

# Originales

## Patología nosocomial

M. Munar Qués

El objetivo de nuestra conferencia es contribuir al conocimiento de la patología nosocomial comunicando el resultado de las investigaciones de nuestro grupo.

### Introducción

La patología nosocomial (PN) u hospitalaria como su nombre indica está constituida por los procesos patológicos que se relacionan con la hospitalización. Son en definitiva los efectos adversos o indeseables del hospital que se contraponen a los beneficios que reporta por medio de la medicina asistencial, rehabilitadora y preventiva.

Como es lógico quedan excluidos los procesos que aparecen durante la hospitalización pero no debidos a la misma sino a complicaciones directas de la patología previa; vg: angor en cardiopatía isquémica, tromboembolismo pulmonar o extremidad arterial aguda en cardiopatía con fibrilación auricular, HDA por rotura de varices en cirrótico, etc.

En nuestro servicio hospitalario siempre hemos estado muy interesados en esa patología. En 1984 realizamos una investigación retrospectiva sobre 1.171 enfermos que fue objeto de una ponencia al XII Congreso de Médicos y Biólogos de lengua catalana y ahora estamos completando una investigación prospectiva sobre 1.058 enfermos lo que nos permite aportar una visión personal sobre la P.N. asistencial.

---

Académico Numerario de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca

### Trascendencia

La P.N. aumenta progresivamente su frecuencia pues se hospitaliza más a los pacientes (a veces innecesariamente), se les somete con frecuencia a exploraciones y terapéuticas agresivas y muchos de ellos presentan diversas condiciones que la favorecen entre las que destaca la inmunidad comprometida.

Esa patología prolonga la estancia hospitalaria con la subsiguiente repercusión socio-económica sobre el paciente y su familia y el incremento de costos hospitalarios por estancias al que se suman los de los exámenes complementarios y terapéuticas, imprescindibles para su atención.

Los procesos nosocomiales pueden ser graves e incluso causa de muerte o dejar importantes secuelas irreversibles.

A pesar de lo expuesto en muchas ocasiones ni el enfermo ni sus familiares o acompañantes son debidamente informados de la patología que puede originarse en el hospital porque el médico que les atiende no la tiene en cuenta o la infravalora.

Por todo ello la P.N. es un problema de gran trascendencia que debe ser conocido por la sociedad y constituye un verdadero desafío para el equipo sanitario que atiende al enfermo hospitalizado.

### Concepto

Los procesos patológicos que se relacionan con la hospitalización pueden ser de diversos tipos.

1. *Manifestaciones clínicas aisladas:* edemas, cefalea, estreñimiento, vómitos, diarreas, etc.
2. *Alteraciones de parámetros clínicos:* Taqui o bradicardia, hipo o hipertensión, hipertermia, etc.
3. *Alteración de parámetros analíticos:* hipo o hiperglucemia, natremia o potasemia, hemoconcentración, hiperuricemia, trombopenia, etc.
4. *Entidades nosológicas definidas:*

neumonía, infección urinaria, peritonitis aguda, etc.

5. *Agravación de la patología previa:* Insuficiencia cardíaca, hepática o renal, diabetes, hipertensión arterial, etc.

## Frecuencia

Los porcentajes de P.N. varían considerablemente de unos a otros servicios hospitalarios según sea el tipo de enfermos ingresados y la atención presentada en su etiopatogenia.

En nuestra muestra (Tabla I) puede comprobarse que la P.N. se presentó en más del 31 % de los pacientes ingresados y que su edad media era muy elevada.

TABLA I

PN. Muestra estudiada	
Número de ingresos	1.171*
Edad media	65,09 ± 18,66
Enfermos CON PN	372 (31,76 %)
Enfermos SIN PN	799 (68,23 %)
	-
Ingresos necesarios	1.003 (85,65 %)
Ingresos no necesarios	168 (14,34 %)
	-
*Servicio Medicina Interna B. Hospital General de Mallorca 1-1-82 a 30-6-83	

Es llamativo el porcentaje de ingresos no necesarios que superó el 14 %. Este dato apoya el abuso de hospitalización al que antes hemos aludido; consideramos innecesarios o injustificados los ingresos de aquellos enfermos con procesos agudos banales o crónicos descompensados que pueden ser perfectamente atendidos en el domicilio pero son remitidos al hospital por presiones familiares o por indicación del médico. Igualmente los que tienen severas secuelas de procesos antiguos invalidantes generalmente neurológicos o locomotores cuyos familiares exigen el ingreso a raíz de un proceso intercurrente banal pues no quieren seguir atendiéndolos en sus domicilios.

## Patogenia

Los factores básicos que influyen de modo directo o indirecto en la génesis de la P.N. son por orden de menor a mayor importancia el hospital, el enfermo y el personal sanitario (Tabla II). En la mayoría de casos coinciden los dos últimos y no es infrecuente la coexistencia de los tres.

TABLA II

PN. Patogenia
Hospital
Enfermo
Personal sanitario
-
Días estancia

Por otra parte la prolongación de la estancia hospitalaria es posiblemente otro factor colaborador.

● Hospital. Los mecanismos por los cuales puede provocar o favorecer la P.N. son muy variados y entre ellos destacamos los siguientes:

*Deficiencias de infraestructura y mobiliario* que son los responsables de contusiones o fracturas por caída, electrocución, catarros, etc.

*Insuficiente dotación de personal de enfermería*, lo que repercute en la calidad de los cuidados que deben prodigar al paciente («nursing» según la terminología anglosajona) con los subsiguientes perjuicios que se analizarán más adelante.

*Inexistencia de áreas de aislamiento para los pacientes infecciosos* con lo que se facilitan las infecciones directas y cruzadas especialmente si los enfermos no infecciosos tienen la inmunidad comprometida.

*Dietas alteradas o infectadas* causantes de gastroenterocolitis.

*Patología ligada al aire acondicionado* ya sea catarros, alteraciones musculares e incluso transmisión de infecciones (vg. legionelosis).

● Paciente. Puede favorecer la presentación de la P.N. de diversos modos:

**Patología previa.** Un elevado porcentaje de procesos se acompañan de alteraciones generales o locales que favorecen la aparición de P.N. por lo que en definitiva esos enfermos se autoperjudican de modo involuntario.

**Alteraciones generales.** Comentaremos los dos ejemplos más destacados: a) La inmunidad comprometida es la de mayor importancia debido a su progresivo aumento. Facilita la aparición de infecciones unas veces producidas por su flora saprofita y otras por gérmenes procedentes de otros enfermos ya sea directamente o a través del personal sanitario (infección cruzada). Los principales responsables de esa situación son: agranulocitosis, anemia aplásica, plasmaféresis, cirrosis hepática, anesplenía, diabetes, enfermedades tratadas con corticoides y neoplasias especialmente si están sometidas a tratamientos oncológicos agresivos. b) Insuficiencia renal que favorece la aparición de reacciones adversas a los medicamentos (RAM) debido a la prolongación de niveles plasmáticos.

**Alteraciones locales.** Destacaremos entre ellas: a) Procesos que originan u obligan a inmovilidad total o parcial de los pacientes (hemipléjicos, parapléjicos, comatosos, polifracturados, fracturas de pelvis o de columna, etc.) y como consecuencia se facilitan las trombosis venosas y el embolismo pulmonar. b) Patología bulbar o pseudobulbar que dificulta la deglución y es causa de broncoaspirado y subsiguiente asfisia o neumonía. c) Procesos neurológicos acompañados de vejiga neurógena que favorecen las infecciones urinarias. d) Ulceraciones distales de extremidades debidas a afecciones vasculares o neurológicas que facilitan la infección sobreañadida (gangrena húmeda). e) Quemaduras extensas que son terreno abonado para las infecciones. f) Hemipléjicos o demenciados que intentan levantarse de la cama y al caer se producen con-

tusiones o fracturas. g) Encopresis o diarreas que facilitan las infecciones urinarias (especialmente en la mujer) y las dermatitis químicas.

**Autolesión.** En muy raras ocasiones –lo hemos vivido en pacientes detenidos y en psicóticos– la P.N. se debe a autolesión que puede ser de diversos tipos: heridas incisas cutáneas, sección de venas o arterias, fracturas, deglución de cuerpos metálicos o cristales, etc. En estos casos, al revés del primer grupo, el paciente se autoperjudica voluntariamente.

**Edad.** En nuestra serie, analizamos la distribución de los ingresos según las edades y los datos recogidos pusieron de manifiesto que los pacientes con P.N. tenían una edad media significativamente superior a la de los enfermos sin dicha patología.

Como consecuencia sospechamos que el riesgo de P.N. es tanto más elevado cuanto mayor es la edad de los enfermos pero para afirmarlo se precisa un estudio más pormenorizado.

● Equipo sanitario. Los médicos y el personal de enfermería (ATS y auxiliares) que colabora con ellos, forman el equipo sanitario que atiende al paciente.

El quehacer sanitario puede ser causa de patología yatrógena (del griego *iá-tros*, médico) que podemos definir como todo daño o perjuicio físico o psíquico provocado o favorecido de modo involuntario por el equipo sanitario. Esa patología constituye el principal porcentaje de los procesos nosocomiales.

En unos casos es inevitable, pues se presenta a pesar de que el equipo sanitario es consciente de su riesgo y toma todas las precauciones. Desgraciadamente en la mayoría de ocasiones es evitable pues se produce como consecuencia de fallos humanos por acción u omisión de la falta de conocimientos teóricos o prácticos y/o negligencia. Puede producirse en la etapa diagnóstica y en la terapéutica.

*Patología yatrógena diagnóstica:* Son las complicaciones que aparecen como consecuencia de las exploraciones complementarias. Su frecuencia y gravedad están en relación directa con la agresividad de dichos medios diagnósticos.

En la Tabla III exponemos diversos tipos de patología provocada por las exploraciones más utilizadas en clínica.

**TABLA III**

Patología yatrógena diagnóstica	
EXPLORACION	PATOLOGIA
Cateterismo vesical. Cistoscopia .....	Hematuria. I. Urinaria. Síndrome miccional
E. Opaca. Rectocolonoscopia .....	Perforación divertículo cólico o neoplasia. Angor péctoris
Paracéntesis. Laparoscopia .....	Hemoperitoneo. Anemia aguda. Infección
Toracocéntesis .....	Neumotórax. Hemotórax. Shock pleural. Infección
Punción lumbar .....	Cefalea por hipotensión LCR. Meningitis
Punción articular .....	Infección
Radiografías contraste intravenoso .....	Flebitis infusión. Shock anafiláctico
Broncoscopia con biopsia .....	Atelectasia
Linfografía .....	Linfangitis
P.B. Hepática .....	Hemoperitoneo. Anemia aguda. Coleperitoneo. Hemobilia
P.B. Esplénica .....	Hemoperitoneo. Anemia aguda
P.B. Renal .....	Hematoma perirrenal. Hematuria. Anemia aguda

*Patología yatrógena terapéutica:* Puede originarse por las diversas actuaciones sanitarias que se resumen en la Tabla IV.

**TABLA IV**

Patología yatrógena terapéutica
Dieta
«Nursing»
Medicamentos
Sangre y derivados
Anestesia
Cirugía
Radiaciones

1. La dieta inadecuada puede agravar la patología del paciente, v.g. diabetes, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, etc.
2. El «nursing» deficiente puede facilitar y provocar muchos procesos entre los que citaremos: infecciones urina-

rias, flebitis de infusión, úlceras de decúbito, fracturas por caídas, flebotrombosis de extremidades inferiores, infecciones cruzadas de piel debidas a estafilococos resistentes procedentes de otros pacientes ingresados, deformidades en extremidades paréticas, hematomas y abscesos glúteos, gangrena húmeda, etc.

3. Los medicamentos pueden perjudicar al paciente por medio de las reac-

ciones indeseables o adversas (R.A.M.) que como es sabido se clasifican en cinco grupos: efectos tóxicos, colaterales, secundarios y reacciones por hipersensibilidad e idiosincrasia. Pueden afectar a cualquier parte del organismo y por ello sus manifestaciones son muy numerosas y variadas.

4. La sangre y sus derivados pueden producir reacciones pirógenas muy severas. No obstante, su efecto indeseable más destacado es la transmisión de los diversos tipos de hepatitis vírica; también puede transmitirse el paludismo y últimamente se ha comprobado la del SIDA.

5. La anestesia general es otra causa importante de patología yatrógena. En relación con ella pueden aparecer diversas complicaciones evitables entre las que destacamos la parada cardio-

rrespiratoria, hipotensión o hipoxemia (responsables de severas alteraciones cerebrales, coronarias y renales especialmente en enfermos añosos), edema agudo de pulmón por hiperhidratación y agravación de insuficiencia hepática por administración de anestésicos hepatotóxicos.

6. La patología yatrógena quirúrgica o patología quirógena, como indica su nombre, es la relacionada con el acto quirúrgico y está constituida por las complicaciones per y postoperatorias debidas a deficiente técnica y/o inadecuado tratamiento del paciente operado.

Entre las más frecuentes están la hemorragia con o sin anemia aguda, shock postoperatorio, deshidratación o hiperhidratación, disionía, atelectasia infecciosa, fallo de sutura, íleo mecánico, absceso de pared, eventración, litiasis residual coledociana, etc. Entre las más aparatosas y afortunadamente poco frecuentes citaremos las evisceraciones, ligaduras o secciones de coledoco y uréter, lesión vesical en la herniotomía crural, cuerpos extraños residuales especialmente gasas, fístula arteriovenosa postoperación de hernia discal lumbar, encefalopatía betalactámica y la amaurosis posthemorrágica aparecida en pacientes que han tenido severa hemorragia que requirió cirugía y no recibieron en el postoperatorio inmediato el volumen de sangre requerido.

7. La patología yatrógena por terapéutica física más frecuente es la producida por radiaciones ionizantes. Pueden originarse efectos deletéreos generales en irradiaciones muy extensas (manifestaciones digestivas, posttracción y severas alteraciones hematológicas...) pero son más frecuentes los efectos locales entre los que destacamos la alopecia, radiodermatitis, pulmón radioterápico, radionecrosis hepática, sección medular por necrosis y rectosigmoiditis y cistitis radiógenas.

● Días de estancia. En nuestra serie

estudiamos la distribución de los ingresos según los días de estancia y los datos pusieron de manifiesto de modo significativo que los pacientes con P.N. presentaban un número de días de estancia más del doble que el grupo sin dicha patología.

Por ello sospechamos que el riesgo de P.N. es tanto más elevado cuanto más prolongada es la estancia pero no tenemos suficientes datos para afirmarlo.

## Etiología

La P.N. se clasifica según su etiología en infecciosa y no infecciosa.

En nuestra serie (Tabla V) hemos comprobado que los porcentajes de ambos grupos eran prácticamente idénticos: infecciosos 50,62 % y no infecciosos 49,37 %.

**TABLA V**

PN. Clasificación etiológica	
Enfermos con PN	372
Número de procesos nosocomiales	642
Infecciosos	325 (50,62 %)
No infecciosos	317 (49,37 %)
Comité P. Nosocomial versus Comité Infecciones	

La patología infecciosa, o sea la infección hospitalaria (Tabla VI) es bien conocida porque tanto en los tratados de Medicina Interna como en los manuales más consultados de Enferme-

**TABLA VI**

PN. Procesos infecciosos
Infección urinaria
Infecciones piel y partes blandas
Infecciones gastroentéricas
Neumonía
Hepatitis
Bacteriemias y sepsis
Peritonitis postoperatorias
Infecciones óseas postoperatorias
Infecciones postpunciones
Ectoparásitos
Paludismo
S.I.D.A.

dades Infecciosas se les dedica especial atención lo mismo que en artículos y reuniones científicas. En todos se hace hincapié en su frecuencia, las graves complicaciones que pueden ser causa de muerte y las importantes repercusiones socioeconómicas. Por ello, se recomienda la constitución del

Comité de Infecciones cuya misión es controlar todos sus aspectos: epidemiología, etiopatogenia, clínica, profilaxis y tratamiento.

La patología nosocomial no infecciosa es, en cambio, menos conocida porque no está agrupada y sistematizada en dichos trabajos y la bibliografía so-

**TABLA VII**

<b>PN. Procesos no infecciosos</b>
<p><b>CIRCULATORIO</b> Alteraciones de la frecuencia, conducción y ritmo cardíaco. Empeoramiento de la insuficiencia cardíaca. Edema agudo de pulmón. Hipotensión o hipertensión arterial. Flebotrombosis. Fístula arteriovenosa.</p>
<p><b>DERMATOLOGIA</b> Alopecia. Eritrodermias. Acné. Exantema toxoalérgico. Eritema polimorfo. Síndrome de Stevens Johnson. Radiodermatitis.</p>
<p><b>DIGESTIVO</b> Perforación esofágica. Gastritis erosiva. Úlcera. Diarrea medicamentosa. Ileo paralítico. Estreñimiento. Perforación de divertículo de colon o de neoplasia colorrectal. Rectosigmoiditis radioterápica. Hepatitis colestática. Radionecrosis hepática. Ictericia obstructiva postoperatoria. Hemobilia.</p>
<p><b>ENDOCRINOLOGIA</b> Síndrome de Cushing. Hirsutismo. Amenorrea. Mastopatía endocrina. Galactorrea.</p>
<p><b>ESTOMATOLOGIA</b> Estomatitis. Alteraciones dentarias. Lengua negra pilosa.</p>
<p><b>HEMATOLOGIA</b> Agranulocitosis. Anemia aplásica. Diátesis hemorrágica. Crisis hemolíticas. Anemias agudas postoperatorias o postpunciones.</p>
<p><b>INMUNOLOGIA</b> Edema de glotis. Shock anafiláctico. Lupus eritematoso sistémico.</p>
<p><b>LOCOMOTOR</b> Alteraciones del crecimiento óseo. Osteoporosis. Gota úrica. Fracturas. Miopatía corticoidea.</p>
<p><b>METABOLISMO</b> Desnutrición, deshidratación. Hiperhidratación. Disonía. Diabetes. Descompensación diabética. Crisis hipoglucémica. Porfiria aguda intermitente.</p>
<p><b>NEUROLOGIA</b> Hipotensión LCR. Accidente cerebrovascular. Encefalopatía betalactámica. Polineuritis. Hipertensión endocraneana. Enclavamiento de amígdalas cerebelosas. Radionecrosis de la médula espinal. Ataxia.</p>
<p><b>NEFROUROLOGIA Y ANDROLOGIA</b> Hematuria. Retención urinaria. Hematoma perirrenal. Nefropatías tóxicas. Insuficiencia renal funcional. Impotencia coeundi.</p>
<p><b>OFTALMOLOGIA</b> Glaucoma agudo. Neuritis óptica. Amaurosis posthemorrágica.</p>
<p><b>OTORRINOLARINGOLOGIA</b> Sordera. Síndrome vestibular.</p>
<p><b>PERITONEO</b> Hemoperitoneo. Cuerpos extraños. Coleperitoneo.</p>
<p><b>PSIQUIATRIA</b> Síndromes angustiosos o depresivos. Síndromes esquizofrénicos. Síndrome de abstinencia.</p>
<p><b>RESPIRATORIO</b> Tromboembolismo pulmonar. Neumotórax. Shock pleural. Hipertensión pulmonar. Atelectasia. Pulmón radioterápico.</p>

bre la misma es relativamente escasa. Es muy variada como puede comprobarse en la Tabla VII. Sus consecuencias son obviamente superponibles a las del otro grupo.

Por todo lo expuesto consideramos que en vez del Comité de Infecciones que se dedica únicamente a la patología infecciosa, debe crearse en los hospitales el *Comité de Patología Nosocomial* de espectro más amplio destinado a controlar los diversos aspectos de todos los procesos adquiridos en ellos, tanto infecciosos como no infecciosos. Los resultados de sus investigaciones contribuirán al incremento y actualización de conocimientos lo que permitirá optimizar la profilaxis y el tratamiento de la P.N.

## Clínica

Es variadísima pues puede afectar a todos los órganos, aparatos y sistemas del organismo como se ha puesto de manifiesto en las Tablas VIII y IX.

En nuestra muestra (Tabla VIII) destaca ante todo que el número de procesos superó al de los pacientes. Estudiamos la distribución y se comprobó que 238 pacientes tuvieron un proceso nosocomial pero los 134 restantes tuvieron dos o más llegando en dos casos extremos a once y doce respectivamente.

Por otra parte en dicha Tabla quedan reflejados los 15 procesos más frecuentes y puede comprobarse que la infección urinaria superó con gran ventaja a todos los demás seguida de la flebitis de infusión.

## Pronóstico

El pronóstico está ligado al tipo de patología nosocomial. Obviamente serán causa agravante las circunstancias locales y generales citadas en la Patogenia y especialmente la inmunidad comprometida.

La mortalidad de la P.N. varía mucho de unas a otras series. En la nuestra

TABLA VIII

PN. Nuestra casuística	
372 enfermos con PN.	
642 procesos nosocomiales	
238 enfermos: 1 proceso	
134 enfermos: 2 ó más	
Procesos más frecuentes (frecuencia > 10 observaciones)	
1. Infección urinaria	146 (22,74 %)
2. Flebitis de infusión	98 (15,26 %)
3. Estreñimiento	52 (8,09 %)
4. Ulcera de decúbito	40 (6,23 %)
5. Hipopotasemia	33 (5,14 %)
6. Diarrea alimentaria	23 (3,58 %)
7. Deshidratación	15 (2,33 %)
8. Hematuria	15 (2,33 %)
9. Diarrea medicamentosa	15 (2,33 %)
10. Exantema toxoalérgico	13 (2,02 %)
11. Flebotrombosis E.I.	13 (2,02 %)
12. Equimosis	12 (1,86 %)
13. Neumonía por aspiración	12 (1,86 %)
14. Neumonía	12 (1,86 %)
15. Sepsis	11 (1,71 %)
	<b>510 (79,36 %)</b>

(Tabla IX) puede comprobarse que la mortalidad global alcanzó el 13,23 % o sea 155 pacientes y que los fallecidos por P.N. fueron 30 lo que supone casi el 20 % de la cifra total.

TABLA IX

Mortalidad muestra	
Número ingresos	1.171
Número fallecimientos	155 (13,23 %)
P. previa	125 (80,64 %)
P. nosocomial	30 (19,35 %)

## Conclusiones

1. El médico está obligado a informar a la sociedad del riesgo de P.N. que conlleva toda hospitalización y por ello sólo deben ser ingresados los pacientes que lo precisen.

2. Los servicios hospitalarios deben estar concienciados y actualizados respecto a la P.N. para intentar evitarla y caso de presentarse efectuar su

diagnóstico temprano y adecuado tratamiento.

3. El Comité de Patología Nosocomial es el instrumento básico para hacer frente a dichos procesos y por ello proponemos su creación en todos los hospitales.

#### Bibliografía

1. Bada Ainsa JL, Salvá Miguel JA y coautores. Reacciones adversas de los medicamentos y enfermedades yatrógenas. Barcelona: Toray, 1980.
2. Bennet JV, Brachman PS. Hospital Infections. Boston: Little Brown, 1979.
3. D'Arcy PF, Griffin JP. Iatrogenic diseases 2nd ed. Update 1981. Oxford: Oxford University Press, 1981.
4. Devane S, Turley C, O'Mullane J. et al. Hyponatremia in a General Hospital. *Ir Med J* 1983; 76: 17-18.
5. Gantz NM, Gleckman RA. Manual of clinical problems in infectious us disease with annotated key references. Boston: Little Brown, 1979; 285-303.
6. Garau J, Gudiol F, Fernández Nogués F. «La infección en el Hospital General». *Medicine (Madr)* 1978; 15: 921-928.
7. García San Miguel J, Pumarola Busquets A, Mensa Pueyo J, Gatell Artigas JM, Miró Meda JM et al. Infecciones intrahospitalarias y del huésped con alteraciones de sus mecanismos de defensa. En: Farreras P, Rozman C, ed. *Medicina Interna*. Tomo II, Barcelona: Marín, 1982; 771-776.
8. Gardner P, Causey WA. Hospital-acquired infections. En: *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 10th ed. International Student edition. Tokio: Mc Graw-Hill Book Company Japan, 1983; 855-859.
9. Goodman LS, Gilman A. *The pharmacological basis of therapeutics*. New York: Mac Millan, 1971.
10. Goth A. *Farmacología Médica*. Principios y conceptos. México: Interamericana, 1973.
11. Hitzenger G. Iatrogenic diseases. *Aktuel Gerontol* 1982; 12: 139-141.
12. Hou SH, Bushinsky DA, Wish JB et al. Hospital-acquired renal insufficiency: A prospective study. *Am J Med* 1983; 74: 243-248.
13. Jahnigen D, Hannon C, Laxson L et al. Iatrogenic disease in hospitalized elderly veterans. *J Am Geriatr Soc* 1982; 30: 387-390.
14. Jorup Ronstrom C, Britton S. The nosocomial component of medical care. A prospective study on the amount, spectrum and costs of medical disturbances in a Department of Infectious Diseases. *Scand J Infect Dis* 1982; 36: 150-156.
15. Moreno-López M, Dámaso D. La infección hospitalaria. Política de antibióticos. *Medicina (Madr)* 1975; 9: 1146-1159.
16. Munar M. Iatrogenia en el tratamiento de la patología infecciosa. Contribución a la Ponencia «Influencias terapéuticas sobre la dinámica de la infección» en el Xè. Congrés de Metges i Biòlegs de Llengua Catalana. Llibre de Ponències. Barcelona: Elite Gràfic, 1976, 291-297.
17. Munar Qués M y col. Malalties para i metainfeccioses. Taula rodona en el Xè. Congrés de Metges i Biòlegs de Llengua Catalana. Llibre d'Acte. Barcelona: Elite Gràfic, 1978, 70-112.
18. Munar Qués M, Bernat Escudero A, Bestard Reus F, et al. L'hospital com a generador de malaltia. Contribució a la Ponència «El procés d'emmalaltir» en el XIIè Congrés de Metges i Biòlegs de Llengua Catalana. Llibre de Ponències. Barcelona. Institut d'Estudis Catalans, 1984; 405-418.
19. Munar Qués M. El Comité de Patología Nosocomial. *Med Clin (Barc)* 1985; 84: 503-504.
20. Nelson RL, Abcarian H, Prasad ML. Iatrogenic perforation of the colon and rectum. *Dis Colon Rectum*, 25 (4) 305-308; 1982.
21. Neumayr A. Epidemiology and basic pathogenetic mechanisms of environmental and iatrogenic diseases. *Aktuel Gerontol* 1983; 13: 167-172.
22. Rodríguez RS. Infecciones cruzadas. Un problema intrahospitalario creciente. *Bol Med Hosp Infant Méx*. 39 (12): 775-777; 1982.
23. Rossi R, Larcher M, Meneghello A et al. Cardiac insufficiency caused by iatrogenic arteriovenous fistula. *G Ital Cardiol* 1982; 12: 676-680.
24. Selwyn S. Less surgical and more medical infections in Hospital? *Br Med J* 1982; 284: 1895-1896.
25. Schüller A ed. *Symposium de Infecciones Hospitalarias*. Madrid: Ruan, 1977.
26. Shemer J, Modan M, Ezra D. et al. Incidence of hyperkalemia in hospitalized patients. *Isr J Med Sci* 1983; 19: 659-661.
27. Solans P, López C, Gudiol F. Infección nosocomial. *Medicina (Madr)* 1983; 49: 3171-3187.
28. Spain DM. *Complicaciones de las modernas técnicas diagnósticas y terapéuticas*. Barcelona: Científico Médica, 1966.
29. Taylor C. Las enfermedades infecciosas en el Hospital General. *Medicina (Madr)* 1975; 9: 814-827.
30. Tornos J, Laporte J, Erill S. Reacciones adversas a los medicamentos. Ponencia al XI Congr Nac Soc Esp Med Int Valencia, 1974. Libro de Ponencias. Barcelona: Sandoz, 1976; 71-105.
31. Trunet P, Le Gall Jr, Lhoste F et al. Admissions to intensive care units for iatrogenic diseases. *Legal Med Annu*. Vol 1982 (83-84); 1982.
32. Valenti WM. Nosocomial infections. En: Reese RE and Douglas RG (Jr) *A practical approach to infectious diseases*. Boston: Little Brown 1983; 697-712.



33. Verger G. Hospitalisme. Contribució a la Ponència «Influències terapèutiques sobre la dinàmica de la infecció». Llibre de Ponències del Xè Congrés de Metges i Biòlegs de Llengua Catalana. Barcelona: Elite Gràfic 1976; 270-277.

## Ineficiència vascular cerebral de causa extracraneal

M. Amat Ortega,\* E. Albertí Jaume\*

### Definición

Es el deterioro neurológico u ocular, pasajero o permanente, y cuya causa se encuentra en el sector extracraneal de las arterias que irrigan el cerebro.

Se puede presentar bajo tres formas:

- Accidente isquémico transitorio (TIA) se entiende como tal al deterioro neurológico o crisis de amaurosis fugaz con menos de 24 h. de duración y con recuperación completa.
- Accidente vascular cerebral establecido (Stroke) cuando el déficit neurológico es superior a 24 h.
- Stroke en evolución es el accidente vascular cerebral establecido con deterioro progresivo.

### Epidemiología e historia natural

Según el estudio Framingham<sup>1</sup> y siguiendo una población de 5127 personas entre 30 y 60 años, el 4 % de ella presentó infarto cerebral isquémico durante los 24 años de seguimiento. Más concretamente, por ejemplo, en la población entre 50 y 60 años hay

Conferencia pronunciada en la Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca el día 3 de diciembre de 1985

un 10 % de población en 1985 se habrían producido 45 infartos cerebrales isquémicos en hombres y 31 en mujeres.

En Estados Unidos se produce medio millón de strokes al año, habiendo constantemente un millón de habitantes que han presentado un stroke en su vida, generando unos costes directos e indirectos de 8 billones de dólares al año<sup>2</sup>. La mortalidad inmediata del stroke varía entre el 20 % y el 30 %; de los supervivientes el 50 % va a sufrir recidiva en el plazo de 5 años si no se toman las medidas oportunas<sup>3</sup>. El 75 % de los strokes isquémicos o trombóticos presentan una lesión vascular oclusiva en lugar quirúrgicamente accesible y en el 40 % la lesión principal se encuentra en la circulación extracraneal<sup>4</sup>. Uno de cada 7 hombres mayor de 35 años presenta una lesión arteriosclerótica en bifurcación carotídea<sup>5</sup> y en el 80 % de casos la afectación es bilateral<sup>6</sup>. En un estudio de 981 autopsias<sup>7</sup> se encontró que el 100 % de pacientes mayores de 65 años presentaban una placa arteriosclerótica en bifurcación carotídea.

Los factores de riesgo epidemiológico carotídeo más importantes son<sup>8</sup>: la hipertensión arterial, el exceso de peso, la diabetes y el sedentarismo. No existe diferencia respecto al sexo, y, al contrario de lo que se podría suponer, sólo existe una diferencia de 2 años con el infarto de miocardio en cuanto a la edad de presentación. No son factores de riesgo importantes el tabaco y los niveles de colesterol plasmático.

Por todo lo dicho hasta ahora, hoy en día ya no se puede aceptar que ante un paciente que ingresa por una hemiplejía se le enquete de un embolus cerebral y no se piense en una posible lesión vascular extracraneal.

\* Definición, Epidemiología e historia natural: Esperanza Gómez Degodolado.  
\* Tratamiento: M. Amat Ortega.