

Annals del Sagrat Cor

Annals del Sagrat Cor, 2020.
Volum 27. Número 4. Publicació trimestral

Salud Planetaria



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. Moneris Tabasco

Anestesiología, H. Germans Trias i Pujol

C. Morcillo Serra

Medicina Interna, H. Sanitas CIMA

F. Orient López

Rehabilitación, HUSC

M. Pons Bussom

Farmacia, HUSC

C. Prat Torrevejano

COT, HUSC

V. Querol Borrás

Radiodiagnóstico, HUSC

E. Ramió Montero

Farmacia, Clínica Girona

N. Roca Rossellini

Nutrición, HUSC

R. Salas Campos

Medicina Interna, HUSC

M. Salleras Redonnet

Dermatología, HUSC

I. Valls Massana

Ginecología, HUSC

Comité de Honor

C. Alegre de Miquel

J. Barceló

E. Basilio Bonet

L. Medina Luyo †

P. Umbert Millet

G. Vidal López

EDITORIAL

Esser humà, agents de malaltia i medi ambient..... 160

DEBAT

Salud planetaria: panorama general 161

M^a JOSÉ SÁNCHEZ, JORDI DELÁS

Nuestra aportación a la "salud planetaria" 164

MARIO BLANCO

Salud Planetaria..... 165

ROSA GARCÍA-PENCHE SÁNCHEZ

La importancia de la vacunación 166

MARGARITA AGUAS

ORIGINAL

Perfil sociodemogràfic i motius de consulta dels pacients atesos a l'Hospital del Carrer..... 169

Perfil sociodemográfico y motivos de consulta de los pacientes atendidos en el Hospital del Carrer

Sociodemographic profile and reason for consultation of patients attending the Hospital del Carrer

MARIONA AMORÓS I PÉREZ

CAS CLÍNIC DEL SERVEI DE RADIODIAGNÒSTIC

Gangrena de Fournier: a propòsit de dos casos 174

Gangrena de Fournier: a propòsit de dos casos

Fournier's Gangrene: about two cases

SILVIA LLAVERIAS, ANNA MARIA GALLART, MARÍA JOSÉ CONDE, ANNA MARÍA MARTÍNEZ

CASOS CLÍNICOS

Quiste hidatídico hepàtic gegant..... 177

Quist hidatídic hepàtic gegant

Giant hepatic hydatid cyst

CARLA ROVIRA, RAMÓN SOLIVA

COMENTARIO

Albendazol 181

CARLA ESTEBAN GONZÁLEZ, LETICIA GALOFRÉ MESTRE

CAS CLÍNIC

Exacerbació infecciosa de malaltia pulmonar obstructiva crònica: cas clínic i revisió tractament intrahospitalari..... 183

Agudización infecciosa de enfermedad pulmonar obstructiva crónica: caso clínico y revisión del tratamiento intrahospitalario

Infectious exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: clinical case and revision of in hospital management

MALINA EMANUELA CARAIMAN

CAS CLÍNIC

Malaltia pulmonar obstructiva crònica avançada..... 189

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica avanzada

Advanced chronic obstructive pulmonary disease

MARIA BASTÉ JUBERT

CAS CLÍNIC

Diagnòstic del vessament pleural en adults: a propòsit de dos casos 193

Diagnóstico del derrame pleural en adultos: a propósito de dos casos

Diagnosis of pleural effusion in adults: two case reports

ANDY GABRIEL GARCÍA ARNO, MARINA ROMERO QUINTELA

HISTORIA

Sobre las pandemias 199

MIQUEL BALCELLS RIBAS

De los médicos de la peste a las mascarillas 201

MIQUEL BALCELLS RIBAS, M^a JOSÉ SÁNCHEZ

IN MEMORIAM 2020..... 204

INDEX VOLUM 27, 2020 205

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

Esser humà, agents de malaltia i medi ambient

Pràcticament tots els dies estem sentint o llegint bons propòsits sobre els canvis que s'haurien d'implementar al nostre estil de vida: consum, desplaçaments, alimentació... a causa de les "lliçons" que hauríem d'aprendre de la pandèmia.

Tanmateix, sí que hi ha una sèrie de coses que em après al llarg d'aquest any.

En primer lloc, ha quedat palès que la investigació en salut ha de ser una de les prioritats de qual-sevol comunitat. La recerca continua, translacional i transnacional ha esdevingut l'element fonamental de resposta davant la crisi sanitària i romandrà fonamental per tal d'avançar envers la recuperació de la "normalitat".

En segon lloc, la tecnologia ha mostrat la seva utilitat, ajudant a les persones i les empreses a funcionar durant la crisi, creant noves rutines que han vingut per quedar-se, però que, si no parem compte, poden agreujar desigualtats: esclotxes digitals de la gent gran, problemes d'accés a zones rurals o per motius econòmics.

I, finalment, que el més important de tot, no té res a veure ni amb l'economia ni amb la tecnologia.

En aquest context mirem l'esser humà com víctima de l'agressió de diferents agents de malaltia. I cada cop som més conscients que els mateixos humans podem ser la causa de canvis a l'entorn que es tornaran envers nosaltres. La interrelació entre el medi ambient i la salut humana és acceptada inclús pels menys militants en l'ecologia.

La Salut Planetària era, fa un parell d'anys, una absoluta desconeguda fora dels àmbits acadèmics, i ara, amb aquest nom o no, és l'estrella dels me-



dis. En aquest numero volem apropar el concepte sobre el què és, quines altres noves disciplines s'assemblen molt en el seu àmbit d'acció i objectius, encara que amb diferents noms, i sobre alguns conceptes clau de la proposta de la salut planetària: antropocè, sostenibilitat...

Bàsicament, el que es planteja des de la Salut Planetària és un desenvolupament social i econòmic basat en la sostenibilitat dels recursos, en el respecte al medi ambient i a les altres espècies que poblen el planeta. I aquest enfocament implica plantejar-nos a nivell col·lectiu, però també individual, la sostenibilitat a llarg termini de les nostres decisions: reciclar o no, energies renovables o fòssils, consum de proximitat i responsable o tant se val... però essent conscients que aquestes opcions són també decisions sobre la nostra salut, no només sobre consum, economia, etc... sinó alhora sanitàries i epidemiològiques.

Annals del Sagrat Cor

Annals del Sagrat Cor, 2020
Volum 27, Número 4, Publicació trimestral

Salud Planetaria



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

Suroeste de Europa y norte de África. Imagen de Norman Kuring, NASA GSFC, usando datos del instrumento VIIRS a bordo de Suomi NPP.

Durante un período de seis órbitas el 3 de febrero de 2012, el satélite Suomi NPP proporcionó al instrumento Visible Infrared Imaging Radiometer Suite (VIIRS) tiempo suficiente para recopilar los píxeles de esta vista sintetizada de la Tierra que muestra el norte de África y el suroeste de Europa.

Visible Earth. NASA.

Salud planetaria: panorama general

M^a José Sánchez, Jordi Delás

Durante el último año la lucha contra la Covid-19 se ha convertido en la principal prioridad sanitaria de nuestro entorno, y sin embargo, hace un año, el Informe de Riesgos Globales percibidos no contemplaba el riesgo de una pandemia causada por un agente infeccioso. Este año, por el contrario, en el Informe de Riesgos Globales, tanto los orígenes de esta pandemia como los orígenes de los principales riesgos reconocidos, están relacionados con la degradación ambiental.

El término Salud Planetaria (Planetary Health) apareció por primera vez en 2014, en un comentario editorial en *The Lancet*. El concepto fue oficializado en 2015 por la Rockefeller Foundation-Lancet Commission en el informe *Safeguarding Human Health in the Anthropocene Epoch* [1]. Este informe fue el detonante de una serie de iniciativas centradas en política, educación e investigación, con el apoyo inicial proporcionado por la Fundación Rockefeller y más recientemente el Wellcome Trust. A finales de ese mismo año, un consorcio de más de 70 universidades, ONGs, entidades gubernamentales, institutos de investigación y otros socios fundaron la Planetary Health Alliance, en Harvard. En 2017, *The Lancet* estrenó una nueva revista de acceso abierto, solo online, *The Lancet Planetary Health*. Actualmente, cuenta con más de 95 universidades asociadas, un portal web y una Conferencia Anual [2].

Según la definición de la Planetary Health Alliance la salud planetaria es “una disciplina enfocada en caracterizar el impacto en la salud humana de los trastornos en los sistemas naturales del planeta causados por humanos”.

DEFINICIÓN, CONCEPTOS RELACIONADOS Y CUESTIONES CLAVE

La idea de la interacción entre salud humana y medio ambiente no es nueva y, desde la década de los años 70 han proliferado conceptos similares [3] (Tabla 1).

La idea es revertir la degradación natural equilibrando mejor las necesidades humanas con la preservación de la Tierra para mantener la salud y el bienestar de las generaciones futuras. Ello requiere un enfoque multidisciplinario, intersectorial y transfronterizo para cambiar la mentalidad y el comportamiento en todos los niveles, desde el global al local.

La salud planetaria, por definición, tiene en cuenta explícitamente la importancia de los sistemas naturales en cuanto a los casos de enfermedad evitados y el daño potencial que se deriva de las perturbaciones causadas por el ser humano en estos sistemas, una consideración que no se ha tenido necesariamente en cuenta en la investigación sobre salud ambiental hasta la fecha.

Tabla 1. Aproximaciones holísticas a la Salud

One Medicine [11]	Primera aproximación entre medicina y veterinaria, muy centrada en términos clínicos.
GEOHealth [Global Environmental and Occupational Health] [12]	[Salud global, ambiental y ocupacional]. Aborda todos los factores físicos, químicos y biológicos que afectan la salud humana.
One Health [13]	Mejorar la salud y el bienestar cuidando la conexión entre humanos, animales y sus entornos medioambientales.
Salud Global [Global Health][14]	Se centra en aquellas cuestiones de salud humana que trascienden las fronteras nacionales.
EcoSalud [EcoHealth] [15]	Se focaliza en la relación entre la salud y la conservación y cuidado de los ecosistemas.
Salud planetaria [Planetary Health] [1,16]	La salud de la civilización humana y el estado de los sistemas naturales de los que depende.

La editora de *The Lancet Planetary Health*, Raffaella Bosurgi, desglosa la diferencia entre salud pública, salud global y salud planetaria de esta manera:

- “Si bien la salud pública se trata de la protección de la salud y la promoción de la salud dentro de los sistemas de salud,
- La salud global analiza cómo mejorar la salud de las poblaciones en todo el mundo,
- La salud planetaria se centra en la interdependencia de la salud humana, la salud animal y la salud del medio ambiente.

What's the Difference? [(Accessed on 14 March 2020)]; *Planetary Health Explained*. Available online: <https://www.globalhealthnow.org/2017-09/whats-difference-planetary-health-explained>.

ARGUMENTOS SOBRE LA SALUD PLANETARIA

La situación

En el momento presente, aunque la amenaza sobre los sistemas naturales de la Tierra aumenta y acelera, la salud mundial ha mejorado muchísimo. Hoy en día vivimos vidas más largas y prósperas que nunca, debido a los incomparables avances tecnológicos, agrícolas, industriales y en salud pública del siglo XX.

- La esperanza de vida a nivel mundial aumentó más de 20 años en el último medio siglo, pasando de 47 años en 1950-1955 a 69 años en 2005-2010.

- La tasa de mortalidad en menores de cinco años disminuyó de 214/1.000 nacidos vivos en 2005, a 59/1.000 nacidos vivos en 2010.
- A pesar del aumento de población total, en países de bajos ingresos, el número total de personas que viven en la pobreza extrema se ha reducido en 700 millones en los últimos 30 años.

¿Cómo puede explicarse esta contradicción? La respuesta se teme que pueda ser tan sencilla como preocupante: se está hipotecando la salud de generaciones futuras para obtener beneficios económicos y de desarrollo en el presente.

Al explotar de manera insostenible los recursos de la naturaleza, la civilización corre el riesgo de sufrir efectos secundarios en la salud y bienestar, tanto a corto como a largo plazo.

Antropoceno

El término sugiere que el tiempo geológico llamado Holoceno ha finalizado, y que la humanidad se ha convertido en una poderosa fuerza global con "fuerza geológica" para transformar el planeta [4].

Vocablo creado por el biólogo E.F. Stoermer, y popularizado en los 2000 por Paul Crutzen, premio Nobel de Química, para designar la época en la que las actividades del hombre empezaron a provocar cambios biológicos y geofísicos a escala mundial. Ambos científicos comprobaron que esas mutaciones habían alterado el relativo equilibrio en que se mantenía el sistema terrestre desde los comienzos de la época holocena, esto es, desde 11.700 años atrás. Stoermer y Crutzen propusieron que el punto de arranque de la nueva época fuera el año 1784, cuando la máquina de vapor inició la Revolución Industrial y la utilización de energías fósiles. Además mostraron que tras la Segunda Guerra Mundial se habían disparado todos los indicadores disponibles sobre consumo de recursos primarios, utilización de energía, crecimiento demográfico, actividad económica y deterioro de la biosfera. Por eso llamaron a esta época "la gran aceleración" [5].

Rockström y Will Steffen, del Centro de Resiliencia de Estocolmo, confeccionaron en 2009 y 2015 una lista con nueve límites del planeta que sería sumamente peligroso traspasar. Se han traspasado cuatro de ellos: el cambio climático, la alteración de la cobertura vegetal (aumento de la desertificación), la erosión de la biodiversidad o la desaparición de especies animales (sexto evento de extinción masiva en la Tierra); y la alteración del ciclo biogeoquímico, en el que los ciclos del fósforo y el nitrógeno desempeñan un papel esencial.

Catastrofismo

Los debates sobre la salud planetaria tienen una trascendencia real en el plano científico ya que está en juego la creación de un modelo global de evolución en equilibrio del planeta. Sin embargo, el debate se distorsiona cuando es instrumentalizado para profetizar el fin del mundo, llevando a un planteamiento contraproducente.

Los expertos alertan de que lo más criticable del discurso catastrofista es su ineficacia, ya que provoca reacciones hostiles que hacen que la ecología acabe por confundirse con catastrofismo [6]. Y, si bien los activistas del cambio climático han impulsado la concienciación ciudadana mucho más que los organismos gubernamentales o instituciones, la realidad está mostrando que hay capacidad de revertir los efectos nocivos con un cambio de actitudes, así que el siguiente paso debe ser querer hacerlo, apostar por un desarrollo sostenible[7].

En ese sentido, la salud planetaria es optimista. Defiende que las complejas relaciones entre la modificación humana del medio ambiente y su repercusión en la salud humana pueden entenderse y, por tanto, abordarse de forma más reflexiva y proactiva.

La oportunidad

Con una visión más amplia de la salud que incluya la interconexión entre los seres humanos y el planeta, tenemos la oportunidad de corregir el curso actual y mejorar las vidas de los individuos, de las familias y de las comunidades en todo el mundo, ahora y para el futuro.

Sostenibilidad

La sostenibilidad es un concepto acuñado por primera vez en el Informe de Brundtland en 1987, para las Naciones Unidas, donde se refiere al consumo responsable de los recursos actuales, pero asegurando los que sean necesarios para el futuro.[8]

La sostenibilidad, en palabras simples, es gestionar los recursos para satisfacer las necesidades actuales, sin poner en riesgo las necesidades del futuro.

De aquí deriva la idea de desarrollo sostenible, que aúna el cuidado medioambiental, el bienestar social y el crecimiento económico. Justamente, la sostenibilidad es alcanzable sólo si estos tres aspectos se encadenan a través de prácticas empresariales, legislación y políticas públicas que favorezcan su equilibrio. Equilibrio en la explotación de los recursos, en el crecimiento económico y en la calidad de vida de las personas.

La sostenibilidad y el desarrollo sostenible funcionan siguiendo el principio de que no se pueden agotar los recursos disponibles de forma indiscriminada, hay que proteger los medios naturales y todas las personas deben tener acceso a las mismas oportunidades.

De aquí podemos extraer varios conceptos más, como la definición de sostenibilidad ambiental, que es aquella que pone el acento en preservar la biodiversidad sin tener que renunciar al progreso económico y social; la sostenibilidad económica, que se encarga de que las actividades que buscan la sostenibilidad ambiental y social sean rentables, y la sostenibilidad social, que busca la cohesión de la población y una estabilidad de la misma [9].

AGENDA 2030 PARA EL DESARROLLO SOSTENIBLE

<https://www.un.org/sustainabledevelopment/es/development-agenda/>

La Asamblea General de la ONU adoptó, en septiembre del 2015, la Agenda 2030 para el Desarrollo Sostenible, que se basa en cinco dimensiones fundamentales, también conocidas como las "5P": personas, planeta, participación colectiva, paz y prosperidad [10].

Los Estados miembros de la Naciones Unidas aprobaron una resolución en la que reconocen que el mayor desafío del mundo actual es la erradicación de la pobreza y afirman que sin lograrla no puede haber desarrollo sostenible.

La Agenda plantea 17 Objetivos con 169 metas de carácter integrado e indivisible que abarcan las esferas económica, social y ambiental.

Los 17 Objetivos de la Agenda se elaboraron en más de dos años de consultas públicas, interacción con la sociedad civil y negociaciones entre los países.

Puesto que cada país enfrenta retos específicos en su búsqueda del desarrollo sostenible, los Estados tienen soberanía plena sobre su riqueza, recursos y actividad económica, y cada uno fijará sus propias metas nacionales, apegándose a los Objetivos de Desarrollo Sostenible (ODS).

Además de poner fin a la pobreza en el mundo, los ODS incluyen, entre otros puntos, erradicar el hambre y lograr la seguridad alimentaria; garantizar una vida sana y una educación de calidad; lograr la igualdad de género; asegurar el acceso al agua y la energía; promover el crecimiento económico sostenido; adoptar medidas

urgentes contra el cambio climático; promover la paz y facilitar el acceso a la justicia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Whitmee S, Haines A, Beyrer C, et al. Safeguarding human health in the Anthropocene epoch: report of The Rockefeller Foundation-Lancet Commission on planetary health. *Lancet*. 2015; 386:1973-2028.
2. Planetary Health Alliance (PHA). Planetary health [Internet]. Disponible en: <https://www.planetaryhealthalliance.org/planetary-health>
3. Lerner H, Berg C. A Comparison of Three Holistic Approaches to Health: One Health, EcoHealth, and Planetary Health. *Front Vet Sci*. 2017; 4:163. doi: 10.3389/fvets.2017.00163
4. Steffen W, Grinevald J, Crutzen P, McNeill J. The Anthropocene: conceptual and historical perspectives. *Philos Trans A Math Phys Eng Sci*. 2011; 369:842-67.
5. Malchiodi L. Léxico del Antropoceno. Correo Unesco. 2018; 2:28-9. Disponible en: <https://es.unesco.org/courier/2018-2/lexicon-anthropocene-sp>
6. Chateauraynaud F, Debaz J. Aux bords de l'irréversible. Sociologie pragmatique des transformations. Paris: Ed. Petra ; 2017.
7. Duarte CM, Agusti S, Barbier E, et al. Rebuilding marine life. *Nature*. 2020; 580:39-51.
8. Brundtland et al. Comisión Mundial sobre el Medio Ambiente y el Desarrollo. Nuestro futuro común (Informe Brundtland). Nueva York: ONU; 1987. Disponible en: http://www.ecominga.uqam.ca/PDF/BIBLIOGRAPHIE/GUIDE_LECTURE_1/CMMAD-Infor



me-Comision-Brundtland-sobre-Medio-Ambiente-Desarrollo.pdf

9. Sorondo MMS, Frumkin H, Ramanathan V. Health, Faith, and Science on a Warming Planet. *JAMA*. 2018; 319:1651-2.
10. United Nations. Department of Economic and Social Affairs. Sustainable Development. Disponible en: <https://sdgs.un.org/>
11. Lerner H. The philosophical roots of the "One Medicine" movement. *Studia Philosophica Estonica*. 2013; 6:97-109.
12. Paganelli M, Madeo E, Nabeel I, et al. Education and Training in Global Occupational Health and Safety: A Perspective on New Pathways to Sustainable Development. *Ann Glob Health*. 2018; 84:538-40.
13. Rabinowitz PM, Pappaioanou M, Bardosh KL, et al. A planetary vision for one health. *BMJ Glob Health*. 2018; 3:e001137. doi: 10.1136/bmjgh-2018-001137.
14. Koplan JP, Bond TC, Merson MH, et al; Consortium of Universities for Global Health Executive Board. Towards a common definition of global health. *Lancet*. 2009; 373(9679):1993-5.
15. Saint-Charles J, Webb J, Sanchez A, et al. Ecohealth as a field: looking forward. *Ecohealth*. 2014; 11:300-7.
16. Seltenrich N. Down to Earth: The Emerging Field of Planetary Health. *Environ Health Perspect*. 2018;126:072001. doi: 10.1289/EHP2374.

Nuestra aportación a la "salud planetaria"

Mario Blanco

Responsable de calidad

El Hospital Universitari Sagrat Cor no es indiferente a la preocupación medioambiental que va calando en diferentes estamentos sociales, asistenciales y políticos. Por ello, desde hace ya algunos años, se han emprendido en el HUSC acciones, que si bien quizás testimoniales, siempre han perseguido aportar valor tanto al compromiso ambiental del Hospital como a la sensibilización de todos los compañeros. Algunas de ellas, las podemos mencionar aquí:

- Proyectos "hospital silencioso" y "hospital sin humo", planteados como objetivos corporativos.
- Diversas campañas de sensibilización ambiental coincidiendo con los días mundiales, Día Mundial del Medioambiente, 5 de junio (campaña corporativa) y Día Mundial del Agua, 22 de marzo (campaña local).
- Colocación de papeleras para la segregación selectiva de residuos en diversas zonas públicas.
- Entrega, desde Recursos Humanos, del "Decálogo de buenas prácticas ambientales" entre el personal de nueva incorporación y divulgación del cartel "Decálogo para el cuidado del medioambiente" (Figura 1).
- Organización, desde el servicio de Prevención de riesgos laborales, de simulacros anuales de emergencia ambiental.
- Puesta en marcha de la nueva enfriadora, lo que se traduce en una reducción de consumo eléctrico.
- Cambio de luminarias tradicionales a LED.
- Adecuación instalaciones para la renovación de la licencia ambiental (en curso).
- Cambio del sistema de impulsión de ascensores (C/París).

- Renovación y traslado de calderas a la azotea.
- Cambio de descalcificadores del Hospital.
- Cambio de la instalación de montantes del edificio de calle París.

Formalmente, el compromiso del Hospital con la gestión ambiental se remonta al año 2017, en que se obtuvo la certificación según Norma ISO 14001 (Sistemas de gestión ambiental). Previamente se había constituido un grupo de trabajo, dependiente del Comité de Gestión Ambiental transversal presidido por el Director de Servicios Generales. La composición de este grupo incluye al jefe de mantenimiento, al responsable de gestión de residuos, al responsable de Calidad, al propio Director de Servicios Generales y en 2021 incorporará algún miembro de perfil asistencial. Las funciones de este grupo son, entre otras:

- La realización, semestralmente, de una evaluación de aspectos ambientales, en la que se valoran aquellos elementos presentes en el desempeño del hospital que pueden tener, en mayor o menor medida, un impacto medioambiental. Aquellos que resulten más relevantes deberán ser tratados con acciones planificadas para minimizar dicho impacto.
- El seguimiento del cumplimiento de los requisitos legales que afectan a nuestro centro, para ello se utiliza la herramienta de INTRAL, empresa contratada por Quirón Salud para determinar qué obligaciones y requisitos legales son aplicables en cada uno de los hospitales del grupo considerando la legislación de nivel europeo, nacional, autonómico y local. Este seguimiento se realiza semestralmente.
- Plan de minimización de residuos.

- Optimización de consumos: reducción del 3,2% consumo eléctrico, del 19% consumo de agua, del 13% consumo de gas, respecto a 2020.

PROYECTOS 2021

Seguimiento de objetivos corporativos. Quirón Salud declara su compromiso con la responsabilidad corporativa y la sostenibilidad, y que la protección de la salud del entorno es esencial para la salud de la población, por lo que desea contribuir firmemente a la lucha contra el cambio climático y a un consumo eficiente de recursos. De acuerdo con ello, en 2021 se establecen los siguientes objetivos específicos:

- Reforzar el compromiso y respeto del Medio Ambiente.
- Realización y apoyo a las campañas de sensibilización y formación con el objetivo de reducir el consumo de recursos y la generación de residuos.
 - Reducción de la generación de residuos y mejora de su gestión.
 - Reducción del uso de plástico en los centros.
 - Reducción de consumo de agua y recursos energéticos.
 - Reducción de huella de carbono: análisis de resultados por centro y aplicación de mejoras del informe de huella de carbono del grupo.
- Proyecto papel zero: preconfiguración de impresoras para la impresión a doble cara, estudio para eliminación de impresiones en Consultas Externas y Urgencias.
- Progresiva sustitución del papel convencional por papel reciclado en colaboración con la ONG GO2.

Como conclusión podemos afirmar que, aunque 2020 haya sido un año complicado, y 2021 haya



Figura 1

comenzado también con dificultades, desde el Comité de Gestión Ambiental perseveraremos en nuestras actividades y en su divulgación entre los trabajadores del Hospital Universitari Sagrat Cor.

Salud Planetaria

Rosa García-Penche Sánchez

Enfermera referente Control de Infección, HUSC

La Salud planetaria se ha definido como la consecución del máximo nivel de salud, bienestar y equidad alcanzados en todo el mundo respetando los límites de los sistemas naturales de la Tierra en los que la humanidad puede prosperar. En los últimos siglos y décadas, la salud y el bienestar de la humanidad han mejorado a nivel global. Se ha observado, entre otros, una reducción en la mortalidad infantil, un aumento

de la esperanza de vida y una reducción en la pobreza.

Durante el mismo periodo, se ha visto que el consumo energético sigue subiendo, se talan grandes extensiones de bosques primarios, las tasas de extinción de especies se aceleran, los océanos se acidifican y la temperatura del planeta sigue subiendo. Se puede decir, sin lugar a dudas, que en las últimas décadas se han sustentado las

mejoras en la salud y bienestar en una sobreexplotación de los sistemas naturales.

La crisis ambiental y climática es evidente y se han comprobado ya algunos de los riesgos que supone para la salud, como por ejemplo algunos de los relacionados directamente con el cambio climático: las más de 70.000 muertes causadas en Europa por la ola de calor del verano de 2003 o las 60.000 muertes anuales causadas por desastres naturales relacionados con el clima (la mayoría de ellas en países de renta baja o media) y en la actualidad, la pandemia de Covid 19. Hay otros riesgos derivados de la crisis ambiental y climática que no son tan evidentes y que implican relaciones complejas entre diferentes sistemas, haciendo aún difícil de predecir los efectos que tendrán para la salud. El concepto de Salud planetaria ofrece la oportunidad de promover grandes cambios en la sociedad para seguir mejorando la salud de la humanidad dentro de los límites sostenibles del planeta y convertirla en una sociedad justa y equitativa planteándose la reformulación de los sistemas alimentarios, la transición energética y la reorganización de los países de todo el mundo. El modelo de consumo actual y la degradación de los sistemas naturales que este conlleva incrementan el riesgo de pandemias como la actual.

¿Serán los gobiernos capaces de buscar herramientas válidas para crear sistemas integrados de

vigilancia que monitoricen los cambios ambientales que son relevantes para la salud humana con el fin de identificar los catalizadores, las tendencias y los puntos críticos, así como los cambios en indicadores relacionados con la salud, como la detección temprana de brotes de enfermedades emergentes o de cambios en la nutrición y la carga de enfermedades no transmisibles? La mirada multidisciplinaria de la salud planetaria podría ser una oportunidad tanto para analizar las causas complejas de la crisis actual, como para buscar soluciones a los retos que se plantea.

REFERENCIAS

- O'Callaghan C. ¿Por qué la salud planetaria es la solución para evitar crisis como la COVID-19? [Internet]. Barcelona: ISGlobal; 2020. Disponible en: <https://www.isglobal.org/healthisglobal/-/custom-blog-portlet/-por-que-la-salud-planetaria-es-la-solucion-para-evitar-criisis-como-la-covid-19-/6112996/0>
- Cristina O'Callaghan: "La pérdida de biodiversidad y el daño medioambiental favorecen la aparición de nuevos patógenos, como el SARS-CoV-2" [Internet]. Barcelona: UOC; 2020. Disponible en: <https://cienciasdelasalud.blogs.uoc.edu/salud-planetaria-cristina-ocallaghan-perdida-biodiversidad-criisis-medioambiental-patogenos-covid/>

La importancia de la vacunación

Margarita Aguas

Farmacéutica

Con el tema de la vacunación contra la COVID-19 me planteo dos principales preguntas: ¿Hay que vacunarse? y ¿qué riesgo tiene vacunarse? Es decir, ¿merece la pena vacunarme, o el riesgo es superior al beneficio que puedo obtener?

LA IMPORTANCIA DE LA VACUNACIÓN

Las vacunas constituyen una de las medidas sanitarias que mayor beneficio han producido y siguen produciendo a la humanidad, previenen enfermedades que antes causaban grandes epidemias, muertes y secuelas. Enfermedades que antes eran epidémicas y que originaban una gran mortalidad ahora están erradicadas en todo el mundo (viruela), casi erradicadas (poliomielitis o sarampión) o controladas (hepatitis B, tétanos, difteria, meningitis meningocócica o tos ferina) gracias a las vacunas.

Cuando nos vacunamos, no solo nos protegemos a nosotros mismos, sino también a quienes nos rodean (inmunidad de grupo). No siempre se puede vacunar a todas las personas por alergias,

falta de respuesta inmunitaria, etc. pero su protección depende de que los demás nos vacunemos y ayudemos a reducir la propagación de las enfermedades.

La vacunación es una forma sencilla, inocua y eficaz de protegernos contra enfermedades dañinas antes de entrar en contacto con ellas. Las vacunas activan las defensas naturales del organismo para que aprendan a resistir a infecciones específicas y fortalezcan el sistema inmunitario, por lo que durante la pandemia de COVID-19, la vacunación es de una importancia crucial.

La vacunología es la compleja ciencia multidisciplinaria que se dedica al estudio de las vacunas en su más amplio sentido, incluyendo desde los componentes antigénicos hasta el impacto en la población de distintas estrategias de vacunación. Al igual que otras ciencias, también va evolucionando. La clásica metodología de producción de vacunas basada en un procedimiento empírico que seguía el paradigma «aisla-inactiva o atenúa-inyecta» que ha dominado el desarrollo vacunal hasta finales de la década de 1990, parece haberse agotado hoy día por distintas

razones y no da respuesta a la demanda de protección frente a numerosas enfermedades infecciosas.

Los obstáculos para encontrar vacunas de alta eficacia frente a plagas como la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o la malaria, a pesar del tiempo y de los recursos invertidos, ponen de manifiesto que son necesarios nuevos enfoques en el desarrollo de vacunas.

Hasta hace poco había cuatro tipos de vacunas:

- **Vacuna viva atenuada**, que es aquella que porta el virus debilitado, con la ventaja de que puede durar toda la vida, con uno o dos pinchazos. Por ejemplo, para tratar el sarampión, paperas, rubéola o la varicela.
- **Vacuna inactivada**, que usa la versión muerta del germen que causa la enfermedad. Estas no tienen una respuesta tan fuerte y duradera, por lo que es preciso que se necesiten varias dosis para poder adquirir inmunidad. Uno de los ejemplos más claros es la vacuna de la gripe.
- **Subunidades, recombinantes, polisacáridas y combinadas**. Ésta porta alguna parte específica del virus, como su proteína, azúcar o cápsula, que actúa sobre partes clave del germen. La limitación que tiene es que es probable que se necesiten vacunas de refuerzo para obtener amplia protección. La hepatitis B y el virus del papiloma humano se curan con este tipo de vacunas.
- **Toxoides**, recogen el producto nocivo fabricado por el germen que causa la enfermedad para crear inmunidad en las partes del virus que causan la enfermedad. La difteria y el tétanos precisan de esta vacuna.

En los últimos años se han desarrollado nuevos enfoques, que se pueden dividir básicamente en los que se centran en el estudio genómico del agente infeccioso y los que, en cambio, se centran en el estudio de nuestra propia respuesta inmunitaria frente a ellos.

En el caso de la vacuna del COVID 19 se están desarrollando principalmente tres tipos de vacunas (Figura 1).

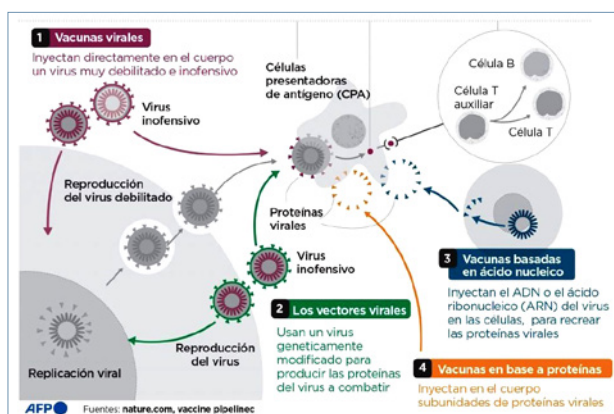


Figura 1.

- **Vacunas de ARN mensajero.** Estas vacunas contienen ARNm del coronavirus, que hacen que los linfocitos aprendan a reconocer proteínas del

coronavirus y así generan anticuerpos y adquieren memoria celular por si nos infectamos de nuevo. Las vacunas de Pfizer y de Moderna son de este tipo.

- **Vacunas de vectores virales.** Estas vacunas consisten en administrar un virus diferente al coronavirus con material genético del coronavirus incorporado. Esto se llama vector viral, que suele ser la proteína S. Es decir, se le añade el gen de la proteína S a un adenovirus y al estar en nuestras células, la proteína S y las del adenovirus se expresarán. Como las células son infectadas, los linfocitos reconocerán estas proteínas y empezarán a producir anticuerpos contra ellas, de manera que adquirirán memoria celular y las células sabrán fabricar anticuerpos contra las proteínas S del SARS-CoV-2. Las vacunas de Astra Zeneca/Oxford y la de Johnson & Johnson son de este tipo.
 - Las **vacunas de subunidades proteicas** incluyen porciones inocuas (proteínas) del virus que causa la COVID-19, en lugar del germen completo. Una vez vacunados nuestro sistema inmunitario reconoce que las proteínas son ajenas a nuestro organismo y comienza a crear linfocitos T y anticuerpos. Si nos llegamos a infectar en el futuro, las células de memoria reconocerán al virus y lo combatirán. Las vacunas desarrolladas por Novavax y Sanofi/GSK son de este tipo.
- Hay dos vacunas desarrolladas para el COVID-19 que utilizan el virus inactivo, Bharat (India) y Sinopharm (China).

RIESGO DE LA VACUNACIÓN

El trabajo para investigar, desarrollar e introducir una nueva vacuna generalmente pasa por varias etapas:

- Descubrimiento: uso del patógeno aislado para desarrollar una posible vacuna.
- Pruebas preclínicas: cómo funciona la vacuna y afecta al organismo.
- Ensayos clínicos: realización de pruebas en seres humanos
- Aprobación regulatoria.
- Suministro, fabricación y envío.
- Control: evaluación del progreso de las vacunas tras su lanzamiento.

Un proceso normal de investigación, pruebas clínicas y desarrollo suele llevar más de 10 años, pero en el caso del COVID-19 las vacunas se han desarrollado en menos de un año, ¿son seguras?

Para lograr esta reducción de los tiempos, la evaluación se realiza a través del llamado "rolling review", un mecanismo excepcional por el cual las agencias evalúan los datos conforme se van generando. Esta revisión continua es una herramienta reguladora activada por la Agencia Europea de Medicamentos (EMA) para acelerar la evaluación de un medicamento prometedor durante una emergencia sanitaria. Además, para obtener una mayor reducción de tiempo se han realizado otras estrategias como solapar fases de investigación u optimizar las

etapas de desarrollo. Por ejemplo, desde el punto de vista logístico se va a permitir que las primeras dosis de vacunas estén etiquetadas en inglés en lugar de cada idioma oficial de los países de la UE. Otra medida es que los laboratorios farmacéuticos están produciendo vacunas a riesgo, es decir, están fabricando antes de conocer los resultados de los ensayos clínicos en fase III. Todo esto hace que se hayan podido desarrollar, en un periodo mucho más breve de tiempo, las vacunas sin disminuir su calidad y seguridad.

Para poder identificar las reacciones adversas de estas vacunas, además de los resultados de los ensayos clínicos en las que han participado miles de personas, se sigue vigilando con los ensayos en fase IV (farmacovigilancia) que comprueban tanto su seguridad como su efectividad. Para tener datos más concretos sobre los efectos adversos puede consultarse la página de la EMA sobre las vacunas del COVID-19 <https://www.ema.europa.eu/en/human-regulatory/overview/public-health-threats/coronavirus-disease-covid-19/treatments-vaccines-covid-19>

Quedan muchas preguntas por responder. ¿Cuánto dura la inmunidad? ¿Será necesario vacunarse más veces como con la gripe? pero al final, es una cuestión de evaluar riesgos y beneficios para cada vacuna. Los beneficios de la de COVID-19, en términos de muertes y casos evitados, superan por mucho los riesgos asociados a la vacunación.

BIBLIOGRAFÍA

- González-Romo F, Picazo JJ. El desarrollo de nuevas vacunas. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2015; 33:557-68.
- AEMPS. Vacunas contra la Covid 19 [Internet] Madrid: Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios; 2021. Disponible en: <https://www.aemps.gob.es/>
- ISGlobal. Preguntas frecuentes sobre la vacuna de la COVID-19 [Internet]. Barcelona: ISGlobal; 2021. Disponible en: <https://www.isglobal.org>
- Urbiztondo L, Borràs E, Mirada G. Vacunas contra el coronavirus. *Vacunas*.2020; 21:69-72.

Salud Planetaria: Información y Recursos

Artículos fundacionales

- Almada AA, Golden CD, Osofsky SA, et al. A case for Planetary Health/GeoHealth. *Geohealth*. 2017;1(2):75-8.
- Hunter DJ, Frumkin H, Jha A. Preventive Medicine for the Planet and Its Peoples. *N Engl J Med*. 2017;376:1605-7.
- Whitmee S, Haines A, Beyrer C, et al. Safeguarding human health in the Anthropocene epoch: report of The Rockefeller Foundation-Lancet Commission on planetary health. *Lancet*. 2015; 386(10007):1973-2028
- Horton R, Beaglehole R, Bonita R, Raeburn J, McKee M, Wall S. From public to planetary health: a manifesto. *Lancet*. 2014 Mar 8;383(9920):847.
- Myers SS, Gaffikin L, Golden CD, et al. Human health impacts of ecosystem alteration. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2013; 110:18753-60.
- Francisco P. Laudato si: Sobre el cuidado de la casa común. 2015. Disponible en: http://www.vatican.va/content/francesco/es/encyclicals/documents/papa-francesco_20150524_encyclica-laudato-si.html

Instituciones y Organizaciones, programas

- ONU. Development Programme (UNDP). Issue Brief on Planetary Health, 2017. Disponible en: <https://www.undp.org/content/dam/undp/library/HIV-AIDS/Health/ISSUE%20BRIEF%20Planetary%20Health.pdf>
- World Bank. Approach and Action Plan for Climate Change and Health 2017
- World Health Organization (WHO), A Global Health Guardian: Climate Change, Air Pollution, and Anti-

microbial Resistance 2017

- WHO, Preventing Disease Through Healthy Environments: A Global Assessment of the Burden of Disease and Environmental Risks 2017
- Convention on Biological Diversity (CBD)
- EcoHealth Alliance
- Future Earth, Health Knowledge-Action Network
- Planetary Health Alliance (PHA)
- The Rockefeller Foundation, Planetary Health
- United Nations Framework Convention on Climate Change (UNFCCC), Momentum for Change
- World Economic Forum /Foro Económico Mundial (Davos)<https://es.weforum.org/focus>
- Wellcome Trust, Our Planet Our Health

En nuestro entorno

- Plataforma Salud Global del CSIC . <https://pti-saludglobal-covid19.corp.csic.es/>
- ISGlobal. Instituto de Salud Global de Barcelona (ISGlobal) <https://www.isglobal.org/>
- Universitat Oberta de Catalunya (UOC). <https://cienciasdelasalud.blogs.uoc.edu/tag/salud-planetaria/>
- Fernández Ortiz A, Bueno Ortiz JM. Compromiso con la Salud Planetaria. *Aten Primaria*. 2019; 51:467-8.

Más recursos

- La salud planetaria tiene ahora en su haber tres nuevas revistas dedicadas exclusivamente a esta disciplina emergente: *The Lancet Planetary Health*, *Anthropocene*, *GeoHealth* de la American Geophysical Union y *Nature Sustainability* del Nature Publishing Group.

Perfil sociodemogràfic i motius de consulta dels pacients atesos a l'Hospital del Carrer

Perfil sociodemográfico y motivos de consulta de los pacientes atendidos en el Hospital del Carrer

Sociodemographic profile and reason for consultation of patients attending the Hospital del Carrer

Mariona Amorós i Pérez

Universitat de Barcelona. Facultat de Medicina

Treball de Fi de Grau. Tutors: Jordi Delás, Marta Morales

RESUM

Objectiu. Estudi descriptiu per caracteritzar el perfil sociodemogràfic atès a l'Hospital de Carrer de la Parròquia de Santa Anna i les necessitats de salut d'aquesta població.

Mètode. Estudi observacional descriptiu dels pacients atesos durant el període de febrer de 2019 a octubre de 2020. S'analitzen les dades sociodemogràfiques amb el motiu de consulta.

Resultats. L'estudi va incloure 477 pacients i 813 consultes. El perfil majoritari era masculí, jove, migrant, en situació d'exclusió residencial i sense targeta sanitària. El servei més utilitzat va ser medicina general, i després els serveis no coberts per la seguretat social. Hi havia diferències estadísticament significatives entre subgrups per gènere i edat, però no per situació residencial.

Conclusions. Les accions per revertir la situació d'exclusió social de la població atesa són més d'aspecte polític que mèdic. Aquest treball podria servir com a punt de partida per reproduir el projecte en altres llocs.

RESUMEN

Objetivo. Estudio descriptivo a fin de caracterizar el perfil sociodemográfico atendido en el Hospital del Carrer de la Parroquia de Santa Ana y las necesidades de salud de esta población.

Método. Estudio observacional descriptivo de los pacientes atendidos durante el período de febrero de 2019 a octubre de 2020. Se analizaron los datos sociodemográficos en relación con el motivo de consulta.

Resultados. El estudio incluyó 477 pacientes y 813 consultas. El perfil mayoritario era masculino, joven, migrante, en situación de exclusión residencial y sin tarjeta sanitaria. El servicio más utilizado fue medicina general, y luego los servicios no cubiertos por la seguridad social. Hubo diferencias estadísticamente significativas entre subgrupos por género y edad, pero no por situación residencial.

Paraules clau: Determinants Socials de la Salut; Estudi de cohorts; Pobresa; Sensellar

Palabras clave: Determinantes Sociales de la Salud; Estudio de cohortes; Personas sin Hogar; Pobreza

Keywords: Cohort studies; Homeless Persons; Poverty; Social Determinants of Health

Correspondència: marionaamoros@gmail.com

Rebut: 12-gener-2021

Acceptat: 18-febrer-2021

Amorós i Pérez M. Perfil sociodemogràfic i motius de consulta dels pacients atesos a l'Hospital del Carrer. Ann Sagrat Cor 2020; 27(4): 169-173.

Conclusiones. Las acciones para revertir la situación de exclusión social de la población atendida son más de tipo político que médico. Este trabajo podría servir como punto de partida para reproducir el proyecto en otros lugares.

SUMMARY

Objective. Descriptive study to characterize the sociodemographic profile attended at the Hospital al Carrer of Santa Ana Parish and the health needs of this population.

Methods. Descriptive observational study of patients treated in the period February 2019-October 2020. Sociodemographic data were analyzed in relation to the reason for consultation.

Results. The study included 477 patients and 813 consultations. The majority profile was male, young, migrant, in a situation of residential exclusion, and without the health card. The most frequently used service was general medicine, followed by services not covered by social security. There were statistically significant differences between subgroups by gender and age, but not by residential situation.

Conclusions. Actions to reverse the situation of social exclusion of the population served are more political than medical. This work could serve as a starting point for replicating the project in other places.

INTRODUCCIÓ

Els determinants de la salut són el "Conjunt de factors personals, socials, econòmics i ambientals que determinen l'estat de salut dels individus o poblacions". La salut no està només determinada per l'assistència mèdica i els factors biològics, sinó que els factors socials també hi influeixen, sobretot el salari, l'educació i el treball. A més, el fet de pertànyer a un grup exclòs socialment en edats precoces s'associa a la presència de malalties posteriorment [1].

La pobresa és l'escassetat del necessari per participar plenament en la vida econòmica, social i civil, deguda a recursos inadequats per a poder gaudir d'una qualitat de vida considerada acceptable per la societat respectiva [2]. El terme exclusió social sempre inclou tots els àmbits mencionats [3].

Els mecanismes pels quals la pobresa influeix la salut poden ser directes, com ara habitatges diferents, o indirectes, com l'alimentació més precària, exposició a la violència a edats primerenques, manca d'infraestructures per la pràctica de l'esport... [4].

A més s'ha demostrat que l'associació de la durada de la pobresa durant la infància i la funció cognitiva en l'edat adulta, no només s'explica pels dèficits materials relacionats amb la pobresa, sinó també per l'exposició crònica a l'estrès [5]. Aquest pot induir la producció de substàncies pro-inflamatòries, com IL-6 o PCR. De la mateixa manera, el nivell acadèmic i la renda baixa s'associen amb un augment d'hipertensió arterial i perfils lipídics desfavorables [6].

Els factors socials interaccionen amb factors epigenètics. Per exemple, la posició socioeconòmica afecta la modulació dels gens encarregats de la funció immunitària. [7] L'èxit escolar, l'estrès percebut, els horaris de feina, la violència de gènere i el tipus de treball estan associades a la llargària dels telòmers. [8]

L'exclusió social està relacionada amb un augment del risc del deteriorament de la salut mental, així com ho està la mateixa situació de migració [9] i d'exclusió residencial [10]. És a dir, tant en l'àmbit epidemiològic com en el fisiopatològic la pobresa afecta negativament la salut de les persones.

En el cas de Barcelona, s'estima que viuen per sota el llindar de pobresa aquelles llars amb una renda inferior al 60% de la mitja dels ingressos anuals dels barcelonins. El 2017 complien aquest criteri un 19,6% de persones, per gènere, 20,9% de les dones i un 18,2% dels homes. [11]

L'exclusió social també es pot mesurar a partir de les dades d'exclusió residencial a la ciutat. El Servei d'Inserció Social en el Medi Obert (SISMO), s'encarrega de fer el recompte de persones que al llarg d'un any dormen el carrer [12] i la Xarxa d'Atenció a Persones Sense Llar (XAPSELL), fa el recompte de quantes persones dormen al carrer en una nit [13] i les dades confirmen un augment

progressiu des del 2008 de les persones dormint al carrer tant anualment com per nits.

Si això sumem que, per impossibilitat burocràtica o per desconeixement, molta gent que pateix exclusió social no té targeta sanitària o codi d'identificació personal (CIP) i, en cas de tenir-ne, no utilitza aquest recurs, s'alimenta un cercle viciós que porta progressivament a estats de major precarietat.

L'Hospital de Carrer de l'Hospital Universitari Sagrat Cor (HUSC) es crea amb l'objectiu de trencar aquest cercle, oferint assistència sanitària a qualsevol persona que no estigui acollida a la cobertura sanitària universal o no en faci ús, a més de donar assessorament per obtenir-la.

En un principi l'Hospital de Carrer consistia en desplegaments trimestrals d'una durada variable entre dos i set dies. Aviat es va veure que una actuació trimestral resultava insuficient per poder fer el seguiment dels pacients i es va crear un servei de continuïtat, amb consultes d'algunes especialitats, a més de les actuacions trimestrals (4 durant l'any 2019 i una el 2020).

L'activitat sanitària s'organitza a partir de la rebuda de triatge, amb posterior derivació als diversos serveis, amb la particularitat que a cada pacient se li assigna un voluntari de l'àmbit no sanitari, que l'acompanya durant l'estada.

Al triatge, el personal administratiu fa un seguiment de preguntes per filiar als pacients i assignar-los un número d'història clínica. En molts casos, s'aprecia resistència a proporcionar dades personals i com no hi ha voluntat de fiscalitzar els pacients s'accepten noms ficticis. A cada pacient se li assigna un número d'història clínica que permet el seguiment dels pacients. També es faciliten els tràmits per obtenir el CIP. El material prové del mateix HUSC, tot i que més endavant es finança a través de subvencions.

Les especialitats que s'ofereixen són medicina general, dermatologia, psicologia, infermeria, podologia, ginecologia, odontologia, oftalmologia i servei d'atenció a les infeccions de transmissió sexual.

Gràcies a l'experiència adquirida en cada desplegament, es fan revisions de les especialitats que cal reforçar o afegir. I així a hores d'ara s'ha creat un banc d'ulleres de segona mà, que actualment segueix funcionant.

Malgrat que el darrer any només es va dur a terme un desplegament trimestral donada la situació de pandèmia, el projecte ha continuat amb les consultes habituals de medicina, dermatologia i psicologia, combinades amb actuacions monogràfiques: si es detecta una necessitat específica, es programa un dia de visita de l'especialista.

L'objectiu d'aquest treball és descriure les característiques sociodemogràfiques dels usuaris de l'Hospital de carrer i les seves necessitats de salut. Com a objectius secundaris s'avaluen les possibilitats de resposta a les demandes sanitàries de les persones en situació d'exclusió social i la possibilitat d'aplicació d'aquest model a altres realitats.

MÈTODE

És un estudi observacional descriptiu de les persones que han estat ateses a l'Hospital de Carrer de l'Hospital Universitari del Sagrat Cor entre el febrer del 2019 i l'octubre del 2020. Aquest estudi observacional ha estat fet a partir d'una base de dades elaborada pel personal sanitari de l'Hospital de Carrer.

Es recullen les dades de totes les persones que consulten a l'àrea de triatge del dispositiu.

L'únic criteri d'exclusió és que no s'hagi especificat el motiu de consulta. La resta de dades, si no es coneixen, s'introduiran com a "no específiques".

Variables

El motiu de consulta és la variable dependent.

Les variables independents són les dades sociodemogràfiques (edat, gènere, país d'origen), tipus de residència i tenir o no targeta sanitària.

Reclutament: a l'àrea de triatge se sol·licita la conformitat, explicant per què s'utilitzarien les dades oralment i per escrit, i es firma el consentiment informat. Es recullen les dades en un full de càlcul. S'unifiquen motius de consulta per tal de poder estudiar millor les dades.

Anàlisi estadística

Anàlisi descriptiva de les variables quantitatives calculant la mitjana i derivacions estàndard i percentatge i prova de la khi quadrat de Pearson (χ^2) per a les variables quantitatives. Es va considerar un valor de $p < 0,05$ com a estadísticament significatiu.

S'ha utilitzat l'aplicació estadística Statistical Package for the Social Sciences (SPSS), versió 11.

RESULTATS

S'analitzen les dades corresponents a 477 persones que varen realitzar 813 consultes a l'Hospital al carrer. Un 66% dels pacients fan només una consulta, la mitja de consultes per pacient és d'1,61 (SD 1,143).

Les dades sociodemogràfiques es recullen a la Taula 1.

Taula 1. Dades demogràfiques

Gènere	n	%
Homes	405	84,9
Dones	72	15,1
Edat	n	%
<25 anys	123	25,8
25-35 anys	107	22,4
35-45 anys	72	15,1
45-55 anys	68	14,3
>55 anys	65	13,6
no consta	42	8,8

Procedència	n	%
Marroc	149	31,2%
Espanya	90	18,9
Itàlia	16	3,4
Perú	15	3,1
Algèria	13	2,7
Romania	12	2,5
Senegal	11	2,3
França	10	2,1
No explicitada	9	

Residència	n	%
Sense sostre	269	56,4
Domicili fix	95	19,9
Institucionalitzats	24	5
No consta	89	18,6

Targeta sanitària	n	%
No	190	39,8
Sí	131	27,5
No ho saben	156	32,7

Taula 2. Motius de consulta mèdica

Motius de consulta	n	%
Odontologia	115	14,1
Oftalmologia	104	12,8
Podologia	86	10,6
Dermatologia	77	9,5
Infecció de vies respiratòries i otitis	67	8,2
Dolor muscular i articular	60	7,4
Salud Mental	58	7,1
Revisió general	53	6,5
Traumatisme	40	4,9
Cura de ferides	32	3,9
Demandes administratives i logístiques (DAL)	27	3,3
Escabiosi	21	2,6
Ginecologia i salut sexual i reproductiva (GSSR)	20	2,5
Gastrointestinal	18	2,2
Altres	35	4,3
Total	813	100

A l'anàlisi bivariant, hi ha diferències estadísticament significatives en els motius de consulta entre dones i homes ($\chi^2 = 27,9$; $p < 0,05$). Les dones consulten més la salut mental (10,7 vs. 6,5) i GSSR (6,6% vs. 1,7%), mentre que els homes consulten més per DAL (3,8% vs. 0,8%), dermatologia (10% vs. 6,6%) i traumatismes (5,5% vs. 1,6%).

Per patologies concretes, l'escabiosi és tres vegades més freqüent en homes que en dones (2,9% vs. 0,8%), i la simptomatologia intestinal és més habitual a les consultes de dones (4,1% vs. 1,9%).

En funció de l'interval d'edat també trobem diferències estadísticament significatives ($\chi^2 = 133,6$; $p < 0,05$). Figura 1.

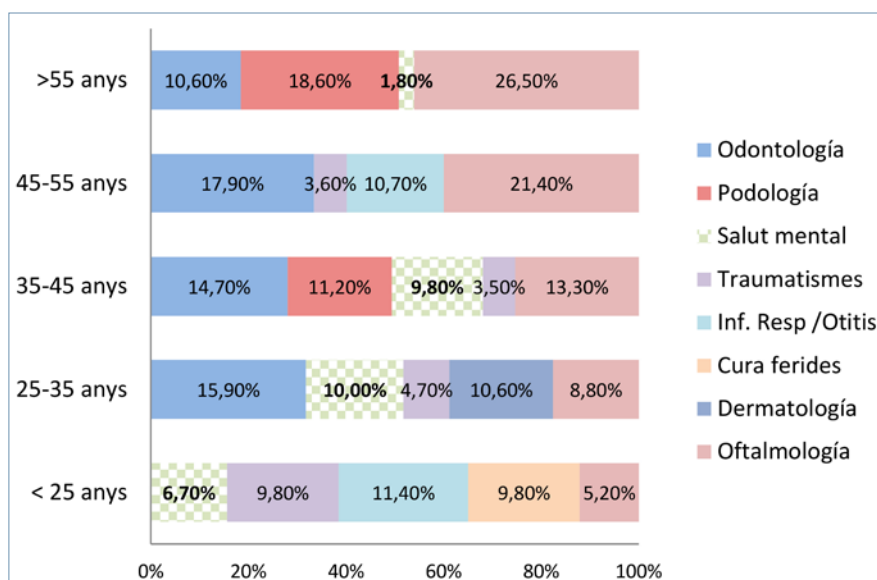


Figura 1. Motius de consulta per edat

La salut mental té una incidència important en les franges més joves, essent significativa entre els 25 i 45 anys.

La figura il·lustra sobre el fet que els traumatismes i cura de ferides disminueixen progressivament a mesura que augmenta l'edat, mentre que les consultes a oftalmologia augmenten amb l'edat.

No s'han trobat diferències estadísticament significatives en els motius de consulta per tipus de residència. ($\chi^2=67,05$, $p>0,05$).

En el grup d'immigrants hi ha una freqüència del doble de DAL (3,6%) que en els

autòctons (1,8%), així com en gastrointestinal (2,4% immigrants, 1,2% autòctons).

DISCUSSIÓ

L'estudi de la població estudiada ens mostra que més del 25% de les persones ateses són menors de 25 anys, mentre que la franja amb menor freqüència és la de majors de 55, justament el contrari de la població assistida als centres de salut "oficials". Un altre punt interessant és que les prestacions més sol·licitades són precisament aquelles que actualment no ofereix la salut pública: podologia per no-diabètics i optometria.

Un altre punt diferencial és que les dones només representen un 15% de la població atesa. Aquesta data es correlaciona amb el fet que malgrat que les dones pateixen un risc de pobresa major que els homes en la població general [11], el percentatge de dones que viu al carrer seria menor. Cal plantejar la necessitat d'estudis qualitius per tal d'esbrinar el fet que les dones consultin menys que els homes. Les hipòtesis són variades, però cal tenir en compte les necessitats sanitàries diferenciades en funció del gènere per tal d'atendre adequadament les dones.

La població atesa, majoritàriament, és sense sostre (56,4%) i un 5% es troben institucionalit-

zats; tan sols un 19,9% té domicili fix. L'exclusió residencial podria ser major, ja que els sense sostre són l'expressió més extrema, però hi ha altres situacions d'exclusió residencial. Entre aquestes, destacar el que s'anomena habitatge insegur, que es defineix com "disposar d'un espai físic on desenvolupar la vida privada, però sense permís legal d'utilització de l'allotjament"; i l'habitatge inadequat, que seria "viure a un espai que no reuneix les condicions adequades per l'habitabilitat" [13]. Aquestes opcions no s'han registrat; ara bé, el fet que més d'un 60% de la població atesa pateixi exclusió residencial indica l'àmplia presència d'exclusió social de la població en estudi.

Un percentatge molt elevat, 39,8% no té targeta sanitària (CIP). Si tenim en compte que els ciutadans de la UE, per descomptat els de nacionalitat espanyola, tenen accés a les cobertures socials, resulta flagrant que la població atesa en aquest estudi tingui dificultats per accedir a serveis socials garantits. Sense CIP es pot acudir a Urgències, però no altres serveis mèdics. Aquesta dificultat en l'accés a la cobertura mèdica, es veu també en l'accés a altres serveis assistencials.

S'evidencia també la manca a recursos d'higiene. És rellevant que l'escabiosi comporti el 2,6% del total de consultes. La principal causa és una manca de recursos per poder fer el tractament i mantenir una correcta higiene. Per donar-hi resposta, es preparen paquets amb roba, articles d'higiene, medicació pertinent i es creen vincles amb entitats de l'entorn per facilitar l'accés a les dutxes.

El risc i el fet d'exclusió social es concreten en la impossibilitat d'adquirir unes ulleres de visió graduades per falta de mitjans econòmics; o, encara més, en la freqüència de patologia psiquiàtrica [14]. Aquesta exclusió també es reflecteix en les xifres de traumatismes, que mostren una exposició més gran a la violència pròpia de l'exclusió social. El perfil és molt evident: més del

triple d'incidència en homes que en dones, gairebé el doble en persones migrades que nascudes al territori i amb disminució de la incidència en augmentar l'edat.

Es poden generar hipòtesis de quines són les necessitats sanitàries de la població que està en risc d'exclusió social, que caldria confirmar amb posteriors estudis amb un major nivell d'evidència. També podem esbossar possibles accions comunitàries per millorar la salut de les persones ateses i inferir-ho a altres que compleixin el mateix perfil sociodemogràfic.

CONCLUSIONS

L'objectiu de l'Hospital de Carrer és donar atenció sanitària a les persones en risc d'exclusió social i els resultats de l'estudi reflecteixen una població majoritàriament masculina, migrant, menor de 25 anys, sense sostre, ni targeta sanitària.

Els motius de consulta més freqüents són serveis que no ofereix la Salut Pública i que s'evidencia que són necessaris per a aquesta població. Cal fer l'estudi de motius de consulta per subgrups per tal de garantir una bona atenció a les dones.

S'infereixen accions comunitàries per millorar l'atenció sanitària a les persones en risc d'exclusió social. En primer lloc, focalitzar esforços per tal que puguin ser inserides al sistema de salut, generant mecanismes per facilitar l'obtenció de la targeta sanitària. En segon lloc, facilitar l'accés a articles d'higiene bàsics per reduir problemes de salut com ara l'escabiosi, complicacions podològiques o malalties venèries i embarassos. Per últim, fer polítiques per afavorir la inclusió social.

És un fet que les accions proposades destaquen més aspectes socials que sanitaris, i queden en un pla més teòric que pràctic. Si pensem que s'estima que la pandèmia pot provocar un augment de la pobresa extrema [15], es complica la resposta política i la via d'acció més ràpida és teixir xarxes de suport al ciutadà que omplin els buits que el sistema de salut no assumeix, com ara l'Hospital de Carrer, si bé només dona cobertura a una petita part de la població. És un projecte fàcilment reproducible a altres barris i ciutats: calen voluntaris sanitaris i un equip de gestió, a més de revisar cada una de les accions dutes a terme per satisfer les necessitats detectades al barri. Aquest treball podria ser el punt de partida d'altres iniciatives que tinguin el mateix objectiu.

AGRAÏMENTS

A Margarita Aguas per l'ajuda en l'estudi estadístic.

BIBLIOGRAFIA

1. Miller G, Chen E. Unfavorable socioeconomic conditions in early life presage expression of proinflammatory phenotype in adolescence. *Psychosom Med.* 2007; 69:402-9.

2. Termcat, centre de terminologia [internet]. Diccionari de serveis socials, text de consulta: pobresa. [Consultat el dia 29 de Desembre del 2020]. Disponible a: <https://www.termcat.cat/>
3. Enciclopèdia.cat [internet]. Sociologia, text de consulta: exclusió social. Disponible a: <https://www.enciclopedia.cat/ec-gec-0517637.xml>
4. Braveman P, Gottlieb L. The social determinants of health: it's time to consider the causes of the causes. *Public Health Rep.* 2014;129 Suppl 2 (Suppl 2):19-31.
5. Evans GW, Schamberg MA. Childhood poverty, chronic stress, and adult working memory. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2009; 106(16):6545-9.
6. Kaplan GA, Keil JE. Socioeconomic factors and cardiovascular disease: a review of the literatura. *Circulation.* 1993; 88:1973-98.
7. Tung J, Barreiro LB, Johnson ZP, et al. Social environment is associated with gene regulatory variation in the rhesus macaque immune system *Proc Natl Acad Sci USA.* 2012; 109:6490-5.
8. Cherkas LF, Aviv A, Valdes AM, et al. The effects of social status on biological aging as measured by white-blood-cell telomere length. *Aging Cell* 2006; 5:361-5.
9. Kluge U, Rapp MA, Mehran N, et al. [Poverty, migration and mental health]. *Nervenarzt.* 2019; 90:103-8.
10. Singh A, Daniel L, Baker E, et al. Housing disadvantage and poor mental health: a systematic Review. *Am J Prev Med.* 2019:262-72.
11. Ajuntament de Barcelona [internet]. Oficina Municipal de Dades. Enquesta sociodemogràfica de Barcelona 2017. Taxes de pobresa i exclusió social i estat de salut de la població. Disponible a: <https://www.bcn.cat/estadistica/catala/dades/tvida/esd/esd17/persones/taxes/trp.htm>
12. Sales Campos A. Qui dorm al carrer a Barcelona? Característiques de la població sense sostre de la ciutat segons les dades dels equips municipals d'intervenció social a l'espai públic. Barcelona: Ajuntament de Barcelona; 2019. Disponible a: <https://ajuntament.barcelona.cat/dretssocials/sites/default/files/arxiu- documents/qui-dorm-al-carrer-a-barcelona.pdf>
13. De Inés A, Guzmán G, Verdaguer M, et al. Diagnosi 2019 [Internet]. Barcelona: Ajuntament de Barcelona; 2019. Disponible a http://www.bcn.cat/barcelonainclusiva/ca/2019/11/Diagnosi_sensellarisme_2019_WEB.pdf
14. Noguera Zambrano I, Saiz Ruiz J, Bernardo Arroyo M, et al. Salud pública y salud mental: cómo afrontar con eficacia la vigilancia para una acción sanitaria más efectiva. En: de Pedro Cuesta J, Noguera Zambrano I, García López F, et al (ed). *Salud mental y salud pública en España: vigilancia epidemiológica.* Disponible a: <http://gesdoc.isciii.es/gesdoccontroller?action=download&id=09/01/2018-44802ce4e8>
15. The world bank [internet]. COVID-19 to Add as Many as 150 Million Extreme Poor by 2021. Oct 7, 2020. [Consultat el 29 de desembre del 2020]. Disponible a: <https://www.worldbank.org/en/news/press-release/2020/10/07/covid-19-to-add-as-many-as-150-million-extreme-poor-by-2021>

Grangrena de Fournier: a propósito de dos casos

Gangrena de Fournier: a propòsit de dos casos

Fournier's Gangrene: about two cases

Silvia Llaverias, Anna Maria Gallart, María José Conde, Anna María Martínez.

Health Diagnostic. Servicio de Diagnóstico por Imagen. HUSC

Palabras clave: Gangrena de Fournier / diagnóstico por imagen; Tomografía computarizada; Ecografía.

Paraules clau: Gangrena de Fournier / diagnòstic per imatge; Tomografia computada; Ecografia.

Keywords: Fournier, Gangrene / diagnostic imaging; Tomography, X-Ray Computed; Ultrasonography.

Correspondencia: silvia.llaverias@quironsalud.es
Recibido: 24-enero-2021

Aceptado: 18-febrero-2021

Llaverias S, Gallart AM, Conde MJ, Martínez AM. Gangrena de Fournier: a propósito de dos casos. Ann Sagrat Cor 2020; 27(4): 174-176.

dieron al Servicio de Urgencias por dolor y sensibilidad genital.

RESUM

La gangrena de Fournier (FG) és una infecció necrosant i potencialment mortal que afecta els teixits tous de l'àrea escrotal. A causa de possibles greus complicacions, és important un diagnòstic ràpid. Es presenta el diagnòstic per imatge en tomografia computada (TC) i ecografia de dos casos que van acudir a el Servei d'Urgències per dolor i sensibilitat genital.

RESUMEN

La gangrena de Fournier (FG) es una infección necrosante y potencialmente mortal que afecta los tejidos blandos del área escrotal. Debido a posibles graves complicaciones, es importante un diagnóstico rápido. Se presenta el diagnóstico por imagen en tomografía computarizada (TC) y ecografía de dos casos que acu-

ABSTRACT

Fournier's gangrene (FG) is a life-threatening, necrotizing infection involving the soft tissues of the scrotal area. Because of the potential for severe complications, prompt diagnosis is important. We present the imaging diagnosis on computed tomography (CT) and ultrasound of two cases who presented to the Emergency Department for genital pain and tenderness.

INTRODUCCIÓN

La Gangrena de Fournier (GF) es una Infección Necrotizante de los Tejidos Blandos (INTB) que afecta a los planos fasciales de la región perineal, genital y perianal [1, 2]. Se trata de una urgencia quirúrgica poco común que tiene una evolución fulminante y una mortalidad potencialmente elevada (20-50%). El retraso en el diagnóstico y en el inicio del tratamiento, supone un importante aumento de la morbimortalidad [1].

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Paciente varón de 56 años con antecedentes de DM-II, HTA y dislipemia, que consulta por un cuadro de 3 días de evolución con aumento de volumen y molestias en región perianal, secreción seropurulenta maloliente asociado a edema y eritema de genitales externos y pubis. Durante su estancia

en urgencias se realiza una Tomografía Computarizada (TC) (Figura 1). Se orienta como GF con absceso perianal y se interviene de forma precoz realizando un amplio desbridamiento y resección de tejido necrótico, confirmando el diagnóstico. Su evolución postoperatoria fue satisfactoria.

Caso 2

Varón 54 años, fumador, elevado consumo enólico y diabético. Pocos días después de haber sido intervenido de forma programada de hidrocele bilateral, acude a urgencias con fiebre, dolor y aumento de volumen escrotal con elevación de los parámetros analíticos de sepsis. Se realiza una ecografía de urgencias, tras la que se procede a desbridamiento del hemiescrotal derecho, drenaje de material maloliente, lavado y cultivos. Persiste febril con PCR elevada y aumento de la leucocitosis a 29000. Se realiza TC para valorar extensión y se procede a nueva limpieza quirúrgica más extensa bajo anestesia general, con buena evolución posterior y disminución de los parámetros de infla-

mación aguda. Los cultivos de la secreción fueron positivos a *Staphilococo aureus* y flora mixta con Bacilos Gran Negativos (BCN) (Figura 2).

DISCUSIÓN

La gangrena de Fournier se puede presentar a cualquier edad, con un pico de incidencia entre 50-79 años, siendo mucho más frecuente en hombres (10:1). Los principales factores predisponentes son la Diabetes Mellitus y el abuso del alcohol. También traumas localizados, colocación de catéteres, procedimientos quirúrgicos, pacientes oncológicos y estados de inmunosupresión [2].

Se trata de una infección polimicrobiana con flora mixta aerobia (*E.Coli*, *Klebsiella* y *Estafilococos*) y anaerobia (*Bacteroides* y *Clostridium*) que actúa sinérgicamente. La diseminación de los microorganismos por el tejido subcutáneo provoca una endoarteritis obliterante con trombosis de los pequeños vasos que conllevará a la necrosis tisular. La piel puede permanecer respetada en las fases iniciales, mientras tanto, la necrosis se extiende por los planos fasciales a rápida velocidad (2-3cm/hora) [2], pudiendo quedar enmascarada la verdadera afectación.

El diagnóstico es eminentemente clínico, aunque se utilizan pruebas de imagen cuando hay dudas, siendo la TC la técnica de elección [3]. Típicamente la infección empieza de forma insidiosa como una celulitis localizada, generalmente cercana a la puerta de entrada, que puede originarse desde una lesión colorrectal (absceso perirrectal, fisuras anales, perforaciones colónicas, diverticulitis, colitis, hemorroidectomía y carcinoma de recto), de un foco genitourinario (estenosis y cálculos uretrales, infecciones crónicas del tracto urinario, instrumentación reciente, epididimitis, aborto séptico, absceso vulvar o de Bartholino, episiotomía, histerectomía) o de un foco cutáneo (piercing ge-

nital, forúnculos, úlceras o infecciones superficiales, picaduras de insectos, heridas, quemaduras y circuncisión en edad pediátrica). En un 10% de casos no se consigue identificar ninguna puerta de entrada, considerándose idiopáticos [2]. Las manifestaciones clínicas tempranas frecuentemente son inespecíficas, muy parecidas a otras infecciones, con edema (80%), dolor (79%), eritema (70%), que puede evolucionar a bullas (26%), necrosis cutánea (24%) y crepitación (20%) en fase más avanzadas de la enfermedad, acompañándose de síntomas sistémicos con fiebre, taquicardia, deshidratación, leucocitosis, trombocitopenia, hipotensión y shock [1,2].

Los hallazgos de imagen por TC más frecuentes son el engrosamiento asimétrico de las fascias, el enfisema subcutáneo y la formación de abscesos [1-4]. Sin embargo, la ausencia de gas subcutáneo no excluye su diagnóstico, ya que hasta un 10% cursarán sin enfisema [2].

El tratamiento debe ser agresivo y precoz, con antibioterapia endovenosa, reposición hemodinámica de líquidos, drogas vasoactivas y desbridamiento quirúrgico amplio de todo el tejido no viable [1,2].

CONCLUSIÓN

La GF es una infección necrotizante muy grave y potencialmente fatal. El diagnóstico precoz es esencial para reducir la morbimortalidad y se basa en la sospecha clínica por la exploración física y datos de laboratorio. Las pruebas de imagen pueden ser útiles en los casos dudosos y la TC es la técnica de elección, puesto que demuestra la extensión de la enfermedad, las vías anatómicas de diseminación y, a menudo, la causa de la misma, facilitando la planificación quirúrgica. Sin embargo, la práctica de una prueba radiológica nunca debe justificar un retraso en la instauración del tratamiento.

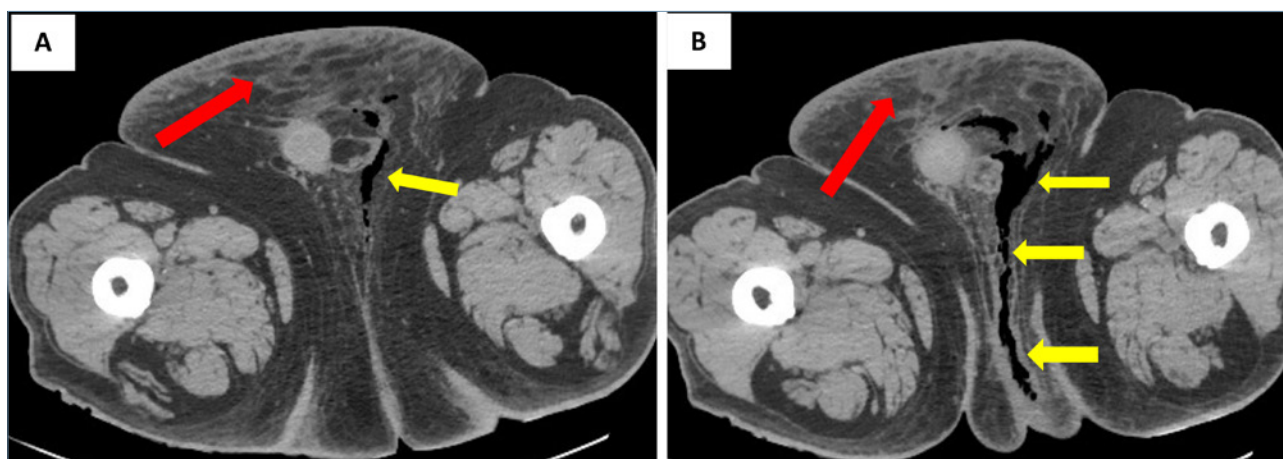


Figura 1. Examen TC abdominal de urgencias sin contraste intravenoso por insuficiencia renal aguda, cortes axiales a nivel periné (A, B). Se observa enfisema de partes blandas en región lateral izquierda del periné (flechas amarillas), que desde la zona posterior perianal diseca anteriormente hacia la zona suprapúbica e inguinal del mismo lado, con engrosamiento de la piel, edema y trabeculación de tejido celular subcutáneo (flechas rojas).

BIBLIOGRAFÍA

1. Montrief T, Long B, Koyfman A, et al. Fournier Gangrene: A Review for Emergency Clinicians. *J Emerg Med.* 2019; 57:488-500.
2. Levenson RB, Singh AK, Novelline RA. Fournier gangrene: role of imaging. *Radiographics.* 2008; 28:519-28.
3. Grayson DE, Abbott RM, Levy AD, et al. Emphysematous infections of the abdomen and pelvis: a pictorial review. *Radiographics.* 2002; 22:543-61.
4. Ballard DH, Raptis CA, Guerra J, et al. Preoperative CT Findings and Interobserver Reliability of Fournier Gangrene. *AJR Am J Roentgenol.* 2018; 211:1051-7.



Figura 2. Ecografía escrotal

(A) La imagen muestra un corte centrado en el hemiescrotal derecho con severo engrosamiento de las cubiertas superficiales, finas bandas anecoicas de líquido laminar por edema (flecha) e imágenes heterogéneas con focos hiperecoicos que causan artefacto posterior, típico del aire, atribuible a enfisema y necrosis.

Plano coronal del TC de urgencias (B) donde se observa engrosamiento y estriación de la grasa subcutánea inguinal y suprapúbica, por edema y cambios inflamatorios que abarcan todo el escroto y cordón derecho, con presencia de gas. Pequeñas adenopatías inguinales reactivas.

Quiste hidatídico hepático gigante

Quist hidatídic hepàtic gegant

Giant hepatic hydatid cyst

Carla Rovira, Ramón Soliva

Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital Universitari Sagrat Cor.

RESUMEN

La hidatidosis es una zoonosis causada por las larvas de *Echinococcus granulosus*. Los seres humanos son huéspedes intermedios y, generalmente, se infectan por contacto directo con perros o indirectamente por alimentos contaminados. La enfermedad hidatídica afecta principalmente al hígado y los pulmones, pudiendo ser asintomática. Para su diagnóstico se utilizan técnicas de imagen como la ecografía y la tomografía computarizada. El objetivo del tratamiento de la hidatidosis es eliminar el parásito con una mínima morbilidad y mortalidad. Hay 3 opciones de tratamiento: médico, drenaje y cirugía. El tratamiento médico tiene una tasa baja de curación y alta de recurrencia. El tratamiento percutáneo se puede realizar en casos seleccionados. Existen muchos enfoques quirúrgicos para el manejo de los quistes hidatídicos, aunque no existe una técnica quirúrgica ideal y se utilizan procedimientos conservadores y radicales.

RESUM

La malaltia hidatídica és una zoonosi causada per les larves de *Echinococcus granulosus*. Els humans són hostes intermitjos i acostumen a ser infectats per contacte directe amb gossos o indirectament per aliments contaminats. La malaltia hidatídica afecta principalment el fetge i els pulmons, i pot ser asimptomàtica. Per al diagnòstic s'utilitzen tècniques d'imatge com l'ecografia i la tomografia computada. L'objectiu del tractament és eliminar el paràsit amb una morbiditat i mortalitat mínimes. Hi ha 3 opcions de tractament: cirurgia, drenatge i mèdic. El tractament mèdic té baixa taxa de curacions baixes i alta de recurrència. El tractament percutani es pot realitzar en casos selectes. Hi ha molts enfocaments quirúrgics per

Palabras clave: Albendazol / uso terapéutico; Equinococosis Hepática / diagnóstico / cirugía
Paraules clau: Albendazole / ús terapèutic; Equinococosi hepàtica / diagnòstic / cirurgia
Keywords: Albendazole / therapeutic use; Echinococosis, Hepatic / diagnosis / surgery
Recibido: 25-noviembre-2020
Aceptado: 3-diciembre-2020
Correspondencia: carla.rovira@quironsalud.es
Rovira C, Soliva R. Quiste hidatídico hepático gigante. Ann Sagrat Cor. 2020; 27(4): pag. 177-183.

controlar els quists hidatídics, tot i que no existeix una tècnica quirúrgica ideal i s'utilitzen procediments conservadors i radicals.

ABSTRACT

Hydatid disease is a zoonosis caused by the larvae of *Echinococcus granulosus*. Humans are an intermediate host and are usually infected by direct contact with dogs or indirectly by contaminated foods. Hydatid disease mainly involves the liver and lungs. The disease can be asymptomatic. Imaging techniques such as ultrasonography and computed tomography are used for diagnosis. The goal of treatment for hydatid disease is to eliminate the parasite with minimum morbidity and mortality. There are 3 treatment options: medical, percutaneous drainage, and surgery. Medical treatment has low cure and high recurrence rates. Percutaneous treatment can be performed in select cases. There are many surgical approaches for managing hydatid cysts, although there is no best surgical technique, and conservative and radical procedures are used.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad hidatídica es una infestación parasitaria por una tenia del género *Echinococcus*. El término hidatidosis se utiliza para describir la zoonosis producida por un metacestodo de las especies del género *Echinococcus* que parasita el intestino del perro. El hombre se infesta al ingerir los huevos de *E. granulosus* con el agua o los alimentos contaminados o, más frecuentemente, debido al contacto directo con perros infectados, por lo que la enfermedad es espe-

cialmente frecuente entre pastores y cazadores [1].

Su ciclo de vida involucra sólo dos huéspedes, uno definitivo y el otro intermedio. Los humanos actúan como un huésped intermedio accidental. El ciclo de vida tiene tres etapas de desarrollo: primero, la tenia adulta en el huésped definitivo; segundo, los huevos en el medio ambiente; y tercero, el metacestodo (larva) en el huésped intermedio.

Los metacestodos son ingeridos por el huésped definitivo, donde maduran hasta convertirse en

la tenia del huésped definitivo y, a su vez, liberar huevos en el medio ambiente. El huésped intermedio ingiere los huevos, que eclosionan en me-

tacestodos, los cuales infestan el hígado, los pulmones, los músculos y otros órganos del huésped intermedio (Figura 1) [2]

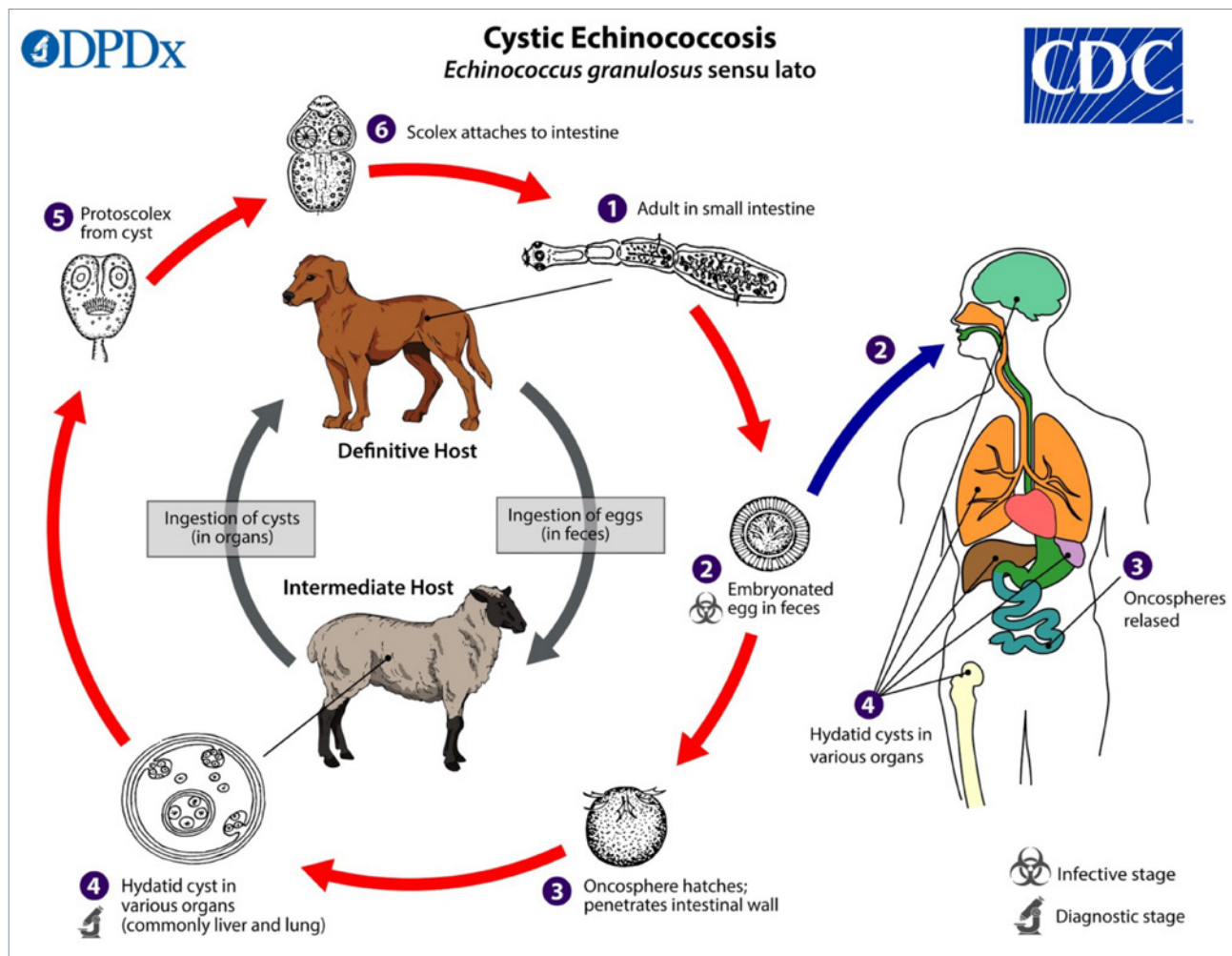


Figura 1. Ciclo de vida de Equinococo. <https://www.cdc.gov/dpdx/echinococcosis/index.html>

- 1 El parásito *Echinococcus granulosus* adulto reside en el intestino delgado del huésped definitivo (perros, otros cánidos).
- 2 Los proglótidos liberan huevos que pasan a las heces.
- 3 Después de la ingestión por un huésped intermedio (en general, ganado,... o seres humanos), los huevos eclosionan en el intestino delgado y liberan una oncosfera, que penetra la pared intestinal y migra a través del aparato circulatorio a varios órganos, especialmente el hígado y los pulmones.
- 4 En estos órganos, la oncosfera se desarrolla y forma un quiste, que se agranda gradualmente; dentro del quiste se forman protoescoléx y vesículas hijas. El huésped definitivo se infecta al ingerir los órganos que contienen quistes de huéspedes intermedios infectados.
- 5 Después de la ingestión, los protoescoléx se evaginan y se adhieren a la mucosa intestinal.
- 6 Se transforman en el estadio adulto en 32 a 80 días. Imagen Centers for Disease Control and Prevention Image Library.

Se han reconocido dos formas biológicas de *E. granulosus* (dependiendo de la ubicación geográfica y el tipo del huésped intermedio):

- El tipo septentrional, que se mantiene en la tundra por una relación depredador-presa entre el lobo y el gran ciervo. Los humanos se infestan en las zonas donde se domesticaron los renos.
- El tipo europeo, cuyo huésped definitivo es abrumadoramente el perro, pero también ocurre en zorros, hienas y chacales. Este es el biotipo más común.

La exposición a alimentos y agua contaminados por las heces de un huésped definitivo infectado o la falta de higiene en las zonas de infestación puede conducir a la equinococosis.

El pronóstico depende principalmente del tipo de infestación (es decir, si se trata de equinococosis quística [CE] o alveolar [AE]). En la EC, el pronóstico es generalmente bueno, y la curación completa es posible con una escisión quirúrgica total sin derrame. El derrame ocurre en el 2%-25% de los casos (depende de la ubicación y la experiencia del cirujano), y la tasa de mortalidad operativa varía entre el 0,5%-4% por las mismas razones [3,4].

En la EA, el pronóstico es mucho peor. La curación sólo es posible con una detección temprana y una escisión quirúrgica completa. En los pacientes en los que esto último no es posible, la quimioterapia a largo plazo ha reducido la tasa de mortalidad a 10 años del 94% al 10% [4].

La hidatidosis es una de las principales zoonosis del mundo en la que el hombre actúa como huésped intermediario. Su hallazgo suele ser casual o presentarse con complicaciones tanto intra- como extrahepáticas.

Presentación del caso

Paciente mujer de 46 años que acude a consulta por masa palpable en cuadrante superior derecho abdominal. Aporta tomografía donde se describe un gran quiste hepático en lóbulo hepático derecho con áreas densas en su interior y alguna calcificación periférica.

Como antecedentes no refiere alergias ni intolerancias medicamentosas. Tuvo contacto con perros en su infancia en el Penedés y realizó un viaje a China 12 años antes.

Tiene cirugías previas de varicectomía, hallux valgus, cesárea y osteosíntesis peroneal.

En la exploración abdominal se visualiza un abombamiento del abdomen derecho y a la palpación destaca una masa en la zona hepática, muy voluminosa, redondeada y dura.

- Análisis con marcadores tumorales y perfil hepático.
- Serología a *Echinococcus granulosus* positiva.
- RM colangiopancreatografía que muestra voluminoso quiste hidatídico de 20 x 15 x 25 cm que ocupa y sustituye a todo el lóbulo hepático derecho, sin identificarse signos de ruptura (Figura 2). Resto sin alteraciones.

Con el diagnóstico de quiste hidatídico hepático gigante en lóbulo derecho se pauta tratamiento antiparasitario: Albendazol 400mg/ 12h VO/1 mes y se realiza cistopericistectomía hepática por laparotomía.



Figura 2. RM con contraste mostrando un quiste hidatídico gigante en el lóbulo derecho.

Clínica

El quiste crece a una velocidad de 1-5 cm/año y generalmente no produce síntomas hasta que alcanza los 10 cm. En un porcentaje importante de casos no se llega a producir la enfermedad y mantienen un estado de equilibrio agente/huésped durante toda la vida, por lo que en muchos casos la enfermedad se diagnostica por hallazgo casual en imagen.

La clínica depende del órgano afectado y de la presencia de complicaciones, los síntomas más frecuentes incluyen dolor, masa palpable y fiebre.

Tres cuartas partes permanece silente y cuando se manifiesta lo hace como algún tipo de complicación, principalmente la ictericia. Las complicaciones intrahepáticas incluyen infección y rotura del quiste (riesgo anafilaxia). [1,5]

Diagnóstico

Se basa en los antecedentes epidemiológicos, examen físico, diagnóstico por imagen y serología. Se debería sospechar hidatidosis ante la presencia de una masa quística asociada a antecedentes epidemiológicos (lugar de origen, contacto con perros con alguna persona con diagnóstico de hidatidosis).

El método de elección es la ecografía. Se debe considerar en pacientes sintomáticos, control de tratamiento y cribado en población de riesgo (detección portadores asintomáticos) en asociación a la serología. La tomografía o resonancia magnética se reservan para casos seleccionados y/o con ecografía dudosa.

El diagnóstico serológico se basa en la detección de anticuerpos circulantes (ELISA y Western blot) [1,6,7].

DISCUSIÓN

El tratamiento ideal debe eliminar por completo el parásito y prevenir la recurrencia de la enfermedad con una mínima morbilidad y mortalidad. Hay 3 opciones de tratamiento para la hidatidosis: médica, drenaje percutáneo o punción-aspiración-inyección-reaspiración (PAIR) y cirugía. La cirugía es la única opción terapéutica en casos complicados. El tratamiento de la hidatidosis hepática no complicada debe individualizarse.

El tratamiento médico por sí solo no es satisfactorio. Tiene bajas tasas de curación (10-30%) y altas tasas de recurrencia (3% -30%) [1,2,8]. Debe utilizarse como coadyuvante de la cirugía y el tratamiento percutáneo. Se puede utilizar solo en pacientes con enfermedad diseminada, con enfermedad comórbida y con quistes CE1 y CE3 pequeños (<5 cm) en el hígado y los pulmones [3].

El drenaje percutáneo es adecuado para los quistes CE1 y CE3a de 0,5 cm. Es una opción en pacientes que no son aptos para la cirugía, que la rechazan, que tienen una recurrencia de la enfermedad, o bien una enfermedad refractaria al tratamiento médico. Está contraindicado en quistes CE2, CE3b, CE4 y CE5 e hidatidosis pulmonar [3].

El tratamiento quirúrgico está indicado en pacientes que tienen grandes quistes CE2 y CE3b con múltiples quistes hijos, quistes hepáticos superficiales que pueden romperse, quistes infectados, quistes que se comunican con la vía biliar y quistes que ejercen presión sobre órganos vitales adyacentes. Las contraindicaciones para la cirugía son: quistes múltiples, quistes de difícil acceso, quistes muertos, quistes inactivos parcial o totalmente calcificados, quistes muy pequeños y pacientes que no son aptos para la cirugía por su estado general.

La terapia médica con antihelmínticos (p. Ej., Albendazol, mebendazol, prazicuantel) se usa para prevenir la recurrencia y la hidatidosis secundaria. Se recomienda el tratamiento con albendazol 10 a 15 mg / kg al día durante 4 días a 3 meses antes de la cirugía y 1 a 3 meses después de la operación. Durante el tratamiento con albendazol, las pruebas de función hepática y el recuento de leucocitos deben realizarse mensualmente. Debe pautarse en intervalos de 2 semanas después de 1 mes de uso. La administración preoperatoria de albendazol puede reducir la viabilidad de los quistes, disminuir la presión intraquistística y ablandarlos, facilitando su evacuación y aspiración [3].

Los procedimientos quirúrgicos para la enfermedad hidatídica son cirugía conservadora, radical y laparoscópica. Los procedimientos conservadores son más fáciles, más seguros y requieren menos tiempo, pero tienen altas tasas de morbilidad posoperatoria y recurrencia. Los procedimientos radicales se asocian con bajas tasas de recurrencia, pero alto riesgo intraoperatorio de una enfermedad benigna [3].

Tratamiento quirúrgico de la hidatidosis no complicada

Los objetivos principales de la terapia quirúrgica son la eliminación completa de los parásitos, la prevención de derrames y la preservación del tejido hepático sano. La mayoría de los cirujanos en áreas endémicas prefieren procedimientos conservadores.

La mayoría de los autores prefieren la solución salina hipertónica porque el riesgo de complicaciones es menor que con otros agentes. El siguiente paso en el tratamiento conservador es el manejo de la cavidad residual. Esto se puede hacer mediante varios métodos, como drenaje externo, marsupialización, drenaje interno, capitonaje, introflexión y omentoplastia. La cirugía conservadora es fácil, segura y rápida, pero tiene altas tasas de morbilidad y recurrencia [3,9]. Las complicaciones más comunes son fugas y fístulas biliares, infección de cavidades y abscesos derrame intraperitoneal, lesión y hemorragia vascular, sepsis, colangitis y shock anafiláctico.

Los procedimientos radicales incluyen pericistectomía total o parcial y resecciones hepáticas. Los quistes se eliminan por completo en cirugía radical. Se puede realizar una pericistectomía usando un método de quiste abierto o cerrado.

En el método abierto, el quiste se esteriliza con un agente escolicida, se evacua el contenido del quiste y se extrae el periquiste.

Se prefiere este método cuando la pared del quiste es delgada y existe el riesgo de ruptura o de encontrar una estructura vascular importante con el método del quiste cerrado. En el método del quiste cerrado, se realiza una pericistectomía en bloque. Durante el procedimiento, los vasos sanguíneos aferentes y los conductos biliares se ligan entre el periquiste y el parénquima hepático normal para prevenir hemorragias y fugas de bilis posoperatorias. Los quistes hijos exógenos adyacentes al quiste principal pueden identificarse con el método del quiste cerrado y no se necesita ningún agente escolicida. Sin embargo, puede producirse hemorragia de los vasos adyacentes porque parte del tejido del periquiste se adhiere fuertemente a los vasos principales. Se puede preferir una pericistectomía parcial que deja atrás parte de la pared del quiste cuando el periquiste se adhiere fuertemente a los vasos principales.

Los procedimientos radicales tienen tasas bajas de recurrencia y complicaciones, pero tienen un alto riesgo intraoperatorio [9].

Seguimiento

La ecografía o tomografía abdominal se repetirá a los 3, 6 y 12 meses del tratamiento. Si aparecen cambios involutivos y no hay sintomatología, se debe continuar con controles ecográficos cada 6 meses.

La detección de IgE por ELISA también permite hacer seguimiento en controles postoperatorios a los 10 y 30 días y a los 3 y 6 meses. Este examen normalmente se negativiza a los 30 días postcirugía. En el caso de pacientes de bajo tratamiento médico, se realizan determinaciones cada 3-6 meses o hasta que la IgE sea negativa.

Si después de un año del tratamiento, el paciente persiste asintomático y no hubo ningún tipo de cambio ecográfico del quiste (<5cm), se indicará control ecográfico anual. El seguimiento debe realizarse anualmente hasta 10 años después del tratamiento, antes de dar el alta definitiva. Esto permitirá detectar oportunamente la recidiva quística o la posibilidad de una reinfección.

Los asintomáticos que deben tratarse con albendazol pero se niegan, presentan intolerancia clínica o alguna contraindicación, entrarán en protocolo de control y vigilancia ecográfica, mientras persistan asintomáticos y con quistes hidatídicos menores de 5cm de diámetro.

En el caso de los pacientes que se vuelven sintomáticos o que presentan quistes asintomáticos que crecen de forma significativa (más del 25% anual), se indicará el tratamiento quirúrgico.

Conceptos clave

- Diagnosticar mediante pruebas de imagen, análisis del líquido del quiste y pruebas serológicas.
- El tratamiento varía según el parásito, el tamaño y la ubicación del quiste, y las complicacio-

nes; puede incluir la cirugía, la aspiración del quiste y la instilación de un agente contra los escólices, que pueden sumarse al tratamiento prolongado con albendazol.

- En la actualidad, la hidatidosis se encuentra en nuestro medio en claro descenso. Los informes anuales sobre enfermedades transmisibles publicados por el Centro Nacional de Epidemiología muestran un total de 111 notificaciones en España en el año 2016 frente a los 362 casos declarados en 1995.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pinto GPP. Diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la hidatidosis. *Rev Chil Cir.* 2017; 69:94-8.
2. Pawlowski ZS, Eckert J, Vuitton DA, et al. Echinococcosis in humans: clinical aspects, diagnosis and treatment. In: *WHO/OIE Manual on Echinococcosis in Humans and Animals: a Public Health Problem of Global Concern.* Geneva: World Health Organization for Animal Health, 2001; pp. 20-72.
3. Brunetti E, Kern P, Vuitton DA, and the Writing Panel for the WHO-IWGE, Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Acta Tropica.* 2010; 114:1-16.
4. WHO Informal Working Group. International classification of ultrasound images in cystic echinococcosis for application in clinical and field epidemiological settings. *Acta Trop.* 2003; 85:253-61.
5. González García J, Hurtado Cabrera AL, Serra Zamora MM, et al. Hidatidosis hepática. *Semergen.* 2017; 43:410-1.
6. Filippou D, Tselepis D, Filippou G, et al. Advances in liver echinococcosis: diagnosis and treatment. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2007; 5:152-9.
7. Adán Merino L, Alonso Gamarra E, Gómez Senent S, et al. Hidatidosis hepática: manejo actual de una entidad aún presente. *Rev Esp Enferm Dig.* 2008; 100:520-1.
8. Manual para el diagnóstico, tratamiento, prevención y control de la hidatidosis en Chile. Chile: Minsal; 2015.
9. Ramia JM, de la Plaza Llamas R, Manuel Vazquez A. Quistes hepáticos parasitarios y abscesos hepáticos. En: Robles Campos R, Parrilla Paricio P. Cirugía hepática. Guía clínica de la AEC. 2ª edición. Madrid: Arán Ediciones; 2018. Pp.259-272.

Comentario

Albendazol

Carla Esteban González, Leticia Galofré Mestre

Servicio de Farmacia. Hospital Universitari Sagrat Cor

El objetivo del tratamiento del quiste hidatídico hepático es la completa eliminación del parásito, la prevención de la recurrencia y la minimización del riesgo de mortalidad. Con tal de conseguir este objetivo, es esencial escoger el tratamiento más apropiado teniendo en cuenta las características específicas de la enfermedad (número de quistes, tamaño, localización, presencia de comunicación con la vesícula biliar), las condiciones clínicas del paciente y la experiencia del intervencionista.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El Albendazol (ABZ) es un antibiótico derivado de los benzimidazoles que está indicado para el tratamiento de infecciones causadas por parásitos tisulares. Se considera el fármaco de primera elección en el caso de quistes hidatídicos por su elevada actividad in vitro, absorción gastrointestinal, biodisponibilidad y buenos resultados clínicos. Además tiene un perfil farmacocinético favorable y se puede dar durante un periodo más corto de tiempo.

Albendazol interfiere en la absorción de glucosa a través de la pared del parásito, causando

una depleción de glucógeno y cambios degenerativos en la mitocondria y retículo endoplasmático del mismo. Actúa inhibiendo la polimerización de la tubulina, uniéndose a ella y afectando al citoesqueleto de tubulina y a los microtúbulos.

Después de la administración oral, albendazol sufre metabolismo de primer paso hepático y se transforma en su metabolito activo, albendazol sulfóxido, consiguiendo concentraciones variables en sangre, bilis, tejido hepático, en las paredes y en el interior del quiste y atraviesa la barrera hematoencefálica.

Se suele utilizar en monoterapia en el tratamiento de pequeños quistes (<5 cm) hepáticos CE1-CE3b o en pacientes inoperables. Albendazol ha demostrado ser superior al placebo en estos casos. También se usa normalmente asociado a la técnica PAIR o en cirugía para prevenir la aparición de un segundo quiste. La combinación de albendazol junto con la técnica PAIR, resulta un tratamiento más efectivo que albendazol o PAIR solos. La concomitancia del tratamiento farmacológico, mejora los resultados en aquellos pacientes que se someten a cirugía.

No están indicados en el tratamiento de quistes inactivos o calcificados que son asintomáticos, a no ser que sean lesiones complicadas.

La dosis habitual de la administración oral de Albendazol es de 10-15 mg/kg al día, divididas en dos tomas. La dosis usual de adultos es de 400 mg., dos veces al día. El tratamiento se tiene que administrar de manera continua durante 3-6 meses, basándose en la clínica. Los niveles séricos de Albendazol se pueden incrementar si se toman alimentos ricos en grasas (aumenta la biodisponibilidad hasta 5 veces más). Conviene, pues, administrarlo junto a estos alimentos en caso de infección sistémica.

El tratamiento con benzimidazoles se acompaña habitualmente de una mejoría clínica y radiológica, aunque la curación completa sólo se alcanza en un tercio de los pacientes. La duración recomendada es de 3 a 6 meses, durante los cuales se debe administrar de forma ininterrumpida. No se ha demostrado que la prolongación del tratamiento, más allá de los 6 meses, se relacione con una tasa de mayor curación.

En general es bien tolerado. Los efectos adversos más usuales son: náuseas y vómitos, mareo, vértigo, dolor abdominal, hepatotoxicidad, neutropenia y en ocasiones alopecia. Dos efectos secundarios merecen mención especial:

- Supresión de médula ósea: ocurre raramente. En los peores casos, pueden presentarse agranulocitosis, anemia aplásica, granulocitopenia, leucopenia y pancitopenia. Por tanto, la existencia de enfermedad medular grave se considera una contraindicación al tratamiento y se debe frenar la terapia en pacientes que desarrollan un importante descenso de células sanguíneas mientras está en tratamiento con albendazol.
- Elevación de las transaminasas: de manera reversible hay una elevación de los enzimas hepáticos. Existe mayor riesgo de hepatotoxicidad, por ello la presencia de enfermedades hepáticas se considera una contraindicación a dicho tratamiento. Es importante frenar el tratamiento cuando los niveles de transaminasas están 5 veces más elevadas que los valores del límite superior permitido. Se puede considerar volver al tratamiento cuando se restablezcan los valores a la normalidad. Debido a ello deben monitorizarse los niveles

de leucocitos y la función hepática cada dos semanas durante los tres primeros meses de tratamiento y, posteriormente, una vez cada mes.

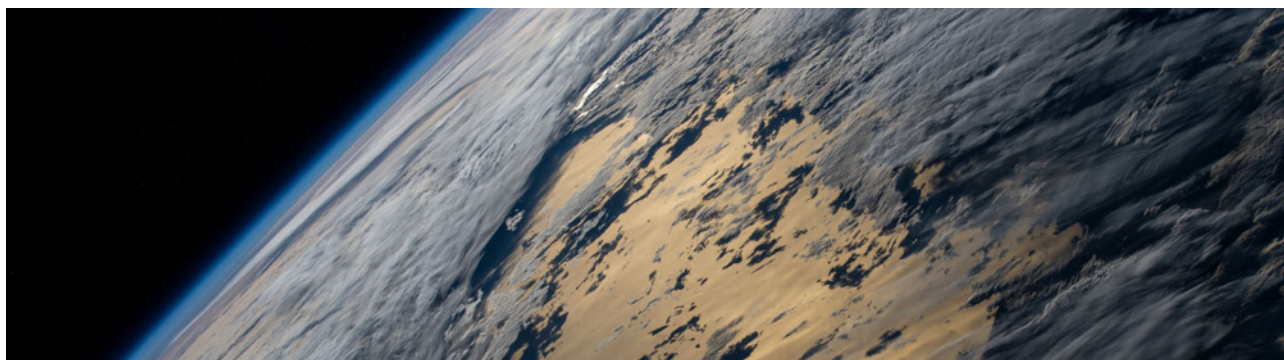
Si fuera necesario interrumpir el tratamiento con Albendazol, debería considerarse una alternativa al tratamiento farmacológico, como sería el uso de la técnica percutánea o la cirugía. En caso de necesitar otro fármaco, una alternativa razonable es Praziquantel. Cabe decir que el tratamiento con albendazol junto con praziquantel muestra mayor actividad frente al parásito y un mayor número de quistes curados, que no en monoterapia.

Albendazol debería evitarse durante el embarazo debido al potencial teratogénico. Si fuera estrictamente necesario, el tratamiento se debe retrasar hasta después del parto. No existen datos fiables para el uso de albendazol en niños menores de 6 años.

Futuros avances en terapia podrían identificar drogas más activas frente al echinococo. Pero por ahora, albendazol se considera el de primera elección en el tratamiento de pacientes que no son candidatos a cirugía o a la técnica percutánea, aquellos que tienen múltiples quistes en diferentes órganos e individuos asintomáticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Agencia Española del Medicamento y productos sanitarios. Ficha técnica: Albendazol FichaTecnica_60407.[Internet]. Madrid: AEMPS, 2018. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/60407/FichaTecnica_60407.html.pdf
2. Velasco-Tirado V, Alonso-Sardón M, Lopez-Bernus A, et al. Medical treatment of cystic echinococcosis: systematic review and meta-analysis. *BMC Infect Dis.* 2018; 18(1):306. doi: 10.1186/s12879-018-3201-y.
3. Falagas ME, Bliziotis IA. Albendazole for the treatment of human echinococcosis: a review of comparative clinical trials. *Am J Med Sci.* 2007; 334:171-9.
4. Schipper HG, Kager PA. [Diagnosis and treatment of unilocular hydatid disease (Echinococcus granulosus infection)]. *Ned Tijdschr Geneesk.* 1997; 141:984-9.
5. Albendazole: new indication. Useful adjunct in hydatid disease. *Prescrire Int.* 2000; 9:139-42.



Exacerbació infecciosa de malaltia pulmonar obstructiva crònica: cas clínic i revisió tractament intrahospitalari

Agudización infecciosa de enfermedad pulmonar obstructiva crónica: caso clínico y revisión del tratamiento intrahospitalario

Infectious exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: clinical case and revision of in hospital management

Malina Emanuela Caraiman

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

RESUM

La malaltia pulmonar obstructiva crònica (MPOC) és una pneumopatia caracteritzada per la presència d'una obstrucció crònica i poc reversible al flux aeri, causada principalment per la reacció inflamatòria al fum del tabac. És una malaltia que es pot prevenir i tractar, amb afectació extrapulmonar i que se sol acompanyar-se de comorbiditat. Es presenta el cas d'una pacient de 75 anys amb MPOC greu classificada com a GOLD IV, ingressada amb el diagnòstic d'exacerbació infecciosa de MPOC. S'emfatitza la importància d'un correcte tractament farmacològic hospitalari, òptim i individualitzat, segons els paràmetres funcionals i simptomatològics sistematitzats a escales, amb l'objectiu de revertir l'agudització del pacient i modular el seu tractament de base, per tal d'evitar futures descompensacions.

RESUMEN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una neumopatía caracterizada por la presencia de una obstrucción crónica y poco reversible al flujo aéreo, causada principalmente por la reacción inflamatoria al humo del tabaco. Es una enfermedad prevenible y tratable, con afectación extrapulmonar y que se suele acompañar de comorbilidad. Se presenta el caso de una paciente de 75 años con EPOC grave clasificada como GOLD IV, ingresada con el diagnóstico de exacerbación infecciosa de EPOC. Se enfatiza la importancia de un correcto tratamiento farmacológico hospitalario, óptimo e individualizado, según los parámetros funcionales y sintomatológicos sistematizados a escalas, con el objetivo de revertir la agudización del paciente y modular su tratamiento de base, a fin de evitar futuras descompensaciones.

Paraules clau: Algoritme; Malaltia pulmonar obstructiva crònica / diagnòstic / tractament farmacològic

Palabras clave: Algoritmo; Enfermedad pulmonar obstructiva crónica / diagnóstico / tratamiento farmacológico

Keywords: Algorithms; Pulmonary disease, Chronic Obstructive / diagnosis /drug therapy

Rebut: 28-maig-2019

Acceptat: 3-desembre-2020

Correspondència: mcaraiman1@gmail.com

Caraiman ME. Exacerbació infecciosa de malaltia pulmonar obstructiva crònica: cas clínic i revisió tractament hospitalari. Ann Sagrat Cor. 2020; 27(4): 183-188.

ABSTRACT

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a pneumonia characterized by the presence of chronic and reversible airflow obstruction, caused primarily by the inflammatory reaction to tobacco smoke. It is a preventable and treatable disease, with extrapulmonary involvement and is usually accompanied by comorbidities. We present the case of a 75-year-old woman with severe COPD classified as GOLD IV, admitted with the diagnosis of infectious exacerbation of COPD. The importance of a correct, optimal and individualized hospital pharmacological management is emphasized, according to the functionalized and symptomatic parameters systematized at scales, with the aim of reversing the patient's exacerbation and modulating management, in order to avoid future decompensations.

INTRODUCCIÓ

La malaltia pulmonar obstructiva crònica (MPOC) és una patologia respiratòria que es manifesta amb una limitació persistent del flux aeri, que sol ser progressiva i poc reversible, associada a una reacció inflamatòria de les vies aèries i del parènquima

pulmonar, en resposta a la inhalació de partícules o gasos nocius [1].

Es tracta d'una de les patologies amb més prevalença a les vies aèries, afectant entre el 8-10% de la població espanyola major de 40 anys i sent la quarta causa de mortalitat al món [2]. Múltiples estudis han relacionat de forma directa la distribu-

ció epidemiològica de la MPOC amb els seus dos principals factors de risc: els efectes relacionats amb l'exposició al tabac i l'envelliment poblacional. Tenint en compte que el 34,4% de la població Espanyola major de 16 anys és fumadora activa, i que l'envelliment poblacional cada cop és més evident, la prevalença de la MPOC segueix una tendència ascendent. Paral·lelament al creixent nombre de casos diagnosticats, també s'ha observat un increment de la mortalitat. L'OMS estima que l'any 2020 la MPOC representarà la tercera causa de mortalitat arreu del món, per darrere de les patologies cardiovasculars i cerebrovasculars [1,2].

Pel que fa a la seva patogènia, és important tenir present el procés d'envelliment del parènquima pulmonar, fisiològic a partir dels 25 anys i que indueix una disminució progressiva de la funció pulmonar. Aquest mecanisme es veu potenciat amb el tabaquisme o inhalació de gasos nocius, que incrementen notablement la velocitat de pèrdua de funció pulmonar, arribant a la cinquena dècada de la vida a valors de FEV1 (volum expira-

tori màxim durant el primer segon d'expiració forçada) molt per sota del nivell esperat. La inhalació de fum de tabac provoca una resposta inflamatòria pulmonar fisiològica, amb alliberació de mediadors pro-inflamatoris i exposició de fibres nervioses a agents irritants. Inicialment es produeix una inflamació bronquiolar, que es manifesta amb un engruiximent de paret, contracció de musculatura llisa i conseqüent limitació del flux aeri. Quan aquest procés es cronifica, s'arriba a una fibrosi de paret bronquiolar així com hipertrofia de la seva musculatura llisa, tot produint una disminució de la seva llum efectiva i una destrucció de l'envà alveolar peribronquial [1].

Aquesta limitació crònica del flux aeri es pot produir tant per alteracions de la via aèria com del parènquima pulmonar. D'aquesta manera, davant d'una MPOC serà d'utilitat identificar quin és el predomini patològic que es produeix, per a classificar el pacient segons el seu fenotip característic, que condicionarà el seu tractament i futur pronòstic [1].

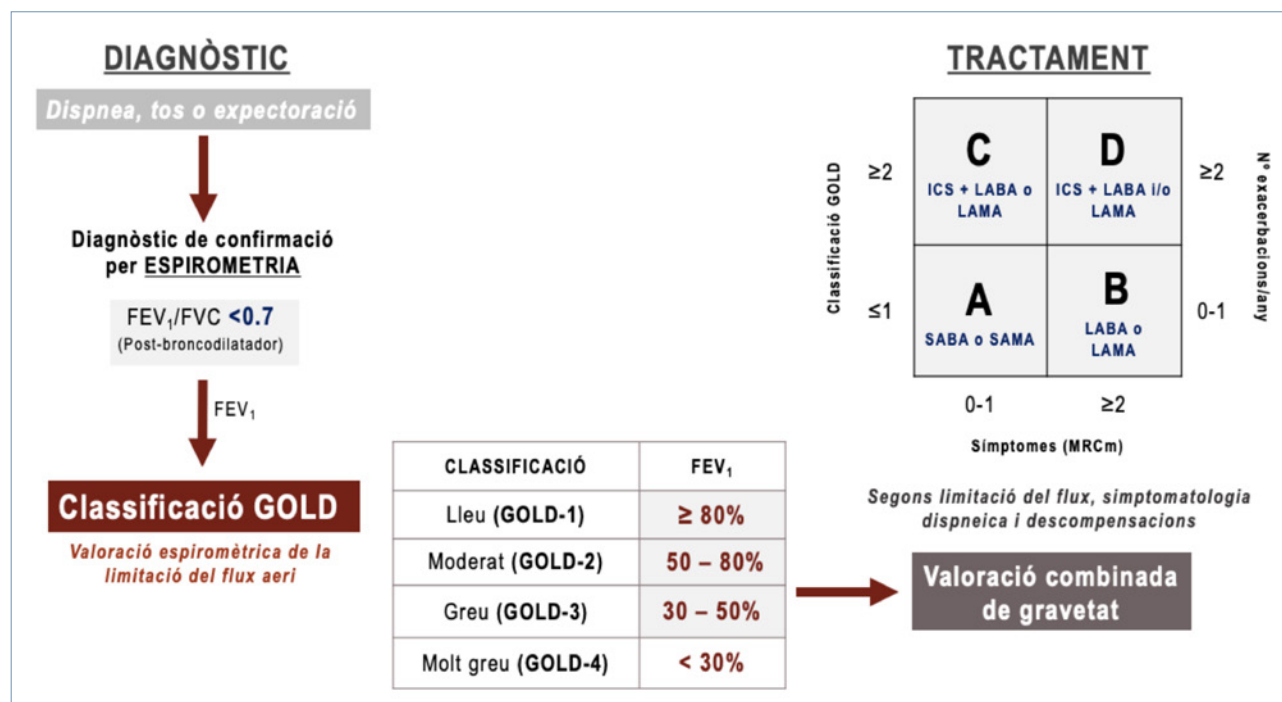


Figura 1. Algoritme diagnòstic per malaltia pulmonar obstructiva crònica. Inclou classificació espiromètrica de la limitació del flux aeri, basada en el valor de FEV1 post-broncodilatador, expressat en percentatge del valor de referència: classificació GOLD. S'exposen també categories funcionals de tractament, en funció de dispnea (escala MRCm), risc de gravetat espiromètrica (GOLD) i nombre d'exacerbacions anuals.

Per tal de diagnosticar la MPOC el símptoma més característic és la dispnea. Aquesta comença sent una sensació de dificultat respiratòria durant l'esforç, però a mesura que avança la patologia pot arribar a produir-se en repòs. També és característica de la MPOC la tos i l'expectoració. L'esput expectorat sol ser blanquinós, però quan la patologia es veu associada a una infecció de via aèria, podem trobar expectoracions purulentes, i fins i tot febre [1].

Un cop diagnosticada la patologia pulmonar, s'empra la classificació GOLD per a valorar la gravetat de la limitació del flux aeri que presenta el pacient. Aquesta classificació es basa en el valor obtingut de FEV1 posterior a prova broncodilatadora, i associa la patologia del pacient a un valor de l'1 al 4, de menys a més gravetat. Posteriorment es valora conjuntament aquesta limitació del flux aeri, la simptomatologia dispneica que refereix (segons l'escala modificada del Medical Re-

search Council) i les exacerbacions que pateix al llarg d'un any, per tal de categoritzar el pacient en un grup funcional de risc (A, B, C o D), que serà la base i guia del seu tractament farmacològic inicial (Figura 1) [3].

El tractament farmacològic pretén prevenir i reduir els símptomes de la patologia, millorar l'estat funcional i tolerància a l'exercici del pacient, i reduir la freqüència i gravetat de les exacerbacions. Es basa en la combinació de fàrmacs inhalats, que agruparen en tres classes funcionals:

- Broncodilatadors simpaticomimètics o agonistes β_2 , que estimulen el sistema adrenèrgic, i que poden ser d'acció curta o prolongada (SABA o LABA, respectivament).
- Fàrmacs anticolinèrgics o antimuscarínics, que inhibeixen el to vagal de vies aèries mitjançant el bloqueig de receptors M1 i M3, i que alhora poden ser d'acció curta o prolongada (SAMA o LAMA, respectivament).
- Glucocorticoides inhalats, que tenen la finalitat de reduir la reacció inflamatòria de la patologia, i que poden administrar-se de forma individual (ICS) o en combinació amb els anteriors fàrmacs.

Mitjançant la combinació de fàrmacs s'individualitza el tractament basal del pacient segons la gravetat que presenta [3,4].

En cas d'exacerbació, l'objectiu és aplicar un tractament hospitalari ràpid per tal de revertir la descompensació el més efectivament possible. Així doncs es prioritzarà la utilització de broncodilatadors d'acció curta (SAMA o SABA), glucocorticoides sistèmics (tant intravenosos com orals) i antibiòtics (en el cas d'exacerbació infecciosa), amb la finalitat d'estabilitzar el pacient com més aviat millor [5].

Presentem el cas d'una exacerbació de MPOC i estudiem el diagnòstic diferencial i el tractament farmacològic adient.

PRESENTACIÓ

Dona de 75 anys que acudeix a urgències per un augment de la seva dispnea basal, d'una setmana d'evolució. Refereix que va aparèixer inicialment durant esforços moderats, però que en els dies previs a l'ingrés, s'ha fet de mínims esforços. La pacient no comenta haver tingut tos, expectoració ni dolor toràcic, però fa referència a lleu sensació distèrmica no termometrada, així com artràlgia i miàlgia en les darreres hores.

Anamnesi

Antecedents

Al·lèrgia medicamentosa coneguda a l'Amoxicil·lina – Àcid clavulànic.

És una pacient exfumadora, amb 60 paquets/any acumulat. Presenta un Barthel de 60, és a dir, lleument dependent per les activitats de la vida

diària. No refereix antecedents familiars d'interès.

Antecedents patològics. Diagnòstic de MPOC, GOLD IV de tipus emfisematós. Segueix tractament amb broncodilatadors inhalats (bromur de tiotropi i Salmeterol/Propionat de fluticasona) juntament amb d'oxigenoteràpia domiciliària.

Presenta també un trastorn depressiu major de llarga evolució, en tractament farmacològic, i es comenta fractura vertebral dorsal que li condiciona una lleu dificultat en la mobilització del tòrax.

Exploració física

Pacient conscient i orientada, normohidratada i normocolorejada, col·laboradora.

Presenta hipertensió arterial (184mmHg/84mmHg), taquicàrdies (140bpm), taquipnèica (FR 24rpm), i amb lleugera febrícula (37,5°C), amb lleu dessaturació (93%).

Les exploracions cardiovascular, abdominal i neurològica són normals.

En l'exploració respiratòria la pacient es troba taquipnèica, però amb moviments simètrics i coordinats. A l'auscultació es detecta hipofonèsi generalitzada d'ambdós camps pulmonars, sense roncs ni sibilants ni altres sons sobreafegits.

Proves complementàries

- Analítica: Destaca neutrofilia (83,6%) amb limfopènia (12,4%), però sense evidències de leucocitosi (7,35·10⁹/L). El nombre de plaquetes es troba conservat, tot i que en el límit inferior (162·10⁹/L), amb lleu augment del VPM (10.6fl). Proteïna C reactiva lleugerament augmentada (3,7mg/dL), amb hiperglucèmia (135mg/dL) i lleu elevació de creatinina (0,4mg/dL). Pel que fa al ionograma, s'observa hiponatrèmia (133mmol/L), amb conservació del valor de potassi. A la mateixa analítica s'analitza presència de Virus Grip A i B, obtenint negativitat en ambdós.
- Cultiu d'espuit: positiu per bacteri aerobi, amb observació de 10-25 leucòcits/camp. Es reafirma la sospita de procés infecció.
- Gasometria arterial: insuficiència i acidosi respiratòries: FiO₂ al 26%, obtenint valors d'hipoxèmia, hipercàpnia i augment del bicarbonat, amb pH de 7,33, pO₂ de 42mmHg, pCO₂ de 65mmHg, SaO₂ del 79% i bicarbonat de 34,3mEq/L.
- Rx de tòrax: S'observa silueta cardíaca, i límits del tronc de l'artèria pulmonar i botó aòrtic, lleugerament calcificat, que es relaciona amb l'edat. Índex cardiotoràcic <0,5 dins de la normalitat i sense evidències de cardiomegàlia. Hilis pulmonars amb lleuger augment de densitat i silueta pleural sense alteracions. Diafragma lleugerament aplanat i descendit, amb sins costofrènics lliures. Tràquea centrada, amb columna aèria mitjana i arbre traqueobronquial conservat. Camps pulmonars hiperclars però sense lesions focals, amb visualització d'espai aeri retroesternal en

projecció lateral. S'observa hiperinsuflació pulmonar per disminució de trama vascular, jun-

tament amb oligohèmia. Normalitat en estructures òssies (Figura 2)



Figura 2. Rx de tòrax

- Espirometria forçada (control fa 6 mesos): Índex FEV1/FVC 0,39, objectivant un patró ventilatori obstructiu greu, també present a la morfologia de la curvatura del flux aeri segons el volum (Figura 3). Disminució de FEV1 (27%) i FVC (49%), que s'associa a l'elevada magnitud d'obstrucció de ventilació. En tots els casos s'obté una prova broncodilatadora negativa. Clar augment dels paràmetres de volum pulmonar (TLC, RV i FRC > 90%), indicant atrapament aeri; disminució de KCO o DLCO/VA (32%), suggestiva de pèrdua de superfície capil·lar alveolar per a la difusió de CO, assenyalat un patró obstructiu d'etiologia emfisematosa.

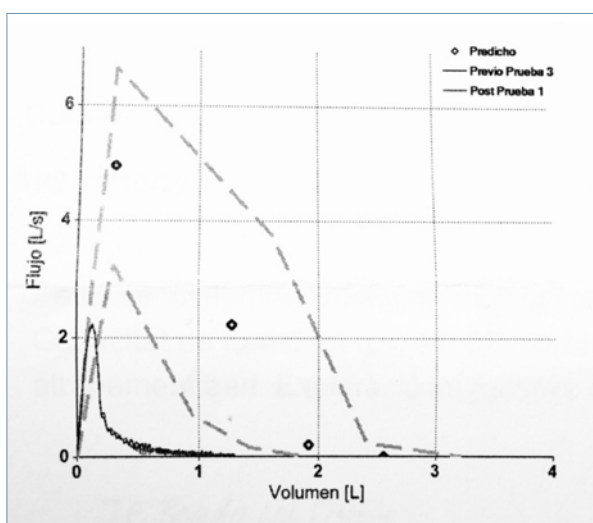


Figura 3. Representació gràfica (volum/flux) d'alteració ventilatòria de tipus obstructiu que presenta la pacient. Gràfica realitzada a partir d'espirometria forçada

Diagnòstic

A partir de la presentació clínica, dispnea de mínims esforços, es planteja un ampli ventall de diagnòstics diferencials, començant per les patologies respiratòries d'origen pulmonar i toràcic, com sistèmiques amb origen extrapulmonar. En primer lloc, es descarta l'etiologia extrapulmonar, ja que no hi ha referència en l'anamnesi. A més, la pacient ha estat hemodinàmicament estable durant tot el procés i s'han descartat tant processos traumàtics com factors desencadenants. Les proves complementàries realitzades també recolzen aquesta idea, fet que orienta la dispnea cap a un origen pulmonar.

Les patologies pulmonars solen presentar-se amb clínica i context característics. El fet de presentar solament dispnea sense tos, ni expectoració o dolor toràcic, ens permet descartar el tromboembolisme pulmonar i el pneumotòrax. A més, la Rx de tòrax sense presència de nòduls, condensacions, patró intersticial, ocupació de sins costofrènics o retracció pulmonar, descarta totes les patologies que clarament provoquen una alteració orgànica del parènquima com la pneumònia o altres infeccions pulmonars, el vessament pleural o la neoplàsia pulmonar.

El resultat de les proves funcionals respiratòries descarta les condicions que comporten una limitació del flux aeri del tipus restrictiu, com les alteracions de la caixa toràcica, les patologies neuromusculars o les lesions intraparenquimatoses ocupants d'espai [6].

D'aquesta manera, el diagnòstic diferencial de la pacient es redueix: o bé és una nova patologia limitant del flux aeri, o bé una exacerbació de

la seva patologia pulmonar obstructiva de base (MPOC).

Haurem d'avaluar les patologies limitants del flux aeri amb patró obstructiu que es comporten de manera similar a la MPOC, és a dir, asma bronquial, bronquiectàsies i bronquiolitis. L'asma bronquial sol tenir un inici més precoç i en pacients no fumadors. Però la diferència més important recau en la seva hiperreactivitat bronquial, que s'objectiva en l'espirometria forçada mitjançant una prova broncodilatadora positiva (>12% o 200mL de canvi). Per altra banda, les bronquiectàsies solen anar acompanyades amb abundant expectoració purulenta o hemoptisi. I les bronquiolitis solen estar associades a un factor desencadenant específic, com un trasplantament, una infecció vírica o una patologia autoimmunitària [1].

Podem, doncs, concretar el diagnòstic principal i definitiu com una exacerbació infecciosa de MPOC, amb insuficiència respiratòria aguda amb hipercàpnica i acidosi respiratòria, que s'hauran de tractar concomitantment al diagnòstic principal.

Tractament i evolució

Es decideix iniciar tractament agut broncodilatador amb la finalitat d'alleujar l'impacte de la simptomatologia i la limitació funcional. S'administra inicialment una primera nebulització amb broncodilatadors d'acció curta i glucocorticoide: Ipratropi (SAMA)+ Salbutamol(SABA)+ Budesonida (ICS). Paral·lelament, per augmentar l'efecte glucocorticoide, s'afegeix Hidrocortisona intravenosa, i s'inicia tractament antibiòtic amb Levofloxací i Ceftriaxona, ambdós per via oral. Per hipertensió arterial i taquicàrdia, s'administra Bisoprolol (β -bloquejant), Captopril (IECA) i Losartan (ARA-II). S'afegeix tractament analgèsic i anti-inflamatòric amb Paracetamol.

Trobat-se la pacient hemodinàmicament estable i afebril, es realitza la primera gasometria arterial amb FiO₂ del 26%, obtenint els diagnòstics secundaris d'insuficiència respiratòria aguda hipercàpnica i acidosi respiratòria. Es decideix administrar una segona nebulització amb Ipratropi+ Budesonida, així com la intensificació de glucocorticoide amb Metilprednisona intravenosa. S'inicia també oxigenoteràpia a 2L/min.

Dues hores més tard, es reavalua amb nova gasometria arterial amb FiO₂31%, i empitjorament de l'acidosi respiratòria (pH 7,22, pCO₂286mmHg). Donada la greu alteració ventilatòria, es decideix iniciar amb la ventilació mecànica no invasiva (VMNI), amb IPAP de 15cmH₂O i EPAP de 8cmH₂O, amb dues inhalacions d'Ipratropi.

Dues hores més tard, es torna a avaluar. S'aprecia millora de la insuficiència respiratòria hipercàpnica i de l'acidosi respiratòria (pH 7,31, pCO₂264mmHg). Es normalitzen també paràmetres de pressió arterial i freqüència cardíaca i s'ingressa a la pacient en Pneumologia. Per normalitzar els paràmetres gasomètrics, s'ajusta la VMNI a una IPAP de 18cmH₂O i EPAP de 9cmH₂O.

Al cap de 48 hores de ventilació continua i oxigenoteràpia a 2L/min, continua la millora de

la insuficiència i acidosi respiratòries (pH 7,39, pO₂70mmHg, pCO₂265mmHg).

El sisè dia d'ingrés s'obtenen valors pròxims a la normalitat (pH 7,42, pO₂71mmHg, pCO₂265mmHg). A partir d'aquí, s'inicia retirada progressiva de VMNI fins a la retirada completa en una setmana. Paral·lelament, durant els 10 dies d'ingrés, s'administra tractament antibiòtic amb Levofloxací i Ceftriaxona. L'estabilització dels paràmetres respiratoris i la significativa millora clínica permeten l'alta domiciliària.

Es manté el tractament amb Bromur de tiotropi i Salmeterol/Propionat de fluticasona i es continua amb oxigenoteràpia domiciliària a 1L/min. S'intensifica el glucocorticoide amb Prednisona 30mg, amb dosificació descendent progressiva durant els següents 8 dies postalta. Es prescriu Teofilina anhidra 100mg/12h, com a intensificació d'última línia del tractament broncodilatador. S'indica evitar exposició a tabac i gasos, i es recomana vacunació antigripal i antipneumocòccica, per a prevenir l'aparició de noves exacerbacions. Finalment, es programa seguiment ambulatori per Pneumologia.

DISCUSSIÓ

Les exacerbacions de la MPOC es defineixen per un empitjorament clínic de la simptomatologia basal. Són episodis de gravetat, que habitualment s'acompanyen d'una reducció de FEV₁ i d'una greu limitació funcional respiratòria. A més, l'hospitalització provoca directament un augment del risc de mortalitat, tant per les infeccions associades com per la limitació de moviment [1,3-5].

Aquestes aguditzacions poden estar desencadenades per múltiples factors, com esforços físics, la contaminació ambiental o la inhalació de gasos nocius, però el més freqüent és que siguin provocades per infeccions bronquials, tant bacterianes com víriques, ja que els pacients amb MPOC presenten un augment de la colonització bacteriana en les seves vies aèries inferiors [1].

Davant una agudització es pot recórrer a analitzar la darrera prova funcional espiromètrica, normalment accessible gràcies al control ambulatori. I això és perquè el pacient descompensat es presenta a urgències amb molta sensació dispneica, que probablement no permet la realització d'una bona prova funcional respiratòria [5-7].

En el cas estudiat, s'observa clarament un índex FEV₁/FVC <0.7 (concretament 0,39), que es correlaciona amb un patró ventilatori de tipus obstructiu, necessari per al diagnòstic de la MPOC. Juntament amb el valor de l'índex, també s'ha d'analitzar el valor de FEV₁, que sol estar disminuït, i el de FVC, que pot estar disminuït o normalitzat. Alhora, la disminució del valor de difusió alveolar (KCO <70%), ens permetrà assegurar si la MPOC és de tipus emfisematós [7].

És fonamental aplicar la classificació de GOLD, que valorarà la gravetat de la limitació del flux aeri. Havent obtingut una FEV₁<30% (27%), es classifica la MPOC de la pacient com a GOLD IV, indicant molta gravetat, que es correlaciona amb

la limitació funcional que ja presenta. Partint d'un GOLD IV, una sensació dispneica de grau 3 i almenys dues exacerbacions anuals, s'orienta la pacient com a grup funcional D. L'algoritme indica que aquest grup ha d'estar en tractament farmacològic amb un glucocorticoide inhalat (ICS), un agonista β_2 d'acció prolongada (LABA), i/o un anticolinèrgic d'acció prolongada (LAMA). Això confirma que la pacient es troba sota un tractament farmacològic adequat i que, superada l'exacerbació, el tractament de l'alta haurà de seguir aquest conjunt farmacològic [3,4].

Mitjançant l'algoritme podem diagnosticar i classificar ràpidament una MPOC, tan sols tenint en compte la seva clínica característica i els paràmetres de la prova funcional respiratòria. Això és molt útil intra-hospitalàriament, ja que permet una ràpida avaluació de l'estat funcional i de gravetat, i l'administració del tractament farmacològic més bo, específic i individualitzat [3,4].

Al tractar-se d'una exacerbació, l'objectiu hospitalari és establir al pacient el més ràpid possible. Per aquest motiu és preferible l'ús de broncodilatadors d'acció curta, glucocorticoides amb acció sistèmica i l'administració d'antibiòtics, si la clínica i la microbiologia del pacient ho requereixen [4].

Paral·lelament a l'estudi respiratori que es realitza davant una MPOC, en el cas de les exacerbacions, és essencial també realitzar una gasometria arterial que permet monitorar de forma invasiva paràmetres bàsics relacionats amb la ventilació, avaluant la difusió de gasos a la sang i l'equilibri àcid-base del líquid extracel·lular. Davant d'un estat dispneic, amb treball respiratori i amb clara alteració de la ventilació, és molt important comprovar com aquesta afecta els paràmetres respiratoris en sang arterial. Aquestes alteracions, i sobretot una baixada excessiva del pH, són de molta gravetat i requereixen un ràpid tractament [6].

L'aplicació terapèutica més efectiva en aquest cas és la ventilació mecànica no invasiva o VMNI. És un tractament utilitzat en aguditzacions d'insuficiència respiratòria, que mitjançant una mascareta nasobucal aplica pressió positiva tant en la inspiració com l'expiració, permetent una contínua obertura de les vies respiratòries. S'assegura així una ventilació òptima pulmonar, que permetrà ajustar els paràmetres respiratoris sanguinis, revertint la insuficiència respiratòria i les alteracions del pH. En aquests casos amb una insuficiència respira-

tòria de tipus crònic, pot ser útil i es recomana l'oxigenoteràpia domiciliària continuada, que assegura un flux continu d'oxigen, millorant la sensació dispneica del pacient així com el seu risc de mortalitat.

CONCLUSIÓ

La MPOC pot ser difícil de diagnosticar i es coneix que molts pacients no són diagnosticats correctament retardant el tractament adient. En estadis avançats la disfunció respiratòria és de tal magnitud que el risc de mortalitat augmenta exponencialment. Per això resulten essencials un diagnòstic ràpid i un tractament òptim segons l'estat de la patologia, per tal de prevenir les futures complicacions i reduir la mortalitat associada.

Els algoritmes diagnòstics i terapèutics són la pedra angular del tractament farmacològic intra-hospitalari, ja que permeten decisions precises, basades en l'evidència i ràpides, per tal de controlar l'agudització, recuperar la funcionalitat i l'estabilització clínica, així com la prevenció de futurs episodis amb un ajustament terapèutic idoni.

BIBLIOGRAFIA

1. Rozman C, Cardellach F (eds). Farreras Rozman. Medicina Interna. Volum I. 18^a ed. Barcelona: Elsevier, 2016; 629-79.
2. Soriano JB, Miravittles M. Datos epidemiológicos de EPOC en España. Arch Bronconeumol. 2007; 43:2-9.
3. Miravittles M, Soler-Cataluña JJ, Calle M, et al. Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Tratamiento farmacológico de la EPOC estable. Arch Bronconeumol. 2012; 48(7):247-57.
4. Miravittles M, Soler-Cataluña JJ, Calle M, et al. Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Tratamiento farmacológico de la EPOC estable. Arch Bronconeumol. 2017;53(6):324-35.
5. Puente Maestú L, García de Pedro J. Pruebas funcionales respiratorias en las decisiones clínicas. Arch Bronconeumol. 2012; 48:161-9.
6. Andino Ruiz R, Arevalillo Fernández N, García Rico I et al. Protocolo diagnóstico y terapéutico de la disnea y la insuficiencia respiratoria aguda en Urgencias. Medicina. 2014; 11(63):3768-72.
7. García-Río F, Calle M, Burgos F, et al. Spirometry (SEPAR). Arch Bronconeumol. 2013; 49:388-401.

Malaltia pulmonar obstructiva crònica avançada

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica avanzada

Advanced chronic obstructive pulmonary disease

Maria Basté Jubert

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

Paraules clau: Malaltia pulmonar obstructiva crònica / complicacions / diagnòstic / tractament farmacològic.

Palabras clave: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica / complicaciones / diagnóstico / tratamiento farmacológico.

Keywords: Pulmonary disease, Chronic Obstructive / complications / diagnosis / drug therapy.

Rebut: 08-febrer-2019

Acceptat: 3-desembre-2020

Correspondència: mariab2cule@gmail.com
Basté Jubert M. Malaltia pulmonar obstructiva crònica avançada. *Annals Sagrat Cor.* 2020; 27(4): pag. 189-192.

RESUMEN

Mujer de 65 años, pluripatológica, con EPOC grave (GOLD IV D), tipo emfisematoso, que acudió a Urgencias por una reagudización por posible infección respiratoria. Llegó en estado muy crítico, desorientada y obnubilada, requiriendo ingreso en UCI con ventilación mecánica no invasiva. Presentaba complicaciones típicas de un EPOC evolucionado, exacerbaciones frecuentes, cor pulmonale y osteoporosis por el uso crónico de corticoides.

ABSTRACT

A 65-year-old woman, multipathology, with severe COPD (GOLD IV D), emphysematous type, who presented to the emergency department for an exacerbation due to a possible respiratory infection. She arrived in a very critical condition, disoriented and cloudy, requiring admission to the ICU with noninvasive mechanical ventilation. She presented typical complications of advanced COPD, frequent exacerbations, cor pulmonale and osteoporosis due to chronic use of corticosteroids.

RESUM

Dona de 65 anys, pluripatològica, amb MPOC greu (GOLD IV D), tipus emfisematós, que va acudir a Urgències per una reagudització per possible infecció respiratòria. Va arribar en estat molt crític, desorientada i obnubilada, requerint ingrés a l'UCI amb ventilació mecànica no invasiva. Presentava complicacions típiques d'un MPOC evolucionat, exacerbacions freqüents, cor pulmonale i osteoporosi per l'ús crònic de corticoides.

INTRODUCCIÓ

La malaltia pulmonar obstructiva crònica (MPOC) representa la quarta causa de mort al món. Es calcula que un 9,2% de la població major de 40 anys pateix aquesta malaltia. És més freqüent en homes que en dones per una prevalença més elevada de tabaquisme en homes, tendència que s'està equilibrant per l'augment del tabaquisme en les dones. Es tracta d'una malaltia crònica irreversible d'elevada morbiditat [1].

Es caracteritza per una obstrucció crònica al flux aeri causada per una resposta inflamatòria anormal dels bronquis i destrucció dels envans alveolars davant la inhalació de partícules o gasos tòxics. El resultat és una dificultat progressiva per respirar adequadament, que es tradueix en una insuficiència respiratòria crònica parcialment reversible o irreversible, amb ofec que va agreujant-se progressivament [1].

Es presenta un cas que posa en relleu les comorbiditats que planteja la MPOC en el seu estat més terminal per tal d'il·lustrar la importància de centrar el tractament a millorar la qualitat de vida, i conscienciar sobre l'ús adequat de la teràpia farmacològica, sobretot els corticoides a mínimes dosis i evitant, tot el possible, els sistèmics.

PRESENTACIÓ DEL CAS

Dona de 65 anys que va acudir a urgències via SEM per dispnea i obnubilació progressiva de 4 dies d'evolució amb treball respiratori i sudoració profusa, produint-se exacerbació en les últimes 24h, associada a dessaturació d'oxigen fins al 85%. No referia febre, tampoc expectoració purulenta, ni altra simptomatologia. Estava molt cianòtica.

Anamnesis

Antecedents

Sense antecedents familiars d'interès; presentava al·lèrgia a Inzitan®; fumadora activa de 10 cigaretes/dia (dosi acumulada 45 paquets/any). Era dependent per les activitats bàsiques de la vida diària i portadora de BIPAP i oxigen domiciliari les 24h. Com a antecedents patològics, presentava hipertensió arterial essencial de llarga evolució i dislipèmia tractades farmacològicament. MPOC tipus emfisematosa GOLD IV, amb aguditzacions i bronquitis de repetició (MPOC D). Actualment es tractava amb broncodilatadors. Ingressada feia 6 mesos per reagudització MPOC.

Síndrome depressiva d'anys d'evolució sota control i tractament psiquiàtric. Possible dependència a benzodiazepines. Osteoporosi amb fractura D6 i L2-L3 ja resolta, portadora de cotilla i tractada amb Ideos® i àcid alendrònic setmanal.

Fibromialgia, tractada amb fentanil transcutani, gabapentina i rescats de morfina.

Presentava cor pulmonale, pel qual prenia hidroclorotiazida apotex 25 mg 1 comprimit/24h i furosemida combix 40 mg 1 comprimit/24h. Ingressa a Urgències.

Exploració física

La pacient presentava un estat general regular, hipertensa (169/130 mmHg), FC 112 bpm, FR 23 rpm i SatO₂ 85%. Estava obnubilada (Glasglow 13) i caquèxia, amb pell i mucoses cianòtiques, deshidratada i pell seca. Tenia cifoscoliosis important. En l'exploració neurològica es mostrava estupors, contestava amb monosíl·labes, sense tenir focalitat neurològica, ni signes de meningitis. L'auscultació cardíaca mostrava taquicàrdia en ritme sinusal, sense bufes, i polsos perifèrics presents i simètrics. En l'auscultació pulmonar, destacava una hipofonesi generalitzada i sibilants espiratoris amb treball respiratori. Exploració abdominal normal. Extremitats inferiors cianòtiques, sense edemes.

Exploracions complementàries

- ECG que mostrava ritme sinusal a 120 bpm. PR<0,2 amb QRS estret, eix 30°, sense alteracions en la seva morfologia. ST sense alteracions.
- L'analítica de sang presentava hemograma conservat (Hb 14g/dL, hto 46%), leucocitosis (21,5 per mm³) amb neutrofilia (88%), i plaquetes normals; coagulació correcta. La PCR estava elevada (3mg/dL) i hiperglucèmia (glucosa 161 mg/dL). Lleu hiponatrèmia (123 mmol/L) i potassi normal.
- La gasometria arterial va mostrar hipercàpnia severa al límit de l'acidosi respiratòria.
- Radiografia de tòrax: mostrava tòrax emfisematós sense infiltrats parenquimatosisos ni condensacions visibles (Figura 1).



Figura 1. Comparació entre placa a l'ingrés (A) i placa anterior -6 mesos- (B). S'observen les costelles més aplanades per emfisema més evolucionat i possible aixafament vertebral.

Diagnòstic

La clínica respiratòria i l'analítica de sang amb leucocitosis neutrofílica fan sospitar d'exacerbació MPOC en context de probable infecció respiratòria de vies baixes. El diagnòstic final va ser insuficiència respiratòria crònica hipercàpnica, aguditzada per probable infecció respiratòria i, secundàriament, deshidratació moderada i HTA.

Tractament i evolució

Es va col·locar BIPAP amb pressió de suport, i es va fer monitoratge de constants. S'inicià tractament endovenós amb corticoteràpia i antibioteràpia. La gasometria mostrava persistència d'hipercàpnia i acidosis respiratòria. Es va decidir ingrés a la Unitat de Cures Intensives (UCI). A l'UCI es realitza monitoratge i gasometries seriades, ventilació mecànica no invasiva BIPAP, tractament broncodilatador intensiu, corticoides, antibioteràpia (cefepime i levofloxací), fluidoteràpia i analgèsia, amb millora del patró ventilatori. Es va mantenir estable hemodinàmicament amb diuresis i funcions renals adequades, persistència de leucocitosis amb PCR elevada. Recuperat el nivell de consciència amb

millora discreta de la ventilació, es va traslladar a les Unitats Cures Respiratòries (UCRI), on va evolucionar positivament, PA 124/76 mmHg, FC 100 bpm, FR 20 rpm, T° 36°C, SatO2 90%. Es va decidir amb familiars seguir el tractament domiciliari habitual i seguiment PADES.

DISCUSSIÓ

L'emfisema es defineix en termes histològics per l'engrandiment anormal dels espais aeris distals als bronquis terminals, amb hiperplàsia i hipertròfia de les glàndules productores de moc i àrees de metaplàsia escamosa amb alteracions dels cilis respiratoris, acompanyat de la destrucció de la paret alveolar i una disminució de la retracció elàstica. Això provoca una obstrucció o augment de la resistència de les vies aèries, amb una posterior hiperinsuflació i aixafament aeri que empitjora la mecànica pulmonar, especialment la contracció diafragmàtica. La seva progressió i les alteracions marcades en la relació ventilació-perfusió serien les causants de la simptomatologia: dispnea, fatiga, inflació pulmonar, cianosi [3].

Per tal d'arribar al diagnòstic, cal realitzar una adequada anamnesi: ECG per tal d'avaluar el creixement de les cavitats dretes, analítica de sang, gasometria per valorar la insuficiència respiratòria, espirometria per avaluar l'obstrucció del flux aeri, proves d'imatge com Rx de tòrax fonamental per excloure diagnòstics alternatius, i TC tòrica només per a candidats a cirurgia i per descartar altres pneumopaties [3].

L'objectiu del tractament és reduir símptomes i prevenir la progressió i exacerbacions [4]. El tractament no farmacològic comprèn l'abandó de l'hàbit tabàquic, juntament amb la rehabilitació pulmonar, l'oxigenoteràpia domiciliària i el tractament quirúrgic. Respecte al tractament farmacològic, els broncodilatadors són fonamentals (b2 adrenèrgics de llarga durada, anticolinèrgics d'acció curta i llarga, metilxantines i broncodilatadors combinats). També l'ús d'antiinflamatoris (corticosteroides inhalats i inhibidors de PDE4), mucolítics i vacunació antigripal i antipneumococ [4].

Les exacerbacions són tractades amb l'objectiu de reduir al màxim la repercussió negativa de l'episodi i prevenir-ne de posteriors, amb broncodilatadors d'acció curta, antiinflamatoris de tipus corticosteroides sistèmics, antibioteràpia en cas d'infecció i oxigenoteràpia [4].

L'oxigenoteràpia requereix administrar oxigen a pacients amb MPOC que tenen hipoxèmia (PaO2 < 55 mmHg), o PaO2 55-60 mmHg associada a hipertensió pulmonar, cor pulmonale o poliglobúlia secundària. L'oxigenoteràpia continuada de 15 hores diàries ha demostrat millorar la supervivència [3,4].

El cas clínic presentat permet estudiar dues complicacions associades a la MPOC avançada: l'osteoporosi i el cor pulmonale.

MPOC i osteoporosi.- L'osteoporosi és una comorbiditat que afecta el 10% de MPOC lleu i el 33% de MPOC severa, presentant un 60% més de

risc de fractures de maluc [5]. El mecanisme és heterogeni: disminució de la mobilitat, inflamació pulmonar i sistèmica, exacerbacions recurrents, reducció de la massa corporal i debilitat muscular, emfisema, tabac i ús de medicaments que promouen la desmineralització òssia com els corticoides [5].

Els corticoides són la primera causa d'osteoporosi secundària. No hi ha una relació exacta de dosi-temps d'ús de corticoides sistèmics amb la presentació d'osteoporosi, però s'ha vist que una dosi major de 5-7 mg durant més de 6 mesos, provoca un descens de la densitat mineral òssia [6]. El Lung Health Study va fer el seguiment de 412 pacients amb MPOC lleu moderada tractats amb triamcinolona inhalada (600 µg d2 vegades al dia durant 3 anys) i va assenyalar que la densitat mineral òssia disminuïa un 1,8% en coll femoral, i un 1,36% en columna lumbar en comparació amb placebo [7].

El mecanisme fisiopatològic seria una pèrdua òssia doble: augmentant la reabsorció òssia per una banda, i reduint la formació òssia per un altre [8].

MPOC i cor pulmonale.- El cor pulmonale és present en la fase terminal de la MPOC. L'obstrucció de les vies aèries perifèriques i del parènquima conjuntament amb les anomalies vasculars pulmonars produeixen una reducció en l'intercanvi de gasos que provoca una hipòxia i posteriorment hipercàpnia, causant hipertensió pulmonar del grup 3. D'aquí rau la importància de la correcció de les anomalies d'intercanvi i ventilació de gasos [9].

CONCLUSIONS

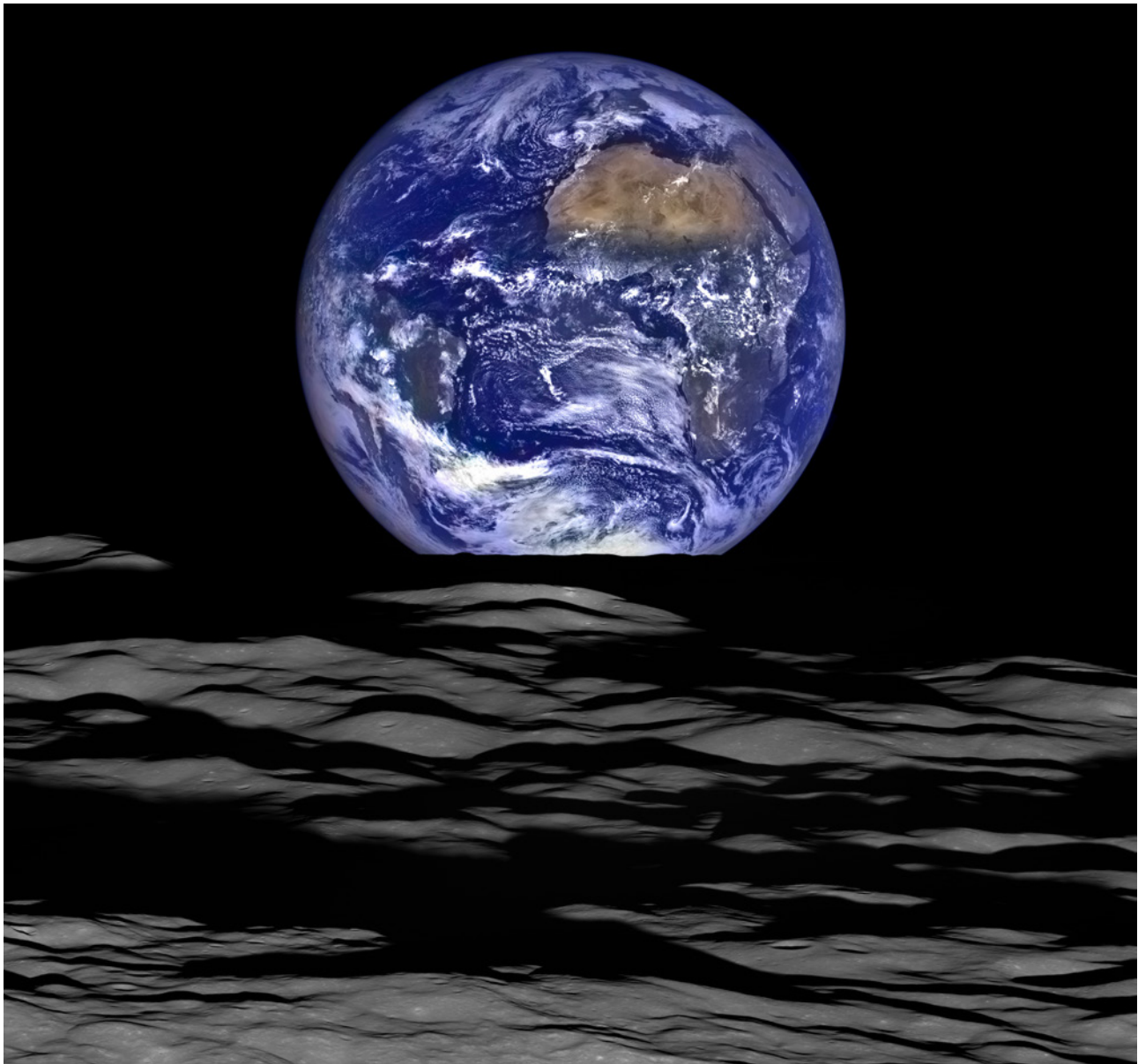
La MPOC crea un cercle viciós entre la pèrdua de qualitat de vida i l'impacte en la progressió de la mateixa malaltia: el sedentarisme que acaba agreujant l'espiral de dispnea (en sentir ofec, es disminueix l'activitat i es perd forma física, i doncs l'ofec es presenta amb activitats cada cop més simples), l'osteoporosi per l'ús perllongat de corticoides sistèmics en les cada cop més freqüents aguditzacions, la insuficiència cardíaca dreta com a estadi més terminal, les aguditzacions coincidint amb infeccions respiratòries, que requereixen tractament específic i ingrés a l'hospital. D'aquí rau la importància de centrar tots els esforços en un tractament que millori la qualitat de vida del pacient amb MPOC.

BIBLIOGRAFIA

1. CanalSalut.gencat.cat. Malaltia pulmonar obstructiva crònica [Internet]. Barcelona: Servei Català de la Salut, 2017. Disponible a: http://canalsalut.gencat.cat/ca/detalls/article/Malaltia_pulmonar_obstructiva_cronica
2. Cosío BG. EPOC. Arch Bronconeumol. 2007; 43(Supl. 2):15-23.
3. Pazos Silvestre R. Enfermedad obstructiva crònica: revisión clínica y estudio de campo. Master.[Internet]. Barcelona: Universitat de Barcelona, 2009.

Disponible a: http://diposit.ub.edu/dspace/bits-tream/2445/13308/1/EPOC_MME.word.pdf

4. Programa d'harmonització farmacoterapèutica. Pautes per a l'harmonització del tractament farmacològic de la malaltia pulmonar obstructiva crònica. Barcelona: Servei Català de la Salut. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya; 2018.
5. Galofre Alvaro N. Enfermedad pulmonar obstructiva crònica y osteoporosis. Semin Fund Esp Reumatol. 2009; 10:118-23.
6. García-Bustínduy M, Gantes MA. Corticoides y osteoporosis. Actas Dermosifiliogr. 2007; 98:526-30.
7. Scanlon PD, Connett JE, Wise RA, et al. Loss of bone density with inhaled triamcinolone in Lung Health Study II. Am J Respir Crit Care Med. 2004; 170:1302-9.
8. Walters JA, Tan DJ, White CJ, et al. Systemic corticosteroids for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev. 2014; (9):CD001288.
9. Shujaat A, Minkin R, Eden E. Pulmonary hypertension and chronic cor pulmonale in COPD. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2007; 2:273-82.



La Tierra desde la Luna (Earthrise Reimagined)

Imágenes de las cámaras en la órbita lunar junto con técnicas de procesamiento inteligente de imágenes proporcionar una nueva imagen de La Tierra y la Luna. La imagen apareció originalmente en NASA Earth Observatory story *Earthrise Reimagined*. <https://earthobservatory.nasa.gov/images/87233/earthrise-reimagined?src=ve> Published December 25, 2015; Data acquired October 12, 2015

Image by the Lunar Reconnaissance Orbiter Camera science team. Caption by Adam Voiland, with information from the NASA Office of Communications and Arizona State University.

Diagnòstic del vessament pleural en adults: a propòsit de dos casos

Diagnóstico del derrame pleural en adultos: a propósito de dos casos

Diagnosis of pleural effusion in adults: two case reports

Andy Gabriel García Arno, Marina Romero Quintela

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

RESUM

El vessament pleural és comú i pot ser degut a moltes malalties subjacents diferents. La categorització precisa de la diagnosi diferencial és essencial per determinar el tractament i el pronòstic. Es presenten dos casos: un pacient amb taponament cardíac precoç post-implant de marcapassos (MCP), que va requerir tractament quirúrgic amb realització de finestra pericàrdica, resultant en vessament pericàrdic lleuger amb component de fibrina i pleural esquerre residual; i una dona amb vessament pleural dret orientat com a parapneumònic que va resultar de probable origen viral.

El tractament adequat del vessament pleural es pot determinar només després d'un diagnòstic diferencial meticolós. La gamma d'opcions terapèutiques s'ha tornat molt més àmplia recentment. Es poden esperar més dades en un futur pròxim sobre les proves diagnòstiques per a l'etiologia del vessament, millors agents pleurodètics, juntament amb el desenvolupament de tècniques intervencionistes i d'estudi genètic dels pacients afectats.

RESUMEN

El derrame pleural es común y puede deberse a muchas enfermedades subyacentes diferentes. La categorización precisa del diagnóstico diferencial es esencial para determinar el tratamiento y el pronóstico. Se presentan dos casos: un paciente con taponamiento cardíaco precoz post-implante de marcapasos (MCP), que requirió tratamiento quirúrgico con realización de ventana pericárdica, resultando con derrame pericárdico ligero con componente de fibrina y derrame pleural izquierdo residual; y una mujer con derrame pleural derecho orientado como parapneumónico que resultó de probable origen viral.

El tratamiento adecuado del derrame pleural se puede determinar solo después de un diagnóstico diferencial meticoloso. La gama de opciones terapéuticas se ha vuelto mucho más amplia recientemente. Se pueden es-

Paraules clau: Vessament Pleural / diagnòstic / etiologia / tractament; Exsudats i Transsudats.

Palabras clave: Derrame Pleural / diagnóstico / etiología / tratamiento; Exudados y Transudados.

Keywords: Exudates and Transudates; Pleural Effusion / diagnosis / etiology / therapy.

Recibido: 25-noviembre-2019

Aceptado: 3-diciembre-2020

Correspondencia: gabrielgarciaarno@gmail.com
García Arno AG, Romero Quintela M. Diagnòstic del vessament pleural en adults: a propòsit de dos casos. Ann Sagrat Cor. 2020; 27(4): 193-198.

perar más datos en un futuro próximo sobre las pruebas diagnósticas para la etiología del derrame, mejores agentes pleurodéticos, el desarrollo de técnicas intervencionistas y los antecedentes genéticos de los pacientes afectados.

ABSTRACT

Pleural effusion is common in routine medical practice and can be due to many different underlying diseases. Precise differential diagnostic categorization is essential, as the treatment and prognosis of pleural effusion largely depend on its cause. Two cases are presented: a patient with early cardiac tamponade after pacemaker implantation (PCM), who required surgical treatment with a pericardial window, resulting in a slight pericardial effusion with a residual fibrin component and a residual left pleural effusion, and a woman with an effusion right pleural oriented as parapneumonic that was of probable viral origin. The proper treatment of pleural effusion can be determined only after meticulous differential diagnosis. The range of therapeutic options has recently become much wider. More data can be expected in the near future concerning diagnostic testing for the etiology of the effusion, better pleurodetic agents, the development of interventional techniques, and the genetic background of the affected patients.

INTRODUCCIÓ

El vessament pleural es defineix com una acumulació de fluid a l'espai pleural. La seva prevalença és molt alta, ja que afecta més de 3.000 persones per 1.000.000 d'habitants cada any [1,2]. Els vessaments pleurals es produeixen quan la formació de líquid pleural és superior a la seva absorció [2]. Pot ser una complicació d'una malaltia pleural, pulmonar o sistèmica, o estar associada a l'ús de certs fàrmacs. El més important és realitzar una aproximació sistemàtica per determinar la seva causa. Fins al moment, s'han documentat més de 60 causes diferents de vessament pleural [3].

El vessament pleural es caracteritza per un excés de líquid en la cavitat pleural. Fisiològicament, a la cavitat pleural (espai virtual) hi ha <10mL de líquid pleural. La producció de líquid pleural és de 17ml / dia. Penetra des de la pleura visceral a l'espai pleural i és drenat pels vasos limfàtics de la mateixa. El vessament pleural apareix quan hi ha un excés de líquid que prové de la pleura parietal, de l'espai intersticial pulmonar o de la cavitat peritoneal a través dels orificis del diafragma [1-2]. També pot aparèixer quan disminueix la reabsorció dels vasos limfàtics.

La seva presentació clínica és molt inespecífica i els tres símptomes característics són: la dispnea, produïda per la compressió del pulmó; el dolor pleurític per afectació de la pleura parietal (la pleura visceral no té sensibilitat); i la tos. Els signes clàssics a l'exploració física són: disminució del moviment a la inspecció, abolició de les vibracions bucals a la palpació, matitat a la percussió i hipofonesi a l'auscultació [4-6].

El diagnòstic per imatge es realitza principalment per radiografia (Rx) de tòrax. L'ecografia toràctica, encara que en l'actualitat no s'utilitza gaire, probablement substituirà a la Rx de tòrax, ja que permet diferenciar el vessament pleural de processos dels quals no es distingeix clínicament (per exemple, d'una paràlisi diafragmàtica) i té una gran sensibilitat (aprox. 80%) per detectar neoplàsies (per engruïment o presència de nòduls a la superfície pleural). La tomografia computada (TC) pot ser útil, però el seu ús es limita a diferenciar les etiologies malignes de les benignes [7].

El diagnòstic de l'etiologia del vessament pleural s'inicia per l'obtenció del líquid pleural, mitjançant una toracocentesi diagnòstica. Es podrà realitzar una biòpsia pleural percutània o pleuroscòpica en cas que l'anàlisi inicial del líquid pleural no sigui conclouent o no hi hagi suficient mostra. La toracotomia diagnòstica és l'últim recurs diagnòstic en tractar-se d'un procés de malaltia molt agressiu [8,9].

Presentem dos casos que evidencien la dificultat i la transcendència del diagnòstic acurat en els vessaments pleurals.

PRESENTACIÓ DEL CAS

CAS 1

Home de 73 anys que consulta a Urgències per clínica de febre de 48 hores d'evolució, referint

dispnea a l'esforç des de fa 7 dies i nictúria marcada, amb un episodi de dolor toràctic anterior i dolor en zona clavicular, de característiques pleurítiques el dia anterior. L'actual episodi és acompanyat de dolor toràctic de característiques pleuropericardítics autolimitat. S'observa leucocitosi i marcada elevació de reactants de fase aguda i amb hemocultius i urocultius negatius. Es realitza una toracocentesi que mostra líquid pleural amb característiques d'exsudat de predomini limfocitari amb ADA baix i un PET-TC que descarta infecció del sistema de marcapassos i endocarditis bacteriana, amb normometabolisme.

Anamnesi

Antecedents

Sense hàbits tòxics ni al·lèrgies conegudes.

Presenta antecedents de malària en la joventut, amb història d'arrítmies supraventriculars amb ablació de venes pulmonars i implantació de marcapassos (MCP) 5 mesos abans per bradicàrdia severa simptomàtica, que es va complicar amb taponament pericàrdic i es va efectuar finestra pericàrdica, essent donat d'alta amb vessament pericàrdic mínim residual que s'ha estat controlant, i reiniciant tractament anticoagulant amb edoxaba a dosis intermèdies (30 mgrs/d).

Ingressat a Urgències un mes abans per clínica de febre, amb leucocitosi i elevació de PCR, amb lleugera leucocitúria, probable infecció urinària, tractada amb cefalosporines de 3a generació (dues setmanes), amb resolució del quadre clínic i normalització analítica.

Exploració física

Estat general conscient, orientat, col·laborador, ben nodrit i hidratat. Coloració de pell i mucoses normals. En l'auscultació pulmonar destaca hipofonesi en 1/3 mig d'hemitòrax esquerre. L'exploració abdominal informa d'un abdomen tou i depressible, no dolorós i sense masses ni visceromegàlies. Extremitats sense edemes, no TVP i pols palpable i simètric.

Proves complementàries

- ECG que mostra un ritme MCP.
- Analítica: leucocitosi amb desviació a l'esquerra i PCR 19,3 mg/dL (indicador de procés inflamatori o infecció).
- Sedimentació orina: normal, nitrits negatius.
- Urocultiu: 20.000 ufc de flora mixta.
- Rx de tòrax: s'hi observen tons rítmics sense presència de bufos ni fregament. Mostra cardiomegàlia, que sembla haver augmentat respecte al control previ. S'hi observa també vessament pleural esquerre sense canvis respecte a l'ingrés previ i pinçament de si costofrènic dret (Figura 1).

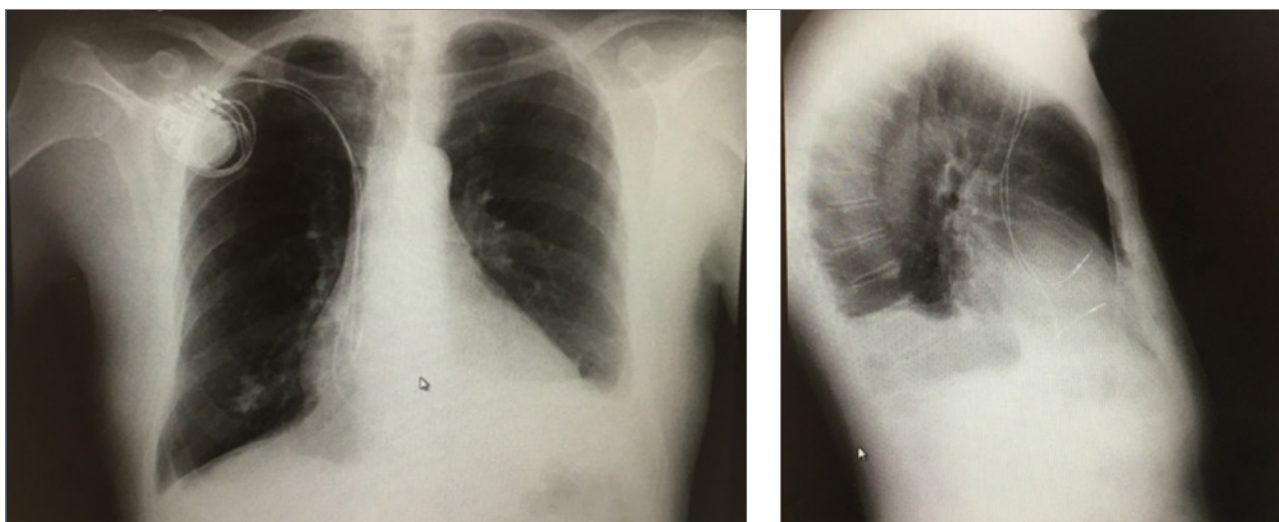


Figura 1. Rx de tòrax.

- Toracocentesis: s'obtenen 50 cc de líquid serós amb característiques d'exsudat, on s'observen proteïnes totals i LDH en líquid pleural elevats. Igualment, s'observa la glucosa en líquid pleural (114.4 mg/dL) i el pH (7.38) estan elevats.

Diagnòstic

La toracocentesis fa concloure que es tracta d'un vessament pleural de característiques d'exsudat. El vessament parapneumònic és la causa més freqüent d'exsudat. PET-TC i toracocentesi diagnòstica permeten descartar la infecció del marcapassos i bacteriana, mentre que en la toracocentesi diagnòstica s'obté 50 cc de líquid serós amb característiques de líquid pleural.

Tractament i evolució

El tractament dependrà de les característiques de l'exsudat: glucosa en líquid pleural >50 mg/dL i el pH és major a 7,20, el tractament serà mèdic.

El diagnòstic més probable és que el pacient estigui afectat per una pleuropericarditis postlesió miopericàrdica que evoluciona en forma de brots, i donat que en l'actualitat està asimptomàtic, amb pràctica normalització dels reactants de fase aguda, resolució del vessament pericàrdic (només amb persistència de fibrina en sac anterior) i millora del vessament pleural. Això es comenta en sessió clínica, i amb el consens del servei de Cardiologia, es decideix l'alta hospitalària sense tractament antiinflamatori, amb extracció d'analítica per a l'estudi d'autoimmunitat complet i amb monitorització estricta ambulatoria. De moment no es reinicia el tractament amb edoxaban, que per una altra part tampoc rebia a dosi anticoagulants, mantenint heparina profilàctica. Tractament a l'alta: S'inicia bemiparina 3500 UI/24 h sc; se suspén lixiana 30 mgrs.

CASO 2

Mujer de 70 años que presenta cuadro de 3 semanas de evolución de malestar y dolor de tipo cólico en el hipocondrio derecho, que irradia en la zona dorsal, asociado a sensación distérmica y vómitos aislados, sin tos ni otra sintomatología respiratoria. Es ingresada por persistencia del dolor con características pleuríticas (empeoramiento en decúbito y con la inspiración). En un primer momento se orientó como derrame parapneumónico y se trató con antibioterapia, sin respuesta terapéutica. Tras un intenso estudio del líquido pleural y nuevas pruebas radiológicas se orientó como un derrame pleural de probable origen viral tratado mediante la colocación de un drenaje pleural y controlando el dolor con analgesia (AINES 600mg/8h).

Anamnesis

Antecedentes

Mujer de 70 años, sin antecedentes familiares de interés. Sin alergias ni hábitos tóxicos. Diagnosticada de dislipémia en tratamiento con Simvastatina (c/24h); Colelitiasis no intervenida; Osteoporosis; Varicectomia (hace 2 meses); Apendicetomía; Litiasis urinaria (hace más de 20 años) que sigue controles con nefrología.

Exploración física

Paciente consciente, orientada, colaboradora. Normocolorada y normohidratada.

En la exploración cardíaca presenta tonos rítmicos, no se auscultan soplos ni roces. No presentan signos de insuficiencia cardíaca. En la exploración respiratoria, la paciente se muestra eupneica y presenta murmullo vesicular normal. Destaca hipo-

fonosis basal derecha. La exploración abdominal y neurológica no tienen alteraciones destacables.

Pruebas complementarias:

- Rx de tórax: Aumento de la opacidad en el campo pulmonar derecho. Seno costofrénico derecho pinzado que también se evidencia en la proyección lateral. Imagen compatible con la de un derrame pleural derecho (Figura 1).
- Analítica: en la bioquímica destaca proteína C reactiva ligeramente elevada (26,3mg/dL). D-

dímero elevado (786 ng/mL). Ionograma sin alteraciones.

- Toracocentesis diagnóstica (líquido pleural): pH: muestra mal remitida; glucosa en líquido (87 mg/dL); LDH (481 U/L a 37°C); proteínas totales en líquido (4,14 g/dL).
- Células: leucocitos 991/mL; hematíes 3000/mL; polimorfonucleares 29%; mononucleares 71%.
- Tomografía computarizada (TC): Realizada una vez colocado el drenaje pleural y viendo que no era eficiente. Se sospechaba de probable loculación (Figura 2).

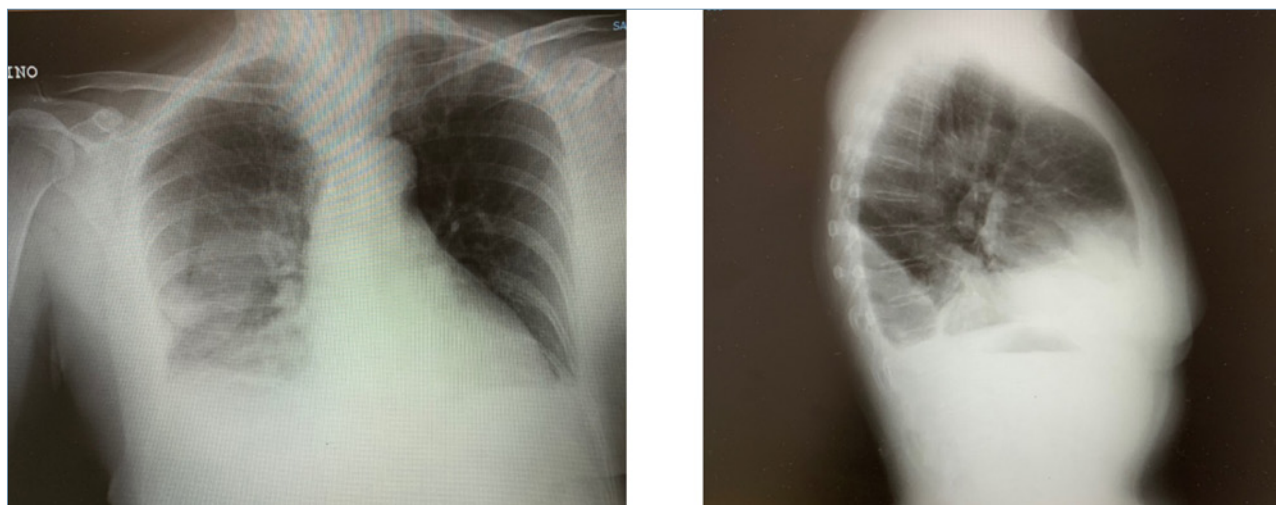


Figura 1. Rx de tórax posteroanterior (dcha) y lateral (izqda), bien penetrada, inspirada y centrada. No se observan alteraciones en partes blandas, ni en el marco óseo. Índice cardiorácico dentro de la normalidad. Aumento de la opacidad en el campo pulmonar derecho. Seno costofrénico derecho pinzado que también se evidencia en la proyección lateral. Imagen compatible con derrame pleural derecho.



Figura 2. Se puede observar aumento de la densidad agua de características homogéneas a nivel de la base pulmonar derecha, compatible con derrame pleural. También puede observarse el drenaje, así como mínimos signos de loculación del derrame.

Diagnóstico

Desde el punto de vista clínico, estamos ante un caso atípico que ha pasado por todos los estadios diagnósticos, y por ello utilizando diferentes estrategias terapéuticas: antibioterapia, drenaje pleural, fibrinólisis...

En un primer momento, aunque no presentaba clínica respiratoria, venía diagnosticado como de-

rrame paraneumónico (líquido pleural exudativo, predominio polimorfonucleares, proteína C reactiva elevada de 493mg/dL), clasificado como líquido pleural de tipo exudado.

Delante de un exudado hay que plantearse las siguientes opciones diagnósticas: neumonía bacteriana, infección viral, embolia pulmonar (no presentaba disnea), neoplasia (no presenta antecedentes neoplásicos), tuberculosis (se cursó el

anàlisis de ADA) y quilotórax (no antecedentes de traumatismo/rotura esofàgica).

Teniendo PCR elevada, pruebas de imagen con derrame pleural y mínimos signos en el TC sugestivos de inflamación, líquido pleural de tipo exudado con predominio de polimorfonucleares (77,3%) se orientó como un derrame pleural paraneumónico. Al no responder, ni a la antibioterapia ni al drenaje pleural, se descartó la neumonía, planteándose otra orientación diagnóstica.

Viendo que la paciente no mejoraba con la antibioterapia y persistía el dolor, se realizó otra toracocentesis diagnóstica, así como la colocación de un drenaje pleural. El nuevo líquido pleural mostró predominio linfocítico y el drenaje pleural no fue eficaz. Se planteó una posible loculación del derrame pleural que el TC descartó. Ante esta situación, y dada la ausencia de clínica respiratoria, se descartó el diagnóstico de derrame de origen paraneumónico.

Debido al viraje a predominio linfocítico en el líquido pleural, se plantearon las siguientes opciones: tuberculosis (se cursó análisis de ADA); progresión de una infección vírica (esperar a ver si la evoluciona y remite el cuadro); y neoplasia (se planteó la realización de una videotoracoscopia diagnóstica con biopsia). Finalmente se orientó como derrame pleural de probable origen viral.

Tratamiento y evolución

Inicialmente tratada con antibióticos -piperacilina/tazobactam, se le practicó un drenaje pleural guiado por ecografía. El dolor se controló con analgesia -AINES 600mg/8h-. No funcionó ni la antibioticoterapia, ni el drenaje, y se planteó una probable loculación.

Se realizó una TC para confirmar la sospecha y tratar con agentes fibrinolíticos, a fin de mejorar la eficacia del drenaje. En la TC no aparecieron signos claros de loculación, pero se observó que el drenaje no estaba en la localización óptima. Ante ello se decidió suspender la antibioterapia, optimizar la posición del drenaje y realizar un seguimiento de la evolución sospechando de un posible origen viral.

Al mismo tiempo, se cursó el análisis de ADA que resultó negativo, descartando la opción de tuberculosis pleural.

Se planteó realizar una videotoracoscopia diagnóstica con biopsia para descartar una posible neoplasia, pero el análisis citológico del líquido pleural resultó negativo para células malignas. Tras la recolocación del drenaje pleural, la paciente evolucionó favorablemente en los controles radiográficos. Se descartó la posibilidad de una neoplasia y se orientó el cuadro como una posible infección viral. Se decidió dar el alta a la paciente con pauta de analgesia para controlar el dolor y con seguimiento estricto en consultas externas.

DISCUSIÓN

En el espacio pleural normal, existe un estado estable en el que hay una tasa aproximadamente de

igual de formación (entrada) y absorción (salida) de líquido. Este equilibrio debe alterarse para producir un derrame pleural [1,2,10].

Si el paciente no presenta signos de insuficiencia cardíaca, o bien no mejora el derrame pleural al tratar la insuficiencia cardíaca, el primer paso diagnóstico ante un derrame pleural es una toracocentesis diagnóstica y determinar si estamos delante de un exudado o un trasudado. Se valora con los criterios de Light (proteínas líquido pleural/proteínas séricas $>0,5$ y/o LDH líquido pleural/LDH sérico $>0,5$ y/o LDH líquido pleural por encima 2/3 del límite superior normal para el suero). Si se cumple uno de ellos, estaremos delante de un exudado, y si no de un trasudado [3-4].

El trasudado se produce debido a una alteración de las presiones oncóticas y/o hidrostáticas sistémicas, por lo tanto nos plantearemos como posibles diagnósticos: la insuficiencia cardíaca, la cirrosis, la insuficiencia renal... El manejo del derrame pleural, en este caso será mediante el tratamiento de la enfermedad de base [5-7,11].

El exudado en cambio se produce por una alteración en la superficie de la pleura, un aumento de la permeabilidad capilar local o por reducción del drenaje linfático. En este caso nos plantearemos los siguientes diagnósticos: neumonía bacteriana, infección viral, embolia pulmonar, neoplasia, tuberculosis, quilotórax [2,11]. Para concretar más el diagnóstico, tendremos que tener en cuenta la clínica del paciente, así como analizar los siguientes valores del líquido pleural:

- Niveles bajos de pH y glucosa ($<7,2$ y $<60\text{mg}/100\text{mL}$) orientan hacia una infección (neumonía), una neoplasia (metástasis de pulmón, metástasis de mama, linfoma, mesotelio-ma), pleuritis reumatoide.

- Celularidad: predominio de polimorfonucleares (neumonía, embolia pulmonar...), predominio de mononucleares (tuberculosis, neoplasias), presencia de hematíes (hemotórax o derrame serohemático).

Finalmente, si no se obtienen resultados, se puede realizar una videotoracoscopia diagnóstica que nos permite visualizar las dos pleuras, así como tomar biopsias para acabar de concretar en diagnóstico [6,10].

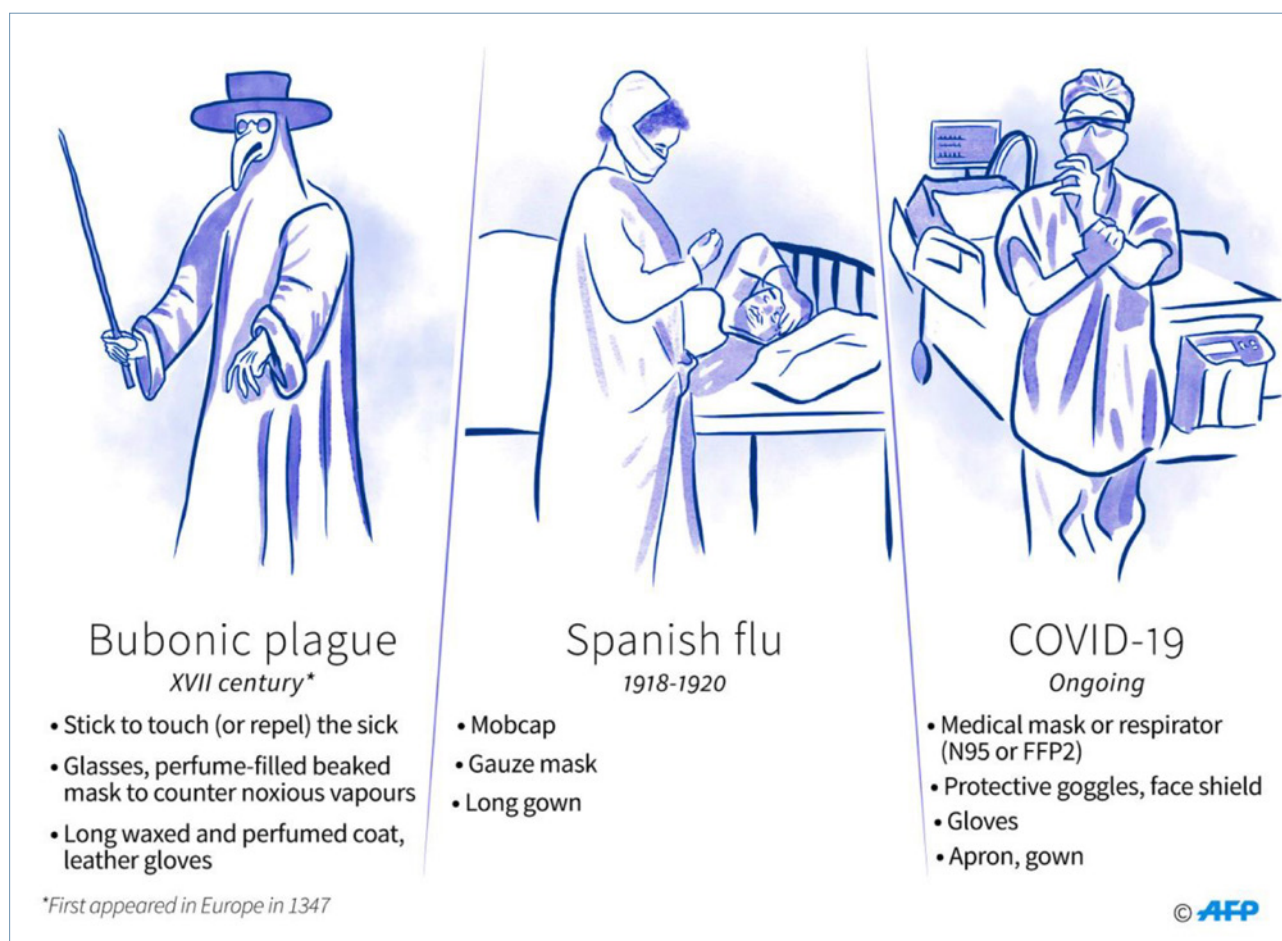
CONCLUSIÓN

Ante un derrame pleural, aunque la causa más prevalente sea la insuficiencia cardíaca, existe un amplio espectro de posibilidades diagnósticas. Es importante tener en cuenta que detrás de un derrame pleural puede haber una patología maligna, razón por la cual es necesario llegar a un diagnóstico etiológico final con evidencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jameson JL, Fauci A, Kasper D, et al (eds). Harrison. Principios de Medicina Interna. 20ª ed. México DF: McGraw Hill, 2019.

2. Rozman C, Cardellach F, Ribera JM, et al. Farreras-Rozman: Medicina Interna. 18ª ed. Barcelona: Elsevier, 2016.
3. Light RW. Pleural effusions. Med Clin North Am. 2011; 95:1055-70.
4. Porcel JM, Light RW. Diagnostic approach to pleural effusion in adults. Am Fam Physician. 2006; 73:1211-20.
5. Ferreiro L, Porcel JM, Valdés L. Diagnóstico y manejo de los trasudados pleurales. Arch Bronconeumol. 2017; 53:629-36.
6. Porcel-Pérez JM. Manejo práctico del derrame pleural. An Med Interna. 2002; 19:202-8.
7. Villena Garrido V, Cases Viedma E, Fernández Villar A, et al. Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento del derrame pleural. Actualización. Arch Bronconeumol. 2014; 50:235-49.
8. Ferreiro L, Toubes ME, Valdés L. Contribución del análisis del líquido pleural al diagnóstico de los derrames pleurales. Med Clin (Barc). 2015; 145:171-7.
9. Martín Díaz E, Arnau Obrer A, Martorell Cebolla M, et al. La toracocentesis en la evaluación del cáncer de pulmón con derrame pleural. Arch Bronconeumol. 2002; 38:479-84.
10. Jany B, Welte T. Pleural effusion in adults-etiology, diagnosis, and treatment. Dtsch Arztebl Int. 2019; 116:377-386.
11. Jiménez Murillo L, González Requero A. Medicina de urgencias y emergencias. 5ª ed. Córdoba: Elsevier, 2015; 270-272.



Protección epidémica a través del tiempo (©AFP)

Sobre las pandemias

Miquel Balcells Ribas

Estos días la sociedad está en “estado de alerta” por la pandemia del coronavirus. Son miles los afectados y la muerte se presenta en gran número de casos. La pandemia ha provocado un problema sanitario que, a su vez, comporta importantes problemas sociales y económicos. Todavía se carece de un tratamiento etiológico efectivo, aunque se dispone de tratamientos paliativos que reducen y controlan las distintas manifestaciones clínicas. La vacuna es un tratamiento efectivo, pero no deja de ser un tratamiento profiláctico. En el siglo XXI, resulta poco menos que sorprendente que no exista una terapia eficaz.

Ahora bien, conviene mirar la historia ya que la evolución del hombre se ha acompañado o, mejor dicho, el hombre ha evolucionado conjuntamente con la enfermedad y la presencia de epidemias a lo largo de la historia es común. De hecho, tres pestes pandémicas fueron extremadamente mortíferas antes de que la causa fuera descubierta: la plaga de Justiniano, la peste negra que aniquiló hasta un tercio de la población europea entre 1334 y 1372 y continuó con brotes intermitentes hasta 1879 y la tercera pandemia de peste que devastó gran parte de Asia entre 1894 y 1959 [1-5].

La primera pandemia bien documentada fue la llamada “peste de Justiniano”, llamada así por el Emperador que también la sufrió, que se inició hacia el año 541 dC y finalizó *circa* el año 590 dC. Se originó en Egipto, extendiéndose a Palestina, Constantinopla, la península italiana, la Galia y a la península ibérica. El historiador bizantino Procopio de Cesaria describió con detalle la clínica: fiebre alta, bubones (inflamación de los ganglios) en axilas, ingles y tras el pabellón auditivo. Algunos pacientes presentaban un estado comatoso, hematemesis y lesiones cutáneas negruzcas supurantes, y a esta entidad se la conoce como “peste bubónica” [2,4,6]. (Figura 1). Precisamente la presencia de bubones permite identificar el cuadro clínico originado por la bacteria *Yersinia pestis*, identificada en la epidemia de Hong Kong de 1894.

La segunda gran pandemia documentada fue la “peste negra”. Los europeos sabían de la existencia de la peste, no sólo por las crónicas, pero no pensaron que algo tan lejano les alcanzaría. La epidemia, que llegó a Europa hacia 1347, vino desde China, donde había un foco endémico que se mantuvo hasta el siglo XX, viajando hacia Europa a través de la ruta de la seda, se cree que desde los lagos Issyl-Kul y Baljash, pasando por Samarcanda, las costas del mar Caspio, los ríos Volga y Don, hasta llegar a la península de Crimea. Se sabe que entre 1338 y 1339, la Peste se hallaba en la meseta central asiática. Se documenta desde el año 1348, a partir del sitio de la colonia genovesa de Caffa (actual Feodosia en Rusia), a orillas del Mar

Negro por los tártaros, algunos afectos de peste, que contagiaron a los habitantes de la ciudad.



Figura 1. Miniatura de la Biblia de Toggenburg (Suiza, 1411)

La Peste Negra se convirtió en una enfermedad endémica, con rebrotes ocasionales y locales, prolongados por períodos de entre seis y 18 meses, reapareciendo cada pocos años, durante casi dos siglos. La epidemia de 1347 es la más conocida y mortífera. Sin embargo, también fueron importantes los brotes de 1362-1364 en el norte y sur de Europa, y la del Mediterráneo entre 1374 y 1376. Hasta el siglo XVIII, la Peste continuó visitando las ciudades europeas, aunque cada vez con menor violencia, y sin la virulencia expansiva de los primeros brotes.

Durante estos brotes se fueron adoptando medidas para evitar la propagación. Así, el vizconde italiano Bernabé Visconti, señor de Milán, le notificó a un funcionario de la localidad de Regio que todo habitante contagiado debía ser expulsado de la zona intramuros y asentarse en el campo. “Allí se curaría... o moriría”.

La palabra “cuarentena” proviene de *quarantena*, la forma del idioma veneciano, que significa “cuarenta días”. Un documento de 1377 establece que antes de entrar en la ciudad-estado de Ragusa en Dalmacia (la actual Dubrovnik en Croacia), los recién llegados tenían que pasar 30 días (una *trentina*) en un lugar restringido (originalmente islas cercanas) esperando ver si los síntomas de la peste se desarrollaban. En 1448, el Senado de Venecia prolongó el período de espera a 40 días, dando así origen al término “cuarentena”. La cuarentena de 40 días resultó ser una fórmula eficaz para manejar los brotes de peste, ya que desde que un sujeto la contraía hasta su muerte, el tiempo que pasaba se situaba en torno a los 37 días [1,6].

La tercera pandemia de peste comenzó en China en 1860 y se desplazó a India y Hong Kong.

Se estima que causó unos 10 millones de víctimas. La pandemia se consideró oficialmente activa hasta finales de 1959. Los investigadores que estudiaron esta tercera pandemia en Asia, identificaron el bacilo de la peste y los vectores de transmisión. En 1894, el bacteriólogo franco-suizo Alexandre Yersin aisló el bacilo responsable de la peste bubónica, denominado en su honor *Yersinia pestis*. También fue capaz de demostrar que el mismo bacilo estaba presente en la enfermedad del roedor al igual que en la del humano, indicando la posible vía de transmisión.

LA GRIPE ESPAÑOLA, 1918-1920

A lo largo de la historia, la pandemia que ha originado mayor número de muertes aconteció hace 102 años y fue la llamada "Gripe española", denominada así porque coincidiendo con la Primera Guerra Mundial, en los países beligerantes se estableció censura militar que, por motivos estratégicos, silenciaba la gravedad de la pandemia [7,8].

España, país no beligerante, no aplicó censura en la información, con lo que los periódicos españoles fueron los primeros en publicar la existencia de la enfermedad, su extensión y la mortalidad. En el resto de Europa, y a ambos lados de las líneas de combate, se censuraron todas las informaciones para no desmoralizar a las tropas, ni mostrar debilidad ante el enemigo, convirtiéndose en noticia en los países neutrales (Figura 3).



Figura 2. "La gripe española se ha extendido por Europa. En Francia, esta gripe es benigna y se cura en alrededor de una semana", *quotidien Le Matin*, 7 julio 1918. gallica.bnf.fr/BnF

Al principio, también los medios de España intentaron darle un nombre extranjero. Con guasa, se bautizó aquella gripe como *Soldado de Nápoles*, igual que una canción que entonces sonaba en la zarzuela "La canción del olvido", y que, como la nueva enfermedad, era muy "pegadiza" [9].

El nombre (*Spanish influenza*) apareció por primera vez en la crónica que mandó el 2 de junio de 2018 el corresponsal de *The Times* desde Madrid y se extendió a todos los idiomas (*grippe espagnole*, *Spanishche Grippe*, *febbre spagnola*...), aunque, en realidad, los primeros casos se diag-

nosticaron en marzo de 1918 en la base militar Fort Riley, en Estados Unidos.

Se calcula que alrededor de 500 millones de personas o un tercio de la población mundial se infectó con este virus. La cantidad de muertes estimada fue de al menos 50 millones a nivel mundial (por comparar, la covid-19 ha provocado dos millones hasta ahora) y las cifras oficiales de muertos en España son de 147.114 personas en 1918, 21.245 en 1919 y 17.825 en 1920, en un país de poco más de 20 millones de habitantes. La alta tasa de mortalidad en personas sanas, incluido el grupo entre 20-40 años, fue una característica exclusiva de esta pandemia [10].

Fue causada por el virus H1N1 con genes de origen aviar. Aunque el virus H1N1 del 1918 ha sido sintetizado y evaluado, las propiedades que hicieron que fuera tan devastador no están claramente definidas. Sin vacunas para protegerse contra la infección por la gripe, y sin antibióticos para tratar infecciones bacterianas secundarias, los esfuerzos de control se limitaron a intervenciones no farmacéuticas como aislamiento, cuarentena, buenos hábitos de higiene personal, uso de desinfectantes y limitaciones de reuniones públicas, que se implementaron de manera desigual.

Todos los investigadores coinciden en que el final global de la pandemia ocurrió en 1920, cuando la sociedad acabó por desarrollar una inmunidad colectiva a la gripe española, aunque el virus no desapareció nunca por completo.

BIBLIOGRAFÍA

1. McNeil W. *Plagues and Peoples*. New York: Anchor Books; 1977:215.
2. Bravo Bosch MJ. La peste en Constantinopla. *Glossae Eur J Legal Hist* 2020; 17:518-49.
3. Rosen W. El fin del imperio romano. La primera gran peste de la era global. Barcelona: Paidós, 2008.
4. Gozalbes Cravioto E, García García I. Una aproximación a las pestes y epidemias en la antigüedad. *Espacio Tiempo y Forma Serie II, Historia Antigua*. 2013; 0(26):63-82.
5. Harbeck M, Seifert L, Hänsch S, et al. *Yersinia pestis* DNA from skeletal remains from the 6(th) century AD reveals insights into Justinianic Plague. *PLoS Pathog*. 2013;9(5):e1003349. doi: 10.1371/journal.ppat.1003349.
6. McMillen CW. *Epidemic diseases and their effects on history*. New York: Oxford University Press, 2013.
7. Martini M, Gazzaniga V, Bragazzi NL, et al. The Spanish Influenza Pandemic: a lesson from history 100 years after 1918. *J Prev Med Hyg*. 2019; 60:E64-E67.
8. Honigsbaum M. Spanish influenza redux: revisiting the mother of all pandemics. *The Lancet*. 2018; 391(10139):2492-5.
9. Porrás Gallo MI. La prensa madrileña de información general ante la epidemia de gripe de 1918-19. *Med Hist (Barc)*. 1995;57:1-16.
10. Trilla A, Trilla G, Daer C. The 1918 "Spanish flu" in Spain. *Clin Infect Dis*. 2008; 47:668-73.

De los médicos de la peste a las mascarillas

Miquel Balcells Ribas, M^a José Sánchez

*Nihil novum sub sole
(Eclesiastés 1, 10).*

En la Europa del siglo XVII, documentado en Italia y sur de Francia, los médicos que atendían a las víctimas de peste vestían un traje que les cubría de pies a cabeza y llevaba una máscara con un largo pico, como de pájaro (Figura 1).

El traje se atribuye a Charles de Lorme, médico de la realeza del siglo XVII. De Lorme diseñó un vestuario que incluía un abrigo cubierto de cera perfumada, pantalones de montar dentro de las botas, camisa fajada, y sombrero y guantes de piel de cabra (porque se creía que este material protegía contra la enfermedad). En la cabeza, una máscara en forma de pájaro con lentes de vidrio.

La razón tras estas máscaras puntiagudas era proteger al médico del "miasma": En épocas anteriores a la teoría microbiana de la enfermedad, los médicos creían que la peste se diseminaba por medio de aire envenenado que podía crear un desequilibrio en los humores o fluidos corporales de las personas. Se creía que los perfumes acres y dulces eran capaces de fumigar las zonas azotadas por la peste y proteger a quienes los respiraban.



Figura 1. Médico de pico del "tipo máscara" durante la plaga de Roma en 1656 en una ilustración de 1661 (Bartholin T. Thomae Bartholini Historiarum Anatomicarum & Medicarum Rariorum Centuria 1661 p. 142. Staatliche Bibliothek Regensburg, sign. 999 / Med. 675 (1/6). <http://mdz-nbn-resolving.de/urn:nbn:de:bvb:12-bsb11106607-7>

Los médicos de la peste llenaban sus máscaras con triaca, un compuesto con más de 55 yerbas y otros componentes como polvo de carne de víbora, canela, mirra y miel. De Lorme pensaba que la forma en pico de la máscara le daría al aire tiempo suficiente para embeberse de las yerbas

protectoras antes de alcanzar las fosas nasales y pulmones de los médicos de la peste.

En los siglos 17 y 18 la población también se enmascaraba ante las sucesivas epidemias de peste y así durante la peste de Marsella en 1720, los hombres encargados de llevar los cadáveres a las fosas comunes cubrían sus vías respiratorias con un paño doblado que se empapaba regularmente en vinagre.

A mediados del siglo XIX, la identificación de los microbios permitió elaborar "teorías de los gérmenes" para explicar los mecanismos de infección.

En 1897, los médicos ya comenzaron a utilizar una suerte de mascarillas, con el fin no de protegerse o proteger de infecciones, sino de evitar esparcir gotas al toser o estornudar durante las intervenciones. De hecho, es el objetivo de las actuales mascarillas quirúrgicas. Las primigenias eran muy rudimentarias ya que estaban fabricadas con un pañuelo grande atado alrededor de la boca y nariz.

Aunque se habían realizado observaciones clínicas de casos neumónicos de la enfermedad desde los primeros brotes de la tercera pandemia de peste en Hong Kong y la India 15 años antes, la idea de que la peste podía transmitirse por el aire era nueva y tenía un efecto desestabilizador sobre la teoría, recientemente aceptada, de que la enfermedad se propagaba principalmente, si no exclusivamente, por ratas y pulgas.

La peste azotó la región histórica de Manchuria (noreste de China) en octubre de 1910, probablemente a través de la infección de una marmota siberiana. La peste tomó una forma clínica neumónica y se volvió contagiosa por vía aérea, extendiéndose a lo largo de los sistemas ferroviarios de la región, que en ese momento estaba controlada por los imperios chino, japonés y ruso. Esta pandemia bautizada la "peste de China", llegó en 1910 a Manchuria. Con una tasa de mortalidad de casi 100%, se temía que la enfermedad viajara a través de las nuevas líneas ferroviarias y llegara a Pekín e incluso a Europa. La epidemia cesó en abril de 1911 después de haber causado aproximadamente 60.000 muertes.

Es discutible si los brotes de peste de 1910-11 y 1920-21 en Manchuria fueron biológicamente hablando parte de la tercera pandemia de peste, ya que su origen parece no estar relacionado con la fuente de la pandemia en la provincia de Yunnan, en el suroeste de China. Sin embargo, históricamente se los percibió en ese momento como parte de la pandemia.

Acompañando esta narración de la epidemia, estuvo el desarrollo de una tecnología anti-epidémica que Wu Lien-teh propagó activamente

como su propia invención personal: la "máscara anti-plaga". Tomando como base las mascarillas quirúrgicas que ya existían en Europa, las mejoró agregándoles más capas de material a modo de filtro. Tras esta mejora, otros médicos de la zona comenzaron a desarrollar sus propias mascarillas, pero finalmente la de Lien-teh destacó como la que protegía mejor de las bacterias en pruebas empíricas. Además era barata y sus materiales eran fáciles de conseguir.

Era la primera vez que la peste llegaba y se establecía en todos los continentes habitados. Pero también era la primera vez que se fotografiaba una epidemia. A medida que la plaga se extendía, también lo hicieron las fotografías de la pandemia a través de reproducciones en la prensa diaria e ilustrada.

Durante la Primera Conferencia Internacional de la Peste de abril de 1911 en Mukden (China), donde se debatieron teorías contradictorias sobre la naturaleza de la enfermedad y la forma de detener la epidemia, Wu Lien-teh presentó a los delegados internacionales un informe cuidadosamente elaborado, un álbum fotográfico titulado *Vistas de Harbin (Fuchiatien)* tomadas durante la epidemia de peste, diciembre de 1910 - marzo de 1911 (Figura 2).



Figura 2. "Wearing anti-plague masks, front and side views." [digital image]. <https://www.repository.cam.ac.uk/handle/1810/280782>

Las imágenes de la peste de Manchuria muestran al personal médico envuelto en gruesos vendajes que cubren toda la cabeza. Los trabajadores sanitarios encapuchados tenían paños bien envueltos alrededor de la boca y la nariz mientras transportaban los cuerpos a pozos para la cremación.

El uso novedoso de la fotografía en los periódicos mundiales llamó la atención sobre las máscaras, lo que ayudó a "definir la forma en que imaginamos las epidemias". Además, esta producción fotográfica vino a establecer un nuevo campo de visión, lo que podríamos llamar "fotografía epidémica", que continúa informando la forma en que vemos, representamos e imaginamos epidemias y

su impacto social, económico y político en la era de Salud Global.

Pero la epidemia que realmente contribuyó al uso generalizado de mascarillas protectoras fue la de la gripe española, en los años 1918-1919. En ese momento se trataba de la mascarilla de tipo quirúrgico, básicamente un cuadrado de gasa a menudo impregnado con antisépticos.

A mediados de octubre de 1918, el Servicio de Salud Pública de Estados Unidos distribuyó folletos recomendando que todos los ciudadanos usaran mascarillas. El uso de una máscara se volvió obligatorio para las fuerzas policiales, los trabajadores médicos e incluso para los residentes de algunas ciudades. La Cruz Roja difundió el lema «ponte una máscara, salva tu vida». En ciudades como San Francisco, la disminución de las muertes se atribuyó en parte a las políticas obligatorias de uso de máscaras, yendo más allá de su uso original en el quirófano: ahora también protegen al usuario contra infecciones. Aunque su uso obligatorio también fue controvertido, surgiendo movimientos contrarios a esa imposición.

En Europa, inmersa en plena Primera Guerra Mundial, no se decretaron medidas obligatorias respecto a las mascarillas. En el Reino Unido, único país donde se recomendó el uso de la mascarilla, solo se aconsejó en las grandes ciudades y, posteriormente, solo para ciertos grupos, como las enfermeras que cuidaban a los enfermos de gripe en Manchester y Liverpool. Cruz Roja sacó también anuncios en los periódicos alentando su uso y ofreció instrucciones sobre cómo fabricar mascarillas en casa con gasa e hilo de algodón (Figura 3).

En Francia, la prensa de los años 30 se hace eco del escepticismo de los franceses en cuanto al uso de mascarillas. Un escepticismo que hoy en día retoman (Figura 4).

Por el contrario, en Japón, donde la gripe española del 1918 causó cerca de 23 millones de contagios y 390.000 muertes en un país que por aquel entonces tenía 57 millones de habitantes, incorporaron la mascarilla a sus hábitos cotidianos. En su momento el uso de mascarillas fue una recomendación científica y Japón, que era entonces un país en proceso de industrialización, lo consideró como la adaptación al mundo moderno, un avance tecnológico (Figura 5). Tras la pandemia se popularizó la mascarilla como "una moda". Hoy en día, existe consenso en que se trata de un tema cultural, que se cimenta tanto por el respeto a otros, como en un ritual autoprotector del riesgo. También se apunta a la presión social, ya que los japoneses prefieren no ser señalados como responsables de la transmisión o cuestionados por el hecho de no llevarla.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ruisinger MM. [The "Plague Doctor's Mask" in the German Museum for the History of Medicine, Ingolstadt]. *NTM*. 2020; 28:235-52.
2. Lynteris C. Plague masks: the visual emergence of anti-epidemic personal protection equipment. *Med Anthropol*. 2018; 37:442-57.



Figura 3. Una pareja en las calles de Londres en 1919.



Figura 4. 'Contra la gripe': foto publicada en el diario Paris-Soir el 15 de octubre de 1932 que muestra a londinenses con 'esa linda y pequeña mascarilla'. © Source gallica.bnf.fr / Bibliothèque nationale de France

3. Hervé B. Évaluation des connaissances, pratiques, opinions et attentes des médecins généralistes concernant l'usage des appareils de protection respiratoire au cabinet médical, dans le cadre de la prévention de la transmission croisée des infections respiratoires [Thèse Doctorale]. Université de Poitiers; 2014. Disponible en: <http://nuxeo.edel.univ-poitiers.fr/>
4. Mossad SB. Influenza update 2018-2019: 100 years after the great pandemic. Cleve Clin J Med. 2018; 85:861-9.
5. Hauser C. The mask slackers of 1918 [Internet]. New York: The New York Times, 2020. Disponible en: <https://www.nytimes.com/2020/08/03/us/mask-protests-1918.html>
6. Strasser BJ, Schlich T. A history of the medical mask and the rise of throwaway culture. Lancet. 2020;396(10243):19-20.
7. Ike JD, Bayerle H, Logan RA, et al. Face masks: their history and the values they communicate. J Health Commun. 2021 Jan 12:1-6.



Figura 5. Un póster informativo sobre el uso de mascarillas, Japón, Marzo 1922. Biblioteca del Instituto Nacional de Salud Pública

DR. MANOLO GONZÁLEZ

Luis Medina falleció en nuestro Hospital el mes de abril. Un compañero de servicio, Manolo González, unos meses después, en junio. Aunque su jefe, el Dr. Puigdollers, se empeñaba en que se le llamara Dr. González, para todo el Hospital era Manolo, una persona popular y querida, de firme formación médica e intelectual, que le permitía defender con firmeza sus planteamientos. Manolo falleció en Olot, Girona. Al otro extremo de su Finisterre querido.

DR. JORDI ANCOCHEA

También en junio ha fallecido otro médico muy estimado, Jordi Ancochea, que en unos años románticos asumía solo las guardias del laboratorio. Difícil de entender que no fueran presenciales. Jordi, bondadoso, debía atravesar las rieras del Maresme para atender a las urgencias que le solicitaban sus compañeros del breve equipo de guardia de entonces. Y, a menudo decía, no voy a poder atravesar, pero siempre acudía.

DR. CARAMÉS Y DR. JOAN SOLSONA



Dr. Caramés

Un servicio sólido, potente era el de Ginecología y Obstetricia. Como cita Moisés Cadierno, eran los tiempos de los grandes maestros de la medicina de Barcelona. Lo dirigía el Dr. Rodríguez Soriano. De su servicio nos han dejado el Dr. Caramés, afable, humano, excelente cirujano y un gran pilar del equipo, y el Dr. Joan Solsona. Se formó el Dr. Solsona a lo largo de seis años en Estados Unidos y contribuyó enormemente a desarrollar desde el punto de vista científico y humano el servicio.

DRA. PATRICIA FERNÁNDEZ

También nos ha dejado, en agosto, la Dra. Patricia Fernández Bigorra, responsable durante muchos años de Documentación Clínica.

Nos acordaremos siempre de la enorme simpatía, humanidad y profesionalidad de la Dra. Fernández que se ha ido muy pronto, con sólo 60 años.

DR. JORGE BALCELLS



Dr. Balcells

En julio falleció Jorge Balcells Mirósans, alergólogo y médico también del Servicio de Medicina Interna, junto con el Dr. Puigdollers y posteriormente el Dr. Rosell como jefes.

Jorge era una persona de gran corazón y gran curiosidad, con vastos conocimientos de medicina. Cariñoso, tremendamente educado, hacía sentir al paciente el centro de su atención. Ejercía la alergología con rigor y pragmatismo, y sabía disfrutar de la vida, de los viajes y de la amistad.

Los recordamos con mucho afecto a todos ellos.

A

Aguas Compaired, M. 60, 166
 Alfaro Álvarez, J. 24
 Amorós Pérez, M. 169
 Arboix-Alió, J. 144
 Arboix Damunt, A. 13, 76, 96
 Arévalo, C. 132
 Arias Cuchi, G. 5

B

Bacardit Guardiola, M. 110
 Balcells Ribas, M. 199, 201
 Barba Sopeña, S. 9
 Basilio Bonet, E. 25
 Basté Jubert, M. 189
 Beltrán Ramón, J. 7, 64
 Bermejo Pérez, I. 124
 Blanco Rodríguez, M. 164
 Blasco Blanco, M.A. 108
 Bombí Latorre, J.A. 152

C

Caraiman, ME 183
 Catalan Borràs, J.M. 27
 Catalán Jolonch, A. 83
 Coll Colell, R. 21
 Coll Mora, M. 35
 Conde Martínez, MJ. 174

D

Das Neves, M. 109
 Delás Amat, J. 11, 63, 115, 161
 Diz Miserachs, K. 35, 112

E

Esteban González, C. 181

F

Folguera Haro, L. 151

G

Galdeano Lozano, M. 24
 Gallart Ortuño, AM. 174
 Galofré Mestre, L. 13, 181
 García Arno, AG. 193
 García Montero, A. 135
 García Pastor, P. 128
 García Penche Sánchez, RM. 165
 Garrido Espeja, A. 64
 González Ojeda, G. 151
 Grivé Isern, E. 43, 68

K

Kober, J. 23

J

Jaraba Arenas, B. 35, 112

L

Lalande Castro, M. 149
 Llaverías Borrell, S. 174
 Lombardía López, C. 6
 López, N. 23
 Lozano Miñana, A. 26

M

Marín Piñero, D. 71
 Márquez Guevara, M. 6
 Martínez Jiménez, AM. 174
 Martínez Saludes, I. 92
 Massons Cirera, J. 5
 Mata Haya, L. 59, 114
 Millán Ruiz, M. 79
 Muñiz García, R. 57

N

Ney Sotomayor, J. L. 150

O

Odreman Pascual, E. 92

P

Palés Argullós, J. 152
 Palomares Perera, C. 139
 Parra Macías, N. 20, 57
 Parra Ordaz, O. 9
 Piracés Buitrago, A. 19
 Pozo Candía, C. 151
 Prat, C. 10

R

Rafel Rivera, J. 18
 Raffa, G. 32
 Reial Acadèmia de Medicina de Catalunya, 48
 Rius Vaque, L. 6
 Ramírez Cano, N. 6
 Rivarola, S. 132
 Roche Rebollo, E. 64
 Romero Quintela, M. 193
 Ros Cantó, V. 111
 Rovira Aguilà, C. 177

Rovira Cañellas, M. 43, 68
Ruiz Heredia, A. 116

S

Saguier Padilla, I. 76, 132
Salaya Díaz, J.T. 43, 68
Salas Bravo, D. 147
Saloni Gómez, N. 146
San José Pijoan, N. 64
Sánchez Corretger, M.D. 12
Sánchez López, M.J. 62
Seguí Montesinos, J. 35
Serrano Alcalá, E. 68
Simón Olivé, C. 43
Solé Martínez, G. 88
Soliva Domínguez, R. 11, 177

T

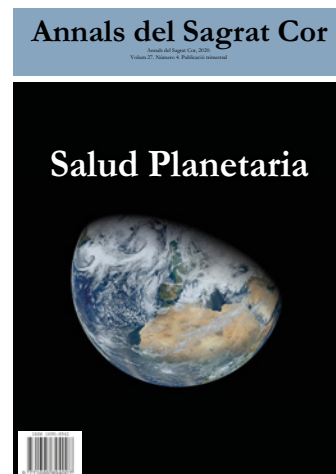
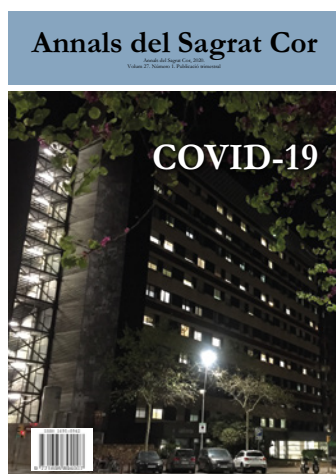
Teixidó Albiol, L. 25
Tuneu Valls, L. 15, 113

V

Valencia Tejerina, H. 71
Valverde Almeda, M. 6
Vázquez García, C. 151
Vergés Gil, E. 76
Vila Trias, E. 43, 68

Per citar les vostres publicacions
als Annals del Sagrat Cor:

Autor/s. Títol (...). Ann Sagrat Cor 2020; 27:
pàgines inici-final.



Curso virtual

Patología Ungueal



Dirección Curso

Dra. Montse Salleras Redonnet
Dra. Maribel Iglesias Sancho

Organiza

Servicio de Dermatología
Hospital Universitari Sagrat Cor Grupo Quirón.
Unidad Docente Universidad de Barcelona.
Asociación Dermatológica P. Umbert.

Inscripciones

<https://ungueal.bocentium.com>

Más información

C/ París, 83-87
08029 Barcelona
Tel. 93 321 49 98
e-mail: patologiaunguealhusc@gmail.com

PRIMERA PARTE: DISCROMÍAS UNGUEALES

- 09:30 Uñas blancas. Dr. Vicenç García-Patos
- 09:50 Uñas marrones y negra. Dra. Esther Jiménez
- 10:10 Uñas amarillas. Dra. Lidia Creus
- 10:30 Uñas verdes y azules. Dra. Bianca Maria Piraccini
- 10:50 Uñas rojas. Dra. Maribel Iglesias

SEGUNDA PARTE: DIAGNÓSTICO UNGUEAL

- 11:40 Onicoscopia. Dra. Cristina Serrano
- 12:00 Diagnóstico microbiológico en patología ungueal. Dr. Vicente Crespo
- 12:20 Capilaroscopia. Dra. Eva Chavarria Mur
- 12:40 Ecografía ungueal. Dra. Mónica Quintana
- 13:00 Histopatología ungueal. Dra. M Teresa Fernández

TERCERA PARTE: TUMORES UNGUEALES

- 15:00 Tumores benignos ungueales. Dra. Lourdes Navarro
- 15:20 Melanoma ungueal. Dra. Montse Salleras
- 15:40 Carcinoma escamoso ungueal. Dra. Ana Iglesias-Plaza

CUARTA PARTE: TERAPÉUTICA UNGUEAL

- 16:00 Tratamiento enfermedades inflamatorias de las uñas, excepto psoriasis ungueal. Dra. Bianca Maria Piraccini
- 16:20 Tratamiento psoriasis ungueal. Dr. José Manuel Carrascosa
- 16:40 Cosmética ungueal: riesgos y beneficios. Dra. Gemma Melé
- 17:00 Formulación magistral en patología ungueal. Dr. Francesc Llambí
- 17:40 Papel del láser en la patología ungueal. Dr. Jesús del Pozo
- 18:00 Biopsia ungueal. Dr. Román Miñano
- 18:20 Cirugía ungueal. Dr. Jordi Serra

QUINTA PARTE: CASOS PRÁCTICOS

- 18:40 Casos prácticos en patología ungueal en niños. Dra. Asunción Vicente
- 19:00 Casos clínicos prácticos en patología ungueal. 9 casos presentados por R-3 de: *Hospital Universitari Arnau de Vilanova, Hospital Universitari de Bellvitge, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Hospital del Mar, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Hospital Clinic i Provincial de Barcelona, Hospital Universitari Parc Taulí, Hospital Universitari Sagrat Cor.*

CALENDARI DE SESSIONS PER A RESIDENTS

Lloc: sala d'actes 7a planta edifici Viladomat (Capella)

Horari. Dimecres 9:00

CALENDARI PRIMER SEMESTRE 2021



6 de gener: FESTIU

13 de gener: INTRODUCCIÓ I PRESENTACIÓ

20 de gener: GASOMETRIA ARTERIAL I (J. Ruiz)

DILLUNS 25 DE GENER, 9 HORES, Capella: RADIOLOGIA DE TÒRAX (C. Simon).

27 de gener: GASOMETRIA ARTERIAL II (J. Ruiz).

3 de febrer: SD. FEBRIL (G. García).

DILLUNS 8 DE FEBRER, 9 HORES, Capella: MPOC (H. Manrique).

10 de febrer: PROVES FUNCIONALS RESPIRATÒRIES COM A EINA DIAGNÒSTICA (O. Parra).

17 de febrer: QUÈ POT FER LA MEDICINA INTERNA PER TU? (J. Delás).

24 de febrer: PNEUMÒNIA (E. Odreman).

DIJOUS 4 DE MARÇ, 16 HORES, Capella: TROMBOSI VENOSA PROFUNDA (N. Argilés).

10 de març: ANTICOAGULACIÓ ORAL (D. Campoy).

17 de març: INSUFICIÈNCIA CARDÍACA (C. Beltran).

24 de març: SD. CORONARI AGUT (E. González).

DIJOUS 25 DE MARÇ, 16 HORES, Capella: ISQUÈMIA ARTERIAL (N. Argilés).

31 de març: TROMBOEMBOLISME PULMONAR (R. Salas).

7 d'abril: FIBRIL·LACIÓ AURICULAR (CARDIOLOGIA).

14 d'abril: HIPERGLUCÈMIA. CETOACIDOSI DIABÈTICA (R. Corcuera).

21 d'abril: INFECCIÓ DEL TRACTE URINARI (A. Cárdenas).

28 d'abril: UROLOGIA: INFECCIONS DE TRANSMISSIÓ SEXUAL (A. Gutiérrez).

5 de maig: SÍNDROMES GERIÀTRIQÜES (E. Suárez).

12 de maig: AGITACIÓ PSICOMOTRIU (J. Seguí).

19 de maig: CRISI COMICIAL (F.Gil).

26 de maig: TRAUMATISME CRANEOENCEFÀLIC (A. Díaz).

2 de juny: INTOXICACIONS.

9 de juny: ACCIDENTS ISQUÈMICS TRANSITORIS: avenços i controvèrsies (A. Arboix).

16 de juny: REFLEXIONS BIOÈTICA en el moment actual (N. Barrera).

FEBRER

Tallers d'exploració física de traumatologia, **divendres 8h:30', a l'Aula d'habilitats, Àtic edifici París. Inici 12 de febrer.**

ABRIL

Seminaris de radiologia, a la **Capella, dimarts de 12 a 13 h.**