However, mortality rates are higher among hemorrhagic stroke patients, generally due to a higher early fatality rate (25-52% within 30 days after the stroke) since lethal risk decreased after the first month and during the rest of the patient's follow-up, enough so that it would be comparable to that of ischemic strokes.[35] A multicenter german register study group found ischemic strokes' in-hospital mortality to be 4.9%,²⁷ whereas another stroke registry found hemorrhagic strokes to have an in-hospital mortality rate as high as 30.6%.^[1] Another hospital based registry found in-hospital mortality rates to be 28.2% in hemorrhagic strokes and 12% for ischemic strokes.[44] As to hemorrhagic strokes, it has been shown that prognosis is extremely different for each bleeding site. As a matter of fact, in a recent review, in-hospital mortality rates were found to be, in decreasing order: multiple-site hemorrhage (64.7%), primary intraventricular hemorrhage (44.4%), brainstem (40%), thalamus (25.8%), lobules (25%), cerebellum (20%) and internal capsule/basal ganglia (16.3%).^[2]

SMALL VESSEL DISEASE

Lacunar strokes tend to show a better prognosis when compared to non-lacunar strokes on the short term, during

the first year after the stroke.[3] Mortality rate in classical studies goes from 1% on the first month to 10% at the end of the first year,²⁶ and on 0-2% on the first month to 2.8% at the end of the first year.[3] When compared to non-lacunar strokes, the latter were found to have a mortality rate of 14% on the first month and 28% on the first year. Recurrence was found to be around 12%, and functional independence rated at 66%. On the long term, however, the natural history of lacunar strokes tends to become similar to the non-lacunar ones. That is, the OR of mortality rates between lacunar and non-lacunar strokes were found to be 3.81 at 1 month, 2.32 during the first year, and only 1.77 during the first 5 years, which shows how differences in mortality gradually decreased. Recurrence was not significantly different on the long term, and survival at the end of the first 5 years was only greater for lacunar strokes within the first year due to the low annual recurrence and the lower mortality rate during that period.[3,45]

Thalamic hemorrhages have an in-hospital mortality rate of 19.1% (varying from 17 to 52% according to the series), and mortality rates range from 12% after a week from stroke, 17.3% within 6 months and 37% at time of discharge. Median time of death for these patients tends to be 11 days, all of them before day 90, and 88.5% of them before the end of the second week. Causes of death ranged from cerebral herniation in 44% of them, pneumonia in 22%, sepsis in 22% and the remaining of unknown cause. For hemorrhages at the internal capsule and basal ganglia, in-hospital mortality ranges from 21.4% to 47% according to the series, and death rate in general from 13 to 25%.^[32]

b. Predictors of early mortality: ischemic strokes

New data regarding predictors of early mortality in patients with ischemic stroke have been useful to provide clinicians with secondary prevention strategies, despite the fact that no reliable validated mortality prediction model is available for now. However, a recent review highlights several factors that, assessed at arrival to the hospital within the first day of the stroke's onset, have proved to predict early outcome. The most important clinical predictors for 30-day mortality were found to be stroke severity and the patient's age. Stroke severity can be measured by the number of neurological deficits presented by the patient, such as paresis, aphasia, dysarthria and, most specially, altered consciousness. Several clinical scales exist and correlate adequately with in-hospital mortality, but no more than does the Glasgow coma scale. The tendency regardless of ethnicity is that in-hospital death risk increases with age. The relationship between seizures and fatal outcome is controversial and varies widely between studies.

Moreover, systolic blood pressure over 180 mmHg or under 120 mmHg on admission was associated to high mortality. Laboratory markers correlating with poor prognosis were high white blood cell count, high body temperature, high C-reactive protein and high glucose blood levels (stress hyperglycemia). Finally, CT's early signs of infarction or mass effect from the hematoma were associated to worse outcome. Infections on admission or early after onset have also a pejorative influence on patient's outcome.

Severe complications are high intracranial pressure (2.8% patients causing a 53.1% death at discharge), followed by pneumonia in 6% patients with a death at discharge of 30.1%.

Basically neurological complications followed by infections and cardiac events are responsible for early death after ischemic strokes. Other complications include pulmonary embolisms, seizures and recurrent stroke. Gender is also a variable to consider when discussing prognosis in ischemic strokes.

Epidemiological studies have proved a higher age adjusted mortality rate in men, and women were found to have stroke onset 5-6 years later than men. Furthermore, a review outlines the differential impact of predictors of in-hospital mortality between men and women. For instance, while the most important independent predictors of in-hospital mortality were the same in both men and women (advanced age, higher number of neurological deficits and atrial fibrillation), other predictors of poor outcome such as diabetes and history of previous strokes were found to be exclusive of men. Genetic factors discussed previously on the pathophysiology section such as APOE e3/e4 in men and e2/e3 in women have also been shown to be independently associated to higher early mortality. The underlying etiologies of ischemic strokes have also different prognosis that should be taken into account.

For instance, atherosclerosis with arterial stenosis of at least 50% has an in-hospital mortality of 8.1%, whereas the most feared etiology would be that of cardioembolisms, since it presents with a 30.3% of early mortality rate. This explains why most fatalities from ischemic strokes one month after onset account for anterior circulation infarcts (19.8-39%), generally following a cardioembolic event.[46]

ISCHEMIC SMALL VESSEL DISEASE

For lacunar strokes, long term functional outcome is generally worse if the patient presents with severe motor deficits directly at the time of onset, so the initial stroke severity measured by neurological deficits would prevail as the main prognostic predictor. In-hospital mortality is only 1.4% for lacunar strokes, which is almost 6 times less than atherosclerosis of big vessels, and more than 21 times less than cardioembolic strokes. However, there is no such thing as benign entities when considering strokes, and lacunar infarcts should be considered as potentially severe due to their silent recurrence and long term association with dementia.[3,27,46]

c. Predictors of early mortality: hemorrhagic strokes

Mortality among hemorrhagic strokes also varies greatly depending on the precise location and extension of the hematoma. In-hospital mortality was deeply influenced by the hemorrhage extending, from any of the described bleeding-sites except for cerebral lobules, into a secondary intraventricular hemorrhage. Approximately 50% of patients with an hypertensive intracerebral hemorrhage die within the few hours that follow, but those who survive usually

present a good recovery. In order to predict mortality and clinical results the qualification system ICH can be used. Predictors most consistently associated with poor outcomes in such prognosis tool are: age (below or above 80), hematoma volume, associated intraventricular hemorrhage, infratentorial origin of bleeding and Glasgow coma scale. [3,47,48,49] Special consideration is given to the extension or volume of the hematoma since it is considered to be a major determinant of poor outcome. Re-bleed, growth or expansion are directly related to its initial volume, and are all measures taken into consideration when considering intervention.[50]

Regarding long-term prognosis, different studies and meta-analysis vary when estimating long term survival: estimated survival one year after first episode to be of 46-59%, five year survival of 29%, more than ten year survival of 82% and >90% at 16 years. Causes of death in patients suffering cerebral hemorrhages include cerebral herniation, pneumonia and sepsis like for the ischemic stroke's population, sudden death, myocardial infarction and pulmonary thromboembolism.[2] Neurological deficits at discharge have also found to be lower at discharge from a hemorrhagic stroke instead of an ischemic one (6.1% vs 18.3%).[48]

HEMORRHAGIC SMALL VESSEL DISEASE

As for thalamic hemorrhages, neurological condition is also the most important independent predictor of in-hospital mortality: several studies agree that altered consciousness is the main predictor (studies showing an OR of up to 39.56), and Glasgow scale of 8 or less points. Others include: hydrocephalus, advanced age and intraventricular hemorrhage. Intraventricular hemorrhage, however, shows controversial results in several studies in which it is not considered an independent predictor nor even shows improved outcome. Neurological complications are indeed more frequent in patients who died, but have not been found to be an independent variable that significantly correlated to in-hospital mortality. Most studies agree in that early hematoma expansion is also a good predictor for in-hospital mortality.[1,2,32] Neurological deficits at discharge have been recorded using the mRS grading scale, and only 2.1% were symptom free at discharge, whereas 23.4% had moderate disability, 31.9% had moderate-severe disability and 23.4% were severe disabled. Also 2.1% had significant memory loss. [32] So morbidity and mortality are higher in thalamic hemorrhages when compared to capsular and basal ganglia hemorrhages. In fact, patients with thalamic affection were shown to have lesser degree of mobility gain when compared to other subcortical bleeding sites. Specifically, lateral thalamic nuclei damage has better outcomes when compared to other thalamic nuclei affection.[50]

Almost no patients having suffered from hemorrhagic stroke in the internal capsule or basal ganglia have showed absence of neurological deficit at discharge, in fact the prognosis is severe if not treated in time, and complications include brain stem or medulla compression if hematomas extend to the caudal cerebellum, inducing vasomotor dysfunctions and even respiratory arrests, hydrocephalus and

a Glasgow scale of 8 or less points. Nevertheless, better prognosis awaits for those lesions with easy access in terms of neurosurgical techniques, since they can be immediately evacuated. As with thalamic hemorrhages and in general any location for a brain hemorrhage, early hematoma expansion is a predictor for poor prognosis. [32]

CONCLUSION

Significant differences can be found when comparing ischemic to hemorrhagic strokes in terms of demographic variables, risk factors related to underlying

physiopathological mechanisms, acute clinical symptoms, specially related to topographical values, as well as outcome measures. Small vessel disease has been found to be a heterogeneous condition and literature search suggests that its two main manifestations, lacunar infarcts and subcortical intracerebral hemorrhages have differential profiles that would allow clinicians to better assess this disease in a more individualized clinical practice, monitoring patients at higher risk and including targeted prevention strategies accordingly.

CONFLICTS OF INTEREST

The authors declare no conflicts of interest.

REFERENCES

1. Arboix A, Grivé E. Intracerebral hemorrhage: influence of topography of bleeding on clinical spectrum and early outcome. In: Bright P, ed. *Neuroimaging. Methods*. Croatia: InTech; 2012. p. 277-92.
2. Arboix A, Comes E, García-Eroles E, Massons J, Oliveres M, Balcells M, Targa C. Site of bleeding and early outcome in primary intracerebral hemorrhage. *Acta Neurol Scand* 2002 Apr;105(4): 282-8.
3. Arboix A, Martí-Vilalta J. Lacunar Strokes. *Expert Rev Neurother*. 2009. 9(2); 179-196.
4. Feekes JA, Hsu SW, Chaloupka JC, Cassell MD. Tertiary microvascular territories define lacunar infarcts in the basal ganglia. *Ann Neurol* 2005; 58:18.
5. Vitosevi Z1, Cetkovi M, Vitosevi B, Jovi D, Rajkovi N, Millisavljevi M. Blood supply of the internal capsule and basal nuclei. *Srp Arh Celok Lek*. 2005 Jan-Feb; 133(1-2):41-5.
6. Henriksson KM1, Farahmand B, Åsberg S, Edvardsson N, Terént A. Comparison of cardiovascular risk factors and survival in patients with ischemic or hemorrhagic stroke. *Int J Stroke*. 2012 Jun;7(4):276-81.
7. Sacco S1, Marini C, Totaro R, Russo T, Cerone D, Carolei A. A population-based study of the incidence and prognosis of lacunar stroke. *Neurology*. 2006 May 9;66(9):1335-8.
8. Kubo M, Kiyohara Y, Ninomiya T, Tanizaki Y, Yone-moto K, Doi Y, et al. Decreasing incidence of lacunar vs other types of cerebral infarction in a Japanese population. *Neurology*. 2006 May 23;66(10):1539-44.
9. Adeleye AO, Osazuwa UA, Ogbole GI. The Clinical Epidemiology of Spontaneous ICH in a Sub-Sahara African Country in the CT Scan Era: A Neurosurgical In-Hospital Cross-Sectional Survey. *Front Neurol*. 2015 Aug 5;6:169.
10. Kalita J, Goyal G, Kumar P, Misra UK. Intracerebral hemorrhage in young patients from a tertiary neurology center in North India. *J Neurol Sci*. 2014 Jan 15;336(1-2):42-7.
11. Arboix A. Cardiovascular risk factors for acute stroke: Risk profiles in the different subtypes of ischemic stroke. *World J Clin Cases* 2015 May 16; 3(5): 418-429.
12. Smith WS, English JD, Johnston SC. Cerebrovascular disease. In: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson J, Loscalzo J. eds. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 19e. New York, NY: McGraw-Hill; 2015. p 2559-2586.
13. Ihara M, Yamamoto Y. Emerging Evidence for Pathogenesis of Sporadic Cerebral Small Vessel Disease. *Stroke* 2016 Feb;47(2):554-60.
14. Wardlaw JM, Smith C, Dichgans M. Mechanisms of sporadic cerebral small vessel disease: insights from neuroimaging. *Lancet Neurol* 2013 May;12(5):483-97.
15. Xu WH. Large artery: an important target for cerebral small vessel diseases. *Ann Transl Med* 2014 Aug;2(8):78.
16. Bezerra DC, Sharrett AR, Matsushita K, Gottesman RF, Shibata D, Mosley TH Jr, et al. Risk factors for lacune subtypes in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Neurology* 2012 Jan 10;78(2):102-8.
17. Khan U, Porteous L, Hassan A, Markus HS. Risk factor profile of cerebral small vessel disease and its subtypes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007 Jul;78(7):702-6.
18. Jackson CA, Hutchison A, Dennis MS, Wardlaw JM, Lindgren A, Norrving B, et al. Differing risk factor profiles of ischemic stroke subtypes: evidence for a distinct lacunar arteriopathy? *Stroke* 2010 Apr;41(4):624-9.
19. van Dijk EJ, Prins ND, Vermeer SE, Hofman A, van Duijn CM, Koudstaal PJ, et al. Plasma amyloid beta, apolipoprotein E, lacunar infarcts, and white matter lesions. *Ann Neurol* 2004 Apr;55(4):570-5.
20. Jannes J, HamiltonBruce MA, Pilotto L, Smith BJ, Mullighan CG, Bardy PG, et al. Tissue plasminogen activator 7351C/T enhancer polymorphism is a risk factor for lacunar stroke. *Stroke*. 2004 May;35(5):1090-4.
21. Hassan A, Lansbury A, Catto AJ, Guthrie A, Spencer J, Craven C, et al. Angiotensin converting enzyme insertion/ deletion genotype is associated with leukoaraiosis in lacunar syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002 Mar;72(3):343-6.
22. Moreton FC, Razvi SS, Davidson R, Muir KW. Changing clinical patterns and increasing prevalence in CADASIL. *Acta Neurol Scand*. 2014 Sep;130(3):197-203.
23. Richards A, van den Maagdenberg AM, Jen JC, Kavanagh D, Bertram P, Spitzer D, et al. C-terminal truncations in human 3'-5' DNA exonuclease TREX1 cause autosomal dominant retinal vasculopathy with cerebral leukodystrophy. *Nat Genet*. 2007 Sep;39(9):1068-70.
24. Hara K, Shiga A, Fukutake T, Nozaki H, Miyashita A, Yokoseki A, et al. Association of HTRA1 mutations

- and familial ischemic cerebral small vessel disease. *N Engl J Med*. 2009 Apr 23;360(17):1729-39.
25. Eikelboom JW, Hankey GJ, Anand SS, Lofthouse E, Staples N, Baker RL. Association between high homocyst(e)ine and ischemic stroke due to large and small artery disease but not other etiologic subtypes of ischemic stroke. *Stroke*. 2000 May;31(5):1069-75.
 26. Lodder J, Bamford JM, Sandercock PA, Jones LN, Warlow CP. Are hypertension or cardiac embolism likely causes of lacunar infarction? *Stroke*. 1990 Mar;21(3):375-81.
 27. Heuschmann PU, Kolominsky-Rabas PL, Misselwitz B, Hermanek P, Leffmann C, Janzen RW, et al. Predictors of in-hospital mortality and attributable risks of death after ischemic stroke: the German Stroke Registers Study Group. *Arch Intern Med*. 2004 Sep 13;164(16):1761-8.
 28. Carpenter AM, Singh IP, Gandhi CD, Prestigiacomo CJ. Genetic risk factors for spontaneous intracerebral haemorrhage. *Nat Rev Neurol*. 2016 Jan;12(1):40-9.
 29. Booth J, Connelly L, Lawrence M, Chalmers C, Joice S, Becker C, et al. Evidence of perceived psychosocial stress as a risk factor for stroke in adults: a meta-analysis. *Booth et al. BMC Neurol*. 2015 Nov 12;15:233.
 30. Martini SR, Flaherty ML, Brown WM, Haverbusch M, Comeau ME, Sauerbeck LR, et al. Risk factors for intracerebral hemorrhage differ according to hemorrhage location. *Neurology*. 2012 Dec 4;79(23):2275-82.
 31. Arboix A, Comes E, García-Eroles E, Massons J, Oliveres M, Balcells M, Targa C. Site of bleeding and early outcome in primary intracerebral hemorrhage. *Acta Neurol Scand* 2002 Apr;105(4): 282-8.
 32. Arboix A, Rodríguez-Aguilar R, Oliveres M, Comes E, García-Eroles L, Massons J. Thalamic haemorrhage vs internal capsule-basal ganglia haemorrhage: clinical profile and predictors of in-hospital mortality. *BMC Neurol*. 2007 Oct 5;7:32.
 33. Arboix A, Sánchez E, Balcells M. Different vascular risk factor profiles in ischemic stroke versus intracerebral hemorrhage: a study in 1,702 consecutive patients with acute stroke. *Med Clin (Barc)*. 2001 Jan 27;116(3):89-91
 34. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet*. 2010, Jul 10;376(9735):112-23.
 35. Andersen KK, Olsen TS, Dehrendorff C, Kammergaard LP. Hemorrhagic and ischemic strokes compared: stroke severity, mortality, and risk factors. *Stroke*. 2009 Jun;40(6):2068-72.
 36. Arboix A. Cardiovascular risk factors for acute stroke: Risk profiles in the different subtypes of ischemic stroke. *World J Clin Cases*. 2015 May 16;3(5):418-29
 37. Arboix A, Massons J, García-Eroles L, Oliveres M, Targa C. Diabetes is an independent risk factor for in-hospital mortality from acute spontaneous intracerebral hemorrhage. *Diabetes Care*. 2000 Oct;23(10):1527-32.
 38. Morotti A, Paciaroni M, Zini A, Silvestrelli G, Del Zotto E, Caso V, et al. Risk Profile of Symptomatic Lacunar Stroke Versus Nonlobar Intracerebral Hemorrhage Stroke. 2016 Aug;47(8):2141-3.
 39. Marsh E, Gottesman R, Hillis A, Maygers J, Lawrence E, Llinas R. Predicting Symptomatic Intracerebral Hemorrhage Versus Lacunar Disease in Patients With Longstanding Hypertension. *Stroke*. 2014 June; 45(6):1679–83.
 40. Lioutas VA, Beiser A, Himali J, Aparicio H, Romero JR, DeCarli C, Seshadri A. Lacunar Infarcts and Intracerebral Hemorrhage Differences. A Nested Case–Control Analysis in the FHS (Framingham Heart Study) Stroke. In press 2017. doi: 10.1161/STROKEA-HA.116.014839.
 41. Tsvigoulis G, Vemmos KN, Spengos K, Papamichael CM, Cimboneriu A, Mavrikakis M, et al. Common carotid artery intima-media thickness for the risk assessment of lacunar infarction versus intracerebral haemorrhage. *J Neurol*. 2005 Sep; 252(9):1093–100.
 42. Labovitz DL, Boden-Albala B, Hauser WA, Sacco RL. Lacunar infarct or deep intracerebral hemorrhage: who gets which? The Northern Manhattan Study. *Neurology*. 2007 Feb 20;68(8):606–8.
 43. Steinke W, Ley SC. Lacunar stroke is the major cause of progressive motor deficits. *Stroke*. 2002 Jun;33(6):1510-6.
 44. Arboix A, Massons J, García-Eroles L, Grau-Olivares M, Targa C, Comes E, Oliveres M. Trends in risk factors, clinical characteristics and prognosis in primary intracerebral haemorrhage (1986-2004). *Med Clin (Barc)*. 2014 Jan 7;142(1):1-6
 45. Jackson C, Sudlow C. Comparing risks of death and recurrent vascular events between lacunar and non-lacunar infarction. *Brain*. 2005 Nov;128(Pt 11):2507-17.
 46. Kazmierski R. Predictors of early mortality in patients with ischemic stroke. *Expert Rev Neurother*. 2006 Sep;6(9):1349-62.
 47. Tellería-Díaz A. Management and predictors in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage. *Rev Neurol*. 2006 Mar 16-31;42(6):341-9.
 48. Poon MT, Fonville AF, Al-Shahi Salman R. Long-term prognosis after intracerebral haemorrhage: systematic review and meta-analysis *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2014 Jun;85(6):660-7.
 49. Sreekrishnan A, Dearborn JL, Greer DM, Shi FD, Hwang DY, Leasure AC, et al. Intracerebral Hemorrhage Location and Functional Outcomes of Patients: A Systematic Literature Review and Meta-Analysis. *Neurocrit Care*. 2016 Dec; 25(3):384-391.
 50. LoPresti MA, Bruce SS, Camacho E, Kunchala S, Dubois BG, Bruce E, et al. Hematoma volume as the major determinant of outcomes after intracerebral hemorrhage. *J Neurol Sci*. 2014 Oct 15;345(1-2):3-7.

Malaltia del petit vas cerebral: encara ara una gran desconeguda

Enfermedad del pequeño vaso cerebral: todavía una gran desconocida

Cerebral small vessel disease: still a great unknown

Adrià Arboix

Servei de Neurologia. Hospital Universitari Sagrat Cor

La malaltia del petit vas cerebral pot manifestar-se clínicament d'una manera molt variada. Pot ser totalment silent, però pot ocasionar un AIT, un infart cerebral de tipus llacunar o una hemorràgia cerebral subcortical. A la neuroimatge pot observar-se també en forma de leucoaraiosis, infarts llacunars, microsagnats o també com a espais de Virchow-Robin dilatats. La seva relació amb l'atròfia cerebral cada vegada és més evident.[1,2]

Recentment, s'ha confirmat el pes de la malaltia del petit vas cerebral en el deteriorament cognitiu, principalment en el de tipus vascular, i també amb el trastorn depressiu. Quan es manifesta en forma d'infart llacunar, la malaltia del petit vas cerebral sol presentar-se com una síndrome llacunar característica (hemiparèsia motora pura, síndrome sensitiva pura, síndrome sensitiva-motriu, disàrtria-mà feixuga, hemiparèsia atàxica o en forma de síndromes llacunars atípiques) amb un relatiu bon pronòstic evolutiu i funcional a curt termini. Quan es manifesta en forma d'hemorràgia cerebral ocasiona, en canvi, una localitat neurològica més significativa, ja que sol afectar amb més extensió la càpsula interna, el tàlem o els ganglis de la base.

Un aspecte encara desconegut en la malaltia del petit vas cerebral és saber perquè en alguns pacients es presenta

en forma d'isquèmia cerebral, i perquè en altres casos ocasiona una hemorràgia cerebral. Un altre repte és valorar els factors predictors de demència a mitjà i a llarg termini en la malaltia de petit vas cerebral.[3]

Aquestes possiblement són dues de les línies d'investigació clínica futures més necessàries per intentar aprendre d'aquesta malaltia neurovascular, tan apassionant i tan poc coneguda encara avui.

BIBLIOGRAFIA

1. Arboix A. Retinal microvasculature in acute lacunar stroke. *Lancet Neurology* 2009; 8: 596-8.
2. Smith E, Arboix A. Focal cortical thinning is caused by remote subcortical infarcts. *Neurology* 2012; 79: 2016-7.
3. Arboix A, Blanco-Rojas L, Martí-Vilalta JL. Advances in understanding the mechanisms of symptomatic lacunar ischemic stroke: translation of knowledge to prevention strategies. *Expert Review of Neurotherapeutics* 2014; 14: 261-76.

El Consell Editorial i tots els Editors dels Annals del Sagrat Cor,

Es complauen a felicitar el Dr. Adrià Arboix Damunt, a qui li ha estat atorgat el Premi de la Societat Catalana de Neurologia 2017, Premi EDUARD BELTRAN RUBIÓ a la Millor Trajectòria Professional" en just reconeixement de la seva brillant trajectòria. El Premi li va ser entregat el passat 4 de maig durant la XXI Reunió Anual de la Societat Catalana de Neurologia.



FUNDACIÓ
SOCIETAT CATALANA
DE NEUROLOGIA



Societat Catalana
de Neurologia

Neumomediastino espontáneo y enfisema

Pneumatomediastí espontani i emfisema

Spontaneous pneumomediastinum and emphysema

Elena Serrano Alcalá, Elisenda Grivé Isern, Sara Grossi

Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitari Sagrat Cor

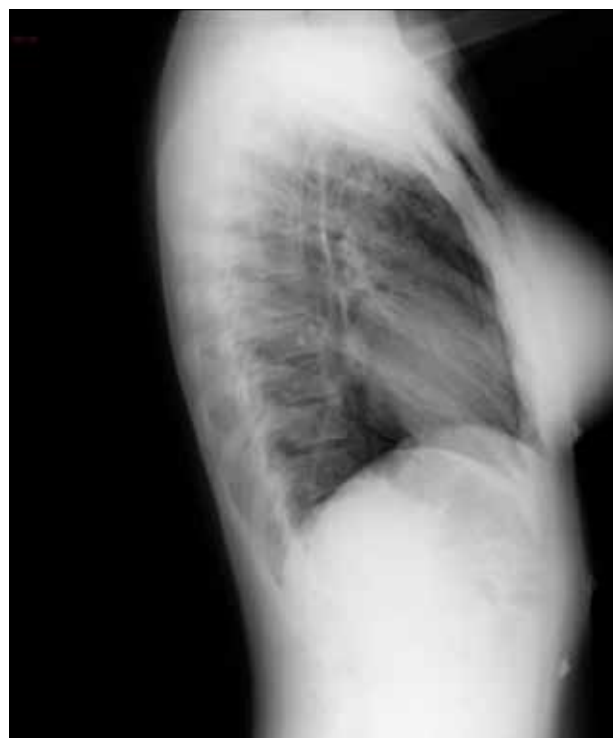
Palabras clave: Neumomediastino; Emfisema Mediastínico; Tomografía computarizada por Rayos X.

Paraules clau: Pneumatomediastí; Emfisema mediastínic; Tomografia computaritzada per Raigs X.

Keywords: Pneumomediastinum; Mediastinal Emphysema; Tomography, X-Ray Computed.

Correspondencia: elena.serranoa@quironsalud.es
Serrano Alcalá E, Grivé Isern E, Grossi S. Neumomediastino espontáneo y enfisema. Ann Sagrat Cor 2017; 24(1): 29-31.

Figura 1. Placa de tórax PA y Lateral que muestra extenso enfisema subcutáneo y neumomediastino. Aumento de densidad de partes blandas, en relación a prótesis mamaria bilateral.



MOTIVO DE CONSULTA

Paciente mujer de 29 años, natural de Perú que consulta en urgencias por dolor centro torácico clavicular bilateral irradiado a cuello de 24 horas de evolución. No refiere disnea, no presenta cuadro catarral previo, ni tos. Explica consumo de cocaína en mayor cantidad de la habitual y alcohol la noche anterior, en una fiesta. No recuerda traumatismo previo.

- Antecedentes Personales: sin alergias medicamentosas conocidas. Asma bronquial en la infancia.
- Hábitos tóxicos: No fumadora, consumo habitual de cocaína.
- Antecedentes quirúrgicos: intervenida de prótesis mamaria bilateral.
- Exploración física: HDE, SpO2 99-100% AA, eupneica. No dolor espontáneo, sí a la palpación torácica y en cuello. Durante la auscultación respiratoria llama la atención la hipofonosis basal derecha.

PLACA DE TÓRAX (FIGURA 1)

Se realiza Rx de tórax en la que destaca presencia de enfisema subcutáneo y densidad aire a nivel pericárdico (neumomediastino). Se solicita TAC torácica y de cuello, urgente.

Tomografía computarizada (Figuras 2, 3, 4.)

Figura 2. Cortes axiales TC torácico a nivel del mediastino superior, en el que se confirma abundante enfisema subcutáneo y neumomediastino.

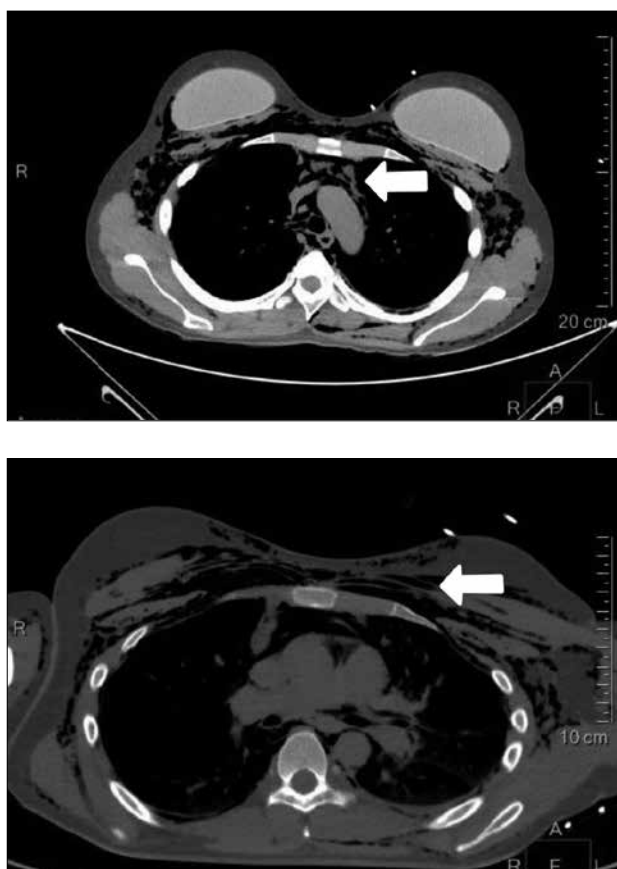


Figura 3. Cortes coronales TC de cuello y torácico. Superior: enfisema subcutáneo que se extiende a través de espacios latero cervicales hasta la base de la mastoides. Inferior: Enfisema subcutáneo y neumomediastino.

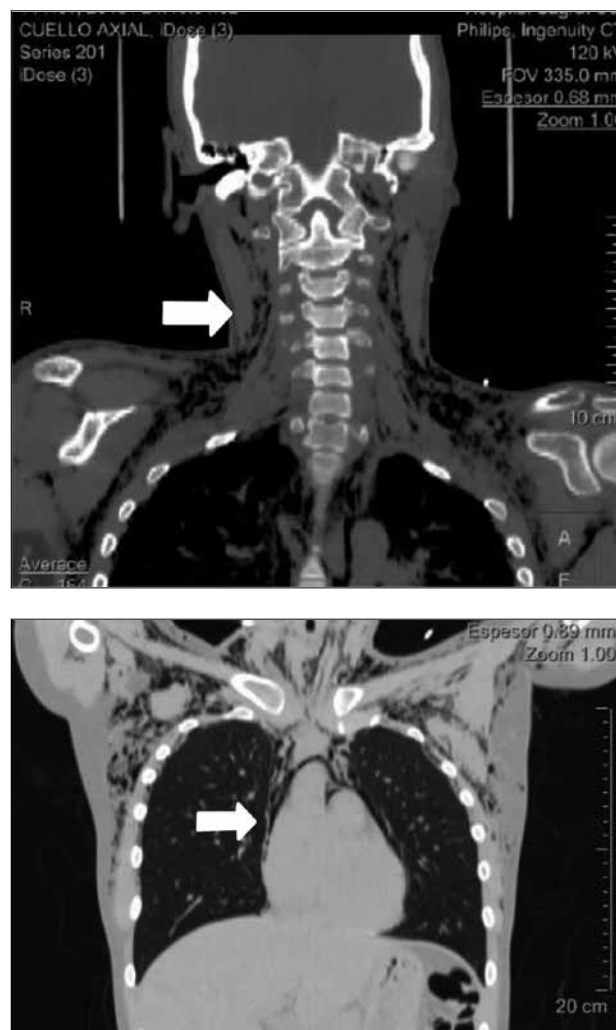


Figura 4. Corte coronal TC torácico. Además del neumomediastino y el enfisema subcutáneo se observa una variante anatómica del árbol traqueo bronquial, un bronquio traqueal accesorio.



NEUMOMEDIASTINO Y ENFISEMA ESPONTÁNEO

El neumomediastino se define como presencia de aire libre en el mediastino. Se pueden diferenciar dos grupos en función de su origen: espontáneo o secundario, normalmente tras traumatismo, cirugía, iatrogenia, ventilación mecánica o rotura esofágica. El neumomediastino espontáneo es una entidad clínica rara, generalmente benigna y autolimitada. [1-3]

Entre los factores que pueden desencadenar un neumomediastino espontáneo destacan: asma, EPOC, fibrosis pulmonar, inhalación de drogas (cocaína y otras drogas inhaladas), maniobras de Valsalva (tos, estornudos, defecación, parto y vómitos) y deportes o actividades físicas con esfuerzo.

Incidencia: Se ha calculado la incidencia de neumomediastino espontáneo entre un 0.001% y un 0.01% en los pacientes adultos.[3]

Fisiopatología: El espacio aéreo distal al bronquiolo terminal es el origen más frecuente del neumomediastino. Se produce por una rotura alveolar mediante el efecto Macklin (gradiente de presión decreciente entre el espacio alveolar y el intersticio pulmonar, producido por un aumento brusco de la presión intra alveolar, que da lugar a la rotura del alveolo). La rotura alveolar provoca que se acumule aire en el intersticio, que migra hacia el hilio y el mediastino y desde allí a partes blandas, espacio retrofaríngeo, cuello, e incluso espacio retroperitoneal.

Además la cocaína provoca un efecto vasoconstrictor sobre los vasos alveolares, lo que determina su necrosis, con posterior rotura alveolar y el paso del aire al mediastino, por un mecanismo de toxicidad directa.

Síntomas: Inespecíficos, dolor torácico y disnea.

Hallazgos en la radiografía de tórax: Técnica de elección, puede identificar el neumomediastino en el 90% de los casos. [4,5]

Curso clínico y tratamiento: En general el neumomediastino espontáneo sigue un curso benigno y su manejo es conservador. Se trata con reposo, analgésicos, oxigenoterapia, broncodilatadores y en algunos casos ATB.

BRONQUIO TRAQUEAL ACCESORIO

Se origina directamente de la tráquea o en el bronquio principal, (6 cm por encima de la carina hasta los 2 cm por debajo.) Pueden ser supernumerarios cuando coexisten con el resto de segmentación normal del árbol bronquial, o desplazados cuando su existencia viene asociada a la ausencia de algún otro bronquio de la división normal para este lóbulo.

La localización más frecuente es en el lado derecho y en los lóbulos superiores. La variante más común es el bronquio traqueal desplazado que se dirige hacia el LSD, (anomalía congénita más común del árbol traqueo-bronquial) (Figura 4) [4].

Suelen ser asintomáticos: cuadros infecciosos de repetición o tos persistente o atelectasias. Han sido descritas dificultades ocasionales para la intubación oro-traqueal y ventilación mecánica.

No se ha relacionado con enfisema subcutáneo ni neumomediastino, por lo que correspondería a un hallazgo incidental en la paciente presentada, sin relación con su cuadro clínico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abolnik I, Lossos IS, Breuer R. Spontaneous pneumomediastinum. A report of 25 cases. *Chest*. 1991; 100: 93-5.
2. Pérez JL, Caussade S. Bronquio traqueal. *Neumol Pediatr* 2012; 7: 58-60.
3. Newcomb AE, Clarke CP. Spontaneous pneumomediastinum: a benign curiosity or a significant problem? *Chest*. 2005; 128: 3298-302.
4. Alcántara da Silva R, et al. Malformaciones congénitas del árbol traqueo-bronquial en el adulto: presentación electrónica educativa [Internet] SERAM 2012 [Con acceso 17-febrero-2017] Disponible en: http://pdf.posterng.netkey.at/download/index.php?module=get_pdf_by_id&poster_id=113514
5. Guasch Arriaga I, et al. Neumomediastino espontáneo y secundario no traumático: signos radiológicos ¿Cómo distinguirlos? Presentación Electrónica Educativa [Internet] SERAM 2014. [Con acceso 17-febrero-2017] Disponible en: http://pdf.posterng.netkey.at/download/index.php?module=get_pdf_by_id&poster_id=124347

Comitè multidisciplinari de tumors

Comité multidisciplinar de tumores

Multidisciplinary Cancer Teams

Joan Figueras Felip

Servei de Cirurgia General. Hospital Universitari Sagrat Cor

El càncer és la causa de mort més freqüent a partir dels 65 anys, després de les malalties cardiovasculars. S'han fet molts avenços en el tractament del càncer i actualment la meitat dels pacients es poden curar i la resta viuen més temps i amb millor qualitat de vida. El tractament del càncer actualment pot ser quirúrgic, amb quimioteràpia, radioteràpia i tècniques més dirigides de tipus físic o biològic. Al mateix temps el diagnòstic, estadificació i caracterització del tipus de tumor implica la utilització de tècniques d'imatge (radiologia, ecografia i medicina nuclear), tècniques de biologia cel·lular, histologia i biomarcadors. Tan important com el tractament del tumor és tenir cura de la persona, tant a escala física com psicològica i social.

Tots aquests aspectes tècnics i terapèutics impliquen a diferents professionals sanitaris i no sanitaris. Al mateix temps, no tots els tumors tenen la mateixa biologia, no es diagnostiquen en el mateix moment i els pacients també tenen un estat general diferent.

Aquestes variables, abans mencionades, són les que aconsellen que el tractament del càncer no l'apliqui un sol professional ni un equip concret. Avui en dia, les decisions sobre el diagnòstic, estadificació i tractament del càncer es fa en els Comitès Multidisciplinaris de Tumors (CMT).[1]

COMPOSICIÓ DEL COMITÈ MULTIDISCIPLINARI

Intervindrà una representació dels professionals implicats en el diagnòstic, planificació terapèutica i tractament. En funció del tipus de tumors i del volum del Centre o de l'especialització de l'hospital pot variar, però hauria d'incloure:

- Representant del servei de radiologia, diagnòstic per imatge i medicina nuclear.
- Cirurgians per aquells tipus de tumor que siguin de tractament quirúrgic.
- Oncòleg mèdic i hematòleg si convé.
- Patòleg que aportarà el resum de les proves histològiques o citològiques de les biòpsies, així com el resum de l'estudi histològic en el cas que hagi estat operat.
- Eventualment en funció del cas presentat també es convidarà al representant de medicina nuclear, radiologia intervencionista, psico oncologia, cures pal·liatives i farmàcia.

- Una figura molt important del CMT és el gestor de casos clínics. La seva funció és recollir les decisions dels professionals, encarregar-se de la programació de les exploracions complementàries, visites clíniques i teràpies acordades.

OBJECTIUS DEL COMITÈ MULTIDISCIPLINARI DE TUMORS [2]

1. Diagnòstic. La primera funció del CMT és vetllar perquè el diagnòstic i la qualitat de les exploracions sigui l'adequada. Per aquest motiu és important que l'encarregat que presenti el cas clínic tingui coneixement complet del pacient, i a ser possible, que hagi tingut una entrevista amb el pacient. Es presentarà la història clínica fent menció del primer símptoma, condició clínica, proves diagnòstiques, avaluació de l'estat general i condició física. Es revisarà el diagnòstic, estadificació i extensió de la malaltia. Es revisarà la histologia o citologia amb els biomarcadors.

2. Decidir l'estratègia terapèutica i l'ordre dels tractaments acordats en el CMD. Per aquest objectiu es valoraran les opcions terapèutiques aportades per cada especialista, es ponderaran en funció de l'extensió i estat del pacient o preferències.

3. Organització del flux del pacient d'acord amb les decisions preses durant la discussió del cas clínic. Per aquest motiu és fonamental la figura del gestor de casos clínics que s'encarregarà de citar al pacient a les interconsultes programades, realització de proves diagnòstiques i nova presentació al CMT quan estiguin efectuades.

4. Vetllar per la qualitat assistencial de les proves diagnòstiques, qualitat de les intervencions quirúrgiques i estudis histològics. Valorar la resposta clínica als tractaments oncològics

5. Valorar la satisfacció del pacient i el grau d'acompliment de l'estratègia terapèutica i dels tractaments planificats.

6. Impulsar i participar en la protocol·lització de l'assistència oncològica.

Reunió sobre el tractament multidisciplinari i interprofessional del càncer colorectal. (The multidisciplinary and interprofessional approach to the management of colorectal cancer)[3], 13-14 January 2017. Hamburg, Alemanya.

En aquesta reunió patrocinada per EXCEMED (organització sense ànim de lucre dedicada a l'educació mèdica d'excel·lència) es va fer una Avaluació del funcionament del Comitè de tumors.

Comitè científic

- René Adam. Centre Hepato-biliar “Paul Brousse”. París.
- Joan Figueras. Hospital Sagrat Cor. Barcelona.
- Claus-H Köhne. Departament d'Oncologia. Oldenburg, Alemanya.
- L. H. Schwartz. Departament Radiologia. Columbia University. New York, USA.
- Laura Rubbia-Brandt. Servei Patologia. University Hospitals Geneva, Suïssa.

Experts

- Ian Banks. Representat del pacient a la ECCO. London. UK.
- Daniel Schmidt. Expert en Comunicació I Educació. Roma. Itàlia.
- Rosanna Tarricone. Experta en anàlisis de polítiques sanitàries. Milano. Itàlia.

AVALUACIÓ DEL FUNCIONAMENT DEL COMITÈ DE TUMORS

Els resultats de la presentació dels pacients amb càncer al CMT no han estat gaire estudiats. Les publicacions existents sobre els resultats del funcionament dels CMT és escassa. No obstant l'anàlisi de la literatura mèdica demostra:

1. El CMT va canviar la decisió inicial sobre el tractament que prèviament havia proposat l'especialista que presenta el cas entre el 2-52% dels casos.
2. Altres vegades no es va poder arribar a un consens en la decisió terapèutica, perquè no hi havia una evidència científica de superioritat en cap de les propostes terapèutiques o per manca d'assistència de l'especialista.
3. Ocasionalment no es pot implementar la decisió terapèutica per contraindicacions mèdiques, efectes secundaris indesitjables o no acceptació per part del pacient de la proposta terapèutica.
4. També es fa palès que les decisions es prenen en funció de la informació que els metges tenen en aquest moment i que el rol de la infermeria o les preferències del pacient no es prenen prou en consideració.
5. La insuficient qualitat en el funcionament del CMT pot estar relacionada amb un o diversos factors. Els més freqüents són la manca de temps per discussió de tots casos, la falta d'assistència dels professionals implicats en un cas concret (principalment dels serveis quirúrgics), la poca experiència en la “tasca de treball en

equip” dels membres del CMT, i la manca de lideratge són altres causes que convé corregir.

Propostes per millorar el funcionament del Comitè Multidisciplinari de tumors

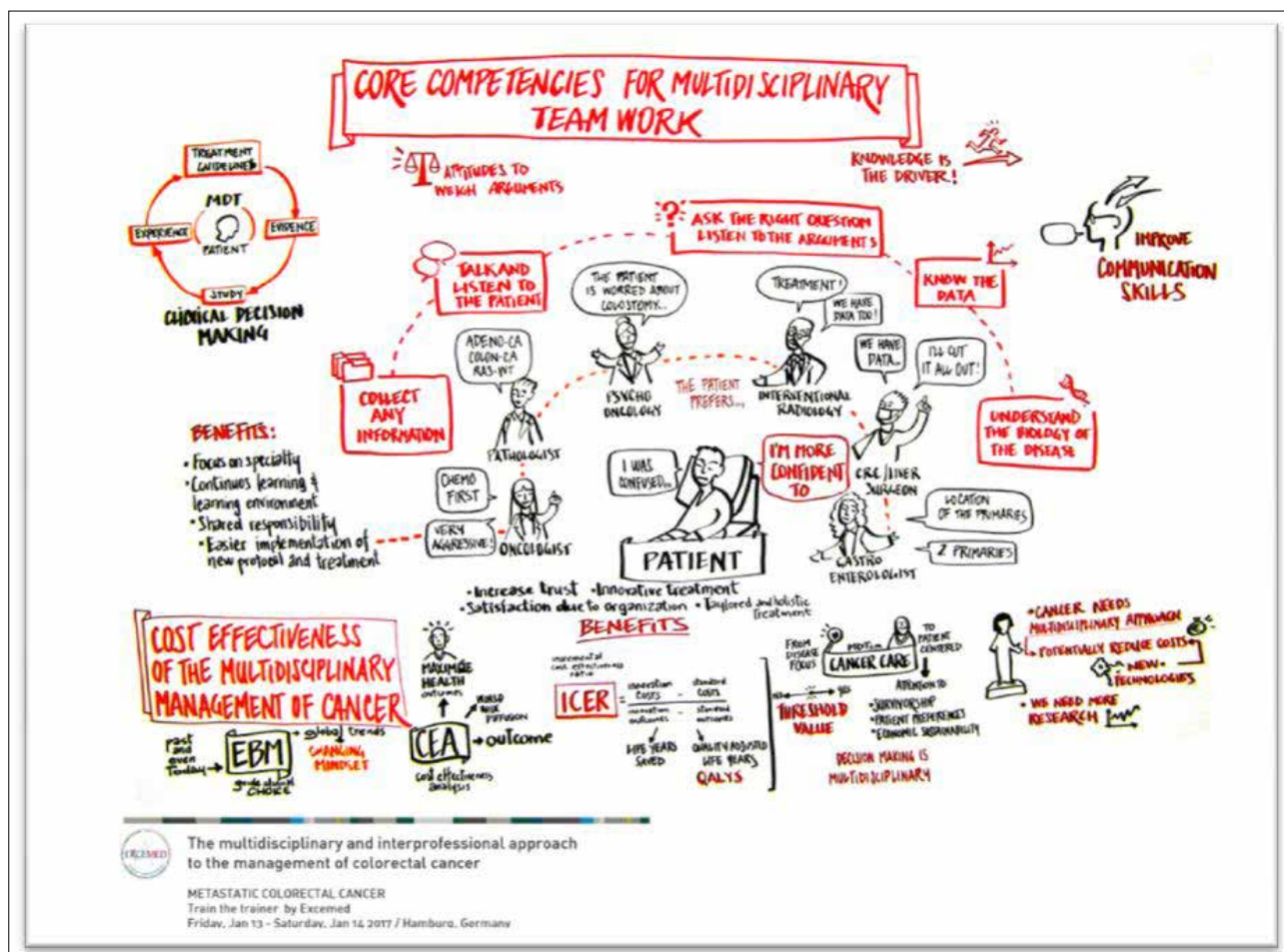
- La composició de l'equip i altres factors com la capacitat de comunicació poden afectar el funcionament del CMT.
- És important dedicar en el “Planning” setmanal el temps suficient per estudiar i assistir al CMT.
- Educar als membres del CMT sobre aspectes importants com és la capacitat de lideratge i tècniques de comunicació per tal de millorar la dinàmica de les reunions del CMT.
- Valoració sistemàtica de l'aportació del personal d'infermeria i de la psico oncòloga per millorar algun dels incompliments de l'estratègia terapèutica.
- El Departament de Salut hauria d'incloure aquestes propostes en les polítiques sanitàries per tal de millorar la qualitat del tractament i les cures del pacient amb càncer.

Competències bàsiques pel treball multidisciplinari “en equip” (Figura1)

1. Recollir tota la informació sobre el pacient. És important que el presentador del cas conegui bé l'història clínica del pacient, perquè pugui respondre les preguntes dels experts del CMT. Així mateix és interessant conèixer altres aspectes clínics i personals del pacient com els antecedents familiars, personals, exploracions i intervencions prèvies.
2. És necessari haver parlat amb el pacient. És important aportar l'opinió del pacient sobre les seves preferències de tractament i les possibles limitacions físiques que puguin conduir a una manca d'adherència a la proposta terapèutica. Per aquesta funció és molt útil la tasca del psico oncòleg i l'aportació del personal d'infermeria.
3. Fer la pregunta adequada. Escoltar els arguments del presentador i dels altres especialistes. És important valorar els arguments a favor i en contra en funció de l'evidència científica i de les variables del cas. Moltes vegades els membres del CMT fan preguntes que es podien obviar si escoltessin tota la informació. Això endarrereix la marxa del CMT.
4. Competència professional dels membres. Els especialistes han de conèixer bé les dades científiques més recents que s'han publicat sobre la seva especialitat. Al mateix temps és important ponderar-les amb l'experiència clínica prèvia. És molt interessant ser un bon coneixedor de les dades bàsiques de les altres especialitats per poder valorar-les adequadament i poder fer una discussió d'igual a igual amb els altres membres del CMT.
5. Conèixer la biologia de la malaltia. Particularment en el càncer colorectal, l'estudi genètic i els biomarcadors són molt útils per escollir el fàrmac més adequat que pugui millorar la resposta. També són importants per fer una teràpia dirigida per cada pacient.

BIBLIOGRAFIA

1. Jara Sánchez C, Cámara Vicario JC. El comité de tumores. En: SEOM. Primer libro blanco de la oncología médica en España. Madrid: Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM), 2007. p. 355-67.
2. Lamb B W, Brown KF, Nagpal K, Charles Vincent, Green CV, Sevdalis N. Quality of care management decisions by multidisciplinary cancer teams: a systematic review. Ann Surg Oncol. 2011 Aug;18(8):2116-25.
3. EXCEMED. The multidisciplinary and interprofessional approach to the management of colorectal cancer. [Internet]. Hamburg: Excellence in medical education, 2017. [Disponible a:] <http://www.excemed.org/live-events/multidisciplinary-and-interprofessional-approach-management-colorectal-cancer>



Joan FIGUERAS FELIP, Doctor en Medicina per l'Universitat de Barcelona (UB), Professor titular de Cirurgia en excedència de la Facultat de Medicina de la UB des de 1979. Amb 38 anys de dedicació professional a la cirurgia hepato-bilio-pancreàtica, és considerat com un dels líders d'opinió en cirurgia de les metastasis hepàtiques de càncer colon, pàncrees i carcinoma hepatocel·lular. Té al seu haver més de 300 publicacions i ha presentat més de 500 ponències i comunicacions, en congressos nacionals i internacionals. Des de 2015 Dr. Figueras, és consultor de cirurgia dels tumors hepato-bilio-pancreàtics a l'Hospital Universitari Sagrat Cor de Barcelona.

El comité multidisciplinari de tumors

El comité multidisciplinar de tumores

Multidisciplinary Cancer Teams

Margarita Centelles

Iniciamos el Comité de Tumores en 1995, en un principio nos reuníamos los servicios de Anatomía Patológica, Cirugía General, Patología Mamaria, Cirugía Torácica, Ginecología, Radiología y Oncología. Era una reunión de amigos en la que compartíamos nuestras dudas e inquietudes, nos poníamos de acuerdo o no, tras intensas discusiones, tal como seguimos haciendo en la actualidad.

Es un comité multidisciplinar que ha evolucionado y, a día de hoy, está constituido de manera regular por los servicios de Anatomía Patológica, Radioterapia, Cirugía General, Patología Mamaria, Ginecología, Urología, Cirugía Torácica, Radiología, Medicina Nuclear, Digestivo, Psicooncología, Enfermería y Oncología Médica. Son frecuentes también la asistencia de Maxilofacial, Otorrinolaringología, Hematología, Dermatología y Cirugía Plástica.

Recientemente se ha incorporado un representante de Medicina Interna.

Además de los miembros fijos, el Comité está abierto a todos los facultativos del Hospital para asistencia voluntaria o para presentar casos clínicos que requieran el soporte del Comité de Tumores.

El Comité de Tumores se reúne con una frecuencia semanal durante todo el año. Prácticamente es un Comité de carácter asistencial.

En 2016 se han evaluado un total de 351 casos, distribuidos de la siguiente manera:

Tabla 1. Procedencia de los casos discutidos en el Comité de Tumores

Oncología médica	90
Cirugía General y Digestiva	79
Patología Mamaria	54
Ginecología	34
Urología	30
Cirugía maxilofacial	17
Digestivo	16
Hematología	8
Radioterapia	4
Dermatología	4
Medicina Interna	3
Cirugía Plástica	3
Neurología	1

Otra de las funciones del Comité de Tumores es velar por la revisión periódica de los protocolos oncológicos asistenciales del Hospital del Sagrat Cor, y su adaptación a las nuevas tecnologías, en base principalmente a las recomendaciones de las Guías nacionales e internacionales. Históricamente en este Hospital, el jefe de Servicio de Oncología es a su vez Presidente del Comité de Tumores.

Dado que no existe la figura de gestor de casos clínicos, el trabajo lo efectúa el Dr. Antonio Gutiérrez que recibe, reúne y distribuye a todos los miembros, las notas para presentar casos al Comité y la Dra. Centelles escribe las actas y cuelga en la historia de cada paciente un formulario específico del Comité de Tumores con la decisión adoptada.

«No es un trabajo arduo, es una suerte para mí poder asistir al Comité cada miércoles, lo que yo sigo aprendiendo de mis compañeros cada semana es impagable.»

Margarita Centelles

En memòria de Dra. Núria Sendra Montaner

Dr. Pau Umbert



L'any 1976 es va iniciar una nova etapa del Servei de Dermatologia amb la meua arribada, juntament amb els col·laboradors: Dra. Núria Sendra i Dr. Joaquim Juandó, que va coincidir amb la inauguració del nou hospital del carrer Londres, així com les noves adaptacions del Servei de Dermatologia a la Policlínica.

La Dra. Sendra portava un bagatge d'experiència dermatològica de 7 anys adquirit a l'Hospital Clínic, al costat del nostre estimat mestre professor Joaquim Piñol Aguadé.

Núria va néixer a Arenys de Munt i va passar la infantesa a Valls. La guerra va provocar la ruptura familiar i l'exili, retardant l'escolarització que va reprendre amb posterioritat. Va realitzar dos anys d'estudis teològics a les monges a Vic i es va matricular en Ciències Exactes a la Universitat de Saragossa. Com que no va poder convalidar les assignatures a Barcelona, es va matricular a Medicina en els anys 50.

Finalitzada la seva estada al Clínic es va incorporar al petit inicial servei de Dermatologia del nostre hospital que es va adaptar a les noves metodologies i tècniques amb la

seua participació activa. Vam ser pioners en el tractament de la psoriasi amb foto quimioteràpia i vàrem incorporar tècniques noves com la criocirurgia i la Cirurgia de Mohs. Va ser molt valuós el seu criteri en les correlacions clínicopatològiques, que ens permetia la immediatesa, al tenir incorporat al servei el laboratori de Dermatopatologia.

L'arribada dels residents -finançats inicialment per la mateixa gestió del servei - i la incorporació de nous metges adjunts Drs. F.López Gil, L. Creus, I. Coronas, M. Sánchez, J Nasarre, J.R. Garcés, J Forteza, R Tovar, ens va re-juvenir i fer ser més exigents amb les darreres innovacions proporcionades per la nostra biblioteca dotada de totes les revistes de prestigi.

La Dra. Núria Sendra portava la responsabilitat del dispensari del dia a dia i es va involucrar activament amb l'activitat docent i assistencial. La seva personalitat de gran sensibilitat envers els malalts i els seus companys de departament, es manté amb gratitud i melancolia vers ella.

El seu fill, cirurgià plàstic i la seva jove, dermatòloga, donen continuïtat a la seva carrera professional. Tots nosaltres, membres del departament de dermatologia i companys d'altres departaments, la recordarem com a una persona generosa i entranyable.

«La nostra estima, afecte i oracions.»

Dr. Pau Umbert

L'HOSPITAL ÉS HISTÒRIA

Passejada per la Cirurgia Ortopèdica i la Traumatologia des dels 135 anys de l'Hospital del Sagrat Cor (1879-2014)

1ª part. Dels orígens a la Guerra Civil

Podeu consultar-la a: Annals del Sagrat Cor 2015; 22 (numero 1): 27-33.

http://www.annalsdelsagratcor.org/pdf/Annals_vol22_1_br.pdf

https://issuu.com/annals_sagrat_cor/docs/annals22n1_web_1



Passejada per la cirurgia ortopèdica i la traumatologia des dels 135 anys de l'Hospital del Sagrat Cor (1879 – 2014)

2^a part. De la postguerra als nostres dies

Josep M^a Catalan i Borràs

Cirurgià Consultor Sènior. Servei de Cirurgia Ortopèdica i Traumatologia

En finir la Guerra Civil espanyola, el nostre hospital, que llavors tornava a dependre d'un patronat episcopal, patí una greu crisi financera, motiu pel qual al 1944, atès el decret governamental que obligava les entitats d'estalvi a invertir en obres benèfiques, es negocià amb la Caixa d'Estalvis i Mont de Pietat de Barcelona, que es feu amb les regnes del susdit patronat [1].

POSTGUERRA. CREACIÓ DEL SERVEIS DE CIRURGIA ORTOPÈDICA I TRAUMATOLOGIA

Desconexem en quines circumstàncies s'originà l'anomenat pel doctor Agustí "*departament de Traumatologia*" que es posà a càrrec de Josep Maria Mir Vidal-Ribas després de la Guerra Civil. Joan Agustí Peypoch escriu al seu llibre "Història de l'Hospital del Sagrat Cor", sense concretar la data, que "*poc temps després (del 1939) entrà (al servei de cirurgia d'en Castellà) Mir Vidal-Ribas, traumatòleg i col·laborador de Sàrries, així com A. Santos Palazzi, procedent de l'Hospital Clínic amb un important bagatge professional*".

Després, durant les dècades del 1940 al 1970, consten clarament diferenciats el Servei de Traumatologia d'en Mir i el de Cirurgia Ortopèdica d'en Palazzi.

Probablement el doctor Mir entrà al Sagrat Cor de la mà d'en Sàrries, amb qui sembla que s'havia format [2]. El seu servei l'integraven, als anys seixanta, els doctors Soler Fisas, Roig Huertas, Nuet Sagrera, Díaz Grado i Melgarejo Turón, segons ens ha informat aquest darrer, especialista en Medicina del Treball. Mariano Soler Fisas, fill de Mariano Soler Terol -un dels fundadors de la SCCOT-, va ser posteriorment cap de servei de l'Hospital Josep Trueta de Girona (entre 1974 i 1994).

Aquest primer Servei de Traumatologia del Sagrat Cor s'extingí amb la mort del doctor Mir a l'estiu del 1971.

Altrament, a la pàgina 65 de l'esmentat llibre d'història de l'hospital, el doctor Agustí ens explica la fundació del Servei de Cirurgia Ortopèdica. Diu Agustí que "*l'any 1946, Santos Palazzi i Duarte, sol·licità a Castellà poder ingressar en el seu servei. Fou un compromís, car en aquest servei ja hi havia un departament de Traumatologia a càrrec de Mir Vidal-Ribas, però davant de la insistència de Palazzi, admeté la seva col·laboració amb la conformitat de Sàrries i de Mir*". Recordem que Agustí Sàrries i Suaña fou des del 1939 "Metge Segon" de Cirurgia, futur successor de Castellà.

Com a tastet de la forta personalitat de Palazzi, Agustí Pe-

ypoch afegeix: *Palazzi realitzà la seva primera intervenció en l'octubre de 1946, una luxació recidivada de l'articulació escapulohumeral, amb tal destresa que féu exclamar a Castellà: "Aquest home o és un boig o un gran cirurgià"*. Suposem que la tècnica quirúrgica que emprà Palazzi en aquella iniciàtica ocasió devia ser -donada l'època- un Putti-Platt *avant la lettre* doncs, tot i que Vittorio Putti probablement manlevà la tècnica del seu mestre Codivilla al 1923 i sir Harry Platt l'adoptà al 1925, no es publicà amb els seus noms combinats fins al 1948 [3].

L'ERA PALAZZI (1946 – 1993)

Angel Santos Palazzi Duarte (fig.1) [4], de família francesa d'origen cors emigrada a Veneçuela, va néixer a l'estat federat de Bolívar d'aquella república sudamericana, l'any 1909. El seu pare, mobilitzat per l'exèrcit gal durant la I Guerra Mundial, morí a la batalla del Somme. La vídua Duarte decidí tornar a Europa amb els seus fills. Durant el viatge, un d'ells emmalaltí de tífus i hagué de seguir tractament a Barcelona a càrrec del doctor Soler Roig. D'aquest incident ve l'arrelament a la nostra ciutat dels Palazzi.

Figura 1. Dr. Angel Santos Palazzi Duarte



Santos Palazzi estudià el batxillerat a la Salle (1919-1925) i medicina al Clínic (1925-1932). Un cop llicenciat fou ajudant de dos grans pioners de la cirurgia pediàtrica, Olivé Gumà a St. Pau i Roviralta a l'Institut Policlínic Plató. Emili Roviralta i Astoul, que també practicà la cirurgia ortopèdica, és un altre dels nombrosos metges catalans que visitaren Böhler a Viena i Putti a Bolonya.

El 1935 Palazzi publicà el seu primer treball, "*Consideracions sobre el diagnòstic de la malaltia d'Osgood Schlatter*", al butlletí de la Societat Catalana de Pediatria.

El 1936 marxà a formar-se a l'Istituto Rizzoli de Bolonya, amb en Vittorio Putti, pare de l'ortopèdia italiana, i a altres centres cisalpina, on conegué Ugo Camera, Francesco Delitala, Riccardo dalla Vedova, etc.

Durant la Guerra Civil i com a metge militar, tractà milers de fractures obertes amb guixos tancats, aplicant el mestratge d'en Putti.

Acabada la guerra, i donada la vacant de la càtedra de patologia quirúrgica per l'exili d'en Joaquim Trias i Pujol, el professor accidental de la càtedra, Puig Sureda, encarregà a Palazzi l'ensenyament de la traumatologia i ortopèdia al Clínic.

Al 1945 feu un stage de formació als Estats Units. Visità la unitat de cirurgia de la mà creada per Sterling Bunnell a l'Hospital Valley Forge de Phoenixville, Filadèlfia, un dels nou hospitals dirigits per Bunnell per al tractament dels soldats ferits al membre superior durant la II Guerra Mundial. Allà fonamentà els seus ulteriors treballs sobre patologia tendinosa, un dels camps on destacaria. Continuà a Nova York amb l'estada a l'Hospital for Joint Diseases on conegué Leo Mayer, un altre –com Bunnell– dels grans precursors de la cirurgia tendinosa de la mà (i de l'artroscòpica del genoll com a col·laborador de Michael S. Burman). Seguí amb tumors ossis al Memorial Hospital amb en Coley i a l'Special Surgery amb en Wilson. Escoliosi al 42nd Street Hospital. I per als problemes de les paràlisis espàstiques visità Phelps al Children's Rehabilitation Institute de Baltimore. Veurem com totes aquestes patologies ortopèdiques van ser objecte de la seva dedicació als anys següents al Sagrat Cor.

En tornar Palazzi a Barcelona, la càtedra de la facultat on ell hi treballava havia estat ocupada pel doctor Piulachs. Santos Palazzi es veié en condicions d'independitzar-s'hi; abandonà el dispensari del Clínic i, com ja s'ha dit abans, demanà al doctor Castellà autorització per a fundar un nou dispensari al nostre hospital. Tot i això, sembla que preservà una bona relació Clínic – Sagrat Cor, doncs els treballs publicats fins a principis dels cinquanta els encapçala amb l'epígraf "*Càtedra de Patologia Quirúrgica de la Facultat de Medicina de Barcelona (Prof. P. Piulachs), Hospital del Sagrado Corazón (Servicio del Dr. A. Castellà), Dispensarios de Cirugía Ortopédica (Jefe: Dr. A. Santos Palazzi)*".

Aquests dispensaris aviat esdevingueren sota la seva batuta un autèntic Servei de Cirurgia Ortopèdica, en dotar-se dels primers col·laboradors destacats, que foren Josep-Maria Cañadell Carafí, Joaquim Xicoy Forgas (l'únic que romangué a l'hospital) i Juan-José Madrigal Escuder. Al llarg de les següents dècades Palazzi capitanejà al Sagrat Cor una gran obra tant assistencial com científica, desenvolupant innovadors procediments ortopèdics, alguns dels quals van ser fites de la història de la nostra especialitat, amb el benentès, respectant

les seves pròpies paraules, que "*la verdad quirúrgica de hoy deja de serlo mañana*".

Patologies articulars

Al capítol de la patologia condral articular, Palazzi destacà en la cirurgia reparadora.

Ja en 1950 publicà amb Cañadell la seva coneguda tècnica d'empelt pediculat per al tractament de la coxartrosi, modificada de la de Venable i Stuck del 1945 [5], consistent en la reimplantació intraesponjosa al coll femoral d'un penjoll de vast extern fixat amb sutura metàl·lica transòssia; això afavoreix el drenatge venós per a la descompressió circulatoria del cap femoral i alhora el revascularitza [6]. En 1952 Venable ja havia adoptat la modificació publicada per Palazzi [7]. En 1957 començà a utilitzar un doble penjoll, de gluti mitjà al coll femoral i de gluti menor sobre l'acetàbul pelvià [8]. Posteriorment Palazzi emprà aquests empelts vascularitzats a la gonartrosi (sartori a còndils femorals i soli a platets tibials), també amb bons resultats [9]. I als anys setanta aplicà els penjolls a la necrosi avascular del cap femoral [10]. Palazzi destacava, com a avantatge d'aquestes tècniques, que tingueren força acceptació arreu, que "*in case of failure, nothing irreparable has been done*".

La raquídia era una altra patologia que començava a ser d'indicació quirúrgica. En 1951 Palazzi publicà amb Cañadell el treball sobre el procediment de Bosworth per a inestabilitat lumbar per listesi, que incloïa artròdesi amb placa i descompressió dels forats de conjunció [11]. I en 1959, un dels primers convidats estrangers al Sagrat Cor fou el polonès Adam Gruca, pare de la cirurgia ortopèdica al seu país, que ensenyà el seu sistema de molles per a la correcció de les corbes escoliòtiques i feu la primera osteotomia vertebral dorsal a Espanya.

Posteriorment Palazzi desenvolupà la seva tècnica d'empelts osteocondrals autòlegs en marqueteria per al genoll, que practicà des dels anys seixanta i publicà internacionalment amb els seus fills després d'un follow up de 10 anys [12].

I en aquest capítol articular, anotem l'afirmació de Joan Navés i Janer, un dels grans especialistes de l'època en genoll, de que Palazzi fou qui va portar la tècnica de la meniscectomia d'Itàlia [13].

Patologies tendinoses

Un altre camp intensament explorat per Palazzi arran de la seva estada als EEUU fou la patologia tendinosa de la mà.

En 1949 comunicà a les jornades de la SECOT el seu treball sobre reparació dels flexors, considerat un clàssic en la matèria [14]. Publicà als anys cinquanta a revistes internacionals sobre seccions traumàtiques dels flexors [15] i tenoplàsties de l'oponent del polze [16]. I l'experiència acumulada en aquest tema el dugué a ser un dels fundadors de la "Sociedad Española de Cirugía de la Mano" (SECMA) en 1969.

Pel que fa als tendons podals, recordem el seu procediment per als dits en urpa, consistent en la transposició dels flexors llargs als extensors, després de desinsserir els primers de la falange distal i de treure'ls de la seva politja metatarsofalàngica, reimplantant-los dorsalment sobre la interfalàngica proximal.

Patologies neurals perifèriques

La poliomièlitis fou una de les malalties infantils més freqüents i temudes al segle XX, des que a finals del XIX començaren les grans epidèmies a Europa i als EUA, fins a les vacunes de Salk al 1952 i Sabin al 1962. La seva cirurgia pal·liativa, així com la d'altres tipus de paràlisis, fou àmpliament practicada per A. S. Palazzi.

La segona ponència del cinquè Congrés de la SECOT del 1954, sobre genoll paralític, que va presentar Palazzi amb Pere Rubies Trias (del servei d'en Vilardell de St. Pau), ajudats per Cañadell, comptava amb una casuística de més de dues-centes intervencions pal·liatives, sobretot de transposicions tendinoses. Al cinquè Congrés hispano portuguès de COT de Madeira al 1965, presentà una ponència sobre el peu paralític amb els doctors Xicoy, Madrigal i el seu fill gran Santos, que recollia més de mil intervencions quirúrgiques. I al catorzè Congrés de la SECOT del 1974, amb els fills Santos i Carlos, a la taula rodona sobre cirurgia de l'espatlla, s'encarregà del tema de les paràlisis, comptant amb la col·laboració per al cas de les espàstiques d'en Bastos Mora, per a les flàccides d'en Samii i per a les lesions de plexe braquial d'en Narakas (a aquests grans especialistes els retrobarem a les sessions científiques del nostre hospital).

La cirurgia neural perifèrica també constitueix un brillant capítol a la trajectòria professional, tant de Santos Palazzi Duarte, com del seu fill gran Santos Palazzi Coll, de qui ja en parlarem. La ponència del 1963 al quart congrés de l'Asociación Española de Cirujanos sobre aquest tema la publicà amb els seus col·laboradors ja esmentats Cañadell, Xicoy i Madrigal [17]. I al XIIIè congrés de la SECOT del 1972 presidí la primera taula rodona i publicà amb Boloix, Esteve de Miguel, Munuera i d'altres un volum monogràfic de 680 pàgines sobre cirurgia del nervi perifèric [18].

Rehabilitació

No podem deixar d'esmentar la visió de futur de Palazzi en preveure la importància de la fisioteràpia per a la rehabilitació de les lesions de l'aparell locomotor. Davant l'evidència de què dita especialitat a Espanya pràcticament era inexistent, Palazzi no dubtà en importar literalment fisioterapeutes europees per a treballar al Sagrat Cor. Molts recordem encara a la Sra. Karen Cillekens com a paradigma d'aquell grup de joves fisioterapeutes que foren l'ànima de la rehabilitació al nostre hospital.

Currículum

Angel Santos Palazzi Duarte va ser el quart president de la SCCOT (1959-1962) i l'onzè president de la SECOT (1966-1968). Delegat de la SICOT a Espanya durant 10 anys, fou escollit vicepresident d'aquesta societat internacional per al trienni 1978-1981. President de la secció espanyola d'Ortopèdia i Traumatologia de la Unió Mèdica del Mediterrani Llatí (1970). Fellow de la Royal Society of Medicine britànica. Corresponding fellow de la British Orthopaedic Association i de l'American Orthopaedic Association. Membre d'honor de les societats francesa i italiana. Mem-

bre fundador i d'honor de la SECMA. Professor honorari de la Universitat de Navarra. I membre de l'International Club d'Ortopèdia dels anys seixanta, un selecte grup que tan sols comptava amb unes dotzenes de membres arreu del món.

ELS TRENTA-SIS "CICLES DE SESSIONS ORTOPÈDIQUES" (1958 - 1993)

Tots els avenços quirúrgics esmentats tenien un gran aparcador públic als "Cicles de Sessions Ortopèdiques" que Palazzi organitzà al seu servei a partir del 1958 i que assoliren una continuïtat de trenta-cinc anys. A aquestes sessions acudien especialistes d'arreu d'Espanya, que trobaven al Sagrat Cor una porta d'entrada oberta a les figures internacionals que hi desfilaven, atrets ponents i assistents pel prestigi de l'organitzador. Deia Palazzi que en aquelles Jornades *"han profesado todos los maestros europeos, de los que hemos aprendido mucho y a los que hemos podido mostrar nuestras técnicas"* [19]. I reconeix Fernández Sabaté que *"el Servicio de Palazzi llegó a ser uno de los más importantes faros que habían iluminado el trayecto de la cirugía ortopédica y la traumatología españolas hacia la actualización, la innovación y la acreditación internacional"* [4].

Josep Trueta

D'entre les figures més destacades de l'ortopèdia i la traumatologia mundials que dissertaren a les sessions científiques del servei d'Angel-Santos Palazzi al Sagrat Cor, retrobem al II cicle del 1960 a Josep Trueta i Raspall (1897-1977), de qui ja havíem parlat a la primera part d'aquest treball.

Com és sabut, Trueta va haver d'agafar el camí de l'exili en 1939, començant la seva tasca professional a Anglaterra, convidat per delegats del Foreign Office.

El 14 de juliol d'aquell any, Trueta feu una conferència a la Royal Society of Medicine, i un dels assistents, Gathorne Robert Girdlestone, que llavors era el cirurgià ortopèdica britànic de més prestigi, catedràtic a Oxford, el convidà a treballar al seu centre, el Radcliffe Hospital. Ràpidament Trueta arribà a ser doctor honoris causa (1943) i catedràtic d'ortopèdia successor de Girdlestone a Oxford (1949-1965).

Gràcies al mecenatge de sir William Morris (el propietari de les fàbriques d'automòbils Morris, posteriorment ennoblit com a lord Nuffield), Trueta pogué crear el Nuffield Orthopaedic Centre, un dels més prestigiosos centres de recerca òssia del món.

Durant la II Guerra Mundial, Trueta va aconseguir que el seu mètode de tractament de les fractures de guerra fos adoptat pels exèrcits aliats.

D'en Trueta s'ha dit que, *"d'allà on els traumatòlegs no veuen res més que fèrules, radiografies i enguixats, (ell) n'ha sabut extreure ensenyaments de primer ordre, cercant en l'anatomia microscòpica de les estructures dels ossos les lleis de la mecànica que les regulen; en l'evolució accelerada o retardada d'una fractura la intervenció del metabolisme general"* [20].

Trueta presidí en 1960 el congrés de la SICOT a Nova York i aquell mateix any parlà a les sessions del nostre hospital, convidat per Palazzi (fig.2), sobre creixement ossi, fisiopatologia del cartílag i artrosi.

Figura 2. Drs. Trueta i Palazzi

Maurice Müller

Un dels fets memorables de la traumatologia contemporània és la fundació l'any 1958 de l'Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen (la internacionalment cèlebre A.O.), creada pels suïssos Müller, Allgoewer, Schneider i Willenegger. La seva influència posterior ha estat cabdal arreu del món i aviat s'organitzaren els diferents grups locals europeus: l'italià i l'austriac el 1969, i l'alemany i l'espanyol el 1971.

Maurice Edmond Müller (1918-2009) fou escollit per la SICOT l'any 2002 "cirurgià ortopeda del segle" pel conjunt de tota la seva vida professional dedicada a l'osteosíntesi i a l'artroplàstia de maluc. El 1950 Müller havia visitat Robert Danis a Brussel·les. Danis fou un altre dels pioners de la reducció anatòmica de les fractures i de l'osteosíntesi amb plaques a compressió, les quals proporcionen la consolidació "per primam" sense call ossi visible.

Basant-se en aquests tipus de plaques i dels enclavats endomedul·lars de Küntscher, Müller i els seus companys suïssos dissenyaren els nous implants i els instruments per a col·locar-los i sistematitzaren les corresponents tècniques quirúrgiques.

Professor de la Universitat de Berna i cap de servei de l'Hospital Insel d'aquella capital confederal helvètica (1963-1980), Müller fou el convidat del juny del 1964 al sisè cicle de sessions ortopèdiques del Sagrat Cor (fig.3). En aquella ocasió parlà sobre els seus mètodes d'osteosíntesi. Es diu que la conferència fou impressionant, que la seva actitud fou agressiva i antipàtica, i que fou fortament criticat per un dels assistents, el posteriorment cap de servei de Vall d'Hebron, Collado Herrero [21]. Un altre dels assistents a la conferència fou Rafael Orozco Delclós, que potser esperonat per l'esmentat caràcter impressionant de la presentació d'en Müller, continuà els seus viatges de formació a la seu de l'A.O. a Davos, fins a esdevenir l'impulsor de la branca espanyola de l'A.O. [22].

Figura 3. Dr. Maurice Müller

L'Associació Espanyola d'Osteosíntesi es constituí oficialment l'any 1971, presidida per Cañadell, llavors ja cap de servei a la Clínica Universitària de Pamplona. Secretari general fou Orozco i secretari de temes mèdics Palazzi (també hi havia una secretaria de temes d'enginyeria). A la seva acta fundacional, a més dels cinc promotors Cañadell, Orozco, Palazzi, González Mas i l'enginyer Samper, el llistat de membres fundadors inclou altres vint-i-cinc noms: un madrileny, un sevillà, un navarrès i vint-i-dos catalans (dels quals mitja dotzena relacionada amb el Sagrat Cor).

Maurice Müller tornà a visitar el nostre hospital al febrer del 1969, pel dotzè cicle de sessions ortopèdiques, data en la qual implantà per primer cop a Espanya una de les seves pròtesis.

John Charnley

Sir John Charnley (1911-1982) és anomenat per l'ortopèdia mundial "pare de l'artroplàstia total del maluc". Les pròtesis actuals són hereves de les que ell dissenyà i per a implantar-les també seguim fent servir el seu retractor. Charnley desenvolupà a mitjan segle XX a Anglaterra el seu model de pròtesi de maluc, dit de baixa fricció, amb una cúpula o còtila cimentada de polietilè d'alta densitat, un cap metàl·lic petit de 22 mm. de diàmetre, i una tija femoral d'acer inoxidable monobloc, essent fixats cúpula i tija per un ciment acrílic, el metil-metacrilat de metil. La seva tècnica original incloïa sistemàticament l'osteotomia trocanteriana.

John Charnley va estudiar a Manchester i va ser a l'edat de 25 anys el més jove metge fellow del Royal College of Surgeons. Durant la II Guerra Mundial va servir al Royal Army Medical Corps com a cirurgià a Dover, on va atendre als militars ferits durant la retirada aliada de Dunkerque. Fou destinat després a Egipte com a comandant del Centre Ortopèdic núm. 2 al Caire, on dissenyà una modificació de la fèrula de Thomas per a tracció de fractures femorals i altres fèrules de deambulació per als soldats ferits.

De retorn a Anglaterra succeí sir Harry Platt com a cap de COT al Manchester Royal Infirmary, va escriure el seu famós llibre sobre "Tractament tancat de les ferides" i va desenvolupar la seva tècnica d'artròdesi del genoll. Paradoxalment, el pare de la substitució articular va començar a fer-se conegut per l'exitosa tècnica d'artròdesi amb el compressor que duu el seu nom.

El seu càrrec a Manchester l'obligava a fer de consultor a l'hospital de físics de Wrightington. Arran de la nova era antibiòtica, prosperà la cirurgia de les articulacions tuberculoses i als anys cinquanta el sanatori de Wrightington s'anava buidant. Gràcies a això, Charnley creà als llits lliures una unitat de maluc no TBC que va ser la llavor del futur "Centre per a la Investigació i Cirurgia del Maluc", fundat el 1962 quan sir Harry Platt convencé al Regional Hospital Board de destinar la corresponent dotació pressupostària.

Als anys cinquanta, Charnley havia començat a utilitzar pròtesis de politetrafluoroetilè per a l'artroplàstia de maluc en uns tres-cents pacients. Però va obtenir elevades taxes d'usura in vivo, fins de 0,5 mm. al mes, i importants reaccions a cos estrany pel debris de la usura. Aquestes complicacions inesperades després d'una sèrie tan llarga de pa-

cients, el van fer reflexionar i afirmar que *“the cart has been put before the horse; the artificial joint has been made and used, and now we are trying to find out how and why it fails”* [23].

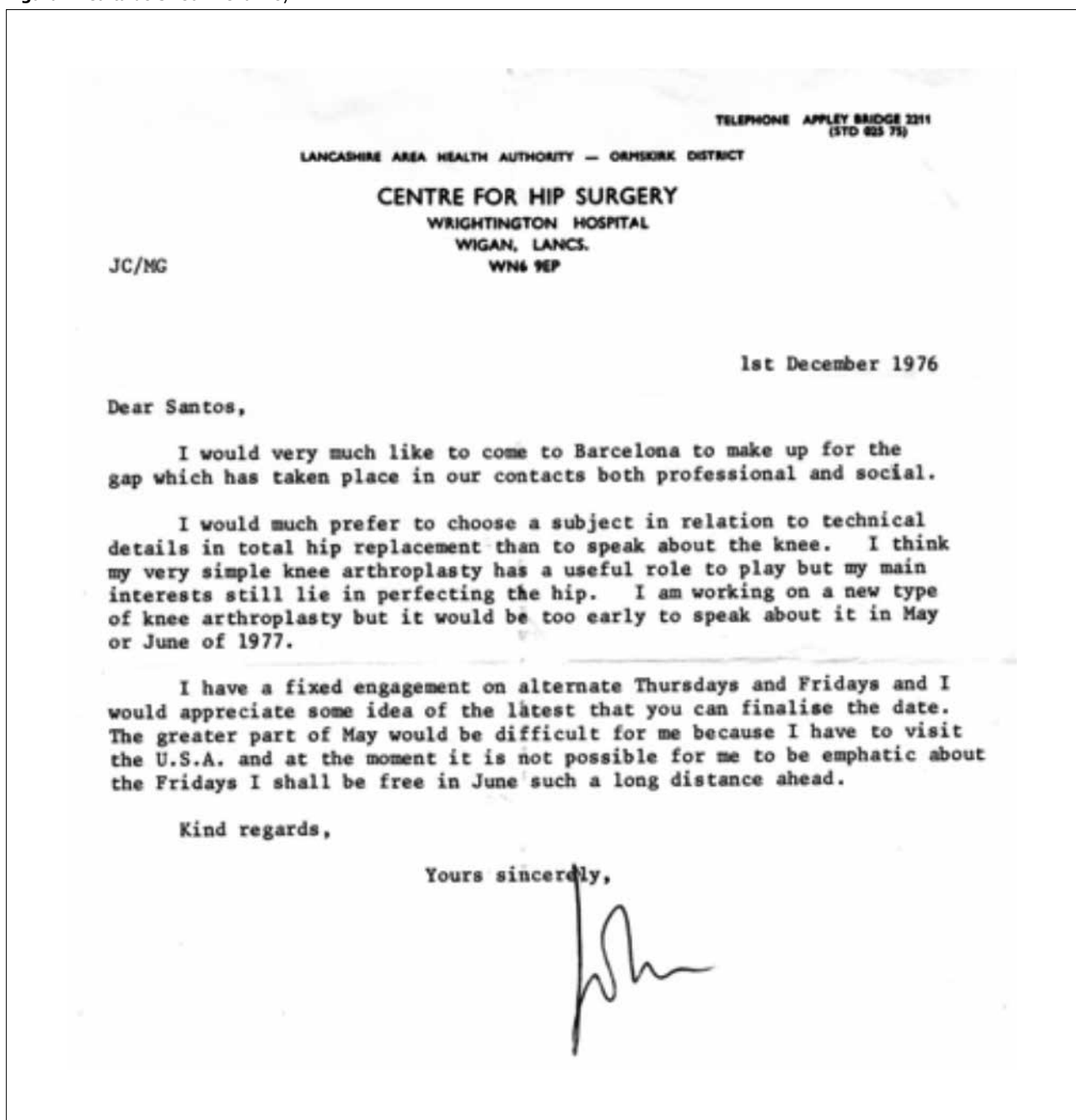
Charnley sempre va reconèixer la importància de la causalitat a les seves investigacions. Per atzar va observar a un pacient portador d'una pròtesi acrílica de Judet que cada cop que s'inclinava endavant la pròtesi grinyolava, *“his hip squeaked every time he leaned forward. Charnley recognized the increased frictional resistance as the cause of this phenomenon and deduced the necessity to reduce the friction at the articular interface of the implant. Also, ... he understood that... it was necessary to minimize the turning force (torque) transmitted from the metal femoral head to the socket. This can only be achieved by reducing the diameter of the*

femoral head component. Charnley therefore introduced a 22 mm femoral head. He believed that anything smaller was associated with an unacceptably high incidence of dislocation” [24].

Es va dedicar en cos i ànima a superar aquests efectes indesitjats i finalment, en 1962, implantà el primer acetàbul de polietilè d'alta densitat i així la pròtesi total del maluc va esdevenir progressivament una realitat pràctica i el “gold standard” per al tractament de la coxartrosi avançada.

Al XIXè cicle de sessions ortopèdiques del Sagrat Cor, Charnley va ser el convidat del juny del 1977. Llavors es trobava treballant en el disseny d'una pròtesi de genoll però comunicà per carta a Palazzi (fig.4) que continuava principalment interessat a perfeccionar la de maluc.

Figura 4. Carta de Sir John Charnley



Els francòfons

Les grans escoles ortopèdiques franceses també van ser àmpliament presents als successius cicles de sessions ortopèdiques del Sagrat Cor. Així, **Albert Trillat** (1910-1988), de Lió, qui definí la coneguda “pentade malhereuse interne” de genoll, diferent de la “unhappy triade” de sir Donald O’Donohue, fou present als cicles IIIr, IXè, XVè i XVIIè, presentant la seva no menys famosa classificació de les lesions meniscals entre d’altres temes (fig.5). Recordem també el signe de Lachmann-Trillat i la seva operació per al recentratge rotulà.

Robert Merle d’Aubigné (1900-1989), membre d’una cèlebre família d’hugonots francesos, es formà amb en Böhler a Viena i amb en Putti a Bolonya. Durant la II Guerra Mundial va ser membre de la Resistència i a Anglaterra treballà amb sir Reginald Watson-Jones i amb en Seddon. Després de la Victòria aliada, treballà a l’Hôpital Foch de París amb Postel i Ramadier i finalment del 1948 al 1970 va ser cap de servei al Cochin. És recordat per la seva escala de valoració funcional del maluc, una de les més utilitzades clàssicament, que dissenyà amb l’esmentat Ramadier i amb en Jean Cauchoix (al seu torn, classificador de les fractures obertes abans que Gustilo). Merle va ser al Sagrat Cor al IIIr cicle (1961) i Cauchoix al XXIè (1979).

Els germans **Jean** (1905-1995) i **Robert** (1901-1980) **Judet**, van ser desenvolupadors pioners de l’artroplàstia de maluc després de la II Guerra Mundial, concretament de les pròtesis, primer de metilmacetilat que després van anar modificant, amb ànima metàl·lica, i finalment als anys setanta, les no cimentades amb superfície rugosa anomenades de porometall. També cal recordar la tècnica de Judet de decortiació òsteo-muscular per a reactivar la capacitat osteogènica del focus de fractura a les pseudoartrosi. Presents als cicles IIIr, IVt i XVIè, entre 1960 i 1973.

Paul Ficat (1917-1986), professor de la Universitat de Tolosa de Llenguadoc, fou autor de més de tres centenars de publicacions científiques. Especialista en genoll, definí la síndrome d’hiperpressió rotuliana externa i la coneguda operació per a tractar-la, tot i que també se li coneix una classificació de la necrosi del cap femoral. Va venir a l’HUSC al 1977 a parlar de lesions dels lligaments encreuats del genoll, i la seva sessió operatòria va ser televisada en circuit tancat “en colors”, tota una novetat de l’època.

Raymond Roy-Camille (1927-1994), alumne de Robert Merle i ajudant de Robert Judet, fou el cap de servei de la Pitié-Salpêtrière entre 1976 i 1992. És el pare de la fixació transpedicular del raquis cervical. Mundialment conegut pels seus treballs sobre cirurgia del raquis, és igualment recordat per les seves classificacions de les fractures d’odontoide i de sacre. Va venir a l’HUSC al 1975 i al 1979.

El suís **Raoul Hoffmann** (1881-1972), desenvolupà al 1938 el mètode de reducció tancada i fixació guiada de les fractures mitjançant claus percutanis, que es considera la primera tècnica mínimament invasiva en cirurgia ortopèdica. Avui en dia evolucionats fixadors externs encara porten el seu nom. Hoffmann conferencià al Sagrat Cor al 1960 i col·locà un dels seus fixadors a un cas de pseudoartrosi.

Un altre ginebrí, **Willie Taillard** (1924-2011), es recordat com a innovador en l’aplicació de les noves tecnologies a la

ciència mèdica. Taillard fundà i dirigí durant molts anys el Laboratori de Cinesiologia de la Universitat ginebrina que porta el seu nom. Present al Sagrat Cor als cicles del 1961, 1971 i 1976, convidà en reciprocitat a Palazzi a l’Hôpital Cantonal per a que exposés les seves tècniques dels penjolls vascularitzats i dels empelts osteo-condrals en marqueteria.

El belga **Paul Maquet** (1928), va ser alumne de Pauwels a Aquisgrà, redactà el més famós tractat de biomecànica del genoll, de la qual parlà a l’HUSC a l’abril del 1970. Dissenyà la tècnica quirúrgica que porta el seu nom, com a procediment aïllat de descompressió fèmoreo-patel·lar, o com a gest quirúrgic a afegir a les osteotomies valguitzants de tibia, millorant la tècnica cupuliforme del seu compatriota Blaimont.

Jacques Michon (1921-1989), capitanejà a l’hospital Jeanne d’Arc de Nancy innumerable innovacions en la cirurgia tendinosa i del nervi perifèric. Fundador de la Societat Francesa de Cirurgia de la Mà amb Tubiana, Rabischong, Vilain i Duparc, feu que la unitat de cirurgia de la mà del seu hospital fos la més activa i reconeguda d’Europa. Conferencià al Sagrat Cor a l’abril del 1975 sobre reparacions tendinoses dels extensors i sobre supuracions de la mà.

Michel Merle (1943), deixeble i gendre de Michon, el succeí com a cap de servei el 1988. És una de les màximes figures de la cirurgia i microcirurgia de la mà. Parlà al Sagrat Cor el 1982 i el 1992.

Els italians

Els convidats italians als diferents Cicles de Sessions Ortopèdiques van ser igualment nombrosos independentment de l’època, i destaquen per la seva dedicació als problemes ortopèdics de les lesions neurològiques perifèriques.

Així, ja al primer Cicle, que tingué lloc al desembre del 1958, el principal professor convidat fou **Oscar Scaglietti** (1906-1993), amb qui Santos Palazzi havia fet coneixença a l’Istituto Rizzoli al 1936. Scaglietti fou el fundador de l’escola ortopèdica de Florència, conegut entre l’afició futbolística “azzurra” dels cinquanta i els seixanta com el “chirurgo dei calciatori”, igualment popular per haver operat a personatges com les actrius Monica Vitti, Isabella Rossellini i Elizabeth Taylor; al magnat Gianni Agnelli, president de la FIAT; o a l’últim rei de l’Afganistan, exiliat a Itàlia.

Famós pels seus estudis sobre la paràlisi braquial obstètrica i les síndromes canaliculars, son conegudes les seves pinces llevabocins i la “operació d’Scaglietti”, consistent en la desinserció de la musculatura de l’avantbraç per a les seqüeles de la contractura isquèmica de Volkmann. Al Sagrat Cor va parlar de la luxació congènita del maluc.

Al març del 1960, el II Cicle comptà amb la presència de **Gianfranco Fineschi** (1923-2009), catedràtic d’ortopèdia de la Universitat Catòlica de Roma, on fundà i dirigí durant 27 anys l’Istituto di Clinica Ortopedica. Fineschi va ser cirurgia del papa Joan Pau II al Policlinico Gemelli; allà el va operar de l’espatlla i li va implantar al 1994 una pròtesi total del maluc.

Els cicles XIX (a l’abril del 1977) i XXII (al febrer del 1980) van acollir les conferències de **Giorgio Brunelli**, professor d’ortopèdia a Brescia, especialista en cirurgia de la mà i pioner de la microcirurgia, de la cirurgia del plexe braquial i de la medul·la espinal a Itàlia, en col·laboració amb Rita Levi-

Montalcini, premi Nobel de medicina pels seus treballs sobre els factors de creixement.

Té uns epònims que son la “operació de Brunelli” per a la inestabilitat escafo-lunar, i també la seva patellectomia amb interposició d’un penjoll de tendó quadrícpital per a restaurar l’angle d’atac del rotulià a la TTA i per tant la força de l’aparell extensor. Al XXIIè cicle va operar una mà espàstica.

Alguns altres dels mestres italians presents a les sessions foren **Calogero Casuccio**, deixeble de Putti i catedràtic d’ortopèdia a Pàdua; **Ferdinando Vigliani** de la Universitat de Trieste; **Piero Raimondi**, també especialista en cirurgia del plexe braquial.

Els nòrdics

Tot i el menor pes demogràfic relatiu dels països escandinaus i bàltics, la presència de destacats ortopedistes nòrdics a les sessions científiques del Sagrat Cor fou ben remarcable.

Kalle Emil Kallio (1899-1986) es considerat el creador de la COT a Finlàndia. Primer catedràtic de Cirurgia Ortopèdica a la Universitat d’Hèlsinki el 1960. Destacà per les seves plàsties cutànies i per aplicar la rehabilitació articular precoç després de les intervencions quirúrgiques. És l’introduïdor a una llengua tan distant de les greco-llatines com el finès de neologismes mèdics com ara politraumatisme (*monivamma*) o rehabilitació (*keuntoutus*). Al nostre hospital parlà de luxació congènita de maluc (fig.6).

Figura 6.



Gunnar Wiberg (1902-1988) estudià al Karolinska amb en Waldenström (qui primer va proposar el terme “cirurgia ortopèdica” en lloc de la “ortopèdia” de Nicholas Andry del 1741, a més de descriure la coxa plana). Director (1945-1969) de la Clínica Ortopèdica de la Universitat de Lund, una de les més antigues i prestigioses d’Europa, va conduir recerques sobre displàsia acetabular i subluxació congènita del maluc, i estudis anatòmics i radiogràfics patel·lars. És especialment conegut per la seva classificació morfològica de la ròtula i també té l’eponímia del seu angle de congruència articular. Ens va visitar al IXè cicle al maig del 1969.

Algimantas Otnas Narakas (1927-1993) va néixer a Kaunas que llavors era la capital de Lituània perquè Vilnius era polonesa [25]; el seu pare, Juozas, va ser oficial de l’aviació militar lituana, diputat i ministre de l’interior. Als 10 anys, a en Narakas fill, li va esclatar a les mans una granada de la I Guerra Mundial amb la que estava jugant i li va ferir greument ambdues cames. Sagnant però dempeus, i tement un greu càstig de la seva mainadera, li va amagar les ferides, que es van complicar fins a deixar la seqüela d’una osteomielitis crònica de la tibia esquerra. El seus pares el van enviar a fer helioterà-

pia als Alps suïssos, i s’hi va estar 10 anys, fins al descobriment de la penicil·lina per Fleming, antibiòtic que el va curar. Aquesta llarga malaltia passada a la neutral Suïssa li va estalviar viure la II Guerra Mundial però alhora el va transformar en apàtrida, perquè amb la guerra, el seu país va desaparèixer del mapa.

Cursà la carrera de medicina a Lausana i esdevingué pioner europeu junt amb l’austriac Millesi i el francès Allieu [26] de la microcirurgia reparadora del nervi perifèric i de les neurotizacions del plexe braquial, de les lesions traumàtiques del qual posseïa una casuística de més de mil pacients operats. Va ser dels primers a afegir pega biològica a les sutures. La seva obra inclou més de dues-centes publicacions. Va venir molts cops al Sagrat Cor; al XIVè cicle del 1971 feu la primera reparació de plexe braquial a Espanya; fins als anys noranta ens continuà visitant, ja que compartia aquells interessos professionals amb en Santos Palazzi Coll.

Anders Fabian Langenskiöld (1916-2000), director mèdic i cap de cirurgia de l’Hospital Ortopèdic d’Hèlsinki (1956-1968), on fundà un laboratori de recerca d’escoliosi experimental, cirurgia reconstructiva de la pòlio, coxa vara i plana infantils, i transplantament ossi. Focalitzà els seus estudis en el creixement esquelètic i els problemes ortopèdics de la infància. Reconegut per la seva tècnica per a revertir les fisis segellades: el tancament parcial prematur de les fisis el tractava ressecant el pont ossi i interposant-hi greix. També disposem d’una classificació que duu el seu nom per als estadis de la malaltia de Blount. Al Sagrat Cor Langenskiöld parlà al 1973 de les lesions traumàtiques dels cartílags de creixement i feu la primera intervenció a Espanya de desbloqueig epifisial; al 1974 parlà de les deformitats supinadores de l’avantpeu i de la prevenció de la formació de cicatrius epidurals conseqüents a cirurgia discal, on també interposava greix lliure.

Goran Bauer (1923-1994) fou un altre membre de la brillant escola de cirurgia ortopèdica de la Universitat de Lund. Es formà al Karolinska i la Cornell i a l’Special Surgery de NY durant 7 anys. Màxim promotor i creador del Registre Suec d’Artroplàsties, que ha inspirat els posteriors registres de tot Europa, inclòs el nostre. Encunyà el terme “osteopènia” i investigà especialment sobre patologia degenerativa i metabòlica òssia, essent pioner com en Ray de Chicago (ara el retrobarem) en la utilització diagnòstica d’escànners d’isòtops radioactius en humans.

Els anglòfons i els germànics

Edgar William Somerville (1913-1996) fou pioner en el tractament quirúrgic de les luxacions congènites del maluc, amb el seu mètode anomenat seqüencial, consistent en tracció al marc de Wingfield, artrografia amb contrast i excisió del limbe invers, guix pelvipèdic en rotació interna durant un mes i osteotomia desrotativa. Consultant Surgeon del Wingfield Morris Hospital d’Oxford, coautor amb Girdlestone de la segona edició del tractat *Tuberculosis of bone and joints* (1952) i autor de *Development of the hip in childhood*, la seva obra cabdal, al 1981. Hom conserva l’original (mecanografiat i amb fotografies engomades) de la presentació que va fer al VIIIè cicle del 1966. Va tornar al 1980 per parlar de les seves osteotomies a la malaltia de Perthes.

Robert Buchan Duthie (1925-2005) va ser alumne de sir Walter Mercer al Royal Infirmary d'Edimburg, Chairman of Orthopaedic Surgery a la Universitat de Rochester a Nova York i professor del Nuffield d'Oxford entre el 1966 i el 1992. Destacà pels seus estudis d'osteogènesi, malalties metabòliques òssies i hemofília. Editor del *Mercer's Orthopaedic Surgery* i de l'Editorial Board del JBJS (B), i president de la BOA. Dissertà al Xè cicle al 1968 sobre el dolor del sistema musculoesquelètic.

Vincent J. Turco (1916-1999) és conegut mundialment pel seu tractament del talipes equinovarus amb la famosa "operació de Turco" i el llibre *Clubfoot*. Resident de l'Special Surgery de Nova York, professor d'ortopèdia a les universitats de Hartford (CT), Yale (CT) i Harvard (MA). Fou metge de la National Hockey League, i dels Whalers i dels Knights de Hartford. Present a l'HUSC al 1972 i 1982.

William John Wells Sharrard (1921-2001) va destacar especialment en el camp de l'ortopèdia pediàtrica, amb les cirurgies paliatives de les seqüeles de la pòlio i de la paràlisi cerebral infantil. Assistent d'en Seddon al Royal National Orthopaedic Hospital de Londres, passà al Royal Infirmary & the Children's Hospital de Sheffield. Fundador de la Orthopaedic Research Society, president de la BOA, vicepresident de la SICOT, fundador i president de la European Paediatric Orthopaedic Society. Al XVIIIè cicle del 1975 parlà sobre prevenció de la luxació espàstica del maluc.

Hanno Milessi (1924) és el pare de la cirurgia del nervi perifèric, fins al punt que el premi que atorga el comitè de cirurgia del nervi perifèric de la Federació Internacional de Societats de Neurocirurgia porta el seu nom. Nat a Caríntia i doctorat a Innsbruck, professor de cirurgia plàstica i reconstructiva a la facultat de medicina de Viena (1972-1995), feu la primera sutura amb microscopi d'un empelt neural a Espanya, a l'HUSC, al 1968.

Madjid Samii (1937), neurocirurgià alemany nat a Pèrsia, estudià a Mainz on fou professor i organitzà cursos bianuals de microcirurgia, i al 1977 passà a Hannover, on fundà l'Institut de Neurociències de la Universitat Otto von Guericke. President de la Societat Alemanya de Neurocirurgia i de la World Federation of Neurosurgical Societies, des del 2011 els premis d'honor que atorga la WFNS porten el seu nom. Al Sagrat Cor parlà al 1974 de la cirurgia dels nervis perifèrics a les paràlisis braquials obstètriques.

Heinz Mittelmeier (1927) és el creador del parell de fricció ceràmica-ceràmica a les pròtesis de maluc. Professor de la Universitat del Sarre a Homburg, és també fundador de l'Association for Orthopaedic Research. Presentà les seves pròtesis al Sagrat Cor (fig.7).

Heinz G. Ender és l'inventor dels claus endomedul·lars no fresats per a fractures pertrocanterianes o diafisials del fèmur o d'altres ossos llargs, que permetien càrrega precoç i podien ser implantats a cel tancat, estalviant atricció tissular i preservant la vascularització muscular i periòstica; a canvi, presentaven com a possibles complicacions la migració caudal o cranial, els cut outs i les consolidacions en malposició, especialment en rotació externa. Ender també és autor d'una de les moltes

classificacions de les fractures pertrocanterianes, que té més en compte els diferents paràmetres d'instabilitat. Va ser a l'HUSC al XIXè cicle del 1977.

Figura 7. Dr. Mittelmeier a l'HUSC



ELS ARTROSCOPISTES

L'endoscòpia nasqué al segle XIX amb els successius cistoscopis de Bozzini, Desormeaux i Nitze. Però qui primer va visualitzar l'interior d'una cavitat articular, concretament el genoll, va ser el cirurgià danès Severin Nordentoft, quan al 1912 va modificar un laparoscopi dissenyat per l'internista suec Jacobeus i fabricat per la casa Wolf alemanya. Nordentoft va anomenar la seva tècnica artroscòpia i la presentà a un congrés de cirurgia a Berlín, però posteriorment es dedicà a la radioteràpia.

Fou Kenji Takagi a Tòkiu qui a partir del 1918 començà a dissenyar, modificar i perfeccionar successius artroscopis amb diferents angles de visió, que numerà de l'1 al 12.

El suís Bircher a partir del 1921 feu artroscòpies prèvies a les seves artrotomies.

I el 1931, Burman, jove resident del Joint Diseases de Nova York, publicà al JBJS(A) els seus treballs de visualització articular experimental en cadàvers [27]. Un cop esdevingut cirurgià ortopeda, preparà un atlas d'artroscòpia que mai publicà.

Després de la II Guerra Mundial, **Masaki Watanabe**, deixeble d'en Takagi, és qui aconseguirà desenvolupar instruments prou sofisticats gràcies als avenços de l'electrònica i de l'òptica, fins a assolir amb el seu famós artroscopi n° 21 la possibilitat pràctica de l'artroscòpia clínicament útil. El seu atlas es publicà en anglès el 1957, donant així a conèixer als cirurgians ortopedes del món occidental la seva novella tècnica, encara imperfecta fins que als anys setanta incorporà els llums freds de fibra òptica. Durant el VII congrés de la SICOT d'aquell mateix any 1957 a Barcelona, del qual Palazzi fou tresorer del comitè organitzador, Watanabe projectà la pel·lícula "*Arthroscopy of the knee joint*".

El canadenc R. Jackson fou el primer a visitar Watanabe al 1964. Romangué sis mesos a Tòkiu i en tornar a Toronto amb un artroscopi n° 21 inicià la història de l'artroscòpia a Nordamèrica. Jackson emocionà Burman a Nova York mostrant-li l'avenç d'una tècnica que ell havia abandonat gairebé quaranta anys abans [28].

El californià **Richard O'Connor** visità Watanabe el 1969 i en tornar als Estats Units desenvolupà amb la casa Wolf els

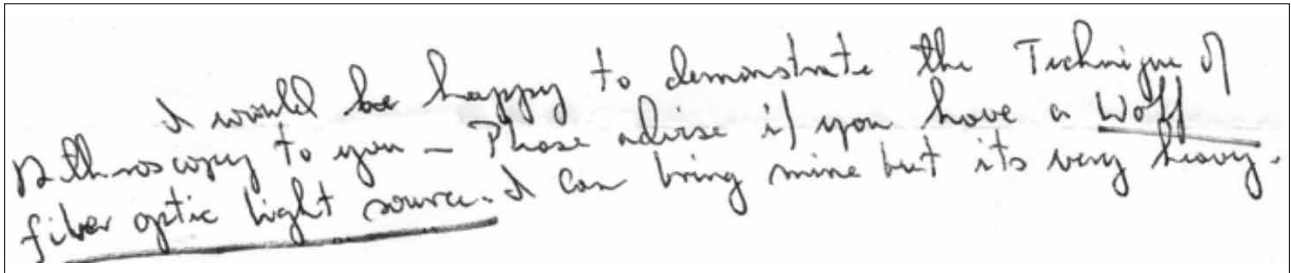
instruments necessaris per a poder practicar la primera meniscectomia artroscòpica del món fora del Japó.

Jackson deia que “Dick O’Connor... did more to pioneer and develop the techniques of arthroscopic meniscectomy than any other person in North America” [29]. I Watanabe opinava que O’Connor “would be the man to perfect the methodology of arthroscopic meniscectomy, bringing most types of meniscectomy within the scope of arthroscopic control” [28].

O’Connor publicà la seva primera sèrie de meniscectomies parcials artroscòpiques l’any 1974.

Santos Palazzi convidà O’Connor al setzè cicle de sessions ortopèdiques al febrer d’aquell mateix any.

Figura 8. Carta manuscrita de Richard O’Connor



El ponent li oferí en una carta curiosament manuscrita (fig.8)parlar de l’anatomia artroscòpica del genoll normal; de l’ús de l’artroscòpia en el diagnòstic i tractament de les sinovitis induïdes per cristalls (gota i pseudogota); sobre ruptures meniscals; i sobre degeneració articular. Tot il·lustrat amb pel·lícules filmades en “súper 8”. A la correspondència creuada O’Connor pregunta si Palazzi disposarà d’una font

de llum de fibra òptica o si ha de dur la seva, que diu que és molt pesant i que durant l’artroscòpia li la subjecta un tècnic.

Palazzi li respon que prefereix la xerrada amb pel·lícula sobre ruptura oculta del menisc medial no diagnosticada clínicament ni per artrografia ni per artrotomia, i li ofereix fins a tres hores per a les seves presentacions. També l’informa de que disposa de la font de llum de la casa Wolf.

Figura 9. Palazzi envoltat d’alguns dels ponents dels seus cursos: Sharrard, Taillard, Witt, Ficat, Cañadell, Lipscomb, Trías, entre d’altres.



Un altre dels qui a Nordamèrica va rebre Watanabe i es va interessar per l'artroscòpia a principis dels setanta va ser **Robert D. Ray** (1914-2014), doctorat a Harvard al 1943 i professor i cap del departament d'ortopèdia del Presbyterian St. Luke's Hospital de la Universitat de Chicago del 1956 al 1983.

Destacà en el camp de la investigació en COT, sobre la utilització d'isòtops per al radiodiagnòstic ossi (en col·laboració amb l'esmentat Goran Bauer), estudis sobre l'antigenicitat d'empelts i implants, estudis sobre metal·lúrgia d'implants ossis amb en Jorge Galante, etc.

També va ser el primer cirurgià autoritzat als Estats Units per la FDA per a provar la pròtesi d'en Charnley i l'escollit per en Müller per a avaluar el mètode AO de fixació rígida interna de fractures per al seu ús als USA.

Ell mateix explica que *"Two of our Japanese research fellows... told me about professor Watanabe... and his technique... unknown at that time in the U.S. ... I was impressed by the procedure... Dr. Huang joined us and... we initiated the first courses of arthroscopy in the U.S."* [30].

Ray va parlar d'artroscòpia a l'HUSC al XXè cicle al juny del 1978.

Quadre 1: Llistat de ponents internacionals als Cicles de Sessions Ortopèdiques del Sagrat Cor (1958-1993). No hem pogut esbrinar el motiu de la inexistència del XXIXè cicle.

Cicle	Curs	Ponents
I	1958-1959	Benassi, Casuccio, Fineschi, Gruca, Scaglietti
II	1959-1960	Fineschi, Friberg, Gruca, Scaglietti, Trueta, Valls
III	1960-1961	Calandriello, Casuccio, Gui, J.Judet, Kallio, R.Merle, Trillat, Zanoli
IV	1961-1962	Gosset, R.Judet, Lacroix, Mancini, Nissen-Lie, Ponseti, Smillie
V	1962-1963	Charnley
VI	1963-1964	Müller
VII	1964-1965	Friberg, Stringa, Witt
VIII	1965-1966	Taillard, Somerville
IX	1966-1967	Endler, Gosset, Gruca, Mazas, Mineiro, Morelli, Rutihauser, Trillat
X	1967-1968	Duthie, Hierton, Hodgson, Pasquie, Vigliani, Winckelmann
XI	1968-1969	Benassi, Fleat, Milessi, Schajowitz, Verdan, Wiberg
XII	1969-1970	Maquet, Müller, Nilsonne, Vainio
XIII	1970-1971	Calandriello, Monticelli, Morelli, Radulovic, Winckelmann
XIV	1971-1972	Boccafusca, Narakas, Taillard, Turco
XV	1972-1973	Benassi, Langenskiöld, Trillat, Vidal, Winckelmann
XVI	1973-1974	Iselin, J.Judet, R.O'Connor, Rabischong, Samii, Thevenin, Winckelmann
XVII	1974-1975	Jaeger, Langenskiöld, Michon, Sharrard, Siegel, Trillat, Witt
XVIII	1975-1976	Bauer, Decoulx, Nilsonne, Richards, Roy-Camille, Taillard
XIX	1976-1977	Brunelli, Charnley, Ender, Farine, Taillard, Vigliani
XX	1977-1978	P.Ficat, Gilbert, Goffey, Jackson, Lazorthes, Ray, Trias
XXI	1978-1979	Boitzy, Cauchoix, Dubousset, Gedeon, Roy-Camille
XXII	1979-1980	Allieu, Brunelli, Gilbert, Narakas, Pous, Semple
XXIII	1980-1981	Sommerville
XXIV	1981-1982	Bousquet, M.Merle
XXV	1982-1983	Comptet, C.Ficat, Turco
XXVI	1983-1984	Deutman, Louis, Narakas
XXVII	1984-1985	Allieu
XXVIII	1985-1986	Baudet
XXX	1986-1987	Bonnard
XXXI	1987-1988	
XXXII	1988-1989	Goodfellow, J.O'Connor
XXXIII	1989-1990	Abad, Sebastian
XXXIV	1990-1991	Barceló, Cañadell, Herranz, Pethica, Sancho, Vignasio
XXXV	1991-1992	Alnot, Gilbert, Medinaceli, M.Merle, Narakas, Raimondi
XXXVI	1992-1993	Galindo, Lluch

ELS MEMBRES DEL SERVEI, ASSISTENTS I COL·LABORADORS

Fins als anys noranta del passat segle, el nostre hospital no fou oficialment Universitari. Tot i això, determinats serveis desenvoluparen com el de COT una brillant tasca docent digna de ser recordada. Així ho fa el doctor Agustí al seu llibre d'història del Sagrat Cor. Aquests serveis es poden considerar docents pel mestratge dels seus respectius caps, entre els quals cal destacar al de Medicina Interna, doctor Josep Maria Puigdollers Colàs; als de cirurgia del propi Agustí i del doctor Salleras Llinares; el servei de Patologia Digestiva del doctor Gallart Esquerdo; i el servei d'Urologia del doctor Batalla Sabaté. Molts especialistes d'aquestes matèries s'enorgulleixen d'haver-se format amb ells.

Figura 10. Dr. Santos Palazzi Coll



Palazzi Duarte forma part d'aquest selecte grup de grans metges que, sense pretendre ser titulars de cap càtedra oficial, han disposat de més llibertat per a innovar i han tingut potser més deixebles brillants que els professors de la facultat. Ítem més, aquests mestres no regalaven cap títol gratuïtament. Un traumatòleg que guardava *“un recuerdo muy agradable de mi corta estancia a su servicio”*, escriu a Palazzi al 1977: *“no es muy ortodoxo lo que le pido, puesto que no es verdad, pero si me hace el certificado como le indico, podré sacar mejor puntuación...”* perquè *“quiero solicitar una plaza en la Seguridad Social y todos los cargos que has tenido, si no han sido obtenidos por concurso-oposición no les dan ningún valor”*. Palazzi li respon que *“me es totalmente imposible extender el certificado que usted me pide ya que en este Hospital no han existido nunca plazas ni mucho menos concursos ni oposiciones”*.

L'antítesi d'aquest individu serien els grans deixebles i col·laboradors de Palazzi que, a diferència d'aquella “corta estancia”, es formaren intensament al Sagrat Cor o treballaren llargament al seu costat.

D'entrada lògicament hem d'esmentar els seus tres fills traumatòlegs, Santos, Carlos i José Luís, *“the whole maffia”* com carinyosament els anomena Langenskiöld en una carta, que –tot i haver desenvolupat també la seva carrera professional a altres llocs- treballaren molts anys al Sagrat Cor, perllongant a l'hospital l'empremta del seu pare.

Ressenyarem breument les biografies d'altres que destacaren per diversos motius.

Josep-Maria Cañadell Carafi (1923-2014) es llicencià a la facultat del Clínic el 1946. Treballà al Sagrat Cor del 1947 al 1953, fent durant aquells anys estades de formació a Itàlia. Del 1953 al 1968 fou cap de servei de l'Hospital de la Creu Roja del carrer Dos de Maig, havent-se doctorat el 1966 amb una tesi sobre el cartílag de creixement. Al 1968 s'establí definitivament a Pamplona, com a director del Departament de COT i professor de la Universitat de Navarra. Dirigí aquella Clínica Universitària fins al 1989. Es distingí en els camps de l'ortopèdia infantil i oncològica. Edità dotzenes de llibres i monografies i dirigí trenta-cinc tesis doctorals. Fou president de la SCCOT (1964-1966), de la SECOT (1970-1972), de l'A.O. tant espanyola com internacional (1972-1981) i de la European Paediatric Orthopaedic Society (1993-1995). Membre fundador de la European Musculoskeletal Oncology Society. Té l'eponímia de la tècnica de Cañadell per a la resecció de tumors dels ossos en creixement, evitant l'amputació i preservant epífisi i cartílag fisial; als 20 anys de practicada la tècnica, la seva sèrie obtenia una supervivència del 75%. Cañadell mai perdé el contacte amb el Sagrat Cor i fou un assistent i ponent assidu dels cicles de sessions ortopèdiques.

Juan José Madrigal Escuder (1924-1998), llicenciat al Clínic el 1949, hi romangué com a Metge Intern fins al 1954, any del seu ingrés al Sagrat Cor. President de la SCCOT (1971-1973). Cap de Servei de Vall d'Hebron des del 1974, on fundà amb Collado Herrero el Centre de Traumatologia i Rehabilitació. Professor adjunt de la facultat. Cap de Bellvitge al 1980. Destacà en les topografies de mà i raquis.

Joaquim Xicoy Forgas desenvolupà tota la seva carrera professional al Sagrat Cor fins al 1993. Ja hem vist que fou un dels col·laboradors habituals de Palazzi a partir dels anys seixanta a tots els cursos, congressos i ponències de l'època. Doctorat al 1977 a la UB amb la tesi “Tractament corrector de l'escoliosi”. Secretari de la SECOT (1966-1968) i vocal de la SCCOT (1969-1971). Etern cap clínic del servei, dissenyador segons Palazzi del “millor punt extraïble que existeix” (pull-out) per a la cirurgia tendinosa, tingué d'adjunt als anys vuitanta al doctor Pous, i de “metge visitant” a **Joan Boloix Poch**, qui fou el darrer deixeble d'en Gimeno Vidal que com a tal visità Böhler a Viena.

Josep Pous Barral. Llicenciat el 1977, s'especialitzà en COT i en Rehabilitació. Adjunt de CO al Sagrat Cor entre l'any següent i el 1990, dedicà fonamentalment la seva activitat a l'osteotaxi amb el fixador extern anular d'Ilizarov, fent d'aquest tema la seva tesi doctoral. Fou posteriorment cap de servei de la Clínica de l'Aliança de Tortosa durant cinc anys i tornà a Barcelona com a cirurgia ortopèdica de Teknon, on segueix. També ha destacat al sector mutual d'accidents del treball, havent estat director mèdic de la Mútua Patronal d'Arts Gràfiques (1984-1990), cap de serveis quirúrgics de la Mútua Universal (1999-2006) i president de la Societat Espanyola de Traumatologia Laboral.

Rodrigo Miralles Marrero es llicencià a la UB el 1967. Cap de servei de l'Hospital Universitari Sant Joan

de Reus. Professor titular de COT i Biomecànica Clínica i degà de la Facultat de Medicina i Ciències de la Salut de la Universitat Rovira i Virgili. És autor de diferents llibres de biomecànica i és francament meritòria la seva incansable activitat com a cirurgia cooperant al desenvolupament de la cirurgia ortopèdica i la traumatologia a l'Àfrica.

Jorge Guillén Montenegro ha estat metge de les seleccions absolutes espanyoles de futbol i de bàsquet, i cap dels serveis mèdics del Joventut de Badalona. Jugà amb la selecció estatal de bàsquet en 15 ocasions i també competí als Jocs Olímpics de Roma del 1960. S'especialitzà en traumatologia al nostre hospital.

Raül Puig Adell (1943-2007). Després dels reumàtòlegs Marqués i Barceló, pioners de l'artroscòpia diagnòstica a casa nostra, un pool de cirurgians ortopedes seran els iniciadors de l'artroscòpia quirúrgica: Josep Maria "Pitu" Figueras, Miquel Llobet, Josep Garcia Cugat, Joaquim Cabot i, mestre entre els mestres, Raül Puig Adell, president de la Asociación Española de Artroscopia (1991-1993) i recordat especialment pels seus cursos anuals a la Clínica Tres Torres. Fou el cap de la Unitat d'Artroscòpia del Sagrat Cor fins al 1993.

Zouhair Massri Zeituni. Al quadre facultatiu del Sagrat Cor hem tingut diversos membres de la gran fornada de metges sirians formats a les universitats espanyoles durant els anys setanta. El doctor Massri ha estat adjunt del nostre servei des del 1980 fins a la seva recent jubilació, amb el parèntesi 1986-1988, i amb ell hem après que la laboriositat, la companyonia, la mesura i el seny també poden venir de l'altre extrem de la Mediterrània.

Aquests i molts altres cirurgians de diferents generacions hem tingut el privilegi de rentar-nos amb el mestre a quiròfan i recordem amb simpatia inclús la manera de corregir la nostra deficient ajudantia. Així per exemple, quan per voler estar a l'alçada de les circumstàncies jo intentava lluir-me presentant-li el camp operatori amb dos separadors a cada mà, amb l'evident risc d'afluixament i pèrdua del pla anatòmic, en comptes de retreure-m'ho directament, m'ho va fer entendre amb un asèptic però clar i concloent "*no barga nada que no le indique*".

Posteriorment a l'època d'Angel Santos Palazzi, la Comissió de Docència del nostre hospital definí i reglamentà dues figures de metges en formació, l'assistent i el becari estranger. Aquests metges assistien diàriament a totes les activitats del seu respectiu servei durant uns anys (ni menys d'un ni més de quatre) per a obtenir una formació global en la seva especialitat, podent continuar després al servei com a col·laborador o visitant (figures igualment reglamentades). Recordem formant-se al servei als doctors Rosa Bori, Eulàlia Riu, Hampo Txamitxian i Zaki Ahmad.

EL SERVEI DESPRÉS DE PALAZZI DUARTE

El primer de maig del 1981 Santos Palazzi Coll (fig.10) succeí al seu pare com a Cap del Servei de Cirurgia Ortopèdica del Sagrat Cor. S'havia llicenciat al 1961 i després especialitzat en COT i Rehabilitació. Adjunt (1966) i cap clínic (1971) de l'Hospital de Traumatologia de la Vall d'Hebron, trobà el seu camp de treball principal a la

cirurgia de la mà, dels nervis perifèrics i de les seqüeles de les paràlisis postraumàtiques del plexe braquial. Fou president i delegat internacional de l'Asociación Española de Microcirugía (AEM), president del Groupe pour l'Avancement de la Microchirurgie, president de la Sociedad Española de Cirugía de la Mano i delegat a Espanya de la Microsurgical Society. Recentment (2014) ha estat homenatjat per l'AEM com a referent internacional durant dècades de la cirurgia del plexe braquial i del nervi perifèric, i figura clau en el desenvolupament de la microcirurgia a Espanya.

Santos Palazzi Coll dirigí el servei de COT de l'hospital durant més de dotze anys, adaptant-lo a les novetats científiques i a les circumstàncies d'organització del moment amb saviesa i elegància, i continuà organitzant els cicles de sessions ortopèdiques, la direcció de les quals seguia reservant al seu pare.

ELS NOSTRES TEMPS

Al novembre del 1993, uns mesos després del traspàs d'Angel Santos Palazzi (morí al març), es produí la fusió dels serveis mèdics i de tot el personal del Sagrat Cor i de la Quinta de Salut l'Aliança, època que també coincidí amb la marxa de Santos Palazzi Coll a la nova Clínica Teknon, que s'inaugurà el 1994.

Carlos Palazzi Coll, dilectoque Magistro, segon fill d'A. S. Palazzi, coordinà durant el primer any la unificació del Servei de Cirurgia Ortopèdica del Sagrat Cor amb els de Traumatologia i Ortopèdia de l'Aliança, establint els nous equips mèdics i distribuint les diferents tasques i guàrdies del servei resultant. Feu una gran feina i amb el seu tarannà noble i esportiu d'autèntic *gentleman* es guanyà el respecte, la confiança i l'estimació dels molts companys que s'incorporaren llavors a l'hospital. Continua enriquant el servei amb la seva vàlua durant gairebé vint anys fins a la jubilació. Carlos Palazzi també ha estat durant dècades cap de servei de COT infantil a l'Hospital de Nens de Barcelona.

Al 1994 fou cap de servei Enric Maria Boada Duran, fill de l'anterior cap de Cirurgia Ortopèdica de l'Aliança, Enric Boada Calvet (de l'escola d'en Vilardell de St. Pau), i postgraduat als Estats Units, fins que també marxà a Teknon. Posteriorment, i coincidint amb uns anys de dificultats empresarials i financeres que suposaren diverses intervencions per part de la Generalitat, dirigiren el servei Frederic Dachs Cardona, cap de la Unitat de Neuro-Ortopèdia i Traumatologia de l'Institut Guttmann, i Ferran Lafuente Rodés.

Tot i aquelles dificultats el Servei de COT intentà mantenir l'activitat científica i docent, organitzant jornades, publicant llibres i treballs, acollint alumnes de pregrau i sol·licitant l'acreditació per a la formació de postgrau.

Així, rememorem del 1996 una Jornada d'artroscòpia d'espalla amb el professor Dominique Gazielly, format amb en Neer al Presbiterian de Nova York i consultor dels hospitals de Ginebra. Jornades internacionals sobre controvèrsies en cirurgia de l'avantpeu i en patologia degenerativa del turmell, amb la Societat Espanyola de Me-

dicina i Cirurgia del Peu i Turmell (1997). Una altra de genoll al 1999 amb Leo Whiteside de St. Louis, Missouri, pioner de l'artroplàstia no cimentada i de la instrumentació endomedul·lar.

Al 2000 Jornada de Cirurgia Percutània de l'Avantpeu amb Mariano de Prado, president europeu de l'Acadèmia Americana de Cirurgia Ambulatoria de Peu i Turmell, qui portà aquestes tècniques del Rizzoli, d'Hamburg i del Foot and Ankle d'Spokane. Des de llavors, la dita cirurgia percutània de l'avantpeu ha estat una de les pràctiques quirúrgiques més quotidianes al servei, a l'enssem que l'artroplàstia de genoll i maluc.

Seguiren una Jornada sobre pròtesis femoropatel·lars al 2002. I Jornada sobre navegació en pròtesis totals de genoll amb Aesculap Academy al 2004.

Mentrestant, diversos membres del Servei anaven publicant llibres, capítols de llibres o articles a diferents revistes especialitzades. Recordem entre molts d'altres, els llibres "Artrosis cervical, complicaciones neurovasculares" (1993), "Cirugía de la rodilla" (1995), "Significado de la postura y de la marcha humana" (1996), "Biomecánica, medicina y cirugía del pie" (1997), "Infecciones osteoarticulares" (1998), "Progresos en medicina y cirugía del pie, pasado, presente y futuro" (2000), "Paleopatología, la enfermedad no escrita" (2003), "Evaluación clínica y tratamiento de la espasticidad" (2009).

En millorar els darrers anys les condicions econòmiques de l'hospital amb el canvi empresarial, la iniciativa de Joan-Manuel Burdeus González-Solís, actual Cap de Servei, ha aconseguit engegar el funcionament d'unitats topogràfiques i reprendre la organització de jornades d'estudi de diferents patologies ortopèdiques, que homenatjant als "Ciclos" d'en Palazzi, es fan amb el nom de "Nuevo Ciclo de Jornadas Científicas"; les celebrades fins ara hom les ha dedicat al diagnòstic, tractament i opcions no invasives de les pròtesis de genoll doloroses (2011), a com afrontar les revisions protèsiques acetabulars (2014) i a les artroplàsties primàries complexes i de revisió del genoll (2016).

Cal també remarcar la data del 2012, any d'ingrés a COT del primer metge intern resident de la nostra història; el llarg procés burocràtic de tramitació de l'acreditació del servei per a la formació de residents es va superar amb èxit gràcies a l'esforç i perseverança del seu actual tutor, doctor Albert Isidro Llorens, professor titular/agregat de l'especialitat. Des de llavors, la presència dels MIR i la dels nombrosos adjunts arribats els darrers anys, ha rejuenit el servei, esperonant fortament l'anhel d'actualització de l'staff i l'interès de les sessions clíniques diàries.

Lluny queden els temps del doctor Cardenal, amb els seus "bigotassos de l'època imperial més rànica... sempre billat d'un pulcre jaqué, amb opulent armilla blanca; cofat d'un barret de mitja copa" i desplaçant-se "amb cotxe tirat per dos corsers magnífics..." [31]. Però qui va intuir la importància de l'osteosíntesi fa cent anys [nota 7 de la 1ª part], veuria amb franca satisfacció el nivell de coneixement de la biologia osteoarticular i de l'enginyeria quirúrgica assolits per l'especialitat de la que grans personalitats com ell assajaren els fonaments.

Per ara, la nostra passejada acaba aquí, però per a la Cirurgia Ortopèdica i Traumatològica, com a obra col·lectiva sotmesa a l'evolució de la humanitat, no podem escriure "fi" sinó "continuarà".

REFERÈNCIES BIBLIOGRÀFIQUES

1. "... las circunstancias variaron cayendo sobre nuestro Hospital, lleno de buenas esperanzas pero vacío de otros tesoros, la losa amarga de la penuria económica... En vista de ello el Patronato... llegó a un acuerdo con la Caja de Ahorros y Monte de Piedad para que ésta, considerándolo como obra social dependiente de ella, acudiera con sus recursos a ayudar a nuestro Centro". Dr. Gaietà Alegre i Marcet, director de l'Hospital. Mecanocrit, 1976.
2. Segons llegim a la seva nota necrològica de La Vanguardia Española del 4 de setembre del 1971, pàgina 23.
3. Osmond-Clarke H. Habitual dislocation of the shoulder, the Putti-Platt operation. J Bone Joint Surg Br. 1948; 30B(1): 19-25.
4. Hom pot trobar notes biogràfiques d'Angel-Santos Palazzi Duarte a les obres i llocs següents:
 - Fernández Sabaté A. Nuestros fundadores y maestros en 1935 y 1947. Madrid: Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología, 2013. L'autor n'hi dedica un extens capítol (entre les pàgines 394 i 423), del qual hem extret molta informació.
 - Gómez Castresana et al. Historia de la SECOT. Madrid: Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología, 2002. Pàgines 43 i 44.
 - Valentí i Ardanuy J. Història de la Societat Catalana de Cirurgia Ortopèdica i Traumatologia. Les nostres arrels. 75 anys de la SCCOT. Barcelona: SCCOT, 2007. Pàgina 31.
 - Bastos Mora F, Valle Burriel J. Diccionario enciclopédico ilustrado de traumatología. Barcelona: Editorial Médica Jims, 1999. Pàgina 251.
 - Ressenya biogràfica online a www.galeriametges.cat
5. Venable CS, Stuck WG. Muscle-Flap Trasplant for the relief of painful monoarticular arthritis (aseptic necrosis) of the hip. Ann Surg. 1946; 123(4): 641-654.
6. Palazzi AS, Cañadell Carafi J. Tratamiento quirúrgico de la coxartria. Rev Esp Reum Enferm Osteoartic. 1950; 3(6): 359-367.
7. Palazzi AS. Opinión sobre el tratamiento quirúrgico de la coxartria. Rev Esp Reum Enferm Osteoartic. 1952; 4(7): 502-503.
8. Palazzi AS. On the operative treatment of arthritis deformants of the hip joint. Acta Orthop Scand. 1958; 27(4): 291-301.
9. Palazzi AS. La greffe musculaire intra-osseuse comme traitement de l'arthrose du genou. Acta Orthop Belg. 1961; 27(3): 384-386.
10. Palazzi C, Xicoy J. The pediculate bone graft as treatment for the aseptic necrosis of the femoral head. Arch Orthop Unfallchir. 1975; 83(1): 115-122.
11. Palazzi AS, Cañadell Carafi J. La operación de Bosworth, tratamiento de elección de la inestabilidad lumbar. Med Clin (Barc). 1951; 17(5): 357-362.

12. Palazzi Coll S, Palazzi Coll C, Palazzi Duarte AS. Osteocartilaginous autograft of the knee. *Int Orthop*. 1977; 1(1): 48-52.
13. “El 1942 ajudàrem Santos Palazzi, que va portar la tècnica de la menissectomia d’Itàlia”. Navés i Janer J, Puig i Gros M. *Història de la traumatologia del genoll*. Barcelona: Joan Navés, 1982. pàg. 135.
14. Palazzi Duarte AS. Reparación de los flexores de la mano. *Cir Apar Locomot*. 1949; 4:
15. Palazzi AS. Treatment of cut flexors. *Acta Orthop Scand*. 1954; 23(3): 198-217.
16. Palazzi AS. On the treatment of the loss of opposition. *Acta Orthop Scand*. 1962; 32(1-4): 396-400.
17. Palazzi S, Cañadell J, Xicoy J, Madrigal C. Cirugía de los nervios periféricos. *Cir Ginecol Urol*. 1963; 17(4): 283-313.
18. Cirugía de los nervios periféricos. *Rev Ortop Traum*. 1972; 16 IB(4)
19. Palazzi AS. Mis primeros cincuenta años en Cirugía Ortopédica. *Barc Quir*. 1986, 29(3): 153-161.
20. Discurs de defensa de la proposta de nomenament del Dr. Trueta com a membre numerari de la Secció de Ciències de l’Institut d’Estudis Catalans, Pere Domingo i Sanjuan, President de l’IEC i de la Reial Acadèmia de Medicina, 1972.
21. Historia de la AO España. Capítulo 1, Antecedentes. Vicente Corbatón Blasco, 2008. Fernando Collado Herrero també fou deixeble de Trias i Pujol, Piulachs i Broggi.
22. Orozco Delclós L. Legado de Maurice Müller a España (1918-2009). *Obituario. Rev Esp Cir Ortop Traum*. 2009; 53(5): 345.
23. Charnley J. Treatment of mono-articular arthritis of the hip by the central dislocation operation. *J Bone Joint Surg Br* 1956; 38(2). 592-593
24. Gomez PF, Morcuende JA. A historical and economic perspective on Sir John Charnley, Chas F. Thackray Limited, and the early arthroplasty industry. *Iowa Orthop J*. 2005; 25: 30-37.
25. Bañeres J, Leprête M. Lituània, dels inicis a la tercera independència. Barcelona: Ed. El Llamp, Barcelona, 1990. pàgs. 30-34.
26. “*Allieu and Narakas first met in 1972 during the XIIIth Spanish Congress under the presidency of Santos Palazzi*”. Taleb C, Nectoux E, Awada T, Liverneaux P. The destiny of an ace: Algimantas Otanas Narakas (1927-1993). *J Brachial Plex Peripher Nerve Inj*. 2013; 8(1): 6.
27. Burman MS. Arthroscopy or the direct visualization of joints. An experimental cadaver study. *J Bone Joint Surg Am*. 1931; 13(4): 669-695.
28. Watanabe M. Memories of the early days of arthroscopy. *Arthroscopy*. 1986; 2(4): 209-214.
29. Jackson RW. Memories of the early days of arthroscopy: 1965-1975. The formative years. *Arthroscopy*. 1987; 3(1): 1-3.
30. Ray RD. The Unknown War And The 61st Station Hospital. Disponible a: [A legacyofheroes.aaos.org/About/Heroes/stories/ray.cfm](http://Alegacyofheroes.aaos.org/About/Heroes/stories/ray.cfm)
31. Cornudella i Capdevila J. L’esperit humanitari i social de la classe mèdica catalana. Barcelona: Aymà, 1980. pàgs. 121-122.

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

Curs acadèmic 2017-2018.

Direcció: Dr. Adrià Arboix

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

Sala d'actes de l'Hospital
Universitari del Sagrat Cor de
Barcelona
(Setena planta).

TRANSPORT PÚBLIC:

Autobusos: H8, 27, 32, 41, 54, 59, 66

Metro: L5 (Hospital Clínic o Entença)

Trambaix: T1, T2, T3 (Francesc Macià)

PROGRAMA

10 de Novembre de 2017

HORARI : 8.30h

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

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

13 de desembre de 2017

HORARI : 13.30h

Conferència d'inauguració i "V Sessió Professor Martí-Vilalta"

"Hemorràgia subaracnoïdal no aneurismàtica"

Dra. Laura Lull.

HORARI : 13.30h

"Codi-TAC i codi angiografia en els ictus"

Dr. Marc Ribó

9 de maig de 2018

HORARI : 13.30h

"Estudi de la vulnerabilitat de l'aterosclerosi carotídia: paper de la inflamació i la neovascularització en el risc de ruptura de les plaques"

Dr. Pol Camps-Renom

30 de maig de 2018

HORARI : 13.30h

Conferència de cloenda i "VI Sessió Professor Martí-Vilalta"

"Influència dels hàbits dietètics i de l'obesitat abdominal a l'ictus isquèmic"

Dra Anna Maria Rodríguez Campello

PARTICIPANTS

Laura Lull
Hospital Clínic
Barcelona

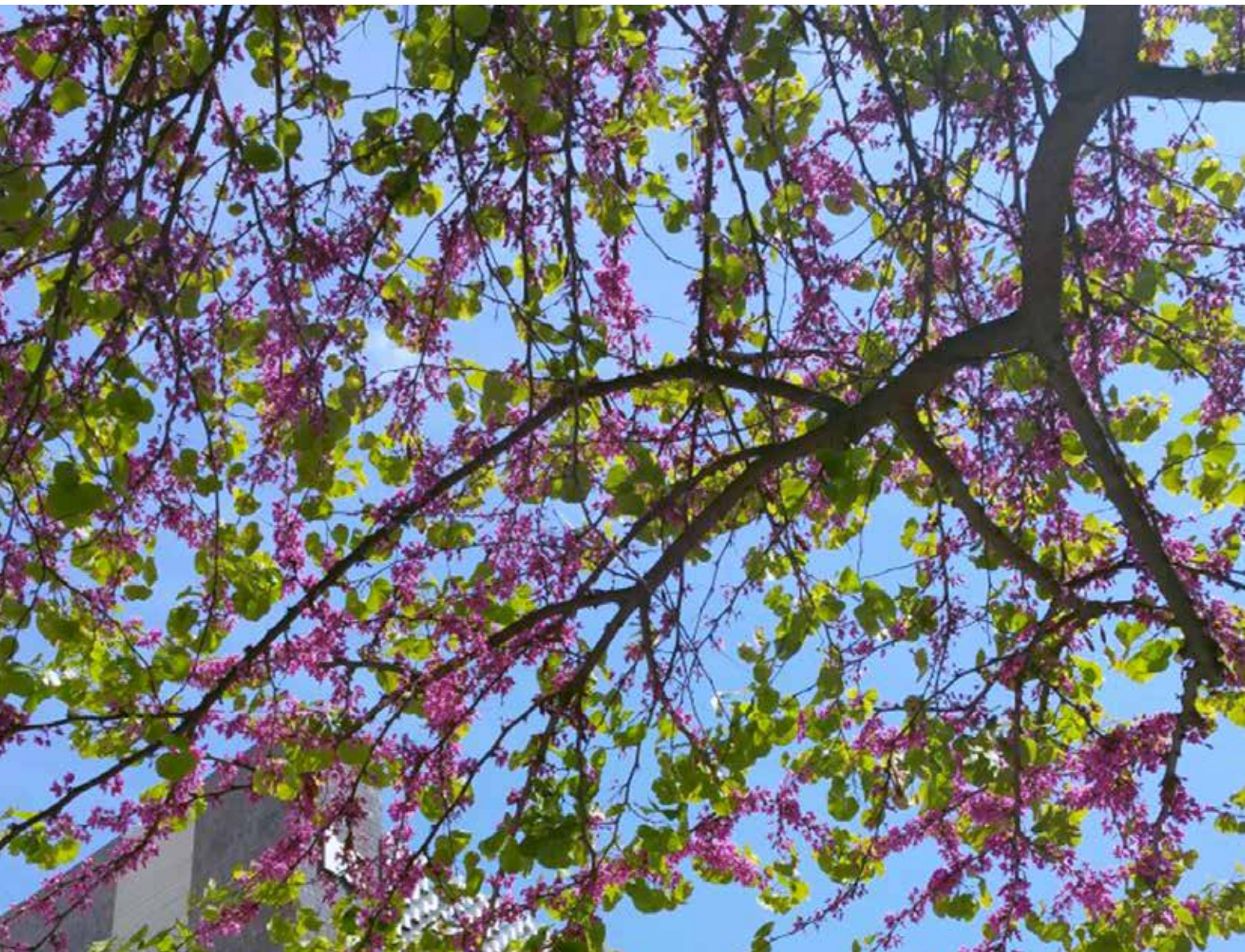
Marc Ribó
Hospital Universitari Vall d'Hebron
Barcelona

Pol Camps-Renom
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
Barcelona

Anna Maria Rodríguez Campello
Hospital del Mar
Barcelona

Annals del Sagrat Cor

Annals del Sagrat Cor, 2015
Volum 22. Número 4. Suplement 1.



ESCALAS EN MEDICINA

Rosario Salas, Anna Pardo
Servei de Medicina Interna

