

Annals del Sagrat Cor

Annals del Sagrat Cor, 2020.
Volum 27. Número 3. Publicació trimestral

Autoestima e imagen

250 anys Reial Acadèmia
Medicina de Catalunya

ISSN 1695-8942



9 771695 894007

Annals del Sagrat Cor

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

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

Comité Editorial / Editorial Board

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 Corvino

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 Ezquerro

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 Torrejano

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

Comité de Honor

C. Alegre de Miquel

J. Barceló

E. Basilio Bonet

L. Medina Luyo †

P. Umbert Millet

G. Vidal López

EDITORIAL

Núria Roca 108

DEBAT

Autoestima e imatge 109

Autoestima i imatge
Self-esteem and image

MONICA DAS NEVES, MONTSE BACARDIT GUARDIOLA, VICENC ROS, KIRA DIZ I MISERACHS, BERENICE JARABA ARENAS, LAURA TUNEU, LUCÍA MATA, JORDI DELÁS

ORIGINAL

Factores predictores de mortalidad hospitalaria en pacientes diabéticos con infarto cerebral 116

Factors predictors de mortalitat hospitalària en pacients diabètics amb infart cerebral
Predictors of in-hospital mortality in diabetic patients with cerebral infarction

ANA RUIZ HEREDIA

CASOS CLÍNICOS

Fals negatiu en tuberculosi post vacunació 124

Falso negativo en tuberculosi post vacunació
False negative for tuberculosis after vaccination

INÉS BERMEJO PÉREZ

Pseudomonas multirresistente en exacerbación de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) 128

Pseudomonas multiresistent en exacerbació de malaltia pulmonar obstructiva crònica (MPOC)
Multi-Resistant Pseudomonas in exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (COPD)

PATRICIA GARCÍA PASTOR

Eritrodermia por Sarna costrosa inducida por corticoides 132

Eritrodèrnia per sarna crostosa induïda per corticoides
Erythrodermic crusted scabies induced by corticosteroids

IGNACIO SAGUIER PADILLA, GABRIELA RAFFA, SOFÍA RIVALORA, CECILIA ARÉVALO

Tromboembolismo pulmonar como causa de disnea súbita 135

Tromboembolisme pulmonar com a causa de disnea sobtada

Pulmonary thromboembolism as the cause of sudden dyspnea

ANDREA GARCÍA MONTERO

Fibrosi pulmonar idiopàtica: cas clínic i actualització terapèutica 139

Fibrosis pulmonar idiopàtica: caso clínico y actualización terapéutica
Idiopathic pulmonary fibrosis: case report and therapeutic update

CLAUDIA PALOMARES PERERA

PERSPECTIVES

Relació entre condició física i rendiment acadèmic en adolescents 144

Relación entre condición física y rendimiento académico en adolescentes
Relationship between fitness level and academic performance in adolescents.

JORDI ARBOIX ALIÓ

Salut mental dels estudiants de medicina 146

Salud mental de los estudiantes de medicina
Mental health of medicine students'

NEUS SALONI

Aplicación de las TICS como estrategia terapéutica en trastornos psicopatológicos 147

Aplicació de les TICS com a estratègia terapèutica en trastorns psicopatològics
Application of ICT as a therapeutic strategy in psychopathological disorders

DAVID SALAS BRAVEO

ARTICLE ESPECIAL

La quinta voluntaria de Open Arms 149

MARGA LALANDE CASTRO

Respuesta 150

JUAN LUÍS NEY SOTOMAYOR

II Aniversario Cursos de Sutura para estudiantes y residentes del Servicio de COT 151

CÉSAR VÁZQUEZ GARCÍA, CAROLINA POZO CANDIA, LORIE FOLGUERA HARO, GLORIA GONZÁLEZ OJEDA

HISTÒRIA

La Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya: una història de 250 anys 152

DR. JOSEP ANTONI BOMBÍ I LATORRE, PRESIDENT; DR. JORDI PALÉS I ARGULLÓS, SECRETARI.

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



APMTS

Núria Roca

Este número de Annals del Sagrat Cor, lo dedicamos a la Dra. Núria Roca, persona querida en nuestro Hospital y que tanto ha hecho por la imagen de los pacientes en el equipo de cirugía bariátrica del Hospital del Sagrat Cor. Núria empezó sus andaduras médicas en el Sagrat Cor en el equipo de Medicina del Dr. Puigdollers, para pasar al Hospital Central l'Aliança y regresar en 1993. Entañable con sus pacientes a los que trata con cariño, proximidad y simpatía y una de las responsables de la excelencia de la cirugía de reducción de peso junto a los cirujanos Javier Foncillas y Mari Ángeles Blasco. Núria es maravillosa, con una espontaneidad que deja huella. "Autoestima e imagen", con fotografías de Monica Das Neves, es un pequeño homenaje a Núria, y esperamos que estas páginas recojan su modelo y encuentre que están inspiradas según "su imagen".

Núria Roca en el Servicio de Cirugía

M. Ángeles Blasco

Servicio de Cirugía

A Núria la conocí a finales de los años 80, hace ya "algunos" años, compartiendo muchos momentos que recuerdo con especial cariño, tanto a nivel profesional como personal.

Formada como médico internista, Núria se incorporó al Servicio de Cirugía de l'Aliança como responsable de la nutrición parenteral y creó los

primeros protocolos, convirtiéndose en el mejor apoyo de los cirujanos, colaborando en los tratamientos médicos de los enfermos quirúrgicos.

Fue allí, en l'Aliança y hace casi 40 años, que nos conocimos e iniciamos nuestro trabajo juntas. Compartimos muchos días y noches en Urgencias, ella en Medicina Interna y yo en Cirugía, y más tarde las dos en Cirugía, donde nació la amistad que hoy aun mantenemos. Ya en el Hospital Sagrat Cor, creó la Unidad de Nutrición donde se realiza nutrición y dietética, nutrición artificial y cirugía bariátrica, todo bajo su organización.

Núria es, y siempre ha sido, un pilar para mí. Además de gran profesional, Núria me ha dado su amistad y apoyo. Hemos compartido momentos de todo tipo, alegres y no tan alegres. Nos hemos reído juntas, nos hemos escuchado, hemos compartido inquietudes y momentos importantes en nuestras vidas.

Por todo ello, las experiencias inolvidables y tu amistad y apoyo incondicional: "Gracias, amiga". Te dedico estas palabras de Miquel Martí i Pol:

*"En solitud, però no solitaris,
reconduïm la vida amb la certesa
que cap esforç no cau en terra eixorca,
dia vindrà que algú beurrà a mans plenes
l'aigua de llum que brolli de les pedres
d'aquest temps nou que ara esculpim nosaltres."*

Disfruta ahora de tu nueva libertad, del tiempo con los tuyos, y haz realidad todos tus sueños. Un abrazo grande, de tu compañera y amiga



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

Fotografía gentileza de Monica Das Neves

"Emotional sense of photography"
<https://mdnshots.com/>

Autoestima e imatge

Autoestima i imatge

Self-esteem and image

Terapia por la imagen y autoestima

Monica Das Neves

Fotógrafa y psicóloga (<https://mdnshots.com/>)

La autoestima se ha convertido en una de las grandes preocupaciones contemporáneas. En nuestra sociedad híper competitiva y narcisista, en la que cada uno es juzgado por su imagen y por su rendimiento, donde en todos los ámbitos hay que demostrar; no hay tiempo ni espacio para los que por alguna razón dejan de "brillar".

La definición exacta de la palabra "estima" es: *consideración y aprecio que se hace de alguien por su calidad y circunstancias*. Las dos palabras importantes aquí son consideración y aprecio, y nos recuerdan hasta qué punto la autoestima es una mirada sobre uno mismo, con un fuerte componente afectivo y evaluativo, es decir: subjetivo. De ahí los frecuentes desfases entre la opinión que uno tiene sobre sí mismo y la opinión que tienen los demás.

Como dicen Baumeister y Leary [1], la autoestima puede ser vista como una especie de sociómetro, un indicador de nuestro sentimiento de aceptación social. El sentimiento de aceptación y pertenencia es esencial para el equilibrio psicológico del ser humano. Cada vez que nos sentimos aceptados o apreciados, nuestra autoestima sube; cuando, al contrario, nos sentimos rechazados o incomprendidos, la autoestima baja. La estabilidad de la autoestima depende de la percepción que tenemos de la opinión que los demás tienen de nosotros, y su derrumbe está íntimamente vinculado a comportamientos depresivos, agresivos o auto destructores, así como a numerosas patologías psíquicas.

La autoestima es causa y consecuencia de nuestros actos y de sus resultados, de ahí la importancia de desarrollar muy temprano la capacidad de autorregulación, y poder evitar tanto las subidas excesivas (inflación del ego), como las bajadas (auto desvalorización).

La terapia por la imagen contribuye a proporcionar a la persona una mirada admirativa sobre sí misma. Permite empezar a eliminar barreras que se han ido creando, de forma consciente o inconsciente, y recrear el vínculo de "la amistad



Monica Das Neves <https://mdnshots.com>

que cada uno se debe a sí mismo" de que hablaba Montaigne [2].

"Aunque no sea perfecto, puedo existir y ser admirado" los beneficios terapéuticos de esta actitud de aceptación incondicional de uno mismo han sido largamente documentados.

TERAPIA POR LA IMAGEN Y ADOLESCENCIA

Si la infancia es una fase clave en la creación de una relación sana con el *yo*, la adolescencia es uno de los momentos más frágiles de esa relación. Un adolescente en gran dificultad intenta destruir los vínculos y eso le puede llevar a una ruptura identitaria, familiar y física.

El adolescente tiene necesidad de detenerse, que se respete su tiempo de "muda", durante el cual van apareciendo posibles heridas bajo el caparazón. Tiempo más o menos largo, en el que sus sentimientos son confusos, sus opiniones sobre un mismo tema cambian a menudo, o son exageradamente críticas, no sabe cómo andar ni dónde poner sus manos, no le gusta lo que ve en el espejo, etc. Durante ese tiempo, es importante que la imagen que le reenvían los adultos que lo

rodean sea de agrado hacia su persona, tanto física como moral e intelectualmente. Cuando los mensajes que recibe son repetidamente críticos o exigentes, cuando no se respeta su necesidad de detención, el adolescente tiende a dudar de sus propias capacidades y empezar a cortar vínculos, con todo lo que eso conlleva.

La terapia por la imagen tiene un efecto tranquilizador sobre el adolescente, ya que le hace llegar un mensaje directo de aprecio y de admiración por parte de un adulto. Ayuda a establecer un diálogo sobre "quién soy, cómo creo que me ven los demás y cómo me veo yo".

TERAPIA POR LA IMAGEN Y PERSONAS EN EXCLUSIÓN SOCIAL

En situaciones de exclusión social, se ve más nítidamente que la autoestima puede ser causa y efecto, hasta tal punto que a veces es difícil entender cuál ha sido el origen de la situación.

El hecho de sentirse excluido es sin duda una de las situaciones más complicadas de gestionar,

porque la exclusión conlleva intrínsecamente la noción de no aceptación y rechazo por los demás, y su impacto sobre la autoestima es devastador.

Cuando la mirada de los demás es despreciativa y el sujeto no encuentra una manera de mejorarla, la necesidad de huida se hace imperativa. Si la situación se alarga en el tiempo, es posible que busque refugio en el consumo de drogas o desarrollando comportamientos antisociales que resulten en verdaderos problemas de salud mental.

En estos casos, la terapia por la imagen puede tener un efecto benéfico inmediato, ya que el sujeto es, aunque de forma inconsciente, hipersensible; pero debe ser acompañada de otros medios que ayuden a reintegrar el sujeto en la sociedad.

Bibliografía

1. Leary M, Baumeister R. The nature and function of self-esteem: Sociometer theory. *Adv Exp Soc Psychol.* 2000; 32:1-62.
2. Montaigne ME, Saulnier VL, Villey P. *Les Essais.* Paris: Presses Universitaires de France; 1965.

Imatge corporal i autoestima

Montse Bacardit Guardiola

Facultat de Medicina. Universitat de Barcelona

La imatge corporal fa referència a la percepció subjectiva i mental que cada persona té sobre el seu cos i aspecte físic. Aquesta percepció és resultat del treball conjunt entre l'ínsula i el cosmatosenso- rial, els quals formen un model integrador de la mateixa figura [1]. El component subjectiu de l'autopercepció s'associa a les actituds, emocions i valoracions que nodreixen l'autoestima, la qual es fomenta en l'autoreconeixement i el judici. Per tant, l'autoestima neix de la capacitat dels éssers humans d'observar-se, definir-se, i jutjar-se.

Malauradament, la construcció de la mateixa imatge i autoestima no només depèn d'un mateix, sinó que està fortament influenciada per l'ambient. La societat occidental ha convertit el cos en un negoci molt poc ètic, fruit d'una font de consum i indústria. Per consegüent, ha establert a les nostres vides un mar de preocupacions, pors i insatisfaccions centrades en l'aspecte físic. Aquest conjunt d'emocions construïdes pel domini social tenen un fort pes a l'hora d'assolir l'acceptació dels propis límits, així com una vida plaent i satisfactòria amb un mateix.

Si es considera que les emocions humanes estan formades per una part biològica, una psicològica i una social, Darwin ja especulava que les emocions havien de ser claus per a la supervivència del més apte [2]. Així doncs, la por a la mateixa figura pot limitar la supervivència mitjançant insegure-

tats, falta d'aprovació i respecte cap a un mateix, així com l'aparició de comportaments conductuals.

Un comportament conductual freqüent i perillós associat a la baixa autoestima i rebuig a la imatge corporal és l'aparició de trastorns de l'alimentació i/o trastorns obsessius-compulsius, els quals apareixen quan la resposta a la por sobrepassa el pensament racional. Aquesta por no es deixarà de manifestar fins que el cervell no la deixi de percebre com una amenaça. És per tot això que cal establir un marge de maniobra que permeti rebutjar socialment la influència negativa dels models de consum cap al mateix cos.

Només d'aquesta manera podrem començar a mirar-nos als temuts miralls sense condicions, prejudicis, ni distorsions. De mica en mica, començarem a omplir-nos les orelles de paraules boniques que ens duren a estimar-nos més. Perquè si no ens estimem nosaltres mateixos, qui ho farà?

Bibliografía

1. Torres-Oquendo F, Toro-Alfonso J. Las representaciones corporales: una propuesta de estudio desde una perspectiva compleja. *Eureka (Asunción).* 2012; 9(1): 88-97.
2. Kováč L. The biology of happiness. *Chasing pleasure and human destiny.* *EMBO Rep.* 2012; 13: 297-302.

La imatge del cos que es forma a la nostra ment

Vicenç Ros

Cirurgia Plàstica

La imatge corporal és la representació que una persona fa del seu propi cos és "com ell es percep". És doncs la imatge del cos que ens formem a la nostra ment.

Ens podem definir a nosaltres mateixos: sóc ros, sóc alta, tinc poc pit, tinc les orelles molt grans, estic molt gras. La imatge corporal és una percepció subjectiva que té relació amb molts àmbits (familiar, amics, escola, feina, etc.). Aquests, d'una manera o d'altra, fan que anem construint la nostra imatge.

L'entorn i la societat contribueix a la formació de la nostra imatge: cercles socials, xarxes socials, mitjans de comunicació, moda (ens diuen quines talles de roba són estàndards, quin pes hem de tenir, etc.).

Tot això ens porta a dir que podem tenir dos tipus d'imatge corporal:

Una imatge corporal positiva que correspondria a la persona que percep el seu cos de manera real i que forma part d'un conjunt d'aspectes personals que contribueixen a la definició de la seva identitat.

Una imatge corporal negativa que correspondria a la persona que percep el seu cos d'una manera distorsionada, ja que es veu diferent de com és. Petites coses que poden passar desapercebudes per altres persones són preses com a identitàries (tinc poc pit, tinc les cames lletges).

Juntament amb la imatge corporal, tenim el que pensem de nosaltres mateixos, de com som, quines són les nostres capacitats, els nostres valors conformen el que anomenem autoestima. El no ser a gust amb nosaltres mateixos limita la nostra capacitat de desenvolupar la nostra autoconfiança i respecte. Hi ha persones que pensen

que han de canviar la seva imatge física per a sentir-se bé amb elles mateixes.

El cirurgià plàstic veu diàriament pacients amb una imatge corporal negativa i que sol·liciten un canvi d'aquesta. Habitualment ens trobem amb dos tipus de pacients: aquells que tenen problemes objectius d'imatge corporal i que fan que es preocupin en excés de la seva imatge, i els que tenen un nivell de preocupació tan alt pel seu físic que contínuament es van trobant defectes. La preocupació per aquests defectes fa que l'autoestima baixi i així es crea un cercle en el qual imatge corporal i autoestima es retroalimenten. Si afegim que ens trobem amb una societat que valora com a mai la imatge, la intervenció d'un psicoterapeuta pot ser necessària.

El càncer i els seus tractaments poden alterar l'aspecte físic de les persones que ho pateixen, provocant un deteriorament de la imatge corporal i un gran impacte emocional.

En el nostre entorn sanitari hem tingut l'experiència de tractar pacients amb càncer de pit. En general, les malaltes reconstruïdes mostren una major satisfacció estètica, major autoestima i un menor deteriorament de la seva imatge corporal.

En estudis fets amb pacients intervinguts amb problemes objectius per a cirurgia plàstica-estètica, es veu com la millora física crea una millora de l'autoestima; la majoria dels pacients refereixen "em sento millor amb mi mateix".

En la nostra pràctica habitual hem de tenir sempre present el trastorn dismòrfic corporal. És un trastorn de salut mental: no es pot deixar de pensar en un o més defectes percebuts, un defecte que sembla menor o que no pot ser vist per la resta. El pacient se sent avergonyit, intimidat, ansiós,

fet que fa que pugui evitar moltes situacions socials. Habitualment són pacients que constantment revisen la seva imatge. El defecte percebut i les conductes repetitives li causen una angoixa i alteren el normal funcionament de la vida diària. Sovint recorren a nombrosos procediments quirúrgics o cosmètics per intentar corregir el seu defecte percebut. Després dels procediments poden tenir una satisfacció temporal i una reducció de la seva angoixa, però sovint l'ansietat, torna i cerca noves maneres d'arreglar el defecte que percep. En aquests pacients amb trastorn dismòrfic corporal, el tractament haurà d'incloure una teràpia cognitivoconductual.



Monica Das Neves <https://mdnshots.com>

L'autoimatge

Kira Diz i Miserachs i Berenice Jaraba Arenas

Servei de Psiquiatria i Psicologia

La influència de l'autoimatge i l'autoestima són fonamentals per diversos factors. Pot ser per l'estatus social, o bé per l'educació que han rebut, entre altres. El que sí que sorprèn és que no tothom que viu bé, té la capacitat de saber d'autogestionar les seves emocions o tenir un autocreixement que permeti una bona adaptació en la societat.

El nivell socioeconòmic no determina la felicitat. És a dir, els diners aporten estabilitat, però no reflecteixen de veritat el que un pot sentir per dins. Per exemple, una persona que es troba en el seu punt àlgid en l'àmbit laboral, familiar, social i que aparentment ha de ser una persona afortunada, pot presentar sistematologia ansiosa per complir certs objectius i no gaudir plenament de les petites coses que l'envolten.

Existeixen molts judicis preestablerts per la societat actual respecte el fet que les persones que es troben en una situació d'alt nivell de pobresa, tenen una autoestima molt pobre a causa

de l'entorn en el qual es troben (sense menjar, salut, educació, llar, entre altres). Per tant, el seu estat anímic, biològic, social i econòmic, segurament tindrà una problemàtica alhora d'"estimar-se a si mateix", o bé existirà el sentiment de "que no té sentit la meua existència", o el pensament de que "no sóc capaç de sortir d'aquesta situació" i creuen que "no podré assolir mai el meu propòsit", objectius a curt i llarg termini.

Per altre costat, l'autoimatge fa referència a una atribució de rols a les persones de la societat. Així doncs, és molt probable que aquestes hagin perdut aquella essència d'identitat, no saben quina funció han de realitzar en aquest món. I aquesta és una sensació molt desagradable que des de la societat podem arribar a comprendre, però que ignorem.

Si fem un esforç per desenvolupar certes habilitats socials com ara l'empatia, el no jutjar, la humilitat social i focalitzem l'atenció plena en l'aquí



i l'ara, en aquesta imatge, potser per primer cop, l'individu se sent atès o bé protagonista del nostre pensament. Això, demostrarà posteriorment que sí que som capaços de desprendre sensibilitat cap als altres i cap a un mateix.

El món funcionaria de forma més equitativa i saludable si actuéssim establint una connexió físi-

ca i mental amb les persones. Perquè tornin a tenir un recorregut sense pedres en el camí, i poder donar-los la mà i acompanyar-los, fent aquestes petites coses, podrem condescendir a què l'altre se senti únic, especial. Tots volem ser únics en algun moment o altre.

“Doctora, devuélvame la autoestima”

Laura Tuneu

Servei d'Endocrinologia

“Doctora, vengo a que me devuelva la autoestima”, aquest és el diagnòstic que escupen la Montse, la Joana, en Paco i moltes més persones quan entren a la consulta. Tots ells tenen el denominador comú de tenir un excés d'excés de pes i aquests quilos de més els pesa com una llosa en tots els àmbits de la vida. Tant que els pot robar oportunitats de feina i per tant guanyar menys diners, d'amor i per tant patir més solitud, i de salut i per tant tenir més malalties. Si a tot i això hi afegim un sentiment de frustració per la seva imatge, els fonaments més sòlids que sostenen les persones es fonen, i l'autoestima trontolla. I quan no t'estimes no et respectes, i quan no et respectes no et cuides, i quan no et cuides t'abandones, i quan t'abandones et perds. I és que sense autoestima no es pot navegar per aquest món ni per cap altre, senzillament perquè et falla la brúixola. És així de senzill. És així de complicat. És un peix que es mossega la cua.

“En totes les èpoques hi ha hagut gent grassa, no n'hi ha per tant”- diu la meva veïna, i jo li dic “i tant que sí, sempre n'hi ha hagut, però mai ha estat tan important el físic com ho és ara”. La nostra societat que viu de la imatge, s'alimenta pels ulls. Per tant, si a ulls dels altres no encaixes, el garbuix d'emocions que això et causa et pot fer fràgil, amb tendència a trobar consol amb allò que més t'agrada, que pot ser el menjar o qualsevol altra cosa que calmi l'angoixa de no agradar. El resultat de tot plegat és més pes i més remordiments, els quals tenyeixen amb més intensitat l'angoixa de ser gras. És així de senzill. És així de complicat. És un peix que es mossega la cua.

“Se sent pitjor una dona grassa que un home gras”, sento sovint en la consulta.

I jo penso que potser sí. Segueix en el subconscient col·lectiu la idea que un home gras és un bon vivand que no fa escarafalls a una bona cuina, que sap viure i gaudir dels plaers de la vida. Però, en canvi, una dona grassa no passa pel mateix raser, sinó per un de més tortuós

que acaba conclouent que s'ha deixat. Tant si val les maternitats que hagi tingut, les angoixes que hagi passat o el temps que mai s'ha dedicat. Per algunes ments recalcitrants, ser dona i no haver-se cuidat és pecat mortal. Endreçada i recollida ets més maca i és així com t'has de mantenir. És així de senzill. És així de complicat. En aquest cas són els taurons els que mosseguen la cua a les dones.

“Estic grassa per culpa meva, és que no faig bondat, no em renyi”, em diu l'Àgueda quan ve a la revisió. I jo li dic “ningú té la culpa de res”. Són moltes les coses que fan que una persona tingui excés de pes; d'entrada la genètica és un factor important però també la cultura d'on prové cadascú, els hàbits de vida, el com viu la seva imatge, les seves limitacions, les nostres, el suport del seu entorn; dels que l'estimen i dels que no l'estimen, del clima, de l'economia, del sistema de salut, de la raça... Són tants els factors com flors té el camp! Així que sense dramatitzar cal entendre la complexitat de l'obesitat. No és una qüestió de sumar i restar calories, sinó que el tema requereix profunditat i complicitat per esquinçar creences i tabús, acompanyament sostingut per obrir esclerxes per on puguin esvair-se la culpa, els quilos i els peixos que mosseguen cues incloses les dels taurons. És així de senzill. És així de complicat.

A tots plegats jo els repeteixo com un mantra “l'obesitat és una malaltia que es pot curar. No li afegeixis més culpa, ni més frustracions. No ets el que menges ni cap imatge et defineix.”

Per tant, per deixar-nos de mossegar la cua hem de començar reforçant l'autoestima amb els nostres valors i no cenyir-nos a la imatge corporal. Aquesta és la clau de tot plegat. Al final és l'autoestima i el que entenem com a tal (la qual cosa resulta totalment subjectiva a ulls de cadascú), la que ens condiciona a l'hora de relacionar-nos, de mirar-nos al mirall, de mantenir uns hàbits i de sentir-nos bé amb nosaltres mateixos. És així de senzill. És així de complicat.

Adolescència, Instagram i altres

Lucia Mata

Referente de Seguridad Clínica

La distància generacional amb fills adolescents és una dificultat per entendre els canvis de normes, costums i com es viuen. A vegades per tractar de comprendre les vies de comunicació actuals dels adolescents, tendim a pensar en retrospectiu i fer una mena de comparació amb èpoques anteriors. Finalment arribem a la conclusió que no hi ha comparació possible en aquest tema. La immediatesa de la informació en l'actualitat implica immediatesa en la mateixa exposició al món. Tots els pares s'esmercen en mostrar als fills els riscos, i les limitacions necessàries a aquesta exposició, però actualment la realitat és acabar exposant-nos en menor o major mesura, a la vista o al comentari dels altres. El que pels adolescents eren llargues converses amb amics, comparacions, assaig error, aprenentatge per experiències compartides, complicitat, lectura, en general un procés gradual d'experiències a un ritme acord amb l'època que tocava viure, ha passat a ser una immediatesa de qualsevol mena d'informació, i també de tota classe d'imatges, abans les dels propers amb qui compartíem temps de lleure, ara les dels *influencers* o de la pluja contínua d'imatges que els/les adolescents semblen empesos a mostrar. Sense voler entrar en l'adequació o no d'aquestes, sembla que la relació entre la IMATGE i

L'AUTOESTIMA dels joves i adolescents hagi canviat. Allò que abans era cuidar i mostrar una bona imatge que anava canviant segons l'edat i les experiències, una part de l'aprenentatge adolescent i del camí cap a la consolidació de com voldríem ser i com finalment seríem. Actualment la rapidesa, i a vegades desinhibició, en mostrar imatges personals, potser rau en una necessitat de fonamentar ràpidament una maduresa i una autoestima que encara no han assolit, a través de la imatge influenciada per persones, músiques, lletres de cançons..., que consideren que els farà més valorats, més estimables. És aquesta relació entre Imatge i Autoestima que a alguns se'ns pot mostrar com quelcom que analitzar pels entesos? Si els pares hi pensem, podríem trobar en alguns casos disturbis o nivells baixos en l'autoestima dels fills o els seus amics, que al contrari es puguin confondre amb una alta autoestima i amb molta seguretat en si mateixos? Parem atenció en el que els nostres fills/es, o llurs amics publiquen, per intentar entendre quin sentiment íntim i personal hi ha darrere aquesta exposició en cada cas? O ja ens està bé perquè és el signe dels temps? Només és un pensament.



Terapeutas por la estima

Jordi Delás

Medicina Interna

El equipo docente del Hospital Universitari Sagrat Cor ofrece desde 2007 la asignatura optativa *Redacción Médica*. En ella los alumnos realizan dos presentaciones que son filmadas y entregadas a sus autores para su posterior visualización.

Los profesores de la asignatura insistimos en que además de las aportaciones teóricas que se realizan en el curso, el ejercicio de presentación y redacción de los trabajos es extraordinariamente importante; esa observación, posterior, tranquila del registro de la comunicación.

En el habitual debate en clase, solemos comentar cuán extraña hallamos nuestra voz las primeras veces que la oímos grabada. Pensamos, incluso que no es la nuestra, por coloquial, desenfadada, informal. Y cuando preguntamos sobre las fotografías que nos hacen, solemos convenir que no nos acaban de gustar.

Pero son efectivamente ellas, nuestra voz e imagen y es conveniente volver a ellas, al proceso de oírlas y mirarlas varias veces hasta acercarnos a la imagen que de nosotros tenemos. Hasta reconocernos y conseguir el sí, soy yo. O reencontrarnos con algún rasgo, algún gesto muy propio, que esté en nuestra carta de presentación. Aunque a menudo pensemos que

no es la mejor imagen, el mejor registro que nos han hecho.

Este recorrido desde cómo pensamos que somos a cómo nos oímos, o vemos, suele acabar en una aceptación. Autodidáctico, nos permite potenciar algunos rasgos.

La imagen es diagnóstica si no conseguimos la autoaceptación. "Nunca me gusto en las fotos" puede precisar un recorrido con alguien que nos muestre que efectivamente somos nosotros, nuestros los rasgos positivos que tenemos o detectar, incluso, la necesidad de hablar del tema largo y tendido.

La imagen es terapéutica cuando potencia nuestra estima y cuando quien la obtiene busca mostrar lo mejor nuestro. Se dice que la autoestima social mide la distancia desde estar estirado en el suelo hasta ponerse en pie. Cuando el fotógrafo, quien filma, profesional o no, logra levantar a la persona para poner de manifiesto la belleza que hay en su rostro, su cuerpo, se está potenciando la estima del otro.

Pero no solo lo consiguen cámaras fotográficas y grabadoras. Nuestros ojos, oídos, palabras pueden ser capaces de detectar bondades de los otros y ser didácticos y terapéuticos si pasamos a comunicarlo.



Monica Das Neves <https://mdnshots.com>

Factores predictores de mortalidad hospitalaria en pacientes diabéticos con infarto cerebral

Factors predictors de mortalitat hospitalària en pacients diabètics amb infart cerebral

Predictors of in-hospital mortality in diabetic patients with cerebral infarction

Ana Ruiz Heredia

Universidad de Barcelona. Facultad de Medicina

Treball de Fi de Grau. Tutor: Dr. Adrià Arboix Damunt. Unitat de Malalties Cerebrovasculars, Departament de Neurologia, Hospital Universitari del Sagrat Cor.

RESUMEN

Introducción. La diabetes es un factor de riesgo importante para el accidente cerebrovascular y se asocia con mayor mortalidad general por ictus isquémico. El objetivo del presente estudio es analizar el perfil clínico, evolutivo y pronóstico del ictus isquémico en pacientes diabéticos e identificar factores independientes predictores de mortalidad hospitalaria.

Material y método. Estudio hospitalario de 782 pacientes diabéticos con infarto cerebral incluidos en un registro hospitalario. Se compara demografía, factores de riesgo cerebrovascular, parámetros clínicos y características evolutivas, entre los pacientes que fallecen durante el ingreso hospitalario y los que sobreviven. Los predictores de mortalidad hospitalaria se evalúan a través de un análisis multivariante.

Resultados. El subtipo de infarto cerebral más frecuente en pacientes diabéticos es el aterotrombótico (39,3%). La mortalidad hospitalaria de pacientes diabéticos con accidente cerebrovascular isquémico fue 10,5%. Los predictores de mortalidad hospitalaria incluyen las complicaciones cardiológicas, las complicaciones neurológicas, las complicaciones respiratorias, los trastornos de conciencia y la fibrilación auricular.

Conclusiones. El accidente cerebrovascular isquémico presenta un perfil clínico diferenciado en los pacientes diabéticos que mueren en el hospital, siendo las complicaciones derivadas del proceso vascular los factores de mayor influencia predictiva.

RESUM

Introducció. La diabetis és un factor de risc important per l'accident cerebrovascular i s'associa amb major mortalitat general per ictus isquèmic. L'objectiu d'aquest estudi és analitzar el perfil clínic, evolutiu i pronòstic de

Palabras clave: Personas mayores; Infarto cerebral /etiología; Diabetes, complicaciones; Mortalidad hospitalaria; Factores pronósticos.

Paraules clau: Gent gran; Infart cerebral / etiologia; Diabetis, complicacions; Mortalitat hospitalària; Pronòstic.

Keywords: Aged; Cerebral infarction / etiology; Diabetes complications; Hospital mortality; Prognostic factors.

Recibido: 17-febrero-2020

Aceptado: 9-julio-2020

Correspondencia: anaruizheredia7@gmail.com

Ruiz Heredia A. Factores predictores de mortalidad hospitalaria en pacientes diabéticos con infarto cerebral. Ann Sagrat Cor. 2020; 27(3): 116-123.

l'ictus isquèmic en pacients diabètics i identificar factors independents predictors de mortalitat hospitalària.

Material i mètode. Estudi hospitalari de 782 pacients diabètics amb infart cerebral inclosos en un registre hospitalari. Es compara demografia, factors de risc vascular cerebral, paràmetres clínics i característiques evolutives, entre els pacients que moren durant l'ingrés hospitalari i els que sobreviuen. Els predictors de mortalitat hospitalària s'avaluen mitjançant una anàlisi multivariant.

Resultats. El subtipus d'infart cerebral més freqüent en pacients diabètics és l'aterotrombòtic (39,3%). La mortalitat hospitalària de pacients diabètics amb accident cerebrovascular isquèmic va ser 10,5%. Els predictors de mortalitat hospitalària inclouen les complicacions cardiològiques, les complicacions neurològiques, les complicacions respiratòries, els trastorns de consciència i la fibril·lació auricular.

Conclusions. L'accident cerebrovascular isquèmic presenta un perfil clínic diferenciat en els pacients diabètics que moren a l'hospital, sent les complicacions derivades del procés vascular els factors de major influència predictiva.

ABSTRACT

Introduction. Diabetes is a major risk factor for stroke and is associated with an increase in overall mortality from ischemic stroke. The aim of this study is to analyze the clinical, evolutionary and prognostic profile of ischemic stroke in diabetic patients and to identify independent predictors of in-hospital mortality.

Material and method. Hospital study of 782 diabetic patients with cerebral infarction included in a hospital registry. Demographics, cerebrovascular risk factors, clinical parameters and evolutionary characteristics are compared between patients who die during hospital admission and those who survive. Predictors of

in-hospital mortality are evaluated through a multivariate analysis.

Results. The most frequent subtype of cerebral infarction in diabetic patients was atherothrombotic (39.3%). Hospital mortality of diabetic patients with ischemic stroke was 10.5%. Predictors of hospital mortality include cardiovascular complications, neurological complications, respiratory complications, disorders of consciousness, and atrial fibrillation.

Conclusions. Ischemic stroke presents a differentiated clinical profile in diabetic patients who die in hospital, and complications derived from the vascular process are the most influential predictors of in-hospital mortality.

INTRODUCCIÓN

Actualmente, nos enfrentamos a una epidemia de enfermedad cerebrovascular a nivel mundial. Pese a que la tasa de mortalidad ha disminuido a lo largo de las dos últimas décadas, representa una importante causa de discapacidad con gran impacto poblacional [1-3]. Por su parte, la diabetes, enfermedad crónica grave y sin perspectivas de curación a corto plazo, está también aumentando de manera progresiva en todo el mundo, especialmente en países de rentas medias y bajas. La diabetes y sus complicaciones asociadas suponen un aumento del riesgo de muerte y la OMS estima que será la séptima causa de mortalidad en 2030. Conlleva una serie de repercusiones económicas y sociales, por lo que constituye un reto a nivel asistencial [4].

Las relaciones epidemiológicas existentes entre la diabetes y la enfermedad cerebrovascular tienen un enorme interés clínico [5]. Se trata de dos entidades con elevada prevalencia cuya combinación resulta en una causa significativa de morbimortalidad en todo el mundo [6]. La diabetes mellitus es un factor de riesgo independiente bien establecido para el accidente cerebrovascular agudo [6,7]. Se estima que el riesgo de accidente cerebrovascular puede llegar a cuadruplicarse en pacientes diabéticos con respecto a la población general. Además, la diabetes se relaciona con un peor pronóstico del episodio agudo, incluyendo una mortalidad superior, y con un mayor riesgo de recurrencia tras él [5,6,8]. Esta mayor predisposición puede explicarse por la asociación existente entre la diabetes y la aceleración de la aterogénesis. Además, cabe tener en cuenta que el paciente diabético a menudo presenta otros factores de riesgo cerebrovascular como la hipertensión arterial, la dislipemia, la estenosis carotídea, la fibrilación auricular, la obesidad, el hábito tabáquico o el consumo excesivo de alcohol [1,7].

La diabetes forma parte del grupo de factores de riesgo cerebrovascular modificables, por lo que es posible y necesario establecer estrategias de tipo preventivo que resulten efectivas. La evidencia existente respalda la importancia de que la intervención sea agresiva, temprana y multifactorial, con el objetivo de prevenir la aparición, la

progresión y la recurrencia de accidentes cerebrovasculares agudos [2,5,6].

Además, la diabetes constituye el factor de riesgo que se asocia con una mayor mortalidad hospitalaria, tanto en pacientes con accidente de tipo isquémico como en pacientes con hemorragia intracerebral [7].

El paciente diabético con enfermedad cerebrovascular presenta un perfil clínico propio y diferenciado. El objetivo de este estudio es doble: en primer lugar, contribuir al conocimiento de la historia natural del infarto cerebral en los pacientes diabéticos a partir de factores demográficos, factores de riesgo vascular cerebral, perfil clínico, factores de evolución y pronóstico. En segundo lugar, identificar los factores independientes predictores de mortalidad hospitalaria en dichos pacientes.

Como hipótesis se plantea que el perfil clínico de los pacientes diabéticos con mal pronóstico es diferente al de los pacientes que sobreviven a la fase aguda de la enfermedad vascular cerebral.

MÉTODOS

El presente estudio ha sido realizado en el Servicio de Neurología del Hospital Universitari Sagrat Cor de Barcelona. Se trata de un estudio clínico observacional y comparativo que emplea inicialmente el análisis univariante y posteriormente una metodología multivariante. Para llevarlo a cabo se realiza un análisis retrospectivo a partir de un registro prospectivo hospitalario de pacientes con enfermedad cerebrovascular aguda. Dicho registro ya ha sido previamente validado y publicado [9]. La clasificación utilizada para los subtipos de ictus, los factores de riesgo cardiovascular y los parámetros clínicos y evolutivos se basa en la nomenclatura de la Societat Catalana de Neurologia y del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología [10,11].

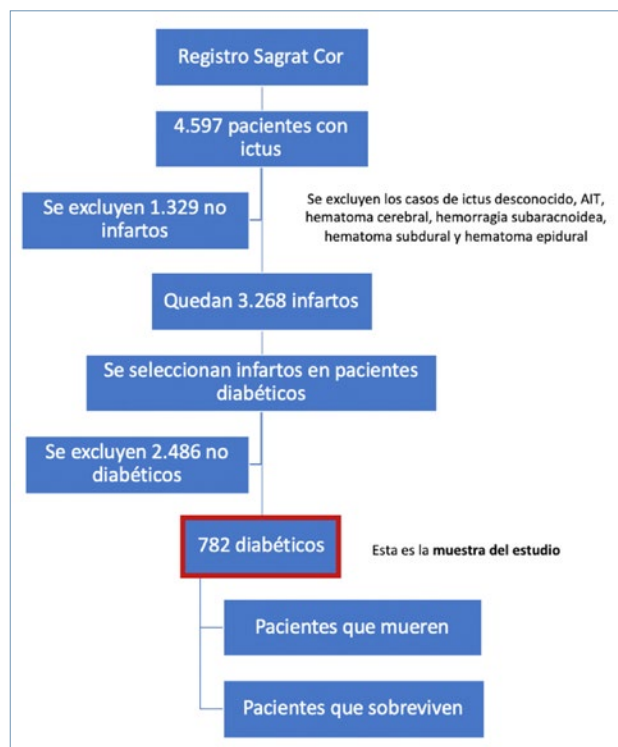
Población de estudio

El registro prospectivo del Servicio de Neurología del Hospital Sagrat Cor de Barcelona incluye 4.597 pacientes con enfermedad cerebrovascular

aguda, asistidos durante un período de 24 años consecutivos (de 1986 a 2009, ambos incluidos). En él se recogen pacientes que habían sido ingresados por: accidentes isquémicos transitorios (AIT), infartos cerebrales de tipo isquémico (cardioembólicos, aterotrombóticos, lacunares, esenciales e inhabituales) y hemorragias cerebrales (intracerebrales, subaracnoideas y hematomas epidurales y subdurales).

A partir de los datos del registro y de acuerdo con el objetivo del estudio, se establecen los criterios de inclusión y exclusión. Inicialmente se selecciona al grupo de pacientes con infarto cerebral de tipo isquémico, excluyendo tanto los accidentes isquémicos transitorios (761 pacientes) como los distintos tipos de hemorragias cerebrales (566 pacientes). También se excluye a 2 pacientes con datos incompletos. Una vez realizada la selección inicial, quedan 3.268 pacientes con infarto cerebral (957 cardioembólicos, 945 aterotrombóticos, 864 lacunares, 374 esenciales y 128 inhabituales). A partir de este grupo, se realiza una nueva selección utilizando la diabetes como criterio de inclusión. Finalmente se individualiza y analiza un subgrupo de 782 pacientes diabéticos con infarto cerebral, subgrupo que constituye la muestra del estudio (Figura 1).

Figura 1. Proceso de selección de muestra para el estudio



En base a la nomenclatura del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología y/o de las Guías Oficiales de las Enfermedades Vasculares Cerebrales de la Societat Catalana de Neurologia, definimos [10,11]:

- Infarto aterotrombótico, aquél infarto de tamaño medio o grande en un paciente que pre-

senta uno o varios factores de riesgo cerebrovascular, siendo imprescindible la presencia de aterosclerosis clínicamente generalizada o la demostración de estenosis en las arterias cerebrales $\geq 50\%$.

- Infarto cardioembólico, generalmente de tamaño medio o grande, y se evidencia, en ausencia de otras etiologías, la presencia de cardiopatía embolígena.
- El infarto lacunar es un infarto de pequeño tamaño que habitualmente ocasiona un síndrome lacunar (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivomotor, hemiparesia-ataxia y disartria-mano torpe) en un paciente con antecedentes de hipertensión arterial u otros factores de riesgo cerebrovascular, en ausencia de otras etiologías.
- Infarto cerebral de causa esencial cuando el paciente no presenta factores de riesgo cerebrovascular y no cumple criterios de cardioembolismo, aterotrombosis, isquemia de tipo lacunar o isquemia de causa inhabitual.
- Infarto de causa inhabitual es aquél no atribuible a origen cardioembólico, aterotrombótico o lacunar, y es producido por enfermedad hematológica, enfermedad difusa del tejido conectivo, infección, síndrome mieloproliferativo, neoplasia, alteraciones metabólicas o de coagulación, entre otros. En estos casos, el ictus puede constituir la forma de debut de la enfermedad o bien una complicación de su curso.

Análisis estadístico

Una vez acotada la muestra del estudio, se recogieron variables demográficas, clínicas y pronósticas. Inicialmente se realizó una aproximación descriptiva a los subtipos etiológicos de infarto cerebral y a los factores de riesgo cerebrovascular presentes en la muestra, con sus respectivas frecuencias. Posteriormente se llevó a cabo un análisis comparativo en relación con el estado vital al alta del paciente (mortalidad hospitalaria/supervivencia al ingreso). El análisis univariante para cada variable en relación con el estado vital al alta se efectuó mediante la prueba t de Student para variables continuas y la prueba Chi-cuadrado de Pearson (χ^2) para variables categóricas, aplicando la Corrección de Yates en caso de ser necesario. Todas las variables utilizadas en el estudio fueron categóricas dicotómicas, a excepción de la edad de los pacientes. Tras el análisis univariante, se seleccionaron todas aquellas variables con valor de $p < 0,3$.

Finalmente, estas variables $p < 0,3$ fueron sometidas a un análisis multivariante para evaluar su capacidad de explicar mortalidad de forma independiente, evitando el posible sesgo asociado a la metodología univariante. La variable dependiente (mortalidad hospitalaria) es categórica dicotómica, por lo que se utiliza un análisis multivariante de tipo regresión logística múltiple. Para ello se sigue una metodología *paso a paso*, en la que se van eliminando del modelo las variables que no resultan estadísticamente significativas.

Se construyen 3 modelos multivariantes consecutivos: en el primero se incluyen variables co-

respondientes a factores demográficos y antecedentes patológicos. En el segundo se añaden las características clínicas del episodio; y en el tercero se añaden variables clínicas referentes a la evolución.

Para cada uno de estos modelos se calculan la Odds ratio (OR) y los intervalos de confianza (IC) del 95% a partir de los coeficientes beta (β) y los errores estándar. Para cada modelo se calculan también sensibilidad y especificidad y se crea una curva ROC (característica operativa del receptor). El área bajo la curva informa acerca del poder de discriminación del modelo construido. Al realizar un análisis multivariante debe evaluarse el ajuste del modelo a los datos mediante una prueba de bondad de ajuste. Para ello, en este estudio se utiliza el test de Hosmer-Lemeshow, no significativo para falta de ajuste. El programa informático

utilizado para el análisis estadístico es el SPSS.

RESULTADOS

De los 782 pacientes diabéticos con infarto cerebral incluidos en la muestra, el 51,8% eran varones ($n = 405$) y el 48,2% eran mujeres ($n = 377$). La edad media de dichos pacientes fue 75,32 (DE 9,6) años. Durante el ingreso hospitalario murieron 82 pacientes (10,5%) y sobrevivieron 700 (89,5%).

La tabla 1 muestra la frecuencia de presentación de los distintos subtipos etiológicos de infarto cerebral isquémico en estos pacientes: 307 (39,3%) tuvieron un infarto de tipo aterotrombótico, 259 (33,1%) de tipo lacunar, 177 (22,6%) cardioembólico, 30 (3,8%) de tipo esencial y 9 (1,2%) de tipo inhabitual.

Tabla 1. Subtipos etiológicos de infarto cerebral presentes en la muestra y sus frecuencias en relación con la mortalidad.

Tipos de infarto	Estado vital al alta					
	Frecuencia		Supervivencia		Mortalidad	
	N	%	N	%	N	%
Aterotrombóticos	307	39,3	268	87,3	39	12,7
Lacunares	259	33,1	259	100	0	0
Cardioembólicos	177	22,6	143	80,8	34	19,2
Esenciales	30	3,8	24	80	6	20
Inhabituales	9	1,2	6	66,7	3	33,3
Total	782	100%	700	89,5	82	10,5

Los principales factores de riesgo cerebrovascular, ordenados por frecuencia, fueron: hipertensión arterial (60,7%), dislipemia (25,6%), fibrilación auricular (25,5%), tabaco (11,5%), antecedente de cardiopatía isquémica (10,5%), obesidad (6,3%), insuficiencia cardíaca (4,4%) y antecedente de cardiopatía valvular (4,4%). (Tabla 2).

Al efectuar el análisis comparativo univariante, entre el subgrupo de pacientes que fallecen y sobreviven al ingreso (Tabla 2), se observó que la mortalidad fue significativamente más frecuente en el sexo femenino, en mayores de 85 años, en caso de fibrilación auricular, de comienzo instantáneo,

de comienzo subagudo (días), en crisis epilépticas, con trastornos de conciencia, motores, sensitivos, visuales y nucleares, y con complicaciones neurológicas, respiratorias, infecciosas, cardiológicas, digestivas, renales, urinarias y hemorrágicas. Por el contrario, en la supervivencia fue significativamente más frecuente la obesidad, el tabaco, la dislipemia y el comienzo agudo (horas). Todas las variables incluidas en la tabla 2 presentaron significación estadística de acuerdo con la consideración inicial ($p < 0,3$), salvo la hipertensión arterial, incluida por su gran relevancia clínica, ya que es el principal factor de riesgo vascular cerebral.

Tabla 2. Resultados del análisis comparativo univariante entre los pacientes que fallecen durante el ingreso hospitalario y los que sobreviven al ingreso.

Variable codificada	Estado vital al alta				
	Supervivencia		Mortalidad		P valor
	N	%	N	%	
Factores demográficos					
Hombres	370	91,4	35	8,6	0,081
Mujeres	330	87,5	47	12,5	
Edad (años), media (DE)*	74,80 (DE 9,7)	-	79,77 (DE 7,5)	-	0,000

Variable codificada	Estado vital al alta				
	Supervivencia		Mortalidad		P valor
	N	%	N	%	
Edad \geq 85 años	111	82,2	24	17,8	0,002
Antecedentes patológicos					
Hipertensión arterial (HTA)	428	90,1	47	9,9	0,502
Cardiopatía isquémica	70	85,4	12	14,6	0,195
Cardiopatía valvular	26	76,5	8	23,5	0,024
Trastorno del ritmo (AC x FA)	160	80,4	39	19,6	0,000
Insuficiencia cardíaca	27	79,4	7	20,6	0,093
Accidente isquémico transitorio (AIT)	75	86,2	12	13,8	0,286
Hemorragia intracerebral	4	66,7	2	33,3	0,244
Neumopatía	59	84,3	11	15,7	0,135
Obesidad	47	95,9	2	4,1	0,131
Hepatopatía	23	79,3	6	20,7	0,129
Tabaco	84	93,3	6	6,7	0,209
Dislipemia	188	94	12	6	0,016
Enfermedad actual					
Comienzo instantáneo	309	86,8	47	13,2	0,023
Comienzo agudo (horas)	250	93,3	18	6,7	0,013
Comienzo subagudo (días)	70	84,3	13	15,7	0,103
Crisis epilépticas	7	70	3	30	0,132
Trastornos de conciencia	74	61,7	46	38,3	0,000
Trastornos motores	507	87,4	73	12,6	0,001
Trastornos sensitivos	236	84,9	42	15,1	0,002
Trastornos visuales	108	84,4	20	15,6	0,038
Trastornos de coordinación	57	93,4	4	6,6	0,297
Trastornos nucleares	32	82,1	7	17,9	0,196
Evolución					
Complicaciones neurológicas	48	60,8	31	39,2	0,000
Complicaciones respiratorias	46	59	32	41	0,000
Complicaciones digestivas	11	61,1	7	38,9	0,000
Complicaciones renales	5	50	5	50	0,000
Complicaciones urinarias	51	83,6	10	16,4	0,117
Complicaciones cardiológicas	13	40,6	19	59,4	0,000
Complicaciones vasculares	8	72,7	3	27,3	0,182
Complicaciones hemorrágicas	5	55,6	4	44,4	0,005
Complicaciones infecciosas	76	74,5	26	25,5	0,000
Yatrogenia	3	60	2	40	0,153

En el primer modelo del análisis multivariante (Tabla 3) a partir de factores demográficos y de riesgo (Tabla 3), las variables independientemente asociadas a mortalidad de forma significativa en pacientes diabéticos con infarto cerebral fueron, en orden decreciente de Odds ratio (OR): la fibrilación auricular ($p = 0,000$) y la dislipemia ($p=0,045$). En el caso de la dislipemia, β tiene valor negativo, indicando que esta actúa como factor protector. Este primer modelo de regresión logística permitió explicar correctamente el 74% de la mortalidad.

Tras añadir los datos clínicos al primer modelo del análisis multivariante, las variables que resul-

taron independientemente asociadas a mortalidad de forma significativa fueron, en orden decreciente de OR: los trastornos de conciencia, los trastornos motores ($p = 0,002$), la fibrilación auricular y el comienzo subagudo ($p = 0,027$). Se observa que la dislipemia, una de las variables presentes en el primer modelo, desapareció al añadir los datos clínicos. Este segundo modelo de regresión logística permitió explicar correctamente el 76% de la mortalidad.

Al efectuar el tercer y último modelo del análisis multivariante (Tabla 3) añadiendo los datos evolutivos, las variables independientemente

te asociadas a mortalidad de forma significativa fueron, en orden decreciente de OR: las complicaciones cardiológicas, neurológicas, respiratorias, trastornos de conciencia y la fibrilación auricular. En este último modelo desaparecían dos variables presentes en el modelo anterior: el co-

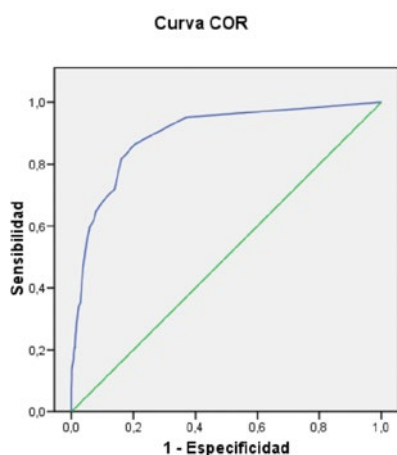
mienzo subagudo y los trastornos motores. Las complicaciones cardiológicas constituyeron la variable más relacionada con mortalidad de todo el análisis. Este último modelo de regresión logística permitió explicar correctamente el 83,6% de la mortalidad.

Tabla 3. Variables asociadas de forma independiente con mortalidad hospitalaria en los pacientes diabéticos con infarto cerebral.

Modelo de regresión	Coficiente (B)	Error estándar	Odds ratio (IC 95%)	P valor
Modelo 1: Factores demográficos y de riesgo				
Trastornos del ritmo (AC x FA)	1,072	0,240	2,922 (1,825 – 4,678)	0,000
Dislipemia	-0,657	0,328	0,518 (0,273 – 0,985)	0,045
Modelo 2: Factores demográficos, factores de riesgo y características clínicas				
Trastornos del ritmo (AC x FA)	1,008	0,268	2,741 (1,622 – 4,631)	0,000
Comienzo subagudo (días)	0,808	0,365	2,244 (1,096 – 4,593)	0,027
Trastornos de conciencia	2,272	0,263	9,700 (5,789 – 16,252)	0,000
Trastornos motores	1,196	0,389	3,307 (1,543 – 7,088)	0,002
Modelo 3: Factores demográficos, factores de riesgo, características clínicas y complicaciones				
Trastornos del ritmo (AC x FA)	0,788	0,299	2,199 (1,224 – 3,951)	0,008
Trastornos de conciencia	1,545	0,304	4,690 (2,587 – 8,503)	0,000
Complicaciones neurológicas	1,839	0,336	6,291 (3,256 – 12,152)	0,000
Complicaciones respiratorias	1,788	0,334	5,977 (3,107 – 11,499)	0,000
Complicaciones cardiológicas	2,434	0,469	11,405 (4,546 – 28,608)	0,000

En la figura 2 se pueden observar los resultados obtenidos del área bajo la curva ROC, cuyo valor fue 0,894. Este área puede tomar valores comprendidos entre 0,5 y 1, donde 0,5 representa la ausencia de capacidad discriminatoria (es el valor del azar) y 1 representa la máxima capacidad discriminatoria. El valor del área bajo la curva obtenido en nuestra curva ROC se aproximó a 1, implicando una alta capacidad discriminatoria del modelo construido.

Figura 2. Curva ROC. Área bajo la curva 0,894. Sensibilidad 0,8171. Especificidad 0,8386. Valor predictivo positivo 0,3722. Valor predictivo negativo 0,9751. Correctamente clasificados 0,8363



DISCUSIÓN

El presente estudio demuestra que los pacientes diabéticos con infarto cerebral que mueren durante el ingreso hospitalario tienen un perfil clínico claramente diferenciado de aquellos que sobreviven, confirmando la hipótesis inicial [5,7,8].

El análisis de frecuencias por subtipos etiológicos revela que el subtipo aterotrombótico es el mayoritario en el grupo de pacientes diabéticos. La enfermedad aterosclerótica de los troncos supraaórticos es la base sobre la que habitualmente se sustenta este tipo de infarto y la diabetes constituye un importante factor de riesgo para aterosclerosis [1,5,6,12].

Al realizar la valoración de los datos de mortalidad según el subtipo de infarto, se observa que ningún paciente con infarto lacunar falleció durante su ingreso hospitalario. Este hecho puede explicarse por las características propias del infarto lacunar, que suele ocurrir en áreas delimitadas y de pequeña extensión, por lo que se asocia a un mejor pronóstico [10,11,13,14].

La suma de infartos aterotrombóticos y lacunares representa un 72,4% de los pacientes incluidos en la muestra, siendo los dos subtipos mayoritarios. La representación de los infartos esenciales e inhabituales es muy pequeña (3,8% y 1,2%, respectivamente) por lo que la mortalidad asociada a estos subtipos no resulta valorable, pese a que el valor de frecuencia sea máximo. Si no se

tienen en cuenta dichos subgrupos, se observa que la mayor frecuencia de mortalidad la ostenta el subtipo de infarto cardioembólico, seguido del aterotrombótico.

Uno de los aspectos que influyen directamente en la mortalidad por infarto cerebral es la extensión de éste. Los infartos aterotrombóticos y cardioembólicos son habitualmente extensos, siendo estos últimos los que tienen peor pronóstico [10,11]. En nuestro grupo de pacientes, los infartos extensos suman el 61,9% del total. Esto puede explicar que en el análisis univariante el inicio súbito, característico del infarto cardioembólico, y el inicio subagudo, relacionado con el infarto aterotrombótico, sean significativamente más frecuentes en el subgrupo de pacientes que mueren durante el ingreso hospitalario.

La fibrilación auricular es el único factor de riesgo cerebrovascular que explica de forma independiente la mortalidad hospitalaria de los pacientes en el análisis multivariante, siendo significativa en los 3 modelos realizados. La fibrilación auricular es la principal causa de cardiopatía embolígena, causando aproximadamente la mitad de los infartos cerebrales de origen cardioembólico, y su riesgo aumenta con la edad. En la literatura existen numerosos estudios de prevención primaria de ictus en pacientes con fibrilación auricular no valvular que demuestran una menor incidencia en los tratados con anticoagulantes orales. Por ello, se recomienda el tratamiento anticoagulante en pacientes con fibrilación auricular tanto a nivel de prevención primaria como de prevención secundaria [15-18].

Por su parte, la dislipemia parece estar actuando en este como factor protector. La hipótesis más razonable para ello es el posible efecto protector del tratamiento antilipemiente con estatinas seguido por los pacientes previamente diagnosticados. Un estudio llevado a cabo para contrastar esta hipótesis, concluyó que el uso de estatinas previo al primer accidente cerebrovascular isquémico se asociaba con una mejor respuesta temprana, menor mortalidad durante la hospitalización y menor grado de discapacidad al alta [19]. Este efecto beneficioso y protector del tratamiento antilipemiente con estatinas a nivel cerebrovascular y cardiovascular ha sido ampliamente estudiado y documentado [20,21].

El tercer modelo multivariante pone de manifiesto que los trastornos del nivel de conciencia son el único dato clínico que se asocia de forma independiente a mortalidad hospitalaria, desapareciendo el inicio subagudo y los trastornos motores. La disminución del nivel de conciencia es claramente un signo de mal pronóstico y puede explicarse, entre otros factores, en base a la extensión del infarto: un infarto en un área más extensa produce un mayor grado de afectación del tejido cerebral, aumentando la probabilidad de repercusión sobre el nivel de conciencia. La alteración del nivel de conciencia es una de las posibles manifestaciones del deterioro neurológico temprano (*Early Neurological Deterioration*, END) provocado por el accidente cerebrovascular y consiste en un empeoramiento del estado neurológico, a

menudo asociado con un empeoramiento funcional. Algunos de los factores clínicos que se han relacionado con este deterioro son la hipertensión arterial, la hiperglucemia, la edad avanzada, las etiologías aterotrombóticas y de grandes vasos y los infartos de gran territorio [22], por lo que es más probable encontrar alteración del nivel de conciencia en infartos grandes, con herniación cerebral y/o con gran nivel de afectación.

El tercer modelo multivariante refleja, además, que la presencia de complicaciones neurológicas, respiratorias y cardiológicas durante la evolución del proceso también resulta independientemente relacionada con la mortalidad hospitalaria.

Las complicaciones neurológicas pueden ser principalmente de dos tipos: progresión de la focalidad neurológica y recidiva del infarto durante el ingreso. Entre ellas se incluyen el edema cerebral, la hipertensión intracraneal, las crisis epilépticas y la transformación hemorrágica [23-26].

Las complicaciones respiratorias se deben sobre todo a sobreinfecciones (por broncoaspiración, por ejemplo) o a pacientes con neumopatía de base que entran en insuficiencia respiratoria. Cabe mencionar que frecuentemente se trata de pacientes de edad avanzada y con mayor fragilidad [24,26,27].

Las complicaciones cardiológicas del infarto cerebral son frecuentes y constituyen un desafío en cuanto al manejo clínico durante la atención del episodio agudo. Las causas de estas complicaciones son diversas y su espectro es amplio, pudiendo incluir desde complicaciones oligosintomáticas tempranas (con mal pronóstico funcional) hasta el infarto agudo de miocardio, pasando por insuficiencia cardíaca o trastornos del ritmo, entre otros [24,27-30].

El presente estudio parte de una muestra de pacientes diabéticos con infarto cerebral de gran tamaño y emplea una metodología estadística potente para el análisis. Aun así, tiene ciertas limitaciones, como la ausencia de información acerca del tipo de diabetes y el posible sesgo de selección ligado al hecho de que probablemente el grueso de la muestra esté compuesto por pacientes caucásicos. El modelo final obtenido es un modelo explicativo de mortalidad. Para obtener un modelo predictivo sería necesario llevar a cabo un análisis prospectivo a partir de las ecuaciones logísticas obtenidas calculando *a priori* la probabilidad de morir. La creación de dicho modelo podría ser objeto de un estudio posterior.

CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos tras el análisis multivariante realizado con datos demográficos, factores de riesgo, características clínicas y evolución, muestran que los factores de mal pronóstico que de forma independiente van a favor de la mortalidad intrahospitalaria son las complicaciones cardiológicas, neurológicas, respiratorias, los trastornos de conciencia y la fibrilación auricular.

Todos ellos contribuyen a aumentar el mal pronóstico en el paciente diabético con infarto cere-

bral, paciente complejo que suele presentar enfermedad arterial generalizada de base, además de otras posibles comorbilidades, y que requiere de una atención especial durante el manejo clínico del episodio agudo.

AGRADECIMIENTOS

Gracias al Dr. Adrià Arboix por tutorizar mi trabajo, orientarme, resolver mis dudas y enseñarme la correcta sistemática de trabajo en un estudio científico de tipo clínico. Asimismo, gracias al Dr. Luis García-Eroles por el análisis estadístico y el apoyo aportado durante estos meses.

BIBLIOGRAFÍA

- Hankey GJ. Stroke. *Lancet*. 2017; 389(10069):641–54.
- Chowdhury MZI, Yeasmin F, Rabi DM, et al. Predicting the risk of stroke among patients with type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis of C-statistics. *BMJ Open*. 2019;9:1–22.
- Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi R, et al. Global and regional burden of stroke during 1990–2010: Findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2014; 383:245–55.
- WHO Global Report. Global Report on Diabetes. *Isbn*. 2016;978:6–86.
- García JT, Robles LR. Seminarios de diabetes. Enfermedad vascular cerebral en la diabetes. *Adv Diabetol*. 2010;26:397–402.
- Idris I, Thomson GA, Sharma JC. Diabetes mellitus and stroke. *Int J Clin Pract*. 2006;60(1):48–56.
- Arboix A, Rivas A, García-Eroles L, et al. Cerebral infarction in diabetes: Clinical pattern, stroke subtypes, and predictors of in-hospital mortality. *BMC Neurol*. 2005; 5:1–9.
- Stöllberger C, Exner I, Finsterer J, et al. Stroke in diabetic and non-diabetic patients: Course and prognostic value of admission serum glucose. *Ann Med*. 2005; 37:357–64.
- Arboix A, Massons J, Oliveres M, et al. An analysis of 1000 consecutive patients with acute cerebrovascular disease. The registry of cerebrovascular disease of La Alianza-Hospital Central of Barcelona. *Med Clin (Barc)*. 1993; 101:281–5.
- Societat Catalana de Neurologia. Protocol de diagnòstic i tractament de les malalties vasculars cerebrals. 2018.
- Sociedad Española de Neurología. Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus. 2001.
- Arboix A. Cardiovascular risk factors for acute stroke: Risk profiles in the different subtypes of ischemic stroke. *World J Clin Cases*. 2015;3:418.
- Arboix A, Martí-Vilalta JL. Lacunar stroke. *Expert Rev Neurother*. 2009; 9:179–96.
- Arboix A, Estevez S, Rouco R, et al. Clinical characteristics of acute lacunar stroke in young adults. *Expert Rev Neurother*. 2015; 15:825–31.
- Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med*. 2007; 146:857–67.
- Fibrillation A. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Arch Intern Med*. 1994;154:1449–57.
- Group EAFTS. Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke. *Lancet*. 1993; 342:1255–62.
- Almendral J, Huerta EM, Moreno OM, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad de Cardiología en arritmias cardíacas. *Soc Cardiol*. 2019.
- Arboix A, García-Eroles L, Oliveres M, et al. Pre-treatment with statins improves early outcome in patients with first-ever ischaemic stroke: A pleiotropic effect of statins or a beneficial effect of hypercholesterolemia? *BMC Neurol*. 2010;10:47.
- Protection H, Collaborative S. Effects of cholesterol-lowering with simvastatin on stroke and other major vascular events in 20536 people with cerebrovascular disease or other high-risk conditions. *Lancet*. 2004; 363:757–67.
- Brugts JJ, Yetgin T, Hoeks SE, et al. The benefits of statins in people without established cardiovascular disease but with cardiovascular risk factors: Meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*. 2009;339(7711):36.
- Siegler JE, Martin-Schild S. Early Neurological Deterioration (END) after stroke: The END depends on the definition. *Int J Stroke*. 2011;6(3):211–2.
- Balami JS, Chen RL, Grunwald IQ, et al. Neurological complications of acute ischaemic stroke. *Lancet Neurol*. 2011; 10:357–71.
- Bustamante A, García-Berrococo T, Rodriguez N, et al. Ischemic stroke outcome: A review of the influence of post-stroke complications within the different scenarios of stroke care. *Eur J Intern Med*. 2016;29:9–21.
- Johnston KC, Li JY, Lyden PD, et al. Medical and neurological complications of ischemic stroke: Experience from the RANTTAS trial. *Stroke*. 1998; 29:447–53.
- Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2018; Vol.49:46–110.
- Kumar S, Selim MH, Caplan LR. Medical complications after stroke. *Lancet Neurol*. 2010;9(1):105–18.
- Sörös P, Hachinski V. Cardiovascular and neurological causes of sudden death after ischaemic stroke. *Lancet Neurol*. 2012;11(2):179–88.
- Prosser J, MacGregor L, Lees KR, Diener HC, Hacke W, Davis S. Predictors of early cardiac morbidity and mortality after ischemic stroke. *Stroke*. 2007;38(8):2295–302.
- Kallmünzer B, Breuer L, Kahl N, et al. Serious cardiac arrhythmias after stroke: Incidence, time course, and predictors—a systematic, prospective analysis. *Stroke*. 2012;43(11):2892–7.

Fals negatiu en tuberculosi post vacunació.

Falso negativo en tuberculosis post vacunación

False negative for tuberculosis after vaccination

Inés Bermejo Pérez

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

RESUM

L'efectivitat de la vacuna BCG no és absoluta i, davant d'un pacient vacunat, no s'ha de retirar la sospita de tuberculosi. Les infeccions per *Mycobacterium tuberculosis* poden ser difícils de detectar mitjançant la prova de la tuberculina en poblacions on és freqüent la sensibilitat inespecífica a la tuberculina (induïda per BCG i micobacteris "atípics"). Per això, cal discutir la relativa baixa sensibilitat de les proves més emprades i la baixa accessibilitat a les proves més sensibles. Presentem un cas de fals negatiu en tuberculosi postvacunació que inicialment va ser diagnosticat com pneumònia.

RESUMEN

La efectividad de la vacuna BCG no es absoluta y, ante un paciente vacunado, no debe retirarse la sospecha de tuberculosis. Las infecciones por *Mycobacterium tuberculosis* pueden ser difíciles de detectar mediante la prueba de la tuberculina en poblaciones donde es frecuente la sensibilidad inespecífica a la tuberculina (inducida por BCG y micobacterias «atípicos»). Por ello, es necesario discutir la relativa baja sensibilidad de las pruebas más utilizadas y la baja accesibilidad a las pruebas más sensibles. Presentamos un caso de falso negativo en tuberculosis post vacunación que inicialmente fue diagnosticado como neumonía.

Paraules clau: Vacuna BCG; Prova de Tuberculina; Resultats Fals negatius; Tuberculosi.

Palabras clave: Vacuna BCG; Prueba de Tuberculina; Resultados Falso Negativos; Tuberculosis.

Keywords: BCG Vaccine; False Negative Reactions; Tuberculin Test; Tuberculosis

Correspondència: inesbermejo97@gmail.com

Rebut: 16-maig-2019

Acceptat: 05-setembre-2019

Bermejo Pérez I. Fals negatiu en tuberculosi postvacunació. Ann Sagrat Cor 2020; 27(3): 124-127.

ABSTRACT

The effectiveness of the BCG vaccine is not absolute and, in the presence of a vaccinated patient, the suspicion of tuberculosis should not be withdrawn. *Mycobacterium tuberculosis* infections may be difficult to detect by the tuberculin test in populations where nonspecific tuberculin sensitivity (induced by BCG and «atypical» mycobacteria) is frequent. Therefore, the relatively low sensitivity of the most commonly used tests and the low accessibility of the most sensitive tests need to be discussed. We present a case of false negative tuberculosis after vaccination that was initially diagnosed as pneumonia.

INTRODUCCIÓ

La tuberculosi (TB), causada principalment pel *Mycobacterium tuberculosis*, també anomenat Bacil de Koch, és la malaltia infecciosa més prevalent a escala global i la principal causa infecciosa de mort. Segons l'OMS, almenys un terç de la població mundial està infectada i durant el 2016, 10,5 milions de persones van emmalaltir per tuberculosi, causant la mort d'1,6 milions de persones (0,4 milions tenien coinfecció amb VIH) [1-3].

El *Mycobacterium tuberculosis* es transmet persona-persona per la inhalació d'expectoracions contaminades inferiors a 5 micres pels pacients infectats. En establir-se als alvèols pulmonars, el

bacil és fagocitat pels macròfags. Donat que és un patògen intracel·lular, aconsegueix evitar la seva destrucció impedit la unió entre el fagosoma i el lisosoma. El macròfag infectat secreta citosines que activen al sistema immunològic, donant lloc a un procés d'alveolitis exudativa. En el 90% dels casos, la petita població bacil·lar del granuloma crònic acaba per ser destruïda, prèvia fibrosi i reabsorció del granuloma en un procés d'anys d'evolució. En un 5%, pot originar una malaltia primària si el creixement no és controlat. El 5% restant pot desenvolupar una malaltia postprimària per la reactivació de focus infecciosos o, menys freqüentment, per reinfecció exògena.

L'única vacuna amb llicència contra la tuberculosi, Bacille Calmette-Guérin (BCG), és una

vacuna viva atenuada derivada de *Mycobacterium bovis*. Va començar a utilitzar-se l'any 1921 i és, probablement la vacuna més utilitzada al món al llarg de la història. Està ben establert que l'eficàcia de la vacuna és inversament proporcional a l'edat de vacunació, i resulta altament variable segons l'àrea geogràfica en què és administrada, per això es recomana demanar aquesta informació davant d'un pacient que refereix haver estat vacunat.

Una millor comprensió dels motius d'aquesta variabilitat, juntament amb una millor comprensió dels mecanismes de protecció precoç, facilitaria el disseny i el desenvolupament de vacunes més efectives. [1,4]

Es presenta el cas d'una dona de 22 anys, sense antecedents d'interès, prèviament vacunada de tuberculosi, amb simptomatologia inespecífica, que presenta un repte diagnòstic.

PRESENTACIÓ DEL CAS

Dona de 22 anys que es presentà a Urgències referint malestar general, pèrdua de pes no quantificada, tos no productiva de tres setmanes d'evolució i dispnea a petits esforços. A l'exploració física destacaven sibilants dispersos bilaterals i febrícula de 37°. La resta (estat general, auscultació cardíaca, exploració neurològica, exploració abdominal, constants vitals) estaven dins de la normalitat.

Sense hàbits tòxics. No refereix conductes de risc. No refereix haver viatjat a països a l'estranger ni tenir contacte amb animals.

Anamnesi

Antecedents

Vacunada BCG.

Any i mig abans de l'episodi actual, havia estat ingressada per una síndrome catarral amb tos i febrícula, d'un mes d'evolució tractada amb moxifloxací sense resposta terapèutica. En aquella ocasió el diagnòstic diferencial es va establir entre pneumònia en vies de resolució versus tuberculosi. El PDD va ser positiu, però podria tractar-se d'un positiu a causa de la vacunació anti-tuberculosi. La tinció de Ziehl-Neelsen i el cultiu Lowenstein-Jensen van resultar negatius. Es va donar l'alta hospitalària amb control a consultes externes per una setmana. La pacient no va acudir a cap cita dels serveis de pneumologia, ni d'hematologia.

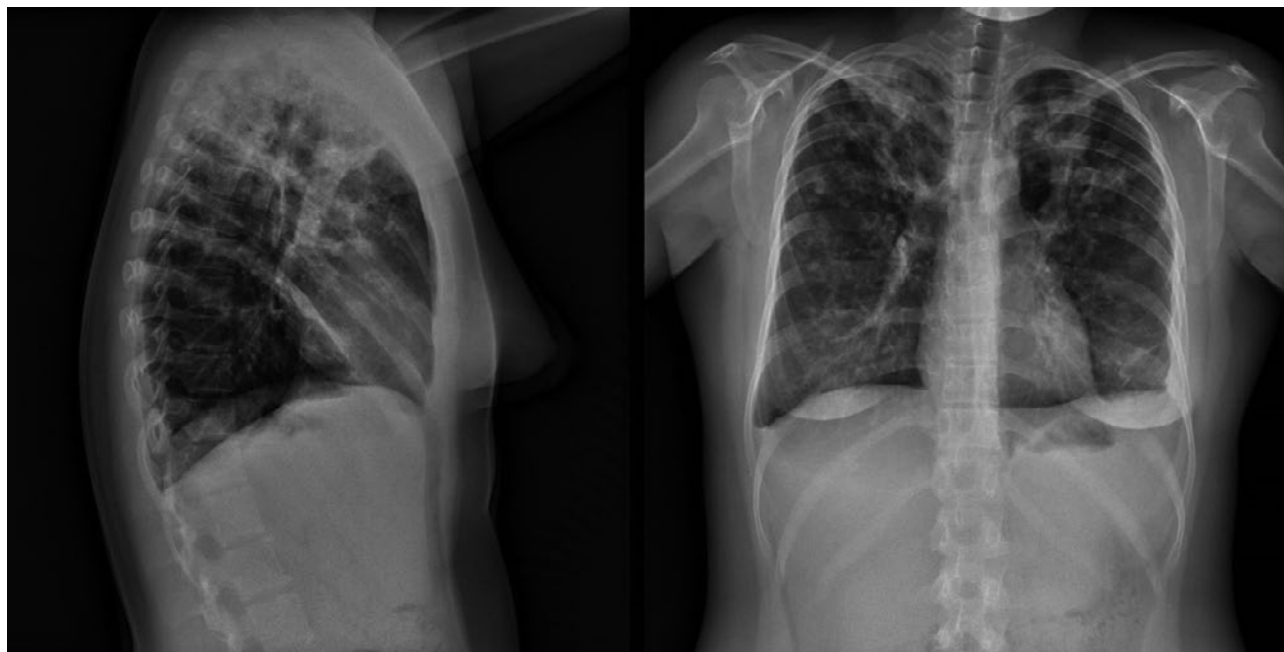
Exploració física

La pacient presentava bon estat general, i estava orientada en les tres esferes, normocolorejada i normohidratada. Auscultació amb tons rítmics i sense presència evident de bufes. Hipofonesi basal dreta amb matitat i crepitants bilaterals, de predomini dret fins a 1/3 inferior. Sense focalitat neurològica, i amb constants vitals normals.

Proves complementàries

- Analítica: lleu anèmia (11,6g/dL) microcítica, neutrofilia (80,8%) a expenses de limfopènia (12%) sense leucocitosi (9,14·10³), PCR de 4,1mg/dL, i alteració del perfil hepàtic (GPT 39UI/L i FA 132UI/L).
- Sediment d'orina, l'antigenúria per *Legionella* i *Pneumococ* i la PCR per influença A/B van ser negatius.
- A la radiografia de tòrax es van observar infiltrats difusos bilaterals i cavitació LSD, amb sospita de tuberculosi. (Figura 1)

Figura 1. Rx de tòrax

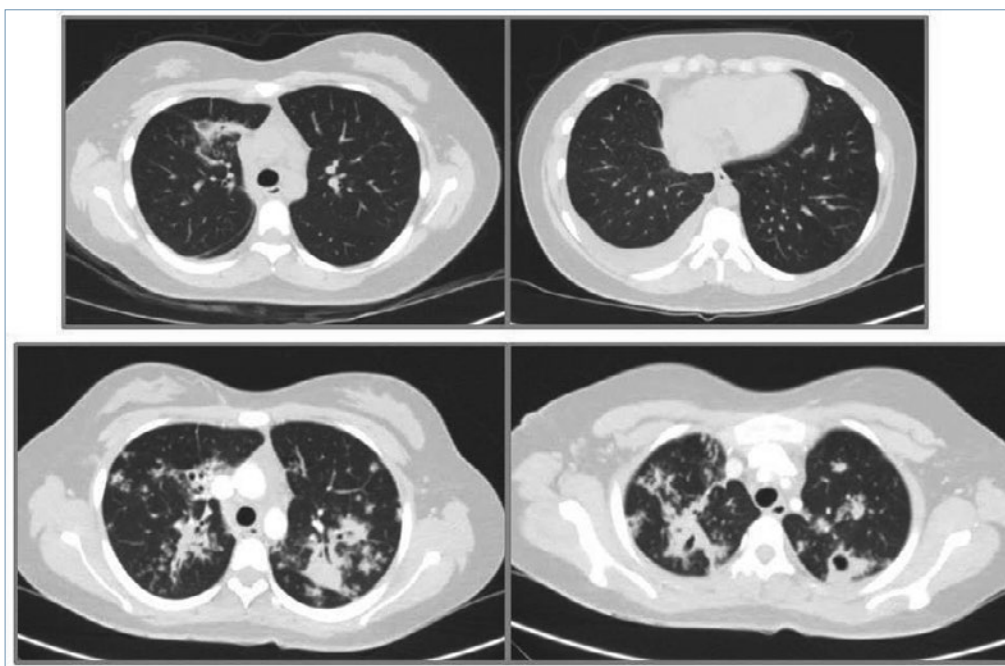


- TC toràcica que mostrà múltiples ganglis mediastínic i hiliars bilaterals infracentimètrics. Parènquima pulmonar amb focus condensatius que afectaven de forma predominant els camps superiors, amb cavitacions, junt amb un patró de nòduls centrilobulillars, opacitats nodulars i lineals en arbre en gemmació de tipus "tree in bud" als camps superiors, mitjos i en menor afectació als camps inferiors (Figura 2 B). Troballes que, comparades amb TC prèvia (Figura 2A), es van atribuir a TB postprimària.
- Cultiu d'espüt: coloració blanquinosa. En les tincions de Ziehl-Neelsen i Auramina es van observar 1-10 bacils àcid -alcohol resistent per cada cap de 1000 augments -abundant- (a les 5 de les 5 fetes). D'altra banda es van mirar les mutacions de resistència a H (gens inhA i katG) i R (gen rpoB), les quals van ser negatives.
- Broncoscòpia: s'observà mucosa eritematosa amb signes inflamatoris i secrecions seromucoses a l'arbre bronquial.
- Citologia i microbiologia: es van veure gran nombre de macròfags, alguns multinucleats, cèl·lules escamoses amb parenquimatosi cel·lular, cèl·lules bronquials sense atípia; limfòcits i, de forma més predominant, neutròfils.
- Quantiferón: Positiu

Figura 2. TC toràcica.

Figura 2A. TC realitzada en l'episodi anterior i que mostrava una àrea de condensació focal al segment anterior de LSD d'aspecte infecciós, associada a petits micronòduls parenquimatosos adjacents. Vessament pleural D de 40mm de gruix màxim i múltiples petits ganglis mediastínic infracentimètrics que s'orientà com a signes de sobreinfecció respiratòria per pneumònia en vies de resolució o tuberculosi.

Figura 2B. TB postprimària. Patró de nòduls centrilobulillars, opacitats nodulars i lineals en arbre en gemmació de tipus "tree in bud"



Diagnòstic

S'arribà al diagnòstic de infecció post primària post tuberculosi-cavitada.

La TB és una malaltia de declaració obligatòria, així que el primer que es va fer és comunicar-ho a la Xarxa de Vigilància Epidemiològica.

Tot seguit es va iniciar el tractament de manera imminent -al comprovar que la pacient era VIH negativa i no estava embarassada- amb RIMSTAR 4 cp / 24 hores en dejú, durant 2 mesos (Etambutol hidroclorur, Isoniazida, Pirazinamida, Rifampicina).

Tractament i evolució

El tractament consisteix en l'ús simultani de diferents fàrmacs que tenen com a objectiu ac-

tuar al voltant de les tres possibles fases metabòliques en què es pot trobar el bacil: població extracel·lular activa (causant de les resistències), població intracel·lular en bacteriòstasi i multiplicació esporàdica dels bacils latents (causant de les recidives).

Per aconseguir-ho s'empren fàrmacs bactericides (Isoniazida, Rifampicina, Estreptomicina), esterilitzants (Rifampicina, Pirazinamida) i de prevenció de resistències (Isoniazida, Rifampicina, Etambutol).

Pel tractament s'ha de pautar una combinació de diversos fàrmacs, per tal d'evitar resistències amb una duració variable depenent de la pauta, però no inferior a sis mesos. Actualment s'acostuma a utilitzar la pauta 2 RHZE/4 RH, és a dir Rifampicina, Isoniazida, Pirazinamida i Etambutol durant dos mesos i, tot seguit, quatre mesos

més Rifampicina i Isoniazida. Com que es tracta de medicació diària, existeixen preparats de combinació fixa dels fàrmacs per facilitar l'adhesió al tractament.

En el cas d'embaràs, no es pot donar Estreptomina per ototoxicitat pel fetus; en cas de SIDA, s'haurà d'allargar la durada.

DISCUSSIÓ

Si es desenvolupa la malaltia, la clínica pot ser asimptomàtica (10-20% dels casos) o bé donar símptomes insidiosos subaguts o crònics similars a un quadre gripal amb afectació respiratòria (80%). Els símptomes inespecífics predominants són: pèrdua de pes, astènia, anorèxia, febrícula de predomini vespertí i sudoració nocturna. Dels símptomes respiratoris, el més freqüent és la tos seca persistent que poc esdevenir productiva si és perllongada. L'expectoració hemoptoica i hemoptisi són suggestives de tuberculosi, sobretot en pacients joves. Pot haver-hi dispnea en processos relativament avançats. Les dades analítiques també són inespecífiques, donant anèmia i leucocitosi a vegades [5]. La tuberculosi es pot subdividir en primària i en postprimària, que consisteix en una reactivació [1].

Pel que fa al diagnòstic, la primera prova de cribratge és la prova de la tuberculina [6]. Aquesta consisteix en la hipersensibilitat davant proteïnes del bacil, per tant positivitzarà en casos de postinfecció, vacuna i infecció per altres Mycobacterium. Per a la població general es considera una induració de més de 5 mm, però en persones vacunades es considera a partir dels 15 mm. Aquesta prova, però, presenta una taxa de falsos negatius d'entre el 10-47% [7].

Les IGRA són proves que mesuren el grau de reacció del sistema immunitari enfront dels bacteris de la tuberculosi mitjançant ELISA, i quantifiquen la quantitat d'interferó gamma alliberat a la sang per part dels LTm. El nom comercial són QuantiFERON-TB-Goldin tube (determinació de IFNgamma pe rEIA) i T-SPOT-TB (determinació de IFNgamma per ELISPOT). Aquestes proves donen positiu només en casos de pacients que hagin estat infectats, però no en els vacunats, ni en els infectats per altres micobacteris ambientals[6].

El diagnòstic es pot fer també per estudi microbiològic amb bacil·loscòpia, tècniques moleculars (Gene-Xpert), cultius o antibiogrames. La bacil·loscòpia és la primera a ser realitzada. Consisteix en tincions de Ziehl-Neelsen o Auramina amb què es poden observar bacils àcid-alcohol resistents com els mycobacterium. L'especificitat és al voltant de 96-99%, però la sensibilitat és variable: 50-70% si infiltrats en Rx, però 22-49% si només hi ha una mostra d'espuit. A més requereix una càrrega bacil·lar per mostra mínima de 50.000-10.000 bàcils/L.

Les tècniques moleculars consistents en PCR presenten millors resultats quant a especificitat (99%) i sensibilitat (95%). Com a desavantatges, però, requereixen equips més robustos no sempre disponibles.

El cultiu és la prova "d'or", i consisteix en el creixement dels bacteris en cultius específics com el Löwenstein-Jensen. Tenen una sensibilitat del (60-80%) i requereixen una càrrega mínima de tan sols 10 bacils/cm³. Els inconvenients principals són el temps de creixement (2-4 setmanes en medi líquid i 4-8 setmanes en sòlids) i la necessitat de laboratoris de III nivell de bioseguretat.

Per fer el diagnòstic cal almenys una de les següents: Baciloscòpia i/o cultiu positiu, tècnica molecular positiva, biòpsia amb granulomes i necrosi caseosa; clínica i radiografia compatibles amb estudis previs negatius, exclusió d'altres diagnòstics i curació amb tractament de M. Tuberculosi [4,6].

CONCLUSIONS

El cas aquí presentat il·lustra els reptes diagnòstics d'un cas de tuberculosi, a causa de la inespecificitat dels símptomes que presenta i que pot ser confós amb pneumònia.

L'efectivitat de la vacuna BCG no és absoluta i, davant d'un pacient vacunat, la sospita de tuberculosi no s'ha de retirar, donat que a vegades, les tècniques actuals de diagnòstic no són suficientment sensibles per la detecció del bacil. Per això, cal discutir la relativa baixa sensibilitat de les proves més emprades i la baixa accessibilitat a les proves més sensibles, com les tècniques moleculars, per a casos de diagnòstic probable però dubtós.

Des de l'àmbit de la sanitat pública s'ha de posar especial interès en el seu control, prioritzant el diagnòstic precoç per mirar d'evitar la transmissió.

BIBLIOGRAFIA

1. Cardellach López F, Rozman Borstnar C. (Eds.). Farreras Rozman. Medicina interna. 18^a ed. Barcelona: Elsevier; 2016.
2. Organización Mundial de la Salud. Informe mundial sobre la tuberculosis 2017 [Internet]. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2017 [citado 16-mayo-2019]. Disponible a: https://www.who.int/tb/publications/global_report/gtbr2017_executive_summary_es.pdf?ua=1
3. Organización Mundial de la Salud. Tuberculosis [Internet]. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2018 2017 [citado 16-mayo-2019]. Disponible a: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/tuberculosis>
4. Caminero Luna JA. Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Rev Clin Esp. 2016; 216:76-84.
5. Reyes Romero H, Navarro Rojas P, Reyes Barrios H. Medicina tropical y enfermedades del viajero. Caracas: Universidad Central de Venezuela; 2011.
6. Jaramillo-Grajales M, Torres-Villa RA, Pabón-Gelvez E, et al. Diagnóstico de la tuberculosis: desde lo tradicional hasta el desarrollo actual. Med Lab. 2015; 21: 311-32.
7. Dockrell HM, Smith SG. What have we learnt about BCG vaccination in the last 20 years? Front Immunol. 2017 ; 8:1134. doi: 10.3389/fimmu.2017.01134.

Pseudomonas multiresistente en exacerbación de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

Pseudomonas multiresistent en exacerbació de malaltia pulmonar obstructiva crònica (MPOC)

Multi-Resistant Pseudomonas in exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (COPD)

Patricia García Pastor

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

RESUMEN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad caracterizada espirométricamente por la presencia de obstrucción poco reversible al flujo espiratorio. La Pseudomonas aeruginosa coloniza las vías aéreas y exacerba los síntomas de EPOC. Se presenta un varón de 82 años que acude a urgencias por agudización de disnea en reposo, fiebre y esputo verdoso.

RESUM

La malaltia pulmonar obstructiva crònica (MPOC) és una malaltia caracteritzada espiromètricament per la presència d'obstrucció poc reversible al flux espiratori. La Pseudomonas aeruginosa colonitza les vies aèries i exacerba els símptomes de MPOC. Es presenta un home de 82 anys d'edat que acudeix a urgències per agudització de dispnea en repòs, febre i esput verdós.

Palabras clave: Disnea / etiología; Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica / complicaciones; Esputo / microbiología; Pseudomonas aeruginosa.

Paraules clau: Dispnea /etiologia; Esput / microbiologia; Malaltia Pulmonar Obstructiva Crònica / complicacions; Pseudomonas aeruginosa.

Keywords: Dyspnea / etiology; Pseudomonas aeruginosa; Pulmonary Disease, Chronic Obstructive / Complications; Sputum / microbiology.

Recibido: 24-noviembre-2019

Aceptado: 6-febrer-2020

Correspondencia: pgarcipa38@alumnes.ub.edu
García Pastor P. Pseudomonas multiresistente en exacerbación de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Ann Sagrat Cor. 2020; 27(3): 128-131.

ABSTRACT

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a disease characterized spirometrically by the presence of a poorly reversible obstruction of expiratory flow. Pseudomonas aeruginosa colonizes the airways and exacerbates the symptoms of COPD. We present an 82-year-old man who attended the emergency department due to exacerbation of dyspnea at rest, fever and greenish sputum.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad pulmonar caracterizada por una reducción persistente del flujo de aire, especialmente durante la espiración. La EPOC evoluciona de manera progresiva, y la disnea, que es persistente y al principio se asocia al esfuerzo, aumenta con el tiempo hasta aparecer en reposo.

Se estima que en 2015 murieron por esta causa cerca de 3,17 millones de personas en todo el mundo, representando el 5% de todas las muertes registradas ese año. Según estimaciones re-

cientes de la Organización Mundial de la Salud (OMS), más de 210 millones de personas padecen una EPOC, de los cuales más de 80 millones la presentan de forma moderada o grave. [1]

Las exacerbaciones de la EPOC son episodios recurrentes en los que el paciente refiere un empeoramiento sostenido de los síntomas respiratorios habituales, más allá de su variación diaria y que no responden al tratamiento ambulatorio. Las exacerbaciones son causadas en más del 50% de los casos por infecciones bacterianas o víricas.

Pseudomonas aeruginosa constituye uno de los microorganismos más frecuentes responsa-

bles de bacteriemia, especialmente si presentan como patología subyacente una enfermedad pulmonar obstructiva crónica [2]. Es causante de infecciones con una elevada morbilidad y mortalidad. La infección por *P. aeruginosa* es clínicamente indistinguible de otras infecciones por bacilos gramnegativos u otros patógenos. La resistencia a antibióticos de *P. aeruginosa* ha aumentado en los últimos años.

Se presenta un paciente diagnosticado de EPOC GOLD 4D con un FEV1 del 25% en 2018, que acude a urgencias por un cuadro de aumento de disnea en reposo, acompañado de expectoración verdosa, y fiebre de 20 horas de evolución.

PRESENTACIÓN CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente varón de 82 años, diagnosticado de EPOC que acude a Urgencias por presentar un cuadro de aumento de disnea en reposo, acompañado de desaturación 80% (pulsioxímetro domiciliario), aumento de tos con expectoración verdosa, y episodio de fiebre (37,8ª), de 20 horas de evolución.

Antecedentes personales

Barthel 35, cognitivamente preservado (Pfeiffer=0); Exfumador, dosis acumulada >10 paquetes/año. Alergia a ciprofloxacina, al grupo de las quinolonas, al ácido nalidíxico, ácido oxolínico, ácido pimpemídico y ciprofloxacino. No tiene antecedentes familiares de interés.

Antecedentes patológicos

Paciente pluripatológico con múltiples comorbilidades: Hipertensión arterial, dislipemia, Diabetes tipo II; cardiopatía isquémica, portador de triple triple *by-pass* aorto-coronario. Insuficiencia renal crónica moderada desde 2007.

- Diagnosticado de EPOC GOLD 4 en 2018, con hiperreactividad bronquial que ha requerido ingreso hospitalario en múltiples ocasiones por infección respiratoria aguda. IgE específica para *Aspergillus*, IgG total disminuida e IgE aumentada. Gases intercrisis correctos. Aislamiento de *Pseudomonas* esporádicamente.
- Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS)/ hipoventilación leve con índice de apnea hipoapnea (IAH) de 13.6.

Exploración física

Constantes al Ingreso: TA: 163/64; FC: 90; Tª: 37.6; SatO₂: 89; FR: 22; O₂: 21%; GLASGOW: 15. Talla: 159 m. Peso: 76 kg. IMC: 30.06. Paciente consciente, orientado y colaborador; Bien nutrido e hidratado. Presentaba palidez mucocutánea, pulsos y perfusión periférica normales.

La exploración torácica auscultó tonos hipofonéticos, rítmicos, sin soplos ni roce. En la auscul-

tación pulmonar se apreciaban sibilantes espiratorios en todo el ámbito pulmonar y crepitantes secos bibasales. El abdomen se mostró globuloso por pániculo adiposo y timpánico. La exploración abdominal mostró ruidos hidroaéreos conservados, sin dolor a la palpación superficial o profunda. No se palparon masas ni megalias. La exploración neurológica no mostró focalidad.

Pruebas complementarias

Electrocardiograma: arritmia por fibrilación auricular a 92 lpm; sin alteraciones de la repolarización.

- Análítica de sangre: anemia normocítica normocrónica con hemoglobina de 11,9 g/dl; aumento de reactantes de fase aguda en forma de leucocitosis neutrofílica con leucocitos de 15,7 x 10³l y neutrófilos de 87,1%; PCR 10,2 mg/dL; insuficiencia renal grado III, creatinina 2,14 mg/dl; filtrado glomerular de 32 ml/min, INR en rango, no diselectrolémias.
- Gasometría arterial con FIO₂ al 21% mostró insuficiencia respiratoria tipo I sin acidosis: pH 7,39; pCO₂ 46 mmHg; HCO₃ 27,8 mmHg; pO₂ 52 mmHg.
- Rx de tórax reflejó un aumento de radiopacidad en el parénquima basal del pulmón derecho y una presencia de radiopacidad en base de tórax izquierdo (Figura 1).
- Hemocultivos: negativos.

Cultivos de esputo: se obtuvieron dos muestras de cultivo correctas (>25 leucocitos por campo y <10 células epiteliales) que mostraron colonización por *Pseudomonas aeruginosa* con resistencias a ampicilina/sulbactam, aztreonam, ceftazidima y gentamicina.

Diagnóstico

Paciente pluripatológico que acude a urgencias por disnea, generando sospecha de agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica o descompensación de la patología cardíaca. Durante la anamnesis, el paciente no refirió ortopnea ni edemas. La analítica sanguínea mostró leucocitosis neutrofílica con aumento de la proteína C reactiva, sugestivo de una posible infección bacteriana. Finalmente, se confirmó la sospecha principal tras el resultado del cultivo del esputo. El diagnóstico principal final es EPOC muy severo con hiperreactividad bronquial agudizado. Los diagnósticos secundarios son: infección/colonización por *Pseudomonas*, insuficiencia respiratoria crónica, fibrilación auricular con anticoagulación crónica, insuficiencia renal crónica, anemia normocítica normocrónica crónica.

Tratamiento y evolución

Se administró tratamiento antibiótico empírico con 1g de ceftriaxona y azitromicina endovenosa por vía periférica. También se inició tratamiento broncodilatador con ipratropio bromuro y salbutamol. Ingresado en Neumología, el paciente mostró poca mejoría.

Los cultivos de esputo mostraron crecimiento de dos colonias de *Pseudomonas aeruginosa* multirresistente y, considerando la posibilidad de colonización, se decidió tratamiento con imipenem y colistina nebulizada durante dos semanas, procediendo a aislar al paciente.

El paciente evolucionó estable, afebril, con disminución de disnea y expectoración escasa. Se solicitó analítica de control que mostró anemia, hipovitaminosis (de ácido fólico y vitamina B12), valores de creatinina habituales y normalización de los reactantes de fase aguda. También se cursaron

cultivos de esputo de control, que se negativizaron.

Dada la mejoría clínica y tras cumplir el tratamiento antibiótico, se decidió proceder al alta.

El tratamiento al alta fue: Prednisona 30 mg 1/2-0-0 durante 5 días y 1/3-0-0 en siguientes 5 días; Ácido fólico 5 mg/ 1 día (antes de comida); Acetato de megestrol 160 mg 0-1-0; Azitromicina 250 mg Lu-Mi-Vi.

Además, se sugirió control con neumólogo de zona ante posibilidad de colonización que pudiera requerir tratamiento crónico con colistina/tobramicina nebulizada.

Figura 1. Rx de tórax. Placa rotada, bien inspirada, bien penetrada. Marco óseo sin alteraciones, senos costo y cardiofrénicos libres, hilos deflecados. Presencia de radiopacidad base tórax izquierdo y aumento de radiopacidad en base tórax derecho.



DISCUSIÓN

Las infecciones respiratorias, en concreto la infección bacteriana, son la causa más frecuente de reagudización de EPOC. Se sospechará de agudización de EPOC ante un aumento de la disnea y la expectoración con esputo purulento.

La exacerbación severa de la EPOC que requiere hospitalización tiene un impacto significativo en el curso natural de la enfermedad, y los pacientes ingresados con una exacerbación experimentan disminución en la función pulmonar, peor calidad de vida y menor supervivencia [4,5]. Además, los pacientes con EPOC hospitalizados tienen un mayor riesgo de nuevo reingreso hospitalario [5].

La prevención de exacerbaciones a fin de reducir los reingresos hospitalarios es uno de los componentes de las estrategias de tratamiento de la EPOC. Un estudio prospectivo reciente identificó como pacientes con mayor riesgo de rehospitalización a los mayores de 80 años, en su mayoría hombres, con múltiples comorbilidades y con insuficiencia respiratoria crónica en la mayoría de los casos. Este grupo de pacien-

tes tiende a ser excluido de los ensayos clínicos, que se centran en intervenciones que reducen las exacerbaciones graves [5].

El mismo estudio también identificó la *Pseudomonas aeruginosa* como el patógeno más común en los pacientes con exacerbación grave de EPOC, concordando con otros estudios y confirmando la importancia de la colonización por *Pseudomonas* en esta población [5,6].

Todo ello sugiere plantear un tratamiento empírico antibiótico antipseudomonal apropiado en pacientes con EPOC con factores de riesgo.

La presencia de *Pseudomonas aeruginosa* se asocia con peores resultados clínicos en pacientes con EPOC [4-6], presentado mayor riesgo de reingresos.

Algunos estudios sugieren la persistencia de *Pseudomonas aeruginosa* en el esputo de los pacientes, a pesar de un tratamiento antibiótico adecuado en la mayoría, aunque con un patrón diferente de resistencia a los antibióticos [5]. Este hallazgo sugiere que la AP infecta crónicamente a estos pacientes y, por ello, preocupa su adquisición de resistencia a uno o más agentes antimicrobianos [2,4-6].

El tratamiento antibiótico a largo plazo con macrólidos en la EPOC está respaldado por el resultado de ensayos clínicos² y debe reservarse a pacientes graves muy seleccionados³, tal como se recomienda en la guía española de la EPOC (GesEPOC) [7].

CONCLUSIÓN

Este caso proporciona información sobre el tratamiento del paciente pluripatológico, EPOC avanzado con múltiples ingresos por infecciones respiratorias agudas. En un paciente bajo tratamiento con corticoides, patología respiratoria crónica, bronquiectasias, uso reciente de antibióticos y antecedentes de infección por *Pseudomonas* u otros patógenos multirresistentes, debe contemplarse un tratamiento empírico individualizado que abarque múltiples patógenos. Asimismo, es conveniente prever el aislamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. OMS. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) [Internet]. [citado 2019 Nov 23]. Disponible en: [https://www.who.int/es/news-room/factsheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-\(copd\)](https://www.who.int/es/news-room/factsheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-(copd))
2. Choi J, Oh JY, Lee YS, et al. *Pseudomonas aeruginosa* infection increases the readmission rate of COPD patients. *Int J COPD*. 2018;13:3077–83.
3. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Pocket Guide to COPD Diagnosis, Management and Prevention. A Guide for HealthCare Professionals [Internet]. 2018 [citado 2019 Nov 12]. Disponible en: www.goldcopd.org
4. Pizarro Sendra S. *Pseudomonas aeruginosa* en la EPOC: un reto de tratamiento [Internet]. *PubEPOC*. 2013;6:18-20 [citado 2019 Nov 12]. Disponible en: <https://epocsite.net/wp-content/uploads/2020/04/Pseudomonas-en-EPOC.pdf>
5. Rodrigo-Troyano A, Melo V, Marcos PJ, et al. *Pseudomonas aeruginosa* in chronic obstructive pulmonary disease patients with frequent hospitalized exacerbations: A prospective multicentre study. *Respiration*. 2018; 96:417–24.
6. Gallego M, Pomares X, Espasa M, et al. *Pseudomonas aeruginosa* isolates in severe chronic obstructive pulmonary disease: Characterization and risk factors. *BMC Pulm Med*. 2014; 14:103. doi: 10.1186/1471-2466-14-103
7. Grupo de Trabajo de GesEPOC. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) – Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Versión 2017. *Arch Bronconeumol*. 2017;53(Supl 1):2-64



Eritrodermia por sarna costrosa inducida por corticoides

Eritrodèrnia per sarna crostosa induïda per corticoides

Erythrodermic crusted scabies induced by corticosteroids

Ignacio Saguier Padilla, Gabriela Raffa, Sofía Rivalora, Cecilia Arévalo

Medicina interna. Sexta Cátedra. Hospital de Clínicas José de San Martín, Buenos Aires, Argentina.

RESUMEN

La sarna costrosa es una manifestación rara y extrema de la sarna que se observa principalmente en pacientes inmunosuprimidos. La eritrodermia secundaria a sarna costrosa ocurre tan sólo en un 5% de los casos. Presentamos el caso de un paciente de 78 años con antecedentes neoplásicos, tratado con corticoides para un eritema facial las dos semanas previas. Presentaba eritema generalizado asociado a lesiones descamativas en tronco, pliegues, miembros superiores e inferiores, palmas y plantas, y en cuero cabelludo. El paciente fue tratado con ivermectina y agentes escabicidas tópicos, con resolución completa.

RESUM

La sarna crostosa és una manifestació rara i extrema de la sarna que s'observa principalment en pacients immunosuprimits. L'eritrodèrnia secundària a sarna crostosa es dona tan sols en un 5% dels casos. Presentem el cas d'un pacient de 78 anys amb antecedents neoplàsics, tractat amb corticoides per a un eritema facial les dues setmanes prèvies. Presentava eritema generalitzat associat a lesions descamatives en tronc, plecs, membres superiors i inferiors, palmes i plantes, i en cuir cabellut. El pacient va ser tractat amb ivermectina i agents escabicides tòpics, amb resolució completa.

INTRODUCCIÓN

La eritrodermia es un síndrome cutáneo inflamatorio grave caracterizado por eritema y descamación generalizada que afecta a una extensión $\geq 90\%$ de la superficie cutánea corporal [1]. Se trata de un cuadro poco frecuente. La mayoría de los estudios señalan que la eritrodermia suele asociarse a una exacerbación de una dermatosis preexistente; las causas más frecuentes de eritrodermia son los ecemas, la psoriasis, las toxicodermias y los procesos hematológicos malignos tales como la micosis fungoide, mientras que la eritrodermia secundaria a sarna es poco frecuente [1,2].

La sarna costrosa o sarna noruega es una zoonosis poco frecuente y altamente contagiosa, consecuencia de la infestación por *Sarcoptes Scabiei*

Palabras clave: Eritroderma / diagnóstico; Escabiosis / tratamiento farmacológico; Glucocorticoides, Ivermectina.

Paraules clau: Eritrodèrnia / diagnòstic; Escabiosi / tractament farmacològic; Glucocorticoides; Ivermectina.

Keywords: Dermatitis, Exfoliative / diagnosis; Glucocorticoids; Ivermectin; Scabies / drug therapy.

Recibido: 13-noviembre-2019

Aceptado: 6- febrero-2020

Correspondencia: Ignaciosaguierp@gmail.com
Saguier Padilla I, Raffa G, Rivalora S, Arévalo C.
Sarna costrosa eritrodérmica inducida por corticoterapia. Ann Sagrat Cor. 2020; 27(3): 132-134.

ABSTRACT

Crusted scabies is a rare and extreme manifestation of scabies seen primarily in immunosuppressed patients. Erythrodermia secondary to scabies occurs in only 5% of cases. We present the case of a 78-year-old patient with a history of neoplasm, treated with steroids for a facial erythema the previous two weeks. He presented generalized erythema associated with scaly lesions on trunk, folds, upper and lower limbs, palms and soles, and scalp. The patient was treated with ivermectin and topical scabicide agents, with complete resolution.

biei variedad *hominis* o *arador* de la sarna, que se caracteriza por la existencia de una enorme proliferación de ácaros en la capa córnea, a diferencia de la forma clásica, donde el número de hembras adultas no suele sobrepasar las 10-12. Se caracteriza por la formación de placas hiperqueratóticas de la capa córnea y costras verrugosas que pueden ser localizadas e incluso llegar a ser generalizadas. Afecta principalmente a pacientes con alteraciones inmunitarias, enfermos con retraso mental y trastornos neurológicos en los que está disminuida la sensación de prurito o falla el mecanismo de destrucción mecánica del ácaro secundaria al rascado. No es raro observarla en personas que siguen un tratamiento prolongado con corticoides [2].

Se presenta el caso de un paciente adulto mayor sin comorbilidades, a quien se le diag-

notifico eritrodermia secundaria a sarna costrosa, tras recibir tratamiento tópico y sistémico con corticoides.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente varón de 78 años, con antecedentes de hipertensión arterial, hipertrofia prostática benigna y colecistectomía, que acudió a Urgencias por presentar eritema generalizado asociado a costras de dos semanas de evolución.

Como antecedentes de interés, el paciente refirió un eritema facial y en cuello tratados por indicación médica con betametasona 0,6 mg /día por vía oral y cetirizina, asociado a hidrocortisona al 1% tópica.

A su ingreso se encontraba hemodinámicamente estable y afebril. Presentaba un eritema generalizado, sin prurito, asociado a lesiones descamativas en tronco, pliegues, miembros superiores e inferiores, palmas y plantas y en cuero cabelludo (Figuras 1, 2 y 3), respetando mucosas oral y genital.

El hemograma reflejó hemoglobina de 13,5 mg/dl, 7500 leucos de los cuales 400 eran eosinófilos, uremia de 94 mg/dl y creatinina 1,30 mg/dl, Eritrosedimentación (VSG) 5 mm/hs, Proteína C Reactiva (PCR) 2,28 mg/dl, Factor antinuclear (FAN) negativo, frotis de sangre periférica sin alteraciones. Serologías para HIV, Citomegalovirus (CMV), Hepatitis B y C, VDRL negativas.

Figuras 1 y 2. Compromiso de palmas y plantas asociado a descamación



Figura 3. Región dorsal con eritrodermia



Debido a la presencia de lesiones cutáneas diseminadas se consideró el diagnóstico de escabiosis diseminada. Se pautó ivermectina. Se realizó biopsia de piel que evidenció la presencia de restos de parásitos compatibles con *Sarcoptes Scabiei* variedad *hominis*.

Se diagnosticó el cuadro como una sarna costrosa eritrodérmica secundaria a tratamiento por corticoides.

Se continuó el tratamiento con ivermectina en dosis de 200 mcg/kg (dos tomas con intervalo de 7 días), además de aplicación tópica de loción de permetrina (5%).

Se aplicaron las medidas higiénicas pertinentes en estos casos: lavado de la ropa y sábanas del paciente a más de 45°C. Para aquellos familiares que habían estado en contacto con el paciente se instauró un ciclo de permetrina al 5%.

Asimismo, por haber presentado inicialmente insuficiencia renal de causa prerenal por rotura de la barrera dermatológica, se inició tratamiento con plan de hidratación, con restitución hasta valores normales.

El paciente presentó remisión clínica de las lesiones a partir de las 72 horas posteriores al tratamiento.

DISCUSIÓN

La eritrodermia es una enfermedad poco común. Se ha estimado que la incidencia anual es de aproximadamente 1 por 100.000 en la población adulta [1]. La eritrodermia puede ocurrir a cualquier edad y en ambos sexos, pero es más frecuente en adultos mayores (edad media de 42 a 61 años) y en hombres.

El diagnóstico de eritrodermia resulta sencillo, ya que se valora clínicamente en un paciente que se presenta con eritema difuso y generalizado y descamación que afecta al 90 por ciento o más de la superficie corporal. Determinar la causa de la eritrodermia es más difícil y requiere una evaluación clínica metódica y una correlación clínico-patológica[1].

El inicio suele ser abrupto en las reacciones de hipersensibilidad a fármacos. La mayoría de los pacientes lo tolera relativamente bien. Sin embargo, algunos pacientes, en particular los de edades extremas y los pacientes con comorbilidades, pueden experimentar complicaciones. La inflamación, las fisuras y la excoiación aumentan la susceptibilidad de la piel eritrodérmica a la colonización bacteriana [3].

La sarna costrosa comienza con parches eritematosos mal definidos que desarrollan rápidamente una descamación prominente. Cualquier área de la piel puede verse afectada, pero el cuero cabelludo, las manos y los pies son particularmente susceptibles. Si no se trata, la enfermedad generalmente se propaga inexorablemente y eventualmente puede afectar todo el tegumento. Las escamas se vuelven verrugosas, especialmente sobre las prominencias óseas. Aparecen costras y fisuras. Las lesiones son malolientes. Las uñas a menudo están engrosadas, descoloradas y distróficas. El prurito puede ser mínimo o estar ausente [4-6].

La sarna como causa de eritrodermia es extremadamente rara, ya que ocurre en menos del 5% de los casos [7]. Se presenta por lo general asociado con algunas enfermedades subyacentes que alteran la respuesta inmunitaria celular y humoral, como diabetes mellitus, enfermedades linfoproliferativas, trastornos neurológicos como demencia o síndrome de down, VIH, trasplantados y pacientes que reciben tratamientos inmunosupresores [8,9]. La característica distintiva en relación a la forma clásica es el poco prurito o la falta del mismo a pesar de la gran cantidad de parásitos. Esto se cree que es debido tanto por la deficiencia inmunitaria del paciente como por la hiperqueratosis producida por el parásito. En los casos en que la enfermedad progresa, las lesiones pueden evolucionar a un eritema generalizado.

El diagnóstico es clínico junto con la observación del parásito tanto por biopsia de piel como por dermatoscopia. En esta última, la visualización del surco acarino con el ácaro en su extremo (signo del ala delta) es patognomónico de la sarna [4]. En las formas diseminadas, la presentación como una eritrodermia es poco frecuente y menos aún cuando se produce secundario al uso de corticoides.

El tratamiento consiste en un tratamiento sistémico y otro tópico. En los casos de sarna clásica, el tratamiento con permetrina al 5% suele ser suficiente junto con las medidas higiénicas adecuadas. Cuando no responden en forma adecuada, o en los casos de sarna noruega, se utiliza la ivermectina. Este es un antihelmíntico y la dosis es de 200 mcg/kg de peso separados por 7 a 10 días. En casos severos, se puede utilizar en los días 1, 2, 8, 9 y 15 para la erradicación completa del parásito [6,10].

En nuestro caso, el paciente no presentaba ninguna patología orgánica que justificara la presunta condición inmunosupresora, por lo que la atribuimos al tratamiento crónico de corticoides tópicos y orales prescrito (betametasona e

hidrocortisona). Tras una revisión de la literatura, hemos encontrado tan solo 22 casos similares, de sarna noruega secundaria a uso temporal de corticoides [7-9].

CONCLUSIÓN

Aunque se trata de una condición extremadamente rara, es necesaria tenerla en cuenta como diagnóstico diferencial, ya que ello nos permitirá un diagnóstico precoz tanto para el paciente, como para evitar una difusión de la infección por parásitos, dado su alto grado de contagio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sehgal VN, Srivastava G, Sardana K. Erythroderma/exfoliative dermatitis: a synopsis. *Int J Dermatol.* 2004; 43:39-47.
2. Cuellar-Barboza A, Ocampo-Candiani J, Herz-Ruelas ME. A Practical Approach to the Diagnosis and Treatment of Adult Erythroderma. *Actas Dermosifiliogr.* 2018; 109:777-90.
3. Shelley WB, Shelley D, Burmeister V. Staphylococcus aureus colonization of burrows in erythrodermic norwegian scabies. *J Am Acad Dermatol.* 1988; 19:673-8.
4. Benenson AS. El control de las enfermedades transmisibles en el hombre. 15ª ed. Washington, DC: Organización Panamericana de la Salud, 1992; 197-200.
5. Kolar KA, Rapini RP. Crusted (Norwegian) scabies. *Am Fam Physician.* 1991; 44:1317-21
6. Bilan P, Colin-Gorski AM, Chapelon E, et al. Crusted (Norwegian) scabies induced by use of topical corticosteroids and treated successfully with ivermectin *J Pediatr.* 1999; 135:122-4.
7. Marlière V, Roul S, Labrèze C, Taieb A. Crusted (Norwegian) scabies following systemic and topical corticosteroid therapy. *J Korean Med Sci.* 2010; 25:188-91.
8. Bilan P, Colin-Gorski AM, Chapelon E, et al. Gale hyperkératosique favorisée par l'utilisation de dermocorticoïdes: à propos d'un cas. *Arch Pédi.* 2015; 22: 1292-4.
9. Lima FCDR, Cerqueira AMM, Guimarães MBS, et al. Crusted scabies due to indiscriminate use of glucocorticoid therapy in infant. *An Bras Dermatol.* 2017; 92:383-5.
10. Elgart M. A risk-benefit assessment of agents used in the treatment of scabies. *Drug Safety.* 1996; 14:386-93.

Tromboembolismo pulmonar como causa de disnea súbita

Tromboembolisme pulmonar com a causa de dispnea sobtada

Pulmonary thromboembolism as the cause of sudden dyspnea

Andrea García Montero

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

RESUMEN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) puede resultar asintomático. Presentamos el caso de una mujer de 87 años que acude a urgencias por empeoramiento de la disnea e inicio de ortopnea, seis días después de otra visita por disnea y dolor lumbar, que se diagnosticó como cólico nefrítico. Se describen las pruebas diagnósticas de TEP, las complementarias para encontrar la causa del trombo y el tratamiento instaurado.

RESUM

El tromboembolisme pulmonar (TEP) pot ser asintomàtic en casos de TEP crònic. Presentem el cas d'una dona de 87 anys que acudeix a urgències per empitjorament de la dispnea i inici d'ortopnea, sis dies després d'una altra visita per dispnea i dolor lumbar, que es va diagnosticar com còlic nefrític. Es descriuen les proves diagnòstiques de TEP, les complementàries per trobar la causa del trombe i el tractament instaurat.

Palabras clave: Disnea; Embolia Pulmonar / diagnóstico; Trombosis venosa / diagnóstico

Paraules clau: Dispnea; Embòlia Pulmonar / diagnòstic; Trombosi venosa / diagnòstic

Keywords: Dyspnea; Pulmonary Embolism / diagnosis; Venous Thrombosis / diagnosis

Recibido: 28-noviembre-2019

Aceptado: 6- febrero-2020

Correspondencia: andreagarciamontero98@gmail.com

García Montero A. Tromboembolismo pulmonar como causa de disnea súbita. Ann Sagrat Cor. 2020; 27(3): 135-138.

ABSTRACT

Pulmonary thromboembolism (PE) can be asymptomatic in chronic PE. We present the case of an 87-year-old woman who went to the emergency room due to worsening dyspnea and the onset of orthopnea, six days after another visit due to dyspnea and low back pain, who was diagnosed as renal colic. The diagnostic tests for PE, the complementary tests to find the cause of the thrombus and the treatment are described.

INTRODUCCIÓN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es la oclusión o taponamiento de una parte del territorio arterial pulmonar a causa de un émbolo o trombo que procede de otra parte del cuerpo. En la mayor parte de los casos (aproximadamente un 95% de ellos) el trombo o coágulo se forma en las venas de los miembros inferiores y migra hasta la arteria pulmonar. Esta oclusión afecta principalmente a los pulmones y al corazón.

La clínica y síntomas son muy inespecíficos, siendo los más frecuentes la disnea (sensación de falta de aire), el dolor torácico y el mareo o desvanecimiento, aunque también puede aparecer fiebre y tos con sangre cuando se acompaña de un infarto pulmonar. La clínica más frecuente es la disnea de nueva aparición, empeoramiento de

la disnea habitual, el dolor torácico o el síncope [1,2].

Las recomendaciones de diagnóstico, pronóstico y tratamiento consensuadas por diferentes sociedades médicas sugieren una estratificación de sospecha clínica basada en escalas de estratificación de sospecha clínica. El dímero D, producto de degradación de la fibrina presente en el trombo que suele encontrarse elevando en los pacientes, es una prueba muy sensible pero poco específica y tiene un alto valor predictivo negativo, mientras que un resultado positivo nos obliga a realizar pruebas de imagen, principalmente radiografía de tórax y tomografía computarizada (TC) [3].

Presentamos el caso de una mujer que acude a Urgencias por presencia súbita -con rápido empeoramiento- de disnea.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 87 años que acude a Urgencias por empeoramiento de disnea y aparición de ortopnea, seis días después de otra visita a urgencias presentando disnea y dolor lumbar que le fue diagnosticada como cólico nefrítico.

Se le realizan de nuevo las pruebas preceptivas: analítica, radiografía de tórax y electrocardiograma. Todos los resultados resultan normales y no concluyentes. La exploración física también es normal, sin evidencias de sufrir una descompensación de insuficiencia cardíaca u otra patología, y su auscultación pulmonar es normal.

Anamnesis

La paciente acude por disnea de mínimos esfuerzos que se ha iniciado hace una semana de forma brusca, y ortopnea. No presenta antecedentes respiratorios conocidos, presenta cierto componente restrictivo debido a la cifoscoliosis. Se la diagnosticó hace seis días de cólico nefrítico pero la disnea ha ido en aumento y ha empeorado aún más.

No presenta antecedentes familiares de interés ni alergias medicamentosas conocidas.

Antecedentes patológicos: Dislipemia, HTA, angina de pecho (SPECT - por isquemia y FEV conservada), varices y cifoscoliosis

Exploración física:

Al ingreso en Urgencias todas las constantes se encontraban dentro de los parámetros normales, sin que la exploración cardíaca, respiratoria, abdominal y neurológica reflejaran signos patológicos.

Ello orientó el diagnóstico hacia el TEP, ya que la aparición súbita de disnea era el único síntoma destacable.

Pruebas complementarias:

- Analítica de sangre: todos los resultados dentro de los parámetros a excepción de una ligera elevación de la proteína C reactiva (Proteína C reactiva suero 1.4 mg/dL (Inf. 1.0) y la creatinina (Creatinina suero 1.10 mg/dl (0,5 - 0,9).
- Electrocardiograma: el corazón se encuentra

en ritmo sinusal, con una frecuencia cardíaca de 82pm, su eje es de -30 y los QRS miden todos menos de 0,12 segundos, por tanto, sin hallazgos patológicos.

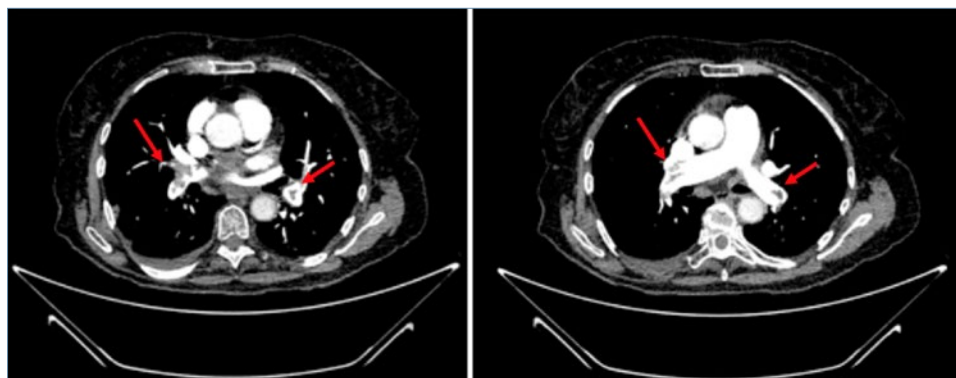
- Rx de tórax (Figura 1): la placa es antero-posterior realizada en decúbito, por lo que su índice torácico no es valorable. El seno costofrénico izquierdo está ligeramente desdibujado, indicativo de la presencia de un pequeño derrame pleural; el derecho se encuentra libre. En el parénquima no se observan condensaciones claras, pero sí un ligero aumento intersticial.
- Analítica de coagulación básica: todo dentro de los parámetros de la normalidad a excepción del D-dímero, claramente positivo (3665mg/L).
- Angio-TC: se realizó una exploración helicoidal multicorte torácica con bolos de contraste yodado y reconstrucciones axiales con doble ventana hasta nivel suprarrenal. (Figura 2)

Figura 1. Seno costofrénico izquierdo ligeramente desdibujado sugestivo de derrame pleural.



La TC muestra una morfología normal del parénquima pulmonar; se observa alguna pequeña imagen subpleural pseudonodular-condensativa pero sin alteraciones significativas. Se evidencia un discreto derrame pleural bilateral. Estructuras mediastínicas normales, defectos de repleción arterial pulmonar a nivel hiliar bilateral y en las ramas sobre todo de los lóbulos inferiores, sin adenopatías significativas. Los cortes abdominales visibles son normales, sin rastro de patología. Lo cual nos indica la presencia de un TEP bilateral.

Figura 2. Angio TC: las flechas indican los defectos de repleción pulmonar en ambas arterias pulmonares.



- Gasometría arterial: la paciente presenta una ligera hipocapnia (PCO₂: 34mmHg) junto a una clara hipoxemia (PO₂: 69 mmHg), se evidencia una alcalosis (pH: 7.52) y un bicarbonato aumentado (28mEq/l). Estos resultados nos indican la presencia de una alcalosis de tipo mixta: los antecedentes de cifoscoliosis indican que se trata de una hipoventiladora crónica, y por ello presenta hipercapnia y bicarbonato alto, debido a que el riñón se ha adaptado para compensar lo que sería una acidosis respiratoria provocada por la hipoventilación.

La aparición del TEP, como alteración aguda, ha provocado una caída de la presión de oxígeno, generando una hipoxemia y provocando que la paciente hiperventile, disminuyendo así también su PCO₂. El riñón debería disminuir el bicarbonato para compensar la alcalosis respiratoria, pero requiere tiempo.

Diagnóstico

Se planteó el TEP como posible diagnóstico debido a la aparición súbita de la disnea sin ningún antecedente de patología pulmonar o cardíaca que pudieran descompensarse y provocar un cuadro clínico de disnea.

El resultado del D-dímero fue positivo, debido a ello se le realizó a la paciente un Angio-TC que evidenció defectos de repleción en ambas arterias pulmonares. También se realizó una gasometría arterial que evidenció una hipoxemia, hipocapnia y alcalosis respiratoria.

De esta forma se llegó al diagnóstico de tromboembolismo pulmonar bilateral.

Tratamiento y evolución

Debido a la avanzada edad de la paciente se decidió el ingreso en el servicio de neumología para comprobar su evolución y revisar su tratamiento a largo plazo (escala de PESI con 87, que nos indica un riesgo intermedio, con mortalidad asociada a 30 días del 6.5%).

Durante el ingreso la paciente se muestra estable y afebril, con ligera tendencia a la hipertensión arterial y con saturaciones correctas. Se pauta 10.000UI de Bemiparina, 1gr de Paracetamol cada 8h y Nolotil 575mg de rescate. Reposo absoluto.

Se aprovecha el ingreso para realizarle un conjunto de pruebas con el objetivo de encontrar la causa del trombo que ha producido el TEP: doppler de extremidades inferiores, doppler de troncos supraórticos, ecocardiograma y analítica de marcadores tumorales. Ninguna de las pruebas resulta concluyente por lo que se decide pedir una interconsulta con Hematología para decidir el mejor tratamiento anticoagulante. Se pauta finalmente Edoxaban 30mg/día y retirar Clopidogrel.

Debido a la estabilidad clínica de la paciente se decide darle de alta el día 4 de noviembre con posterior control de neumología en dos semanas

y control de hematología. Se mantiene el mismo tratamiento que durante en el ingreso pero a nivel domiciliario.

DISCUSIÓN

Se estima una incidencia aproximada de TEP de un caso por cada 1.000 habitantes al año, aunque es probable que la incidencia real sea mayor. [3]

La TEP constituye una enfermedad con un espectro amplio de manifestaciones clínicas, con diferente pronóstico y tratamiento. Sin embargo, la mayoría de los pacientes con TEP se presentan con pocos síntomas. Se debe considerar el diagnóstico de TEP aguda sintomática en todo paciente que refiera disnea de nueva aparición, empeoramiento de su disnea habitual, dolor torácico, síncope o hipotensión sin una explicación alternativa, particularmente cuando las pruebas complementarias básicas (radiografía de tórax, electrocardiograma y gasometría arterial) descartan otros diagnósticos diferenciales.

Ninguna prueba aislada es lo suficientemente sensible y específica como para confirmar o descartar la presencia de TEP aguda sintomática. Por este motivo, el diagnóstico de la enfermedad debe combinar la sospecha clínica, los resultados del dímero D y las pruebas de imagen. El seguimiento de los algoritmos diagnósticos comúnmente aceptados mejora el pronóstico de los pacientes evaluados por sospecha de TEP [4-8].

En nuestro paciente, los resultados de las pruebas complementarias no fueron concluyentes:

- El doppler de extremidades inferiores no reveló signos de trombosis venosa reciente ni tampoco antigua.
- El doppler de troncos supraórticos mostró una ateromatosis difusa leve de las dos bifurcaciones carotídeas con estenosis <20%.
- El ecocardiograma reveló un ventrículo izquierdo ligeramente hipertrófico de predominio basal con función sistólica conservada (FEVI 63%). Insuficiencia mitral y aórtica y una presión estimada de la arteria pulmonar de 44 mmHg, compatible con hipertensión pulmonar ligera. Aproximadamente un 40% de pacientes con TEP tienen alteraciones en el ventrículo derecho en la ecocardiografía. También sirve para descartar otras patologías que pueden simular un TEP como la disección aórtica o el taponamiento cardíaco.
- Los marcadores tumorales revelaron una gonadotropina coriónica humana (GCH) y una B2-microglobulina altas. La GCH alta podría ser indicativa de un tumor de células germinales y la B2-microglobulina de la presencia de un linfoma, debido a esto se revisó la TC en busca de alguna alteración patológica, pero no se encontró ninguna adenopatía ni masa.
- El tratamiento en la fase aguda o inicial tiene como objetivo estabilizar al paciente, aliviar sus síntomas, resolver la obstrucción vascular y prevenir nuevos episodios [9].

CONCLUSIONES

El tromboembolismo pulmonar es una enfermedad prevalente, que se suele manifestar como una disnea súbita, y brusca, es fundamental diagnosticarlo de forma rápida y correcta e iniciar su tratamiento lo antes posible para evitar complicaciones.

Su tratamiento son los anticoagulantes, que deben administrarse de forma precoz en las fases tempranas de la enfermedad. Posteriormente, se debe de realizar un estudio de la causa del tromboembolismo para valorar si se mantiene este tratamiento de por vida o tan solo durante un período de tiempo limitado.

El principal anticoagulante usado de forma crónica es el Acenocumarol, que requiere controles periódicos del INR, ya que su concentración sanguínea depende de factores externos al fármaco; como el estado hepático del paciente o su dieta. Una posible línea de investigación sería el desarrollo de nuevos fármacos anticoagulantes que no precisen de monitorización en sangre.

Ante una sospecha de TEP debemos pedir una prueba de D-dímero, si esta es negativa nos anulará el TEP como posible diagnóstico (VPN>99%), pero si es positiva se debe realizar una prueba de imagen en busca de posibles trombos en la circulación pulmonar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moser KM. Venous thromboembolism. *Am Rev Respir Dis.* 1990; 141:235-49.
2. Villagómez Ortiz AJ, Hernández Silva S, Castro Aldana MS et al. Tromboembolia pulmonar. *Acta Med Grupo Angeles.* 2005; 3:33-9.
3. Uresandi F, Monreal M, García-Bragado F, et al. Consenso nacional sobre el diagnóstico, estratificación de riesgo y tratamiento de los pacientes con tromboembolia pulmonar *Arch Bronconeumol.* 2013; 49:534-47.
4. Torres LF, Ramírez RA, Pérez JM, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la valoración del riesgo quirúrgico del paciente cardiópata sometido a cirugía no cardíaca. *Rev Esp Cardiol.* 2001; 54:186-93.
5. Carson JL, Kelley MA, Duff A, et al. The clinical course of pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 1992; 326:1240-5.
6. Goldhaber SZ. Pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 1998; 339:93-104.
7. Escala de Wells para el Tromboembolismo Pulmonar [Internet]. Sevilla: Sociedad Andaluza de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias (SAMIUC); 2019?. [Citado 6-noviembre-2019]. Disponible en: <http://www.samiuc.es/escala-wells-tromboembolismo-pulmonar/>
8. Aujesky D. Pulmonary Embolism Severity Index (PESI) [Internet]. New York: MD+Calc; 201?. [Citado 6-noviembre-2019]. Disponible en: <https://www.mdcalc.com/pulmonary-embolism-severity-index-pesi>
9. Valle Muñoz A. Tromboembolismo pulmonar [Internet]. Madrid: Fundación Española del Corazón; 2018 [Citado 10-noviembre-2019]. Disponible en: <https://fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/enfermedades-cardiovasculares/tromboembolismo-pulmonar.html>



Fibrosi pulmonar idiopàtica: cas clínic i actualització terapèutica

Fibrosis pulmonar idiopàtica: caso clínico y actualización terapéutica

Idiopathic pulmonary fibrosis: case report and therapeutic update

Claudia Palomares Perera

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

RESUM

La fibrosi pulmonar idiopàtica és una forma específica de pneumònia intersticial crònica, progressiva i fibrosant de causa desconeguda, limitada als pulmons i que es produeix en adults. S'associa amb el patró histopatològic i radiològic de la pneumònia intersticial difusa. La lesió subjacent a la FPI pot ser més fibròtica que inflamatòria, explicant per què pocs pacients responen a teràpies antiinflamatòries i el pronòstic continua sent desfavorable. Presentem el cas d'un pacient que arriba a Urgències amb diagnòstic de pneumònia adquirida a la comunitat i repassem la importància del diagnòstic per imatge en la FPI i les actuals opcions terapèutiques.

RESUMEN

La fibrosis pulmonar idiopàtica es una forma específica de neumonía intersticial crónica, progresiva y fibrosante de causa desconocida, limitada a los pulmones y que se produce en adultos. Se asocia con el patrón histopatológico y radiológico de la neumonía intersticial difusa. La lesión subyacente a la FPI puede ser más fibrótica que inflamatoria, explicando por qué pocos pacientes responden a terapias antiinflamatorias y el pronóstico sigue siendo desfavorable. Presentamos el caso de un paciente que llega a Urgencias con diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad y repasamos la importancia del diagnóstico por imagen en la FPI y las actuales opciones terapéuticas.

Paraules clau: Dispnea / etiologia; Fibrosi Pulmonar Idiopàtica / diagnòstic / tractament farmacològic; Pulmó / diagnòstic per la imatge

Palabras clave: Disnea / etiología; Fibrosis Pulmonar Idiopàtica / diagnóstico / tratamiento farmacológico; Pulmón / diagnóstico por imagen.

Keywords: Dyspnea / etiology; Idiopathic Pulmonary Fibrosis / diagnosis / drug therapy; Lung / diagnostic imaging.

Correspondència: claudepalom@gmail.com

Rebut: 28-novembre-2019

Acceptat: 03-setembre-2020

Palomares Perera C. Fibrosi pulmonar idiopàtica: cas clínic i actualització terapèutica. Ann Sagrat Cor 2020; 27(3): 139-143.

ABSTRACT

Idiopathic pulmonary fibrosis is a specific form of chronic, progressive, and fibrosing interstitial pneumonia of unknown cause, limited to the lungs, and occurring in adults. It is associated with the histopathologic and radiological pattern of diffuse interstitial pneumonia. The lesion underlying IPF may be more fibrotic than inflammatory, explaining why few patients respond to anti-inflammatory therapies and the prognosis remains poor. We present the case of a patient who presented at the Emergency Department with a diagnosis of community-acquired pneumonia and we review the importance of imaging diagnosis in IPF and current therapeutic options.

INTRODUCCIÓ

La Fibrosi Pulmonar Idiopàtica (FPI) és una patologia de causa idiopàtica i es presenta com una forma inespecífica de pneumònia intersticial fibrosant crònica. La seva incidència oscil·la entre 4,6 i 7,4/100.000 habitants. No està relacionada amb el sexe o la raça, però sembla que és molt més prevalent en pacients homes a partir dels 50 anys exfumadors [1-2].

Es caracteritza per una inflamació intersticial difusa amb infiltració de limfòcits, plasmòcits i histiòcits que afecta, no només l'interstici sinó l'espai alveolar, vasos sanguinis i bronquis i bronquíols i que acaba produint una insuficiència respiratòria progressiva [3].

Malgrat que la FPI és una patologia de causa idiopàtica, s'ha observat que determinats agents augmenten el risc de patir aquesta malaltia. Entre aquests cal mencionar el tabac (que

incrementa el risc de patir FPI fins al 50%), l'exposició a pols de metalls, carbó, silici o fusta, i determinades professions com la ramaderia o l'agricultura [4].

La clínica inicial més comuna és la tos seca improductiva, dispnea d'esforç progressiva i asfèxia que empitjora progressivament degut a la fibroproliferació anormal al pulmó. A mesura que avança la malaltia, la concentració en sang d'oxigen disminueix i cursa habitualment amb cianosi. A més, en un 60% dels casos, apareixen hipocratismes digitals. A llarg termini, també és habitual que aparegui una hipertròfia cardíaca dreta que desencadeni una insuficiència cardíaca dreta. En l'exploració física és comú auscultar crepitants inspiratoris bibasals i en les proves funcionals podrem veure un patró restrictiu on hi haurà alteracions d'intercanvi de gasos.

S'han postulat diverses hipòtesis sobre el procés que inicia la FPI. Actualment, es creu que l'agent desencadenant actua sobre els epitel·liòcits alveolars (EA) de la superfície alveolar. Davant d'una lesió o pèrdua d'epitel·liòcits de tipus I, els EA de tipus II proliferen per tal de recobrir aquelles membranes basals que han quedat exposades. En condicions normals, els EA de tipus II (hiperplàsics) moren, mentre que la resta de cèl·lules experimenten un procés de diferenciació cap a EA de tipus I i proliferen. En condicions no fisiològiques i en presència de TGF β , hi ha acumulació de fibroblasts a les zones de lesió que es diferencien a miofibroblasts. Aquests miofibroblasts segreguen proteïnes i col·lagen.

S'associa amb el patró histopatològic i/o radiològic de la pneumònia intersticial. En el passat, el tractament tenia com a objectiu minimitzar la inflamació i frenar la progressió de la inflamació a la fibrosi. Tanmateix, la lesió subjacent a la FPI pot ser més fibròtica que inflamatòria, explicant per què pocs pacients responen a teràpies antiinflamatòries i el pronòstic continua sent pobre. No s'ha trobat cap medicament totalment efectiu per curar la FPI. S'hauria d'oferir educació i diferents tipus de suport assistencial a tots els pacients amb FPI, per exemple, oxigen suplementari, rehabilitació pulmonar, vacunació i cures pal·liatives.

Presentem el cas d'un pacient diagnosticat inicialment com a pneumònia adquirida a la comunitat que, en un reingrés és diagnosticat de FPI i ens permet conèixer aquesta condició i la importància del diagnòstic precoç per tal de poder instaurar mesures assistencials bàsiques en la millora d'expectatives de vida dels pacients fibròtics.

PRESENTACIÓ DEL CAS

Home de 89 anys que es presenta a Urgències per un quadre de 5 dies d'evolució de dispnea progressiva en esforç (que mantenia des de feia 2 mesos), ortopnea, aparició d'edemes en membres inferiors, escassa tos i expectoració hemoptoica. Ingressa afebril i amb dorsàlgia. Com a antecedents d'interès el pacient refereix cardiopatia hipertensiva, hipertiroïdisme subclínic,

exfumador de 33 paquets l'any (fa 40 anys que no fuma), amb antecedents d'edemes i varius bilaterals a extremitats inferiors.

Anamnesi

Antecedents

El pacient havia acudit 15 dies abans a Urgències per dispnea progressiva d'exercici de dos mesos d'evolució amb un empitjorament de 4 dies d'evolució fins a ser dispnea a la parla. En aquesta primera visita es va concloure que el pacient patia una condensació pulmonar intersticial amb predomini dret en forma de patró en vidre desllustrat, bronquiectàsies i broncograma aeri; presentava una cardiopatia hipertensiva i una hipertensió pulmonar moderada juntament amb un hemibloqueig anterior esquerre; es mostrava anèmic amb leucocitosi amb neutrofilia; presència d'hipocàpnia i hipoxèmia i una elevació de peptid natriurètic cerebral indicador d'una insuficiència cardíaca. A més, s'indica un patró restrictiu a l'espirometria. Se'l va diagnosticar insuficiència cardíaca una pneumònia adquirida a la comunitat (per la condensació pulmonar). Es va instaurar tractament amb corticoides, broncodilatadors i un antibiòtic d'ampli espectre.

Exploració física

- Dispnea a l'esforç i a la parla.
- El pacient està taquiapnèic (FR: 40), afebril, hipertens (TA: 171/83), FC: 85.
- Edemes d'extremitats inferiors que arriben per sobre dels turmells.
- En l'auscultació pulmonar destaquen crepitants bilaterals, amb predomini dret.
- Polsos normals, palpables i simètrics, tons rítmics.
- En l'exploració neurològica es mostra conscient, orientat i actiu, sense focalitat.

Se li posa ventilació mecànica no invasiva (VMNI) amb una FiO₂ de 35%, SaO₂ de 96% en sang i se l'ingressa a la UCRI el mateix dia. També es consulta a cardiologia per taquiarrítmies de 150x' compatibles amb una fibril·lació auricular paroxística (FA).

Proves diagnòstiques

- Anàlítica: indica leucocitosi amb elevació de PCR i proBNP, i es sospita d'infecció respiratòria associada a edema agut de pulmó i es canvia la cobertura antibiòtica.
- Gasometria arterial: dictamina que el pacient persisteix amb insuficiència respiratòria hipoxèmica (paO₂ <60mmHg) i alcalosi respiratòria.
- Rx Tòrax: Rx anteroposterior on s'observen signes de redistribució bilateral amb predomini dret (Figura 1). S'observa cardiomegàlia. S'orienta com a pneumònia i s'inicia seroteràpia.

- TC toràcica: crepitants bilaterals. S'observen àrees amb patró en vidre desllustrat. Broncograma aeri i bronquiectàsies. És aquí que s'orienta el diagnòstic final que podria tractar-se d'una pneumònia, però d'una pneumònia intersticial fibrosant crònica i degenerativa com és una fibrosi pulmonar idiopàtica.

Figura 1. Comparativa de Rx de tòrax

Figura 1A. Rx de tòrax prèvia. S'observa radio-opacitat bilateral amb predomini dret. Imatge suggerint redistribució hiliòfugal. Sins costofrènics pinçats.

Figura 1 B. Rx a l'ingrés. Patró intersticial difús bilateral, pinçament dels sins costofrènics. Signe de la silueta compatible amb un ICT augmentat.

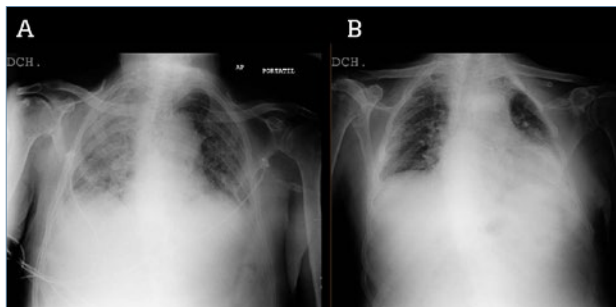
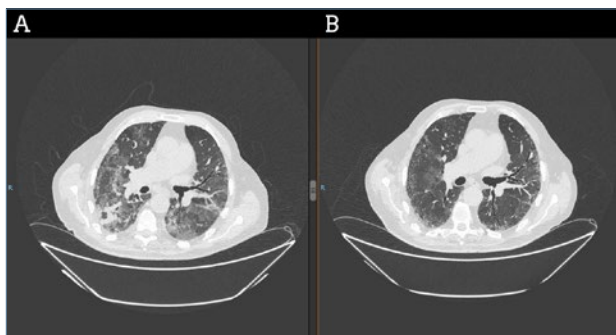


Figura 2. Comparativa TC Toràcica

Figura 2A. TC toràcica prèvia ingrés. S'observen una condensació pulmonar al lòbul superior dret i inferior dret compatibles amb focus inflamatoris i/o infecciosos, amb bronquiectàsies.

Figura 2B. TC a l'ingrés. Àrees amb patró en vidre desllustrat. També es veuen estructures mediastíniques amb petites adenopaties inespecífiques i un engruïment bilateral dels septes intersticials compatible amb una patologia intersticial amb re-agudització. Persisteixen bronquiectàsies amb broncograma aeri.



Diagnòstic

S'auscullen crepitants bilaterals amb predomini bibasal que, juntament amb el patró en vidre desllustrat (TC), bronquiectàsies i broncograma aeri, alteracions en la gasometria arterial (hipocàpnia i hipoxèmia), patró restrictiu mantingut (espirometria), dispnea progressiva a l'esforç, escassa tos en algun moment concret, afebril durant tot el procés de diagnòstic, juntament amb les característiques del pacient (Home de + de 50 anys, exfumador) es decideix que es tracta d'una EPID que es classifica finalment com a Fibrosi Pulmonar Idiopàtica.

Concretament, s'atribueix l'ingrés i la clínica a una agudització de la fibrosi pulmonar idiopàtica preexistent i no diagnosticada.

Servei de Cardiologia, valoracions: davant de la possible arrítmia cardíaca per fibril·lació auricular paroxística (Ac x FA), s'inicia un tractament amb beta-bloquejants (Bisoprolol) juntament amb anticoagulants. Així i tot, per un empitjorament del sistema renal, es decideix mantenir la dosi d'heparina. Amb Bisoprolol a dosis creixents, s'aconsegueix un control parcial de la fibril·lació ventricular mitja (FVM) pel que s'afegeix Digoxina que s'ha de retirar per sobre-dosi (detectada a l'anàlisi de seguiment, ja que el pacient no presenta intoxicació digitalica). En substitució de la digoxina es pauta amiodarona. Els dies posteriors s'observa que es manté la inestabilitat elèctrica auricular que sembla que alterna amb taquicàrdia auricular. Com a orientació diagnòstica: el pacient fa salves de fibril·lació auricular i taquicàrdia auricular amb conducció variable. Persisteix un hemibloqueig anterior esquerre i un bloqueig de branca dreta.

Servei d'Endocrinologia, valoracions: el pacient tenia antecedents mèdics d'hipertiroïdisme subclínic. A l'anàlisi d'Urgències es mostra una TSH disminuïda, compatible amb l'administració de corticoides. També hi ha T3 disminuïda i la T4 es troba dintre de la normalitat; VSG alta. Es va iniciar tractament amb Tirodril (10mg), que es va suspendre un cop el pacient va ser estabilitzat. Es dona d'alta d'Endocrinologia, ja que les alteracions tiroïdals semblen secundàries bé a l'administració de corticoides, o bé a la reagudització de la pneumònia durant aquest segon ingrés.

Servei d'Hematologia, valoracions: coincideix amb el servei de Cardiologia en recomanar anticoagulació. D'acord amb les preferències del pacient s'inicia tractament anticoagulant oral. El pacient pateix insuficiència renal crònica lleu (amb una creatinina elevada d'1,5 mg/dL (valor normal <1,3 mg/dL) i per tant es decideix canviar els anticoagulants orals per uns altres que s'ajustin a la seva funció renal, pel que es recomana Lixiana 30mg/24h.

Tractament i evolució

Es va donar d'alta al pacient en trobar-se eupneic, afebril i hemodinàmicament estable, amb millora de la imatge toràcica i de la simptomatologia. Se'l va informar de les troballes diagnòstiques, Fibrosi Pulmonar Idiopàtica, i també sobre les diferents opcions terapèutiques.

Es pautaren fàrmacs per la hipertensió arterial (Bisoprolol), corticosteroides (Dacortin), per la hiperuricèmia (Alopurinol), Finasterida pel control de la hiperplàsia benigna de pròstata, Furosemida pels edemes a les extremitats inferiors i Lixiana com a anticoagulant per la fibril·lació auricular que havia fet durant l'ingrés.

El pacient va mantenir estable i sense reaguditzacions durant els 4 mesos següents. Posteriorment va reingressar, aquest cop per una hemorràgia interna atribuïda a l'anticoagulant Lixiana, que li va retirar.

Actualment es manté estable.

DISCUSSIÓ

La FPI és una malaltia idiopàtica, que sol aparèixer amb una dispnea progressiva a l'esforç de pocs mesos d'evolució. La sospita diagnòstica inicial s'encamina vers una possible infecció respiratòria associada a un edema de pulmó, es canvia la cobertura antibiòtica i s'orienta finalment com una pneumònia. S'atribueix la millora sobretot a l'efecte dels corticoides i es fa una auscultació pulmonar, clau en el procés diagnòstic final.

Així i tot, es descarta primer la malaltia intersticial pulmonar difusa (EPID) o la possible pneumònia atípica amb afectació intersticial. La TC evidencia un patró en vidre desllustrat sense mostres de vessament pleural que es classifica d'EPID i dintre d'aquest grup, com a FPI per ser una malaltia que cursa amb insuficiència respiratòria progressiva, crepitants bilaterals, patró en vidre desllustrat, bronquiectàsies i broncograma aeri (ja que el teixit cicatricial fibrós impedeix que els bronquíols es tanquin i els mantenen oberts (hipodensos a la TC) i en casos molt avançats de la malaltia patró en bresca d'abella (no observable en el nostre cas, ja que es tracta d'un estadi inicial) de FPI.

Tractament de la fibrosi pulmonar idiopàtica

Actualment no existeix un tractament farmacològic efectiu per la FPI. El plantejament terapèutic consistirà a detenir el progressiu de la malaltia, per tal d'allargar l'esperança de vida, tot evitant les reaguditzacions i mantenint la qualitat de vida dels pacients en la mesura del possible. [5,10]

Tractament no farmacològic

Els components més importants del tractament no farmacològic dels pacients amb FPI són la prestació d'oxigen suplementari (quan calgui), l'educació (inclosos consells sobre l'abandonament del tabaquisme), la rehabilitació pulmonar i la vacunació contra *Streptococcus pneumoniae* i la grip. També els trastorns afectius són freqüents durant el curs de la FPI i poden requerir atenció especialitzada.

Dins aquestes opcions destaca la rehabilitació pulmonar. Aquesta opció terapèutica, comuna en asma i malaltia pulmonar obstructiva crònica (MPOC), busca alleugerir els símptomes, augmentar la capacitat respiratòria en exercici i facilitar les activitats diàries.

La rehabilitació pulmonar és un concepte terapèutic ampli, que podria definir-se com una intervenció integral basada en una avaluació exhaustiva del pacient seguida de teràpies personalitzades que inclouen, entre d'altres, entrenament en exercici, educació i canvi de comportament, dissenyades per millorar l'estat físic i psicològic de les persones amb malalties respiratòries cròniques i promoure l'adhesió a llarg termini a conductes que milloren la salut.

La rehabilitació pulmonar consisteix en exercici físic, promoció de conductes saludables (per

exemple, deixar de fumar, fer exercici regularment, una alimentació saludable, un ús adequat de la medicació, l'adhesió a medicaments prescrits i l'autogestió de la malaltia) i suport psicològic (per exemple, millorar l'autoeficàcia i proporcionar estratègies d'afrontament per a malalties cròniques).

En general, la rehabilitació pulmonar té com a objectiu millorar la funció muscular cardiorespiratòria i esquelètica (per exemple, deambulant) i, per tant, reduir la dispnea i la fatiga i millorar la qualitat de vida.

Tractament farmacològic

Cap dels agents disponibles actualment per al tractament de la FPI és curatiu. La resposta terapèutica només s'obté en un subconjunt de pacients i la supervivència és pobra fins i tot per als que responen. A més, tots aquests agents tenen efectes, hi ha dos medicaments, però, el nintedanib i la pirfenidona, que semblen frenar la progressió de la malaltia [5,11] i sembla que també la supervivència.

Les dades actuals són insuficients per dirigir una elecció ferma entre pirfenidona i nintedanib, si ambdues estan disponibles, i cal estudiar més per guiar aquesta elecció. A l'hora d'escollir entre els agents, s'han de tenir en compte les preferències i toleràncies del pacient, sobretot pel que fa als possibles efectes adversos, com ara diarrea i anomalies de la funció hepàtica amb nintedanib versus nàusees i erupcions amb pirfenidona [6-8].

Per als pacients amb FPI més avançada (FVC <50% predit i / o DLCO <35% predit), la decisió és menys clara, ja que aquests pacients van ser exclosos dels principals assaigs clínics.

NINTEDANIB (150mg/2cops al dia): bloqueja els receptors de creixement vascular endotelial (VEGF), fibroblàstic (FGF) i plaquetari (PDGF), ja que és un inhibidor de la tirosina-quinasa. S'ancora competitivament al lloc d'unió de l'ATP i bloqueja la senyalització intracel·lular necessària per a la migració, proliferació i transformació dels fibroblasts. El Nintedanib també inhibeix la proteïna tirosina-quinasa-3, la proteïna tirosina-quinasa proto-oncogènica i la proteïna tirosina-quinasa específica de limfòcits. Aquest fàrmac ha demostrat en alguns estudis, que disminueix el deteriorament de la capacitat vital forçada (CVF) en pacients amb FPI en estadis inicials.

Indicació: en FPI lleu o moderada, en pacients en llista d'espera per transplantament pulmonar o no candidats a transplantament. També si l'índex de Tiffeneau >70% , DLCO predit de 35-90%. A més, cada 6-12 mesos s'ha d'avaluar la resposta al tractament de manera que si no hi ha una resposta tangible en espirometria; s'hauria de suspendre el tractament [5,12].

PIRFENIDONA: és un antifibròtic de tipus immunosupressor. S'ha observat que aquest fàrmac redueix l'acumulació de cèl·lules inflammatòries que es produeix en la FPI per la síntesi i alliberament de citocines pro-inflamatòries (TNF α i IL-1 β). També s'ha vist que disminueix la proliferació de fibroblasts, la producció de ci-

tocines i altres proteïnes relacionades amb la fibrosi i l'acumulació de matriu extracel·lular que es dona en resposta a les citocines (són factors de creixement i actuen com TGF β i PDGF). Així i tot, no s'ha demostrat que redueixi la mortalitat. [6]

Segons un estudi realitzat per les Jornades de l'Economia de la Salut, recolzat per l'Agència Espanyola de Medicaments i Productes Sanitaris [12,13], el tractament amb Nintedanib millora la supervivència i la qualitat de vida dels pacients respecte dels quals van ser tractats amb Pirfenidona. Aquest estudi es fa comparant la relació entre el cost i la utilitat dels dos fàrmacs dins del marc del Sistema Nacional de Salut Espanyol. A més, destaca també el Nintedanib per ser l'opció més econòmica.

Transplantament pulmonar

El transplantament pulmonar és la darrera opció terapèutica, ja que només està indicat en pacients en estadis avançats de FPI, millorant la funció pulmonar i augmentant la supervivència a 5 anys.

Cal dur a terme una avaluació exhaustiva del pacient, ja que les contraindicacions del transplantament són nombroses:

Contraindicacions absolutes: neoplàsia als 2 anys previs, disfunció cardíaca, renal o hepàtica avançada i irreversible. Cardiopatia isquèmica amb mala funció ventricular, infecció extrapulmonar incurable, deformitats importants de la caixa toràcica, malalties neuromusculars progressives, pacients amb antecedents d'incompliment terapèutic, trastorns psiquiàtrics majors i addicció a tòxics.

Contraindicacions relatives: tenir més de 65 anys pel trasplantament unipulmonar, tenir 60 anys pel trasplantament bipulmonar, tenir 55 anys pel trasplantament cardiopulmonar. La inestabilitat hemodinàmica del pacient en aquell moment, colonització per bacteris, fongs, microbacteris multiresistents i obesitat amb un IMC > 30 [5,11].

CONCLUSIÓ

En el tractament i pronòstic de la FPI és molt important el diagnòstic precoç, ja que els pacients amb FPI lleu o moderada tenen més possibilitat d'allargar l'esperança de vida mantenint la qualitat, que no els pacients amb FPI greu o avançada.

Basant-se en dades observacionals, el nintedanib i la pirfenidona semblen millorar la disminució de la funció pulmonar en pacients amb malaltia més avançada, similar a l'efecte en pacients menys avançats. La decisió, però, depèn de les preferències del pacient pel que fa a l'elecció d'una teràpia activa amb substancials efectes adversos en comparació amb el tractament de suport. El trasplantament de pulmó pot ser una opció per a pacients amb malaltia progressiva i mínimes comorbilitats.

REFERÈNCIES

1. Lee J. Fibrosis pulmonar idiopàtica. En: Manual MSD versión para público en general [Internet]. Kenilworth, NJ: MSD, 2019. [Consultat 23-Novembre-2019] Disponible a: <https://www.msdmanuals.com/es-ve/hogar/trastornos-del-pulmón-y-las-v%C3%ADAs-respiratorias/enfermedades-pulmonares-intersticiales/fibrosis-pulmonar-idiopática>
2. Xaubet A, Ancochea J, Bollo E, et al. Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento de la fibrosis pulmonar idiopática. Arch Bronconeumol. 2013; 49:343-53.
3. Alvaro Undurraga P. Fibrosis pulmonar idiopática. Rev Med Clin Condes. 2015; 26:292-301.
4. Olson AL, Swigris JJ. Idiopathic pulmonary fibrosis: diagnosis and epidemiology. Clin Chest Med. 2012; 33:41-50.
5. Xaubet A, Molina-Molina M, Acosta O, et al. Guidelines for the medical treatment of idiopathic pulmonary fibrosis. Arch Bronconeumol. 2017; 53:263-9.
6. Díaz Rangel M, Lerma Gaude V, Domingo Chiva E, et al. Pirfenidona en el tratamiento de fibrosis pulmonar idiopática: experiencia de uso. Rev OFIL. 2017; 27:341-5.
7. Sancho Bueso T, Bernardino de la Serna I, Garcia Puig J. Un paciente con hiperuricemia. Med Integral. 2000; 35:100-11.
8. Loomis-King H, Flaherty KR, Moore BB. Pathogenesis, current treatments and future directions for idiopathic pulmonary fibrosis. Curr Opin Pharmacol. 2013; 13:377-85.
9. Montero-Martínez C. Nuevos tratamientos en la fibrosis pulmonar idiopática. Arch Bronconeumol. 2006; 42:1-2.
10. Puente Maestú L, García de Pedro J. Pruebas funcionales respiratorias en las decisiones clínicas. Arch Bronconeumol. 2012; 48:161-9.
11. 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.
12. Ramon. Utilidad de Nintedanib vs Pirfenidona para el tratamiento de la fibrosis pulmonar idiopática en España. XXXVII. 2017. Jornadas de la Economía de la Salud, Barcelona.
13. Agencia Española del Medicamento. Informe del posicionamiento terapéutico del Nintedanib en el tratamiento de la Fibrosis pulmonar idiopática. Madrid: AEM, 2015.

Relació entre condició física i rendiment acadèmic en adolescents

Relación entre condición física i rendimiento académico en adolescentes

Relationship between fitness level and academic performance in adolescents

Jordi Arboix-Alió

Facultat de Psicologia, Ciències de l'Educació i de l'Esport Blanquerna (FPCEE), Universitat Ramon Llull; Escola Sagrada Família Urgell (SAFA).

Correspondència: jordiaa1@blanquerna.url.edu

INTRODUCCIÓ

El significat del concepte "salut" ha anat evolucionant al llarg de la història, passant de ser considerada com l'absència de malaltia fins a arribar a l'actual significat: "El complet estat de benestar físic, psíquic i social, i no només l'absència de malaltia", establert per l'Organització Mundial de la Salut. Dins d'aquest context cal destacar que el fet de tenir, i adquirir uns hàbits saludables, és bàsic per a disposar d'una bona salut, i l'adolescència és una de les èpoques clau per a adquirir-los. Durant aquesta etapa, els adolescents s'enfronten a conductes que poden suposar un risc per a la salut, com ara les begudes alcohòliques o el consum de tabac; i s'aprenen comportaments que tenen una gran repercussió per a la salut, tant a curt com a llarg termini, i que es mantindran durant la vida adulta [1].

En relació a l'activitat física, moltes vegades la pràctica fisicoesportiva s'abandona a l'adolescència. Aquest factor pot tenir rellevància en el futur perquè la inactivitat física, juntament amb la disminució dels nivells de condició física, es consideren factors de risc en el desenvolupament de diferents malalties com l'obesitat i la diabetis. En els darrers anys són diverses les investigacions que han alertat sobre una disminució considerable en els nivells d'aptitud física dels adolescents [2-3].

ACTIVITAT FÍSICA I RENDIMENT ACADÈMIC

A banda dels beneficis pròpiament fisiològics que comporta el fet de practicar activitat física, també s'ha especulat sobre el benefici en l'àmbit cognitiu, i com això pot ajudar als adolescents en el procés d'aprenentatge.

En els últims anys, s'han realitzat diversos estudis analitzant la relació existent entre l'activitat física desenvolupada i el rendiment acadèmic, tant

en nens com en adolescents, trobant resultats diversos. Encara que hi ha algunes investigacions que no mostren cap relació significativa entre la capacitat física i el rendiment acadèmic [4], d'altres suggereixen que el fet d'augmentar el temps dedicat a l'activitat física a l'escola, incrementa el rendiment acadèmic dels estudiants en comparació amb aquells que no practiquen activitat física addicional [5-10].

Dintre d'aquesta dicotomia hi trobem estudis on relacionen les intel·ligències múltiples, i la coordinació motriu constatant una especial relació entre la intel·ligència kinestètica (definida com aquella habilitat d'utilitzar el cos d'una manera coordinada per realitzar i expressar idees i sentiments, així com la capacitat d'utilitzar les seves mans per produir i transformar objectes) i el rendiment acadèmic [5]. En aquests estudis es defensa el paper que la millora de la condició física dels escolars pot tenir en la millora del rendiment acadèmic.

De manera específica, els beneficis, en l'àmbit cognitiu, que s'han trobat, i que podrien tenir relació amb l'activitat física, són els relacionats amb el processament del llenguatge, l'atenció, la memòria, la velocitat de processament i el funcionament executiu, a més de tenir efectes positius sobre el control inhibitori [6]. D'altres destaquen una relació directa i beneficiosa de l'esport sobre l'atenció selectiva, a més a més de relacionar-se amb el nivell de la memòria de treball, la inhibició, el control cognitiu o la velocitat de resposta [7].

Capacitat aeròbica

Dins dels factors que configuren el nivell de condició física d'un individu, cal destacar la capacitat aeròbica, ja que és la capacitat física sobre la qual s'ha trobat una major relació entre ella i nivells alts de rendiment acadèmic [8]. Les causes que els experts exposen per explicar-ho són multifactorials. En l'àmbit conductual, podria venir determinat pel

fet que els escolars amb major capacitat aeròbica són físicament més actius presentant menys patrons de comportament sedentaris, així com pel fet d'emprar més temps en activitats amb una major implicació cognitiva [8]. De la mateixa manera, altres mostren que l'efecte de la millora en la capacitat aeròbica té implicacions en el desenvolupament d'habilitats cognitives afavorint l'aprenentatge curricular en l'àmbit escolar, bàsiques per a aspectes com ara l'adquisició posterior de la lectoescriptura [9].

En l'àmbit biològic, s'ha demostrat que aquells subjectes amb una major capacitat aeròbica tenen unes majors respostes neuroelèctriques vinculades al processament de la informació semàntica durant la lectura i l'anàlisi de l'estructura del llenguatge. Això s'explicaria pel fet que la millora de la capacitat aeròbica influiria positivament en el desenvolupament d'algunes regions cerebrals com l'escorça prefrontal, l'escorça motora suplementària o l'hipocamp [10].

Per últim, en l'àmbit psicològic, s'ha demostrat àmpliament que el fet de practicar activitat física (entre elles activitat aeròbica) comporta una millora del benestar socioemocional, associant-se amb menors problemes d'estrès, ansietat i depressió en la persona, aspectes considerats com a factors coadjuvants per afavorir un major rendiment acadèmic.

IDEES CLAU

1. Segons l'OMS, és necessari practicar almenys 60 minuts d'activitat física moderada o intensa al dia. A Europa, únicament el 16,8% dels nois i el 4,8% de les noies practiquen 60 minuts d'activitat física moderada al dia.
2. Dins la condició física, la capacitat aeròbica sembla tenir una relació positiva amb millors qualificacions a diverses assignatures del currículum acadèmic.
3. La utilització de pantalles per a les activitats diàries i de socialització contribueix al sedentariisme i requereix promocionar l'activitat física a les escoles.

BIBLIOGRAFIA

1. Ramos P, Jiménez-Iglesias A, Rivera F, et al. Evolución de la práctica de la actividad física en los adolescentes españoles. *Rev Int Med Cienc Act Fís Deporte*. 2016;62:335-53.
2. Arboix-Alió J, Puigvert J, Ramos E, et al. Evolución de la condición física de los alumnos de Escuela Maristas La Inmaculada de Barcelona en los últimos 15 años: estudio transversal. *Rev Horiz Pedag*. 2014;16:24-33.
3. Tomkinson GR, Olds TS. Secular changes in pediatric aerobic fitness test performance: the global picture. *Med Sport Sci*. 2007;50:46-66.
4. Ahamed Y, Macdonald H, Reed K, et al. School-based physical activity does not compromise children's academic performance. *Med Sci Sports Exerc*. 2007;39:371-6
5. Ruiz L, Palomo M, Ramón I, et al. Relationships among multiple intelligences, motor performance and academic achievement in secondary. *Int J Acad Res*. 2014;6:1-9.
6. Donnelly JE, Hillman CH, Castelli D, et al. Physical activity, fitness, cognitive function, and academic achievement in children: A systematic review. *Med Sci Sports Exerc*. 2016;48:1197-222.
7. Pontifex MB, Raine LB, Johnson CR, et al. Cardiorespiratory fitness and the flexible modulation of cognitive control in preadolescent children. *J Cogn Neurosci*. 2011;23:1332-45.
8. Conde MA, Tercedor P. La actividad física, la educación física y la condición física pueden estar relacionadas con el rendimiento académico y cognitivo en jóvenes. Revisión sistemática. *Arch Med Deporte*. 2015;32:100-9.
9. Illesca Matus RS, Alfaro Urrutia JE. Aptitud física y habilidades cognitivas. *Rev Andal Med Deporte*. 2017;10:9-13.
10. Esteban-Cornejo I, Cadenas-Sanchez C, Contreras-Rodriguez O, et al. A whole brain volumetric approach in overweight/obese children: Examining the association with different physical fitness components and academic performance. The ActiveBrains project. *Neuroimage*. 2017; 159:346-54.



Salut mental dels estudiants de medicina

Salud mental de los estudiantes de medicina

Mental health of medicine students'

Neus Saloni

Facultat de medicina. Universitat de Barcelona.

Correspondència: neusaloni96@hotmail.com

La depressió és una malaltia important que afecta la salut, la família i la vida professional de moltes persones i de tots els sectors de la societat. En el cas dels estudiants de medicina, la pressió i càrregues acadèmiques, la manca de temps i de son, l'autoexigència, l'estrès, l'entrada en contacte amb el patiment dels pacients i la responsabilitat futura poden predisposar a l'aparició de la depressió.

A escala mundial, un estudi recent calculava la prevalença de la depressió, o d'alguns dels seus símptomes, entre els estudiants de medicina en un 27,2%, arribant fins el 11,1% d'idees suïcides. [1]

A Catalunya, un estudi realitzat l'any 2009 a

totes les facultats catalanes, va estimar que, en algun període dels estudis de medicina, el 50% dels estudiants pateixen o han patit esgotament emocional i, al voltant del 15%, un quadre de depressió major [2].

La literatura reflexa que el risc de patir depressió o estrès emocional és diferent segons el sexe, sent superior en les dones [1-3] i durant els primers cursos de medicina [3].

Cal tenir en compte que només un percentatge molt baix (un 15% del total, aproximadament) accedeix a rebre atenció i ajuda especialitzades. D'altra banda, també s'ha estudiat, en comparació amb d'altres col·lectius de la mateixa edat, com afecta aquest esgotament emocional en les activitats de risc com el consum d'alcohol, el qual és lleugerament superior.

CONCLUSIONS

Les dades demostren que existeix una sobrecàrrega emocional que pot derivar en trastorns mentals greus, com la depressió i, fins i tot, el suïcidi entre els estudiants de medicina. Actualment, la Universitat de Barcelona ofereix un servei de suport psicològic subvencionat.

BIBLIOGRAFIA

1. Rotenstein LS, Ramos MA, Torre M, et al. Prevalence of depression, depressive symptoms, and suicidal ideation among medical students: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2016; 316:2214-36.
2. Salamero M, Baranda L, Mitjans A, et al. Estudio sobre la salud, estilos de vida y condicionantes académicos de los estudiantes de medicina de Cataluña [Internet]. Barcelona: Fundació Galatea; 2012. [Accés: 19-gener-2019]. Disponible a: https://www.fgalatea.org/pdf/estudiant_cast_baixa.pdf
3. Sender R, Salamero M, Vallés A, et al. Psychological variables for identifying susceptibility to mental disorders in medical students at the University of Barcelona. *Med Educ Online*. 2004; 9:4350. doi:10.3402/meo.v9i.4350.



Aplicación de las TICS como estrategia terapéutica en trastornos psicopatológicos

Aplicació de les TICS com a estratègia terapèutica en trastorns psicopatològics

Application of ICT as a therapeutic strategy in psychopathological disorders

David Salas-Bravo

Universidad de Barcelona.

Correspondencia: dsalasbr7@alumnes.ub.edu

La depresión es un problema de salud pública muy importante según la OMS, ya que su prevalencia en Atención Primaria (AP) es de un 19,5% a nivel mundial y de un 20,2% en España [1].

El trastorno depresivo se caracteriza por presentar tristeza y/o anhedonia junto a mínimo cinco de los siguientes síntomas adicionales: pérdida de peso significativa, insomnio o hipersomnia, agitación o retraso psicomotor, fatiga, sentimiento de inutilidad o culpa excesivos, capacidad disminuida para pensar o concentrarse e ideación suicida recurrente. Esta sintomatología ha de mostrarse durante un período superior a dos semanas [2].

Debido a la elevada prevalencia y alteración emocional y conductual que produce en los pacientes, el disponer de tratamientos efectivos en AP es importante en el abordaje de la depresión. Los tratamientos actuales de primera elección son farmacológicos (preferentemente inhibidores selectivos de recaptación de serotonina), aunque se incluyen, en algunos casos, los psicoterapéuticos (preferentemente Terapia Cognitivo Conductual -TCC-) o la combinación de ambos. Estos dos últimos muestran eficacia para la depresión, pero debido a la formación, actitudes de los profesionales y a las dificultades organizativas y/o logísticas, no se utilizan generalmente en los servicios de AP. Por ello, sería necesario incluirlas, ya que además de ser beneficiosas para los pacientes, reducen los costes sociales y sanitarios que originan [3].

Según el artículo de Barceló-Soler et al. "Intervenciones de psicoterapia por ordenador para la depresión en Atención Primaria en España" [1], solo una cuarta parte de las personas diagnosticadas reciben el tratamiento combinado. Por tanto tendrían que aplicarse técnicas que facilitarían su acceso a la población. Entre ellas, la aplicación de las Tecnologías de la Información y la Comunicación (TICS) mejoraría los resultados terapéuticos [4].

El programa "Sonreír es divertido" ha sido pionero en el tratamiento online de la depresión e

incluye en sus módulos intervenciones relevantes para el abordaje psicológico. Este programa se ha probado en la población española en el marco del proyecto europeo OPTIMI (*Online Predictive Tools for Intervention in Mental Illness*). Los resultados presentaron eficacia en la disminución de la sintomatología depresiva en los grupos que recibieron conjuntamente tratamiento ambulatorio y el programa "Sonreír es divertido", respecto a los que únicamente tuvieron tratamiento ambulatorio. Por lo tanto, el plan autoaplicado por Internet se mostró como una herramienta útil para la mejora de los pacientes depresivos.

Además, ofrecía otros beneficios: acceso a todas las personas, disminución del tiempo de intervención del terapeuta, reducción de costes económicos, así como facilidad de uso mediante dispositivos electrónicos [5].

Como consecuencia de la efectividad del programa "Sonreír es divertido", se ha desarrollado un ensayo clínico multicéntrico, aplicado a través de una página web. En esta metodología online se incluyen tres módulos con material multimedia: psicoeducación en estilo de vida, promoción del afecto positivo y *mindfulness*, que el paciente sigue a su ritmo entre 4-8 semanas.

Actualmente no se ha valorado este ensayo, pero se espera que sea favorable, teniendo en cuenta los resultados del tratamiento "Sonreír es divertido" y otros que también se están realizando, como la intervención con *mindfulness* en el tratamiento de la multimorbilidad en AP (depresión y dolor crónico) a través de TICS [6].

Siguiendo en la línea del uso de dispositivos electrónicos en la intervención de psicopatologías, se están desarrollando sensores para *smarthphones* y terapias de realidad virtual (RV), obteniendo resultados prometedores. La aplicación de estas estrategias permite un tratamiento más personalizado y participativo, aunque todavía no pueden implementarse a nivel general por carecer de suficiente evidencia científica [7]. Considero que deberían realizarse más estudios de RV que facilita-



sen su uso y efectividad, como complemento a los tratamientos online.

La accesibilidad para los pacientes, los óptimos resultados obtenidos y la reducción de costes económicos y personales en el tratamiento online de la depresión, se muestran eficaces como terapia. También podría ampliarse su aplicación a otros trastornos con una prevalencia significativa, como la ansiedad y las fobias, que pueden limitar el desempeño conductual de la persona [8,9].

En conclusión, se debería seguir avanzando en el estudio y aplicación de las TICs, extendiendo su uso en el tratamiento de la depresión y ampliando su área de actuación a las diversas alteraciones psicopatológicas de la población. Ello contribuirá a un manejo más eficaz y efectivo de dichos trastornos psiquiátricos.

BIBLIOGRAFÍA

4. Barceló-Soler A, Baños R, López-Del-Hoyo Y, et al. Intervenciones de psicoterapia por ordenador para la depresión en Atención Primaria en España. *Actas Esp Psiquiatr*. 2019; 47: 236-46.
5. American Psychiatric Association. *DSM-5. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales*. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2018.
6. Cano A, Martín J, Mae C, et al. La depresión en Atención Primaria: prevalencia, diagnóstico y tratamiento. *Pap Psicol*. 2012; 33:2-11.
7. García-Herrea B, Nogueras V, Muñoz F, Morales J. *Guía de Práctica Clínica para el tratamiento de la depresión en Atención Primaria*. Málaga: Distrito Sanitario Málaga-UGC Salud Mental H.R.U. "Carlos Haya"; 2011.
8. Mira A, Farfallini L, Baños R, Bretón-López J, Botella C. *Sonreír es Divertido*, una intervención online para la prevención y el tratamiento de los trastornos emocionales. *Psicodebate*. 2016; 16:51-72.
9. Barceló-Soler A, Monreal-Bartolomé A, Navarro-Gil M, et al. *Mindfulness aplicado a la atención primaria*. FMC. 2018; 25: 564-73.
10. Brito H, Vicente B. *Realidad virtual y sus aplicaciones en trastornos mentales: una revisión*. *Rev Chil Neuro-psiquiatr*. 2018; 56:127-35.
11. Suárez M, de los Santos M, González P. *Encuesta Nacional de Salud ENSE, España 2017* [Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social; 2019 [citado 3 abril 2020]. Disponible en: https://www.mscbs.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuestaNac2017/SALUD_MENTAL.pdf
12. Haro J, Palacín C, Vilagut G, et al. *Prevalencia de los trastornos mentales y factores asociados: resultados del estudio ESEMeD-España*. *Med Clin (Barc)*. 2006; 126: 445-51.

La quinta voluntaria de Open Arms

Marga Lalande Castro

Open Arms Coordinadora Equipo Apoyo Psicológico www.openarms.es

Coincidiendo con el quinto aniversario del hallazgo del pequeño Aylan, se cumplen 5 años del inicio de la actividad de los socorristas de Open Arms. Es a mediados de Octubre del 2015 cuando recibo una inquietante llamada por parte de mi buen amigo y colega Dr. Juan Luis Ney, cirujano de guerra, quien a su vez, tras la llamada de auxilio de Iñaki Rutllan, rescatador de helicóptero y amigo, le pide ayuda y asesoramiento tras la tragedia vivida: Costa de Lesbos: 400 personas en el agua y tan solo 4 socorristas.

La respuesta de Ney fue contundente: "Lo que necesitáis, antes de traje de neopreno, es ayuda psicológica". Tras reunirme en mi consulta días más tarde con Oscar Camps, hoy fundador de la ONG Open Arms, a los 15 minutos de explicarle la necesidad de prevenir secuelas psicológicas importantes y prevenir posibles casos de Estrés post-traumático, así como la necesidad de preparar y chequear el regreso a casa de los voluntarios; él contestó – y lo recordaré siempre-: "No se va nadie a Lesbos que no haya pasado antes por aquí".

A partir de entonces, recibo el encargo de montar equipo de ayuda psicológica para los socorristas que en ese momento se encontraban en Skala, Lesbos (GR). Así, la quinta voluntaria de Open Arms fue una psicóloga de emergencias.

Los cuidados de las personas expuestas a poblaciones de riesgo se convertían en una de las prioridades de Open Arms y en una de sus características diferenciadoras. Sobre el resto, la trayectoria que siguió es harta conocida hasta el día de hoy.

El equipo que empecé a coordinar al principio estaba formado por tan solo 3 personas, expertos en emergencias psicológicas y con larga trayectoria de trabajo con colectivos de riesgo, tales como víctimas del terrorismo. Partíamos de cero y nos pusimos a trabajar. Mientras Open Arms iba creciendo, nuestro equipo también. Llegamos a ser hasta 10 miembros para atender a los tres barcos que habían llegado a estar simultáneamente en el mar: Astral, Open y Golfo Azzurro. De tierra pasaron al mar, y nosotros con ellos.

Publicaba un periódico italiano, *Divisione Stampa Nazionale*: "Il giorno dopo, quasi tutti ripartiranno da Malta. La psicologa di Proactiva Open Arms manderà un messaggio a tutti, compresi i due giornalisti a bordo: com'è andata? So che è stato impegnativo, se volete parlarne sono a disposizione". Maggio 2017.

Se referían a cualquiera de nuestro equipo, todos y cada uno de los que hemos pasado entre

octubre 2015 y enero 2020. Sistemáticamente, cada 15 días, cambio de tripulación, el *briefing* psicológico, asignación de psicóloga a los nuevos tripulantes y las labores de "limpieza" de las situaciones vividas a bordo.

Nuestra marca de fábrica ha sido ANTES, DURANTE, DESPUÉS. Prevención, seguimiento y atención al regreso. Son 5 años de haber acompañado, hemos navegado con ellos, discretamente, a veces desde el anonimato, pero no puedo por menos agradecer a todos y cada uno/a de los miembros del Equipo que he coordinado, la dedicación, profesionalidad y entusiasmo durante las misiones. Os hemos acompañado en los nacimientos a bordo, en los fallecimientos, en los secuestros... a todas horas: 24/7.

Muchos profesionales de la Psicología de emergencias podrían haber estado en nuestro sitio. Pero no, fuimos nosotras las privilegiadas de ser "las navegantes de las emociones" <https://cetrencada.upf.edu/les-navigants-de-les-emocions/> que fue como nos definió una estudiante de grado de la Universitat Pompeu i Fabra (UPF) que me entrevistó en su reportaje.

Estos 5 años convertidos desde hace 3 en actividad laboral propiamente dicha, gracias a los *sponsors* que no dudaron en dotar al equipo para seguir trabajando, me han llenado de momentos irrepetibles jamás soñados profesionalmente cuando con tan solo 17 años pisé por primera vez la Facultad de Psicología de UB (1977-78). Nos hemos sentido privilegiadas y ha sido un honor poder cuidarlos y seguirlos cuidando incluso ya en tierra.

Dicen en el mundo académico que la FP es la Cenicienta de la Educación. Bien, mi mayor empeño y objetivo ha sido que nuestra profesión deje de ser la Cenicienta de la Sanidad. Es del todo necesario cuidar a las poblaciones de riesgo y vosotros, en primera línea, en el mar, lo sois.

Llega el momento de disolver el equipo tal como ha sido estructurado y constituido hasta ahora, tras la satisfacción de haber conseguido que todos y cada uno de los voluntarios/as y profesionales de a bordo hayan tenido siempre un teléfono al que acudir sabiendo que detrás estaba "su psico".

Quiero dejar constancia, a mi equipo actual, de mi admiración y agradecimiento por haber estado a mi lado en los momentos difíciles, en la toma de decisiones importantes, en los momentos de celebraciones... Gracias a: Alma Calvelo, Mayte Ceron, Marta Lladó, Mercè Nomen, Cristina Ramírez, Mo-

nika Rivera, y Anna Talamini (ITA) como equipo actual. Sin olvidar a todos los que también estuvis-teis durante algún momento en estos cinco años.

Cinco años de Aylan, cinco años de Open Arms y la 5ª voluntaria. La magia de los números propicia el momento de recoger velas y volver a puer-

to, discretamente, con humildad como siempre nos hemos mostrado, prudentes desde tierra pero con un ojo avizor, por si a las tantas de la noche, algunos de los nuestros... nos necesitaba. Buena proa a todos.

Barcelona, 5 de Septiembre de 2020



Respuesta de Dr. Ney

Juan Luís Ney Sotomayor

War Surgery Professor. UN Pacekeeping Officer. UN OPS Manager Disaster Relief Management Specialist. UN UME BIEM III OSCE Risk Operations Specialist

Una bella y emocionante despedida, muy conciliadora y reflexiva. Me gusta y la comparto contigo. Ahora ya son veteranos, ya toman decisiones en función de sus experiencias vividas y de sus mecanismos aprendidos de supervivencia y de resiliencia personal. Debemos dejarles madurar solos como adultos en los que se han convertido, incluso para aprender a equivocarse, para seguir madurando mientras siguen salvando vidas indispensables.

Los vientos empujarán las velas de todos nosotros y compartiremos y cooperaremos de nuevo de otras formas, de otras manos, incluso con rostros conocidos. Estos 5 años han sido un tesoro para todos, inolvidables, de los que quedan escritos en el alma de todos los que aportamos y nos apoyamos, desde las luces de los medios, o desde el absoluto anonimato.

Sólo añadiría un reconocido y emotivo homenaje fuera de todos los actores ya nombrados, es el de la persona más discreta, humilde, abnegada y anónima de todo el equipo (salvando la presente). Se trata de Camille, esposa y compañera de Oscar Camps, inteligente, decidida, con una extraordinaria visión organizativa por encima del propio Oscar.

El Proyecto de Soporte Psicológico a toda la Organización fue entendido, interiorizado como

una prioridad, y hasta cierta manera promovido desde dentro por Camille y, sin ella, sin su inteligente visión, nunca nos habrían entendido ni incorporado. Hoy asistiríamos a las profundas secuelas que evitasteis a todos, a quienes tratasteis o acompañasteis.

Mi homenaje a Camille porque la considero una heroína con la suficiente grandeza para vivir en la sombra, fuera de los focos y continuar con su entusiasmo, idealismo y generosidad al lado de líderes consumados que nunca habrían salido a la mar sin ella en puerto.

Marga, todo el equipo de Psicólogas; gracias por la incalculable labor, no seréis conscientes de la grandeza de lo hecho hasta dentro de unos años. Habéis sido pioneras en esta Nueva Era, habéis salvado almas, habéis devuelto el derecho a la dignidad, a pensar y sentir, habéis creado un nuevo camino para la ayuda de los más sacrificados. Disculpadme por no haber estado más físicamente presente, demasiados frentes abiertos, algunos inconfesables que lograron salvar tripulaciones enteras *in extremis*, anónimamente, aparentando "golpes de suerte", nada fácil, muy complejo y, a día de hoy, continúan los equilibrios, adaptándonos a nuevas situaciones que se harán visibles en años.

Desde esta vista de pájaro, desde la experiencia en misiones de guerra, ya desde el año 1991 en todos los continentes, y con una formación larga y exigente, incluyendo muchos años con Naciones Unidas, soy capaz de apreciar y dar proporción a lo logrado por vosotras.

Mi admiración y mi deseo por seguir construyendo resiliencia juntos. Hay todo un Mundo que os sigue necesitando.

II Aniversario Cursos de Sutura para estudiantes y residentes del Servicio de COT

César Vázquez García, Carolina Pozo Candia, Lorien Folguera Haro, Gloria González Ojeda.

Cirugía Ortopédica y Traumatología.

Se cumplen dos años desde que los residentes del servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica de nuestro hospital comenzásemos a impartir de forma periódica cursos de sutura tanto a estudiantes como a residentes de otras especialidades rotantes en nuestro departamento. Los cursos, diseñados inicialmente por la Dra. Folguera y la Dra. Pozo, y continuados por la Dra. González y Dr. Vázquez, tratan de enseñar de forma dinámica y práctica técnicas de sutura a los profesionales sanitarios con el objetivo de que puedan aplicarlas tanto en el medio quirúrgico habitual (quirófanos de cirugía mayor o ambulatoria) como en un box de urgencias.

El objetivo del mismo es que los alumnos, ansiosos por comenzar a desenvolverse de forma autónoma, aprendan a valorar diferentes tipos de heridas y traumatismos, así como sus potenciales complicaciones; adquieran nociones básicas sobre los tipos de anestésicos; comiencen a diferenciar los diferentes materiales e instrumental de sutura y, por supuesto; aprendan las técnicas de cierre y sutura más frecuentes y acordes al tipo de herida.

Tras una charla teórica inicial que roza las dos horas, se pasa a la parte práctica. Para ello facilitamos diferentes piezas de ganado porcino (de diferentes localizaciones y con diferentes tipos de incisiones) a cada participante, y comenzamos a aplicar paso por paso lo recién aprendido. Los participantes aplican técnicas de asepsia y antisepsia, anestesian la pieza, colocan un correcto campo quirúrgico mientras van nombrando uno a

uno el material empleado para, finalmente, acabar suturando con los diferentes tipos de "nudos" las ya descritas lesiones.

El motivo de elegir cerdo es simple: guste o no, al menos y en lo que se refiere a estructura histológica y "textura", se asemeja bastante a los tejidos humanos. Y dado lo fácil de su adquisición, lo hace ideal para este tipo de cursos.

Mientras repetimos estos pasos en varias ocasiones, vamos subiendo la dificultad del mismo, y es que el curso no solo pretende que se aprendan las nociones básicas de forma correcta, o que se comience a desarrollar la maña que se precisa; sino que también busca que se aprenda a hacerlo en diferentes condiciones: desde las más ideales, hasta las más difíciles como las que son fuera del medio hospitalario. Es por ello que vamos retirando material y colocando piezas con heridas de mayor dificultad.

En los tiempos previos a la famosa pandemia, llegamos a contar con estudiantes de Cataluña y resto de España. E incluso fueron habituales alumnos procedentes de países tan diversos como Estados Unidos, Rumanía, Alemania, México, Austria o Perú que no hacían más que enriquecer, tanto en lo científico como en lo personal, nuestras mañanas.

La vuelta a la actividad asistencial habitual ha conllevado el retorno de nuestros cursos, y desde aquí, queremos animar a los nuevos rotantes a formar parte de los mismos, transmitiéndoles que, desde la distancia, les esperamos con los brazos abiertos.



La Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya: una història de 250 anys

Dr. Josep Antoni Bombí i Latorre

President

Dr. Jordi Palés i Argullós

Secretari

La Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya és una institució creada l'any 1770 per un Decret del rei Carles III amb el nom inicial d'Acadèmia Mèdico Pràctica de Barcelona. La data de creació és el 4 de maig de 1770, per la qual cosa el passat dia 4 de maig de 2020 es va complir el 250 aniversari de la seva creació. L'any 1785, per un nou Decret passava a anomenar-se Reial i finalment l'any 1991 es va convertir en Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya. És la tercera acadèmia més antiga de Catalunya de les 12 actualment existents, dependents totes elles del Departament de Justícia.

Des de l'any 1929, l'Acadèmia té la seva seu a l'edifici que va ser la seu del Real Colegio de Cirugía, situada al número 47 del Carrer del Carme de Barcelona. Al llarg de la seva història l'Acadèmia ha tingut diferents seus fins a l'actual. Així, inicialment en 1770, es reunia al domicili particular del President o del Secretari. L'any 1779, la seva seu va ser a l'Ajuntament de Barcelona i el 1783, a la Capitania General. L'any 1879 es va ubicar al Palau dels Comtes de Barcelona que va ser assaltat i incendiat l'any 1820, el que va provocar la pèrdua dels estudis realitzats. L'any 1821, l'Acadèmia va ocupar la Casa Procura de la Cartoixa d'Escala Dei, situada al carrer Banys Nous número 9 de Barcelona.

Finalment, l'any 1929, l'Acadèmia es va situar a la seva ubicació actual, a l'antic edifici del Real Colegio de Cirugía del carrer del Carme, mitjançant una cessió del Ministerio de Instrucción Pública. La cessió per part del govern a l'Acadèmia es féu en un acte solemne presidit pel rei Alfons XIII, amb assistència del president del govern, el 4 d'octubre de 1929.

L'ENTORN DE LA REIAL ACADÈMIA DE MEDICINA DE CATALUNYA

És difícil entendre la història de la RAMC sense el coneixement històric de l'entorn on se situa l'Acadèmia. Cal dir, en primer lloc, que l'any 1401 es crea a Barcelona, l'Estudi General de Medicina i Arts de Catalunya que posteriorment seria la Universitat de Barcelona i al mateix temps l'Hospital de la Santa Creu, que aglutinarien durant uns 500

anys tota l'activitat de l'assistència i docència de Medicina a Barcelona. En el mateix entorn, l'any 1629 es construeix la Casa de Convalescència, actual seu de l'Institut d'Estudis Catalans, avui enfront de la seu actual de la RAMC.

L'any 1714, amb el Decret de Nova Planta, la Universitat de Barcelona es trasllada a Cervera amb la qual cosa la ciutat de Barcelona es va quedar sense ensenyament de medicina, tot i que hi havia l'Hospital de la Santa Creu, el més important de Catalunya.

Al cap de bastants anys, ja el 1754, els metges de Barcelona van demanar que es restablís aquesta docència. Poc després, el 1760, es va crear el Real Colegio de Cirugía de Barcelona, que començà a actuar de manera molt ràpida, en un nou edifici, l'actual seu de l'Acadèmia que es bastí en menys de dos anys al costat de l'Hospital de la Santa Creu. En els seus orígens, estava destinat a formar cirurgians per l'exèrcit, i si en sobraven es podien dedicar a l'assistència de la població civil.

Com les peticions dels metges de Barcelona, demanant recuperar la facultat no eren ateses pel govern, finalment es va aconsellar que es demanés només una Acadèmia, que era més probable que la concedissin. Així la creació de l'Acadèmia l'any 1770, va ser doncs substitutiva de la petició de recuperació de la facultat.

L'any 1843, la Universitat retorna a Barcelona des de Cervera i la Facultat de Medicina passa a ocupar l'edifici de l'antic Colegio de Cirugía fins a l'any 1906, any en què la Facultat es trasllada a la seva seu actual, al Carrer de Casanova, juntament amb l'Hospital Cínic.

Finalment l'any 1929, com ja s'ha assenyalat, l'edifici del Carrer del Carme 47, antiga seu de la Facultat de Medicina, va passar a ser la seu actual de la RAMC.

L'EDIFICI DE LA RAMC

L'edifici de la RAMC és una de les peces més importants de l'arquitectura neoclàssica de Barcelona i va ser projectat per Pere Virgili (1669-1776) que fou promotor dels primers col·legis de Cirurgia

a Cadis (1748), i Barcelona (1760). L'arquitecte va ser Ventura Rodríguez (1717-1785).

L'edifici compta amb l'Amfiteatre Anatòmic Gimbernat, de bellesa excepcional i d'una gran solemnitat amb una taula de marbre per les disseccions i una làmpada magníficament de cristall de Murano. A l'amfiteatre hi tenen lloc les sessions solemnes i d'altres activitats. L'edifici també compta amb diferents sales que contenen importants quadres, una Biblioteca amb alguns incunables de gran valor i una destacable mostra de llibres dels segles XVIII i XIX.



ESTRUCTURA DE L'ACADÈMIA

L'Acadèmia la componen 60 acadèmics numeraris elegits per votació entre els propis membres i que passen a ser acadèmics emèrits quan compleixen 80 anys, 15 acadèmics d'honor, 180 acadèmics corresponents per elecció o premi i acadèmics corresponents estrangers. Acull metges i des de 1874 professionals de ciències afins (farmacèutics, veterinaris, biòlegs, economistes, advocats, etc.).

L'Acadèmia s'estructura en 4 seccions (Ciències Fonamentals i Diagnòstic-Terapèutiques, Medicina, Cirurgia i Ciències Socials) i tres Seminaris (Educació Mèdica, Ètica Mèdica i Història de la Medicina).

L'Acadèmia ha tingut al llarg de la seva història, des del 1770, més de 350 membres numeraris, pràcticament la totalitat de les grans personalitats de la medicina catalana. Entre els professors que van fer aquí la seva tasca docent cal recordar els noms de Pere Virgili, el gran reformador de l'ensenyament de la medicina en el segle XVIII; d'Antoni Gimbernat, anatòmic de prestigi europeu en el seu temps; de Santiago Ramón y Cajal, Catedràtic de la Universitat de Barcelona de 1887 a 1892 que va fer aquí els seus treballs bàsics sobre la doctrina de la neurona.

Entre els presidents de l'Acadèmia hi hagué personalitats importants, no sols de la medicina sinó de la vida ciutadana. Cal recordar-ne com a més significatius els doctors Francesc Salvà i Campillo, que excel·lí en molts camps de la ciència, Bartomeu Robert, professor de medicina interna, el gran consultor del seu temps i alcalde de Barcelona, August Pi i Sunyer, creador de l'Institut de Fisiologia i d'una escola de Fisiologia aquí i a Caracas, durant el seu exili i Agustí Pedro

i Pons, l'últim gran internista d'una forma de medicina que ja ha canviat.

A més d'aquests quatre, altres set presidents també estan al nomenclator dels carrers de la ciutat de Barcelona: Francesc Santpons i Roca; Francesc Carbonell i Bravo, Joan Francesc Bahí i Fontseca; Emili Pi i Molist; Salvador Cardenal i Fernández; Valentí Carulla i Margenat; Manuel Ribas i Perdigó.

FUNCIONS DE L'ACADÈMIA

Per tal de promoure els coneixements mèdics i conèixer la realitat sanitària i higiènica del Principat i dur a terme les seves funcions estatutàries, l'Acadèmia al llarg del temps ha anat desenvolupat diverses activitats. En el seu moment proposà la redacció de treballs d'observació de les malalties i de les epidèmies, així com de les condicions higièniques de pobles i ciutats, per exemple a través de premis que es van convocar per primera vegada l'any 1791.

En una època passada va estar una institució clau en la història de la medicina catalana. Va ser l'instrument més important de suport en període de 1770-1824 en què se suprimiren durant uns anys les acadèmies. Aleshores estava al davant de la nostra medicina i va complir aquesta funció. Amb el pas del temps el seu pes baixà, però fins que la Facultat de Medicina va tornar a Barcelona, l'any 1843, seguí essent l'element decisiu en l'organització de la medicina a Catalunya.

L'Acadèmia, amb el nom de Real Academia Médico Práctica, va estar en primer lloc de la nostra medicina per un període de poc més de setanta anys entre 1770 i 1843. Va intentar mantenir, malgrat les guerres continuades de l'època, la posició de suport bàsic que li pertocava. I ho va aconseguir amb altres institucions que estaven al seu costat. D'una banda l'Hospital de la Santa Creu que assegurava una funció assistencial i també els hospitals d'altres ciutats de Catalunya. D'altra banda, en el camp docent hi havia el Real Colegio de Cirugía que sovint estava enfrontat amb l'hospital.

L'únic ensenyament de Medicina era a Cervera i tenia molt poca importància pràctica. Tant que el mateix Colegio de Cirugía que era per a cirurgians i no per a formar metges va haver de fer una funció substitutòria amb les Càtedres Clíniques que estaven vinculades a l'Acadèmia.

Fins ben entrat el segle XIX, l'Acadèmia participa de la vida mèdica de forma directa a través dels dictàmens i de manifestos per millorar la salut i higiene dels ciutadans, l'organització sanitària, la lluita i el control de les epidèmies.

Amb el temps altres institucions han anat desenvolupant algunes de les funcions que inicialment tenia l'Acadèmia el que fou efectivament un signe de diferenciació i progrés. Així amb la Facultat restaurada, amb la creació d'altres acadèmies, societats mèdiques i dels col·legis de metges amb la funció de control professional, o dels metges forenses i laboratoris de medicina legal i per l'evolució mateixa de la ciència mèdica,

l'Acadèmia va anant deixant de banda les funcions docents, col·legials i pericials, centrant-se en les seves funcions fundacionals de modernització de la professió mèdica i de renovadora del coneixement mèdic.

Actualment, La RAMC és un òrgan consultiu de les administracions sanitàries i de justícia i entre les seves funcions està la de conservació del patrimoni històric i cultural de la Medicina Catalana. És impulsora dels estudis sobre Història de la Medicina Catalana i organitzadora dels Congressos d'Història de la Medicina Catalana que també enguany compliran el 50è aniversari. Tanmateix la RAMC impulsa debats sobre qüestions sanitàries d'actualitat, elabora informes sobre les mateixes i organitza activitats de docència, de formació continuada i presentació de projectes de recerca.

PUBLICACIONS DE LA RAMC

Entre les activitats de la RAMC està l'activitat editorial. La RAMC publica diverses revistes de Medicina i d'Història de la Medicina. També aquestes han estat sotmeses a una evolució amb el temps. La primera fou "Memorias de la Real Academia Médico Práctica de Barcelona", l'any 1798. Durant el segle XIX edità les revistes: La Abeja Médica (1846-1853); El Compilador Médico (1865-1869). Al segle XX edità diverses capçaleres, sempre mantenint la numeració per significar la continuïtat de la publicació: "Anales de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Barcelona" (1915-1931); "Anals de l'Acadèmia de Medicina de Barcelona" (1932-1936); "Anales de Medicina y Cirugía" (1945-1982); Revista de la Reial Acadèmia de Medicina de Barcelona" (1986-1991); i l'actual "Revista de la Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya" (1992).

En el camp de la recerca de la història, la RAMC publica conjuntament amb la Universitat de Barcelona i la Societat Catalana d'Història de la Medicina, la revista "Gimbernat". Revista d'Història de la Medicina i de les Ciències de la Salut iniciada l'any 1984 i que ja es troba a la seva segona època.

CONCLUSIONS

Amb el pas del temps dels seus 250 anys d'història, podem afirmar que la Reial Acadèmia



de Medicina de Catalunya ha acabat tenint una funció de cúpula, una mena de "senat" de la medicina on es poden debatre, i fins i tot marcar idees directrius, fixar posicions, tant més per la independència i el prestigi dels acadèmics que són destacats professionals que han fet i fan aportacions significatives de la ciència i la cultura del nostre país.

REFERÈNCIES

1. Corbella Corbella J. La Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya. Memòria històrica gràfica. Gimbernat. Revista Catalana d'Història de la Medicina i de la Ciència, nº 142, 2010. Disponible a <http://ramc.cat/wp-content/uploads/2017/02/gimbernat-grafica4.pdf>



COMISSIÓ DE RECERCA

DE L'HOSPITAL UNIVERSITARI SAGRAT COR

El passat 1 de Desembre es va crear la Comissió d'Investigació de l'Hospital Universitari Sagrat Cor, de la mà d'un equip de professionals interessats en el desenvolupament professional des de la seva vessant investigadora i per pal·liar la manca d'una unitat de referència al centre.

Aquesta comissió s'estableix com a òrgan consultiu, de coordinació, d'assessorament i promotor per al correcte acompliment de les funcions investigadores del nostre centre.

En dependència de Quironsalud Investigación e Innovación, de la Direcció d'Operacions i les Direccions Mèdica i Infermera de l'HUSC, la comissió proposarà accions per fomentar la recerca al centre i farà de nexa entre professionals o grups que investiguin sobre temes afins.

Ens plantegem, com a objectiu prioritari, motivar els professionals a participar en estudis interns i externs o que vulguin crear els seus propis projectes de recerca i potenciar qualitativament i quantitativament la producció científica del nostre centre.

En l'actualitat, els membres de l'equip col·laboren en estudis internacionals com l'estudi COP-AF, l'estudi Covid SurgWeek, el PROCOMP Nurse o l'ANECASP i ajudem a estudiants i investigadors de caràcter nacional a dur a terme els seus Treballs Finals de Grau i de Màster (TFG i TFM) i les seves Tesis Doctorals amb participació del nostre centre.

Del pla estratègic de qualitat de l'HUSC se'n deriven els estàndards i els seus indicadors de recerca, de tots ells, la comissió vetllarà per al seu compliment.

La comissió de recerca de l'HUSC posarà en contacte tots aquells investigadors amb un projecte dissenyat per ells o un promotor extern i aprovat pel seu cap de servei, amb la secretaria del Comitè d'ètica de la investigació clínica (CEIm), que és l'òrgan acreditat per a l'avaluació i tutela dels projectes de recerca que es vulguin dur a terme al nostre centre.

Per aquest motiu, la comissió assessorarà els investigadors i oferirà els mitjans necessaris perquè els seus projectes puguin accedir a aquesta avaluació.

COMPOSICIÓ DE LA COMISSIÓ

- Sra. Maria del Mar Martí Ejarque (Infermera Referent Formació, Docència i Investigació) Presidenta
- María José Sánchez López (Biblioteca) Secretaria
- Aamer Malik (Servei COT).
- Albert Isidro Llorens (Cap d'Estudis i Director de Docència).
- Carolina Aliacar García (Infermera).
- Florencia García Casabal (Servei Oncologia).
- Laura Ruiz Villa (Servei Anestèsia).
- M^a José Medina Gómez (Infermera).
- Neus Pons Llobet (Servei Farmàcia).
- Diego de Mendoza Asensi (Cap de Crítics).
- Jorge Malvárez Pérez (Infermer).
- Adrià Arboix Damunt (Neurologia). Assessor.

e-mail: investigaHUSC@quironsalud.es



FORMULACIÓN EN DERMATOLOGÍA.

XIV edición. Casos prácticos y novedades

El curso desarrollará los temas en forma de casos prácticos

Directores del curso: **Dra. Montse Salleras Dr. Pablo Umbert Dr. Francesc Llambí**

09:00	Entrega documentación
09:30	CONFERENCIA MAGISTRAL. Papel del medicamento personalizado en la terapéutica actual y en la del futuro. Dr. Pedro Jaén. Jefe de Servicio de Dermatología Hospital Ramón y Cajal de Madrid. Presidente de la Academia Española de Dermatología y Venereología
10:00	TALLER de vehículos en dermatología. Dra. Carmen Bau. Farmacéutica, Directora Técnica en Farmaprojects (S.P. Polpharma Group) Dra. Anna Codina. Farmacéutica. Consultoría técnica en "Anna Codina Pharma&Cosmetics"
10:30	Formulación en acné. Dr. Pau Umbert. Profesor Emérito Servicio de Dermatología Hospital Sagrat Cor Dra. Clara Llambí. Farmacéutica comunitaria, miembro de Aprofarm
11:00	Formulación en rosácea y dermatitis seborreica. Dra. Montse Salleras. Jefe del Servicio Dermatología Hospital Sagrat Cor Dr. Francesc Llambí. Farmacéutico comunitario, profesor UT Galénica, Facultad de Farmacia UB, vocal 1 COFB
11:30	Coffee-break
12:00	Formulación en patología capilar. Dra. Maribel Iglesias. Dermatóloga, servicio Dermatología Hospital Sagrat Cor, Dr. Francesc Llambí
12:30	Formulación en parasitosis. Dra. Montse Salleras, Dr. Oscar Castro. Farmacéutico comunitario, miembro de Aprofarm
13:00	Formulación en pediatría. Dra. Asunción Vicente. Dermatóloga. Servicio Dermatología Hospital Sant Joan de Déu, Dra. Clara Llambí.
13:30	MESA REDONDA. Controversias en formulación magistral. Drs. P. Jaén, P. Umbert, F. Llambí, Y. Gilaberte, J. Aguilar (Presidente del Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos (CGCOF). Moderador: Dra. Montse Salleras.
14:30	Comida libre
16:00	Formulación en dermatología estética Dr. Enrique Herrera. Dermatólogo, Servicio Dermatología Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga Dr. Guillermo Bagaría. Farmacéutico responsable de proyectos del COFB y miembro de Aprofarm
16:30	Formulación para procedimientos en consulta (peelings, mesoterapia, anestésicos). Dr. Jordi Serra. Dermatólogo, Servicio Dermatología Hospital Sagrat Cor Dr. Gorka Urruzuno. Farmacéutico comunitario, miembro de Aprofarm
17:00	MISCELÁNEA, múltiples formulaciones en dermatología. Dra. Maribel Iglesias, Dra. Elisa Suñer. Farmacéutica comunitaria, vocal de Aprofarm, Directora Técnica e I+D Martiderm.
17:30	Formulación en bases comercializadas
18:00	15 fórmulas indispensables en mi práctica clínica. Dra Yolanda Gilaberte. Jefe Servicio Dermatología Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza
18:30	¿Cómo resolvería usted con formulación magistral? R-4 de H. U. Arnau de Vilanova, H. U. Bellvitge, H. Santa Creu i Sant Pau, H. del Mar, H. U. Germans Trias i Pujol, H. U. Vall d'Hebron, H. Clínic i Provincial de Barcelona, H. U. Parc Taulí, H. U. Sagrat Cor
19:00	Clausura

PLAZAS LIMITADAS CUOTA DE INSCRIPCIÓN: 100€

Enviar Boletín de inscripción por correo electrónico a cursoformulacionhusc@gmail.com o al Fax: 934191923

SEDE DEL CURSO: Sala de actos del COFB. Carrer Girona, 64- Barcelona

Organiza: **Servicio Dermatología Hospital Universitari Sagrat Cor. Unidad Docente Universidad de Barcelona, a través de Asociación Dermatológica P Umbert**

Más información: C/ París, 83-87 – 08029 Barcelona.

Tel. 933214998 – e-mail: cursoformulacionhusc@gmail.com

Solicitada la acreditación al Consell Català de Formació Continuada de les Professions Sanitàries i la Comisión de Formación Continuada del Sistema Nacional de Salud

Solicitada la colaboración de: Academia Española de Dermatología y Venereología (AEDV)