

# **Annals del Sagrat Cor**

Fundat l'Any 1993

**Vol 9, núm. 5**

Agost-desembre 2003

**Coordinació**

M<sup>a</sup> José Sánchez

**Cap de Redacció:**

Jordi Bel

**Redactors:**

Toni Rivas

Miquel Delás

**Consell Editor:**

- |  |   |
|--|---|
| Margarita Aguas, farmàcia                              | M. Mateo, anestèsia                           |
| Jamil. Ajram, pediatria                                | Eduard Mauri, radiologia.                     |
| Rosa Antón, cirurgia                                   | Ignasi Machengs, oncologia                    |
| José Vicente Aragón, digestivo                         | Luis Medina, medicina interna                 |
| Adrià Arboix, neurologia                               | Núria Miserachs, microbiologia                |
| Jordi Argimón, medicina interna,                       | Carles Miquel, cirurgia vascular              |
| Xavier Arroyo, medicina interna                        | Laure Molins, cirurgia toràcica               |
| Javier Avila, urologia                                 | Sebastià Monzó, hematologia                   |
| Miquel Balcells, neurologia                            | César Morcillo, medicina interna              |
| J. Ballesta, cirurgia plàstica                         | Marcelí Panisello, cirurgia                   |
| Santi Barba, cirurgia                                  | Olga Parra, pneumologia                       |
| Núria Barrera, medicina de família                     | Antoni Pelegrí, nefrologia                    |
| Eduardo Basilio, cirurgia                              | Angel Plans, salut laboral                    |
| Xavier Beltrán. cirurgia vascular                      | M.ontserrat Pons, farmàcia                    |
| Antoni Bosch, cirurgia                                 | Carne Prat, traumatologia                     |
| Joan Brasó, medicina intensiva                         | Marina Puig, endocrinologia                   |
| Encarna Campañá, medicina intensiva                    | JM <sup>a</sup> Puigdollers, medicina interna |
| Enric Carral, medicina interna                         | Carles Pujol, radiologia, salut laboral       |
| Rosa Carrasco, endocrinologia                          | Núria Roca, medicina interna                  |
| Margarita Centelles, oncologia                         | Vicenç Ros, cirurgia plàstica                 |
| Rosa Coll, medicina interna                            | Francesc Rosell, medicina interna             |
| Emili Comes, neurologia                                | Jesus Sacristán, urologia                     |
| Frederic Dachs, traumatologia                          | Rosario Salas, medicina interna               |
| Jordi Delás, medicina interna                          | Montse Salleras, dermatologia                 |
| Vicente De Sanctis, anestèsia                          | Manuel Sánchez Regaña, dermatologia           |
| Francesc Fernández, medicina interna                   | Juanjo Sopeña, pneumologia                    |
| Javier Foncillas, cirurgia                             | Dolors Sort, medicina interna                 |
| Caterina Fornós, medicina interna                      | Marisa Surroca, endocrinologia                |
| Lluís Fumadó, traumatologia                            | Pau Umbert, dermatologia                      |
| Rosa García-Penche, infermeria                         | Neus Vall, infermeria salut laboral           |
| Enric Gil de Bernabé, cirurgia                         | Ignasi Valls, ginecologia                     |
| Pilar Girón, pneumologia                               | Gonzalo Vidal, cirurgia toràcica              |
| M <sup>a</sup> Jesús Gago, medicina interna, urgències |   |
| Irene Hernández, pneumologia                           | Impressió digital: gama, sl                   |
| Maribel Iglesias, dermatologia                         | gama-sl@terra.es                              |
| Albert Isidro, traumatologia                           |   |
| Eduardo Irache, psiquiatria                            | ISSN: 1695-8942                               |
| Joan Carles Jordà, infermeria urgències                | D.L.: B-3794-93                               |
| Yolanda López Pernas, medicina interna                 |   |
| Juan Martín Zárata, digestivo                          |   |
| Carles Martínez, pneumologia                           | bibhsc@hscor.com                              |

# EDITORIAL

## El Rayo que no cesa

A causa d'una important remodelació tecnològica aquest número dels *Annals del Sagrat Cor*, surt amb molt de retard.

Passem de la que podíem considerar la millor edició domèstica a una voluntariosa edició professional. Comfiem que sabreu comprendre que es tracta d'una edició de prova en quant a la forma. Ja no en el contingut, doncs, gràcies a tots els col·laboradors, podem presentar periòdicament una bona mostra de la producció científica en el nostre entorn.

Com el vers de Miguel Hernández, que recollim a la portada, voldríem ser incansables en la persecució de la qualitat, de la modernitat i adaptació a les noves tecnologies. A manera de petit obsequi, aportem una foto que podeu utilitzar en les vostres presentacions. Accessible a la biblioteca del nostre hospital.

Amb aquest nou format comencen també les monografies. La primera sobre un tema càlid: urgències. Des de diferents punts de vista presentem uns apunts sobre el dia a dia de la nostra àrea d'urgències.

L'estiu ha estat sorprenent, amb una ona de calor que ens ha agafat a professionals i pacients desprevinguts. El Dr. Jesús Corves de l'Hospital Ramón y Cajal de Madrid aporta una molt interessant revisió amb l'atractiva fórmula dos casos clínics, a manera de *aviso para navegantes* per el proper any.

No falten les habituals aportacions d'uns importants motors científics i de reflexió com són el comitè d'in-

feccion i farmàcia hospitalària, la Unitat de Patologia Vasculard de Neurologia i el Servei de Prevenció de Riscos Laborals.

A manera d'original es presenta l'anàlisi de l'utilització d'antibiòtics d'ampi espectre que va ser una sessió hospitalària extraordinària. També el protocol d'actuació davant la síndrome aguda greu respiratòria, davant la sospita d'un cas en el nostre hospital.

La Unitat de Patologia Vasculard arriba ja a les seves IX Sessions Clíniques de la Unitat de Patologia Vasculard i tenim l'opottunitat Barcelona, d'oferir-vos un resum de la sessió inaugural, del Dr. Carlos Molina, de l'Hospital Vall d'Hebron,

De la mateixa Unitat ens omple de satisfacció fer-nos ressó de que se li va concedir el Premi de la Fundació Agrupació Mútua. Es pot llegir en aquest exemplar el resum del treball guardonat.

El Servei de Prevenció de Riscos ens aporta una molt interessant reflexió sobre la donació de sang a l'hospital.

Volem agrair al nostre primer mecenes, laborator Servier, la possibilitat de millorar la qualitat d'aquesta publicació i les facilitats donades pel nostre editor.

Confiem que a tots us agradi el resultat final.

# ORIGINALS

## Increment en la utilització d'antibiòtics d'ampli espectre

Francesc Rosell, Enric Boada, Montserrat Pons, Rosa Coll, Rosa García Penche.

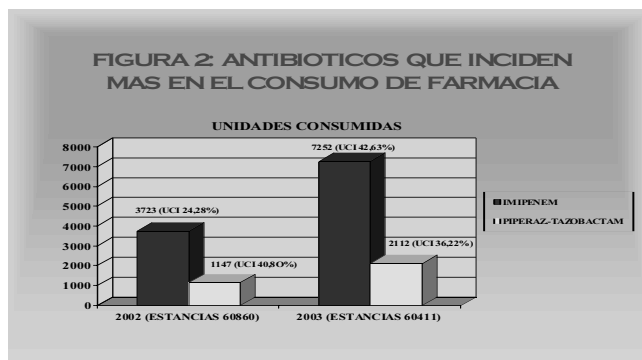
Comité d'infeccions i de farmàcia Comité

### Introducció

El consum creixent d'antimicrobians, especialment de carbapenems i concretament d'Imipenem, és un problema actual que afecta a una gran majoria d'hospitals del nostre país i de tot el món. El resultat final és sempre un cercle viciós difícil de trencar. L'administració comporta un augment de la flora multiresistent i això genera més consum. El problema queda centrat en primer lloc al consum d'imipenem i la consecutiva aparició de *Pseudomonas* multiresistent i d'*Acinetobacter baumannii* resistent a pràcticament a tots els antibiòtics, amb extensió epidèmica intrahospitalària especialment a l'UCI. L'increment de la despesa i la aparició de multiresistències és destaca en totes les publicacions científiques.

### Revisió del problema i de l'actuació a l'últim any. Consum d'antibiòtics.

Amb la monitorització i avaluació del consum d'antibiòtics s'objectiva un augment de l'ús d'antibiòtics, especialment d'ampli espectre i en concret d'Imipenem, en comparació a l'any 2002 (fig 1 i 2). Per aquest motiu, el comitè de Farmàcia i Terapèutica inicia un estudi de consum i monitorització de les DDD (Dosi Diària Definida) per tal de poder comparar les dades amb referències externes, com les dades de la SEFH. La DDD és la dosi promig de manteniment en adults per a la indicació principal d'un principi actiu determinat (en aquest cas imipenem i piperacilina-tazobactam). Finalment, es pot detectar una augment constant del valor de les DDDs/100 estades desde l'any 1999 a l'Hospital Sagrat Cor i com actualment aquest valor és elevat respecte a les dades de la SEFH (existeix un ús més elevat d'aquests antibiòtics del que hauria de ser (fig 3 i 4)). Es conclou també que hi ha tendència a la reaparició d'un antic problema, es tracta de la uti-



lització inadequada de Fluoroquinolones parenterals a malalts que poden prendre l'antibiòtic per via oral. La biodisponibilitat per via oral i parenteral d'aquest fàrmac és idèntica.

Aquest fenomen es detecta especialment als estius amb personal facultatiu nou. El servei de Farmàcia és autoritzat a realitzar i notificar al metge responsable el

Figura 3: Comparació 2002 –2003 (gener-agost)

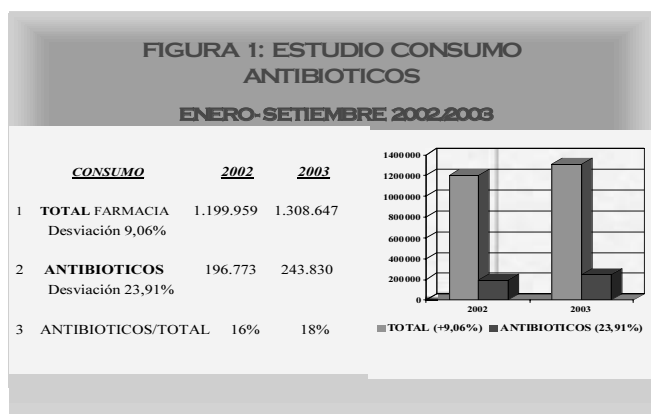
Altes	9676	10352
Pes mig	1,05	1,03
Estada mitjana	6,22	5,71
Edat mitjana	59,42	59
Outliers sup.	398	402

canvi automàtic a la via oral sempre que el malalt prengui altres fàrmacs per aquesta via.

Respecte a Imipenem la despesa és creixent a pesar de l'intent de desviar el consum cap a Piperacilina-Tazobactam, menys car i amb menys efectes ecològics.

### Anàlisi de la casuística

Arribats a aquest punt, es disposa a intentar explicar el perquè d'aquest augment en la utilització d'aquests antibiòtics. Un increment en el nombre d'ingressos o en la complexitat de la patologia serien una possible explicació al problema. No obstant, després de comparar el número de malalts de gener-juny del 2002 i 2003 no es pot relacionar amb l'increment del consum (11.898 contra 12.576). A partir de la codificació dels informes mèdics no és possible demostrar un increment de la complexitat i es valora un problema de fal-



**Figura 4: Comparació 2002-2003. Gener-agost**

	Any 2002	Any 2003
Infeccions hospitalàries recollides	232	263
Infeccions hospitalàries post op informades	80	45

ta de sensibilitat de l'eina de mesura especialment per informes clínics incomplets. No es pot demostrar que la patologia és més greu per infranotificació de complicacions, exitus i diagnòstics secundaris (fig 3, 6, 7, 8, 9).

Pel que fa a l'anàlisi de les indicacions d'imipenem i piperacilina-tazobactam es revisen les dos auditories realitzades a l'any 2002 i 2003. La valoració és que es donen a un grup de malalts greus. Imipenem amb mortalitat global del 17,5% i Piperacilina-Tazobactam del 30%. La indicació és correcta en la gran majoria de malalts (més del 90%).

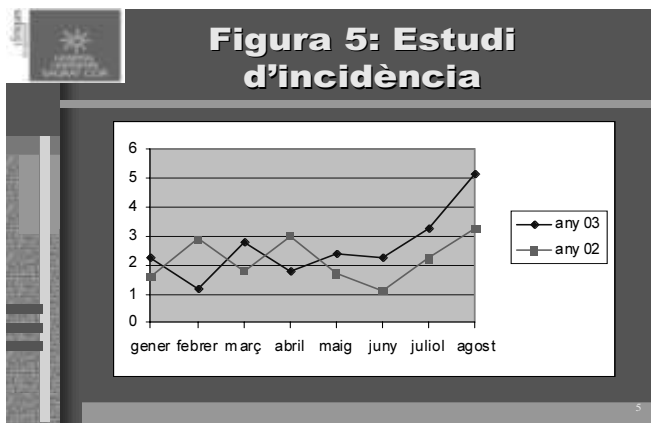
#### Vigilància de la infecció nosocomial

Tan sols disposem de l'última revisió de l'any 2002 sense poder etiquetar el problema de les resistències com inquietant. La revisió de les gràfiques dels estudis d'incidència d'infecció nosocomial 2002 i 2003 no mostren diferències notables excepte a la taxa del mes d'agost de 2003. Tot i això no es justifica l'increment del consum (fig. 5).

#### L'experiència del University Hospital of Newark, New Jersey.

El University Hospital of Medicine and Dentistry of New Jersey és un hospital de 400 llits amb elevats consums d'antibiòtics d'ampli espectre i resistències elevades molt altes de *Pseudomona* i *Acinetobacter Baumannii*. La proposta que es pretén aplicar a l'Hospital Sagrat Cor és basada amb l'experiència del citat hospital americà que es va dur a terme durant els anys 2001 i 2002 i publicada a l'abstract A 1354 del ICAAC de 2003 a Chicago (43rd Annual Interscience

**Figura 5: Estudi d'incidència**



Conference on Antimicrobial Agent and Chemotherapy).

Es tracta de modificar el protocol de la indicació de l'antibioteràpia d'ampli espectre, especialment d'imipenem:

-No s'autoritza l'ús empíric inicial com a teràpia d'ampli espectre, tan sols després de fracassar altres cobertures.

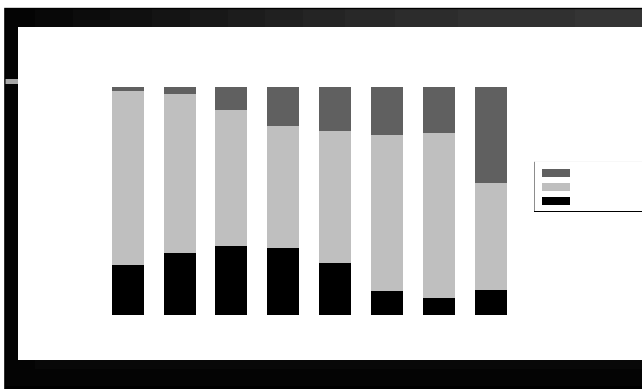
-Autorització amb antibiograma que la identifiqui com la única possibilitat terapèutica.

-En tots els casos després d'omplir un formulari i de ser autoritzat pels elements que el Comitè hagi designat. A l'experiència americana, els resultats econòmics i de recuperació de sensibilitats van ser importants. El punt difícil va ser la necessitat de donar cefalosporines de 4ª generació com antibiòtic alternatiu a Imipenem a malalts molt greus (fig. 6).

En el nostre hospital caldria un pacte previ amb els serveis més prescriptors com són Hemato-Oncologia, Cirurgia General i UCI.

#### Conclusions

El Comitè d'Infeccions i el de Farmàcia i Terapèutica, davant l'actual problemàtica relacionada amb el con-



sum d'antibiòtics d'ampli espectre, han considerat necessari sensibilitzar als professionals.

El consum d'antibiòtics, en especial els d'ampli espectre, té una relació extensament documentada amb l'aparició de resistències bacterianes en la flora hospitalària. Els gèrmens multi-resistents precisen, en moltes ocasions, antibiòtics d'ampli espectre. Per tant, es constitueix un cercle viciós que comporta un important problema tant sanitari com econòmic. En diversos hospitals d'arreu del món existeixen situacions de gran preocupació. El problema es concentra principalment en pacients d'UCI i en pacients crònics de les diferents especialitats, que constitueixen un reservori a partir del qual es transmet la infecció hospitalària greu. En el nostre hospital tenim un situació creixent de consum d'antibiòtics d'ampli espectre i per primera vegada s'ha detectat un inici d'impacte ecològic (l'aparició de resistències). Segons l'experiència del University Hospital of Newark es podria evitar l'aparició de resistències amb l'utilització restrictiva d'Imipenem i el suport dels comitès d'Infeccions i de Farmàcia.

# CAS CLÍNIC-REVISIÓ

## Febre i ona de calor

Núria Parra Macías

*Medicina Interna*

Titulars com "Cinc morts per la calor a Catalunya", "La calor i la mortalitat", "París activa una "cèl·lula de crisi" per trobar els familiars de centenars de morts per la calor", "Els experts atribueixen la inusual onada de calor al canvi climàtic" han estat portada de premsa, televisió i ràdio al llarg de l'estiu del 2003. Ja se sap que l'estiu és la època de l'any en què fa més calor però aquest any ens ha sorprès una nova i preocupant realitat de la qual no en sabem gran cosa. Un augment extraordinari de la mortalitat associada a l'onada de calor. A França s'ha plantejat com una situació alarmant amb dimissions polítiques incloses i amb

alertes dels mateixos enterradors. A l'Estat espanyol surten dades puntuals en el mateix sentit. Ens hem de preocupar? Què ha passat aquest estiu ? Sense dades no es poden detectar els problemes ni afrontar-los. És per això que a partir de la realitat viscuda en el nostre hospital els mesos del juny, juliol i agost hem posat en marxa un petit estudi retrospectiu amb l'objectiu d'intentar quantificar quina ha estat la magnitud del problema, i en segon lloc aclarir-ne l'origen per tal d'esbossar mesures preventives sobre factors abordables de cara a estius propers.

# CAS CLÍNIC-REVISIÓN

## Golpe de calor

Jesús Corves

*Hospital Ramón y Cajal. Madrid*

### CASO 1: MUJER DE 82 AÑOS CON MAREO Y MALESTAR GENERAL ANTECEDENTES PERSONALES

Enfermedad de Alzheimer moderada (Control de esfínteres, deambula y come sin ayuda). Fibrilación auricular crónica.

Tratamiento habitual: Digoxina, Triflusal, Amilorida + Hidroclorotiazida, Galantamina, Cinitaprida, Citalopram, Fluoxetina.

Desde hace 4 días la paciente presenta astenia, rechazo del alimento y la bebida e incontinencia urinaria. Episodios de desconexión con el medio de breve duración relacionados con el ortostatismo. No dolor torácico ni abdominal, No se ha termometrado fiebre. Tos relacionada con los intentos de deglutir.

150/90, 36.6°C, frecuencia cardiaca a 72 latidos por minuto. Frecuencia respiratoria a 18 respiraciones por minuto. Aceptable estado general, buena coloración de piel y mucosas, Orientada en persona y espacio con leve desorientación temporal. Tonos cardiacos arrítmicos con soplo sistólico eyectivo II/VI. Exploración neurológica, normal. Resto de la exploración general sin alteraciones.

Hb 13.7g/dL, Leucocitos 10600/mcL (64N, 27L, 7M), Plaquetas 302.000. BIOQUÍMICA: Glucosa 160, Creatinina 1.07, BUN 18.2, Na 131mEq/L, K 3,9, GOT 19, GPT 11. BT: 0.6. MLM: Troponina 0.0 ORINA ELEMENTAL: Densidad 1025, Proteínas 70 mg/dl. Sedimento con hematíes y leucocitos aislados. Rx TORAX: Sin alteraciones ECG: Fibrilación auricular con respuesta ventricular a 70 l.m QRS estrecho

**EVOLUCIÓN** Durante su estancia en el servicio de urgencias la paciente presentó un episodio sincopal al ser movilizada con rápida recuperación. Fue dada de alta sin determinar una causa de los síntomas y sin establecer modificaciones/correcciones en el tratamiento. Es traída de nuevo a urgencias 48 horas después por presentar bajo nivel de conciencia. La familia refiere que 6 horas antes de acudir a urgencias la paciente se encuentra desconectada del medio respondiendo de forma incongruente y con monosílabos. Desde entonces ha experimentado un empeoramiento progresivo de su nivel de conciencia acompañándose de dificultad respiratoria.

TA: 60/40, Tª: 39.5°C, FC: 130 l.m, FR: 30 r.m. Respiración irregular con pausas de apnea. Mal perfundida con livideces generalizadas. GCS: 3. CyC: No rigidez de nuca. Anisocoria por catarata derecha. Pupila izquierda media y reactiva. TORAX: AC: Arrítmica y taquicárdica. AP: Roncus dispersos. ABDOMEN: No distendido, sin masa ni megalias. EXTREMIDADES: No signos de TVP, Livideces, Pulsos débiles. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA: Cutáneo plantar extensor bilateral, Oculocefálicos abolidos, Hipotonía generalizada con ROT hipoactivos y simétricos.

En este reingreso Hb 16.6, Leucos 16500 (71N, 22L, 5M), Plaquetas 202.000/mcL, Glucosa 189 mg/dL, creatinina 1.72, BUN 28.5, Na 127, K 3.9, GOT 96, GPT 41. BT: 0.9. Cl 103mEq/L Troponina 20. CPK 245. GASOMETRÍA ARTERIAL (oxígeno al 50 %): pH 7.54, pO<sub>2</sub>: 58; pCO<sub>2</sub>: 18.9, HCO<sub>3</sub>: 16.7. ORINA ELEMENTAL: Densidad >1030, Hematíes > 150 eri/ml, Proteínas 400 mg/dl. Sedimento con frecuentes cilindros hialinos y granulados. Rx TORAX: sin hallazgos patológicos. ECG: fibrilación auricular y taquicardia ventricular. TAC CRANEAL: Aumento difuso de los surcos hemisféricos, resto normal.

### JUICIO CLÍNICO

Shock séptico de probable origen respiratorio con fracaso multiorgánico y IAM de localización indeterminada secundario.

### ACTITUD

Se administró oxígeno a alto flujo, paracetamol i.v, medidas físicas antitérmicas, Amiodarona, Amoxiclavulánico e hidratación.

Se obtuvo control parcial de la frecuencia cardiaca, mejoría de la tensión arterial y la perfusión que no se acompañó de mejoría en el nivel de conciencia.

A las 10 horas de su llegada a urgencias la paciente presentó paro cardiorrespiratorio y exitus.

### CASO 2: MUJER DE 76 AÑOS CON DISMINUCIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA ANTECEDENTES PERSONALES (I)

HTA, Diabetes mellitus tipo II. Valvulopatía reumática. Valvuloplastia y posteriormente prótesis mecánica (6 años antes) aórtica. IT e IM leves. FE 40%. Fibrilación auricular crónica.

Múltiples episodios de ICC. Insuficiencia renal crónica leve (creat 1.6).

Fenómeno de Raynaud.

TCE con hematoma hemisférico izquierdo 2 años antes. Afasia y hemiparesia leve residual.

Cefalea crónica.

Tratamiento habitual: Acenocumarol, Metformina, Furosemida, Espironolactona, Captopril, Amitriptilina, Bromazepam, Omeprazol, Bromuro de ipatropio. Oxígeno crónico domiciliario.

Situación basal: Disnea de moderados esfuerzos. Innumerables visitas al servicio de urgencias (Disnea con y sin ICC/FA rápida, cefalea, Mareos ...)

### ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente de 76 años trasladada en ambulancia no medicalizada y sin familiares por presentar en las últimas 12 horas disnea progresiva y disminución del nivel de conciencia .

La familia refiere (telefónicamente) que no había referido dolor torácico, expectoración, cefalea palpitaciones, ni había realizado cambios o abandono del tratamiento habitual.

### EXPLORACION FISICA

TA: 120/70, FC 150 l.m, FR 36 rm con intenso trabajo respiratorio, Tª 40°C.

Mala perfusión con livideces generalizadas.

PVY no valorable.

TORAX: AC taquicárdica, arritmica sin poder apreciar claramente soplos. AP: Crepitantes bilaterales hasta campos superiores.

ABDOMEN: Blando, depresible con ruidos presentes, sin masas ni distensión.

EXTREMIDADES: Pulsos presentes, No edemas.

### EXPLORACION NEUROLÓGICA

No respuesta motora, ni verbal ni apertura ocular ante estímulos dolorosos GCS 3.

Pupilas medias escasamente reactivas. Reflejos oculocefálicos abolidos.

No rigidez de nuca.

### EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

BIOQUÍMICA: Glucemia 399, Creatinina 1.99, Resto normal.

MLM. Troponina 0.6.

HEMOGRAMA: Tres series normales.

HEMOSTASIA INR 7.8

GA: pH 7.32, pO2 60, pCO2 37.3, HCO3 19.8.

ECG. RX TORAX. TAC CRANEAL.

### EVOLUCION (I)

Se instaura tratamiento con oxígeno alto flujo, Furosemida, Amiodarona, Digoxina, Medidas físicas y anti-térmicos con lo que, a pesar de mejorar la perfusión y la saturación , no se produce mejoría del nivel de conciencia ni respuesta diurética manteniendo Tª 41°C.

Nueva analítica: Creatinina: 2.63 mg/dl, Troponina: 9 ng/dl, CPK 577 U/L, GOT 88, GPT 64, Amilasa 408, INR 10, Leucos 21.000.

### EVOLUCION (II)

Exitus a las doce horas de su llegada a urgencias.

### RASGOS COMUNES

Ancianas con patología subyacente.

Tratamiento previo con diuréticos, sedantes y antidepresivos.

Coma con hipertermia acusada anhidrosis y fracaso multiorgánico.

Necrosis miocárdica.

Nula respuesta al tratamiento.

Exitus en horas.

Fecha: Primera semana de Agosto del 2003.

### JUICIO CLINICO

Golpe de Calor (clásico) con fracaso multiorgánico.

### CASO 3: VARÓN DE 29 AÑOS CON SÍNDROME CONFUSIONAL Y PÉRDIDA DE CONCIENCIA.

#### ANTECEDENTES PERSONALES

Distonía cervical en seguimiento y tratamiento por neurología.

Tratamiento habitual: Bromazepam, Topiramato

#### ENFERMEDAD ACTUAL

Varón de 29 años traído a urgencias por sus familiares al presentar un episodio de desconexión con el medio precedido de disminución del nivel de conciencia con debilidad generalizada sin relajación de esfínteres ni movimientos anormales.

Una hora antes del episodio el paciente había realizado un intenso esfuerzo físico durante una hora al aire libre y con alta temperatura. El episodio se acompaña de vómitos sin cefalea y la familia refiere encontrarle "caliente" .



## EXPLORACION FISICA (I)

TA: 110/80, Tª 38.7, FC: 100, Eupneico DTX 133, Sat 97%. Consciente, Orientado, Bien hidratado y perfundido. Piel seca y caliente. CyC: PVY Normal, Carótidas rítmicas y simétricas. No adenopatías. TORAX: Rítmico con ventilación conservada. ABDOMEN: Sin alteraciones. EXTREMIDADES: Pulsos presentes.

**EXPLORACION NEUROLOGICA:** Respuesta verbal orientada, Respuesta motora obedeciendo órdenes, Apertura ocular espontánea. GCS 15. No rigidez de nuca. Pares craneales normales. Fuerza y sensibilidad algésica y táctil conservada. ROT presentes y simétricos. Marcha no valorada por escasa colaboración.

**EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS** Leucos 21.000 (87N/ 6L/ 7M). Serie roja y plaquetas normales. **BIOQUIMICA:** Glucemia 138, Creatinina 1.77, BUN 26.1, Na 145, K 3.5, CPK 256, Ca 10.1, GOT 71, GPT 303. **GAB:** pH 7.34, pO2 74, pCO2 32.4, HCO3 17.6 **Rx TORAX:** Normal. **ECG:** Taquicardia sinusal a 105 l.m sin alteraciones.

## EVOLUCION

El paciente durante su ingreso recibe tratamiento con sueroterapia y antitérmicos presentado desaparición completa de la sintomatología que presentaba al ingreso, normalización de las cifras de creatinina y CPK, así como mejoría de la alteración de la bioquímica hepática (al alta GOT 60, GPT 220).

## JUICIO CLINICO

Golpe de calor inducido por el ejercicio.

### Los síndromes por calor

Los síndromes por calor tienen lugar cuando la ganancia térmica (endógena o exógena) sobrepasa la capacidad de eliminación de calor por el organismo.

#### Definiciones

**Golpe de calor:** Hipertermia (habitualmente > 40°C) asociada a respuesta inflamatoria sistémica, produciendo un síndrome de disfunción multiorgánica en el que predomina la encefalopatía.

**Golpe de calor clásico:** pacientes con enfermedades crónicas que alteran la termorregulación (enfermedades cardiovasculares, neurológicas o psiquiátricas, obesidad, edades extremas, uso de anticolinérgicos o diuréticos).

**Golpe de calor por ejercicio:** individuos jóvenes.

**Stress por calor:** percepción de disconfort y tensión psicológica asociada a exposición a un ambiente caluroso, especialmente durante el trabajo físico.

**Agotamiento por calor:** enfermedad moderada debida a la deplección de agua o sales que resulta de la exposición a temperaturas elevadas o a ejercicio físico intenso; los signos y síntomas incluyen sed, debilidad,

ansiedad, mareo, síncope y cefalea. La temperatura corporal puede ser normal, inferior a la normal o elevada (37-40°C).

**Ola de calor:** tres o más días consecutivos durante los que la temperatura del aire es >32,2°C.

## Patogenia del golpe de calor

**Termorregulación:** el aumento de la temperatura corporal activa los receptores periféricos e hipotalámicos (centro de termorregulación) del calor: vasodilatación periférica a nivel cutáneo y activación de la sudoración (pueden perderse 600 kilocalorías/hora). Todo ello conlleva la reducción de la perfusión visceral, sobretudo a nivel intestinal y renal. Pueden perderse más de 2 litros de agua/hora y producirse deplección de sales. La hipoperfusión esplácnica aumenta la producción de productos nitrogenados y oxígeno reactivo dañando la mucosa intestinal y produciendo hiperpermeabilidad. Las endotoxinas pasan a la circulación periférica aumentando la respuesta inflamatoria de fase aguda, producción de citocinas pirógenas y óxido nítrico con la aparición de hipotensión, hipertermia y golpe de calor.

**Respuesta de fase aguda:** reacción coordinada de las células endoteliales, leucocitos y células epiteliales al stress por calor, protegiendo y reparando a los tejidos

**Respuesta al shock por calor:** producción de proteínas de stress por la mayoría de las células con efecto protector celular

## Factores predisponentes de los sd. por calor

### Por aumento de producción de calor:

- Ejercicio
- Fármacos relacionados con el síndrome neuroléptico maligno: haloperidol, fenotiazidas, butirofenonas, tioxantenos, amantadina...
- Fármacos relacionados con la hipertermia maligna: halotano, metoxifluorano, succinilcolina, ketamina...
- Otros fármacos: salicilatos, cocaína, anfetaminas, alucinógenos
- Otras situaciones: delirium tremens, status epiléptico, tirotoxicosis, tétanos.

### Por disminución de pérdidas de calor:

- Exposición a ambiente caluroso y húmedo (golpe de calor).
- Falta de aclimatación.
- Edad avanzada.
- Obesidad (aumento de la relación superficie/masa corporal)
- Enfermedades sistémicas que dificultan la sudoración: renales, cardiovasculares, pulmonares, disfunción del sistema autónomo, diabetes.

-Afectación del sistema nervioso central.

-Fármacos: anticolinérgicos, fenotiazidas, butirofenonas, barbitúricos, antiparkinsonianos, diuréticos, alcohol, betabloqueantes.

### **Sujetos más predispuestos**

Niños y ancianos. Personas expuestas a temperaturas elevadas sin aire acondicionado.

Frecuente en pacientes con enfermedades psiquiátricas y cardiovasculares que reciben medicaciones que intervienen en el balance de sales y agua, como los diuréticos, anticolinérgicos y tranquilizantes que dificultan la sudoración.

### **Diagnóstico diferencial**

-Síndrome neuroléptico maligno:

Fármacos que deplecionan de dopamina el SNC o por brusca suspensión de agentes dopaminérgicos. No existe relación entre la dosis y la aparición del síndrome (reacción idiosincrática).

Clínica: alteración del nivel de conciencia, rigidez muscular generalizada, extrapiramidalismo y alteración del sistema autónomo (arritmias, sudoración, sialorrea, hipo/hipertensión y vasoconstricción cutánea). Hipertermia en el 100%.

-Hipertermia maligna:

Síndrome hipermetabólico, determinado genéticamente (más de la mitad tienen dismorfias congénitas), asociado a alteraciones del calcio. Se desencadena por exposición a ciertos anestésicos (80% halotano o succinilcolina).

Clínica: insuficiencia respiratoria, arritmias, rigidez muscular, hipertermia en 2/3 de los casos.

-Shock séptico de probable origen respiratorio con fracaso multiorgánico

### **Clínica y tratamiento del golpe de calor hospitalario**

Stress por calor (debido a ola de calor o ejercicio), con alteración neurológica (ansiedad, delirio, crisis convulsivas o coma).

Medición de la temperatura corporal:

-Si es >40°C, desplazar a lugar fresco, retirar la ropa e iniciar enfriamiento externo.

-Colocar si precisa en posición de seguridad de inconsciencia.

-Administrar O<sub>2</sub> a 4 litros/minuto.

-Administrar solución cristaloides (salino).

-Trasladar al paciente a urgencias.

### Periodo de hipertermia

-Hipertermia: Confirmar el diagnóstico de la hipertermia. Monitorización de la temperatura; continuar el enfriamiento.

-Crisis convulsiva: Administrar benzodiazepinas.

-Fallo respiratorio: Considerar intubación

-Hipotensión: Administración de fluidoterapia; considerar inotrópicos y monitorización de PVC.

-Rabdomiolisis: Expansión de volumen con suero salino y administrar furosemida, manitol y bicarbonato sódico. Monitorizar nivel de potasio y calcio y tratar la hiperkalemia.

### **Métodos de enfriamiento**

Técnicas basadas en refrigeración por conducción:

Externa: Inmersión en agua fría  
Aplicación de hielo o bolsas frías  
Uso de mantas frías

Interna: Lavado gástrico helado  
Lavado peritoneal helado

Los agentes farmacológicos que aceleran el enfriamiento no son de utilidad en el golpe de calor. La utilización del dantroleno no se ha mostrado útil en los estudios doble ciego.

El papel de los antipiréticos en el golpe de calor no ha sido evaluado, a pesar de que las citocinas pirógenas están implicadas en el stress por calor

### **Prevención del golpe de calor por ejercicio**

Aclimatación: adaptación progresiva a la realización de trabajo en medio caluroso (semanas de duración). Incluye el aumento de la capacidad cardiovascular, la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, conservación de sal por las glándulas sudoríparas y el riñón, incremento de la capacidad de sudar, expansión del volumen plasmático.

Realizar actividad en las horas menos calurosas.

Reducir la intensidad del ejercicio.

Beber abundante líquido y sales.

### **Planteamientos futuros**

Estudios con modelos animales con resultados favorables (sin evidencia todavía en humanos):

-Antagonistas del receptor de IL-1

-Anticuerpos antiendotoxinas

-Corticoides

Proteína C recombinante: disminuye las alteraciones de la coagulación y la inflamación en la sepsis (¿útil en el golpe de calor?)

Terapias inmunomoduladoras que induzcan la expresión de proteínas del "calor".

**Bibliografía.** N. Eng J Med 2002 junio.

# REVISIÓ

## Etiologia del mareig-vertigen. Anàlisi de 1.300 casos

Cristina Manzano Gallén

*Medicina Familiar i Comunitària*

El mareig o vertigen és un motiu freqüent de consulta a la pràctica mèdica diària, però el seu diagnòstic pot originar controvèrsia a l'hora de filiar-lo. De tota manera, un diagnòstic correcte és imprescindible per aplicar el tractament més adequat a cada cas, ja que pot variar des de la psicoteràpia a la rehabilitació, ús de fàrmacs o, fins i tot, cirurgia.

A l'Argentina, L.I. López-Gentili i cols., van realitzar un estudi estadístic per a obtenir dades sobre les etiologies més freqüents de dita simptomatologia. Per poder obtenir el diagnòstic clínic i diferencial es va confeccionar una història clínica acurada, i es van utilitzar proves complementàries, com tècniques de registre ocular, proves calòriques i rotacions, audiometria, logaudiometria, potencials evocats auditius, tomografia d'alta resolució amb densitat òssia o ressonància magnètica cerebral.

Partint d'una mostra de 1300 pacients amb mareig es dividiren en quatre categories segons la classificació internacional de Drachman, modificada per Balho i Honrubia: vertigen, inestabilitat o desequilibri, presíncope i miscel·lànies.

Cal ressaltar que dels 1300 casos, un 63,1% foren dones, i el 36,9% restants, homes. En l'aspecte etiològic, el 68,9% consultà per vertigen, dins del qual el més freqüent fou el posicional, i dintre d'aquest, el perifèric idiopàtic (Vertigen Posicional Paroxístic Benigne), seguit del recurrent (Sd. Meniere,...), l'otolític i el vertigen sostingut (neuronitis vestibular aguda,...).

Respecte a la inestabilitat, algunes de les seves etiologies són les malalties extrapiramidals, secundària a l'ús de fàrmacs i dèficit multisensorial, encara que la gran majoria és de causa múltiple i desconeguda (Sd. migranya-vertigen o malaltia vascular secundària). En el cas del presíncope, és més freqüent una etiologia vasovagal i cardiogènica, seguida del rodament de cap per hiperventilació. Per últim, en el grup de miscel·lània trobem símptomes difícils de catalogar en els apartats anteriors, pel que es van classificar en psicògens, provocats per anomalies de l' integrador central (oscilòpsia, DBN, UBN) i altres orígens.

Els resultats d'aquest estudi són epidemiològicament similars als realitzats per altres autors, com T. Brandt en 1991, on va obtenir una major freqüència de Vertigen Posicional Paroxístic Benigne seguit de fallada vestibular aguda vírica, vertigen postural fòbic, malaltia de Menière, trastorn vestibular central, vertígens psicògens i miscel·lànies.

Com a conclusió, el 85% dels trastorns de l'equilibri són per alteracions en el sistema vestibular, amb un predomini de les etiologies perifèriques sobre les centrals, i de totes les causes, la més freqüent és el Vertigen Posicional Paroxístic Benigne idiopàtic.

López-Gentili L, Kremenchutzky M, Salgado P. Análisis estadístico de 1300 pacientes con mareo-vértigo. Causas más frecuentes. Rev Neurol 2003; 36 (5):417-420

# PROTOCOLS

## Protocol d'actuació davant la Síndrome Respiratòria Aguda Greu

Comissió d'Infeccions

Hospital Sagrat Cor. Juny 2003

**Es defineixi com cas sospitós tota persona** que té febre alta > 38 ° i/o tos, dispnea o dificultat respiratòria i a més a més exposicions durant els 10 dies previs a l'inici de la simptomatologia. Antecedents de contacte amb persona diagnosticada de **Síndrome Respiratòria Aguda Greu (SARG)** i/o antecedent d'haver estat a una àrea amb recent transmissió local. [www.gencat.net/sani](http://www.gencat.net/sani)

**Es defineixi com cas sospitós tota persona** que té febre alta > 38 ° i/o tos, dispnea o dificultat respiratòria i a més a més exposicions durant els 10 dies previs a l'inici de la simptomatologia. Antecedents de contacte amb persona diagnosticada de **Síndrome Respiratòria Aguda Greu (SARG)** i/o antecedent d'haver estat a una àrea amb recent transmissió local. [www.gencat.net/sanitota](http://www.gencat.net/sanitota)

**Es defineixi com cas sospitós tota persona** que té febre alta > 38 ° i/o tos, dispnea o dificultat respiratòria i a més a més exposicions durant els 10 dies previs a l'inici de la simptomatologia. Antecedents de contacte amb persona diagnosticada de **Síndrome Respiratòria Aguda Greu (SARG)** i/o antecedent d'haver estat a una àrea amb recent transmissió local. [www.gencat.net/sanitat](http://www.gencat.net/sanitat)

### Actuació davant d'un cas sospitós

Davant de la possibilitat d'un cas sospitós d'**SARG** amb la simptomatologia de febre, tos i dispnea, el personal d'admissions ha de preguntar al pacient :

-Si ha arribat d'una zona afectada per **SARG** en un període màxim de 10 dies.

-Si ha estat en contacte amb una persona diagnosticada de **SARG**.

La persona afectada serà ubicada al Box 12 d'Urgències amb mascareta quirúrgica i la porta tancada. A partir d'aquest moment s'adoptaran les **mesures de precaució d'aïllament i el circuit d'entrada i sortida del personal**.

Llistat de possibles contactes al servei d'urgències.

Se li comunicarà a l'adjunt de Medicina Interna de guàrdia, el qual farà la valoració i si es confirma la sospita d'**SARG** s'haurà de notificar el cas amb caràcter d'urgència al servei d'Epidemiologia **93 238 45 45** en dies i horari laboral o al Sistema d'Urgències de Vigilància Epidemiològica de Catalunya ( **SUVEC** telèfon **62748 08 28** ) en festius o fora de l'horari laboral.

Un cop la unitat de vigilància epidemiològica ho autoritzi es derivarà el cas a l'Hospital Universitari de Bellvitge.

Per al trasllat del malalt, que s'haurà de considerar sempre urgent, caldrà contactar **CECURES / 061 / trasllats interhospitalaris de SEMSA** telèfon **902 33 50 33**.

### Precaucions d'aïllament en el Síndrome Respiratòria Greu ( SARG)

Precaucions Standard

Ubicació al Box 12 o a la sala de guixos si es preveu una actuació mèdica immediata.

#### -Col·locar mascareta quirúrgica al pacient

**-Aïllament d'aire** : El personal mèdic i d'infermeria haurà d'utilitzar **respirador de partícules (mascareta FFP3)**.

#### -Aïllament de gotes i contacte :

**Rentat de mans** abans d'entrar al Box, abans i després de qualsevol contacte amb el pacient, amb sabó de **clorhexidina**.

Gorra i polaines

Ús de bata.

Ús de guants d'un sol ús

Ús d'ulleres protectores

El personal Sanitari es traurà la indumentària al Box 11 en el següent ordre :

Polaines

Bata

Guants

Rentat de mans amb solució alcohòlica

Retirar mascareta, gorra i ulleres.

Residus Grup III

Sortir per la sala de guixos

Bloquejar tota la zona fins a realitzar la neteja

Netejar tota la zona amb lleixiu al 1%

### **Circuit d'entrada i sortida del personal Sanitari en contacte amb SARG**

### ***Circuit d'entrada***

**Desallotjar tota l'àrea** del Box 11, 12 i guixos.  
Recollir el Kit a la **zona d'admissions**.

**Vestir-se al Box 11** i deixar preparada la bossa taronja i la solució alcohòlica.

**Rentat de mans** amb solució de clorhexidina a guixos.  
Sortir al Box 12 per a valorar el pacient.

### ***Circuit de sortida***

Finalitzada la valoració del malalt, **anar al Box 11**  
**Retirar indumentària** en aquest ordre :

Polaines

Bata

Guants

Rentat de mans amb solució alcohòlica

Retirar mascareta, gorra i ulleres

Residus Grup III a bossa taronja

Sortir a la **sala de guixos**.

**Rentat de mans amb clorhexidina**.

Sortir i inhabilitar la zona.

**Netejar** tota la zona amb **Lleixiu al 1%** ( totes les superfícies no metàl·liques).

Les superfícies metàl·liques netejar amb associació d'aldehids.

***“Cal mantenir sempre totes les portes tancades”***

### ***Kit SARG :***

1-Mascareta FFP3 per al personal i mascareta quirúrgica per al malalt

2-Bata per al personal

3-Bata sense mànigues per al pacient

4-Guants

5-Polaines

6-Gorra

7-Ulleres protectores

8-Solució Alcohòlica

9-Bossa Taronja per Residus

***“Aquest Kit estarà ubicat a l'armari de la zona d'admissions d'Urgències”***

# PROTOCOLS

## Protocol d'ús de la Ventilació no invasiva (VNI) a Urgències

Dr. J. A. López

*Servei de Pneumologia*

### Concepte

Constituir un suport de la respiració sense controlar la via aèria.

Tècnica que s'inicia quan la respiració del malalt fracassa i que s'ha de finalitzar amb criteri, ja sigui per deixar de ser necessària o bé per passar a VMI (Ventilació mecànica invasiva)

Evidències que avalen el seu ús :

-Disminució de la mortalitat en un 20%.

-Reducció de VMI en un 26%.

-Més útil en la MPOC reaguditzada inespecificada.

-Estudi de Plant (Juny 2000) en 25 sales d'hospitalització de Pneumologia, 22 sense experiència prèvia amb 2 grups (VMI i control) de 118 malalts.

Necessitats de VMI malgrat VNI en IR fora de la reagudització inespecífica de la MPOC:

Mitjana 35%

-MPOC amb Pneumònia 41%

-MPOC amb ICC 46%

-Status asmàtic 20%

-Pneumònia de la comunitat 29%

-ICC (EAP) 44%

-SDRA 67%

### Processos en els que s'utilitzarà

Tractarem a aquells pacients que presentin insuficiència respiratòria, sobretot hipercàpnica, potencialment millo-rable. No s'usarà en Neoplàsies o Fibrosi pulmonar en fase terminal, per posar 2 exemples clars. Necessitem un pacient mitjanament conscient i col·laborador. No tenim un accés directe a la via aèria (secrecions) i no susbtitueix totalment la respiració, només és un suport.

REAGUDITZACIONS DE :

-MPOC

-Síndrome hipoventilació-obesitat

-Alteracions de la caixa toràcica, seqüeles pleurals o lesions pulmonars residuals

-Malalties neuromusculars

Com actua en la insuficiència respiratòria aguditzada?-

Disminuint la fatiga en reduir la sobrecàrrega dels músculs respiratoris.

-Obrint unitats alveolars mal ventilades

-Anul·lant l'efecte de la PEEP intrínseca en la MPOC

-Reduint la hipercàpnia i augmentant per tant el pH

-Reduint la dispnea

Fisiopatologia en les reaguditzacions de la MPOC :- Limitació aspiratòria a volums baixos.

Necessitat de respirar a volums alts per mantenir oberta la via aèria i el flux aspiratori.

Pèrdua del retrocés elàstic.

Presència de PEEP intrínseca.

Necessitat d'augmentar la força inspiratòria.

Insuflació.

Desavantatge mecànic dels músculs inspiradors, sobretot del diafragma.

Fatiga muscular inspiratòria per excés de treball.

### Tipus de respirador

Ventilador de pressió (BiPAP) ST de Respironics amb accessoris :

Tub

Vàlvula aspiratòria: s'usarà quan la mascareta sigui Respironics standard, no amb les que tinguin una es-cletxa per espirar com les Profile o les Mirage.

Mascareta nasal o nasobucal: Habitualment s'usarà una mascareta nasal marca Respironics de mida S (petita). La mascareta nasobucal (S o M (mitjana)) s'usarà únicament quan amb la nasal es produeixin fuites orals que no es corregeixin en reduir la pressió inspiratòria (IPAP) o col·locant una cinta de tennis o embenatge que subjecti el mentó. Seria millor no prendre aliments les 2 hores prèvies a l'ús d'una mascareta facial.

Arnès: tipus casquet de preferència.

Cinta de subjecció del mentó per evitar fuites, si cal

Connexió bicònica per adaptar oxigen, a l'inici del circuit entre l'aparell i el tub.

Hi ha un BiPAP ST Respironics a Urgències i un BiPAP VPAP a UCI, a la 6<sup>a</sup> planta hi ha un altre BiPAP ST idèntic al d'urgències que serviria per fer el canvi si el pacient passa a planta.

Modalitats de ventilació amb BiPAP:

Esponània (S) : amb freqüència respiratòria (FR) de 0 (pròpia del malalt).

Esponània/controlada (S/T) : Spontaneous/Timed del BiPAP ST de Respironics, cal seleccionar aquesta opció per darrera de l'aparell obrint una porteta que dona accés als paràmetres respiratoris. Preferentment, s'usarà aquest mètode i sobretot quan el pacient tingui tendència a la somnolència o faci apnees. S'usarà una FR (BPM) normalment 4-5 cicles inferior a la FR esponània del pacient.

Paràmetres

- IPAP : Pressió inspiratòria
- EPAP : Pressió aspiratòria. Objectiu: contrarestar la PEEP intrínseca i evitar la reinspiració de l'aire aspirat.
- Ti : Temps inspiratori mínim. No programar-lo
- Pr. Suport : IPAP – EPAP
- Fuites : Cal evitar-les ajustant la mascareta i evitant les fuites per la boca ( reduint IPAP, col·locant la cinta de tennis des de la barbata fins al cap, o usant mascareta nasobucal).
- FiO<sub>2</sub> : Afegirem O<sub>2</sub> a un flux necessari per obtenir una Saturació pulsioximètrica (SpO<sub>2</sub>) entre 85% i 90% o una PaO<sub>2</sub> entre 55 mm i 60 mm de Hg en la insuficiència respiratòria hipercàpnica, SpO<sub>2</sub> superior a 93% o PaO<sub>2</sub> superior a 60 mm en la insuficiència respiratòria hipoxèmica. Preferentment s'usarà una connexió bicònica col·locada entre la sortida d'aire del BiPAP i el tub, es podria afegir també, però és més molest, a nivell d'un dels connectors que porta la mascareta nasal o facial.

### Complicacions de la VNI

Possibilitat d'erosions cutànies i aerofàgia

### Contraindicacions

- Aturada cardiorespiratòria
- Inestabilitat hemodinàmica o ECG
- Hemorràgia digestiva alta
- Secrecions bronquials molt abundants
- Risc d'aspiració
- Traumatisme facial
- Cirurgia gastroesofàgica recent
- Fracàs greu d'un altre òrgan
- Criteris de VMI

### Limitacions

Narcosi hipercàpnica

Ansietat extrema

Hipòxia molt greu : PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 60 o PaO<sub>2</sub> <60 mm amb FiO<sub>2</sub> 100%.

Angina inestable o IAM

### Selecció de pacients : Freqüència respiratòria (FR), Gasometria basal.

Fracàs hipercàpnic: FR > 25/m. pH entre 7.28 i 7.35 PaCO<sub>2</sub> > 50 mm. Entre 7.25 i 7.28 depèn del nivell de consciència i requereix un control més acurat i ràpid amb possibilitat d'UCI amb ventilació mecànica invasiva (VMI) o de que ja haguéssim decidit prèviament que el malalt no es tributari de VMI per història o consens metge-malalt.

Fracàs hipoxèmic: FR > 30-35/m. PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 200 o PaO<sub>2</sub> < 70 mm amb FiO<sub>2</sub> 35%.

### Criteris de millora

Millora de la dispnea

Disminució de l'ús de musculatura accessòria

Reducció de la FR

Elevació del pH

Reducció de la PaCO<sub>2</sub>

Elevació de la PaO<sub>2</sub>

### Criteris de VMI en la IRCA

Criteris de VMI d'inici, o durant la VNI:

pH < 7.20

pH 7.20-7.25 en 2 mesures separades per una hora

PaO<sub>2</sub> < 55 mm amb O<sub>2</sub> > 10 l/m

Coma hipercàpnica (Glasgow < 8 i PaCO<sub>2</sub> > 60 mm) després d'una hora de VNI

Inestabilitat hemodinàmica

Isquemias miocàrdica

Arítmia ventricular

Aturada cardiorespiratòria

Secrecions molt abundants

En el cas de fracàs de la VNI en la MPOC la VMI es igual d'eficaç que si s'usa d'entrada.

### Paràmetres i forma de procedir

Inicialment explicarem el procediment al malalt i família que pot col·laborar moltes vegades de forma positiva. No posar l'arnès d'entrada fent que el malalt experimenti amb la ventilació aguantant ell mateix la mas-

careta per evitar els temors lògics i explicar-li que ha de tancar la boca per afavorir la ventilació i evitar les fuites. Ensenyar-li a parar i engegar l'aparell per si ha d'expectorar o vol dir alguna cosa. Un cop assolida la familiarització amb el procediment passar a ajustar la mascareta amb l'arnès.

-Mesurar SpO2 i FR prèvies omplint taula de control.

-Començar amb mascareta nasal per una IPAP de 8 cm i una EPAP de 2 cm, FR 0/m.

-Evitar fuites al voltant de la mascareta ajustant millor. Evitar fuites orals afegint cinta de subjecció del mentó o canviant a mascareta nasobucal.

-5 minuts després, IPAP 10 cm EPAP 4 cm i ajustar FR (4-5 cicles inferior a la FR espontània).

-5 minuts després, incrementar IPAP a 12 cm.

-5 minuts després, IPAP 14 cm i EPAP 5 cm.

-Es pot augmentar l'IPAP si hi ha bona tolerància i no ens incrementa excessivament les fuites orals fins a IPAP 20 cm com a màxim, mantenint EPAP en 5 cm. Cal tenir en compte que l'ús d'una mascareta nasobucal incrementa l'espai mort i que es necessitarà una IPAP més alta que amb mascareta nasal al menys 2-4 cm.

Si apareixen o s'incrementen fuites orals, usar cinta de subjecció de mentó o baixar a l'anterior graó d'IPAP o passar a mascareta nasobucal.

Si el pacient pateix somnolència, ajustar FR mínima a FR espontània - 3 ( intenció evitar apnees-hipopnees).

-Als 30 minuts revaluació (FR, nivell de consciència i SpO2).

Si hi ha signes d'empitjorament, plantejar VMI.

-Als 60 minuts repetir Gasometria sota BiPAP i O2 si l'està utilitzant, valorant sobretot l'evolució del pH.

-FR espontània

-Nivell de consciència

Si el pacient ha millorat seguir amb el procediment deixant-lo descansar cada 6 hores per a permetre que prengui aliments substituint el BiPAP per O2 ulleres a

flux suficient per obtenir SpO2 85% en IR hipercàpnica i 93% en IR hipoxèmica. Si el pacient es deteriora ( augmenta FR, sudoració, taquicàrdia etc) tornar a posar BiPAP i mantenir fins que sigui avaluat per Pneumologia o UCI.

Es pot reajustar el flux d'oxigen durant la VNI sempre intentant assolir els paràmetres ja mencionats de SpO2 o PaO2.

El malalt haurà de passar al dia següent a control per el Servei de Pneumologia (Dr. López)

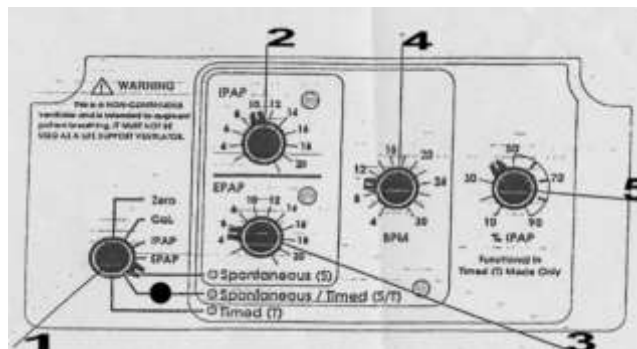
## Altres indicacions

### •EAP

•IR en pacients post-quirúrgics, compte amb la cirurgia gastroesofàgica (aerofàgia..)

•IR hipoxèmica exclusivament (pneumònia, ocupació alveolar d'origen desconegut, etc) tenint en compte que l'índex de fracàs es més alt que en la IR hipercàpnica.

Fig. 1. PANELL DE CONTROL DEL VENTILADOR (BIPAP).



1: Selector del tipus de ventilació (espontània (S), espontània/controlada (S/T) i controlada (T).

2: Selector de la pressió inspiratòria (IPAP).

3: Selector de la pressió aspiratòria (EPAP).

4: Selector de la freqüència respiratòria.

5: Selector de la duració (%) de la pressió inspiratòria.



# SESSIONS

## Proteína C activada recombinante (drotrecogina)

Teresa Vidal Massanet

*Servei de Farmàcia*

### Indicaciones

Tratamiento de pacientes adultos con sepsis grave con fallo multiorgánico cuando se añade a los mejores cuidados estándar.

### Posología

La dosis recomendada es de 24 mcg/Kg/h, administrada en perfusión intravenosa continua durante una duración total de 96 horas. Si la perfusión se interrumpiera por alguna causa, se debe reiniciar hasta completar el periodo de 96 horas.

### Presentación

Xigris polvo para solución para perfusión **5 mg**. Reconstituir con 2,5 ml de a.p.i.

Envase con 1 vial: PVL: 236,91 euros; PVP: 278,77 euros; PVP-IVA (4%): 289,92 euros

PVL IVA: 246,38 euros

Xigris polvo para solución para perfusión **20 mg**. Reconstituir con 10 ml de a.p.i.

Envase con 1 vial: PVL: 947,63 euros; PVP: 989,49 euros; PVP-IVA: 1029,07 euros

PVL IVA: 985,53 euros

### Patología de la sepsis

La septicemia se debe a la invasión aguda de la sangre por ciertos microorganismos (en el 60-70% de los casos se trata de gram negativos) o sus productos tóxicos. Las manifestaciones ordinarias son fiebre, escalofríos, taquicardia, taquipnea y alteración mental y son el resultado de la interacción entre los productos bacterianos y los sistemas mediadores del huésped. Cuando aparece hipotensión y signos de riego sanguíneo insuficiente a diferentes órganos, el proceso se denomina shock séptico. Las resistencias vasculares periféricas y el gasto cardíaco, al contrario de lo que sucede en el shock cardiogénico, se encuentran elevadas, y se produce una hipovolemia funcional por mal reparto del flujo sanguíneo.

La disfunción multiorgánica producida es consecuencia de una reacción inflamatoria y procoagulante generalizada como respuesta a la infección.

La tasa de mortalidad de la sepsis severa oscila entre el 30 y el 50%.

El tratamiento del enfermo con sepsis requiere un tratamiento agresivo de la infección subyacente y una escrupulosa vigilancia de la función hemodinámica (administración de volumen plasmático, concentrados de hematíes, diurético, agentes inotrópicos) y respiratoria (administración de oxígeno para mantener saturación > 95%) con el fin de asegurar un riego sanguíneo y una oxigenación suficiente de los órganos vitales.

### Proteína c activada. mecanismo de acción

Versión recombinante de la proteína C natural activada derivada del plasma, de la que sólo difiere en oligosacáridos específicos de la porción carbohidratada de la molécula.

La PCA es una proteína endógena sintetizada en el hígado como zimógeno y es posteriormente activada por el complejo trombina-trombomodulina. Presenta un papel importante en la regulación de la hemostasia con una actividad antitrombótica y profibrinolítica. La actividad antitrombótica se deriva de la inactivación selectiva de los factores Va y VIIIa, bloqueando la generación de trombina. Su efecto profibrinolítico se debe a un mecanismo directo por neutralización del inhibidor del activador del plasminógeno (de este modo el plasminógeno se puede transformar en plasmina e iniciar la fibrinólisis) y a un mecanismo indirecto, ya que al inhibir la formación de trombina se inhibe la formación del inhibidor de la fibrinólisis activado por esta última. Además también presenta un efecto antiinflamatorio ya que inhibe la producción de ciertas citocinas proinflamatorias (IL-6, IL-1, TNF-a).

### Farmacocinética

La proteína C activada (sintética o endógena) es inactivada en plasma por inhibidores endógenos de las proteasas.

A pesar de que el aclaramiento plasmático disminuye significativamente en presencia de insuficiencia renal o hepática no es necesario realizar un ajuste de dosis.

En las dos horas siguientes al comienzo de la infusión se alcanzan las concentraciones correspondientes al estado de equilibrio estacionario. Una vez finalizada la infusión se elimina rápidamente dada su corta vida media (13 min.).

## Efectos adversos

Drotrecogina incrementa el riesgo de sangrado por lo que su administración está contraindicada en caso de sangrado interno activo, patología intracraneal, tto concomitante con heparina, diátesis hemorrágica, enfermedad hepática crónica grave, recuento plaquetario  $< 30.000 \times 10^6/L$

Se debe considerar la conveniencia de su administración (valoración beneficio-riesgo) en los siguientes casos: administración reciente de tto trombolítico (3 días), anticoagulantes orales (7 días), inhibidores plaquetarios (7 días), ictus isquémicos (últimos 3 meses).

## Estudios realizados

Estudio PROWESS: estudio de fase 3, randomizado, doble ciego, controlado con placebo, multicéntrico, en el que participaron 164 hospitales de 11 países. Un total de 1690 pacientes fueron randomizados.

La drotrecogina fue administrada a una dosis igual a 24 mcg/Kg/h durante 96 horas.

### *Criterios de inclusión*

Pacientes con infección conocida o sospechada basándose en los datos clínicos. Debían estar presentes 3 ó más signos de inflamación sistémica y al menos haberse producido la disfunción de un órgano o sistema con una duración inferior a 24 horas. Los pacientes debían empezar el tratamiento dentro de las 24 horas siguientes al cumplimiento de los criterios de inclusión.

### *Resultados*

El objetivo principal del estudio fue valorar la muerte producida por cualquier causa a los 28 días después del inicio de la infusión.

A los 28 días de iniciada la infusión, 259 (30,8%) de los 840 pacientes que recibieron placebo y 210 (24,7) de los 850 que recibieron drotrecogina habían muerto. La diferencia resultó ser estadísticamente significativa ( $p = 0,005$ ), siendo la reducción absoluta de riesgo igual al 6,1% y la reducción relativa igual a 19,4%.

De acuerdo con el mecanismo de acción de la proteína C se observó una disminución en los niveles de dímero D e interleukina-6 en el grupo de pacientes tratado respecto al grupo placebo. Del mismo modo también se observó un aumento en el riesgo de sangrado en los pacientes tratados vs placebo (3,5% vs 2%) que no fue significativo ( $p=0,06$ ). Este aumento solamente se observó durante el periodo de infusión, posteriormente la incidencia fue similar en ambos grupos. Los episodios de sangrado ocurrieron principalmente en pacientes con una predisposición identificable (úlceras GI, TTPA  $>120$  seg, INR  $>3$ )

## *Análisis por subgrupos de pacientes*

Se clasificó a los pacientes en subgrupos definidos por datos demográficos, según su estado quirúrgico, localización y tipo de infección, y medidas clínicas y bioquímicas de la severidad de la infección. Además a través de una regresión logística multivariable que utilizó los datos obtenidos en el grupo placebo se creó un parámetro para predecir el riesgo de mortalidad teniendo en cuenta simultáneamente diferentes marcadores clínicos y bioquímicos de riesgo. Posteriormente se calculó el riesgo de mortalidad para cada paciente incluido en uno u otro grupo de pacientes.

De acuerdo con este modelo se observó que la reducción en la tasa de mortalidad en el grupo de drotrecogina era mayor cuanto mayor era el riesgo predicho de mortalidad basal. La drotrecogina proporciona una reducción en el riesgo relativo de mortalidad consistente.

El análisis por subgrupos se definió consistente con el resultado global del ensayo si el intervalo de confianza al 95% del subgrupo en cuestión contenía el riesgo relativo global observado para la totalidad de la población. El término consistente se refiere siempre a riesgo relativo y no absoluto.

### *Efectos sobre la disfunción orgánica*

Puesto que entre los pacientes tratados con PCA hay más supervivientes sería lógico esperar que la morbilidad de los mismos con respecto al grupo placebo fuera mayor, sin embargo esto no sólo no fue así sino que se observó una mejora significativa en los sistemas, cardiovascular, respiratorio y hematológico ( $p = 0,009; 0,009; 0,041$ ) valorado con las escalas SOFA (valoración secuencial de fallo orgánico). Esto sugiere que el mejor funcionamiento de los órganos puede contribuir a la reducción de mortalidad observada.

De acuerdo con la escala APACHE II en ambos grupos de tratamiento, los pacientes con una puntuación superior a 25 (mayor gravedad) mostraron una menor resolución de la disfunción orgánica y una mayor aparición de nuevas disfunciones en comparación con los pacientes con un riesgo inferior de muerte, sin embargo estas diferencias no fueron significativas.

### *Número de sujetos necesarios a tratar: 16*

Por cada 16 tratamientos realizados se salvará 1 vida.

Coste por cada vida salvada:

Ej: individuo de 70 Kg de peso

$70 \text{ Kg} \times 24 \text{ mg/Kg/h} \times 96 \text{ horas} = 161280 \text{ mg} = 161,280 \text{ mg}$ .

$161,280 \text{ mg} = 8 \text{ viales de } 20 \text{ mg} + 1 \text{ vial de } 5 \text{ mg}$  (se gastarán 1,280 mg)

$\text{PVP IVA} = 985,53 \times 8 + 246,38 = 8130,62 \text{ euros}$

1 vida adicionalmente salvada tendría un coste =  $16 \times 8130,62 = 130.089 \text{ euros} = 21.645.141 \text{ ptas}$

### *Conclusión*

Es un hecho que la drotrecogina produce una reducción de mortalidad en la sepsis grave, sin embargo presenta el inconveniente de su elevadísimo coste, lo cual añadido a la ausencia de alternativas terapéuticas a las que sustituir hace que el coste eficacia incremental sea equivalente al de un tratamiento. Por ello sería conveniente establecer un protocolo que limitara la administración del tratamiento a aquellos pacientes en los que se pueda obtener una relación más favorable en cuanto a la reducción de mortalidad. Un posible criterio a tener en cuenta podría ser la gravedad de los pacientes de acuerdo con la escala APACHE 2. Según esta, todo el beneficio se concentra en los pacientes cuyo APACHE 2 es mayor o igual de 25

(si APACHE 2 = 25-29 reducción absoluta de mortalidad = 12,3%, reducción relativa = 34,35%; si APACHE 2 = 30-53 reducción absoluta de mortalidad = 10,9%, reducción relativa = 22,24%) no observándose diferencias en aquellos cuya puntuación es menor o igual a 24. Por ello si se restringe la administración a pacientes con APACHE 2 mayor a 24 el número de sujetos necesarios a tratar para evitar una muerte descendería a 7,7 y su coste se reduciría a  $(7,7 \times 8130,62 = 62605$  euros).

En la actualidad se están llevando a cabo estudios post-comercialización todavía no publicados que quizás ayudarán a identificar los subgrupos de pacientes que podrían obtener un mayor beneficio con la terapia con PCA

# IX Sessions Clíniques de la Unitat de Patologia Vascular Cerebral del Servei de Neurologia

## Dr. Carlos Molina. Factors predictors de la recanalització vascular precoç a l'infart cerebral agut tractat amb trombolítics

Cristina Manzano Gallén, Olívia García Trallero

*Medicina familiar i comunitària*

El 8-10-03 es van inaugurar les IX Sessions Clíniques de la Unitat de Patologia Vascular Cerebral del Servei de Neurologia de l'Hospital del Sagrat Cor de Barcelona, corresponent al curs acadèmic 2003-2004. En aquesta ocasió vam comptar amb la participació, en la sessió inaugural, del Dr. Carlos Molina, de l'Hospital Vall d'Hebron, que ens va parlar dels factors predictors de la recanalització vascular precoç a l'infart cerebral agut tractat amb trombolítics.

La malaltia cerebrovascular, o ictus és la tercera causa de mortalitat i primera d'incapacitat als països desenvolupats. Etiològicament poden ser isquèmics (85%) o hemorràgics (15%), i en funció de la durada de les símptomes podem distingir entre l'atac isquèmic transitori (menys de 24 hores) i l'infart cerebral (més de 24 hores).

Un dels aspectes que més es va tractar fou la importància de la fibrinolisi dins de les tres primeres hores, ja que és en aquest període quan el tractament és més efectiu. De tota manera, trobem pacients que, amb característiques similars, tenen diferent resposta a una mateixa intervenció. Alguns dels factors que podrien influir en un desenllaç més favorable, i per tant, associar-se a un millor pronòstic en la recanalització

són, per exemple, l'inici sobtat de la mateixa en lloc d'una recanalització lenta o esglaonada, i la inversió del flux a l'artèria basilar. Un altre factor predictor és la mida del trombe, ja que un de petit, i per tant de localització distal, permet una recuperació a les dues hores del 44% respecte a l'11% dels trombes proximals, que són més grans. Utilitzant exploracions complementàries més complexes podríem identificar altres factors com són la morfologia angiogràfica del trombe, on s'ha vist que es necessita menor quantitat de rTPA per la lisi d'aquells amb forma de punta de llapis, o la seva etiologia, donat que s'obté una millor resposta en els d'origen cardíac. Cal afegir que les investigacions en curs apunten a la importància de factors sistèmics com el TAFI i el PAI-1, a l'aplicació d'ultrasons de manera simultània a la fibrinolisi, i al paper de la circulació colateral, així com la seva claudicació precoç.

Per últim, cal citar el Codi Ictus, un protocol d'actuació gràcies al qual s'ha aconseguit una aplicació precoç de les tècniques de recanalització, obtenint una millor evolució dels malalts. Això es deu a que en moltes ocasions no podem actuar dintre del període finestra, no per falta de recursos, sinó degut a la llarga espera del malalt per la saturació dels serveis d'urgències i, per tant, a una detecció tardana del problema.

# CONGRESSOS

## ICAAC 2003

### 43rd Annual Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy

Francesc Rosell

*Servei de Medicina Interna*

El passat mes de setembre es va celebrar a Chicago la 43rd edició del *Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy (ICAAC)*, on es van revisar els temes actuals més rellevants entre els quals destacava per sobre de tots el de la SARS (Severe Acute Respiratory Syndrome). Revisarem també alguns altres temes que van adquirir protagonisme en el congrés com foren l'encefalitis pel West Nile virus i el Neumococ resistant a la penicil·lina.

#### **SARS (Severe Acute Respiratory Syndrome)**

El SARS va esdevenir a Chicago una de les qüestions més tractades pel problema actual que ha significat i significa encara en el món. El doctor Joseph J.Y. Sung de la Chinese Univ. of Hong Kong va poder descriure la seva pròpia experiència viscuda en un focus de SARS a la Xina a un hospital de 1700 llits. La sèrie que va presentar consta de 138 pacients més 20 metges, 34 infermeres, 16 estudiants i 15 familiars, tots ells infectats de SARS. La clínica inicial documentada fou de febre en el 100% dels casos i juntament amb diarrea en un 20-25%. La febre dura uns set dies i progressivament es va alterant la radiografia de tòrax (cap al cinquè dia). Al dotzè dia la placa de tòrax és fatal amb un patró alveolar difús. És característica de la infecció la presència de diarrea greu (75% dels casos) de molt volum i que fa derivar els pacients a la UCI. Els pacients presenten alteracions hepàtiques en un 66% dels casos, linfopènia i trombopènia. El tractament etiològic donat consistí en prednisona i ribavirina i finalment lopinavir. La mortalitat fou del 10,8%.

Allison McGreer del Mt. Sinai Hospital de Toronto (Canadà) va presentar una sèrie de 392 casos dels quals el 50% era personal de l'hospital i visitants, amb una mortalitat global del 11%. En pacients de més de 65 anys la mortalitat va arribar al 47%. La clínica inicial fou també la febre. La transmissibilitat és màxima a les dues setmanes de la infecció. Es destaca que un pacient aïllat a la UCI va contagiar a vuit persones i es creu que el moment de màxim contagi és durant el maneig del malalt (intubació, aerosols...). Es discuteix la sedació del malalt durant la manipulació per tal d'evitar aquest problema i la minimització del temps de

contacte sempre amb la indumentària adequada i doble guants. A Toronto el problema s'inicià quan es va infradiagnosticar un cas infectat immunodeprimit que aparentment venia d'un altre hospital i no es creu que hagués vingut de la Xina.

L'epidemiòleg americà Larry J. Anderson del Natl. Ctr. for Infectious Diseases d'Atlanta va introduir el paper de l'interferon com a possible línia de tractament de la síndrome.

En una altra sèrie presentada per l'equip del doctor Paul A. Tambyah del National University Hospital de Singapur, també en un focus de SARS, es va detectar algun cas sense febre. En aquesta zona el dengue és endèmic i es fàcil confondre'l amb la SARS. L'error que es va cometre a Singapur fou el tancar un hospital i repartir els malalts als altres hospitals fet que va aconseguir disseminar l'epidèmia.

#### **Encefalitis pel virus West Nile ( New England Journal of Medicine 2003 May 29;348(22):2196-203)**

El West Nile virus es un flavivirus que presenta un mosquit com a vector i ha estat introduït recentment als Estats Units, on és epidèmic. Es tracta d'un virus neuropatògen en humans, equins i ocells. La mortalitat global en humans és del 29%. La majoria de les infeccions humanes pel West Nile virus són per la picada del mosquit però s'han informat de casos adquirits en laboratoris per inoculació directa, transfusions de sang i en transplantats. Durant l'epidèmia del 2002 als Estats Units un total de 23 persones van ser informades d'haver-se infectat després d'haver rebut transfusions de sang a partir de donants infectats. Es creu que el nombre d'infectats a través d'aquest mecanisme podria ser de 500 casos. Per tant, per tal d'evitar aquest problema algunes agències de bancs de sang han dissenyat recentment tests per a detectar la infecció (WNV nucleic acid--amplification tests o NAT's) com a screening a totes les donacions. Amb les primeres dades obtingudes sobre els resultats d'aquests tests es conclou que són efectius en identificar els virus en les donacions i de prevenir possibles contagis.

Així mateix, es creu important diferir la donació de sang d' aquelles persones que hagin presentat febre i cefalea la setmana abans.

En el 2002, s'han detectat i descrit la possibilitat de nous mecanismes de contagi com poden ser la transmissió vertical, tant intrauterina com amb la lactància materna, o en pacients transplantats amb òrgans de donants que havien rebut alguna transfusió contaminada. Aquests pacients transplantats podrien presentar un alt risc de patir l'encefalitis greu si a més a més reben fàrmacs immunodepressors.

### **Reducció del còlera a Bangladesh**

En un estudi realitzat a Bangladesh durant tres anys ( de setembre de 1999 a juliol del 2002) en 65 comunitats rurals que comprenien una població de 133.000 habitants es va demostrar una reducció del còlera en un 48% ( $p < 0.005$ ), comparada amb el grup control, amb una simple filtració de l'aigua a través del sari, abans d'utilitzar-la. *Vibrio Cholera*, l'agent etiològic del còlera és comensal al zooplàncton i una filtració que elimini part d'aquest de l'aigua respon a una reducció dràstica de la malaltia.

### **Ús de la dexametasona en la meningitis pneumocòccica de l'adult (New England Journal of Medicine 2002 Nov 14;347(20):1549-56)**

En aquest estudi prospectiu, randomitzat, multicèntric i a doble cec, es compara el tractament adjuvant amb dexametasona amb el placebo en adults amb meningitis bacteriana aguda. Dexametasona ( 10 mg) o placebo són administrats 15 o 20 minuts abans o amb la

primera dosi d'antibiòtic cada 6 hores i durant quatre dies. Resultats: Un total de 301 pacients són assignats en dos grups de tractament, 157 al grup de la dexametasona i 144 al grup del placebo. El tractament junt amb dexametasona s'associa a una reducció en el risc de resultats desfavorables ( reducció relativa de la mortalitat) amb un risc relatiu (RR)de mort de 0,48 (0,24,0,96;  $p=0.04$ ), més petit que en el grup del placebo (RR=0,50 ; 0,3-0,83;  $p=0.006$ ). La importància recau més en la meningitis per pneumococ. Conclusions: El tractament precoç amb dexametasona millora els resultats en adults amb meningitis bacteriana i a més no augmenta el risc de sangrat gastrointestinal.

### **Neumococ resistent a la penicil·lina (Clin Infect Dis. 2003 Jul 15;37 (2):230-7)**

Aquest article exposat a Chicago tracta d'un estudi prospectiu, internacional i observacional sobre la bacterièmia per pneumococ i la correlació entre les resistències in vitro observades, els antibiòtics administrats i els resultats clínics. De 844 pacients hospitalitzats amb cultius positius per a *Streptococcus Pneumoniae*, un 15% presentaven susceptibilitat intermitja a la penicil·lina in vitro (CMI= 0,12-1 microg/mL) i un 9,6% eren resistents (CMI>2 microg/mL). La mortalitat (16,9%) es relaciona amb l'edat, la severitat del quadre i la immunodepressió, però no amb la resistència a la penicil·lina in vitro. Els betalactàmics haurien de ser encara útils pel tractament d'infeccions per pneumococ que no afectin el LCR, sense tenir en compte la susceptibilitat in vitro.

# BIBLIOGRAFIA

## Comparación del perfil de factores de riesgo cerebrovascular entre accidentes isquémicos transitorios e infartos cerebrales

Adrià Arboix, Elsa Solà, Marta Castillo, José Miguel Baena

*Medicina Clínica (Barc)*, 13 Septiembre de 2003. Volumen 121, Número 08 p. 292 – 294

Aquest estudi va ser realitzat a la Unitat de Patologia Vascular Cerebral. Servei de Neurologia. Hospital del Sagrat Cor. Barcelona, com es cita en el text, *efectuado en 1.712 pacientes y que constituye, en nuestro conocimiento y hasta la fecha, el segundo en número de casos*. La Unitat de Patologia Vascular Cerebral és, sens dubte, un dels grups de recerca més actius del nostre hospital i que estimula la participació d'altres grups.

En l'estudi, a efectes pràctics, cal destacar que "muchos profesionales de la salud continúan asumiendo de forma errónea que los AIT son entidades benignas, en vez de considerarlas una verdadera urgencia neurológica, ya que no tienen presente que, después de un AIT, un 10-20% de los pacientes sufrirán un infarto cerebral en los siguientes 90 días y que en el 50% de dichos pacientes el ictus ocurrirá en las primeras 24-48 horas.

Aunque se confirma que la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la dislipemia, la cardiopatía isquémica y el tabaquismo, FRV clásicos y más conocidos, son frecuentes tanto en los AIT como en los infartos cerebrales, no se evidencian entre ambos subgrupos diferencias significativas en relación con su frecuencia de presentación. Existe, en cambio, una frecuencia significativamente superior de fibrilación auricular e infarto cerebral previo y una frecuencia significativamente inferior en la ingesta de acenocumarínicos en los pacientes con infarto cerebral.

*Ello podría explicarse porque los émbolos asociados a la fibrilación auricular suelen ser de mayor tamaño, causan infartos cerebrales más extensos y ocasionan una mayor focalidad neurológica y una mayor mortalidad y, por tanto, tienen menos probabilidad de manifestarse clínicamente en forma de isquemia cerebral transitoria.*

El tratamiento anticoagulante con acenocumarol constituye, en cambio, la única variable que se asocia de forma independiente e inversa con los infartos cerebrales. Ello podría ser debido a que los anticoagulantes actúan previniendo o minimizando la trombosis en presencia de estasis sanguínea y reducen la formación y propagación de un trombo, lo que comporta una probabilidad mayor, en caso de ictus, de presentar una isquemia cerebral menos intensa o incluso compatible con un AIT.

Una de las recomendaciones prioritarias de las guías para el tratamiento y la prevención del ictus publicadas en 2002 por la Sociedad Española de Neurología es precisamente la valoración rápida y el ingreso hospitalario de los pacientes con AIT, con el objetivo de realizar las exploraciones complementarias básicas que permitan diagnosticar la etiología, detectar, controlar y tratar los diferentes FRV y evaluar la probabilidad de recurrencia para indicar un tratamiento específico. Con ello se conseguirá una mejora en la prevención del infarto cerebral.

# MONOGRÀFIC URGÈNCIES

## Servicios de urgencias, problemas y soluciones

M<sup>a</sup> Jesús Gago

*Directora del servicio de urgencias*

Los servicios de urgencias hospitalarios (SUH) han de dar respuesta a la demanda sanitaria urgente que solicitan los ciudadanos, de forma eficaz, eficiente y con calidad. El crecimiento progresivo de esta demanda (el 4% en los últimos años) hace que los SUH se vean saturados, con un aumento en el tiempo de espera que los usuarios y los mismos profesionales asocian a un deterioro en la calidad.

La población usa y abusa de los servicios de urgencias. Los SUH de Cataluña atienden 3 millones de visitas/año, lo que supone la mitad de la población. La mayoría de las visitas (80%) acuden a urgencias por decisión propia, esto explica el elevado número de urgencias no justificadas debido a procesos banales (hasta un 70% son urgencias leves y un 38% son visitas inadecuadas). La distribución por especialidades es variable y depende de cada centro, pero en líneas generales es de 38-40% consultas médicas, 25% consultas de traumatología, 15-20% de cirugía, seguido de pediatría y ginecología.

El aumento de la demanda se ha visto favorecido por la extensión de la Seguridad Social a casi toda la población, necesidad de rapidez de respuesta, acceso fácil, una asistencia primaria demasiado burocratizada, envejecimiento de la población y por tanto aumento de las patologías crónicas, etc.

En contraposición a estos factores citados, que podríamos decir que son intrínsecos y no modificables, hay otros factores extrínsecos a los SUH y por tanto modificables. Sólo el 25% del tiempo que un paciente permanece en urgencias corresponde a la visita médica, el resto depende de espera de resultados de pruebas complementarias, del transporte sanitario para traslado a domicilio u otros centros, espera de una cama en planta de hospitalización; con todo esto po-

demostramos que la mayor presión a la que se ven sometidos los SUH, y la que más reduce su efectividad, depende del funcionamiento interno del propio hospital más que del flujo externo de pacientes. Los SUH son la puerta de entrada para muchos pacientes, entre el 40 y 70% de los ingresos anuales de un hospital están hechos a través de urgencias. El índice de ingresos es del 14%.

La población, y muchas veces los propios profesionales del hospital, desconocen las condiciones que rodean al trabajo diario en urgencias; no sólo no existe especialidad, tampoco hay formación pregrado ni postgrado específica en urgencias. Los residentes viven sus primeras guardias con miedo, inseguridad y haciendo una medicina defensiva, aumentando pruebas complementarias para evitar errores médicos. Los SUH se han quedado pequeños, con insuficiente dotación de personal, envejecimiento del staff, sueldos inadecuados y por tanto coexistencia de otros trabajos. Todo esto nos lleva a un recambio continuo de plantilla, lo que supone un deterioro de la calidad asistencial.

Sería pues el momento de plantear posibles soluciones, mejorando:

- 1 Recursos humanos: dignificando la situación laboral.
- 2 Recursos materiales: mejorando la capacidad de la unidad, la funcionalidad y la intimidad.
- 3 Agilización de pruebas complementarias, del transporte sanitario y del ingreso hospitalario.
- 4 Buscar alternativas a la hospitalización convencional, como áreas de observación o unidades de corta estancia donde el paciente pueda ingresar sin interferir la dinámica de urgencias ni del hospital.



## Servicio de urgencias

Xavi Gallego

*Servicio de urgencias*

Eran cerca de las 7 de la tarde. Mi hijo que está haciendo 3º de Primaria, me estaba preguntando no sé qué de Matemáticas, yo estaba cansado, muy cansado. ¿Qué te pasa algo papá? No me escuchas. No, nada le respondí, perdona hijo es que he salido de guardia.

Sí, de guardia en el Servicio de Urgencias de mi hospital, aquel escenario que es el inicio del teatro de los sueños para los residentes de primer año y que empieza a ser el lugar tedioso para los que llevan más de quince años.

Aquel lugar, donde te sientes una persona importante, muy importante, cuando logras, ayudado por el personal de enfermería, sacar hacia delante un infarto, o tal vez un edema agudo de pulmón, pero también sigue siendo el lugar donde te preguntas a las 4 de la madrugada, qué estás haciendo allí cuando ha venido un

paciente al que le ha salido un granito en la espalda hace 3 días.

Todavía hoy, sigue siendo el lugar donde después de haber pasado 24 horas seguidas, debes continuar 6 ó 7 horas más en tu servicio del hospital, para ver a tus pacientes ingresados o atender el consultorio o ....

Sigue siendo el lugar donde cualquier persona, tenga lo que tenga, puede acudir con total libertad, sin filtro alguno, porque piensa que allí le harán de todo, porque allí es donde se lo harán todo más rápido.

Han pasado 4 días desde que mi hijo me preguntó qué me pasaba y hoy vuelvo a estar de guardia. Cuando me voy por la mañana de casa, mi hijo se despide de mí diciéndome: Papá, que tengas buena guardia.

## Doctora. ¿Yo?

Olivia García Trallero

*Servicio de urgencias*

-Doctora Trallero? Doctora Trallero? Olivia?

-¡Ah! Sí, yo, dígame

- Pasado mañana tiene su primera guardia. Qué, quién, cómo, cuándo, dónde... y lo más importante por qué yo?

.- Sí, sí, claro.

Entonces una descubre que es el día preguardia. ¿Lo haré bien? ¿Sabré hacerlo? ¿Tengo miedo? No lo sé... Lo que sí sé es que aparece de la nada un colon irritable que no había tenido nunca antes. Hasta que por fin llega el día final. Sábado 25, 8h. de la mañana y mi primer paciente.-Doctora Trallero? Doctora Trallero? Olivia?

-¡Ah! Sí, yo, dígame

-Hay un paciente con cefalea en el box 2.

Bueno, por fin llegó la hora, tengo que acordarme de

las preguntas importantes, de una buena anamnesis y una buena exploración.

Salgo del box pensando: tendrá un síndrome radiculocervicobasilar con irradiación cerebral, será una arteritis de la temporal complicada con una polimialgia reumática, será una irritación cerebroparenquimatosa transitoria. Después de hablar con mi adjunto, mi salvador me dice:

-¿Qué opinas? Es una simple cefalea; verdad?

- Sí, sí claro. Una cefalea...

Entonces llega la hora de dormir, -¿dormir?- si es que se le puede decir dormir a mirar cada hora el reloj pensando que no te han llamado porque se ha ido la luz y no funciona el teléfono....

Sin embargo ahora que llevo ya nueve guardias he descubierto que trabajar en urgencias me gusta.

# El·logi del metge de guàrdia

Jordi Delás

*Medicina Interna*

A partir de les 3 de la tarda dels dies feiners i quasi tots els dies festius, el metge de guàrdia està al càrrec de l'Hospital. En total, més del 66% del temps.

Pel metge jove, les urgències, la guàrdia és el repte més important de l'hospital. Les primeres guàrdies generen una excitació, un neguit que tarda molt temps en desaparèixer. És inherent a aprendre l'ofici, però també convé que en l'aprenentatge no hi hagi un estrés innecessari.

A la Facultat de Medicina de la Universitat de Barcelona, va haver-hi una interessant experiència on s'intentava esbrinar els elements que ocasionaven més tensió als nous estudiants, a fi d'evitar-los. Seria bo que dins les observacions del Servei de Prevenció de riscos laborals s'avalués amb el servei de Psiquiatria l'angoixa innecessària pels metges que s'incorporen a l'Hospital.

Tenir, a més a més d'entusiastes postgraduats, responsables metges de plantilla d'urgències és una autèntica necessitat. Administren un gran cabdal de coneixements, sensacions i sentiments. Avisar el metge de guàrdia és comú davant tota qüestió mèdica que sembla desbordar-se. I quan apareix, torna la tranquil·litat. Des del seu anonimats -el seu propi nom desapareix, darrera de l'oficial títol de metge de guàrdia- sap respondre a les situacions urgents igual o millor que molts dels metges del *matí*. I de fet se'ls hi encomana nombroses tasques, com avaluar noves exploracions complementàries que arriben a deshora.

Però, en general, les institucions no tenen extraordinària cura d'aquests metges i metgesses acostumats a les noves situacions. El deteriorament prové del temps de la massificació, on semblava que sobraven els metges. Ara no hi ha metges per fer guàrdia per poc més diners que l'hora d'un adolescent que fa *can-gurs*.

Quin preu té que una persona arribi ofegant-se a urgències i al cap d'uns moments respiri pausadament? Quan val solucionar un edema agut de pulmó, reduir una luxació dolorosa? Potser el més fàcil és dir que no té preu, però probablement s'ha de buscar una resposta més justa amb euros.

La solució ha de passar per la complicitat. En el nostre món occidental, la sanitat és cara, perquè la societat, d'altra banda ho exigeix amb la utilització dels recursos sanitaris i donar més qualitat a la vida, independentment dels anys.

El metge de guàrdia ha de veure's mimat per les institucions. Ha d'haver-hi una responsable preocupació per la seva formació continuada, vinculació als serveis hospitalaris, coneixement de l'entorn. Per les condicions econòmiques i d'hosteleria, la comoditat del seu treball, la seva ergonomia, el lloc on descansar i l'alimentació durant el temps laboral.

Cal desdramatitzar les urgències, intentar convertir, sempre que sigui possible, en visites de consultori o policlínica les demandes fora d'hora i diferenciar-les de les veritablement urgents. Hi ha estudis que mostren que quan el metge està assentat -entorn de consultori- prescriu menys exploracions que quan està dempeus -entorn de box d'urgències.

Per a tot això la millora de vida dels nostres metges de guàrdia s'ha de tractar amb empatia, comprnent quin és el seu paper, la tensió que comporta la seva feina, la impossibilitat de raonar adequadament després de 16 hores de feina i seguir treballant el dia després. El metge de guàrdia no és l'adversari, és algú que tots, totes, algun dia hem necessitat, necessitem. I volem que estigui, fresc i descansat, que sigui bon metge i conegui els recursos. Que sigui simpàtic, ens agafi la mà i ens digui que podem estar tranquils, que no passa res.

# L'atenció completa del pacient

Joan Carles Jordà

*Supervisor d'urgències*

L'atenció completa del pacient necessita del treball en equip de tots els professionals de la salut. Si desitgem tenir un resultat beneficiós per tots, tant econòmic en temps com en recursos humans, s'imposa fer un considerable esforç per aconseguir aquest objectiu en el plaç de temps més limitat possible.

Aquesta seria una línia a seguir per fer aquest article d'opinió sobre la visió personal del servei d'urgències del nostre centre. Però podem imaginar com aniria, segurament quedaria seriós i, alhora, utòpic, o no? Així que he optat per explicar-ho utilitzant una línia més poètica:

"He vist un vell rostre que semblava desdibuixat, un altre de suau i seré en el qual totes les coses queden gravades, i un rostre angoixat que demanava ajut ..."

D'aquesta manera es podria descriure, de forma general, com pot ser una jornada en el servei d'urgències.

Veiem molts "rostres" que ens diuen moltes coses i,

malgrat la duresa del dia a dia, subsistint donant tot allò de nosaltres per canviar-los, alleugerir-los i, des de la nostra parcel·la, si es pot, millorar-los.

Aquest és un camí a seguir per fer que la nostre feina sigui professional i seriosa, confortable i animosa, i, també, fins i tot divertida, ja que no hi ha res més llastimós que treballar amb desànim i impregnar al nostre entorn d'aquest.

Cada torn de treball (matí, tarda i nit) es mou per les exigències de l'instant precís, per les circumstàncies del moment present i per les necessitats de la urgència en sí.

Aquesta dinàmica de treball més totes aquelles coses que ens defineixen com a professionals, fa que els qui treballem en aquest servei ho posem a l'abast del qui necessita ser atès i/o ajudat en el seu pas per urgències.

..." en el migjorn o quan el sol declina  
el meu cor s'eixampla i endevina  
la glòria de sentir la llibertat"...

# ARTICLE ESPECIAL

## La donació de sang a l'Hospital Universitari Sagrat Cor de Barcelona

*Servei de Prevenció de Riscos Laborals*

### Antecedents i record històric

El 25 de novembre de 1667 Edmund King i Richard Lower, utilitzant un tub fet de canons de plomes, van transfondre per primer cop sang d'un cabrit a la vena d'un estudiant anomenat Artur Coga. Posteriorment, al llarg de tot el segle XVII, es comencen a practicar transfusions de sang entre humans observant-se resultats contradictoris. Mentre alguns malalts milloraven espectacularment, per a d'altres la transfusió era fatal. Després de molts estudis, a l'any 1900, Landsteiner descobreix l'existència dels grups sanguinis ABO, iniciant-se una època de transfusions amb resultats esperançadors el que facilita la possibilitat de generalitzar la seva utilització.

A l'any 1936, a Xicago, però també al mateix temps a Barcelona, es creen els primers bancs de sang de la història. El "Servei de Transfusions de Barcelona" impulsat per la situació bèl·lica i dirigit pel Dr. Frederic Duran i Jorda, és per a molts autors el primer banc de sang de l'història.

Pocs anys després, a l'any 1940, es descobreix el sistema Rh, completant-se així el desenvolupament tecnològic que facilitava la tècnica actual de la hemoteràpia. Des de llavors, la transfusió de sang o els seus derivats ha esdevingut una part important de l'assistència sanitària moderna. (1)

Però la utilització de sang en les activitats sanitàries dels hospitals, requereix que la població s'acostumi, de forma regular, a fer donacions periòdiques, per tal de cobrir les necessitats produïdes en les actuacions sanitàries. Per això, el repte social està en convertir la donació de sang en un acte altruista que sigui familiar per a tots, fent possible que les necessitats de sang siguin cobertes per la mateixa població que la consumeix.

A Catalunya, comparat amb altres països del nostre entorn, encara tenim un índex de donació baix i per això encara cal informar d'aquesta necessitat de la població sanitària que cal compensar amb l'esforç de tots plegats.

Paradoxalment, la població laboral sanitària, que coneix de primera mà aquesta necessitat, no és espe-

cialment sensible a les donacions de sang i les campanyes dutes a terme a l'àmbit laboral dels hospitals no acostumen a ser extraordinàriament positives. Sense anar més lluny, el nostre Hospital mai havia dut a terme cap campanya institucional de donació de sang entre els treballadors. Alguns anys enrere, algunes donacions s'havien aturat per la manca de resposta detectada amb enquestes de valoració prèvies de voluntaris.

Malgrat aquests antecedents, el passat dia 25 de setembre es va dur a terme a l'Hospital del Sagrat Cor de Barcelona una jornada de donació de sang amb la col·laboració de la Unitat de Hemoteràpia del Hospital de la Creu Roja de Barcelona.

### Dades de la donació

En aquesta sessió es van produir un total de 53 donacions entre les 10 i les 14 hores. Això fa un total de 9 donacions per hora i representa una més que favorable resposta, sobre tot si es té en compte que això es va dur a terme en el curs d'una jornada de treball hospitalari absolutament normal.

En total, van acudir a la zona habilitada per la donació, situada en un espai del vestíbul del carrer Viladomat de l'Hospital, 56 persones de les que es van haver de rebutjar-ne, per motius diversos, tres donants.

De les 53 donacions, 12 han correspost a donants que no s'han pogut identificar com a personal laboral de l'Hospital o empreses relacionades, el que és perfectament possible doncs la campanya fou dissenyada amb la voluntat de que pogués estar oberta a la participació del públic general de l'Hospital.

Les 41 persones restants tenien una edat que oscil·la entre els 20 i els 61 anys amb una mitja de 44, 8 anys. Aquesta dada és lleugerament inferior a la mitja d'edat del personal laboral del Hospital registrada el mes de desembre de 2001, que era de 45,03 anys. (2)

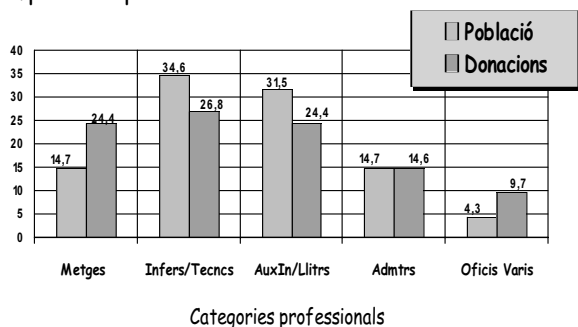
Per sexes hi ha un clar predomini de les dones (40) front als homes (13) amb una proporció de 3,07 donants femenines per cada donant masculí. Això tam-

bé pot estar condicionat per la demografia del centre que presenta un col·lectiu amb una proporció de 3,39 dones per cada home.

L'activitat laboral dels donants que treballen a l'Hospital es du a terme en 35 casos en el torn del matí i en 6 ocasions en el torn de tarda. Aquesta dada es correspon amb l'horari que inicialment es va fixar per la donació i, segurament, orienta cap a la necessitat de fer més àmplia l'oferta per poder abastar més donants del torn de tardes i, eventualment, dels torns de nit.

Respecte a la categoria professional dels donants s'han dut a terme donacions per part de 10 metges, 10 auxiliars d'infermeria, 6 infermeres, 6 administratius, 5 fisioterapeutes, 3 netejadores i una persona d'oficis varis. A banda cal considerar les 12 persones alienes a l'Hospital que varen participar de la campanya. Aquesta dada si que evidencia una major donació en el grups de facultatius i oficis varis. En el primer, s'han produït 10 donacions el que representa un 24,4% del conjunt total mentre que com a grup representen només un 14,7% de la massa laboral. El conjunt de treballadors d'oficis varis només representen un 4% de la població i han dut a terme un 9,7 % de les donacions (figura 1)

Comparació % població - % donació



Pel que fa a les ubicacions laborals dels donants, s'observa una dispersió molt àmplia, destacant les 7 persones de l'àrea de consultoris, les 6 de rehabilitació i les 5 d'hospitalització. A destacar però el nombre

important de fisioterapeutes donants que, tot i estar incloses en el grup d'infermeres, representen un percentatge molt important del seu col·lectiu específic.

De tota manera, sense voler amagar l'interès estadístic de les dades aquí presentades, cal defugir de l'intent d'extreure conclusions de les mateixes. El que realment és fonamental de les donacions és la satisfacció experimentada pels seus components i la sensació de compliment d'un deure cívic que tots i cada un d'ells van experimentar així com l'agraïment expressat pel Banc de Sang per l'esforç individual i col·lectiu que recullen aquestes fredes dades estadístiques.

La donació de sang és l'única solució viable al dèficit que suporta permanentment l'assistència sanitària actual. L'augment dels accidents, la creació de les unitats de medicina intensiva i el tractament de grups de malalts amb dolences cròniques són alguns dels elements que provoquen aquesta demanda creixent de sang i productes hemoderivats.

Per això el fet de donar sang ha de generalitzar-se entre la població general però, encara més si fóra possible, entre els treballadors de la salut per la seva doble condició de personal proper al problema i de grup amb conductes a imitar. Per això cal insistir en que el fet de donar sang és una activitat responsable i solidària que cal imitar i promocionar.

Les properes donacions de sang a l'Hospital Universitari Sagrat Cor estan previstes per a dur-se a terme els dies 4 de març i 23 de setembre de 2004.

#### Bibliografia

1) Historia de la Transfusió. Publicacions del Programa de donació i transfusió sanguínia a Catalunya. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya.

2) Estudi de la població laboral de l'Hospital Universitari Sagrat Cor. Annals del Sagrat Cor 8(6): 4-7, Nov-Des 2002.

# PREMI FUNDACIÓ AGRUPACIÓ MÚTUA

## Clinical features and functional outcome of intracerebral hemorrhage in patients aged 85 and older

Adrià Arboix

*El treball " (J Am Geriatr Soc 2002; 50: 449-454) ha estat premiat amb el PREMI A LA INVESTIGACIÓ EN L'AMBIT DE LA VELLESA Convocatòria 2003 per la FUNDACIÓ AGRUPACIÓ MÚTUA i ha estat otorgat al GRUP DE RECERCA DEL SERVEI DE NEUROLOGIA DE L'HOSPITAL DEL SAGRAT COR dirigit pel doctor ADRIA ARBOIX.*

*Aguest guardó es vas lliurar en el saló d'actes de la Pedrera per part del síndic de greuges de Catalunya l'Excm. Senyor Anton Cañellas i Balcells el dia 24 de novembre de 2003.*

Les malalties vasculars cerebrals (MVC) representen a Catalunya, la principal causa de mortalitat en el subgrup de malalts de 85 o més anys d'edat (*Pla de Salut 1997*).

Així mateix, als Estats Units, el creixement de la població de 85 o més anys d'edat, entre els anys 1960-1990, ha estat del 232% en comparació amb el creixement de la resta de la població que ha estat només d'un 39%.

Finalment, encara que es ben conegut que l'hemorràgia intracerebral representa l'entitat de la patologia vascular cerebral amb un pitjor pronòstic evolutiu, a causa de la seva major mortalitat i de la major presència de seqüeles residuals que ocasiona, no disposem de dades ni en el nostre medi ni en la literatura neurològica, de les característiques clíniques i assistencials dels pacients amb hemorràgies intracerebrals específicament en el grup de 85 o més anys d'edat. Per aquest motiu, no és ben coneguda la seva història natural i desconeixem també si hi ha dades clíniques diferencials en aquest subgrup de pacients en comparació amb la resta de malalts amb intervals d'edats inferiors. Això podria estar ocasionat per una assistència que podria ser que no fos prou òptima en aquest col·lectiu d'estudi ja que moltes vegades els pacients d'edat molt avançada no s'ingresen en els serveis de Neurologia.

Per contribuir al coneixement de les característiques clíniques de les hemorràgies intracerebrals en els pacients de 85 o més anys d'edat, vàrem realitzar l'estudi que comentem amb els següents objectius: 1)fer una anàlisi descriptiva de

les característiques demogràfiques, factors de risc vascular cerebral, manifestacions clíniques i pronòstic, de la malaltia vascular cerebral hemorràgica en el subgrup de pacients d'edat molt avançada; 2)fer una anàlisi comparativa d'aquests pacients amb la resta de pacients d'altres intervals d'edats inferiors (75-84; 65-74 i <65 anys) i 3)descriure els factors clínics associats de forma independent amb aquestes hemorràgies intracerebrals presents en els pacients d'edat molt avançada.

Per això, es va fer analitzar el registre de malalties vasculars cerebrals de l'Hospital del Sagrat Cor de Barcelona, que conté 2000 pacients consecutius ingressats en el Servei de Neurologia, durant 10 anys. Es varen seleccionar els 262 pacients de 85 o més anys d'edat i també els 229 pacients amb hemorràgia intracerebral. Finalment, només 28 pacients reunien ambdues característiques, es a dir, presentaven una hemorràgia intracerebral en una edat molt avançada i aquesta va ser la mostra definitiva seleccionada per al estudi. Es va aplicar una anàlisi estadística, inicialment amb metodologia univariant i posteriorment multivariant amb la tècnica de la regressió logística múltiple.

Els resultats obtinguts objectivaren que els malalts de 85 o més anys d'edat amb hemorràgia intracerebral representen l'1.4% del total de pacients amb una malaltia vascular cerebral. Així mateix, ocasionen l'11% dels ictus d'edat molt avançada i el 12% del total d'hemorràgies intracerebrals. L'edat mitja de la mostra era de 88 anys i el 75% eren pacients del sexe femení. La

causa de l'hemorràgia intracerebral fou hipertensiva en 12 pacients, secundària a una malformació vascular en un cas i de causa hematològica en un altre cas. En 14 casos (50%) la causa va ser indeterminada. Això podria estar ocasionat en part, perquè la freqüència dels exàmens neurovasculars realitzats fou significativament menor en aquests pacients (7,1% en front del 31.8%;  $p < 0.005$ ). En canvi fou significativament superior la presència de disminució del nivell de consciència (64.3% en front del 43.3%;  $p < 0.05$ ). Les hemorràgies de gran tamany lesional (topografia múltiple) també foren significativament més freqüents (28.6% en front del 12.9%;  $p < 0.03$ ). Així mateix, la mortalitat intrahospitalària fou més elevada (50% en front del 27.9%;  $p < 0.02$ ) així com la presència d'un dèficit neurològic significatiu, moderat o greu (89.3% en front del 56.2%;  $p < 0.02$ ). En l'anàlisi multivariant els factors clínics independentment associats amb les hemorràgies intracerebrals d'edat molt avançada foren, el sexe femení (OR=3.2; 95% IC, 1.27-7.99) i la presència d'un dèficit neurològic significatiu, moderat o greu (OR=4.75; 95% IC, 1.36-16.55).

Les conclusions del estudi foren que la MVC en els pacients de 85 o més anys d'edat: a) presenta alguns trets clínics diferencials; b) tenen un pitjor pronòstic evolutiu i c) hi ha dades clíniques i de neuroimatge, i també evolutives, que són predictors de la mortalitat hospitalària, en aquest col·lectiu de pacients amb MVC d'edat molt avançada.

## Annexe

Voldríem mostrar el nostre sincer agraïment a les següents persones ja que sense la seva col·laboració no s'hauria pogut realitzar aquest projecte.

Dr M Balcells, Dr E Comes del *Servei de Neurologia*

Dr A Gironell, Dr F Titus, Dr JL Martí-Vilalta, *neuròlegs*

Dr S Bechich, Dra MC Vericat, Dra E Sánchez, Dr C Morcillo, Dra O Aguado, Dra M Martínez-Rebollar, Dr J Delàs i Dr F Rosell, del *Servei de Medicina Interna*

Dra P Arribas, *metge de capçalera*

Dr MA Mayer, Dra I Padilla, Dra C Maragall, Dra A Blanch, Dr G Pacheco, JM Baena, *especialistes en Medicina Familiar i Comunitària*

Dr R Pujadas, del *Servei de Cardiologia*

Dr C Miquel, del *Servei de Cirurgia Vascular*

Dr J Prim, del *Servei de Neurocirurgia*

Dr J Carvajal, *neuroradiòleg*

Dra O Parra, del *Servei de Pneumologia*

Dr C Besses, *hematòleg*

Dra M Pulido, *editora mèdica*

Lda. M Grau, *psicòloga*

E Solà, M Castillo, H Roig, R Rossich, M Martínez, *estudiants de 5è curs de Medicina de la Universitat de Barcelona*

