

Annals del Sagrat Cor

Annals del Sagrat Cor, 2019.
Volum 26. Número 1. Publicació trimestral

Adolescents i condició física

Hockey+



ISSN 1695-8942



9 771695 894007

Annals del Sagrat Cor

Editor Jefe / Editor-in-Chief

J. Delás Amat

Editor Adjunto / Managing Editor

M.J. Sánchez López

Editores Ejecutivos / Executive Editors

M. Aguas Comparé
M. Balcells Riba
E. Gil de Bernabé Ortega
E. Irache Esteban
L. Mata Haya

Editores Asociados / Associate Editors

C. Ortopédica y Traumatología

A. Isidro Llorens

Dermatología

M. Iglesias Sancho

Neumología

O. Parra Ordaz

Neurología

A. Arboix Damunt

Psiquiatría

J. Seguí Montesinos

Radiología

E. Grivé Isern

Editores Asociados / Associate Editors

V. Andreu Solsona

Digestivo, HUSC

J. Bara Casaus

Maxilofacial, Instituto Bara-Gaseni

N. Barrera Aguilera

Urgencias, HUSC

X. Beltrán Ramón

C. Vascular, HUSC

E. Cánovas Robles

ORL, HUSC

J.M. Catalan Borrás

COT, HUSC

R. Coll Colell

Medicina Interna, HUSC

M.J. Conde Martínez

Radiodiagnóstico, HUSC

F. Dachs Cardona

COT, HUSC

V. De Sanctis Briggs

Dolor, HUSC

F. Fernández Monrás

Medicina Interna, HUSC

J. Fibla Alfara

C. Torácica, HUSC

J. Foncillas Corvinos

C. General, HUSC

M. Galdeano Lozano

Neumología, HUSC

M. Granados Plaza

CEIm, H. General de Catalunya.

J. Guitart Vela

Anestesiología, Fundació Plató

A. Lozano Miñana

Medicina Interna, HUSC

M. Martí Ejarque

Enfermería, HUSC

G. Martín Ezquerra

Dermatología, Hospital del Mar

J. Massons Cirera

Neurología, HUSC

L. Molins López-Rodo

C. Torácica, H. Clínic i Provincial

M. Monerri Tabasco

Anestesiología, H. Germans Trias i Pujol

C. Morcillo Serra

Medicina Interna, H. Sanitas CIMA

F. Orient López

Rehabilitación, HUSC

M. Pons Bussom

Farmacia, HUSC

C. Prat Torrevejano

COT, HUSC

V. Querol Borrás

Radiodiagnóstico, HUSC

E. Ramió Montero

Farmacia, Clínica Girona

N. Roca Rossellini

Nutrición, HUSC

R. Salas Campos

Medicina Interna, HUSC

M. Salleras Redonnet

Dermatología, HUSC

I. Valls Massana

Ginecología, HUSC

Editores Asociados / Associate Editors

C. Alegre de Miquel

J. Barceló

E. Basilio Bonet

L. Medina Luyo

P. Umbert Millet

G. Vidal López

EDITORIAL..... 4

REVISIÓ

Infarts cerebrals cardioembòlics. Característiques clíniques en pacients molt grans. 5

Infarto cardioembólico cerebral. Características clínicas en pacientes muy mayores. Cardioembolic cerebral stroke. Clinical characteristics in very old patients.

ANA MARÍA CARBAJO GARCÍA

Disminució de la condició física dels adolescents i factors associats. 13

Disminución de la condición física de los adolescentes y factores asociados. Decrease in physical condition in adolescents and related factors.

JORDI ARBOIX ALIÓ.

Comentaris i perspectives. Adolescents i condició física: com han evolucionat durant els darrer 25 anys? 17

JORDI PUIGVERT PEIX

CASOS CLÍNICOS / CLINICAL CASES

La fractura de Segond, a propòsit d'un cas. .. 18

La fractura de Segond, a propósito de un caso. The Segond fracture, case report

SERGIO LOSCOS, CARMÉ PRAT

Miositis ossificant traumàtica. 21

Miositis osificante traumática Posttraumatic myositis ossificans

M.D. SÁNCHEZ CORRETGER, C. PRAT, A.M. GALLART, F. ORIENT LÓPEZ

CAS CLÍNIC DEL SERVEI DE RADIODIAGNÒSTIC

Sinovitis villonodular pigmentada difusa de rodilla. 23

Sinovitis vil·lonodular pigmentada difusa de genoll. Diffuse pigmented villonodular synovitis of the knee.

A.M. GALLART, I. CIAMPA, S. LLAVERIAS, S. GROSSI, J.M. CATALAN, L. LEDESMA, S. MAÑÉ, I. KOPTSEVA.

CASOS CLÍNICOS PNEUMO

Diagnòstic diferencial de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas. 26

Diagnòstic diferencial de les malalties pulmonars intersticials difuses. Differential diagnosis of diffuse interstitial lung diseases.

MARIA MARCET RECOLONS.

Neumonía adquirida en la comunidad con derrame pleural parapneumónico. 31

Pneumònia adquirida a la comunitat amb embassament pleural parapneumònic. Community acquired pneumonia with pleural parapneumonic effusion.

ARIADNA GISTÀS BARRULL.

Agudització greu d'asma malament controlada. 36

Agudización grave de asma mal controlada. Severe exacerbation of poor controlled asthma.

QUERALT HERMS RUBIÓ.

Infecció bronquial crònica en pacient amb bronquièctasis. 41

Infección bronquial crónica en paciente con bronquiectasias. Chronic bronchial infection in a patient with bronchiectasis.

IVET BOU FIGUERAS.

ESPECIAL

Hockey+, un esport per a tothom, un esport per a cadascú. 45

JORDI LOBO

HISTÒRIA DE LA MEDICINA

Roger Gilbert Bannister: mens sana in corpore sano. 49

MIQUEL BALCELLS RIBA

NOTÍCIES

Hospital de Campanya a la Parròquia de Santa Anna 51

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>

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

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

D.L.: B-3794-93

Llicència d'ús: Annals del Sagrat Cor està subjecte a una llicència Reconeixement-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional de Creative Commons



Amb el suport de l'Associació Professional de Metges i Titulats Superiors



Condicció física, esport i integració

No és cap casualitat que a una revista biomèdica com *Annals del Sagrat Cor* es tracti el tema de la condició física. L'exercici habitual aporta una utilització del temps lliure saludable, disminueix l'aparició de l'obesitat i malalties associades en el temps i pot dificultar introduir-se en les drogues recreatives. El lleure monopolitzat per l'ús de les noves tecnologies, juntament amb l'addicció a substàncies són els principals factors que expliquen la progressiva disminució de la capacitat del treball muscular dels adolescents i l'augment del sedentarisme en aquesta franja d'edat.

Com esmenta Jordi Arboix en el seu article, la condició física es planteja com l'habilitat de realitzar adequadament un treball muscular, i és directament proporcional al nivell de salut que posseeix cada individu. L'Organització Mundial de la Salut (OMS) recomana trenta minuts d'activitat física moderada cinc dies a la setmana per mantenir un bon estat de salut. No hem d'oblidar que la realització sistemàtica d'activitat física comporta innumbrables beneficis per a la salut, alhora que reforça l'autoestima i potencia les relacions socials.

I justament la demostració de que l'esport potencia aquests aspectes –autoestima i relacions– l'explica Jordi Lobo a l'article especial sobre la Lliga Hockey+, que ens il·lustra sobre l'aplicació pràctica dels principis d'igualtat, equitat, inclusió, i també, però, d'exclusions invisibles. Per que cal reflexionar que l'esport practicat en ambients sans, tutelats, facilitadors... representa un element integrador i educatiu, però pot ser segregador si té vessants que limiten i/o exclouen.

Jordi Puigvert, en aquest sentit, apunta la necessitat que els Ajuntaments proporcionin instal·lacions per a la realització d'esport, poliesportius, pistes, equipaments diversos, juntament amb una adequada tecnificació que faciliti la irrupció a esports d'élite, contribuint a fer de l'esport un element de promoció social.

Finalment, ens agrada molt rendir un petit homenatge a Sir Roger Bannister, atleta i neuròleg, que en el seu moment va ser un dels pioners de l'esport ja entès com espectacle de masses.



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

La imatge pertany a la competició "Lliga BBVA de Hockey Plus". Cortesía de Jordi Lobo.

Infarts cerebrals cardioembòlics: característiques clíniques en pacients molt grans

Infarto cardioembólico cerebral: características clínicas en pacientes muy mayores

Cardioembolic cerebral stroke: clinical characteristics in very old patients

Ana María Carbajo García

Universitat de Barcelona. Facultat de Medicina.

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

RESUM

Aproximadament un 20% dels ictus isquèmics són de naturalesa cardioembòlica. Els infarts cerebrals cardioembòlics esdevenen en pacients més grans, causen un major dèficit neurològic, es caracteritzen per un pronòstic més greu a curt termini, i presenten més complicacions i major mortalitat tant a curt com a llarg termini.

El present estudi pretén revisar les característiques clíniques dels infarts cardioembòlics, analitzant els factors de risc vascular cerebral, la topografia, les complicacions mèdiques, i el pronòstic.

RESUMEN

Aproximadamente un 20% de los ictus isquémicos son de naturaleza cardioembólica. Los infartos cerebrales cardioembólicos cursan en pacientes mayores, causando un mayor déficit neurológico, y se caracterizan por un pronóstico más grave a corto plazo, presentando más complicaciones y mayor mortalidad tanto a corto como a largo plazo.

El presente estudio pretende revisar las características clínicas de los infartos cardioembólicos, analizando los factores de riesgo vascular cerebral, la topografía, las complicaciones médicas, y el pronóstico.

ABSTRACT

Cardioembolic stroke accounts for approximately 20% of ischemic strokes. Cardioembolic cerebral infarctions occur in older patients, and are the most severe stroke subtype, cause a greater neurological deficit, show worse short-term prognosis, and have a higher number of complications and higher long-term risk of recurrence and mortality.

The present study aims to review the clinical characteristics of cardioembolic infarction, analyzing the factors of cerebral vascular risk, topography, medical complications, and prognosis.

Paraules clau: Accident cerebrovascular, etiologia; Ancià, de 80 anys o més; Avaluació de riscos; Embolia cerebral; Gent gran; Pronòstic.

Palabras clave: Accidente cerebrovascular; Anciano, de 80 años o más; Embolia cerebral; Evaluación de riesgo; Ictus; Pronóstico de riesgo.

Keywords: Aged, 80 and over; Intracranial embolism; Prognosis; Risk assessment; Stroke/etiology.

Rebut: 7-juny-2018

Acceptat: 13-juliol-2018

Correspondència: anacg94@gmail.com

Carbajo García AM. Infarts cerebrals cardioembòlics. Característiques clíniques en pacients molt grans. Ann Sagrat Cor 2019; 26(1): 5-12

EPIDEMIOLOGIA

L'Accident Cerebral Vascular (ACV) és la principal causa de discapacitat i la segona de mortalitat als països desenvolupats. Entre els diferents tipus d'ACV isquèmic que podem diferenciar, els de naturalesa cardioembòlica representen, aproximadament, el 25% del total i són aquells que tenen el seu origen en un coàgul que es forma al cor i que viatja fins a allotjar-se en vasos distals, produint una obstrucció i un infart encefàlic. Es tracta del subtipus d'ictus més comú en pacients majors de 80 anys. De fet, l'Oxford Vascular Study preveu que la població d'aquesta edat es quadruplicarà el 2050 respecte a la del 2000 i que, en conseqüència, i per tractar-se d'una malaltia associada a l'envelliment, l'ictus cardioembòlic es triplicarà [1]. Quant a l'etiologia, la fibril·lació auricular no valvular (FANV) és la principal responsable d'aquesta patologia en conformar un factor de risc que incrementa amb l'edat, de manera que arriba a participar fins en un 50% dels ictus cardioembòlics.

La incidència de cardiopatia embòlica a la població general es situa entorn els 30 casos per cada 100.000 habitants-any mentre que en ancians ronda els 1.700-2.200 casos per cada 100.000 habitants-any [2]. La prevalença en pa-

cients de 65 anys o més és entre 5 i 10 casos per cada 1.000 habitants. Pel que fa a la distribució per sexes, s'ha constatat que, a mesura que incrementa l'edat de presentació, n'augmenta la freqüència a la dona. La mortalitat intrahospitalària és elevada i ascendeix fins a 4 de cada 5 pacients al cap de 5 anys. Pel que fa a la taxa de recurrència, les xifres arriben fins al 12% al cap de 3 mesos. Així, els ACV cardioembòlics presenten major taxa de recurrència, a més a més de generar més gravetat i discapacitat, respecte als no cardioembòlics.

ETIOLOGIA

L'èmbol responsable de l'ictus embòlic és un coàgul que es forma en alguna regió del sistema vascular i que viatja fins a allotjar-se en vasos distals provocant una obstrucció i isquèmia d'aquests. La generació de l'èmbol pot produir-se per estasis sanguínia i formació del trombus en una cambra esquerra augmentada de mida, per alliberament de material d'una superfície valvular aberrant o per pas anormal de la circulació venosa a l'arterial que rep el nom d'embolisme paradoxal. [3] Altres orígens menys freqüents rauen en tumors, èmbols venosos, sèptics, gasosos i grassos.

A continuació, es descriuen les diferents cardiopaties que s'associen, amb major freqüència, als ictus isquèmics de subtipus cardioembòlic. És especialment important dividir-les en alt i baix risc pel que fa a les diferències en l'estratègia diagnòstica, el pronòstic i el tractament.

A) Fibril·lació auricular

La fibril·lació auricular (FA) és l'arítmia cardíaca sostinguda més freqüent i sol ser asimptomàtica de manera que es detecta, habitualment, en un examen rutinari o com a conseqüència de complicacions relacionades amb l'ACV o la insuficiència cardíaca. La seva prevalença i incidència es troben en augment; en part per l'envelliment poblacional de manera que arriba a ser del 5% en majors de 65 anys, incrementant-se fins al 12%-16% en majors de 75 anys. La FA s'associa amb malaltia valvular cardíaca, trastorns tiroïdals, hipertensió i abús d'alcohol. Es tracta d'un factor de risc independent de mortalitat intrahospitalària en pacients amb ictus isquèmic i es relaciona amb la demència tant vascular com de tipus Alzheimer.

La FA és la causa més comuna d'infart cardioembòlic en ancians i, el més freqüent, és que sigui deguda a malaltia cardíaca isquèmica o hipertensiva. El mecanisme patogènic que explica l'ACV per FA és el següent: la contracció inadequada de l'aurícula comporta estasis sanguínia, sobretot a l'apèndix de l'aurícula esquerra, que, alhora, s'associa amb increment de la concentració de fibrinogen, dímer D i factor de Von Willebrand, tots ells suggestius d'un estat protrombòtic que predisposa a la formació de trombus.

La FA incrementa sis cops el risc d'ACV i el seu risc atribuïble augmenta també amb l'edat de forma que, mentre que a 50 anys és de l'1,5%, a 80

anys passa a ser del 24%[4]. Altres estudis, com la cohort Framingham, constaten que la proporció d'ictus associats a FA és del 14,7%, incrementant-se des del 6,7% en la dècada dels 60 anys fins al 36,2% en la dècada dels 90 anys. [5] En pacients amb ictus agut majors de 80 anys, la freqüència de FA és entre el 42-45% molt superior al 21,5% dels pacients menors a aquesta edat. El 50% dels pacients amb FA tenen 75 o més anys i es creu que el 2050 el 53% dels pacients amb FA tindran igual o més de 80 anys [6].

La FA, a més de conformar un factor de risc independent, s'associa a diferent risc embòlic en funció de si s'associa o no a cardiopatia: des de baix risc embòlic (<3% anual) en pacients amb FA aïllada (<0,5% anual) o la paroxística en pacients menors de 60 anys, a alt risc embòlic (>6%) en aquells amb engrandiment ventricular esquerre, miocardiopaties, pericarditis, insuficiència cardíaca congestiva, tirotoxicosis (>10% en els 4 primers mesos) o defecte valvular (incrementa el risc 17 cops respecte a controls per edat). A més a més, existeix un alt risc embòlic durant el primer mes després de l'inici de la fibril·lació auricular a les persones més grans de 70 anys (>5% anual) que el pateixen crònicament. Finalment, no s'han trobat diferències significatives entre FA crònica i FA recurrent.

En referència a l'impacte de la FA en la morbimortalitat els ictus associats a FA no valvular tenen major mortalitat, major recurrència, gravetat i pitjor pronòstic[3].

B) Infart agut de miocardi

El pacient que ha sofert un IAM desenvoluparà un ictus en les següents 2-4 setmanes amb una probabilitat del 2,5% i, a cap de 6 mesos, amb un 8% en el cas dels homes i un 11% en el cas de les dones. Així, l'ictus post-IAM succeeix, més freqüentment, els primers dies després de l'episodi coronari i la seva incidència disminueix progressivament amb el temps.

El risc ictal augmenta si existeix disfunció ventricular esquerra severa amb baix gast cardíac, aneurisma ventricular esquerre o trombus (sobretot si és mòbil o produeix al ventricle) i arítmies associades com la FA. No obstant això, en l'actualitat, el risc ha disminuït significativament per l'increment de les intervencions coronàries percutànies, el tractament antitrombòtic durant l'episodi agut així com per la utilització de fàrmacs antihipertensius, la teràpia antiagregant dual i la prevenció secundària. [2,7]

C) Estenosis mitral reumàtica

Al voltant del 20% dels pacients amb valvulopaties reumàtiques presentarà una embòlia sistèmica, en la majoria dels casos cerebrals. L'estenosi més freqüent es produeix a la vàlvula mitral essent el risc embòlic especialment alt si a més a més, el pacient presenta dilatació de l'aurícula esquerra sobretot si pateix una insuficiència cardíaca congestiva o s'observa ecocontrast espontani a l'ecocardiografia transesofàgica. L'aòrtica constitueix una altra vàl-

vula habitualment afectada; en aquest cas per calcificació que genera també estenosi.

Tot i que l'estenosi és un factor de risc d'ictus cardioembòlic independent de FA, si aquesta s'hi associa, la probabilitat es multiplica fins a fer-se 18 cops superior al de la població general. Les recurrències són també freqüents (entre el 30%-75% el primer any). Amb menor freqüència, la insuficiència mitral i la valvulopatia aòrtica poden associar-se també a embòlia cerebral. [8]

D) Vàlvula mecànica protèsica

La trombogènia de les vàlvules mecàniques rau en el material protèsic utilitzat, el model, les turbulències que generen en el flux i l'èctasi sanguínia. La interacció del material artificial amb proteïnes plasmàtiques afavoreix la ruptura de les hematies i plaquetes amb la consegüent alliberació d'ADP i altres factors procoagulants.

La vàlvula mecànica confereix un risc d'ACV proper al 4% anual sense tractament i de l'1% amb l'administració de fàrmacs cumarínics, mentre que les biològiques confereixen una probabilitat de l'1%. L'anticoagulació adequada conforma, així, el factor més important per evitar la trombogènia. Destaca, també, major risc en posició mitral (2-3,5%) que en aòrtica (1-2%) així com durant els primers mesos després de la col·locació, ja que és quan s'està produint l'endotelització de la pròtesi.[9]

E) Miocardiopatia dilatada

En l'estudi ecocardiogràfic dels pacients amb miocardiopatia dilatada, el 20% presenten trombus al ventricle esquerre, sobretot aquells amb insuficiència cardíaca congestiva. El risc d'embolisme es relaciona amb la gravetat de la disfunció sistòlica de manera que quan la fracció d'ejecció es troba per sota del 25%, i no es tracta amb anticoagulants, el risc anual se situa entre el 3 i el 4%. En la miocardiopatia hipertròfica, la incidència oscil·la entre el 0,4% i el 2,5% anual. En aquests casos, el risc d'embòlia s'associa amb FA, endocarditis infecciosa o evolució cap a una disfunció sistòlica amb dilatació o insuficiència cardíaca congestiva. [10]

F) Endocarditis infecciosa i endocarditis maràntica

L'endocarditis infecciosa produeix embòlia sistèmica entre un 15% i un 35% dels casos i la presència de vegetacions valvulars configura el factor més rellevant perquè aquest fenomen es produeixi. Ocasionalment ACV en un 10% de les ocasions i aquest sol succeir abans o durant les primeres dues setmanes de tractament antimicrobià, tot i que pot allargar-se dins del primer mes. L'ictus es produeix per les oclusions arterials de la circulació cerebral que originen els èmbols sèptics que provenen de les vegetacions cardíques.

Els ACV s'associen amb més freqüència a la vàlvula mitral, en un 90% es produeixen a l'artèria cerebral mitja, en dos terços dels casos són únics i un 20% experimenta transformació hemorràgica. La multiplicitat dels èmbols es pro-

dueix sobretot si es dona infecció de vàlvules prostètiques o si hi intervenen agents agressius com *S. aureus*.

El risc d'ictus és baix en presència de vegetacions menors de 10 mm i absència de gran mobilitat d'aquestes.

L'endocarditis infecciosa també pot desencadenar un aneurisma micòtic que és una complicació poc comú (1-5%) però molt letal que s'associa a una mortalitat de fins al 80% si s'engrandeix i es trenca.

L'endocarditis trombòtica no bacteriana o maràntica afecta pacients d'edat avançada o que presenten una malaltia en estadi terminal com una neoplàsia (adenocarcinoma pancreàtic, adenocarcinoma pulmonar, tumors limfohemàtics) com a conseqüència de l'estat d'hipercoagulabilitat que produeix el dipòsit de fibrina, plaquetes i eritròcits als vels valvulars generant berrugues o vegetacions que es localitzen, principalment, a les vàlvules mitral i aòrtica.

Per altra banda, també poden originar embòlia cerebral les endocarditis inflammatòries que es produeixen en malalties com el lupus eritematos sistèmic (endocarditis de Libman-Sacks) o l'endocarditis granulomatosa a la malaltia de Behçet. [11]

G) Mixoma atrial

El mixoma configura més de la meitat dels tumors cardíacs primaris, és benigne, es localitza, preferentment, a l'aurícula esquerra i, generalment, és asimptomàtic. No obstant això, quan es detecta s'indica la seva extirpació, ja que pot complicar-se i generar, entre d'altres, tromboembolismes. [11] Altres tumors cardíacs que poden ser origen d'èmbols són el fibroelastoma papil·lar cardíac i els tumors metastàtics.

H) Altres

A més a més dels trastorns cardíacs esmentats fins ara, existeixen altres fonts cardioembòliques menors amb risc baix o incert que són: foramen oval permeable, aneurisma septal auricular, defectes septals atrials o ventriculars, estenosis aòrtica calcificada, calcificació o prolapse anular mitral, fibroelastoma, excrecències gigants de Lambi, aquinesia/disquinesia ventricular segmentària, cardiomiopatia hipertròfica subaòrtica i placa de l'arc aòrtic. [12]

CLÍNICA

Els ictus cardioembòlics presenten un seguit de característiques que orienten a la seva sospita diagnòstica. En la majoria dels casos, el dèficit neurològic es produeix durant la vigília i en relació amb l'activitat física. La instauració és brusca i, en menys de cinc minuts, s'arriba al dèficit màxim amb una millora espectacular en poques hores per lisis i migració distal de l'èmbol a l'ACM. Aquest fenomen d'impacte distal, juntament amb la presència d'accidents cerebrovasculars simultanis o se-

qüencials en diferents territoris arterials (sobretot si són bihemisfèrics o impliquen un anterior i posterior, circulació posterior bilateral o multinivell), transformacions hemorràgiques i recanalització precoç ens orienten a un origen cardíac de l'íctus.

La transformació hemorràgica es produeix perquè el bloqueig del vas genera un espasme vascular local que ocasiona una fragmentació del trombus i un alliberament distal d'aquest. Una altra explicació és per dissecció arterial al lloc de l'impacte. Aquest fenomen succeeix en un 71% dels casos d'infart cardioembòlic i un 95% dels infarts hemorràgics són causats per cardioembolisme. Distingim dos tipus de transformació hemorràgica: la petequial o multifocal, que és asimptomàtica i l'hematoma secundari, que és inusual però provocant efecte massa i deteriorament clínic. Els factors predictius de transformació hemorràgica en l'infart cardioembòlic agut són: disminució de l'estat d'alerta, infarts totals de la circulació, accidents cerebrals vasculars greus (NIHSS >14), oclusió proximal de l'artèria cerebral mitjana, hipodensitat en més d'un terç del territori de l'artèria cerebral mitjana i recanalització tardana (>6 hores després de l'inici de l'ACV juntament amb l'absència de flux col·lateral.

També és significativa la disminució de la consciència durant l'inici de la simptomatologia, fenomen que es produeix en un terç dels casos i s'explica per la gran mida d'afectació que genera l'íctus cardioembòlic. Per una altra banda, quan l'infart es produeix en territoris corticals es pot manifestar en forma de crisis convulsives en un 15-20% dels pacients.

La cefalea a l'inici dels símptomes també és característica però no exclusiva d'aquest subtipus d'íctus i la història prèvia d'embolismes sistèmics és suggestiva però presenta una baixa incidència (2-3%).

El dèficit neurològic és variable i depèn de l'artèria afectada i del lloc de l'obstrucció. Així, existeixen certes síndromes clíniques com l'afàsia de Wernicke o l'afàsia global sense hemiparèsia que són característics d'embolisme de l'artèria cerebral mitja i la síndrome de Wallenberg, els infarts cerebel·losos, la síndrome basal superior, els infarts multinivell o infarts cerebrals posteriors (hemianòpsia homònima) quan s'afecta la circulació posterior.

Per una altra banda, és molt infreqüent del cardioembolisme la clínica de lacunar o l'hemiparèsia i els infarts lacunars múltiples i, determinades afectacions, com anormalitats del camp visual, negligències i afàsia són més freqüents en els infarts cardioembòlics que en els no cardioembòlics. [2,10]

TOPOGRAFIA LESIONAL

Tot i que l'èmbol provinent del cor pot impactar-se i obstruir qualsevol de les branques arterials que emergeixen de l'artèria caròtida comuna, existeixen certes localitzacions que s'afecten amb major freqüència. Així, 4 de cada 5 es dirigeixen a la circulació anterior mentre que 1 de cada 5 ho fa a la

posterior. A més a més, generalment, els ictus són de localització cortical o subcortical, ja que tendeixen a obstruir les branques de menor diàmetre que són les més distals.

En relació a la circulació anterior és notable la preferència per les bifurcacions arterials, sobretot de l'artèria cerebral mitja (ACM) i de les seves branques superior i inferior. La divisió superior irriga el còrtex i la substància blanca per sobre de la fissura de Silvio incloent el frontal i els lòbuls parietals superiors i, quan s'afecta la subdivisió esquerra donarà afàsia de Broca, debilitat a la meitat dreta de la cara i del braç i de la mà dreta. La divisió inferior irriga l'àrea inferior a la fissura silviana que comprèn els lòbuls temporals i la part inferior dels parietals i, quan s'afecta la subdivisió esquerra observarem afàsia de Wernicke i hemianòpsia homònima dreta. Quan s'ocou l'ACM, la manca d'irrigació per part de les branques lenticuloestriades dona lloc a l'aparició de circulació col·lateral que intenta compensar aquest dèficit aconseguint-ho de forma pobre. Per aquest motiu, l'íctus resultant es limita als ganglis basals i a la substància blanca que l'envolta donant lloc a un infart estriatocapsular. Ocasionalment, l'èmbol bloqueja una artèria cerebral anterior o les seves branques distals donant lloc a un infart a l'àrea paramediana d'un lòbul frontal. En aquests casos observarem, clínicament, debilitat de les extremitats inferiors, abúlia i apràxia del braç esquerre.

Pel que fa a la circulació posterior, l'occlusió es pot produir a les artèries vertebrals o de forma intracranial, sobretot distalment, a la bifurcació de l'artèria basilar distal o en una de les seves branques (les artèries penetrants que van a les porcions medial del tàlem i del mesencèfal), l'artèria cerebel·lar superior, que irriga la superfície superior del cerebel, i les artèries cerebel·lars posteriors, que irriguen les porcions laterals del tàlem i els lòbuls temporals i occipitals. La síndrome del top de la basilar produeix ceguera cortical, letargia o agitació i moviments oculars anòmals. [13]

FACTORS DE RISC VASCULAR D'ÍCTUS ISQUÈMIC [14]

El diagnòstic i control dels factors de risc cardiovascular són d'especial importància per la prevenció primària i secundària de l'íctus agut. El perfil i rellevància d'aquests agents difereix en els diferents subtipus d'íctus isquèmic i distingim els factors de risc no modificables i els modificables.

A) Factors de risc no modificables

L'edat incrementa les xifres d'incidència i prevalença per dos per cada 5 anys a partir dels 65 anys, el sexe masculí, la raça negra, el baix pes en néixer i la història familiar confereixen també major probabilitat de patir un ACV. La presència d'un familiar de primer grau afecte incrementa l'eventualitat per diversos motius: major predisposició a factors de risc d'íctus, transmissió

genètica de susceptibilitat, estil de vida, factors culturals i ambientals i interaccions entre gens i ambient. Finalment, determinades alteracions genètiques (CADASIL, CARASIL, angiopatia cerebral amiloide, síndrome moyamoya, malaltia de Fabry, síndrome Ehlers-Danlos IV, síndrome de Marfan, Síndrome de Sneddon, encefalomiopatia mitocondrial, acidosis làctica, MELAS i coagulopaties predisposen també que es produeixi.

B) Factors de risc modificables

Hipertensió. Juntament amb l'edat, és el principal factor de risc de malaltia cerebrovascular. De forma autònoma incrementa el risc d'íctus isquèmic i d'hemorràgia cerebral 4 vegades el basal.

Diabetis mellitus. És un factor més important en la causa aterotrombòtica que en la cardioembòlica d'íctus. Actua de forma independent però també n'accentua el risc quan es combina amb dislipèmia, hipertensió i obesitat i aquesta influència és més marcada al sexe femení. A més a més, constitueix el principal factor condicionant, seguit de la HTA, de la malaltia de petit vas i s'ha identificat com una variable independent de recurrència simptomàtica en pacients amb el primer ictus lacunar. La combinació amb hipercolesterolèmia i hipertensió incrementa la freqüència de complicacions vasculares.

Dislipèmia. En homes, la presència de nivells de colesterol superiors a 240-270 mg/dL i nivells baixos de HDL augmenten el risc d'íctus isquèmic però en dones les dades romanen sense concloure. També contribueixen al procés als valors de LDL i triglicèrids.

Abús d'alcohol. El consum crònic d'alcohol (>60g/d) es relaciona amb un increment del risc relatiu d'íctus amb un RR d'1,69 per isquèmia i de 2,18 per hemorràgia cerebral. El consum lleu o moderat (20-30 g/d) s'associa a menor risc d'íctus, malaltia de la substància blanca i ictus clínicament silencis.

Sobrepès i obesitat. El millor indicador de risc vascular és l'adipositat i la millor manera de mesurar-la és la ràtio cintura-maluc. Es poden emprar altres eines com la mesura de la circumferència de la cintura o l'IMC.

L'increment de teixit gras es relaciona amb major resistència a la insulina, diabetis, hipertensió, dislipèmia, vasculopaties i altres. La contribució d'aquests a l'íctus isquèmic ens informa de la importància d'intentar reduir el pes i la massa abdominal.

Síndrome metabòlica. És un predictor de malaltia coronària, cardiovascular i de mortalitat i es defineix com la presència de tres o més dels següents:

Obesitat abdominal determinada per circumferència de cintura > 102 cm en homes i > 88 cm en dones

TAG \geq 150 mg/dL

HDL < 40 mg/dL per homes i < 50 mg/dL per dones

TAS \geq 130 mm Hg i TAD \geq 85 mmHg

Glucosa en dejú \geq 110 mg/dL

Altres factors de risc relacionats amb l'íctus isquèmic són l'estenosi carotídia asimptomàtica, la malaltia vascular perifèrica, que es relaciona sobretot amb ictus aterotrombòtics, la teràpia hormonal substitutiva, els anticonceptius orals (en dones majors de 35 anys, fumadores actives amb HTA, diabetis, migranya o història de tromboembolisme), abús de drogues (per increment de l'agregació plaquetària i de la viscositat sanguínia, mecanismes hematològics, hemostàtics, canvis vasculítics i de pressió arterial), la migranya (relacionada amb disminució del flux sanguini a la circulació posterior, increment de l'agregació i activació plaquetària, increment del risc de formació d'èmbols i en adults joves pot estar relacionat amb embolisme paradoxal a través del foramen oval permeable).

Existeixen altres factors de risc que no estan tan ben documentats com els esments anteriorment i, dels quals, roman desconegut el paper que juguen en l'ACV. D'entre aquests trobem l'increment de la ràtio apoB/apoA1, el sedentarisme, la ingesta diària insuficient de fruites i verdures, l'estrès psicosocial, els trastorns respiratoris relacionats amb la son, marcadors inflamatoris (recompte de leucòcits i monòcits, Proteïna C reactiva), infeccions, biomarcadors (fibrinogen) i altres factors biològics (hemocisteïna, increment de lipoproteïna a, lipoproteïna associada a fosfolipasa A2, hipercoagulabilitat (aPL), albuminúria, cistatina C.

C) Factors de risc vascular emergents

Els conformen la malaltia vascular asimptomàtica, la isquèmia cerebral clínicament silent, molt improbable en ictus cardioembòlics, i altres factors (Marcadors proteòmics, història de TIA, ictus cerebral previ o hemorràgia primària intracerebral, EPOC, malaltia hepàtica crònica i anticoagulants orals).

PRONÒSTIC

A) Mortalitat

Els infarts cardioembòlics constitueixen el subtipus d'íctus isquèmic amb major mortalitat a la fase aguda intrahospitalària amb xifres del 27,3% respecte al 21,7% en ictus aterotrombòtics i el 0,8% en infarts llacunars segons l'estudi de Caplan et al [2]. La taxa de mortalitat a 5 anys és del 80,4% (Projecte Epidemiològic Rochester) molt superior a la de la resta de subtipus d'íctus: [aterotrombòtic (32,3%), llacunar (35,1%) i origen indeterminat (48,8%)]. Segons aquest estudi 1 de cada 3 pacients havia mort al mes d'evolució i 1 de cada 2 a l'any.

El 54% de les causes de mort en ictus cardioembòlics són de naturalesa no neurològica (pneumònia, malaltia cardíaca, TEP, sèpsia, mort súbdita...), un 39,5% de causa neurològica (hernia cerebral, recurrència d'isquèmia cerebral, hemorràgia...) i en un 6,5% l'etiologia va ser desconeguda.

Els factors que es relacionen amb la mortalitat són: edat, insuficiència cardíaca congestiva, hemiparèsia, disminució de la consciència i recidiva precoç d'embolisme que es produeix, més freqüentment, durant els primers dies post-ictus i conforma la variable de major risc, ja que ocasiona una taxa de mortalitat del 77,7% respecte al 25% que integren la resta de causes.

B) Gravetat i seqüeles

L'ictus cardioembòlic s'associa, usualment, a morbiditat fet que es pot relacionar amb l'extensió més gran de la lesió produïda per aquest tipus d'infarts.

La gravetat del quadre depèn del lloc inicial de l'oclusió arterial i del temps de migració distal de l'èmbol. Així, si l'obstrucció es produeix en grans vasos cerebrals com l'artèria caròtida interna o el tronc principal de l'artèria cerebral mitja, l'afectació serà major podent produir-se un ràpid deteriorament cognitiu per edema cerebral i/o transformació hemorràgica. En canvi, si l'obstrucció es dona a les branques intracranials, el pronòstic és millor.

En relació al temps de migració, entre 10% i el 14% dels pacients que d'entrada presenten una síndrome hemisfèrica major evolucionen ràpidament fins a la recuperació en poques hores, ja que l'èmbol que inicialment es trobava en una gran artèria viatja fins a una branca distal. [8]

En general, prèviament a l'ictus, el pacient ja compta amb el diagnòstic de cardiopatia embolígena per la qual cosa, l'estat funcional previ sol ser precari. D'aquesta manera, en l'estudi de registre hospitalari Marburg, l'índex de Barthel (IB) mig a l'ingrés va ser de 46,3+/- 27 en els ictus cardioembòlics enfront de 59,3 ± 34,1 en els no cardioembòlics. Pel que fa a la situació a l'alta, la discapacitat segons l'índex de Rankin modificat (IRm) va tenir una mediana de 3 punts pels ictus cardioembòlics enfront de 2 punts pels no cardioembòlics.

Diferents estudis han suggerit que la FA s'associa a una major prevalença de demència, tant de tipus Alzheimer com demència vascular i que això és independent de l'existència d'ictus previs o d'altres factors de risc vascular. Aquesta associació es produeix especialment en dones. Altres dades que s'han extret de treballs són que el rendiment cognitiu en subjectes asimptomàtics és inferior en pacients en FA que en aquells amb ritme sinusal independentment que presentin ictus. També, la FA s'associa a més infarts silencis, fet que comporta un increment de la probabilitat de desenvolupar trastorns cognitius. Altres estudis però, no confirmen l'associació independent entre FA i demència, almenys en subjectes de més de 85 anys [3].

C) Recurrència

La recurrència dels ictus cardioembòlics depèn del temps que ha transcorregut des d'aquest fenomen agut i de les condicions hematològiques i hemodinàmiques subjacents. És variable essent el

període posterior a l'ACV el de major risc perquè es produeixi aquest esdeveniment. Les xifres estimen que la recidiva precoç varia entre l'1% i el 10% i que dins dels primers 3 mesos és superior en els de naturalesa cardioembòlica que ateroembòlica.

Els factors associats a recurrència són menys coneguts que els que es relacionen amb el primer episodi d'ictus però s'hi ha associat l'alcohol, la hipertensió arterial, valvulopaties i la fibril·lació auricular i determinants clínics com nàusees, vòmits o ictus cerebrals previs.

L'associació d'HTA amb insuficiència valvular i FA és una variable predictiva de risc de recurrència però no va ser estadísticament significativa si s'analitzava de forma aïllada. En un altre estudi, la valvulopatia associada a insuficiència cardíaca congestiva fou l'únic factor predictiu de recurrència d'ictus. Per una altra banda, Lais et al. va demostrar que els pacients amb HTA associada a FA no valvular no tenien major risc de recurrència embòlica que els que només patien HTA o FA no valvular. Altres factors que s'han relacionat són els esdeveniments cardíacs (taquiarítmies, insuficiència cardíaca o IAM) que es produeixen durant l'estada hospitalària del pacient.

ESCALA CHADS2 I CHAD2DS2-VASC. VALORACIÓ DE RISC TROMBOEMBÒLIC I HEMORRÀGIC EN LA FA

L'índex CHADS2 (Congestive heart failure, Hypertension, Age, Diabetes Mellitus, Stroke) és una classificació que es basa en factors de risc independents per ictus que s'utilitza a la pràctica clínica per predir l'ACV en pacients amb FA no valvular amb l'objectiu d'indicar teràpia anticoagulant. D'aquesta manera, s'assigna 1 punt a la presència d'IC congestiva, HTA, edat > 75a i DM i 2 punts a història d'ictus o atac isquèmic transitori. Una puntuació de 0-1 punt confereix baix risc anual d'ictus (1%), de 2 risc moderat (2,5%) i de 3 o més alt risc (>5%). Actualment, la classificació CHADS2 està quedant relegada a la CHA2DS2-VASc que afegeix nous factors de risc com la inclusió del grup d'edat de 65-74 anys, la presència de malaltia vascular i el sexe femení així com l'assignació de 2 punts i no 1 en pacients de 75 anys o més.

El CHA2DS2-VASc millora la capacitat predictiva i redueix la inclusió de massa pacients en risc intermedi, fet que portava al fet que l'elecció de teràpia anticoagulant o antiplaquetària fos realitzada a criteri del clínic. L'inconvenient del CHA2DS2-VASc no obstant això, és que, tot i que identifica fàcilment a pacients amb risc baix, inclou més pacients en risc alt que després rebran, per tant, teràpia anticoagulant.

DIAGNÒSTIC

No existeixen estàndards de criteri clínic, quantitativament vàlids, per al diagnòstic d'ictus cardioembòlic. Cal realitzar una anamnesi enfocada a trobar altres manifestacions clíniques de malaltia

cardíaca i una exploració física que determini la presència d'arítmies cardíques, disfunció valvular en l'auscultació o qualsevol evidència d'embolisme sistèmic. El diagnòstic, per tant, es basa en la identificació d'una possible font d'embolisme cardíac, l'absència o exclusió d'altres fonts potencials d'isquèmia cerebral (estenosis de grans vasos, infarts lacunars de petits vasos, traumatisme, procés autoimmunitari, estat d'hipercoagulabilitat, abús de substàncies...), i la determinació de característiques clíniques atribuïbles a ictus cardioembòlic. La informació que aporta la clínica i la imatge és altament específica però de sensibilitat moderada amb un valor predictiu positiu que no supera el 50%.

A) Parènquima cerebral

En relació a les proves d'imatge, es realitzarà una TC cerebral en qualsevol pacient amb sospita de TIA (accident isquèmic transitori) o d'ictus cardioembòlic. Aquesta prova ens permetrà descartar la presència d'hemorràgia cerebral i detectarà ictus crònics ocasionats per embolismes anteriors. La RM i, particularment la RM de difusió i de gradient eco, són més sensibles que la TC per detectar isquèmia aguda i per diferenciar ictus corticals que semblaven subcorticals o múltiples lesions que aparentaven ser úniques.

B) Avaluació cardíaca: electrofisiologia, anormalitats estructurals i biomarcadors

Les guies de l'AHA (American Heart Association) i de l'ASA (American Stroke Association) recomanen realitzar un electrocardiograma (ECG) i sol·licitar biomarcadors cardíacs (troponina) quan es sospiti d'ictus o TIA. Els biomarcadors ens permetran determinar si la disfunció cardíaca és aguda o crònica. En cas de detectar una FA, s'exclourà la necessitat de seguir realitzant una monitorització del ritme però si l'ECG resulta normal i sospitem d'una arítmia paroxística convindrà efectuar un seguiment continu del ritme. Així, la taxa de detecció és d'entre el 3,2% i el 30% en funció del temps de monitorització i de l'eina emprada.

Pel que fa a la detecció d'anormalitats estructurals cardíques, es recomana realitzar una ecocardiografia en pacients amb malalties cardíques conegudes per clarificar l'origen potencial de l'èmbol i la funció cardíaca, en joves sense factors de risc coneguts d'ictus i en pacients que han experimentat un ACV sense infarts lacunars o evidència ecogràfica d'aterostenosis intrínseca d'una gran artèria extra o intracranial.

L'ecocardiografia transtoràcica (TTE) permet detectar estenosis, prolapses i calcificacions de l'anell mitral, cardiomiopaties dilatades i malalties estructurals ventriculars, trombus intraventriculars, vegetacions o tumors, anormalitats del moviment de la paret ventricular esquerra. Si s'administra contrast, ens permetrà evidenciar l'existència de shunts interatrials. És d'elecció en primera instància per la seva menor invasivitat i cost i major seguretat i disponibilitat.

L'ecografia transesofàgica (TEE) ens proporciona més informació sobre les aurícules. Així, en el 40% dels pacients que mostraven resultats normals a la TTE es va objectivar més d'una font cardíaca d'embolisme i en més d'un de cada vuit pacients es va descobrir un factor de risc cardíac que justificava anticoagulació. Existeixen, per tant, determinades afeccions que es detecten millor amb TEE que amb TTE i són: aneurisma septal auricular, defecte septal auricular, foramen oval permeable, mixoma i trombus auricular, ateroma i trombus de l'arc aòrtic, vegetacions de la vàlvula mitral.

La RM cardíaca es realitza quan la TTE és qüestionable per la presència de trombosi ventricular esquerra, per avaluar de forma addicional una massa cardíaca observada a la TTE, per pacients que no toleren la TEE o no s'hi poden sotmetre per raons mèdiques, resultats no conclouents de TEE, sospita de fals negatiu a la TEE on la RM pot detectar fonts embolígenes com trombus al ventricle esquerre, masses cardíques, placa aòrtica o trombus a l'apèndix auricular esquerre.

Recentment, les investigacions se centren en els biomarcadors i les proves d'imatge de disfunció auricular, independentment de què les anomalies del ritme, especialment en els casos d'ACV criptogènic. D'entre aquests, l'elevació de la troponina la trobem en un terç dels pacients amb ictus isquèmic agut i, alguns estudis revelen que podria conformar un predictor de mortalitat. Altres biomarcadors estructurals i químics associats a ictus criptogènics són el diàmetre de l'aurícula esquerra, la morfologia i disfunció de l'apèndix atrial esquerra, anormalitats de l'ona P a l'ECG, taquicàrdia supraventricular paroxismal, NT-proBNP... No obstant això, cal seguir estudiant quins dels pacients que presenten alteracions en aquests biomarcadors podrien beneficiar-se del tractament anticoagulant preventiu. [16]

PREVENCIÓ. PROFILAXIS PRIMÀRIA

Tots els subjectes de baix risc amb FA asimptomàtica han de rebre profilaxi primària amb AAS (75-325 mg/d). Aquests són els menors de 75 anys sense HTA, IC congestiva, DM, tromboembolisme arterial, ACV o AIT prèvies i que a l'ecocardiograma no tinguin disfunció ventricular o dilatació de l'atri ventricular esquerre. En els restants, d'alt risc, es realitzarà anticoagulació oral amb dicumarínics mantenint l'INR entre 2 i 3 fins als 75 anys i inferior a 2 en els majors. En pacients d'alt risc amb complicacions o contraindicacions a l'anticoagulació es tractarà amb AAS, ticlopidina o clopidogrel com a tractament alternatiu.

Es recomana el tractament antitrombòtic, la majoria de vegades anticoagulant, tant en la prevenció primària com secundària d'embolisme en les cardiopaties que es consideren d'alt risc embòlic com són la FA no valvular, IAM, pròtesis valvulars mecàniques i biopròtesis i valvulopatia mitral reumàtica. En les cardiopaties de baix risc embòlic el tractament antitrombòtic es farà només com a prevenció secundària. [17]

TRACTAMENT

El tractament de l'ictus cardioembòlic es fonamenta en les mesures generals, que s'instauen en tot pacient amb ictus de qualsevol etiologia però atinent, especialment, a la prevenció de la recurrència d'embolització i a la reducció conseqüent de la morbimortalitat.

Es recomana tractament trombolític amb activador tissular del plasminogen recombinant (rt-PA) via iv 0,9 mg/kg (10% en bolus i el 90% en infusió durant una hora) en pacients amb ictus agut de menys de 3 hores d'evolució (possiblement ampliable fins a 4,5h) i en pacients seleccionats: edat 18-80 anys, gravetat de l'ictus moderada-severa (escala NIHSS entre 5 i 24), sense antecedent d'hemorràgia cerebral, sense ictus en els 3 mesos previs... El principal risc es l'hemorràgia que es calcula que ronda el 5,2% tot i que podria ser inferior amb una adequada protocolització i selecció dels pacients. [18]

En el cas de FA d'inici recent s'intenta restablir el ritme sinusal amb cardioversió elèctrica o fàrmacs antiarítmics. Si aquesta mesura fracassa, s'inicia tractament anticoagulant profilàctic.

Quan ens trobem davant d'un mixoma es practica una cirurgia i si l'origen radica en una endocarditis infecciosa, s'iniciarà antibioteràpia. Si aquesta es produeix sobre vàlvules protèsiques i comporta compromís neurològic, si hi ha embolisme cerebral amb hemorràgia o aneurisma micòtic se suspèn l'anticoagulació fins a la resolució.

En referència a l'ús del tractament anticoagulant constitueix un tema controvertit doncs cal establir un balanç adequat entre el risc de recurrència precoç i el de transformació hemorràgica.

Així, per una banda, el risc de recurrència precoç (aparició de nou ictus embòlic les primeres dues setmanes) varia entre el 0,1 i l'1,3% per dia en la FANV i la latència mitjana entre el primer ictus i la recurrència és de 12 dies amb una taxa de mortalitat major (70% vs 24%) però, per una altra banda, la transformació hemorràgica espontània es produeix quasi en la meitat dels ictus cardioembòlics, generalment entre el segon i el quart dia. [18]

Actualment, manquen estudis que estableixin la pauta anticoagulant en fase aguda. Es proposa iniciar-la després de 48 h o entre 7-21 dies si existeix HTA franca (>180/100), lesió extensa, edema o efecte massa o transformació hemorràgica a la TC. Es pot començar amb heparina sòdica 400 UI/kg/d iv en perfusió continua i control del TPTA entre 1,5 i 2,5 o directament amb anticoagulants orals. [19]

BIBLIOGRAFIA

1. Tanaka K, Yamada T, Torii T et al. Clinical characteristics of atrial fibrillation-related cardioembolic stroke in patients aged 80 years or older. *Geriatr Gerontol Int.* 2016; 17:708-13.
2. Arboix A, Alío J. Acute cardioembolic cerebral infarction: answers to clinical questions. *Curr Cardiol Rev.* 2012; 8:54-67.
3. Gállego J, Martínez-Vila E (ed). El ictus en la persona mayor. Madrid: Editorial Línea de Comunicación; 2009.
4. Kannel W, Wolf P, Benjamin E, et al. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. *Am J Cardiol.* 1998; 9:78-82.
5. Wolf P, Abbott R, Kannel W. Atrial fibrillation: a major contributor to stroke in the elderly. The Framingham study. *Arch Intern Med.* 1987; 147:1561-4.
6. Rich M. Epidemiology of atrial fibrillation. *J Interv Card Electrophysiol.* 2009; 25:3-8.
7. Kajermo U, Ulvenstam A, Modica A. Incidence, trends, and predictors of ischemic stroke 30 days after an acute myocardial infarction. *Stroke.* 2014; 45:1324-30.
8. Castillo Sánchez J, Álvarez Sabín J, Martí Vilalta JL, et al (eds). Manual de enfermedades vasculares cerebrales. Barcelona: JR Prous; 1995.
9. Caplan LR. Etiology, classification and epidemiology of stroke. In: Kasner S, Dashe J, editors. *UpToDate*. [Internet]. Waltham (MA): UpToDate Inc; 2017 [actualitzat 20-desembre-2018; citat 28 gener-2019]. Disponible a: <https://www.uptodate.com/contents/etiology-classification-and-epidemiology-of-stroke>
10. Irimia D, Lazaro F, Zubiri E, et al. Cardioembolic stroke. *An Sist Sanit Navar.* 2000; 23:119-28.
11. Abad C. Tumores cardíacos (I). Generalidades. Tumores primitivos benignos. *Rev Esp Cardiol.* 1998; 51:10-20.
12. Amin H, Nowak RJ, Schindler JL. Cardioembolic stroke: practical considerations for patient risk management and secondary prevention. *Postgrad Med.* 2014; 126:55-65.
13. Caplan LR. Basic pathology, anatomy, and pathophysiology of stroke. In: *Caplan's Stroke: A Clinical Approach*. 4th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009.
14. Arboix A. Risk factors for acute ischemic stroke. Cardioembolic versus atherothrombotic infarction. *Int J Cardiol.* 2000; 73:33-42.
15. Díaz Guzman J. Ictus cardioembólico: epidemiología. *Neurología.* 2012; 27(Supl 1):4-9.
16. Sacchetti D, Furie K, Yaghi S. Cardioembolic Stroke: mechanisms and therapeutics. *Semin Neurol.* 2017; 37:326-38.
17. Avedillo Carretero MM, Martín Gómez C, Martín Temprano M, et al. 2006. Tratamiento actual del ictus cardioembólico. *Rev Med Gen Fam.* [Internet] 2006 [Accés 13-juliol-2018]; 88:582-92. Disponible a: http://www.mgyfsemg.org/medicinageneral/revista_88/pdf/582_592.pdf
18. Castilla L, Fernández M, Álvarez J. Ictus cardiembólico. Actualización clínica. *Rev Clin Esp.* 2010; 210:127-32.
19. Fuentes B, Gállego J, Gil-Nuñez A, et al. Guía para el tratamiento preventivo del ictus isquémico y AIT(II). Recomendaciones según subtipo etiológico. *Neurología.* 2014; 29:168-83.

Disminució de la condició física dels adolescents i factors associats

Disminución de la condición física de los adolescentes y factores asociados

Decrease in physical condition in adolescents and related factors

Jordi Arboix-Alió

Facultat de Psicologia, Ciències de l'Educació i de l'Esport Blanquerna (FPCEE), Universitat Ramon Llull, Barcelona.

Escola Sagrada Família Urgell (SAFA), Barcelona.

RESUM

En els darrers anys, són nombrosos els diversos estudis que reflecteixen una disminució considerable en els nivells d'aptitud física dels adolescents. Aquestes investigacions han posat de manifest un progressiu i alarmant empitjorament de la condició física de les generacions actuals al comparar-los amb els de dècades anteriors. Factors com el sedentarisme a les societats industrialitzades, el tipus de dieta, l'augment de l'ús i abús de les noves tecnologies o els hàbits socials, es relacionen de manera directa i complementària a l'hora d'explicar aquest fenomen.

Donat que els hàbits que s'instauren en la infantesa i l'adolescència solen persistir durant molt de temps i resulten difícils de modificar, experts de diferents països en matèria de salut consideren com a objectiu prioritari de salut pública la promoció de l'activitat física en els adolescents.

RESUMEN

En los últimos años, son numerosos los diversos estudios que reflejan una disminución considerable en los niveles de aptitud física de los adolescentes. Estas investigaciones han puesto de manifiesto un progresivo y alarmante empeoramiento de la condición física de las generaciones actuales en comparación con los de décadas anteriores. Factores como el sedentarismo en las sociedades industrializadas, el tipo de dieta, el aumento del uso y abuso de las nuevas tecnologías o los hábitos sociales, se relacionan de manera directa y complementaria a la hora de explicar este fenómeno.

Dado que los hábitos que se instauran en la infancia y la adolescencia suelen persistir durante mucho tiempo y resultan difíciles de modificar, expertos de diferentes países en materia de salud consideran como objetivo prioritario de salud pública la promoción de la actividad física en los adolescentes.

ABSTRACT

In recent years, several studies have shown a considerable decrease in the physical fitness of adolescents. These investigations have shown a progressive and alarming worsening of the current teenagers' physical condition when compared with adolescents of previous decades. Factors such as the increasing sedentary lifestyle in industrialized societies, the kind of diet, the increasing use and abuse of new technologies or social habits, are directly related and might explain this decrease in adolescents physical condition.

Since the habits that are established in childhood and adolescence tend to persist for a long time and are difficult to modify, health experts from different countries consider the promotion of physical activity in adolescents as a priority public health goal.

Paraules clau: Adolescents; Condició física; Exercici; Obesitat pediàtrica.

Palabras clave: Adolescente; Condición física; Ejercicio; Obesidad pediátrica.

Keywords: Adolescent; Exercise; Pediatric obesity; Physical fitness.

Rebut: 26-juliol-2018

Acceptat: 20-setembre-2018

Correspondència: jordiaa1@blanquerna.url.edu
Arboix-Alió J. Disminució de la condició física dels adolescents i factors associats. Ann Sagrat Cor 2019; 26(1): 13-16.

INTRODUCCIÓ

L'Organització Mundial de la Salut (OMS) defineix la condició física com "l'habilitat de realitzar adequadament un treball muscular". Partint d'aquesta definició, es pot afirmar que la condició física és el conjunt d'habilitats i capacitats motrius que posseeix un determinat subjecte i que són susceptibles de millora a través de la realització de l'activitat física. La concepció del terme "condició física" ha anat evolucionant al llarg del temps, passant d'una orientació tradicional vinculada al rendiment esportiu a una orientació molt més pròxima i relacionada amb la salut (Casajús et al., 2006). La condició física, per tant, està estretament relacionada amb la salut, ja que generalment el nivell de condició física d'un subjecte és directament proporcional al nivell de salut que posseeix. En aquest sentit, la realització sistemàtica d'activitat física comporta innumbrables beneficis per a la salut d'aquella persona que la practica habitualment incidint, a més a més, de forma positiva en altres àrees, com ara la seva autoestima o les relacions socials (Márquez, Rodríguez, & De Abajo, 2006).

Un moment important per a realitzar activitat física és l'adolescència, ja que és una etapa clau en la formació de l'estil de vida saludable i concretament en l'hàbit de fer exercici físic. D'aquesta manera, en aquest període evolutiu, s'aprenen comportaments que tenen grans repercussions per a la salut de les persones, tant a curt com a llarg termini, i que seran difícils de modificar en la vida adulta (Ramos, Jiménez-Iglesias, Rivera, & Moreno, 2016).

Malgrat tot, diversos estudis han posat de manifest un progressiu i alarmant empitjorament de la condició física dels adolescents de les generacions actuals al comparar-los amb els de dècades anteriors.

CONDICIÓ FÍSICA DELS ADOLESCENTS

En els darrers anys, són diverses les investigacions que han mostrat una disminució considerable en els nivells d'aptitud física dels adolescents (Arboix-Alió, Puigvert, Ramos, & Sebastiani, 2014; Ferrari, Matsudo, & Fisberg, 2015; Suris, Michaud, Chossis, & Jeannin, 2006). Entre elles, destaquen les conclusions d'una anàlisi duta a terme a Dallas per part de l'Associació Americana del Cor que revelava que els nens actuals no poden córrer tan ràpidament com ho feien els seus pares a la mateixa edat. De mitjana, un nen d'ara triga 90 segons més a recórrer 1,6 quilòmetres (una milla) que un nen de fa 30 anys. D'aquesta manera l'anàlisi demostrava que la capacitat aeròbica en nens de 9 a 17 anys ha disminuït periòdicament un 5% cada dècada des de 1975. La mateixa Associació Americana del Cor, assegurava que els nens són ara un 15% més lents. El pediatre Stephen Danieles, de la Universitat de Colorado i portaveu de l'Associació Americana del Cor, apunta que aquestes conclusions extrems tenen molt de sentit, ja que els nens

són ara menys actius que abans. I és que els experts en salut suggereixen que el 80% dels nens i joves del món no fan prou exercici físic.

Per altra banda, centrant-nos en les investigacions nacionals, si s'analitzen les dades de l'estudi AVENA (Alimentación y Valoración del Estado Nutricional de los Adolescentes Españoles) publicat a la Revista Española de Cardiología, l'estat de forma dels adolescents espanyols és pitjor que el d'altres països, i s'estima que 1 de cada 5 adolescents espanyols posseeix un nivell de condició física indicatiu de risc cardiovascular futur. Si valorem aquest aspecte i la importància constata de la forma física com a factor de risc cardiovascular, s'intueix que és necessari dissenyar programes de prevenció que millorin la condició física (especialment la força i capacitat aeròbica) dels nostres adolescents, on la implicació directa dels mitjans sanitaris, educatius i polític-administratius és determinant. Tanmateix, la importància d'evitar la inactivitat física durant l'adolescència encara adquireix més rellevància quan es demostra que aquesta inactivitat es prorroga en l'etapa adulta, ja que un nivell d'activitat física limitat en l'adolescència predisposa a desenvolupar estils de vida sedentaris al llarg de la vida (Ramos et al., 2016).

CONSEQÜÈNCIES I FACTORS ASSOCIATS

Existeixen diverses hipòtesis per explicar aquests resultats, sent les més citades l'increment del sedentarisme en les societats industrialitzades (Ramos et al., 2016). D'altra banda, la dieta, l'augment de l'ús de les noves tecnologies, o els hàbits socials són d'altres factors que es relacionen directament, i que, complementats entre ells poden explicar la disminució de la condició física dels adolescents.

Obesitat

L'obesitat és un problema de salut mundial i un dels majors reptes per a la salut pública al segle XXI en els països industrialitzats, ja que representa un elevat cost per a la sanitat (García-Sánchez, Burgueño-Menjíbar, López-Blanco, & Ortega, 2013). Produïda per la suma de l'increment de la ingesta calòrica i la reducció de la despesa calòrica, genera una acumulació de greix corporal a mig-llarg termini (Ortega, Ruiz, & Castillo, 2013) physical fitness, and overweight in early life. According to current scientific evidence: (i. Les conseqüències d'aquest excés de greix sobre la salut s'associen a malalties fisiològiques com dislipidèmies, diabetis o càncer d'úter, còlon, mama i pròstata (Bastos, González Boto, Molinero González, & Salguero del Valle, 2005) així com desordres psicològics i socials com ara baixa autoestima, sentiment d'inferioritat, nul·la capacitat de control sobre els impulsos, depressió, actituds antisocials o inactivitat. Si revisem estadístiques a escala mundial, s'observa que els índexs d'obesitat, hipertensió arterial i diabetis mellitus estan en augment i les

projeccions d'aquestes malalties en els 10 anys vinents són alarmants (Shion, 2013). Diverses investigacions han vinculat aquests canvis de composició corporal al canvi d'hàbits en relació a la nutrició i l'activitat física caracteritzats per un major consum d'aliments refinats i processats, així com nivells insuficients d'activitat física, estretament associats amb els canvis socials i econòmics que afecten la societat, els sistemes alimentaris o les demandes laborals (Héroux et al., 2013).

A Europa, els índexs de nens amb sobrepès s'estan elevant d'una manera alarmant, sobretot en els països del sud i concretament al nostre país presenta una de les xifres més altes (Camacho-Miñano, García, Ramírez, & Blández, 2012). Segons l'últim estudi *enKid* sobre els hàbits alimentaris i l'estat nutricional de la població infantil i juvenil, la prevalença d'obesitat és del 13,9%, i del 12,4% en sobrepès; davant del 6,4% de nens obesos de l'any 1984. Aquestes xifres ens indiquen que el 26,3% dels nens espanyols estan per sobre del seu pes saludable (Santos Muñoz, 2005). Si bé Bastos et al., (2005) apunten que no hi ha un factor únic que indueixi al desenvolupament d'obesitat (factor genètic, el factor nutricional, el factor psicològic i social i la inactivitat), és aquest darrer factor (la inactivitat), aquell que es relacionaria estretament amb l'activitat física i l'esport, ja que és una manera amb la qual es pot combatre l'obesitat condicionada pel factor exogen de la inactivitat.

La inactivitat per tant, és un factor que s'associaria directament amb la disminució de la condició física dels nens en els darrers anys i també amb l'augment de l'obesitat infantil.

Noves tecnologies

Les noves tecnologies (TIC) són de gran utilitat i poden tenir un gran potencial educatiu i comunicatiu, però un ús inadequat o abús pot comportar importants conseqüències negatives per a joves i adults. En els darrers anys l'ús i abús de les noves tecnologies (xarxes socials, internet, telefonia mòbil, videojocs i televisió) s'ha instal·lat de forma ràpida a les nostres vides. Segons dades de l'Institut Nacional d'Estadística (2013), el 91,8% dels nens i nenes entre 10 i 15 anys són usuaris habituals de la xarxa. Estimacions de diferents estudis suggereixen que una gran proporció de joves en països desenvolupats i en vies de desenvolupament veuen més de 4 hores per dia la TV, el doble de temps màxim recomanat (Lavielle-Sotomayor, Pineda-Aquino, Jáuregui-Jiménez, & Castillo-Trejo, 2014). A escala nacional, segons l'estudi realitzat per la Fundació Pfizer (2009), el 98% dels joves espanyols d'11 a 20 anys és usuari d'Internet. D'aquest percentatge, set de cada deu afirmen accedir a la Xarxa per un temps diari igual o superior a 1,5 hores (Echeburúa, 2012).

Dins d'aquest marc, preocupa el temps que nens i adolescents dediquen a les noves tecnologies, ja que l'ús d'aquestes es considera una conducta sedentària que competeix amb l'oci actiu i

que pot influir en una menor pràctica d'activitat física.

Consum de tòxics

Un altre aspecte que darrerament preocupa a la societat és el que es refereix als adolescents en relació als hàbits tòxics. I és que el consum de tabac i altres drogues, constitueix un problema de salut pública de caràcter prioritari, ja que comporta nivells alts de morbiditat i mortalitat que es poden prevenir (Tercedor et al., 2007). Segons el *European School Survey Project on Alcohol and Drugs*, el 30% dels escolars europeus de 15 anys han fumats almenys un cigarret (proporció que arriba fins al 38% als països de l'Est). A Espanya, s'aprecia un avanç en l'edat de consum, situada en l'actualitat al voltant dels 13,2 anys, així com també un increment del percentatge de noies consumidores de tabac (Tercedor et al., 2007). Pel que fa al consum d'alcohol, Calafat (2007) afirma que si bé el consum global està descendint a Espanya, ja des de fa uns anys, s'aprecia un increment en el consum per part dels joves, essent com un dels països amb més consum d'Europa. Aquestes dades, també coincideixen en el cas d'altres drogues com ara el cànnabis o la cocaïna (Calafat, 2007).

IDEES CLAU

Actualment molts dels adolescents no arriben a les demandes recomanables d'activitat física setmanal (Arday et al., 2011) focused on increasing the volume and intensity of physical education (PE).

Segons recomanacions de l'OMS, és necessari practicar almenys 60 minuts diaris d'activitat física moderada o intensa si bé durades superiors als 60 minuts d'activitat física procuren encara més beneficis per a la salut.

En el cas dels nens i joves inactius, es recomana un augment progressiu de l'activitat. És convenient començar amb una activitat lleugera i augmentar gradualment amb el temps la durada, la freqüència i la intensitat.

Els hàbits que s'instauren en l'adolescència com fumar, beure alcohol, prendre fruita i verdura o fer exercici, solen persistir durant molt de temps i en qualsevol cas resulten difícils de modificar. En conseqüència, si l'hàbit adquirit no és saludable, es requereix un alt nivell de conscienciació i motivació per a modificar-lo més endavant (Ortega et al., 2013) physical fitness, and overweight in early life. According to current scientific evidence: (i.

Experts de diferents països en matèria de salut consideren com a objectiu prioritari de salut pública la promoció de l'activitat física en els joves, ja que les generacions actuals desenvolupen les seves activitats diàries i de socialització majoritàriament a través d'una pantalla d'ordinador i inverteixen una gran quantitat de temps en la utilització d'equipaments electrònics (Márquez et al., 2006).

BIBLIOGRAFIA

1. Arboix-Alió, J., Puigvert, J., Ramos, E., & Sebastiani, E. M. (2014). Evolución de la condición física de los alumnos de la escuela maristas la inmaculada de barcelona en los últimos 15 años: un estudio transversal. *Revista Horizontes Pedagógicos*, 16, 24–33.
2. Ardoy, D. N., Fernández-Rodríguez, J. M., Ruiz, J. R., et al. (2011). Improving Physical Fitness in Adolescents Through a School-Based Intervention: the EDUFIT Study. *Revista Española de Cardiología*, 64(6), 484–491.
3. Bastos, A., González Boto, R., Molinero González, O., et al. (2005). Obesidad, nutrición y actividad física. *Revista Internacional de Medicina y Ciencias de La Actividad Física y El Deporte*, 5, 140–153.
4. Calafat, A. (2007). El abuso de alcohol de los jóvenes en España. *Addicciones*, 19(3), 217–224.
5. Camacho-Miñano, M. J., García, E. F., Ramírez, E., et al. (2012). La Educación Física escolar en la promoción de la actividad física orientada a la salud en la adolescencia : una revisión sistemática de programas de intervención. *Revista Complutense de Educación*, 24(2013), 9–26.
6. Casajús, J. A., Leiva, M. T., Ferrando, J. A., et al. (2006). Relación entre la condición física cardiovascular y la distribución de grasa en niños y adolescentes. *Apunts Medicina de l'Esport*, 41(149), 7–14.
7. Echeburúa, E. (2012). Factores de riesgo y factores de protección en la adicción a las nuevas tecnologías y redes sociales en jóvenes y adolescentes. *Revista Española de Drogodependencias*, 37(4), 435–447.
8. Ferrari, G. L., Matsudo, V. K. R., & Fisberg, M. (2015). Changes in physical fitness and nutritional status of school children in a period of 30 years (1980-2010). *Revista Paulista de Pediatría*, 33(4), 415–422.
9. García-Sánchez, A., Burgueño-Menjíbar, R., López-Blanco, D., et al. (2013). Condición física, adiposidad y autoconcepto en adolescentes. Estudio piloto. *Revista de Psicología Del Deporte*, 22(2), 453–461.
10. Héroux, M., Onywera, V., Tremblay, M.S., et al. (2013). The relation between aerobic fitness, muscular fitness, and obesity in children from three countries at different stages of the physical activity transition. *ISRN Obesity*, 2013, 1–10.
11. Lavielle-Sotomayor, P., Pineda-Aquino, V., Jáuregui-Jiménez, O., et al. (2014). Actividad física y sedentarismo: Determinantes sociodemográficos, familiares y su impacto en la salud del adolescente. *Revista de Salud Pública*, 16(2), 161–172.
12. Márquez, S., Rodríguez, J., & De Abajo, S. (2006). Sedentarismo y salud : efectos beneficiosos de la actividad física. *Apunts Educación Física y Deportes*, 1(83), 12–24.
13. Ortega, F.B., Ruiz, J. R., & Castillo, M.J. (2013). Actividad física, condición física y sobrepeso en niños y adolescentes: Evidencia procedente de estudios epidemiológicos. *Endocrinología y Nutrición*, 60(8), 458–469.
14. Ramos, P., Jiménez-Iglesias, A., Rivera, F., et al. (2016). Evolución de la práctica de la actividad física en los adolescentes españoles. *Revista Internacional de Medicina y Ciencias de La Actividad Física y Del Deporte*, 62, 335–353.
15. Santos Muñoz, S. (2005). La educación física escolar ante el problema de la obesidad y el sobrepeso. *Revista Internacional de Medicina y Ciencias de La Actividad Física y El Deporte*, 5, 179–199.
16. Shion, D. (2013). Más horas de educación física son más útiles que una ley de comida chatarra. *La Prensa*.
17. Suris, J.C., Michaud, P.A., Chossis, I., et al. (2006). Towards a sedentary society: trends in adolescent sport practice in Switzerland (1993–2002). *Journal of Adolescent Health*, 39(1), 132–134.
18. Tercedor, P., Martín-Matillas, M., Chillón, P., et al. (2007). Incremento del consumo de tabaco y disminución del nivel de práctica de actividad física en adolescentes españoles. Estudio AVENA. *Nutrición Hospitalaria*, 22(1), 89–94.

Adolescents i condició física: com han evolucionat els darrers 25 anys?

Jordi Puigvert Peix

Escola Maristes La Immaculada, Departament d'Educació Física, Barcelona.

jpuigvert@maristes.com

Com a professor d'Educació Física, durant els últims 25 anys, educant a joves d'entre 12 i 17 anys (1r ESO a 1r BTX), puc afirmar que el nivell de condició física ha disminuït al llarg d'aquest període. Si hagués de dir els motius pels quals s'ha produït aquest fet, destacaria els següents:

- La manca de motivació per part dels adolescents actuals en practicar activitat física fora de l'horari escolar.
 - El poc acompanyament de les famílies en les diferents pràctiques esportives dels seus fills i filles.
 - Els hàbits alimentaris.
 - L'augment del sedentarisme per culpa de les noves tecnologies i les noves formes d'oci.
 - El fet que les escoles i, per tant, les classes d'Educació Física han passat de ser de nois i noies, a mixtes.
 - El canvi en les noves metodologies d'educació, on s'ha reduït "la competitivitat" a les classes d'Educació física.
 - En el cas de Barcelona, la manca d'instal·lacions municipals gratuïtes a la ciutat per poder practicar activitat física.
- Augmentar el nombre d'hores d'Educació Física dels currículums educatius, passant de 2 hores setmanals a 4 hores, acostant-se així a les recomanacions de l'OMS en relació als temps destinant a l'activitat física.
 - Crear diferents competicions internes a les nostres escoles per poder educar en la competitivitat com un valor educatiu, donant eines de gestió emocional als nostres alumnes, tant en les victòries com en les derrotes.
 - Caldria una matèria de nutrició al currículum educatiu, per tal que els nostres adolescents aprenguin a menjar d'una manera saludable i equilibrada.
 - Utilitzar les noves tecnologies en l'activitat física.
 - Les famílies han d'acompanyar els seus fills i filles en les diferents activitats que facin fora d'horari escolar. És molt important que els nois i noies sentin que els fan costat.
 - Els ajuntaments han de proporcionar instal·lacions als joves de la seva localitat perquè puguin realitzar activitat física. Camps poliesportius, pistes, equipaments diversos, etc.

Un cop esmentades les raons anteriors, m'agradaria dir, que és necessari evolucionar cap a una educació integradora on l'activitat física saludable tingui una part important en la formació global dels nostres joves, i així poder gaudir de l'activitat física i millorar la seva salut.

Per tal d'assolir aquest propòsit, considero que caldria buscar un conjunt d'eines i solucions, així com seguir les recomanacions que exposo a continuació.

En els darrers anys la societat ha evolucionat i ha patit molts canvis. És lògic doncs, que els nostres joves també ho hagin fet, motiu pel qual cal estar atents a aquests canvis socials on aquests estan immersos a diferents estímuls negatius. Cal una educació global on els joves gaudeixin de l'activitat física i aprenguin uns hàbits saludables que els acompanyin al llarg d'aquesta etapa i que els tinguin correctament adquirits un cop arribin a l'etapa adulta.

La fractura de Segond, a propòsit d'un cas

La fractura de Segond, a propósito de un caso

The Segond fracture, case report

Sergio Loscos, Carme Prat

Servei de Cirurgia Ortopèdica i Traumatologia. Hospital Universitari Sagrat Cor.

RESUM

Les lesions d'avulsió del genoll són seqüeles habituals d'un trauma important. La fractura de Segond es va descriure clàssicament com una fractura per arrencament de la càpsula anterolateral del genoll i sovint s'associa amb el trencament del lligament creuat anterior (ACL). La resonància magnètica és essencial per la correcta identificació. Es presenta un cas de fractura de Segond a un home de 28 anys i es fa una revisió d'aquesta estructura.

RESUMEN

Las lesiones por avulsión de la rodilla son secuelas comunes de traumas importantes. Clásicamente, la fractura de Segond ha sido descrita como una fractura por avulsión de la cápsula anterolateral de la rodilla, asociada con frecuencia a la ruptura del ligamento cruzado anterior (LCA). La RM es esencial para su identificación. Se presenta un caso de fractura de Segond en un hombre de 28 años y se hace una revisión de esta estructura.

ABSTRACT

Avulsion injuries of the knee are common sequel of significant trauma. The Segond fracture was classically described as an avulsion fracture of the anterolateral capsule of the knee and is frequently associated with disruption of the anterior cruciate ligament (ACL). MRI is essential to identify internal derangement. We present a case of Segond fracture in a 28-year-old man and a review of this structure is made.

Paraules clau: Fractura de tibia; Fractura per arrencament; Lligament encreuat anterior; Imatge per resonància magnètica; Traumatisme de genoll.

Palabras clave: Fracturas de tibia; Fracturas por avulsión; Imagen por resonancia magnética; Ligamento cruzado anterior.

Keywords: Anterior cruciate ligament; Fractures, avulsion; Knee Injuries; Magnetic resonance imaging; Tibial fractures.

Correspondència: sergio_loscos@hotmail.com

Rebut: 17-desembre-2018

Acceptat: 10-gener-2019. Loscos S, Prat C. La fractura de Segond, a propòsit d'un cas. *Ann Sagrat Cor* 2019; 26(1): 18-20.

CAS CLÍNIC

Presentem el cas d'un jugador de futbol no professional de 28 anys, sense antecedents patològics rellevants, que realitzant una entorsi de genoll dret amb el peu pivotat, presenta dolor, tumefacció i impotència funcional d'aquest. A l'exploració física, presenta vessament articular no a tensió, calaix anterior i maniobra de Lachman positives, sense inestabilitats en forçar el var/valg a 0 i 30° de flexió, *pivot-shift* i maniobres meniscals inexplorables per l'actitud antiàlgica del malalt. Com a proves complementàries es realitza una radiografia anteroposterior i lateral de genoll que mostra una avulsió del platet tibial extern, sense identificar cap altra lesió òssia associada (*Figura 1*). En la resonància magnètica, s'identifica una ruptura aguda del lligament encreuat anterior (LCA), edema del còndil femoral extern i es confirma la fractura-avulsió de la regió anterior de la superfície del platet tibial extern que es defineix com a fractura-avulsió de Segond.

Un cop resolt l'episodi de dolor agut, el pacient va començar exercicis de rehabilitació amb l'objectiu de potenciar la musculatura quadricipital i isquibial. Al cap de 3 mesos de la lesió, es va realitzar la reconstrucció artroscòpica del lligament implantant un autoempelt d'isquibials (*Figura 2*). Immediatament a la reconstrucció, es va testar intraoperatòriament l'estabilitat anteroposterior i rotacional amb resultat satisfactori.



Figura 1. Fractura de Segond



Figura 2. Plàstia de LCA amb autoempelt

DISCUSSIÓ

La lesió del lligament encreuat anterior (LCA) és molt freqüent en l'àmbit de la població físicament activa (<30 anys), estimant una incidència de més de 250.000 casos/any als Estats Units. S'espera que, els propers anys, aquesta taxa s'incrementi per la major participació en activitats esportives exigents de nens i adolescents així com d'adults en perllongar la seva capacitat per a l'activitat física [1]. El lligament encreuat anterior és el principal protagonista en l'estabilitat del genoll, és el restrictor primari de la translació tibial anterior i de la rotació interna tibial i actua com a estabilitzador secundari en forces d'estrès de var i valg [2].

La primera descripció detallada del lligament encreuat anterior la va realitzar Claudio Galeno de Pèrgam, fa casi 2000 anys [3]. Aquest va descriure el lligament com una banda fibrosa intraarticular amb un trajecte des de la part medial del còndil femoral extern fins a la fosa intercondíla tibial anterior. Durant les últimes dècades, s'han fet molts estudis referents a la seva anatomia i actualment s'accepta que el lligament està constituït de 2 fascicles funcionalment diferents: un anteromedial (AM) que controla l'estabilitat ante-

roposterior; i un posterolateral (PL) que controla l'estabilitat rotacional [4], (Figura 3). L'estabilitat anteroposterior és fonamental per evitar la translació anterior de la tibia durant els impactes axials del genoll (per exemple, en la fase d'aterrament d'un salt) i per la seva avaluació es realitzen les clàssiques maniobres de Lachman i calaixos. Pel que fa a l'estabilitat rotacional, aquesta es posa de manifest quan es realitzen canvis de direcció sobtats que impliquen un cert grau de gir en l'eix longitudinal del genoll (per exemple, durant el *dribbling*). En aquest darrer cas, el lligament encreuat anterior actua evitant la rotació interna de la tibia i per l'estudi de la seva integritat es practica el test de *pivot-shift*.

La reparació del lligament encreuat anterior amb plàstia d'isquiotibials és la tècnica més utilitzada en l'actualitat, i proporciona grans resultats aconseguint restaurar l'estabilitat anteroposterior i rotacional [6]. Tanmateix, en les últimes revisions s'ha observat que en un percentatge de casos que arriba fins al 15% en algunes sèries, els malalts poden seguir presentant inestabilitat rotacional que no només els incapaciten per realitzar la seva activitat física prèvia sinó que provoquen el fracàs precoç de la plàstia i la necessitat de la seva revisió quirúrgica [7]. En els darrers anys, el motiu de la persistència d'aquesta inestabilitat rotacional en pacients on s'ha realitzat la reparació del LCA s'ha atribuït a la lesió associada d'una estructura anatòmica extraarticular objecte de molts estudis anatòmics i biomecànics recents que es coneix amb el nom de lligament anterolateral [8].

Tot i que el lligament anterolateral, ha guanyat popularitat en els últims anys, aquest lligament ja va ser descrit en el 1879 pel cirurgià francès Paul Segond com a una estructura fibrosa que s'origina des de l'epicòndil femoral lateral fins a la cara anteroexterna de la tibia proximal [9] (Figura 4). Aquest lligament participa en l'estabilitat rotacional evitant la rotació interna del genoll i es pot lesionar concomitantment amb el LCA en realitzar un moviment de flexió i valg forçat. De fet, l'avulsió associada del platet tibial extern (o fractura de Segond) s'ha considerat patognomònica de la lesió del LCA i avui en dia sabem que es correspon a l'arrencament de la inserció tibial del lligament anterolateral, que es lesiona amb el mateix mecanisme que el LCA [10].

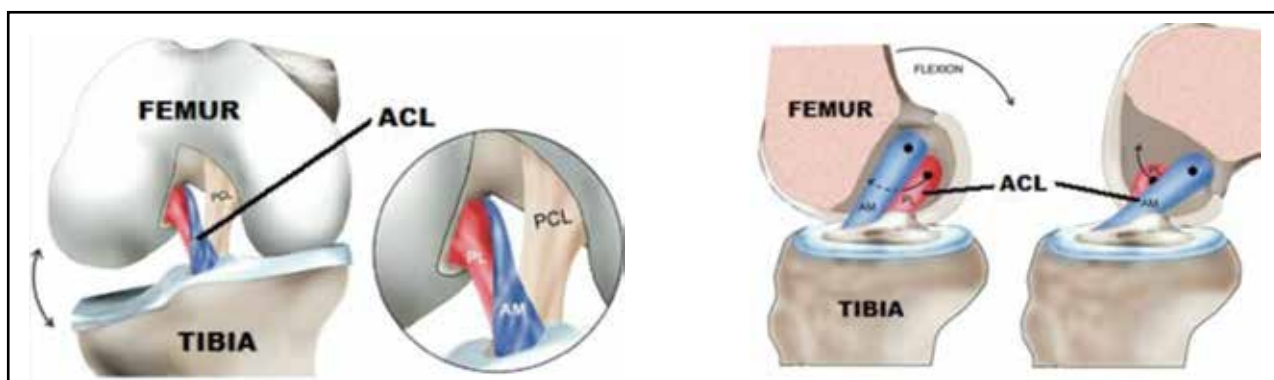


Figura 3. Fascicle anteromedial i posterolateral.[5]

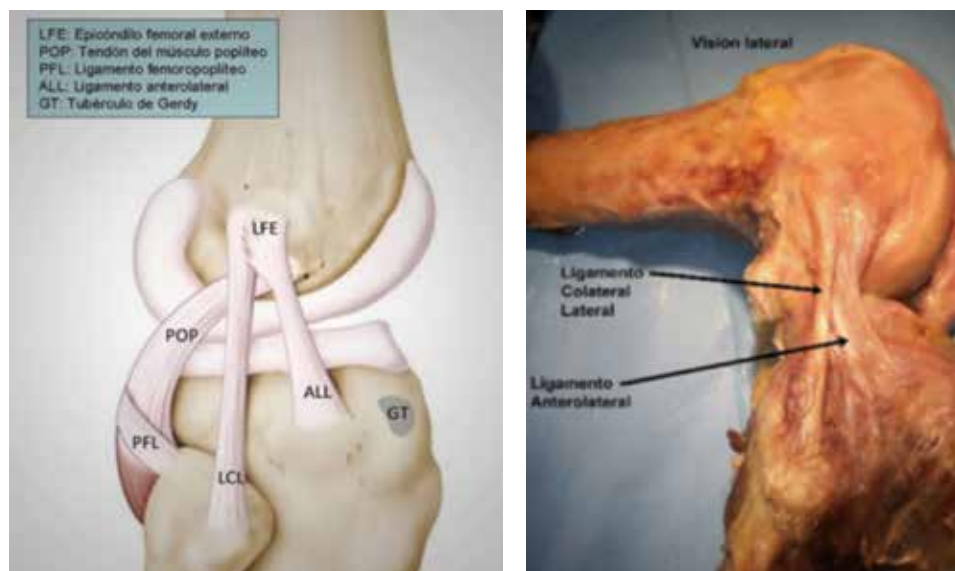


Figura 4. Anatomia del lligament anterolateral [8].

La reparació del lligament anterolateral associada a les reconstruccions del LCA pot conferir major estabilitat rotacional i augmentar la supervivència de la plàstia però actualment no disposem en la literatura de suficients estudis prospectius que permetin validar la seva indicació. Alguns autors recomanen la seva reconstrucció conjunta en casos de pacients amb altes exigències funcionals (<20 anys i atletes professionals d'esports de pivotatge), *pivot-shift* ++/+++ residual post-reconstrucció de LCA, cirurgies de revisions de LCA, hiperlaxitud articular o genu recurvatum [11].

En cas de decidir la seva reconstrucció es pot optar per la reparació del lligament anterolateral amb alo/autoempelt o associar una plàstia extra-articular coneguda com a atenodesi de Lemaire modificada [12].

Al nostre pacient no vàrem associar la reconstrucció del lligament anterolateral, ja que va recuperar l'estabilitat rotacional amb la plàstia de LCA (*pivot shift* intraoperatori negatiu) i es tracta d'un jugador ocasional de futbol amb menors demandes funcionals.

CONCLUSIONS

- L'estabilitat rotacional del genoll depèn del fascicle posterolateral del lligament encreuat anterior i del lligament anterolateral.
- La reparació del lligament encreuat anterior amb plàstia d'isquiotibials és la tècnica d'elecció i restaura l'estabilitat anteroposterior i rotacional en la majoria de casos.
- La reparació associada del lligament anterolateral es reserva per inestabilitat rotacional residual postreconstrucció de LCA o d'entrada en pacients esportistes joves amb altes exigències físiques.

BIBLIOGRAFIA

1. Matava M, Wright R, Ellis E. Natural history of ACL tears: from rupture to osteoarthritis. En: Bonnin M, Amendola A, Bellemans J, et al. (eds.) The knee joint. Surgical techniques and strategies. París: Springer-Verlag France; 2012. p. 163
2. Butler DL, Noyes FR, Grood ES. Ligamentous restraints to anterior-posterior drawer in the human knee. J Bone Joint Surg Am. 1980; 62A:259-70.
3. Petersen W, Zantop T. Anatomy of the anterior cruciate ligament with regard to its two bundles. Clin Orthop Relat Res. 2007; 454:35-47.
4. Anderson CJ, Westerhaus BD, Pietrini SD, et al. Kinematic impact of anteromedial and posterolateral bundle graft fixation angles on double bundle anterior cruciate ligament reconstructions. Am J Sports Med. 2010; 38:1575-83.
5. Yasuda K, van Eck CF, Hoshino Y, et al. Anatomic single- and double-bundle anterior cruciate ligament reconstruction, part 1: basic science. Am J Sports Med. 2011; 39:1789-99.
6. Marcacci M, Zaffagnini S, Giordano G, et al. Anterior cruciate ligament reconstruction associated with extra-articular tenodesis: a prospective clinical and radiographic evaluation with 10 to 13-year follow-up. Am J Sports Med. 2009; 37:707-14.
7. Rivarola Etcheto H, Zordán J, Collazo C, et al. Ligamento anterolateral de rodilla. Reconstrucción anatómica con técnica mini invasiva de doble incisión. Artroscopia. 2016; 23:132-5.
8. Claes S, Vereecke E, Maes M, et al. Anatomy of the anterolateral ligament of the knee. J Anat. 2013; 223: 321-8.
9. Segond P. Recherches cliniques et expérimentales sur les épanchements sanguins du genou par entorse. Progr Med. 1879; 7:297-341.
10. Williams A, Ball S, Stephen J, et al. The scientific rationale for lateral tenodesis augmentation of intra-articular ACL reconstruction using a modified 'Lemaire' procedure. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2017; 25:1339-44.
11. Gómez A, García Germán D, Espejo Reina A, et al. Revisión sistemática: ligamento anterolateral de la rodilla. Rev Esp Artrosc Cir Articul. 2018; 25:56-70.
12. Cerciello S, Batailler C, Darwich N. Extra-Articular Tenodesis in Combination with Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. Clin Sports Med. 2018; 37: 87-100.

Miositis ossificant traumàtic

Miositis osificante traumática

Posttraumatic myositis ossificans

Maria Dolors Sánchez Corretger, Carme Prat^a, Anna Maria Gallart Ortuño^b, Felip Orient López

Servei de Medicina Física i Rehabilitació, ^aCirurgia Ortopèdica i Traumatologia, ^bRadiodiagnòstic. Hospital Universitari Sagrat Cor

Paraules clau: Ferides i traumatismes/complicacions; Miositis ossificant; Ones de xoc per ultrasò/ús terapèutic.

Palabras clave: Heridas y traumatismos/complicaciones; Miositis osificante; Ondas de choque por ultrasonido/uso terapéutico.

Keywords: High-energy shock waves/therapeutic use; Myositis Ossificans; Wounds and Injuries/complications.

Correspondència: dolores.sanchez@quironsalud.es

Rebut: 21-desembre-2018

Acceptat: 10-gener-2019

Sánchez Corretger MD, Prat C, Gallart Ortuño AM, Orient Lopez F. Miositis ossificans traumàtica. Ann Sagrat Cor 2019; 26(1): 21-22.

INTRODUCCIÓ

La Miositis Ossificant Traumàtica (MOT) és una lesió ossificant benigna, una metaplàsia de cèl·lules mesenquimàtiques del teixit connectiu. És poc freqüent i apareix com a conseqüència d'un sagnat per un traumatisme agut o múltiples repetitius de menor intensitat i es localitza freqüentment en els músculs estriats d'extremitats inferiors. Són factors de risc per l'aparició de la calcificació: la falta de repòs durant la cicatrització de les lesions i les manipulacions repetitives externes sobre aquestes. Per tant, no és una complicació de la lesió per se, sinó conseqüència de la manca d'un tractament idoni [1].

La formació d'os dins un múscul s'identifica amb el nom de Miositis Ossificant (MO), si bé no és del tot adient, ja que no es tracta d'un procés inflamatori; així i tot segueix vigent i acceptat universalment. També es coneix com a ossificació heterotòpica [2].

Existeixen dos grups de MO: la MO progressiva o malaltia de Munchmeyer, de tipus hereditari i generalitzada; i la MO circumscrita (MOC) que és autolimitada i adquirida. La MOC, al seu torn, es divideix en dos grups: la MO sense antecedents traumàtics i la traumàtica (MOT) que és l'objectiu de referència d'aquest cas. La MOT representa el 75% de les MOC.

La clínica apareix a les dues, tres setmanes del traumatisme amb tumoració dolorosa i limitació dels rangs de mobilitat articular perilesional.

El diagnòstic diferencial amb tècniques d'imatge (Rx i RM) s'ha de fer amb l'osteosarcoma

i els sarcomes de parts toves, sobretot en les fases inicials, quan la imatge sol ser més heterogènia i no mostra la típica ossificació de la MO.

La MO presenta diferents tipus d'imatge durant les etapes de la malaltia. La inflamació dels teixits tous i la feble calcificació perifèrica caracteritzen la fase inicial (menys de 2 fins 4 setmanes); més tard (de 5 a 24 setmanes) es desenvolupa la calcificació ben definida, que pot associar-se a una calcificació central més greu [3,4].

Després d'haver madurat completament (més de 6 mesos), s'observa una lesió densament calcificada, generalment paral·lela a l'eix llarg de l'os adjacent.

Les característiques que suggereixen malignitat sobre la MO inclouen la mineralització central, la unió a l'os subjacent i l'augment de la mida amb el temps (la MO pot disminuir a mesura que madura) [3,4].

El tractament sol ser conservador, amb rehabilitació mitjançant diferents tècniques, reservant la cirurgia a casos d'esportistes de competició o dèficits funcionals importants i/o progressius.

DESCRIPCIÓ DEL CAS

Pacient dona de 31 anys, professora de surf, no refereix antecedents patològics destacables, derivada a Rehabilitació des de consultes externes de Traumatologia per coixesa, miàlgia i tumefacció de la cuixa dreta de 2 mesos d'evolució, arran de traumatisme directe practicant surf.

En l'exploració clínica presenta: tumefacció a la zona anterior de la cuixa, a la palpació refereix dolor a la zona de recte anterior i a vast intern, sense equimosi visible, presenta un balanç articular actiu (BA) amb flexió del genoll de 70°, extensió un dèficit de 5° (70°/-5°) i BA passiu de 90°/0°.

La radiografia (Rx) mostra una extensa ossificació de parts toves a cara anterior de la cuixa (Figura 1).

La Resonància magnètica (RM) evidència una massa de parts toves, afectant el vast intermedi del quàdriceps però sense afectació del fèmur, de 14 cm de longitud per 3 cm de diàmetre transversal, de senyal heterogènia, halo perifèric molt hipointens que podria correspondre a calcificació i/o sagnat crònic i moderat edema perilesional (Figura 2), compatible amb miositis ossificant traumàtica.



Figura 1. Radiografia lateral de fèmur dret. Extensa ossificació allargada de parts toves (fletxa blanca), anterior al fèmur, de 16 cm de longitud, en relació al periosti femoral a la zona proximal, sense imatge de lesió òssia associada.

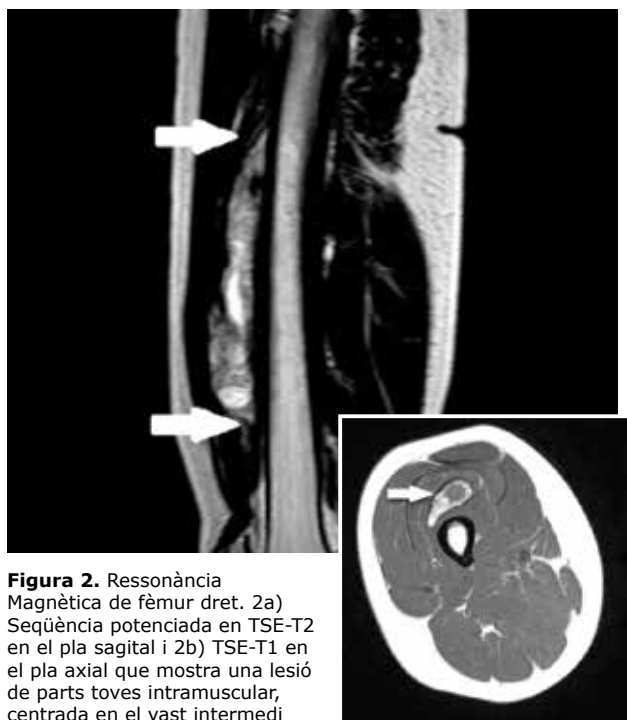


Figura 2. Ressonància Magnètica de fèmur dret. 2a) Seqüència potenciada en TSE-T2 en el pla sagital i 2b) TSE-T1 en el pla axial que mostra una lesió de parts toves intramuscular, centrada en el vast intermedi del quàdriceps de morfologia fusiforme i vores parcialment ben definides (fletxes blanques), amb una perifèria marcadament hipointensa en T1 i T2 i un senyal heterogènia en el seu interior, amb àrees marcadament hiperintenses en T1 que valorat amb Rx corresponen a canvis d'ossificació de la lesió.

La pacient comença a realitzar un tractament de Rehabilitació durant 5 setmanes amb tècniques de electroteràpia analgèsiques, així com estiraments passius i actius tipus excèntrics a nivell de quàdriceps. Al finalitzar la Rehabilitació presenta un BA de 120°/0°, persistència de tumefacció al quàdriceps amb millora del dolor i de la coixa.

Es realitzen tres sessions de ones de xoc de tipus focals en la zona de la calcificació (una setmanalment) i es recomana persistència dels estiraments actius i de tipus excèntrics.

Les Ones de Xoc (Figura 3) són un tractament mèdic conservador, no invasiu que s'utilitza per millorar el dolor i la reabsorció calcificacions musculoesquelètiques (entre altres indicacions) en processos subaguts/crònics. Presenten estudis amb alta evidència clínica amb aquesta indicació [5].

Figura 3. Ones de xoc focals electromagnètiques.



La pacient es visita al cap de 6 mesos d'evolució i ja no presenta dolor muscular, tot i que persisteix la tumefacció a la cuixa, el BA del genoll és de 140°/0° (igual que a l'extremitat sana) i sense limitacions en les seves activitats de la vida diària i esportiva. A la RM de control ha millorat l'edema perilesional tot i que persisteix la imatge de la calcificació al vast intermedi amb canvis d'ossificació (en fase de maduració) amb imatge de reacció periòstica a fèmur.

És donada d'alta mèdica.

DISCUSSIÓ

En l'àmbit mèdic, és important conèixer aquesta entitat. Tot i ser infreqüent, amb l'actual augment de població activa en l'àmbit esportiu i que gran part dels que es lesionen no solen realitzar repòs ni seguiments mèdics adients, podem pensar que podria augmentar la seva incidència.

Un cop tinguem la sospita clínica és important realitzar les tècniques d'imatge adients per poder descartar malignitat i valorar l'evolució. Així com conèixer les tècniques de tractament i de rehabilitació amb evidència clínica com són les ones de xoc per tal de resoldre la simptomatologia.

BIBLIOGRAFIA

1. Devilbiss Z, Hess M, Ho GWK. Myositis ossificans in sport: a review. *Curr Sports Med Rep.* 2018; 17:290-5.
2. Balius Juli R. Mio-osteosis traumàtica. *Ap Med Dep.* 1968; 5(19):184-9.
3. Resnick D, Niwayama G. Soft tissues. In: Resnick D, ed. *Diagnosis of bone and joint disorders.* Philadelphia, PA: WB Saunders Co; 1995. p. 4491-4622.
4. Tyler P, Saifuddin A. The imaging of myositis ossificans. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2010; 14:201-16.
5. Buselli P, Coco V. Shock waves in the treatment of post-traumatic myositis ossificans. *Ultrasound Med Biol.* 2010; 36:397-409.

Sinovitis villonodular pigmentada difusa de rodilla

Sinovitis vil·lonodular pigmentada difusa de genoll

Diffuse pigmented villonodular synovitis of the knee

Anna Maria Gallart, Iacopo Ciampa, Silvia Llaverías, Sara Grossi, Josep Maria Catalan^a, Lidia Ledesma^a, Salvador Mañé^b, Inessa Koptseva^c

Servicios de Radiodiagnóstico, ^aCirugía Ortopédica y Traumatología, ^bMedicina Nuclear, ^cAnatomía Patológica Hospital Universitari Sagrat Cor.

Palabras clave: Artroscopia; Imagen por resonancia magnética; Sinovitis villonodular pigmentada.

Paraules clau: Artroscòpia; Imatge per ressonància magnètica; Sinovitis vil·lonodular pigmentada.

Keywords: Arthroscopy; Magnetic Resonance Imaging; Synovitis, Pigmented Villonodular.

Correspondencia: anna.gallart@quironsalud.es

Recibido: 12-diciembre-2018

Aceptado: 10-enero-2019

Gallart A, Ciampa I, Llaverías S, Grossi S, Catalan JM, Ledesma L, Mañé S, Koptseva I. Sinovitis villonodular pigmentada difusa de rodilla. *Ann Sagrat Cor* 2019; 26(1): 23-25.

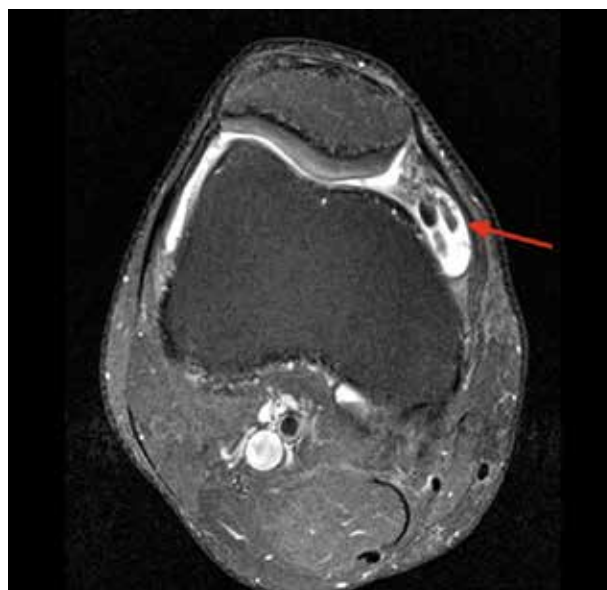


Figura 1. Secuencia Axial potenciada en DP-SPIR en la que se aprecia derrame articular y formaciones nodulares marcadamente hipointensas en receso sinovial suprapatelar medial.

CASO CLÍNICO

Presentamos un caso clínico de un paciente varón de 40 años con gonalgia crónica y episodios de hinchazón en la rodilla derecha.

En el estudio RM, se aprecia una abundante cantidad de líquido libre intra-articular, con engrosamientos /proliferación sinovial nodular, de señal predominantemente hipointensa en todas las secuencias, en DP-SPIR (Figura 1), sagital TSE-T2 (Figura 2) y T1, y en las secuencias de gradiente, FFE-T2 (Figura 3) esta hiposeñal se asocia a discretos signos de susceptibilidad magnética, compatible con la presencia de restos de hemosiderina o sangrado crónico, hallazgos sugestivos de sinovitis villonodular pigmentada difusa (SNVP).

El tratamiento quirúrgico fue la resección artroscópica de las zonas sinoviales hipertróficas afectas (Figura 4).

Diagnóstico anatomopatológico de tejido sinovial que presenta proyecciones papilares revestidas por células sinoviales sin atipia y estroma fibrovascular, en algunas de ellas, existe proliferación nodular de células mononucleares sin atipia, células gigantes multinucleadas y depósitos de hemosiderina. Se identifican mitosis no atípicas, correspondientes a una Sinovitis Villonodular Pigmentada (Figura 5).

Posteriormente se realizó tratamiento radioterápico de radiosinovioresis con inyección intraarticular de radioisótopo (⁹⁰Y).



Figura 2. Sagital de rodilla en secuencia TSE-T2 que muestra un discreto engrosamiento difuso sinovial, con una formación nodular (flexa) en receso posterior, hipointensa.

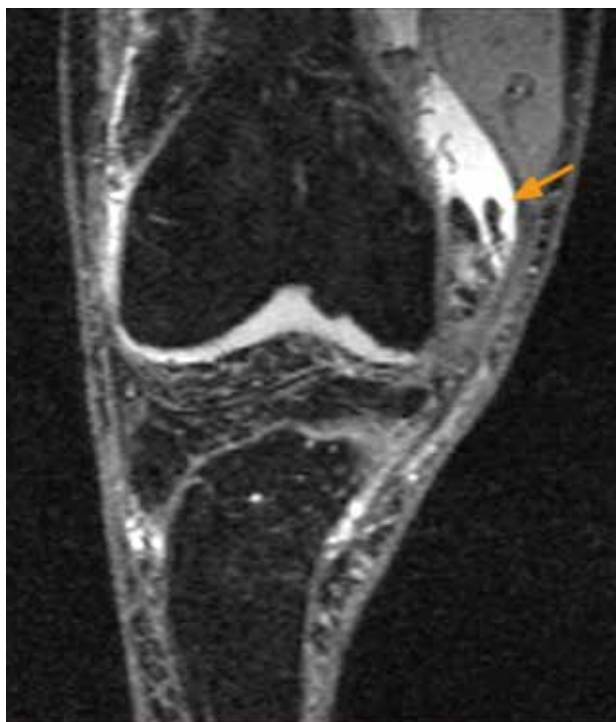


Figura 3. Secuencia coronal potenciada en FFE-T2 apreciándose los focos hipertróficos de morfología nodular (flecha) en receso suprapatelar marcadamente hipointensos con tenue ferromagnética.



Figura 4. Imagen artroscópica.

SINOVITIS VILLONODULAR PIGMENTADA ARTICULAR

La sinovitis villonodular pigmentada (SNVP) ocurre predominantemente en edades tempranas a medias (2a-5a década). Es una condición proliferativa rara que afecta las membranas sinoviales de forma difusa o focal de articulaciones, bursas o tendones, en este último caso los patólogos se referirán a un tumor de células gigantes tenosinoviales.

Es una enfermedad progresiva que puede provocar erosiones óseas y articulares, más comúnmente monoarticular (~ 70% articulación de la

rodilla) pero ocasionalmente puede ser oligoarticular.

El diagnóstico definitivo es anatomopatológico, con proliferación de tejido sinovial con nódulos y vellosidades pardo-amarillentas e infiltrado de células histiocitarias gigantes y depósitos de hemosiderina, en ausencia de malignidad.

CAUSAS

La etiología es desconocida, se cree que podría ser causada por un metabolismo anormal de la grasa, por inflamación repetitiva o por episodios de hemartrosis que podrían causar cambios inflamatorios de la sinovial. Los factores de riesgo para el desarrollo de SNVP se desconocen, sin embargo, algunos pacientes suelen contar con un antecedente traumático previo.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La presentación suele ser insidiosa de meses de evolución, con hinchazón articular, dolor y ocasionalmente disfunción articular. Por lo general, los síntomas han estado presentes durante muchos meses antes de que se haga el diagnóstico.

CARACTERÍSTICAS RADIOLÓGICAS

- **Radiografía simple:** En las radiografías, los hallazgos son inespecíficos, pudiendo visualizar derrame articular, aumento de partes blandas y erosiones óseas en fases avanzadas de la enfermedad.
- **Ecografía:** En el estudio ecográfico encontramos diversos hallazgos sugestivos de sinovitis inespecífica; derrame articular y un engrosamiento sinovial focal o difuso con alta vascularización con el doppler color.
- **Tomografía computarizada (TC):** Veremos los derrames articulares que comúnmente coexisten con una sinovial hipertrófica, o como una masa de tejido blando, que por la presencia de la hemosiderina, puede aparecer ligeramente hiperdensa, la calcificación es muy rara. Las erosiones se verán bien en la TC.
- **Resonancia magnética (RM):** La RM es la técnica de elección para valorar la extensión de la afectación sinovial en esta patología, siendo la técnica con la que podremos hacer el diagnóstico, ya que la presencia de hemosiderina en la proliferación sinovial puede identificarse en las secuencias de gradiente (GE o FE) como áreas de muy baja señal, que muestran signos de susceptibilidad magnética. La señal en T1 puede ser variable, con signos de captación del contraste variable.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con la artritis reumatoidea, artropatía amiloidea, artro-

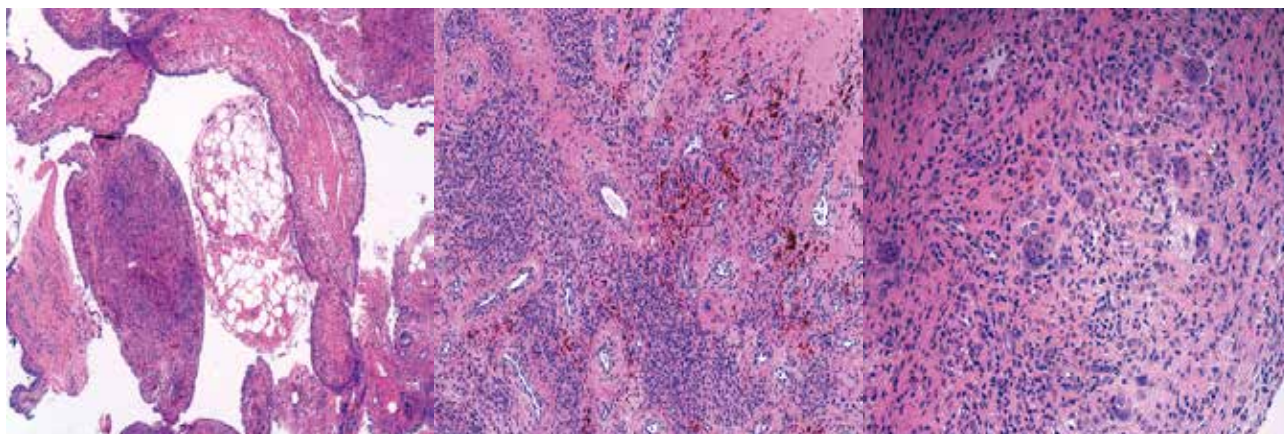


Figura 5. Anatomía patológica.

patía hemofílica y la condromatosis sinovial; todas ellas patologías de carácter crónico y sistémico con compromiso poliarticular. El diagnóstico definitivo es anatomopatológico.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es la resección quirúrgica, realizando una sinovectomía del área afectada. La radioterapia externa o mediante inyección intraarticular de isótopos radioactivos (radiosinoviotesis), es otra opción terapéutica, sobre todo en resección

incompleta o recidivas de SVNP difusa. Cuando el SVNP causa una destrucción articular significativa puede indicarse el reemplazo articular total.

BIBLIOGRAFÍA

1. Murphey MD, Rhee JH, Lewis RB, Fanburg-Smith JC, Flemming DJ, Walker EA. Pigmented villonodular synovitis: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2008; 28:1493-518. doi: 10.1148/rg.285085134.



Diagnóstico diferencial de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas

Diagnòstic diferencial de les malalties pulmonars intersticials difuses

Differential diagnosis of diffuse interstitial lung diseases

Maria Marcet Recolons

Servei de Pneumologia, Hospital Universitari Sagrat Cor. Universitat de Barcelona.

RESUMEN

Mujer de 75 años que acude a consultas por disnea de esfuerzo, lentamente progresiva, en los últimos 3 meses y astenia. Hace dos años, fue diagnosticada de neumonía intersticial no específica fibrótica, y tratada con corticoides. En la actualidad, muestra un empeoramiento de la clínica y de las pruebas funcionales respiratorias de patrón pulmonar restrictivo.

Se realiza un diagnóstico diferencial de enfermedades pulmonares intersticiales difusas y se diagnostica como Fibrosis pulmonar idiopática. Se pauta pirfenidona y seguimiento trimestral y anual.

Un correcto diagnóstico diferencial de las EPID es imprescindible para detectar a tiempo la fibrosis pulmonar idiopática, enfermedad de mal pronóstico y elevada mortalidad. En este caso se presenta el protocolo a seguir y se destaca la complejidad e importancia del mismo.

RESUM

Dona de 75 anys que acudeix a consultes per dispnea d'esforç lentament progressiva en els darrers 3 mesos i astènia. Fa dos anys va ser diagnosticada de pneumònia intersticial no específica fibròtica i tractada amb corticoides. En l'actualitat mostra un empitjorament de la clínica i de les proves funcionals respiratòries de patró pulmonar restrictiu.

Es realitza un diagnòstic diferencial de malalties pulmonars intersticials difuses i es diagnostica com Fibrosi pulmonar idiopàtica. Es pauta pirfenidona i seguiment trimestral i anual.

Un correcte diagnòstic diferencial de les EPID és imprescindible per detectar a temps la fibrosi pulmonar idiopàtica, malaltia de mal pronòstic i elevada mortalitat. En aquest cas es presenta el protocol a seguir i es destaca la complexitat i importància del mateix.

ABSTRACT

A 75-year-old woman attended consultations for slowly progressing dyspnea in the last 3 months and asthenia. Two years ago, she was diagnosed with non-specific fibrotic interstitial pneumonia and treated with corticosteroids. She showed a worsening of the clinical and respiratory functional tests of restrictive pulmonary pattern.

A differential diagnosis of diffuse interstitial lung diseases was made and she was diagnosed with idiopathic pulmonary fibrosis. Pirfenidone was prescribed and quarterly and annual monitoring was indicated.

A correct differential diagnosis of DILD is essential to detect early idiopathic pulmonary fibrosis, a disease with a poor prognosis and high mortality. The present case report presents the protocol to be followed and highlights his complexity and importance.

Palabras clave: Diagnòstic diferencial; Enfermedades pulmonares intersticiales; Fibrosis pulmonar idiopática.

Paraules clau: Diagnosi diferencial; Fibrosi pulmonar idiopàtica; Malalties pulmonars intersticials.

Keywords: Diagnosis, differential; Idiopathic pulmonary fibrosis; Lung diseases, interstitial.

Correspondencia: mmarcere29@alumnes.ub.edu

Recibido: 30-noviembre-2018

Aceptado: 13-diciembre-2018

Marcet Recolons M. *Diagnóstico diferencial de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas.* *Ann Sagrat Cor* 2018; 2019; 26(1):26-30.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID) representan un grupo de entidades heterogéneas de comportamiento variable, pero con características clínicas, funcionales y radiológicas muy semejantes. Su incidencia se ha estimado en hasta un 15% de las consultas en neumología. Entre ellas, el diagnóstico de la Fibrosis Pulmonar Idiopática (FPI) es de gran importancia ya que es la más agresiva de las enfermedades fibrosantes del pulmón y representa un 50-60% de las neumonías intersticiales idiopáticas. La FPI tiene una prevalencia actual de 13/100.000 habitantes en mujeres y 20/100.000 habitantes en varones. Es

una enfermedad de pronóstico desfavorable, con una supervivencia media de 3 años, progresiva, de curso crónico e irreversible.[1] Se caracteriza por presentar un patrón restrictivo en las pruebas funcionales respiratorias, una clínica de disnea progresiva y tos y estertores bibasales de tipo velcro. Su diagnóstico definitivo se basa en un patrón radiológico y/o histopatológico de neumonía intersticial usual (NIU) y la exclusión de otras enfermedades definidas u otras EPID.[2-5]

El caso clínico explicado a continuación refleja la complejidad de un buen diagnóstico diferencial de las EPID y la importancia de tener un protocolo de exploraciones y pruebas complementarias a seguir para llegar a él.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 75 años que acude a consultas externas por disnea de esfuerzo lentamente progresiva en los últimos tres meses y astenia. Como antecedentes de interés, se le diagnosticó Neumonía Intersticial no específica (NINE) fibrótica hace dos años por un neumólogo externo y se trató con corticoides. Actualmente muestra un empeoramiento de la clínica y de las pruebas funcionales respiratorias de patrón pulmonar restrictivo, de manera que se decide estudiar a la paciente de nuevo. Se le realizan varias pruebas complementarias, de manera que se sigue un diagnóstico diferencial de enfermedades pulmonares intersticiales difusas, necesitando convocar un comité multidisciplinar para finalmente llegar al diagnóstico de FPI. Se pauta Pirfenidona y un seguimiento trimestral y anual a la paciente.

ANAMNESIS

Mujer de 75 años que acude a consultas externas del Servicio de Neumología del Hospital Universitari Sagrat Cor por sintomatología de disnea de esfuerzo, lentamente progresiva en los últimos tres meses y una astenia creciente.

Se ha dedicado a la limpieza doméstica, y fue pintora de brocha gruesa. Admite la posible inhalación de productos químicos como Salfuman o lejía durante su trabajo. No tiene mascotas. No tiene antecedentes familiares de patología pulmonar.

Como antecedentes patológicos de interés, se destaca que no ha sido nunca fumadora, sufre HTA en control con betabloqueantes y diuréticos, es obesa (IMC: 32,45) y dislipémica en control con Fluvastatina. No tiene alergias medicamentosas conocidas. Como antecedentes quirúrgicos resaltamos una hernia umbilical y rotura del ligamento del hombro izquierdo.

La paciente fue diagnosticada en junio de 2016 de una NINE fibrótica con patrón intersticial fibrótico no NIU. Las pruebas funcionales respiratorias (PFR) del diagnóstico muestran un patrón restrictivo: FVC 1,70 (62%), FEV₁ 1,43 (73%), índice de Tiffeneau 83,9%, TLC 75%, DLCO 90% y KCO 111%. Se le pautó un tratamiento con Prednisona, la cual mantiene actualmente a 5 mg/día y fue controlada por un neumólogo externo.

A consulta trae nuevas PFR de junio de 2018 que muestran los siguientes resultados: FVC 1,58 (57%), FEV₁ 1,31(67%), índice de Tiffeneau 83%, TLC 52%, DLCO 39% y KCO 61%. Por lo tanto, en comparación con las PFR de 2016 hay un empeoramiento del patrón restrictivo, acompañado de una marcada disminución de la capacidad pulmonar total y de la difusión alveolar. Se puede relacionar el empeoramiento de las pruebas funcionales respiratorias con la clínica actual de la paciente.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración física destaca una saturación de oxígeno del 98%, una frecuencia respiratoria 19 respiraciones por minuto y una frecuencia cardíaca 70 latidos por minuto. Presenta auscultación cardíaca normal, sin soplos añadidos, y una exploración abdominal sin alteraciones. La paciente se encuentra orientada, consciente y colaborativa, con un estado cognitivo normal. En la exploración neumológica se auscultan estertores bibasales de tipo "velcro".

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realiza un Test de la Marcha de 6 minutos (6MWT: 6 min Walking Test)[6,7], en el que recorre una distancia de 418,80 metros (el 110% del teórico), aumenta su frecuencia cardíaca de forma fisiológica, pero se acompaña de una desaturación de oxígeno. Al inicio de la prueba la paciente tiene una saturación basal de oxígeno del 96%, y tras recorrer los 6 minutos satura a 88%, estando el 67% en una saturación menor de 90%. Dicho resultado nos indica que hay un intercambio de gases insuficiente, provocándole a la paciente disnea de esfuerzo.

Los análisis de sangre, no muestran alteraciones significativas, siendo los parámetros del hemograma, recuento leucocitario, parámetros indicativos de infección y recuento de proteínas sanguíneas de valores normales.



Figura 1. Radiografía de tórax.

La radiografía de tórax muestra un patrón intersticial reticular de predominio basal y bilateral. Sin alteraciones en el marco óseo, mediastino o tejidos blandos. (Figura 1)

Se realizan pruebas inmunológicas para poder hacer un diagnóstico diferencial amplio de las EPID y descartar etiologías de hipersensibilidad o reumáticas. Entre ellas destacan unas precipitinas de periquito de positividad débil (no significativas por la historia de la paciente), y anticuerpos anti-nucleares negativos, descartando así varias patologías (explicado posteriormente en el diagnóstico diferencial).

Al no obtener resultados concluyentes, y siguiendo el protocolo de diagnóstico de las EPID, se procede a realizar una Tomografía computarizada de alta resolución (TCAR). Se destaca una neumopatía intersticial reticular basal, periférica y subpleural, y bronquiectasias por tracción. (Figura 2).



Figura 2. Corte axial en Tomografía computarizada de alta resolución (TCAR).

Se procede a la discusión del caso en comité multidisciplinar, y se decide la realización de un aspirado broncoalveolar (BAS) y un lavado broncoalveolar (BAL) mediante fibrobroncoscopia. No se encuentran lesiones endobronquiales en la exploración. El resultado de anatomía patológica del BAS es negativo para células malignas y con signos de inflamación aguda. El BAL también resulta negativo para células malignas y con un recuento celular diferencial dentro de los valores normales: macrófagos 94%, linfocitos 2%, polimorfonucleados 2% y eosinófilos del 2%. El índice CD4/CD8 es de 1 (35%/35%).

Finalmente, ante la imposibilidad de un diagnóstico preciso, el comité multidisciplinar decide la realización de una biopsia pulmonar. Tras un correcto preoperatorio supervisado por anestesia, se procede a la biopsia con anestesia general e intubación con tubo de doble luz. Mediante videotoracoscopia, se biopsia parte del parénquima del lóbulo superior derecho y el lóbulo inferior derecho de morfología macroscópicamente anómala. Finalmente, se coloca un drenaje torácico a la paciente, que cursa un postoperatorio sin complicaciones.

El resultado de anatomía patológica para la biopsia pulmonar concluye que se observan cambios compatibles con patrón histológico de neu-

monía intersticial usual (NIU). Se informa una descripción microscópica de un parénquima con arquitectura distorsionada debido a una marcada fibrosis intersticial, con una distribución heterogenea y relacionada con áreas microscópicas de panalización. Se acompaña de discreto-moderado infiltrado inflamatorio crónico inespecífico, áreas de proliferación fibro-muscular, vasos arteriales de paredes gruesas y presencia de focos de proliferación fibroblástica. No se identifican granulomas, vasculitis, ni cambios malignos.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de sospecha es el de una enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID), ya que la paciente había estado diagnosticada de una NINE fibrótica y la clínica de disnea de esfuerzo progresiva, sin acompañarse de otra sintomatología, es típica de este tipo de enfermedades. Debido al empeoramiento clínico y respiratorio se plantean 3 opciones básicas: un empeoramiento de la enfermedad, que no esté tratada o diagnosticada adecuadamente, o que tenga otra patología asociada o nueva.

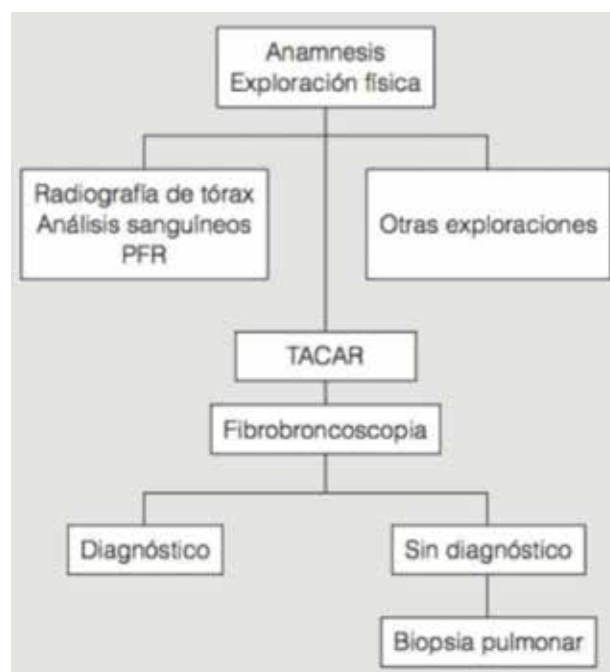


Figura 3: Esquema del diagnóstico diferencial de las EPID.

Por ello, resulta esencial proceder a un amplio diagnóstico diferencial amplio con las demás EPID, de manera que seguiremos un algoritmo de pruebas complementarias a fin de alcanzar un diagnóstico definitivo. (Figura 3).

- La anamnesis junto con la exploración física (en la que destacamos los crepitantes bibasales tipo "velcro") permiten descartar enfermedades agudas o con clínica muy característica como una neumonía aguda o una linfangioleiomiomatosis, que suelen presentar fiebre o síntomas inflamatorios y de infección.

- Los análisis sanguíneos, sin alteraciones, también descartan procesos agudos que irían acompañados de una elevación de la serie blanca o de la proteína C reactiva.
- Por su parte, la radiografía de tórax con afectación intersticial pulmonar basal permite hacer el diagnóstico diferencial con patologías que suelen afectar los campos pulmonares superiores, como la histiocitosis, silicosis o sarcoidosis entre otras.
- Las pruebas inmunológicas, negativas, también descartan enfermedades de origen autoinmune como artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico o neumonía por hipersensibilidad, que podrían causar un cuadro de afectación pulmonar similar.
- La TCAR no es concluyente de ningún patrón claro que defina alguna enfermedad concreta, aunque presente bronquiectasias por tracción que son típicas de la fibrosis pulmonar idiopática (FPI).
- Por todo ello, se realizan un BAL y BAS, que también descartan aquellas enfermedades que tendrían un patrón histológico claro: una sarcoidosis o neumonitis presentarían unos linfocitos elevados, una neumonía por eosinofilia tendría los eosinófilos patológicamente altos, o una asbestosis mostraría cuerpos de asbesto, entre muchas. También nos permite descartar neoplasias debido a la negatividad de células malignas.
- Finalmente se decide realizar la biopsia pulmonar, que permite el diagnóstico definitivo de fibrosis pulmonar idiopática, al mostrar cambios histológicos compatibles con una neumonía intersticial usual o NIU.

En conclusión, el diagnóstico final o definitivo de la patología que padece la paciente es el de Fibrosis Pulmonar Idiopática, ya que mediante numerosas pruebas diagnósticas hemos descartado otras EPID, y el resultado de la biopsia pulmonar es de un claro patrón definitivo NIU, no patognomónico, pero sí muy característico de FPI.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

El tratamiento de la paciente consistirá en Pirfenidona, un fármaco antifibrótico que inhibe la síntesis de colágeno y la proliferación de los fibroblastos. Se ha demostrado su eficacia en varios ensayos clínicos, y hoy en día es el tratamiento más habitual de FPI. No obstante, no es curativo, ya que no existe aún ningún fármaco capaz de revertir la fibrosis pulmonar, aunque es capaz de ralentizar el proceso patológico y de alargar la vida de los pacientes. [8-10] En conclusión, se prescribe Pirfenidona 267 mg en la siguiente pauta: entre los días 1-7, 1 comprimido cada 8 h; de los días 8-14, 2 comprimidos cada 8 h; y a partir del día 15, 3 comprimidos cada 8 h.

Finalmente, se acuerda un seguimiento exhaustivo de la paciente: un control trimestral de la sintomatología, radiografía de tórax y PFR, y control anual con un TCAR y 6MWT. La FPI tiene un mal pronóstico y una evolución no evitable, siendo la única vía de curación el trasplante pulmonar.

Por este motivo, es importante un buen cumplimiento del tratamiento médico y del seguimiento de la paciente.

DISCUSIÓN

El presente caso clínico presenta de manera didáctica la complejidad que conlleva un diagnóstico definitivo de las EPID. Siguiendo el caso, primero nos hemos basado en una buena anamnesis y exploración física, ya que los antecedentes recogidos en la historia clínica del paciente son importantes en este tipo de enfermedades.

A continuación, se han realizado las pruebas funcionales básicas en patología pulmonar: analítica sanguínea, radiografía de tórax y pruebas funcionales respiratorias. Por su parte, las pruebas de inmunidad nos han ayudado a descartar enfermedades autoinmunes y de hipersensibilidad.

Es frecuente que con la realización del TCAR, prueba esencial en el diagnóstico diferencial de las EPID, se llegue a un diagnóstico definitivo, aunque no ha sido así en este caso, ya que se trataba de una FPI de lenta evolución y sin patrón NIU aún definitivo.

De esta manera, hay que reunirse con un comité multidisciplinar formado por un radiólogo, un neumólogo y un patólogo, para decidir cómo seguir el diagnóstico.

En este caso hemos procedido al análisis de un BAL y BAS, que nos ha permitido nuevamente descartar otras patologías similares, y finalmente nos hemos decantado por la biopsia pulmonar (en otros casos se hace una criobiopsia).

Se intenta evitar llegar a la realización de esta prueba ya que es invasiva, de coste elevado y no todo paciente es candidato a cirugía. En este caso clínico, ha sido la prueba resolutoria y conclusiva de patrón histológico de NIU y, por lo tanto, del diagnóstico final de FPI.

CONCLUSIONES

Las EPID representan el 15% de las consultas en neumología hoy, siendo la FPI la más prevalente entre ellas. Lo básico a destacar y retener consiste en el seguimiento del protocolo ordenado de pruebas complementarias, siendo consciente de su elevado coste económico y coste para el paciente.

La fibrosis no dispone de fármacos curativos actualmente y tiene una mortalidad muy elevada, por lo que el seguimiento de guías para su diagnóstico es de gran beneficio para el paciente, ya que un diagnóstico precoz mejora la supervivencia. [9,10]

REFERENCIAS

1. Xaubet A, Ancochea J, Blanquer R, et al. Diagnosis and treatment of diffuse interstitial lung diseases. . Arch Bronconeumol. 2003; 39:580-600.
2. Alfageme Michavila N, Reyes Núñez J, Lima Alvarez M, et al. Broncoscopia: Técnicas diagnósticas. En: Manual de diagnóstico y terapéutica en neumología. [Internet]. Sevilla: Neumosur; c2005. [Consultado 23 nov 2018] Disponible en: <https://www.neumosur.net/files/EB03-10%20broncoscopia.pdf>
3. ALAT. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la Fibrosis Pulmonar Idiopática [Internet]. México: Asociación Latinoamericana de Tórax, ALAT; 2015 <https://alatorax.org/es/descargar/adjunto/192-qgi8t1-fpi2015-11junio2015-electronico-1.pdf>
4. Rodríguez Portal JA, Díaz Baquero A, Rodríguez Becerra E. Enfermedades intersticiales difusas del pulmón: Fibrosis pulmonar idiopática. [Internet]. [Consultado 23 nov 2018] Disponible en: <https://www.neumosur.net/files/EB04-34%20FPI.pdf>
5. Raghu G, Remy-Jardin M, Myers JL, et al. Diagnosis of idiopathic pulmonary fibrosis. An official ATS/ERS/JRS/ALAT Clinical Practice Guideline. Am J Respir Crit Care Med. 2018; 198:e44-e68. doi: 10.1164/rccm.201807-1255ST
6. González Mangado N, Rodríguez Nieto MJ. Prueba de la marcha de los 6 minutos. Medicina Respiratoria 2016; 9: 15-22.
7. ATS Committee on Proficiency Standards for Clinical Pulmonary Function Laboratories. ATS statement: guidelines for the six-minute walk test. Am J Respir Crit Care Med. 2002; 166:111-7.
8. Meyer KC, Raghu G, Baughman RP, et al. An official American Thoracic Society clinical practice guideline: the clinical utility of bronchoalveolar lavage cellular analysis in interstitial lung disease. Am J Respir Crit Care Med. 2012; 185:1004-14. doi: 10.1164/rccm.201202-0320ST
9. Xaubet A, Ancochea J, Bollo E, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of idiopathic pulmonary fibrosis. Arch Bronconeumol. 2013; 49:343-53. doi: 10.1016/j.arbres.2013.03.011
10. Raghu G, Collard HR, Egan JJ, et al. An official ATS/ERS/JRS/ALAT statement: idiopathic pulmonary fibrosis: evidence-based guidelines for diagnosis and management. Am J Respir Crit Care Med. 2011; 183:788-824. doi: 10.1164/rccm.2009-040GL



IN MEMORIAM

El passat dia 9 de juliol de 2019 va morir la Dra. Rosa Maria Carrasco Ruiz, que durant molts anys va formar part del Servei d'Endocrinologia de l'Hospital Sagrat Cor. Metgessa molt respectada, alegre i participativa, autèntic personatge de l'hospital modern conjuntament amb les Dra. Surroca i la Dra. Puig. El passat dia 9 de juliol de 2019 va morir la Dra. Rosa Maria Carrasco Ruiz, que durant molts anys va formar part del Servei d'Endocrinologia de l'Hospital Sagrat Cor. Metgessa molt respectada, alegre i participativa, autèntic personatge de l'hospital modern conjuntament amb les Dra. Surroca i la Dra. Puig.

Neumonía adquirida en la comunidad con derrame pleural paraneumónico

Pneumònia adquirida a la comunitat amb embassament pleural parapneumònic.

Community acquired pneumonia with pleural parapneumonic effusion

Ariadna Gistàs Barrull

Servei de Pneumologia, Hospital Universitari Sagrat Cor. Universitat de Barcelona.

RESUMEN

Hombre de 45 años que acudió a Urgencias por un cuadro de 24h de evolución con dolor pleurítico en hemitórax derecho y tos con expectoración no purulenta. Se auscultó hipofonesis en base de pulmón derecho y roncus bibasales. En la radiografía de tórax se observó una radioopacidad sugestiva de condensación que, junto a la leucocitosis con neutrofilia, el valor elevado de PCR, y la aparición de fiebre, hizo que se apuntara a una neumonía adquirida en la comunidad. En pruebas complementarias posteriores, se observó un aumento de condensación y derrame pleural, y a través de una toracocentesis se obtuvo un exudado neutrofílico con características de derrame pleural paraneumónico complicado, a la vez que se observaron loculaciones en la ecografía. Se decidió realizar una videotoracosopia derecha, en la que se extrajo líquido seroso, dejando un drenaje y liberando los acúmulos posterobasales de esfacelos y fibrina objetivados. El paciente presentó una buena recuperación con mejoría clínica importante con la administración de analgésico y tratamiento antibiótico con ceftriaxona y levofloxacino.

RESUM

Home de 45 anys que va acudir a urgències per un quadre de 24h d'evolució amb dolor pleurític en hemitòrax dret i tos amb expectoració no purulenta. Es va auscultar hipofonesis a base de pulmó dret i roncus bibasals. En la radiografia de tòrax es veí una radioopacitat suggestiva de condensació que, al costat de la leucocitosi amb neutrofilia, valor elevat de PCR i l'aparició de febre, es va orientar com pneumònia adquirida a la comunitat. En proves complementàries posteriors es va observar un augment de condensació i vessament pleural, i mitjançant una toracocentesi es va obtenir un exsudat neutrofílic amb característiques de vessament pleural parapneumònic complicat, alhora que s'observaren loculacions a l'ecografia. Es va decidir fer una videotoracosopia dreta, en la que es va extreure líquid serós, es deixà un drenatge i s'alliberaren els cúmuls posterobasals d'esfàcels i fibrina objectivats. El pacient presentà una bona recu-

peració amb millora clínica important amb l'administració d'analgèsic i tractament antibiòtic amb ceftriaxona i levofloxacina.

ABSTRACT

A 45-year-old man presented to the emergency department with a 24-hour history of pleuritic pain in the right hemithorax and cough with non-purulent expectoration. Auscultation revealed hypophonesis on the basis of the right lung and bibasal roncus. X-Ray chest showed a radiopacity suggestive of condensation that, together with leukocytosis with neutrophilia, high CRP values and the appearance of fever, was oriented as community acquired pneumonia. Complementary tests showed an increase of condensation and pleural effusion, a thoracocentesis revealed a neutrophilic exudate with characteristics of complicated parapneumonic pleural effusion, and loculations were observed in the ultrasound. A right video-assisted thoracoscopy was performed and the serous fluid was removed, a drain was left and the posterobasal accumulations of slough and fibrin were released. The patient presented a good recovery with important clinical improvement with the administration of analgesic and antibiotic treatment with ceftriaxone and levofloxacin.

Palabras clave: Derrame pleural; Infecciones comunitarias; Neumonía.

Paraules clau: Embassament pleural; Infecció comunitària; Pneumònia.

Keywords: Community-Acquired Infections; Pleural effusion; Pneumonia

Correspondencia: ariadna.gistas@gmail.com

Recibido: 23-noviembre-2018

Aceptado: 13-diciembre-2018

Gistàs Barrull A. Neumonía adquirida en la comunidad con derrame pleural paraneumónico. Ann Sagrat Cor 2019; 26(1): 31-35.

INTRODUCCIÓN

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una infección aguda del parénquima pulmonar que cursa con fiebre, síntomas respiratorios y con la presencia de infiltrados pulmonares en la radiografía torácica. Su etiología es muy diversa, y su correcto diagnóstico puede ser difícil. En España, tiene una incidencia de aproximadamente 2,96 casos /1000 habitantes / año, con predominancia en ancianos de sexo masculino y en menores de 5 años [1]. Si bien suele ser de manejo sencillo, sus complicaciones pueden ser graves y llegar a requerir tratamiento quirúrgico. Un importante número de pacientes requiere hospitalización, y hasta un 9% de los pacientes ingresados requiere cuidados intensivos. Su mortalidad es de 5-15% de los ingresados, y hasta un 25% de los ingresados en la UCI [2,3].

Hay un gran número de agentes etiológicos que pueden causar NAC, ya sean bacterias (*Streptococcus pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamidia pneumoniae*, *Legionella spp.*, *Haemophilus influenzae*), virus (VRS, rinovirus, parainfluenza, influenza, adenovirus...) o incluso micoplasmas, hongos y protozoos. Si bien su identificación es compleja, una buena clasificación del cuadro es calve para un tratamiento adecuado y eficaz.

En el caso presentado, se presenta un caso de neumonía adquirida en la comunidad y su evolución, para plasmar la importancia de un buen seguimiento de la evolución de esta enfermedad incluso en aquellos pacientes sin antecedentes ni factores que a priori indicarían un mayor riesgo de complicación.



Figura 1. Rx PA y L del paciente en Urgencias.



Figura 2. Rx PA y L del paciente a las 48h de evolución.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Hombre de 45 años se presenta en urgencias por un cuadro de 24h de evolución de dolor pleurítico en hemitórax derecho, punzante, que irradia a la región dorsal y exacerbado con la inspiración y el movimiento. El paciente refiere tos y expectoración no purulenta y niega fiebre.

No presenta antecedentes personales, familiares ni médico-quirúrgicos de interés.

No se conocen alergias medicamentosas, y el paciente niega hábitos tóxicos.

Exploración física

El paciente está consciente y orientado en las tres esferas, colaborador y con buen estado general.

Está normocoloreado, normohidratado y normoperfundido. La faringe se muestra congestiva e hiperémica. Tiene un hemitórax simétrico, de morfología normal. Respiración eupneica, sin uso de la musculatura accesoria, con movimiento respiratorio rítmico. La auscultación pulmonar presenta hipofonesis en base del pulmón derecho, y roncus aislados en ambos campos pulmonares.

Presenta frecuencia cardíaca normal, con tonos rítmicos y sin soplos audibles. Los pulsos son simétricos y palpables, y no presenta edemas en EEII ni signos de TVP.

El abdomen está globuloso, blando y depresible. Exploración abdominal anodina. No presenta focalidad neurológica.

Pruebas complementarias

En urgencias se realiza un electrocardiograma, con ritmo sinusal a 90 lpm y no se observan alteraciones en la repolarización.

La radiografía de tórax (Figura 1) está levemente rotada y poco inspirada, probablemente debido al dolor del paciente. Se observa una radioopacidad en lóbulo inferior derecho, objetable más fácilmente en la proyección lateral. Además, se observa un leve pinzamiento del seno costofrénico ipsilateral.

En el análisis sanguíneo de urgencias se observa leucocitosis (13660/ μ l) con neutrofilia (11470/ μ l) a expensas de linfocitos (1000/ μ l). Presenta monocitos (1090/ μ l) y eosinófilos (40/ μ l) en el límite de la normalidad, y basófilos correctos (50/ μ l). En la bioquímica destaca un valor elevado de PCR (8,9 mg/dl), que junto a los hallazgos anteriores es sugestivo de un proceso infeccio-

so o inflamatorio. No presenta otras alteraciones bioquímicas relevantes.

El hemograma, la serie plaquetaria y las pruebas de coagulación no muestran alteraciones significativas. La troponina T ultrasensible está también dentro de los rangos de normalidad.

Se realiza también determinación de antigenuria de *legionella pneumophila* y *streptococcus pneumoniae*, ambas negativas.

A las 48h, el paciente presenta fiebre (37,7°C) y continua con dolor pleurítico, que limita el movimiento y le impide dormir, según refiere. Se decide realizar una nueva radiografía torácica (Figura 2) en la que se objetiva un aumento significativo de la radioopacidad que ya presentaba en el lóbulo inferior derecho, claramente apreciable en la proyección lateral. Existe un leve desplazamiento mediastínico ipsilateral, y puede observarse la línea de Ellis Damoiseau en hemitórax derecho. Se observa también una probable atelectasia parahiliar derecha.

Todos estos resultados son sugestivos de un empeoramiento del cuadro inicial, con aumento de derrame pleural.

Se decidió hacer una gasometría arterial, en la que se destaca una leve hipoxemia hipocápnica con alcalosis respiratoria no compensada. (pH 7,49, pCO₂ 32mmHg, pO₂ 68mmHg, SatO₂ 95%, bicarbonat 24,4 mmol/l, CO₂ total 25%, exceso de base 1.6 mEq/l). El gradiente alvéolo-arterial también está aumentado (41,7 mmHg), hecho que indica una alteración de la ventilación perfusión.

Se decide realizar una toracocentesis diagnóstica por ecografía para determinar las características del derrame pleural y su extensión. En la ecografía se observa derrame pleural importante con colapso parcial del lóbulo inferior derecho y presencia de loculaciones pleurales.

El líquido pleural extraído en la toracocentesis presenta características de derrame pleural complicado (pH=6,8, LDH 2212 U/L, proteínas 5,4 g/dL, glucosa 4,9 mg/dL, leucocitos 14050/mm³). A nivel celular, destaca una leucocitosis (14050/mm³).

Tras una interconsulta con cirugía torácica, se decide hacer un TC (Figura 3) para definir mejor la extensión y como guía del drenaje que se

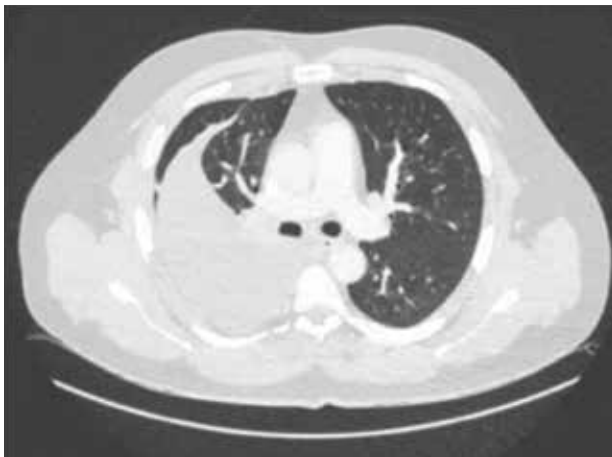


Figura 2. TC torácico del paciente a las 72h de ingreso

decide colocar a posteriori. En el TC se observa una discreta pérdida de volumen del hemitórax derecho con desplazamiento mediastínico ipsilateral y elevación del hemidiafragma. Hay colapso completo del lóbulo inferior derecho y parcial del lóbulo medio, con probable aspecto infeccioso. Se observa también un derrame pleural loculado, distribuido en cisura menor y posterior apicobasal. Por lo tanto, se observa un probable proceso neumónico en lóbulo inferior derecho con colapso parcial del lóbulo medio, y un derrame pleural asociado.

Diagnóstico

El diagnóstico de sospecha inicial, teniendo en cuenta la clínica del paciente (dolor pleurítico, hipofonosis a base derecha, roncus) y las pruebas complementarias en urgencias (datos compatibles con proceso infeccioso en el análisis sanguíneo - leucocitosis con neutrofilia y PCR elevada- y observarse una radioopacidad en base del pulmón derecho en la radiografía, sugestiva de condensación) fue el de neumonía adquirida en la comunidad.

El diagnóstico diferencial de la neumonía adquirida en la comunidad es muy amplio ya que hay muchas causas que pueden producir un cuadro similar. Es preciso tener en cuenta antecedentes, epidemiología, factores de riesgo y clínica del paciente, así como pruebas complementarias para acotar el diagnóstico. Este diagnóstico diferencial incluye neumonía por diferentes etiologías (bacteriana, vírica, por aspiración, por pneumocystis...), neumonía organizada criptogenética, un traumatismo/fractura costal, TEP, EPOC, neoplasia pulmonar, absceso pulmonar, tuberculosis, sarcoidosis, neumonitis por hipersensibilidad, edema agudo pulmonar, síndromes pulmonares eosinofílicos, atelectasia por bronquitis crónica o crisis asmática, entre otros.

Se descartó fractura costal ya que el paciente negó haber sufrido un traumatismo en la zona y, además, no se observa en la radiografía de tórax. El cuadro de fiebre y los resultados de las pruebas complementarias hacen que una neumonía sea más probable que un TEP (condensación en Rx, neutrofilia...) o una crisis asmática, y la falta de antecedentes no es sugestivo de un inicio de EPOC. En el caso de afectación pulmonar por neoplasia, aunque podría confundirse con neumonía por el infiltrado alveolar que pueden manifestar, no esperaríamos una aparición tan súbita de los síntomas, y además no se observa ninguna masa o nódulo en las pruebas de imagen. No se observa ninguna lesión necrosada ni cavitada en el parénquima pulmonar, hecho que aleja el diagnóstico de un absceso pulmonar. Una primoinfección tuberculosa podría semejar una neumonía, pero con las características del líquido pleural se puede descartar. Debido a sus antecedentes y la falta de adenopatías hiliares o lesiones nodulares/micronodulares en las pruebas de imagen, entre otros, hace que inicialmente no se oriente como una enfermedad intersticial. La falta de eosinofilia aleja el diagnóstico de síndro-

mes pulmonares eosinofílicos, que pueden producir infiltrados pulmonares y confundirse con los producidos por una NAC.

Dentro de las neumonías, como se ha comentado, la identificación del agente causal es difícil. En cuadros virales cabría esperar un infiltrado más intersticial y no es tan típica la condensación ni el derrame pleural, y además no respondería a los antibióticos. El paciente no está inmunodeprimido, por lo que no sería típica una neumonía por pneumocistis, entre otras, y tampoco ha estado ingresado por lo que no sospechamos de una neumonía intrahospitalaria.

Finalmente, podríamos pensar en una neumonía organizada criptogenética en el caso de que fuera refractario al tratamiento, pero es una causa tan probable como NAC.

El diagnóstico definitivo es de neumonía adquirida en la comunidad con derrame pleural paraneumónico complicado. La neumonía sospechada por pruebas complementarias iniciales fue también compatible con las pruebas complementarias a lo largo del curso clínico, al cual se añadió el componente de derrame pleural cuando este fue más evidente y su análisis confirmó su origen paraneumónico.

Por la observación de loculaciones en la ecografía y a través del análisis del líquido pleural conseguido con la toracocentesis, se pudo determinar que este era de características de derrame pleural complicado. La buena evolución del paciente con el tratamiento administrado, confirma el diagnóstico final.

Tratamiento y evolución

Cuando el paciente llega a urgencias, refiere un dolor tan intenso que le llega a dificultar el movimiento. Por ello se administra, en primera instancia, diclofenaco sódico (1/2 ampolla de 75 mg) y analgesia, con una mejora significativa de la clínica. Con la sospecha de neumonía al realizar las pruebas complementarias, se añade ceftriaxona (1g, endovenosa la primera dosis) y levofloxacino (oral 500 mg) durante 10 días como tratamiento antibiótico.

Después de la interconsulta con cirugía torácica, los resultados de la ecografía y el TC, se decide practicar una videotoracoscopia de 3 puertas de entrada y decorticación pleural, en la cual se extraen 400 cc de líquido seroso. Se observa acumulación posterolateral de esfacelos y fibrina, que se liberan. Se realiza una biopsia de pleura parietal y se deja un drenaje torácico aspirativo (aspiración a -15 cmH₂O), que fue retirado a los 3 días por escaso débito.

Se realiza una radiografía (figura 4) de control al retirar el drenaje, donde se puede observar una mejora de la condensación y una disminución del derrame pleural.

Anatomía patológica muestra material fibrino-hemático con escasos fragmentos de tejido adiposo y muscular, sin evidencia de presentación de mesotelio. Tampoco se observan cambios malignos en la muestra. Todos los hemocultivos realizados son negativos.



Figura 2. Rx PA del paciente después del tratamiento.

Tras el tratamiento, hay una mejoría en la clínica y en la auscultación. El paciente se encuentra con buen estado general y se decide dar de alta, con tratamiento analgésico con dexketoprofeno (oral, cada 8 horas si precisa). Se hará un control en 4 semanas con radiografía de tórax.

DISCUSIÓN

La neumonía adquirida en la comunidad es una enfermedad que frecuentemente requiere atención médica e incluso ingresos hospitalarios, aun si no existen factores de riesgo en el paciente que puedan facilitar una complicación. Identificar el agente causal es complicado, por lo que una buena clasificación es clave (ya que de ella dependerá la etiología más probable) para un tratamiento adecuado. Un cuadro típico se caracteriza, igual que en el caso del paciente presentado, por dolor pleurítico, fiebre con expectoración y tos, con una evolución rápida de 24-48h. La imagen radiológica típica es de un patrón con ocupación alveolar y extensas áreas de consolidación, con posible derrame pleural. Una vez establecida la sospecha de NAC, y tal como se expone en este caso, es preciso hacer un estudio adecuado del cuadro para detectar posibles complicaciones y tratarlas adecuadamente.

Se ha aprovechado este caso para repasar los criterios de un correcto análisis de líquido pleural.

El primer paso importante es, a través de los criterios Light, definir si el líquido es un trasudado o un exudado [4,5]. Un trasudado es aquel líquido que llega al espacio pleural por un desequilibrio de fuerzas hidrostáticas y oncóticas de la circulación pulmonar o sistémica. Este, para ser categorizado como tal, debe tener las proteínas <3g/dl, LDH<200UI/L, el cociente de proteínas pleura/suero<0,5 y el cociente de LDH pleura/suero <0.6. Si uno de estos criterios no se cumple, el líquido se denominará exudado, que está causado por un aumento de la permeabilidad vascular. Si bien el 98% de los exudados están bien diagnosticados, se calcula que un 25% de los trasudados están categorizados como exudados. Para disminuir estos falsos resultados, delante de la sospe-

cha de error se puede calcular la diferencia de albúmina en suero y en líquido pleural. Si esta es $>1,2\text{g/dl}$, se tratará de un falso exudado.

Aparte de los criterios de Light, hay muchos otros como la turbiedad, el olor, el recuento celular..., que nos pueden ayudar en el diagnóstico. La causa principal de los trasudados es la insuficiencia cardíaca (80%), seguida de la insuficiencia hepática, el síndrome nefrótico y la insuficiencia renal crónica, entre otros. Por otro lado, los exudados pueden tener muchas causas como derrame paraneumónico maligno, por TEP, por enfermedades autoinmunes, tuberculoso...[5-6]

El derrame paraneumónico sigue el curso natural de la formación del derrame, que empieza con la fase exudativa. Cuando se produce un daño pleural, la inflamación inicial provoca una quimiotaxis de los neutrófilos por la secreción de citoquinas y otras moléculas proinflamatorias, que conduce a un aumento de permeabilidad vascular y pleural con la consiguiente aparición de derrame pleural [7]. Este líquido seroso es un derrame pleural no complicado, que tiene los parámetros: glucosa $<60\text{mg/dl}$, LDH $<1000\text{UI/L}$, y $\text{pH} > 7,2$. Si la inflamación es persistente y existe traslocación bacteriana, mediada también por citoquinas, se activa la cascada de coagulación, hay un aumento de la fibrina pleural y un remodelado de esta, y baja la regulación de las vías fibrinolíticas locales. En esta fase fibrinopurulenta es posible que alguno de los parámetros descritos anteriormente se vean alterados. Si es así, se trataría entonces de un derrame pleural complicado, donde el líquido es más turbio y donde puede haber presencia de septos fibrosos y loculaciones. Estas características corresponden a las del líquido pleural del paciente. Finalmente, si se produce una acumulación de bacterias y células inflamatorias de desecho, con quimiotaxis fibroblástica e incluso fibrosis en ambas superficies pleurales, estaremos en la fase organizativa del proceso. Si hay presencia de pus, el derrame pleural se denomina empiema.

Esta clasificación del derrame paraneumónico es clave para el tratamiento. En un derrame pleural no complicado un tratamiento con antibioterapia será suficiente, mientras que si existen oras características se deberán aplicar fibrinolíticos intrapleurales, drenaje e incluso se podrá llegar a requerir decorticación por videotoracoscopia [4-7].

CONCLUSIONES

En definitiva, este es un caso en el cual se puede observar claramente la evolución de la neumonía adquirida en la comunidad, así como la secuencia de pruebas y procedimientos que se realizan para llegar a un diagnóstico adecuado y un tratamiento eficaz. Se puede observar también una de sus

múltiples complicaciones que pueden hacer más larga de lo previsto la estancia hospitalaria. Cabe destacar la importancia, sobretodo en cuadros de neumonía adquirida en la comunidad, de dejar el paciente en observación para ver cómo evoluciona el curso de la enfermedad. Como se ha comentado, este puede ser muy diverso y de gravedades muy distintas, y en este caso el ingreso a tiempo del paciente permitió se encontraba en ámbito hospitalario cuando el derrame pleural se hizo más importante. Esto permitió una rapidez clave para ser diagnosticado, clasificado y tratado a tiempo y evitar otras complicaciones. Es importante, también, realizar pruebas de control para objetivar esta evolución de la NAC, como se hizo con distintas radiografías torácicas. No solo será útil para establecer un diagnóstico y tratamiento, sino sobre todo para valorar la eficacia de este, y la necesidad de un cambio de orientación o de seguir con el tratamiento iniciado.

REFERENCIAS

1. Chacón García A, Ruigómez A, García Rodríguez LA. Incidencia de la neumonía adquirida en la comunidad en la cohorte poblacional de la base de datos en atención primaria (BIFAP). *Aten Primaria*. 2010; 42:543-9. doi: 10.1016/j.aprim.2010.05.004
2. Musher DM, Thorner AR. Community-acquired pneumonia. *N Engl J Med*. 2014; 371:1619-28. doi: 10.1056/NEJMra1312885
3. García Satué JL, Aspa Marco J. Neumonías. [Internet]. Madrid: Neumomadrid; 2005. Monografías neumomadrid; 9. [Consultado 23 nov 2018] Disponible en: https://www.neumomadrid.org/descargas/monog_neumomadrid_ix.pdf
4. Light RW. The Light criteria: the beginning and why they are useful 40 years later. *Clin Chest Med*. 2013; 34:21-6. doi: 10.1016/j.ccm.2012.11.006
5. Villena Garrido V, Cases Viedma E, Fernández Villar A, et al. Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento del derrame pleural. Actualización. *Arch Bronconeumol*. 2014; 50:235-49. doi:10.1016/j.arbres.2014.01.016
6. Manuel V. Protocolo del estudio de derrames pleurales. [Internet] Albacete: Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. [Consultado 15 nov 2018]. Disponible en: http://www.chospab.es/area_medica/medicinainterna/PROTOCOLOS/derramepleural.htm
7. Ferreiro L, San José ME, Valdés L. Manejo del derrame pleural paraneumónico en adultos. *Arch Bronconeumol*. 2015; 51:637-46. doi: 10.1016/j.arbres.2015.01.009

Agudització greu d'asma malament controlada

Agudización grave de asma mal controlada

Severe exacerbation of poor controlled asthma

Queralt Herms Rubió

Servei de Pneumologia, Hospital Universitari Sagrat Cor. Universitat de Barcelona.

RESUM

Pacient de 18 anys que ingressa a urgències per quadre de 24 hores d'evolució, amb inici de tos seca sense expectoració ni febre, i amb dispnea progressiva de ràpida evolució fins a fer-se de repòs. Es tracta d'un pacient asmàtic infratratat: únicament amb ús de salbutamol a demanda.

El pacient arriba a urgències taquipneic i amb broncoespasmes audibles, espiració allargada i tiratge. Davant de les alteracions gasomètriques que presenta (insuficiència respiratòria hipercàpnia i acidosis respiratòria) es decideix ingressar a la UCI requerint intubació orotraqueal i ventilació mecànica invasiva.

RESUMEN

Paciente de 18 años que ingresa en urgencias por cuadro de 24 horas de evolución, con inicio de tos seca sin expectoración ni fiebre, y con disnea progresiva de rápida evolución hasta hacerse de reposo. Se trata de un paciente asmático infratratado: únicamente con uso de salbutamol a demanda.

El paciente llega a urgencias taquiapneico y con broncoespasmos audibles, espiración alargada y tiraje. Ante las alteraciones gasométricas que presenta (insuficiencia respiratoria hipercapnia y acidosis respiratoria) se decide ingreso en la UCI requiriendo intubación orotraqueal y ventilación mecánica invasiva.

ABSTRACT

An 18-year-old patient admitted to the emergency room for a 24-hour period of symptoms, with dry cough without expectoration or fever, and progressive, rapidly evolving dyspnea at rest. He was a poor controlled asthmatic patient: only with the use of salbutamol on demand.

The patient arrived at emergencies taquiapneic and with audible bronchospasms, extended expiration and tugging. In view of the gasometric alterations presented (respiratory failure, hypercapnia and respiratory acidosis), he was admitted to the ICU and required orotracheal intubation and invasive mechanical ventilation.

Paraules clau: Asma/tractament farmacològic; Asma/epidemiologia; Agents antiasmàtics.

Palabras clave: Asma/tratamiento farmacológico; Asma/epidemiología; Antiasmáticos.

Keywords: Asthma/drug therapy; Asthma/epidemiology & control; Anti-asthmatic agents

Correspondència: queralthemsrubio@gmail.com

Rebut: 23-novembre-2018

Acceptat: 13-desembre-2018

Herms Rubió Q. Agudització greu d'asma malament controlada. Ann Sagrat Cor 2019; 26(1): 36-40.

INTRODUCCIÓ

Cada vegada s'està donant més importància al control de les manifestacions clíniques en l'asma, així com a l'estabilitat funcional i la mínima utilització de medicació de rescat [1]. En determinades ocasions, però, l'asma es pot descontrolar i donar a lloc a crisis agudes, que es defineixen per episodis de broncoespasmes amb augment progressiu de dispnea, tos i sibilàncies, associades a una disminució del flux expiratori. Aquestes poden produir esdeveniments potencialment greus si no s'avalua i tracta de forma adequada, i per això resulta imprescindible una bona detecció i avaluació de la malaltia. [2]

Presentem el cas d'un pacient asmàtic infratratat, és a dir, té un control deficient de la malaltia i, consegüentment, més risc de patir exacerbacions greus. Ens permet il·lustrar la importància d'un control adequat, continu, i donar pauta per la medicació de rescat que permeti ajustar el tractament per tal d'evitar les aguditzacions.

PRESENTACIÓ DEL CAS CLÍNIC

Anamnesi

Noi de 18 anys que ingressa per dispnea progressiva fins a fer-se de repòs, en context d'un augment de tos seca sense expectoració, ni febre. Estudi d'al·lèrgologia positiu als àcars de la pols i al pol·len. No refereix al·lèrgies medicamentoses conegudes, és fuma-

dor d'aproximadament 30 cigarretes/dia des dels 14 anys, i consumeix alcohol, cànnabis i haixix amb relativa freqüència.

Antecedents patològics

Com a antecedent personal patològic més important, presenta asma bronquial diagnosticada durant la infància. Recentment va patir prostatitis i uretritis pel que es va prescriure tractament antibiòtic durant 3 setmanes. Es fa un estudi de cribratge per descartar malalties de transmissió sexual. No té antecedents quirúrgics, i com a tractaments farmacològics actualment només utilitza inhalacions de salbutamol 100 mcg a demanda.

L'última espirometria de control (2 anys abans de l'ingrés) mostrava un índex FEV_1/FVC de 56,40% (patró obstructiu). Una FEV_1 de 2,80l (80%) i FEV_1 PBD de 3,52l (26%), de manera que millora significativament explicant la reversibilitat pròpia de l'asma (augment de la FEV_1 d'un 12% o de més de 200 ml del volum absolut). El PEF és un paràmetre molt valuós per a seguiment a llarg termini i com a predictor de gravetat, i és de 4,86 l/s (70%) i millora fins a 5,58 l/s(15%) amb la prova broncodilatadora, el qual també demostra variabilitat i reversibilitat. La FEF 25%-75% està molt reduïda: 1,52 l/s (35%), concordant amb una obstrucció severa de vies aèries petites, i també millora amb la prova broncodilatadora: 2,83 l/s (86%). [3-8]

Malaltia actual

El pacient explica tos seca sense expectoració, ni febre, des de la nit anterior a l'ingrés. Al matí, refereix malestar general i continuació de la tos amb dispnea que va augmentant progressivament fins a fer-se de repòs quan estava a la feina, moment en el qual decideix trucar al SEM.

Evolució

Quan es fa l'exploració física a urgències, el pacient està conscient i ben orientat en les tres esferes. En l'auscultació hi ha sibilàncies espiratòries audibles i s'observa tiratge per ús de la musculatura accessòria. En relació a l'hemodinàmica del pacient, presenta taquipnea (25 rpm), taquicàrdia (110 ppm), hipertensió (140 mmHg/90 mmHg) i saturació d' O_2 al 86%. S'administren broncodilatadors amb adrenalina, sulfat magnèsic, corticoides, es monitora i s'aplica oxigen amb FiO_2 al 35%. Se sol·licita gasometria arterial urgent que mostra acidosis respiratòria i insuficiència respiratòria hiperlàpnic, amb el gradient alveolo-arterial i la PAFI (pO_2/FiO_2) alterades (108,55 i 174,28 respectivament), demostrant un desequilibri de ventilació-perfusió.

Davant de la gravetat del cas, es decideix ingrés a la UCI. Les constants a l'ingrés són: 130/70 mmHg de pressió arterial, 90 bpm de freqüència cardíaca, 90% de saturació d'oxigen, fre-

qüència respiratòria de 40 rpm, un Glasgow de 15 i es mostra afebril.

En l'exploració general es mostra diaforètic i fred. Es troba conscient, orientat, actiu i hemodinàmicament estable. En l'auscultació es detecta broncoespasmes, espiració allargada i tiratge (ús de la musculatura accessòria). Es decideix dur a terme intubació orotraqueal i ventilació mecànica invasiva amb volum corrent de 410 ml, FiO_2 del 45%, PEEP de 2cm H_2O i auto-PEEP de 2cm H_2O . Es realitza sedoanalgesia amb propofol i remifentanil i també s'administra levofloxacino com a aïllament preventiu i cribratge pels antecedents d'uretritis i prostatitis.



Figura 1. Rx a l'ingrés a Urgències.

En la radiografia de tòrax s'observa hiperclarietat al pulmó dret causat per l'atrapament aeri sever. (Figura 1) A l'anàlisi es destaca leucocitosis de 17.000 per mm^3 , tenint tota la resta de paràmetres dins dels límits de normalitat.

Durant l'estada a l'UCI manté una bona evolució. Respiratòriament presenta tres episodis de broncoespasme amb dessaturacions importants que requereixen relaxació puntual i tractament broncodilatador i corticoide extra.

Al 3r dia d'ingrés es decideix extubar-lo al no haver-hi incidències, ni presentar nous episodis de broncoespasme. Hemodinàmicament es troba estable, requerint únicament noradrenalina a dosis baixes en el context de sedació.

Infeciosament, es manté el tractament antibiòtic empíric amb levofloxacino tot i tenir tots els resultats de microbiologia negatius (PCR pel virus influença A i B, per virus respiratoris, antígenuries per pneumococ i legionel·la i urocultius).

Donada l'estabilitat clínica, i la bona evolució es dona d'alta a planta de Pneumologia per control i seguiment. Un cop a planta, no presenta dispnea, broncoespasmes ni febre.

En la Rx de control no hi ha atrapament aeri, ni condensacions, atelectasies, pneumotòrax o



Figura 2. Rx al moment de l'alta.

pneumomediastí (que serien possibles complicacions associades a una crisi greu asmàtica). (Figura 2)

Diagnòstic

En primer lloc, s'efectua diagnòstic diferencial amb la MPOC respecte a l'asma: l'edat d'inici sol ser després dels 40 anys, sempre està associat a tabaquisme, els antecedents d'atopia en MPOC no són tan freqüents com en l'asma, la reversibilitat a l'obstrucció sol ser menys significativa, i la resposta a glucocorticoides és molt variable, mentre que pràcticament sempre és molt bona en l'asma.

Altres patologies possibles per edat serien: disfunció de cordes vocals (dispnea i estridor inspiratori), inhalació d'un cos estrany (tindria símptomes d'aparició brusca i podria estar relacionat amb la ingesta), fibrosi quística (tos i moc excessiu), bronquiectàsies (infeccions recurrents), malaltia cardíaca congènita (bufs cardíacs i anomalies en la silueta cardíaca), tromboembolisme pulmonar (dispnea d'instauració brusca i dolor toràctic), reflux gastroesofàgic o lesions endobronquials.

Com s'ha dit anteriorment, el diagnòstic anterior a l'ingrés d'asma bronquial, junt amb l'edat, l'auscultació pulmonar i la millora amb els broncodilatadors i corticoides inhalats, fan que orientem el cas com a crisi asmàtica en un asmàtic persistent mal controlat.

Tractament

Amb el diagnòstic fet es procedeix a establir un pla terapèutic: en primer lloc s'insisteix en l'abandonament del tabac. L'associació de l'asma i el tabac constitueix una realitat al nostre medi i s'ha vist que modifica substancialment els mecanismes patogènics, produint una clínica més exacerbada i s'observa resistència a certs tractaments habituals de l'asma (corticoides), fet que ha propiciat la utilització d'altres fàrmacs com els antileucotriens. A part de la deshabitació tabàquica, també s'insisteix en el compliment de

la medicació, la qual es restableix: es prescriu Dacortin 30 mg (prednisona) durant 9 dies (dosis progressivament descendents per evitar insuficiència suprarenal: 1 comprimit/dia per 3 dies, ½ comprimit/dia per 3 dies més i 1/3 comprimit/dia pels últims 3 dies), 2 inhalacions diàries de Foster NEXThaler 100/6 mcg (conformat per formoterol i beclometasona) i, per últim, Salbutamol a demanda.

DISCUSSIÓ

L'asma bronquial és una malaltia inflamatòria crònica de les vies aèries associada a hiperreactivitat bronquial i a obstrucció reversible del flux aeri. La seva prevalença ha anat en augment a tot el món en les últimes dècades, especialment als països industrialitzats, així com la morbiditat, mortalitat i càrrega econòmica associada. [1]. A partir de les dades recollides per la GINA, s'estima que la prevalença de l'asma augmenta en un 50% cada dècada. El cost global de l'asma excedeix el cost combinat del VIH i la tuberculosi, sent en Europa d'aproximadament 17,7 bilions d'euros a l'any. Davant d'aquestes xifres resulta lògic que l'asma estigui al centre de molts projectes d'investigació, tot produint-se un desplegament tecnològic que acceleradament està propulsant avanços importants en el coneixement dels mecanismes patogènics de l'asma i ha tingut un impacte significatiu en el maneig i control de la malaltia. Així i tot, el número d'asmàtics continua augmentant, sobretot els greus, els mal controlats i els de difícil maneig.

Malgrat els grans avanços aconseguits durant els últims anys en el coneixement de la patogènia i el desenvolupament de nous fàrmacs, l'asma segueix sent una malaltia subdiagnosticada i per tant, subtractada. Es manifesta de moltes formes, d'ocasional lleu a persistent severa, induïda per exercici físic, ocupacional, al·lèrgica, no al·lèrgica, fet que dificulta el seu correcte diagnòstic.

El desenvolupament de medicaments antiinflamatoris, principalment els corticoides inhalats, junt amb els broncodilatadors beta adrenèrgics d'acció prolongada han constituït un avanç notori en el control de la malaltia. A causa de la seva heterogeneïtat i el difícil maneig pràctic, en alguns casos no és possible controlar els símptomes totalment. Estan apareixent noves teràpies biològiques antiinflamatòries específiques que en un futur pròxim poden resultar ser un nou tractament altament eficaç. A més, l'educació permanent dels pacients continua sent un pilar fonamental en el control de l'asma. Mentre la indústria farmacològica investiga i desenvolupa nous medicaments, els clínics hem de continuar educant als pacients per aconseguir bons resultats.

CONCLUSIONS

Cal insistir en la importància d'un bon control de la malaltia; molts asmàtics s'obliden del tractament

en absència de símptomes i aquest és el principal obstacle per aconseguir el control total de la malaltia.[4,5]

Per concloure, recordar els dos tipus de fàrmacs que s'utilitzen actualment en l'asma: els de rescat i els mateixos controladors de la malaltia. I és necessari administrar-los segons el protocol d'ús: utilitzar els fàrmacs de rescat en cas de demanda per simptomatologia aguda, i els controladors de la malaltia (glucocorticoides i agonistes beta 2 inhalats principalment) com a tractament crònic en la majoria de casos.

En el següent apartat (marc teòric del cas clínic), es comenta l'escala de tractament i s'emfatitza la possibilitat de canviar d'esglaó, per tal d'aconseguir un tractament òptim per cada pacient segons la seva simptomatologia i necessitat clínica.

MARC TEÒRIC DEL CAS CLÍNIC [1,2,9-11]

L'asma es classifica habitualment en funció de la gravetat, la qual és una propietat intrínseca de la malaltia, que reflecteix la intensitat de les anomalies fisiopatològiques. Així i tot no és una característica necessàriament constant, sinó que, pot variar al llarg del temps (mesos o

anys), pel que és necessari reavaluar-la periòdicament.

El control de l'asma és el grau en el qual les manifestacions de l'asma estan absents o es veuen reduïdes al màxim per les intervencions terapèutiques i es compleixen els objectius del tractament.

La classificació del control de l'asma permet establir el pacient amb la menor medicació possible. Es considera que la malaltia està controlada si hi ha escassa simptomatologia, inclosa la nocturna, poques exacerbacions, poca necessitat de beta-agonistes d'acció curta, no hi ha limitació d'esforç físic i el valor absolut del PEF és normal o quasi normal. Segons aquests paràmetres podem classificar l'asma segons ben controlada, parcialment controlada i mal controlada.

Existeixen 6 esglaons de tractament actualment, de manera que el fet ideal és començar pels esglaons 2 o 3 i anar pujant o baixant en funció del control. (Figura 3)

En l'esglaó 1, estan prescrits els beta-adrenèrgics d'acció curta (SABA) a demanda. Aquest tractament de rescat s'utilitza en tots els esglaons associats al tractament controlador per tractar els símptomes aguts.

En el següent esglaó, el tractament d'elecció és un glucocorticoide inhalat a dosis baixes i



Figura 3. Escala del tractament de manteniment de l'asma.

administrat diàriament. És el tractament inicial més adequat en pacients amb asma persistent no tractats, ja que controlen tant els símptomes i també serveixen per prevenir exacerbacions.

En l'esglaió 3, la primera elecció és l'associació d'un glucocorticoide inhalat a dosis baixes junt amb un beta-agonista d'acció prolongada (LABA). Amb això disminueixen els símptomes, millora la funció pulmonar, es redueixen les exacerbacions i l'ús de medicació de rescat (ja que idealment no s'ha d'utilitzar més de 3-4 cops al dia). Com a alternativa es pot afegir un antagonista de leucotriens. Si s'escull la combinació de budesonida/formoterol o beclometasona/formoterol, es podria aplicar com a tractament de manteniment i de rescat al mateix temps, ja que el formoterol té un inici d'acció ràpid que el fa útil per aquest doble objectiu (es coneix com a teràpia SMART).

A l'esglaió 4, es prescriuria el mateix que al 3 però amb glucocorticoides inhalats a dosis mitjanes.

L'esglaió 5 seria amb glucocorticoides inhalats a dosis altes i un LABA. En pacients no controlats amb aquesta combinació podríem afegir tiotropi, o antileucotriens i teofil·lines si és necessari. En casos d'asma al·lèrgica malament controlada, podríem afegir Omalizumab (anticòs monoclonal anti-IgE). Els macròlids a dosis baixes durant mesos poden tenir un paper com a tractament afegit en pacients amb asma greu no eosinofílica i amb exacerbacions freqüents.

Per últim, tenim l'opció d'associar corticoides orals al tractament de l'esglaió anterior. Abans cal estar segur que el pacient utilitza tots els tractaments de forma i dosis correctes. S'administraria la dosis més baixa eficaç del corticoide i durant el menor temps possible.

BIBLIOGRAFIA

1. Global Initiative for Asthma (GINA). Pocket guide for asthma management and prevention (for adults and children older than 5 years). Fontana, WI: GINA, 2017.
2. Mayo Clinic. Asma: Síntomas y causas [Internet]. Bethesda, MD: Mayo Foundation for Medical Education and Research (MFMER); © 2018 [revisat 13-set-2018; citat nov-2018]. Disponible a: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/asthma/symptoms-causes/syc-20369653>
3. Oliver P, Rodríguez O, Marín JL, et al. Estudio de la oxigenación e interpretación de la gasometría arterial [Internet]. Barcelona: SEQC; 2015. [citado nov-2018]. Disponible a: <http://www.seqc.es/download/doc/62/2845/951224035/858217/cms/estudio-de-la-oxigenacion-e-interpretacion-de-la-gasometria-arterial-revision-2014.pdf/>
4. Barbosa FT, Castro AA, de Sousa-Rodrigues CF. Positive end-expiratory pressure (PEEP) during anaesthesia for prevention of mortality and postoperative pulmonary complications. Cochrane Database Syst Rev 2014; 6: CD007922. DOI: 10.1002/14651858.CD007922.pub3
5. Albaladejo Méndez J. Volviendo a lo básico [Internet]. Cartagena: FFIS ; 2012. Martínez Garcerán JJ, Pérez Gracia A. Mecanismos que originan insuficiencia respiratoria [citado nov-2018]. Disponible a: http://www.ffis.es/volviendoalobasico/24mecanismos_que_originan_insuficiencia_respiratoria.html
6. Ojeda JA, Mendieta NML, Rosende LF, et al. Evaluación del intercambio gaseoso en pacientes críticamente enfermos [Internet]. Corrientes, Argentina: Universidad Nacional del Nordeste; 2006. Comunicaciones Científicas y Tecnológicas: RESUMEN m-45 [citado nov-2018]. Disponible a: <http://www.unne.edu.ar/unnevieja/Web/cyt/cyt2006/03-Medicinas/2006-M-045.pdf>
7. González SB. Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y ventilación mecánica (VM). Bioquim patol clin. 2008; 72:21-31.
8. Sánchez Casado M, Quintana Díaz M, Palacios D, et al. Relación entre el gradiente alveolo-arterial de oxígeno y la PaO₂/FiO₂ introduciendo la PEEP en el modelo. Med Intensiva. 2012; 36:329-34.
9. Martínez Moragón E. Control del asma: un objetivo lejano. Arch Bronconeumol. 2010; 46:347-8. doi: 10.1016/j.arbres.2010.03.009
10. Farreras Valenti P, Domarus A, Rozman C, et al (ed). Medicina interna. 18ª ed. Barcelona: Elsevier; 2016.
11. Baehr F, Cruz E. Asma bronquial. Rev Med Clin Condes. 2007; 18: 75-9.

Infecció bronquial crònica en pacient amb bronquièctasis

Infeción bronquial crónica en paciente con bronquiectasias

Chronic bronchial infection in a patient with bronchiectasis

Ivet Bou Figueras

Servei de Pneumologia, Hospital Universitari Sagrat Cor. Universitat de Barcelona.

RESUM.

Les bronquièctasis són la conseqüència final de moltes patologies respiratòries i la infecció bronquial és una de les seves marques d'identitat. La *infecció per Pseudomonas aeruginosa* és la que té un pitjor pronòstic en pacients amb bronquièctasis, pel que el tractament ha de ser precoç, contundent i perllongat. Si existeix sospita clínica de bronquièctasi, s'ha de considerar la Tomografia computada d'alta resolució (TCAR). Les característiques més importants són la dilatació de les vies respiratòries, la manca d'afinament, l'engreixament de la paret bronquial, els taponaments mucopurulents o residuals i els quists.

Es presenta el cas d'un pacient de 83 anys, que ingressa per infecció bronquial crònica de les bronquièctasis per *Pseudomonas aeruginosa* multiresistent, que ha motivat múltiples ingressos en els darrers dos anys.

RESUMEN

Las bronquiectasias son la consecuencia final de muchas patologías respiratorias y la infección bronquial es una de sus marcas de identidad. La infección por *Pseudomonas aeruginosa* es la que tiene un peor pronóstico en pacientes con bronquiectasias, por lo que el tratamiento debe ser precoz, contundente y prolongado. Si existe sospecha clínica de bronquiectasia, debe considerarse la Tomogra-

fía computarizada de alta resolución (TCAR). Las características más importantes son la dilatación de las vías respiratorias, la falta de afinamiento, el engorde de la pared bronquial, los taponamientos mucopurulentes o residuales y los quistes.

Se presenta el caso de un paciente de 83 años, que ingresa por infección bronquial crónica de las bronquiectasias por *Pseudomonas aeruginosa* multiresistente, que ha tenido múltiples ingresos en los últimos dos años.

ABSTRACT

Bronchiectasis is the final consequence of many respiratory diseases and bronchial infection is one of its hallmarks. *Pseudomonas aeruginosa* infection has the worst prognosis in patients with bronchiectasis, so treatment must be early, strong and prolonged. If there is a clinical suspicion of bronchiectasis, high-resolution computed tomography (HRCT) should be considered. The most important characteristics are the dilatation of the respiratory tract, the lack of fine tuning, the fattening of the bronchial wall, the mucopurulent or residual plugs and the cysts.

We present the case of an 83-year-old patient who was admitted for chronic bronchial infection of bronchiectasis due to multiresistant *Pseudomonas aeruginosa*, which has led to multiple admissions in the last two years.

Paraules clau: Bronquièctasis/microbiologia; Bronquitis crònica/complicacions; Infecció per *Pseudomonas*. **Palabras clave:** Bronquiectasias/microbiología; Bronquitis crónica/complicaciones; Infección por *Pseudomonas*. **Keywords:** Bronchiectasis/microbiology; Bronchitis, chronic/complications; *Pseudomonas* infections.

Correspondència: ivetbou@gmail.com

Rebut: 22-novembre-2018

Acceptat: 9-desembre-2018

Bou Figueras I. Infecció bronquial en pacient amb bronquièctasis. *Ann Sagrat Cor* 2019; 26(1): 41-44.

INTRODUCCIÓ

La bronquièctasi és una afecció crònica en la qual, part de les vies respiratòries es dilaten permanentment i no pot eliminar la mucositat per si mateixa. Això conduirà a l'acumulació de mucositat, fent que els pulmons siguin més vulnerables a les infeccions.[1]

La infecció bronquial crònica es defineix com la persistència d'un microorganisme patògen en la mucosa bronquial, produint símptomes en el pacient (habitualment en forma de producció crònica d'espum purulent). Diversos microorganismes poden causar infecció bronquial crònica, si bé és *Pseudomonas aeruginosa* la que marca un pitjor pronòstic. La colonització patògena broncopulmonar i les exacerbacions que se'n deriven cons-

titueixen les causes més importants de deteriorament de la funció pulmonar en els pacients amb bronquiectasis. [1,2]

La diversitat etiològica, l'associació amb malalties respiratòries cròniques prevalents, la sospita clínica més gran, i la millora diagnòstica mitjançant la tomografia computada d'alta resolució (TCAR) fan que les bronquiectasis siguin una patologia freqüent. A més, el control ambulatori en consultes especialitzades, la vacunació regular, i el patir bronquiectasis idiopàtiques s'han vinculat amb una major longevitat. Per aquest motiu, és important que el personal sanitari rebi una formació adequada sobre aquest assumpte, de forma que l'enfocament i el control d'aquests malalts sigui el més ajustat possible.[3,4]

PRESENTACIÓ DEL CAS

Home de 83 anys que va arribar a urgències amb quadre respiratori d'augment de tos i expectoració en l'última setmana, acompanyat de febrícula de 37,4 °C mesurada en domicili. Entre els seus antecedents personals, destacaven els múltiples ingressos hospitalaris en els últims anys per sobreinfecció de colonització crònica de bronquiectasis per *Pseudomonas aeruginosa*. En l'auscultació pulmonar, va destacar la hipofonesi amb crepitants i sibilants espiratoris dispersos. L'anàlisi va mostrar fonamentalment un augment dels marcadors inflamatoris. Posteriorment, la placa de tòrax va objectivar un augment de radioopacitat en la base del lòbul superior esquerre. Es va iniciar tractament antibiòtic empíric amb piperacilina-tazobactam, d'acord amb l'últim cultiu d'esput, 100 mg d'hidrocortisona, 40 mg de metilprednisolona i nebulitzacions amb ipratropi i budenosida. Es va decidir el seu ingrés a Pneumologia. La TCAR va mostrar una estabilitat pel que feia a les bronquiectasis juntament amb un infiltrat pseudonodular en el lòbul superior esquerre. Es va procedir al cultiu microbiològic de l'esput, que va sortir positiu per *Pseudomonas aeruginosa* multisensible, per la qual cosa es va canviar l'antibiòtic a meropenem, tenint en compte la colonització crònica de les bronquiectasis present en el pacient. Després de 10 dies d'antibioteràpia, la millora clínica va permetre donar d'alta el pacient, amb tractament amb ciprofloxacino 750 mg/dia durant 10 dies més, i visita a Consultes Externes de Pneumologia en 3 setmanes.

Anamnesi

Home de 83 anys sense hàbits tòxics, que arribà a urgències amb un quadre respiratori amb augment de tos i expectoració en la setmana prèvia. Referia febrícula mesurada en domicili de 37,4 °C. No presentava sensació de dispnea, ni altres símptomes rellevants.

Entre els seus antecedents personals destacava: al·lèrgia al contrast iodat i al lisinopril (inhibidor de l'enzim convertidor de l'angiotensina), obesitat (Índex de Massa Corporal de 30,45), dislipèmia (en tractament amb ezetimiba 10 mg/dia), hipertensió arterial (en tractament amb dil-

tiazem 240 mg/dia), diabetis mellitus tipus II (en tractament amb metformina 850 mg/dia), insuficiència cardíaca congestiva (en control per Cardiologia i en tractament amb losartan 50 mg/dia, àcid acetilsalicílic 100 mg/dia i clopidogrel 75 mg/dia), hepatitis B crònica i malaltia pulmonar obstructiva crònica (MPOC) GOLD II tipus bronquitis crònica (FEV₁/FVC 0,592; FEV₁-pre 1,35L-55%; FVC-pre 2,29 L-69%; FEV₁-post 1,51L-61%; PBD +11%; KCO 4,68L-133%), en tractament amb bromur d'ipratropi 250 micrograms/dia juntament amb budenosida/formeterol 320 micrograms/dia. Com a últim antecedent important, destacava la presència de bronquiectasis, per les quals seguia control per Pneumologia. Es tractava d'extenses bronquiectasis amb un engruiximent peribronquial, on en múltiples ocasions, s'havia produït una sobreinfecció per *Pseudomonas aeruginosa* multiresistent, que l'havia conduït a múltiples ingressos hospitalaris i per la qual realitzava nebulitzacions amb colistina de forma crònica. Per últim, no presentava antecedents familiars d'interès destacables.

Exploració física

En l'exploració física es trobava relativament taquipneic al repòs (22 rpm), amb febrícula de 37,2 °C, normotens (PA: 125/54 mmHg), normocolorejat, ben hidratat, amb saturació d'oxigen del 96% (FiO₂ 21%) i estable des del punt de vista hemodinàmic. A l'auscultació pulmonar, destacava hipofonesi amb crepitants i sibilants espiratoris dispersos. La resta de l'exploració física no va presentar troballes a ressaltar.

Proves complementàries

En l'anàlisi feta a urgències destacaven: marcadors inflamatoris elevats (proteïna C reactiva 20,3 mg/dl, leucocitosi de 11,79/uL a expenses de neutrofilia del 81,6%), funció renal conservada (creatinina 0,9 mg/dl), perfil hepàtic sense alteracions i ionograma conservat. Presentava una lleu anèmia normocítica (hemoglobina 11,4 g/dl, VCM 91,1 fL). La resta de paràmetres analítics es trobaven dins del rang de la normalitat.

La gasometria venosa no va objectivar alteracions remarcables (FiO₂ 21%; pH 7,43, pO₂ 30 mmHg, pCO₂ 45 mmHg, CO₃H 29,9 mEq/L, saturació d'oxigen 65%).

En la radiografia de tòrax (Figura 1) s'evidenciava el pinçament del sinus costofrènic esquerre, amb un probable augment de la radioopacitat basal esquerra en comparació amb proves d'imatge prèvies. A més, es va observar el "signe del dit de guant", corresponent a un cúmul de secrecions a escala bronquial.

La TCAR (Figura 2) mostrava extenses bronquiectasis amb engruiximent peribronquial similars a imatges anteriors del pacient en lòbul mitjà, língula i ambdós lòbuls inferiors. En l'estudi actual, a més, es va apreciar un infiltrat pulmonar pseudonodular en situació posterior del lòbul superior esquerre, el qual no era evident en TC prèvies. Persistien ganglis mediàstítics similars en



Figura 1. Radiografia de tòrax posteroanterior a Urgències

la TC prèvia, un engruiximent cissural esquerre amb calci i un engruiximent calcificat perifèric en la pleura esquerra similars. Es va concloure que hi havia una estabilitat pel que feia a les bronquièctasis, a les quals se li havia afegit una sobreinfecció, que probablement era el que estava causant l'agreujament del quadre respiratori al pacient.

Per altra banda, els resultats del cultiu microbiològic de l'espüt van ser compatibles amb una infecció per *Pseudomonas aeruginosa*. L'antibiograma va mostrar sensibilitat per tots els antibiòtics testats. Pel que fa als resultats dels hemocultius i de la detecció microbiològica de *Mycobacterium tuberculosis*, van sortir ambdós negatius.

Diagnòstic

el pacient tenia una història d'ingressos deguts a sobreinfecció per *Pseudomonas aeruginosa* de les bronquièctasis en forma de pneumònia. A més, l'espirometria mostrava un patró obstructiu i, en les proves radiològiques, es van evidenciar unes troballes suggestives d'una nova agudització d'aquesta colonització crònica de les bronquièctasis en forma de pneumònia.

Tractament i evolució

Des d'urgències es va canalitzar una via perifèrica i se li va administrar 1000 cm³ de sèrum fisiològic via endovenosa, 100 mg d'hidrocortisona, 40 mg de metilprednisona i nebulitzacions amb ipratropi i budenosida. Es va iniciar tractament antibiòtic empíric amb piperaciclina-tazobactam. Tenint en compte els antecedents del pacient i la via d'administració de l'antibioteràpia, es va decidir l'ingrés a Pneumologia.

La imatge de TCAR va mostrar una estabilitat pel que fa a les bronquièctasis juntament amb un infiltrat pseudonodular en el lòbul superior esquerre.

En les proves de detecció del *Mycobacterium tuberculosis* no es van identificar bacils àcid-alcohol resistents.

El resultat del nou cultiu d'espüt va confirmar la presència de *Pseudomonas aeruginosa*, en aquesta ocasió, multisensible. Es va iniciar tractament antibiòtic amb meropenem. Després de 10 dies de tractament, el pacient va evolucionar favorablement; sense febre, amb millora quant a les característiques de l'espüt. Durant l'ingrés va presentar tendència a la hipotensió i bradicàrdia, en algun moment simptomàtica, per la qual cosa inicialment se li va suspendre losartan i disminuir la dosi de diltiazem de 240 a 120 mg/dia. Això va cursar amb millors xifres de pressió arterial i pulsacions al voltant de 60 bpm. Es va decidir l'alta a causa de la millora clínica.

A l'alta, el tractament a seguir va ser: tractament antibiòtic durant 10 dies amb ciprofloxacino 750 mg, i la resta de medicació habitual. Se li va pautar visita de control a Consultes Externes en 3 setmanes.

DISCUSSIÓ

Les bronquièctasis són dilatacions anòmales i irreversibles dels bronquis de mida mitjana, amb àrees de la paret bronquial destruïdes i inflamades crònicament. A més, les cèl·lules ciliades estan danyades o destruïdes i la producció de moc està aug-

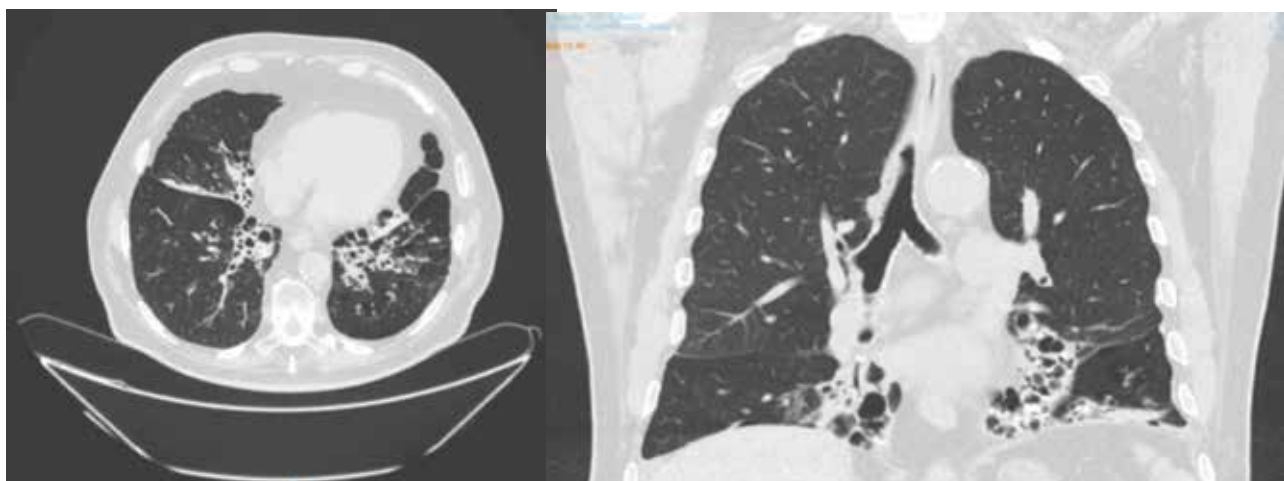


Figura 2. Tomografia Computada d'Alta Resolució (TCAR) de tòrax axial (a) i coronal (b).

mentada, de manera que es perd el to normal de la paret. L'augment de la producció de moc facilita el creixement dels bacteris, obstrueix els bronquis i afavoreix l'estancament de les secrecions infectades. [5]

Les lesions estructurals de la paret bronquial predisposen a la supuració bronquial crònica i a un grau variable d'alteració ventilatòria de predomini obstructiu.

És important no confondre les bronquièctasis amb les dilatacions bronquials reversibles secundàries a processos inflamatoris aguts com traqueobronquitis, pneumònia o atelèctasis que solen resoldre's en períodes de temps no superiors a 3 o 4 mesos.

Les bronquièctasis no són en si mateixes una única malaltia, sinó que poden ser el resultat de diverses malalties que lesionen la paret bronquial i interfereixen així en les seves defenses, sigui de manera directa o indirecta. El 50% dels casos són d'origen idiopàtic i en un terç, la causa més comuna, és la postinfecciosa. Alhora, sempre cal descartar altres processos: immunodeficiències, reflux gastroesofàgic, aspergil·losi broncopulmonar al·lèrgica (ABPA), infecció per micobacteris, fibrosi quística, discinèsia ciliar primària i dèficit d'alfa-1-antitripsina. Hi ha multitud d'etiologies que poden causar bronquièctasis, i en el cas d'aquest pacient és desconeguda.

Pel que fa al perfil microbiològic de l'esput, aquest és molt variable. En primer lloc, quant a freqüència, trobem l'*Haemophilus influenzae*, que és un indicador de baixa gravetat. En canvi, la *Pseudomona aeruginosa*, és suggestiva de malaltia més avançada.

En resum, cal remarcar que el diagnòstic ve donat per una combinació de les troballes radiològiques, que cal contextualitzar amb una clínica de tos crònica, broncorrea i infeccions respiratòries recurrents. [6]

Tal com s'ha comentat, el pacient presentava tant malaltia pulmonar obstructiva crònica (MPOC) com bronquièctasis. Ambdues són malalties cròniques de la via aèria amb un perfil inflamatori semblant i que produeixen al pacient un quadre clínic i funcional que molts cops pot superposar-se. Ara bé, el seu tractament i la seva evolució els diferencia. Recentment s'ha descobert que ambdues entitats podrien estar relacionades, però calen més estudis per a indagar amb més profunditat. [7,8]

En aquests pacients amb infecció bronquial crònica de les bronquièctasis té una importància cabdal la teràpia antibiòtica per a intentar reduir les sobreinfeccions. Aquesta ha de ser preferiblement en forma inhalada, ja que la seva eficàcia és elevada i els efectes adversos que produeixen són escassos. Ara bé, cal no oblidar que el maneig del pacient amb bronquièctasis ha de ser multidisciplinari i multidimensional. Així doncs, a més del tractament antibiòtic, cal tenir en compte els aspectes nutricionals, la fisioteràpia respiratòria, la rehabilitació muscular, les complicacions, la hipersecreció i la hiperreactivitat bronquial que caracteritza aquests pacients. [9,10]

CONCLUSIONS

L'objectiu principal s'ha de basar en un enfocament inicial i un posterior seguiment adequats del malalt amb bronquièctasis, en què s'hauria de pretendre la millora clínica i evitar la progressió de la malaltia, que s'aconseguirà d'acord amb el tractament de l'etiologia, de la infecció aguda i crònica, la rehabilitació muscular i el tractament de les complicacions.

REFERÈNCIES

1. Cantón R, Fernández Olmos A, de la Pedrosa EG, et al. Infección bronquial crónica: el problema de *Pseudomonas aeruginosa*. Arch Bronconeumol. 2011; 47(Suppl 6):8-13. doi: 10.1016/S0300-2896(11)70029-1
2. Girón Moreno RM, Vázquez Espinosa E, García Castillo E. Infección bronquial crónica en pacientes con bronquiectasias. Monogr Arch Bronconeumol. 2014; 1:92-6.
3. Çoruh B, Pomerantz B, Niven A. Manu (2018). Bronquiectasias. En: Manual Merck [Internet]. Konilworth, NJ: Merck Sharp & Dohme Corp, ©2018 [citad nov-2018]. Disponible a: <https://www.merckmanuals.com/es-us/professional/trastornos-pulmonares/bronquiectasias-y-atelectasias/bronquiectasias>
4. Guilemany JM, Mullol J, Picado C. Relaciones entre rinosinusitis y bronquiectasias. Arch Bronconeumol. 2006; 42:135-40.
5. Kasper D, Fauci A, Longo DL, et al (ed.). Harrison. Principios de medicina interna. 19ª ed. Madrid: Interamericana/McGraw-Hill; 2016.
6. Ketai L, Lofgrem R, Meholic A. Principios de radiología torácica. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2007.
7. Martínez García MÁ, Soler Cataluña JJ, Serra PC. Tratamiento de las bronquiectasias no debidas a fibrosis quística. Arch Bronconeumol. 2011; 47(Suppl 6):19-23. doi: 10.1016/S0300-2896(11)70031-X
8. Martínez García MA, Selma Ferrer MJ, Muñoz Reyna A. EPOC y bronquiectasias: unas "amistades peligrosas". Monogr Arch Bronconeumol. 2014; 1:97-102.
9. Qi Q, Li T, Li JC, et al. Association of body mass index with disease severity and prognosis in patients with non-cystic fibrosis bronchiectasis. Braz J Med Biol Res. 2015; 48:715-24. doi: 10.1590/1414-431X20154135
10. Farreras Valenti P, Domarus A, Rozman C, et al (ed). Medicina interna. 18ª ed. Barcelona: Elsevier; 2016. p. 669-72.

Hockey+

Un esport per a tothom, un esport per a cadascú

Jordi Lobo



Pedagog i Logopeda.

Coordinador de l'Hockey+ de la secció d'hockey herba del FC Barcelona.

jlobo@xtec.cat

ESPORT D'ALTA COMPLEXITAT TÈCNICA AMB ESPORTISTES AMB DISCAPACITAT INTEL·LECTUAL.

Una experiència d'inclusió social: jugadors/es amb discapacitat intel·lectual juguen entre iguals, en entorns normalitzats, als clubs federats.

REFLEXIÓ INICIAL

Al voltant del món de les persones amb discapacitat intel·lectual, sovint ens trobem en un fals debat: el de la segregació "versus" inclusió i/o integració. Per a nosaltres el camí és clar: respectar el dret de les persones a la igualtat d'oportunitats respectant el dret a la diferència. Per tant, intentar oferir a totes les persones els suports necessaris per superar les barreres per a l'aprenentatge i la participació, dissenyant estratègies personalitzades, individualitzades, per compensar les limitacions, potenciar les capacitats i augmentar quotes d'integració i inclusió social.

De la mateixa manera que no hi ha pitjor desigualtat que la de tractar igual a la diferència, afirmo que no hi ha pitjor discriminació que deixar

de dissenyar activitats que puguin oferir i garantir *equitat* a aquell qui és més vulnerable. És un aspecte que ha d'estar en l'assumpció de l'exercici de drets i deures de ciutadania. Un dels àmbits facilitadors d'aquests principis són l'oci i el temps lliure, i per tant l'esport, i, amb el valor afegit de la normalització i la inclusió: l'esport federat.

En diem hockey +, pel plus que els aporta l'hockey als nostres jugadors/es i, sobretot, pel plus que aporten les persones amb discapacitat al món de l'hockey.

PETIT RESUM

L'esport inclusiu ja és una realitat, fa 10 anys, a l'escola Jeroni de Moragas, persones amb discapa-





citats intel·lectuals van començar a jugar a hockey vinculades al FC Barcelona amb el suport del Districte de Les Corts. A partir d'aquest moment, diferents entitats i escoles van promocionar l'hockey amb el suport de la Federació Catalana.

Amb deu anys ja tenim 400 jugadors/es de 16 entitats membres de DINCAT, vinculades a 9 clubs federats jugant a hockey herba. També hem tingut l'oportunitat de participar en set tornejos internacionals organitzats per la Federació Europea d'hockey. Comptem amb un reglament adaptat que pren de referència el reglament oficial.

Aquesta és la tercera temporada que es juga una lliga federada a la FC d'hockey amb l'esponsorització del BBVA, és la primera competició regular a Catalunya, a Europa i al món, entre equips d'hockey herba formats per persones amb discapacitat intel·lectual.

Aquest fet representa la normalització del Projecte, aconseguim ser una categoria més dins l'àmbit federatiu. Una Federació uniesportiva federada a la UFEC, ens acull com a una realitat esportiva competitiva en el marc de l'esport català.

L'objectiu de la lliga és que persones amb discapacitat intel·lectual que juguen a hockey herba tinguin una lliga organitzada i amb els mateixos drets i deures que la resta d'equips. El projecte contribueix així a fer un món més respectuós amb la diversitat, i garanteix que les persones amb discapacitat gaudeixin dels mateixos drets com a persones.

Els jugadors de la lliga BBVA hockey Plus pertanyen a diferents entitats del país, que participen representant a nou clubs catalans: Club Egara, ATHC, CD Terrassa, Barça, Junior FC, RC de Polo, Catalonia HC, Iluro HC i Línia 22 HC.

El projecte és el resultat del treball, il·lusió, passió i compromís de molta gent dels clubs, entitats, famílies i persones de l'àmbit Federatiu.

Un goig compartir que el Projecte va rebre el Premi Nacional del D'Esport "Infanta Sofia" del 2017 atorgat pel Consejo Superior de Deportes.

L'èxit del projecte i la tenacitat d'alguns entrenadors, ha comportat una il·lusió per estendre l'experiència a altres comunitats autònomes i d'altres federacions.

Hem contribuït posant la llavor del nostre model a la creació d'equips d'hockey+ a Madrid, València, Bilbao, Santander i Cádiz

A més, hem estat convidats a fer partits d'exhibició en campionats de l'EHL i en els actes commemoratius dels 25 anys dels JJOO.

I totes aquestes sinergies, i sumes de complexitats entusiastes, i motivació per part de tota la comunitat relacionada amb el projecte, ens ha portat a la participació internacional.

PARTICIPACIÓ INTERNACIONAL

En saber que en altres països, equips d'hockey i entitats tenien la modalitat d'hockey adaptat, ens vàrem posar en contacte amb la Federació Europea d'hockey per tal d'articular un grup de treball i donar l'opció, als nostres jugadors i jugadores, a participar en tornejos internacionals. Des de l'any 2010, cada estiu hem participat en tornejos a Holanda, Alemanya, Itàlia, Bèlgica, i Anglaterra.

Una experiència brutal. Certament, aquests viatges internacionals, han estat experiències inoblidables, plenes de bon hockey, relacions interpersonals internacionals i, sobretot, de constatació de capacitats.

A més, una altra oportunitat que ens ha donat aquest Projecte és compartir la nostra experiència, en el marc dels "Summits" de la Fundació Laureus, amb més de 150 Projectes de 50 països dels 5 continents que, com el nostre, utilitzen l'esport com a agent de transformació Social. Quina experiència més enriquidora per a uns i altres! Hem pogut assistir als *SUMMIT SPORT FOR GOOD* a Malàisia, Estocolm i aquest passat octubre a París.

El denominador comú de totes les persones assistents és que som dinamitzadors d'activitats

esportives que intentem oferir, a nens i nenes i joves de tot el món en situació d'exclusió social, la possibilitat d'exercir drets fonamentals de ciutadania.

Més sobre igualtat, equitat, inclusió i exclusions invisibles

En certs àmbits socials, educatius, i laborals hi ha la tendència de confondre igualtat amb equitat. En l'esportiu també. Algunes persones defensen que l'esport no és inclusiu si les persones amb discapacitat no juguen en equips amb persones sense discapacitat intel·lectual. Voldria dedicar quatre ratlles a reflexionar sobre això:

En primer lloc, no ens confonguem, les persones amb DI són iguals a totes, en drets. I tant, clar que sí. Qui no estaria d'acord amb aquest principi? Però una aplicació massiva, sense matisos sense ponderar tots els colors, ens pot portar a confondre igualtat amb equitat. I és que, per exercir el dret a tenir les mateixes oportunitats, és fonamental visualitzar la diferència. No hi ha pitjor desigualtat que la de tractar igual la diferència, deia a l'inici de l'article. Tots som diferents, i algunes diferències exigeixen discriminació positiva per garantir l'equitat. No tenir present i respectar profundament la diferència, els límits, la singularitat de cada individu, ens pot dur al fàctic "café per tothom" tan injust i improcedent. Respecte als jugadors d'una mateixa edat, els que tenen diagnosticada una DI, i els que no la tenen, són iguals en molts aspectes, i diferents en molts d'altres. En quins?

Quines característiques, quin denominador comú, tenen els jugadors amb i sense D.I.? Doncs tan sols hem d'agafar com a referent l'estructuració del pensament cognitiu i les diferents etapes evolutives del desenvolupament, per constatar les diferents condicions que es donen en

l'etapa senso-motriu, en el pensament pre-operacional, en les operacions intel·lectuals concretes, i finalment, en l'etapa del pensament ABSTRACTE i simbòlic. Fragilitats que impedeixen comprendre l'abstracció, compartir el pensament simbòlic, situar-se en el no present, tendència a la percepció fragmentada de la realitat, propensió a la no integració global dels aprenentatges, dificultat en la formació d'idees...etc.

Tots aquests processos són diferents i no s'han de minimitzar (ni la seva realitat, ni les conseqüències que comporten).

Constatem que, entre els jugadors sense D.I.:

- El moviment és rapidíssim.
- El llenguatge és veloç.

El pensament i llenguatge ABSTRACTE són instruments de comunicació i aprenentatge.

- El pensament lògic matemàtic és constant.
- La competitivitat (ben canalitzada) és inevitable, i en certes etapes, necessària per a la reafirmació de la identitat d'un mateix.
- Les referències al no present, a l'absent, són constants.
- Les anticipacions són absents, per innecessàries.
- Etc.

Si no donem respostes a les conseqüències que comporten aquestes limitacions, aquesta realitat que en moltes ocasions situa a la persona amb D.I. "fora de joc", apareix el que el professor Montobbio anomena "El fals jo", la falsa personalitat (Jo sóc el que l'altre espera que jo sigui, el que l'altre desitja que jo sigui). En aquest context, tots els indicadors de qualitat de vida de R.Schalock, pateixen una davallada preocupant, sobretot el Benestar Emocional, Les Relacions Interpersonals i els Drets, que queden seriosament debilitats i fragilitzats. A més, apareixen situacions fictícies, desconnectades de l'autenticitat, de la realitat i en l'esport de sobreprotecció que toquen la dignitat de la persona.

La conseqüència més preocupant d'aquestes situacions és la vulnerabilitat en el procés de la construcció de la identitat (i les seves repercussions).

Mireu, en el procés de la construcció de la identitat, que es va gestant en els primers anys i dura tota la vida, i que es va construint gradualment en etapes interrelacionades, EL PRINCIPI DE RECIPROCIAT, (la imatge que Tu em tornes de Mi) és essencial. Aquesta interacció que es dona des del primer instant de vida és cardinal per a possibilitar un procés de construcció d'identitat sa, sòlid



i equilibrat. Quan aquest retorn en contextos bàsics de socialització (com és l'esport) és un continu: no ho entenc! No hi arribo! No ho puc fer igual que tu! No... l'autoestima, en les etapes elementals de construcció de conceptes, de coneixement i d'evolució psicològica, i sobretot en l'etapa de l'adolescència, queda profundament tocada, ferida i llavors és quan apareixen les fugides, les desconexions, les conductes disruptives: l'exclusió.

L'EXCLUSIÓ

Profunda contradicció: amb la millor de les intencions, a vegades, amb algunes pràctiques inclusives, facilitem situacions d'exclusió doloroses i injustes.

Aquestes situacions, si no es detecten a temps, o si no ofereixen els suports necessaris per minorar-les, generen la més injusta de les exclusions. I els suports no sempre tenen relació amb els recursos materials i/o humans (en algunes ocasions, sí). Tenen relació amb la possibilitat, amb el dret de compartir amb *iguals*.

A què em refereixo quan dic iguals? Per a mi està molt clar, i per a visualitzar-ho, ho mostro amb el següent exemple, encara que algú qualifica de reduccionista i anecdòtica, per a mi és essencial: "Una persona amb DI, com tothom, sent la necessitat de relacionar-se amb l'altre, la necessitat de crear vincles d'amistat i complicitat amb l'altre i, en etapes posteriors, el desig d'iniciar una relació de parella. Segons el moment, les característiques personals i individuals, tindrà diferents intensitats, sentirà diferents necessitats, etc. Certament, la consolidació d'aquesta parella mai serà amb una persona sense D.I. (o és que en coneixeu alguna?). Inequívocament, serà amb una persona amb la qual pugui compartir, des de les diferències interpersonals, projectes, expectatives, il·lusions, amb la qual pugui establir una profunda complicitat per a un compromís comú...amb la que el Principi de Reciprocitat generi il·lusions, confiança i plenitud amb l'altre, en definitiva, amb un "igual".

Aquest és el concepte d'igual que intento visualitzar. Tal com he comentat anteriorment, això és aplicable també al món de l'esport. L'amistat és fonamental per a gaudir del sentiment de pertinença, i per a la socialització, i aquesta és una de les funcions bàsiques de l'esport: socialitzar-se.

Compartir amb iguals no és segregat, és donar respostes individualitzades, personalitzades, amb possibilitats de socialització compartida amb plena sintonia amb el que anomeno el Projecte Propi de Vida Realista, que s'ha de construir des de la Planificació Centrada en la Persona (autodirecció), i no en les creences, desitjos, ideologies, projeccions de l'altre (o dels altres).

Aquest tipus de relacions són les que vivim en els equips d'hockey+ dels diferents clubs, i confirmo que són garantia de creixement harmònic, de benestar emocional, d'integració personal i social, són garantia de bones relacions socials i us ben asseguro que és emocionant constatar com en aquests contextos, alguns jugadors i jugadores amb DI estableixen relacions, grups d'amistat i vincles entre *iguals*, generadors d'autoestima i de constatació de capacitats.

Malgrat tot el que he exposat, en alguns casos molt concrets, sí que hem incorporat algun jugador d'hockey+ a un dels equips de Tercera divisió, en l'equip format per veterans i jugadors joves en plena etapa de formació, perquè hem constatat que determinades circumstàncies, (nivell de joc, competències físiques i relacions interpersonals), si es donava un principi de reciprocitat generador de benestar emocional i nivells de socialització adequada.

COMENTARI FINAL

El que ens sembla més potent del projecte és el treball en xarxa. Les complicitats i les relacions col·laboratives d'institucions, clubs i entitats, són les que, ajuden a consolidar una realitat tan inclusiva i normalitzadora, que, en respectar els drets de totes les persones, ajuden a construir un món més respectuós amb la diversitat.

Tota aquesta activitat és possible gràcies a la complicitat, l'esforç, la il·lusió i el compromís de molta, molta gent.

Estem ja en una fase que entenem de consolidació, i la motivació tant dels esportistes, com dels entrenadors i de les institucions implicades, i el suport rebut per part de la Federació Catalana d'Hoquei i dels clubs i de l'administració local, ens auguren un futur esperançador. S'han creat unes sinergies que garanteixen la continuïtat del Projecte. Fem 10 anys de recorregut i, veient la il·lusió dels nous jugadors/es, i les habilitats que alguns han demostrat (que han aconseguit gràcies a una profunda motivació), estem segurs que és un Projecte ja consolidat.

El que volem destacar de la nostra experiència és el fet integrador i inclusiu de la proposta, els/esportistes amb discapacitat intel·lectual fan un esport en un club federat; practiquen esport en l'entorn natural, comparteixen vida federativa i social, de club, en definitiva, poden exercir el dret a la igualtat d'oportunitats, sent respectats en la seva diferència; en la seva especificitat. D'aquesta manera, sí que compensem les barreres per a la participació. És emocionant veure'ls compartir en els diferents clubs d'hockey, els camps, els vestidors, el bar, el restaurant, ... etc.

Creiem que col·laborem a construir un món més respectuós amb la diversitat, que millorarà, sens dubte, la qualitat de vida d'uns i dels altres.

Sir Roger G. Bannister (1929-2018), *mens sana in corpore sano*

Miquel Balcells Riba

En Inglaterra, la práctica del deporte ha sido - y es todavía - una característica de la "vida" universitaria. El ejemplo clásico son las regatas de remo sobre el río Támesis, entre las universidades de Cambridge y Oxford.

Y el atletismo ha sido el deporte rey de las universidades anglosajonas, siendo las competiciones deportivas eventos de relieve que, por lo menos hasta la mitad del siglo pasado, despertaban el interés de la sociedad.

La Carrera de la Milla, carrera de medio fondo originaria de Inglaterra, consistía en recorrer precisamente esa distancia, 1.609,334 metros, y fue muy popular en las décadas de 1950 y 1960 hasta que la Federación Internacional de Atletismo oficializó todas las carreras con el sistema métrico, pasando a ser la de 1.500 metros. La Milla pervive como una prueba a realizar ocasionalmente debido a su gran peso histórico en el medio fondo.

En aquellas décadas se consideraba, incluso por médicos, que el ser humano no era capaz de correr la "milla" por debajo de cuatro minutos. En 1954, en Inglaterra el récord estaba en 4m 4,2s y lo poseía Sydney Wooderson; el récord mundial, desde 1945, estaba en poder del sueco Gunder Hägg, con 4m 1,4s.

El 6 de mayo de 1954, en las pistas de Iffley Road, en Oxford, por primera vez, un hombre conseguía correr la milla en menos de cuatro minutos, en 3m 59,4s exactamente. Se trató de una gesta atlética de alto valor simbólico y, tras más de 60 años aún se reconoce su trascendencia.

Roger Bannister, un estudiante de medicina de 25 años corrió la milla por primera vez en la historia con un registro inferior a los 4 minutos, ante unos 3.000 espectadores.

En el Reino Unido, la carrera de la milla era la "favorita" entre los aficionados al atletismo. La carrera fue retransmitida por radio, en directo, a todo el "Imperio Británico" por la BBC. El locutor y comentarista fue una figura del atletismo británico, Harold Abrahams, vencedor de los 100 metros lisos en las Olimpiadas de París de 1924, protagonista del argumento de la película "Carros de Fuego".

Roger Bannister nació en Harrow en 1929, su padre había practicado el atletismo. Realizó sus estudios primarios en Harrow, después en Bath, finalizando en la University College School de Londres. Posteriormente, decidió estudiar Medicina en la Universidad de Oxford y escogió la neurología como especialidad. Fue miembro de los Colleges de Exeter y de Merton, finalizando sus estudios en el St Mary's Hospital de Londres, el mismo hospital donde trabajaba el Dr. Alexander Fleming, descubridor de la Penicilina.

Fleming se inició en el atletismo en Oxford, a la edad de 17 años, nunca había corrido con zapatillas con clavos, ni tampoco en una pista de atletismo adecuada. Su entrenamiento era suave: media hora, tres veces por semana. En 1948, se celebraron los Juegos Olímpicos en Londres y Bannister, con 18 años, consideró que no estaba en condiciones de competir. En 1950, participó en



los campeonatos de atletismo de Europa, corriendo en la disputa de los 800 metros que finalizó tercero, medalla de bronce.

Bannister, obteniendo progresivamente mejores marcas en las carreras de medio fondo siguió entrenándose con tesón, una o dos horas diarias. Su "marca" en medio fondo, era excelente y fue seleccionado formando parte de equipo de Gran Bretaña, para los juegos olímpicos de 1952, que se celebrarían en el Helsinki.

Bannister corrió la final de los 1.500 m. y llegó en cuarta posición, con una marca de 3m 46s. Este mal resultado hizo que Bannister estuviera dos meses valorando abandonar el atletismo. Finalmente, decidió continuar y entrenarse con mayor intensidad, a fin de correr la milla en un tiempo inferior a los 4 minutos.

El primer objetivo fue bajar el récord inglés de la milla, y lo hizo el 2 de mayo de 1953, en Oxford, compitiendo con su amigo Chris Chataway, y obteniendo una marca de 4m 3s 6d. Esta marca le convenció que podía bajar de los 4 minutos en la milla, objetivo al que aspiraban otros dos atletas: Guden Hägg de Suecia y Andersson con marcas 4 minutos y 2 segundos.

Un año después, tras constantes y rígidos entrenamientos, en un encuentro de la Asociación Atlética Amateur y la universidad de Oxford, el 6 de mayo de 1954, Bannister planeó batir la marca.

Todos los participantes en esa carrera llevaban dorsales de dos cifras que empezaban por 4 (en alusión a los cuatro minutos que se pretendían rebajar), y Bannister llevaba el 41. Inicialmente soplaban un viento de 40km/h y se pensó en aplazar el intento, pero una súbita mejoría del viento hizo que retomaran los planes. En la carrera participaron 6 atletas, actuando como "liebres" Brasher y Chataway. La hora de salida fue la de las 6 de la tarde. Brasher como liebre y Bannister tomaron la delantera, realizando la primera vuelta en 58 segundos y la mitad de la milla en 1 minuto 58 segundos, manteniendo la posición. Chataway reemplazó a Brasher como liebre en la segunda vuelta, y mantuvo el ritmo llegando a la última vuelta con un tiempo de 3 minutos una décima. En la última vuelta Bannister tomó la delantera, corriendo la última vuelta por debajo de los 59 segundos. Por megafonía se anunció, ante una gran expectación del público, la marca de Bannister, 3 minutos 59 segundos 4 décimas y el rugido de los espectadores apagó el final del anuncio. La noticia llegó incluso a paralizar la actividad del parlamento inglés.

Resulta curioso, sin embargo, que uno de los récords más famosos de la historia del atletismo haya sido de los más efímeros. El 21 de junio, solo 46 días después, el australiano John Landy le arrebató la plusmarca al correr la distancia en Turku (Finlandia) en 3m 58s.

Ese mismo año, en agosto, con motivo de los Juegos de la Commonwealth en Vancouver, se enfrentaron Bannister y Landy. La carrera fue seguida con gran expectación: Landy fue en cabeza la mayor parte del tiempo, pero en la última vuelta,

Bannister lanzó su ataque. En ese momento Landy giró la cabeza sobre su hombro izquierdo para ver donde estaba Bannister, momento en que este le adelantaba por el lado derecho, manteniendo la primera posición hasta la meta. El registro fue 3m 58s 8d para Bannister y 3 m 59s 6d para Landy, lo que hizo que se conociera esta carrera como "la milla milagrosa".

El "currículum" atlético de Roger Bannister finalizó en los juegos Europeos de atletismo, celebrados en Berna el 29 de agosto de 1954, ganando la carrera de 1.500 metros con un tiempo de 3m 43s 8d. Ese mismo año abandonó la práctica del atletismo, dedicándose exclusivamente a la formación y práctica de la neurología.

Practicó la especialidad durante 40 años y ejerció como médico militar durante dos años con el grado de Teniente. Se interesó por la patología del sistema nervioso autónomo y durante su vida profesional publicó numerosos artículos [2-7]. También publicó diversos tratados de Neurología [8-9]

Bannister estaba más orgulloso de su trayectoria médica que de su carrera deportiva "he trabajado 60 años como médico; como atleta, solamente he corrido unos ocho años".

Bannister entendió el valor de su récord, pero nunca llegó a entender completamente por qué: "Es extraño que una acción intrínsecamente simple y sin importancia como poner un pie delante de otro durante 1.760 yardas [una milla] lo más rápido posible se haya convertido en un logro deportivo tan importante", escribió años más tarde el atleta.

En el año 2011, fue diagnosticado de enfermedad de Parkinson, murió en Oxford en 2018 a la edad de 88 años.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bannister R. First Four Minutes. London: The Sportsmans Book Club; 1956.
2. Bannister R, Oppenheimer DR. Degenerative diseases of the nervous system associated with autonomic failure. *Brain*. 1972; 95:457-74.
3. Bannister R, Ardill L, Fentem P. Defective autonomic control of blood vessels in idiopathic orthostatic hypotension. *Brain*. 1967; 90:725-46.
4. Bannister R. Clinical studies of autonomic function and dysfunction. *J Auton Nerv Syst*. 1983; 7:233-7.
5. Bannister R. Vigorous exercise and coronary heart-disease. *Lancet*. 1973; 1(7803): 613.
6. Bannister R. Degeneration of the autonomic nervous system. *Lancet*. 1971; 2(7717): 175-9.
7. Bannister R, Gilford E, Kocen R. Isotope encephalography in the diagnosis of dementia due to communicating hydrocephalus. *Lancet*. 1967; 2(7524): 1014-7.
8. Mathias C, Bannister R. *Autonomic Failure: A Textbook of Clinical Disorders of the Autonomic Nervous System*. Oxford: Oxford Medical Publications; 2001.
9. *Brain and Bannister's Clinical Neurology*. Oxford: Oxford Medical Publications; 1960-1992.

Hospital de Campanya a la Parròquia de Santa Anna

Què és l'Hospital de Campanya???

La Parròquia de Santa Anna a Barcelona, des de fa dos anys, atén a persones que es troben al carrer. Pels aspectes sanitaris va contactar amb l'Hospital del Sagrat Cor i la resposta ha estat el desplaçament de metodologia i personal de l'Hospital al mateix claustre de l'Església de Santa Anna, amb

trasllat a l'Hospital dels casos que ho requereixin, i continuïtat de l'assistència pels casos més urgents que es puguin presentar.

Per la sostenibilitat del projecte, l'Hospital va concórrer a la Beca Carles Capdevila, convocada pel Diari Ara, dotada amb 20.000€, amb col·laboració de la Fundació La Caixa.

L'HOSPITAL UNIVERSITARI SAGRAT COR I LA PARRÒQUIA SANTA ANNA GUANYEN LA SEGONA BECA CARLES CAPDEVILA



A la convocatòria del 2019 es varen presentar 63 candidatures i el Jurat va guardonar "l'Hospital al Carrer de la parròquia Santa Anna i l'Hospital Sagrat Cor".

El dijous 13 de juny de 2019, el Dr. Xavier Mate va rebre el Premi de mans de la consellera de Salut, Sra. Alba Vergés, i del conseller de Treball, Afers Socials i Famílies, Sr. Chakir El Homrani.

Tot això ha estat possible gràcies a 170 persones voluntàries que de manera altruïsta han aportat el seu concurs per conèixer l'estat de salut de les persones sense llar de Barcelo-

na, diagnosticar-les, tractar-les i acompanyar-les en tot el procés. Tant és així que el premi s'ha de fer extensiu a tot l'entorn del nostre Hospital i de la Parròquia de Santa Anna, infermeres, metges, personal administratiu i de tots els estaments del Sagrat Cor.

L'Hospital del Sagrat Cor des del seu naixement té com a senya d'identitat ser un hospital de la comunitat, un hospital de barri, arrelat als seus veïns i pendent de servir a les persones que necessiten les nostres cures, valor que ens identifica. Treballem per construir un hospital obert a les necessites de la població.



ULLERES X L'HOSPITAL DE CAMPANYA

Necessitem ulleres velles de sol o graduades, si en teniu per casa i no les feu servir us agraïrem ens les pugueu fer arribar a Atenció al pacient, les revisarem i amb l'ajuda del servei d'oftalmologia del nostre centre les classificarem per tal de poder ajudar i facilitar a totes aquelles persones sense llar que les necessiten i no tenen mitjans per a comprar-les.

JORNADA COMMEMORATIVA 25^è ANIVERSARI

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

Curs acadèmic 2019-2020.

Direcció: Dr Adrià Arboix

*Amb el suport de la Societat Catalana de Neurologia i
Grup d'Estudi de Malalties Vasculars Cerebrals de la Societat Catalana de Neurologia.*

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

En memòria del Professor JL Marti Vilalta

8 de Novembre de 2019 (divendres)

HORARI: 8.30 h

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

PROGRAMA

1. Benvinguda.

Dr. Joan Massons.
Servei de Neurologia. Hospital Universitari Sagrat Cor, Barcelona.

2. "Cas clínic interessant"

Dra. Laura Diez, Dr. Enric Verges
Servei de Neurologia. Hospital Universitari Sagrat Cor, Barcelona.

3. "Neuroimatge en la malaltia de petit vas"

Dra. Elisenda Grivé
Servei de Neuroradiologia. Hospital Universitari Sagrat Cor, Barcelona.

4. "Deteriorament cognitiu de tipus vascular"

Dr. Adrià Arboix
Servei de Neurologia. Hospital Universitari Sagrat Cor, Barcelona.

5. "Efecte dels estils de vida sobre la salut i prevenció de les malalties del cervell"

Dr. David Bartres-Faz.
Neuropsicologia. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

6. Cloenda d'aniversari