

XIII CONVOCATORIA DE PREMIOS A LOS MEJORES CASOS CLÍNICOS DE MÉDICOS RESIDENTES

Del Colegio Oficial de Médicos de Valladolid
«Premio Dr. D. Miguel García Muñoz»

XIII CONVOCATORIA DE PREMIOS A LOS MEJORES CASOS CLÍNICOS DE MÉDICOS RESIDENTES

del Colegio Oficial de Médicos de Valladolid

«Premio Dr. D. Miguel García Muñoz»



**Fundación
Formación**

Colegio Oficial de Médicos
Valladolid

fundación

MutualMédica

No se permite la reproducción total o parcial de este libro, ni su incorporación a un sistema informático, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio, sea éste electrónico, mecánico, por fotocopia, por grabación u otros métodos, sin el permiso previo y por escrito del editor.

Edita: Elsa García / Colegio Oficial de Médicos de Valladolid

Dirección de la publicación: José Luis Almudí Alegre y Raúl de la Cruz

© De esta publicación: Colegio Oficial de Médicos de Valladolid

ISBN: 978-84-09-74172-4

Casos Clínicos Médicos

Premiados

De un intento autolítico a una enfermedad rara.....	16
Pobres eosinófilos, no siempre tienen la culpa.....	20
La guinda del pastel, la clave en este caso clínico.....	24

Casos Seleccionados

“Doctor, tengo bichos en la pierna”. Lo que se esconde tras la celulitis.....	30
Mirada exótica: pasajero inesperado en el ojo.....	33
Lo que esconde la gripe.....	36
Valladolid 1969.....	40
Disnea en postoperado, crónica de un TEP anunciado.....	45
Loa loa, una enfermedad desatendida según la OMS.....	49
Hipoacusia neurosensorial en paciente con Síndrome de Charge.....	53
Agonistas de GLP-1, lo que no cuentan los medios.....	57
“Quien con gatos se acuesta, con Lyme se levanta”. La importancia de una anamnesis completa.....	61
Agua, sal y cerebro... A propósito de un caso.....	65
“Doctor, ¿mi madre está triste o pierde la memoria?”; Enfermedad trofobástica gestacional: de la ilusión del embarazo a la mala noticia oncológica.....	69
Manifestaciones psiquiátricas iniciales en demencia por cuerpos de Lewy.....	73
Bacteriemia por <i>Cetobacterium somerae</i> ; una etiología inusual.....	77
Pénfigo ampolloso. ¿Qué relación tiene con los antidiabéticos orales?.....	81
Cuando el veneno ataca a la espina: mielitis dorsal tóxica.....	85
Mínoca: a propósito de un caso.....	89
“Cuando la mente pinta”. Un caso de síndrome de Charles-Bonnet.....	94

Hematoma epidural espontáneo tras cirugía cardíaca.....	97
Toxicidad por ipilimumab simulando coriorretinopatía serosa central.....	101
Todo por la jeta.....	105
Si no lo ves, no lo diagnosticas.....	109
Cuando Instagram te puede costar la vida.....	113
Un edema diferente en agosto.....	117
Varias caras de la disnea.....	121
Un (des)afortunado atragantamiento.....	125
Síndrome antifosfolípido: un enigma de múltiples manifestaciones.....	130
Crisis aplásica como manifestación de una enfermedad infecciosa.....	134
Pericarditis constrictiva, reto diagnóstico y terapéutico.....	138
Cuando las estrías hablan: un caso de pseudoxantoma elástico.....	143
Tanto va el cántaro a la fuente, que al final... se rompe.....	147
Pustulosis aguda generalizada tras faringoamigdalitis aguda.....	151
Por la piel entra la peste.....	155
El desafío de las enfermedades metabólicas. Déficit de fosfomanomutasa-2, una enfermedad rara en el adulto.....	159
“Lights on, brain off”: síndrome de Kleine-Levin	163
El lado oscuro de los IBP: ¿puede el tratamiento para la acidez llevar a la tetania?.....	167
“Bebé y ustekinumab a bordo”.....	172
¿Sambucus nigra? ¡Negra se me ha quedado a mi la pierna!.....	176
Oro parece, placa no es.....	180
No solo es pensar en cebras.....	185
Infarto agudo de miocardio inferior secundario a embolia coronaria séptica	188
Cada 21 días, fiebre.....	193
¿Qué tengo en común con mi hermano?: el trastorno del espectro autista en una familia.....	196
Mycoplasma pneumoniae, más que enfermedad pulmonar.....	200
¡Catéter a la fuga! Cuando el reservorio se convierte en un “marcapasos improvisado”.....	204
Biliotórax, una rara complicación de colecistitis aguda.....	209
Whispers of hunger: crónica de un traslado anunciado.....	214
Crónica de un nistagmus: un caso inusual de encefalitis autoinmune.....	219
Redefiniendo diagnósticos: un caso de metástasis ósea enmascarada como celulitis	223

Infección osteoarticular: un caso de artritis séptica de cadera en lactante.....	228
Código ictus en la edad pediátrica y pronóstico favorable gracias a un abordaje precoz.....	233
En medicina también “no todo es lo que parece”.....	238
Más allá de la RCP.....	242
¿Ictus o vasculictus?.....	246
Invaginación intestinal de repetición: linfoma de Burkitt intestinal.....	250
La guinda del pastel, la clave en este caso clínico.....	254
Cuando la gran imitadora tiene quien la imite: reacción sarcoidosis-like secundaria a Ipilimumab.....	259
Abdomen agudo...no siempre es apendicitis.....	263
¿Orgánico o funcional? El misterio de una década de consultas y wilkie era el culpable.....	267
Lesión renal incidental potencialmente letal.....	271
Una hipertensión para no echar ni gota.....	275
Obstrucción biliar por membranas hidatídicas.....	280
“Pobres eosinófilos, no siempre tienen la culpa”.....	284
Que no te la den con “pulpo”.....	288
El gigante dormido: cómo una masa cervical terminó siendo un caso de tuberculosis ganglionar.....	292
Síndrome de munchausen por poderes: dilemas diagnósticos y un enfoque multidisciplinar.....	297
Aerococcus Sanguinicola en infección urinaria. A propósito de un caso por un patógeno emergente.....	301
Sarcoidosis con afectación cardíaca: un gran desafío diagnóstico.....	306
Neumonías de repetición: nac, nec, noc...¿o nada de lo anterior?.....	311
Enfermedad del legionario en medicina intensiva: del shock séptico al soporte con membrana de oxigenación extracorpórea.....	316
Ictericia obstructiva indolora secundaria a lesión pancreática evanescente: la importancia de un adecuado diagnóstico diferencial.....	320
Linfoma primario del sistema nervioso central: un gran desafío neurológico.....	324
Cáncer pseudomesoteliomatoso de pulmón: un mimicking de mesotelioma en la imagen del PET-TC 18-FDG. Reporte de un caso.....	328

Casos Clínicos Quirúrgicos

Premiados

Importancia de los antecedentes personales en la petición de estudio anatomopatológico.....	334
Cuando lo inusual es potencialmente mortal: hernia hepática por rotura diafragmática en un trauma torácico cerrado.....	339
Un hígado, dos destinos: la historia de un trasplante que salva dos vidas.....	343
Desafíos quirúrgicos en la endocarditis infecciosa: paciente joven con comunicación interventricular.....	347

Casos Seleccionados

El tiempo es relativo.....	352
Un dermatofibrosarcoma protuberans por sorpresa.....	357
Síndrome de ohvira: un reto diagnóstico tras la menarquia.....	362
¿Tumoración? Que no cunda el pánico.....	366
Abordaje diagnóstico y terapéutico de pseudotumor de cadera en paciente frágil.....	370
Manejo multidisciplinar de la fístula broncoesofágica.....	374
El poder de la grasa: lipotransferencia para el tratamiento de fístula traqueoesofágica refractaria.....	378
Cirugía de la apnea del sueño: una alternativa curativa.....	382
No todos los bultos son lo que parecen.....	386
Reconstrucción vaginal con doble colgajo de Singapur - Flor de Loto.....	390
Fístula arteriovenosa dural espinal: a propósito de un caso.....	394
Tratamiento percutáneo de recidiva de tumor renal con electroporación irreversible. ¿Una nueva esperanza?.....	398
Carcinoma de células claras vesical. Presentación de un caso.....	402
Obstrucción intestinal por malrotación intestinal compleja.....	406

ÍNDICE

Inmunoterapia, volviendo resecable lo inoperable.....	410
Hemangioma cavernoso de pirámide nasal: abordaje de rinoplastia externa para su exéresis.....	414
Nuevas perspectivas en la inguinodinia postquirúrgica.....	419
Corrección de deformidad de madelung en paciente adolescente mediante guía quirúrgica y placa personalizada impresa en 3d: el futuro de la cirugía.....	424
Tumor testicular desenmascarado tras traumatismo escrotal.....	428
¿Disfagia y anomalía aórtica?.....	432
Felicidad desgarradora.....	437



El concurso de Casos Clínicos para Médicos Residentes del Ilustre Colegio de Médicos de Valladolid alcanza su XIII edición.

En el Colegio Oficial de Médicos de Valladolid, la Junta Directiva valora de nuevo, el interés de los médicos jóvenes por participar en este concurso, demostrando la capacidad de análisis de su práctica clínica diaria y su disposición hacia la investigación.

Es también el momento de valorar el importante papel que juegan los tutores, desarrollando una labor imprescindible, orientando y acompañando el desarrollo profesional y personal durante todo el periodo de formación de los médicos residentes.

Nuevamente, tenemos que agradecer a la Fundación Mutual Médica su inestimable colaboración en la dotación económica de los premios y a los médicos que forman la comisión evaluadora, por su excelente trabajo.

La Formación Continuada en todos los niveles y diferentes aspectos, va a seguir siendo un objetivo fundamental para el Colegio Oficial de Médicos de Valladolid, dirigiéndose a facilitar la mejor capacitación de sus médicos, para prestar una asistencia de calidad y excelencia para nuestros pacientes.



Estamos muy agradecidos al Ilustre Colegio de Médicos de Valladolid de que haya contado con nosotros un año más para colaborar en la XIII Convocatoria de los premios a los mejores casos clínicos de médicos residentes. Esta alianza refleja nuestro compromiso compartido con la excelencia y la formación continua en el ámbito médico.

Creemos que esta iniciativa, con la creación del certamen y la edición de este libro donde se recogen todos los casos, es un ejemplo del compromiso del colegio con la formación de los profesionales. Además, esta publicación es de gran valor para los médicos residentes, ya que así pueden compartir sus casos y experiencias con el resto de sus compañeros.

Además, queremos felicitar a los ganadores y al resto de participantes, quienes han demostrado un nivel sobresaliente de dedicación, esfuerzo y calidad, tanto por los casos que han presentado como por compaginar este trabajo con su desempeño profesional, lo cual refleja la voluntad de esta profesión de servicio y ayuda a los demás.

Desde el año 2015, Mutual Médica, la mutualidad de los médicos, decidió canalizar el bienestar del mutualista, del profesional médico y de la sociedad en general a través de la Fundación Mutual Médica: una entidad sin fines lucrativos que devuelve el beneficio de la mutualidad a los médicos, mediante sus tres pilares básicos: la formación, la protección y el bienestar general. Para ello, contamos con tres programas que engloban toda nuestra actividad:

En primer lugar, el programa Impulsar(me), que apoya el desarrollo continuo de los médicos, desde sus inicios como estudiantes hasta su jubilación. A través de este programa, promovemos no solo la formación continua, sino también la investigación médica, financiando proyectos a través de iniciativas como los Premios a la Investigación Mutual Médica.

En segundo lugar, el programa Cuidar(me), que reúne diversas iniciativas orientadas a la protección del médico. Entre ellas, destaca la subvención del seguro gratuito de incapacidad laboral por agresión, que cubre a todos los médicos durante el ejercicio de su profesión. Cualquier médico, mutualista o no, queda protegido frente a agresiones en su puesto de trabajo. Este programa también promueve y desarrolla proyectos de adecuación y mejora de instalaciones y equipamiento para médicos y residentes de distintos hospitales de toda España, además de participar en estudios de investigación sobre la salud y el entorno del médico.

Y, por último, tenemos el programa Concienciar(me), el cual abarca iniciativas de amplio espectro con repercusión tanto para el colectivo médico como para la sociedad en general. Un ejemplo notable es la Asociación para la Vida Independiente (AVI), que desarrolla actividades para la adaptación funcional del hogar, con la Fundación Mutual Médica como principal impulsor.

En definitiva, el propósito de la Fundación Mutual Médica es la búsqueda permanente del bienestar del médico, tanto en el ámbito del cuidado personal como del crecimiento profesional. Por ello, confiamos en que estos certámenes de casos clínicos continúen prosperando, ya que el aprendizaje y el conocimiento compartido enriquecen enormemente la calidad asistencial, mejorando así la salud y el bienestar de los pacientes y de la sociedad en general.

Desde la Fundación Mutual Médica queremos aprovechar esta oportunidad para agradecer a todos los participantes su incansable dedicación y compromiso, fundamentales en una profesión como es la medicina, y reiteramos nuestro compromiso con esta iniciativa y con el Ilustre Colegio de Médicos de Valladolid, al que también queremos felicitar por su constante dedicación en la organización de este evento tan significativo.

GANADORES

Casos Médicos

Marina Pedruelo Iglesias
Jorge Ruiz Rodríguez
María Pérez Díaz

Casos Quirúrgicos

Elena Patricia López Gil
Génesis Isabel Victoriano Soriano
Andrea Carlota Lizarralde Capelastegui
Irene Velasco Caldeiro

CASOS SELECCIONADOS

Marina Antonia Andreo Vidal
Fernando José Andueza Silva
Samuel Barbero Garrote
Gabriel Antonio Barraza García
Claudia Beigveder Durante
Sol Benbunan Ferreiro
Lydia Benítez Moya
Carmen Bocos Asenjo
Isabel Bullón González
Marta Cacho Dueñas
María Calvo Valcárcel
Lidia Casamayor del Nogal
Virginia Cerpa Almenara
Grisel Tahali Condori Leandro
Begoña Crespo Gómez
Andreea Catalina Cristea
Leskier Eduardo Cuello Sánchez
Ángela Astrid de Abreu González
Laura de Juan Hernández
Marta de la Fuente López
Nadir El Mekkaoui
Pedro Enrile Sánchez
Elena Falcón Moreno
Cristina Fanarraga Vergel
Soraya Fernández Gay
Javier Gamazo Herrero
Marina García de Vicuña Oyaga
Mario García Fernández
María José García Gamero
Marina Granda Marqués
Rebeca Hernández Román

Ángela Herrero Castilla
María Cristina Herrero Rodríguez
Patricia Jiménez Caballero
Laura Jiménez González
Jorge Lillo Díez
Sergi Llunell Paz
Pablo Marcos Canchaya
Zahira Martín García
Sara Martín Paniagua
Elena López Barral
Paula Martínez Gimeno
Ángela Maté Real
Lucía C. Mateo Otero
Alirio Enrique Millán Uribarri
Alfonso Monllor Lazarraga
Carmen Montero Grande
Sara Mora González
Laura Morales Albertos
Antonio Jesús Morales Moreno
Sofía Morán Valverde
Andrea Oña Orive
María Orcajo Garea
Marina Ortega Macías
María Pérez Díaz
Laura Prieto Domínguez
Elba Redondo Vegas
María Regalado Reyes
Clara Rodrigo Pérez
Patricia Ruiz De La Torre
Isabel Ruiz Núñez
Jorge Ruiz Rodríguez

Julio Ruiz Ruiz
María San Millán González
Virginia Sarmentero López de Quintana
Alfredo Sejas Claros
Ángel Rafael Suazo Montero
María Terán Sánchez
Thalia Gloria Ticona Espinoza
Sandra Utrilla Utrilla
Elena Varas Martín
Rosanna del Carmen Zambrano Infantino
Inmaculada Bartual Benítez
Belén Burgos Vico
Sandra Canales Martínez
Natalia Cenci Nizzo
Diego Criado del Rey Machimbarrena
Paula Díaz Artigot
Alberto Esteban González
Elena Fernández Fernández
David Fernández Valle
Yassin Daniel Karaman Zato
Salim Khayat
Fernando Lobo Bailón
Guadalupe Macarro López de la Torre
Andrea Martínez Charines
David Alfonso Mora Puentes
Paula Pérez-Chacón
Julia Sanchón Sánchez
Sergio Valle López
Paula Vallejo García
Ignacio Vázquez Alarcón de la Lastra
Sandra Velda Belanche

JURADO CALIFICADOR XIII CONVOCATORIA PREMIO DR. D. MIGUEL GARCÍA MUÑOZ

Coordinadora de jurados RAQUEL BLASCO REDONDO

CASOS MÉDICOS

Coordinado por ROSA MARÍA IBAN OCHOA

RAÚL LÓPEZ IZQUIERDO
AURORA SACRISTÁN SALGADO
RAFAEL ROBERTO RODRÍGUEZ CALZADA
CAROLINA ALMOHALLA ÁLVAREZ
ASSAF MOUSSALEM DIMIAN
CARLOS DEL POZO VEGAS
TOMÁS RUIZ ALBI
PILAR RODRIGO CALABIA
CARMEN GONZÁLEZ VIELBA
FÉLIX GARCÍA PAJARES
CARLOS DUEÑAS GUTIÉRREZ
GLORIA SÁNCHEZ ANTOLÍN

CASOS QUIRÚRGICOS

Coordinado por JESÚS MARÍA DÍEZ RODRÍGUEZ

JOSÉ HERREROS RODRÍGUEZ
JOSÉ LUIS MARCOS RODRÍGUEZ
BALTASAR PÉREZ SABORIDO
JUAN CARLOS MARTÍN DEL OLMO

Casos Clínicos Médicos

Premiados

DE UN INTENTO AUTOLÍTICO A UNA ENFERMEDAD RARA

Autora Principal:

MARINA PEDRUELO IGLESIAS

MIR 1 Psiquiatría, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

IGNACIO ÁLVAREZ PÉREZ

MIR Psiquiatría, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutora:

DRA. ELENA JIMENO HERNÁNDEZ

L.E. Psiquiatría, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Se presenta un caso clínico sobre un varón de mediana edad que debuta con síntomas neuropsiquiátricos subagudos y, a raíz de un intento autolítico y de un traumatismo craneoencefálico (TCE) concomitante, se descubren hallazgos radiológicos en tomografía computarizada y resonancia magnética craneal compatibles con una enfermedad rara (Enfermedad de Fahr), aún pendiente de confirmar su origen y correlación clínica. El síndrome de Fahr es un proceso neurodegenerativo raro ya que su prevalencia mundial es inferior a 1/1.000.000 habitantes (1). Se trata de una ferocalcinosiis cerebrovascular bilateral, a nivel de los ganglios basales. Puede ser esporádica, autosómica dominante o secundaria a alteraciones endocrino-metabólicas (1,3). Los pacientes con dicha afectación pueden permanecer asintomáticos o presentar síntomas muy variables como trastornos del movimiento o síntomas psiquiátricos (alteraciones de la personalidad, episodios psicóticos, alteraciones sensorio-perceptivas, conducta suicida, etc) (2,4). La mayoría fueron diagnosticados por pruebas de imagen realizadas por otras causas: TCE, accidente cerebrovascular, etc (3).

ANAMNESIS

Se trata de un varón de 53 años que acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias por sobreingesta etílica y de cinco pastillas de raticida (bromadiolona 0.005%). No presenta antecedentes médico-quirúrgicos, FRCV ni antecedentes en Salud Mental. **Hábitos tóxicos:** Consumidor ocasional de vino.

Tras una discusión familiar, el paciente ingirió una botella entera de vino, raticida y durante el estado de somnolencia posterior, se resbaló y golpeó intensamente en la región frontoparietal de la cabeza. Los familiares refieren diversos episodios de traumatismos craneoencefálicos de menor impacto durante el último año, sin repercusión orgánica relevante ni requerimiento de atención hospitalaria.

El paciente trabaja como conductor y, según sus familiares, durante los últimos tres meses él ha presentado conflictos en el ámbito laboral debido al aumento de su consumo de alcohol, problemas conductuales (mayor

agresividad), dificultades en la gestión de impulsos, problemas de coordinación de movimientos al conducir, frecuentes crisis de ansiedad, labilidad emocional, fallos amnésicos ocasionales y leve disartria. Ha presentado ideas de hacerse daño durante el último mes, sin constar intentos autolíticos previos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Primera valoración en Urgencias: se encuentra estuporoso, presentando varios episodios de apnea. Pasó la noche en el área de Vigilancia de Urgencias donde se realizó lavado gástrico, se administró carbón activado, suero glucosalino y oxígeno, permaneciendo en observación.

Exploración física completa (se reevalúa al paciente tras 48 horas):

Exploración cardíaca, respiratoria y abdominal sin hallazgos significativos.

Exploración neurológica: Escala de Glasgow 14 puntos. Presenta leve disartria, comprende y obedece órdenes sencillas, le cuesta escribir. Fallos amnésicos respecto a episodios recientes y leve dificultad en la discriminación derecha-izquierda.

Exploración psicopatológica: Aspecto descuidado. Discurso coherente en forma y ritmo. Ánimo subdepresivo, hipohedonia, abulia y ansiedad ideica y somática elevadas que se han intensificado durante el último mes. Inestabilidad emocional y problemas en la gestión de impulsos (rasgos personalidad clúster B). No alteraciones de esfera psicótica. Presenta ideas pasivas de muerte sin intencionalidad autolítica clara, realizando crítica parcial del episodio.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Analítica sanguínea en Urgencias:** elevación de etanol en plasma (234 mg/dl), aumento de LDH (280 U/L), coagulación dentro de la normalidad. **Tóxicos en orina negativos.**

- **EKG:** ritmo sinusal, PR y QRS normales, no alteraciones de la repolarización, eje normal.

- **TAC craneal:** Leve atrofia en región parietotemporal. Se objetivan múltiples imágenes hiperdensas con densidad calcio, agrupadas, simétricas, a nivel de los surcos de las folias cerebelosas, tálamos, núcleos lenticulares y en ambos núcleos caudados (**Imágenes 1 y 2**).

- **RMN cerebral** durante el ingreso: Se identifica una alteración en la intensidad de señal en región de ganglios basales y hemisferios cerebelosos, bilateral y bastante simétrica. Se observa hiperintensidad en las secuencias potenciadas en T1.

- **Estudio genético (Enfermedad de Fahr):** genes SLC20A2, XPR1 y PDGFRB negativos.

DIAGNÓSTICOS: Enfermedad de Fahr primaria esporádica con manifestaciones neuropsiquiátricas de inicio.

TRATAMIENTO

Tratamiento al alta: Topiramato 50 mg (1-0-0-1-0), Escitalopram 20 mg (1-0-0-0) y Lorazepam 1 mg (máximo: 3 comprimidos diarios), pautándose Alprazolam de rescate si crisis de ansiedad. Seguimiento por consultas externas de Psiquiatría y Neurología.

EVOLUCIÓN

Desde Urgencias, se contacta con Instituto de Toxicología y servicio de Hematología e indican que, dado la sustancia ingerida (Bromadiolona 0.005%), se requieren controles de coagulación durante 7 días (no presentó alteraciones) y recomendaron pautar vitamina K. Se acuerda ingreso en Medicina Interna. El servicio de Psiquiatría valora al paciente diariamente. Durante las anamnesis, el paciente y sus familiares refieren que él, durante los últimos 2-3 meses, ha estado presentando cambios de humor, bajo ánimo, inestabilidad y labilidad emocional, escasa tolerancia a la frustración y dificultades en gestión de impulsos.

Inicialmente, los médicos solicitan TAC craneal tras traumatismo craneoencefálico del paciente, sospechando posible hemorragia subaguda, afectación cerebrovascular o signos de deterioro cognitivo incipiente. Los hallazgos radiológicos llevan a valorar el diagnóstico de Enfermedad de Fahr primaria. Se descarta el origen endocrino-metabólico de la patología ya que el paciente no presenta alteraciones analíticas actuales ni previas. También se descarta el origen genético tras la negatividad del estudio genético realizado durante el ingreso. El diagnóstico provisional es Enfermedad de Fahr primaria esporádica con manifestaciones neuropsiquiátricas de inicio. Se pauta topiramato por su perfil antiimpulsivo y un antidepresivo de perfil activador. Se mantendrá seguimiento por Psiquiatría y Neurología para completar el estudio y recabar más datos para acercarse al discernimiento de su origen y de su posible evolución, reajustando el plan terapéutico según la necesidad.

DISCUSIÓN

La presentación de síntomas neuropsiquiátricos y conducta suicida en una persona aparentemente sana sin antecedentes médicos ni diagnósticos previos debe alertarnos y llevarnos a solicitar las pruebas complementarias necesarias para conocer el origen del cuadro clínico y a mantener un seguimiento estrecho (1). El pronóstico de la Enfermedad de Fahr es muy variable, siendo una patología escasamente estudiada todavía (2). El tratamiento es sintomático ya que no existe un plan terapéutico específico actualmente (3). Podrían emplearse antipsicóticos, pero debemos saber que los pacientes con la enfermedad son más susceptibles a sus efectos adversos, tales como el síndrome neuroléptico maligno (4).

La exposición del presente caso clínico pretende dar a conocer más características de dicha patología para que sea incluida en el diagnóstico diferencial de pacientes que debuten con síntomas psiquiátricos o neurológicos subagudos-crónicos difíciles de filiar inicialmente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carbone MG, Della Rocca F. Neuropsychiatric Manifestations of Fahr's Disease, Diagnostic and Therapeutic Challenge: A Case Report and a Literature Review. *Clin Neuropsychiatry*. 2022; 19(2): 121-131. DOI: 10.36131/cnforitieditore20220206. . .
2. Ghogare AS, Nemade S. Fahr's Syndrome Presenting As Pre-senile Dementia With Behavioral Abnormalities: A Rare Case Report. *Cureus*. 2021; 13(12): e20680. DOI: 10.7759/cureus.20680
3. Casanova D, Ferreira AL, Trindade I, Cotter J. Fahr Syndrome: When Dysarthria Doesn't Mean a Stroke. *Cureus*. 2023; 15(12): e50616. DOI: 10.7759/cureus.50616 . . .
4. Niksolat M, Mokhtari M, Kamalzadeh L, Nabi S. Fahr's disease with neuropsychiatric symptoms and intermittent course: a case report. *Neurocase*. 2024; 30(1): 48–53. DOI: 10.1080/13554794.2024.2353392

IMÁGENES



Imagen 1: TAC craneal: se observan calcificaciones bilaterales en tálamos y núcleos lenticulares.



Imagen 2: TAC craneal: Se objetivan calcificaciones bilaterales en folias cerebelosas.

POBRES EOSINÓFILOS, NO SIEMPRE TIENEN LA CULPA

Autor Principal:

JORGE RUIZ RODRÍGUEZ

MIR 4 Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

ISABEL RUIZ NÚÑEZ

MIR Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

LAURA JIMÉNEZ GONZÁLEZ

MIR Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutor:

DR. FRANCISCO JAVIER GARCÍA ALONSO

L.E. Aparato Digestivo, Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutora:

DRA. ELENA VELASCO MARTÍNEZ

Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Presentamos un caso de una mujer de 75 años que acude por una clínica de unos cuatro días de evolución de disfagia para sólidos y dolor retroesternal intenso al intentar ingerir cualquier pequeña cantidad de líquido. La paciente relaciona el inicio de la clínica con una comida familiar en la que comió carne.

Tiene un antecedente reciente de una fractura por fragilidad a raíz de la cual recibe tratamiento con fentanilo transdérmico, ácido alendrónico y calcio con vitamina D.

Se realiza una gastroscopia urgente en la que se observa una esofagitis severa en los dos tercios inferiores del esófago con una estenosis distal asociada de aspecto inflamatorio, sin observar contenido a nivel esofágico.

Puesto que los hallazgos endoscópicos no son típicos de una esofagitis péptica ni de una esofagitis eosinofílica se toman biopsias que resultan inespecíficas, sin presentar datos que orienten a otras causas (como infecciones o enfermedad de Crohn).

La clave del diagnóstico de esta paciente nos la dio, como en muchas ocasiones, una detallada anamnesis. Al parecer había estado dos meses tomando el ácido alendrónico antes de acostarse, postulando a dicho fármaco como principal agente etiológico de la esofagitis.

Al retirar el fármaco y establecer tratamiento con un inhibidor de la bomba de protones (IBP).

Se resolvió la clínica, pudiéndose comprobar la desaparición de las lesiones en la gastroscopia de control que se realizó.

El caso pone de manifiesto lo importante que es invertir tiempo en explicar a los pacientes la adecuada forma de administración de los fármacos que se pautan.

ANAMNESIS

Se trata de una mujer de 75 años que tiene como únicos antecedentes médicos una HTA en tratamiento con indapamida desde hace años y una fractura por fragilidad a nivel de la 12^a vértebra dorsal producida hace nueve meses. Ha sido valorada por traumatología y desde hace dos meses se encuentra en tratamiento con parches de 25 mcg/h de fentanilo transdérmico, un comprimido diario de calcio y vitamina D que toma al desayuno y un comprimido semanal de 70 mg de ácido alendrónico que toma antes de acostarse. No refiere alergias a fármacos, no consume tóxicos y como antecedentes quirúrgicos sólo destaca una histerectomía por un prolapso de órganos pélvicos realizado hace años. La paciente acude a urgencias refiriendo una clínica de disfagia para sólidos de unos cuatro días de evolución que asocia sensación de cuerpo extraño y fuertes molestias retroesternales con la ingesta de líquidos. Dicha clínica ha comenzado tras una barbacoa familiar en la que la paciente comió carne. No ha tenido fiebre ni clínica infecciosa acompañante.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La paciente presenta buen estado general, está estable hemodinámicamente y no presenta signos de deshidratación ni fiebre. La auscultación cardiopulmonar es normal y la exploración abdominal sólo revela molestias a la palpación en epigastrio, sin peritonismo ni Murphy asociado.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realiza una gastroscopia urgente que evidencia una ulceración cubierta por fibrina que afecta a más del 50% de la circunferencia esofágica y que se extiende desde unos 25 cm de la arcada dentaria en sentido distal. Además, asocia una disminución del calibre esofágico en el tercio distal que no permite el paso a su través con el gastroscopio convencional. Se toman biopsias para descartar infecciones virales, fúngicas o enfermedad granulomatosa, las cuales sólo muestran material fibroinflamatorio y tejido necrótico.

DIAGNÓSTICO: Esofagitis aguda grave secundaria a tratamiento con ácido alendrónico.

TRATAMIENTO

En planta de hospitalización se instaura tratamiento con sueroterapia, perfusión de IBP y analgesia convencional recuperando la paciente tolerancia oral de forma progresiva en pocos días. Al alta se suspende el bifosfato y se pauta tratamiento con IBP a dosis doble.

EVOLUCIÓN

Se solicita una gastroscopia de control un mes tras el alta que muestra la resolución completa de la esofagitis y de la estenosis, un pequeño divertículo de boca estrecha en esófago distal sin datos de complicación y una

hernia hiato por deslizamiento de 5 cm de tamaño. Clínicamente la paciente evoluciona favorablemente, remitiendo las molestias retroesternales y adquiriendo tolerancia completa para sólidos y líquidos.

DISCUSIÓN

Las esofagitis por fármacos pueden producirse por toxicidad directa del fármaco sobre la mucosa o por efectos sistémicos del fármaco que favorezcan el reflujo gastroesfágico. Los fármacos más frecuentemente asociados a esta patología son algunos antibióticos como la doxiciclina, los antiinflamatorios y los bifosfonatos (1). Las manifestaciones clínicas más frecuentes son el dolor retroesternal, la odinofagia y la disfagia. Se debe sospechar en pacientes con clínica compatible y antecedente de toma de fármacos susceptibles de causar esofagitis (2). Se recomienda realizar gastroscopia si la clínica persiste durante más de una semana o presentan datos de alarma como hematemesis, dolor abdominal, pérdida de peso o disfagia. La regiones más frecuentemente afectadas son el tercio esofágico medio y el tercio distal (3). Los hallazgos endoscópicos más frecuentes son erosiones o úlceras pero pueden llegar a producir estenosis o incluso perforaciones (4). El diagnóstico de las esofagitis por fármacos se basa en una historia clínica compatible y en los hallazgos endoscópicos. Puede ser útil la toma de biopsias de las lesiones para descartar otras causas como infecciones virales o fúngicas, enfermedad de Crohn o esofagitis rásicas. El tratamiento consiste en retirar el fármaco causante y realizar tratamiento con IBP según la gravedad de la esofagitis.

Las esofagitis por bifosfonatos suponen aproximadamente el 5% de los casos (2) y son en su mayor parte prevenibles si estos fármacos se toman de forma adecuada, es decir, en ayunas de al menos 30 minutos antes de la primera ingesta del día y evitando el decúbito en este periodo.

El caso muestra un efecto adverso de un fármaco cada vez más utilizado, el cual es conocido y potencialmente evitable, en la mayoría de los casos, si se explica adecuadamente a los pacientes su adecuada forma de administración.

BIBLIOGRAFÍA

1. Higuchi D, Sugawa C, Shah SH, Tokioka S, Lucas CE.. Etiology, treatment, and outcome of esophageal ulcers: a 10-year experience in an urban emergency hospital.. *Journal of Gastrointestinal Surgery*. 2003 Nov 1;7(7):836–42.
2. Kim SH, Jeong JB, Kim JW, Koh SJ, Kim BG, Lee KL, et al. Clinical and endoscopic characteristics of drug-induced esophagitis. *World Journal of Gastroenterology : WJG* 2014 Aug 21 [cited 2024 Oct 30];20(31):10994.
3. Zografos GN, Georgiadou D, Thomas D, Kaltsas G, Digalakis M. Drug-induced esophagitis. *Diseases of the Esophagus*. 2009 Nov 1 [cited 2024 Oct 30];22(8):633–7.
4. Campos Franco J, López Rodríguez R, Martínez De Alegría A, et al. Perforación esofágica tras ingestión de un comprimido en blíster. [cited 2024 Oct 30]. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-pdf-S0210570511002238>

IMÁGENES

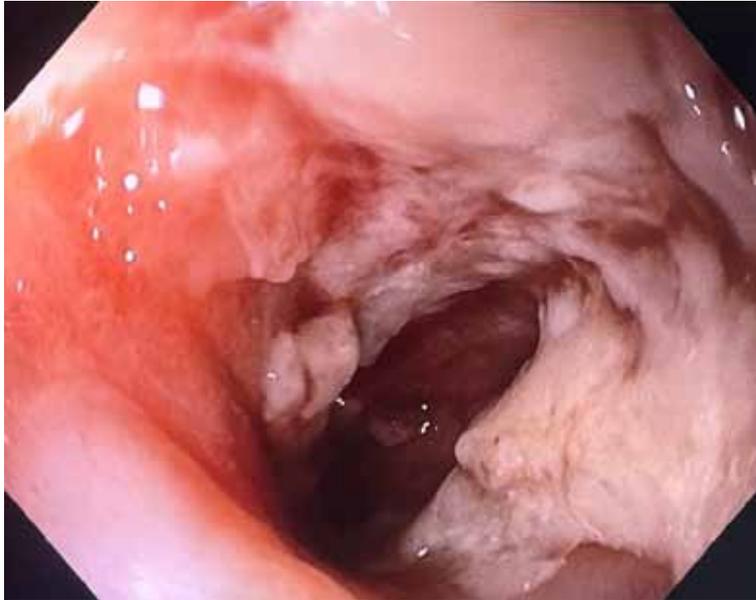


Imagen 1: Úlcera fibrinada que ocupa más de la mitad de la circunferencia desde 25 cm de arcada dentaria y que se extiende en sentido distal.

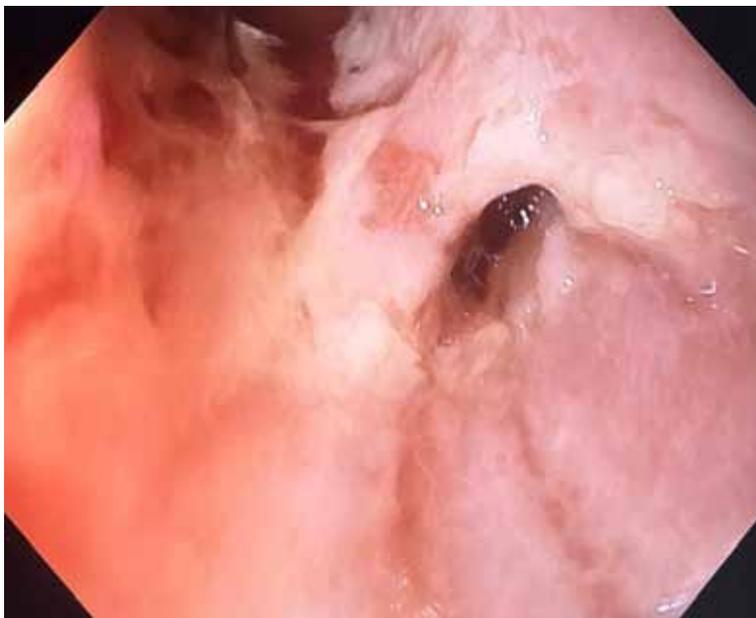


Imagen 2: Estenosis en esófago distal que impide el avance del gastroscopio convencional.

LA GUINDA DEL PASTEL, LA CLAVE EN ESTE CASO CLÍNICO

Autora Principal:

MARÍA PÉREZ DÍAZ

MIR 1 Cardiología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

SARA RIOJA ABAD

MIR Cardiología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

ALICIA HERNÁNDEZ VALLES

MIR Anatomía Patológica, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutor:

DR. RAMÓN ANDIÓN OGANDO

L.E. Cardiología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutora:

DRA. MARÍA ÁNGELES TORRES NIETO

Anatomía Patológica, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Varón de 56 años con antecedentes de enfermedad tromboembólica recurrente, en tratamiento anticoagulante, y enfermedad pulmonar obstructiva crónica leve. Ingresó en el servicio de cardiología por clínica de disnea progresiva de meses de evolución, signos de congestión pulmonar en la exploración física y elevación de péptido natriurético en la analítica. En el contexto de insuficiencia cardíaca de novo, se inicia tratamiento depleitivo y se realizan una batería de pruebas diagnósticas de rutina.

Destacó entre las pruebas un ecocardiograma que mostró hipertrofia ventricular izquierda con patrón moteado hiperecogénico septal y un strain longitudinal reducido con patrón "Cherry on top". Estos hallazgos ecocardiográficos son altamente sugestivos de infiltración miocárdica por amiloide primario.

El despistaje de amiloidosis cardíaca conlleva la realización de una gammagrafía ^{99m}Tc-DPD y el estudio hematológico con cuantificación de cadenas ligeras en suero e inmunofijación en suero y orina. El paciente presentó estudio hematológico positivo y ausencia de captación en DPD scan (descartando amiloidosis por transtirretina). A continuación, se realizó RMN cardíaca en la que se observó un patrón de realce tardío típico de infiltración por amiloide.

Con estos datos, procedimos a realizar biopsias de grasa y médula ósea, revelando depósitos en paredes arteriolares de amiloide, compatibles con amiloidosis primaria (AL) Lambda, junto con la presencia de células plasmáticas que expresaban cadenas ligeras Lambda e IgG.

Tras la confirmación histológica, se inició tratamiento en colaboración con el servicio de hematología, culminando en un trasplante autólogo de médula ósea.

ANAMNESIS

Paciente de 56 años alérgico a contrastes yodados. Como factores de riesgo cardiovascular: dislipemia no tratada, exfumador de 3 paquetes/día desde hace un año y bebedor de 4 – 5 UBE/día. Entre sus antecedentes personales: enfermedad tromboembólica venosa recurrente con varios episodios de tromboembolismo pulmonar, requiriendo en el último cuadro tromboendarterectomía pulmonar bilateral y posterior cierre de foramen oval permeable (FOP). Además, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) tipo enfisema sin necesidad de inhaladores. En tratamiento activo con Acenocumarol según controles y Zolpidem 10mg al día.

Acude a urgencias derivado desde el centro de salud por disnea de esfuerzo de dos meses de evolución que describe como progresiva y limitante. El paciente refiere que tras caminar periodos prolongados, subir escaleras o agacharse, presenta disnea y dolor referido a la mandíbula. Niega dolor torácico y palpitaciones. No disnea de reposo. No ortopnea. No disnea paroxística nocturna. No oliguria. No aumento de perímetro abdominal.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TAS 140 mmHg, TAD 92 mmHg, FC 81 lpm, SatO₂ 99% de forma basal, afebril.

Consciente y orientado, normohidratado y normoperfundido, eupneico en reposo. No ingurgitación yugular.

Auscultación cardíaca: rítmico, no se escuchan soplos ni extratonos.

Auscultación pulmonar: crepitantes bilaterales en ambas bases pulmonares.

Miembros inferiores: sin edema ni signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica al ingreso: hemograma sin alteraciones. Iones en rango. Función renal ligeramente disminuida con urea 72mg/dL, creatinina 1.5 mg/dL y FGe (CKD) 51 mL/min/1,73m². Troponina I de alta sensibilidad 65.2 pg/mL, NT – proBNP 5852 pg/mL.

Radiografía de tórax: índice cardio – torácico no aumentado, mínimo pinzamiento de ambos senos costofrénicos.

Electrocardiograma: ritmo sinusal a 78lpm, bloqueo AV de primer grado con PR 0.22s, sin alteraciones agudas de la repolarización.

Ecocardiograma: ventrículo izquierdo con hipertrofia concéntrica moderada (septo 15mm, pared posterior 14mm), con patrón moteado hiperecogénico a nivel septal y función sistólica global y segmentaria conservada, FE 54% por biplano (imagen 1A). Strain Longitudinal reducido (-10%) con un descenso difuso de los valores, con preservación relativa en el ápex (patrón “Cherry on top”) (imagen 1B) compatible con afectación cardíaca por amiloidosis.

Gammagrafía 99mTC – DPD: no sugerente de amiloidosis cardíaca por transtirretina.

Proteinograma en suero: compatible con gammapatía monoclonal IgG tipo Lambda.

Bioquímica en orina de 24H: proteinuria de 1.1g/24h.

RMN cardíaca: hipertrofia de ambos ventrículos con función sistólica conservada, patrón de realce tardío propio de infiltración miocárdica por amiloide.

Biopsia de grasa abdominal: sin alteraciones histológicas ni depósito de amiloide.

Biopsia de médula ósea: infiltración por neoplasia de células plasmáticas con expresión de cadenas ligeras Lambda e IgG. Además depósitos de material Rojo Congo positivo en las paredes arteriolares intramedulares, compatible con amiloide (imagen 2).

DIAGNÓSTICOS: mieloma múltiple igg lambda y amiloidosis sistémica primaria (al) con afectación cardíaca y renal estadio iib (mayo 2004 staging system)

TRATAMIENTO

Actualmente el paciente ha sido sometido a un trasplante de médula ósea autólogo. Para la afectación cardíaca y la insuficiencia renal se ha iniciado iSGTL2 con buena tolerancia

EVOLUCIÓN

Durante su ingreso inicial en planta de cardiología el paciente permaneció clínicamente estable y con una respuesta adecuada al tratamiento depletivo. Gracias a la imagen ecográfica típica de infiltración miocárdica por amiloide, realizamos el resto de pruebas diagnósticas hasta llegar al diagnóstico final y tratamiento.

DISCUSIÓN

El primer paso para diagnosticar una amiloidosis cardíaca es sospecharla. Gracias a los avances en técnicas de imagen y a la posibilidad de realizar diagnósticos no invasivos, sabemos que esta enfermedad es más común de lo que se pensaba (1). A pesar de que nueve tipos de proteínas pueden causar enfermedad cardíaca significativa por depósito de amiloide, más del 98% de los casos se deben a fibrillas compuestas por cadenas ligeras de inmunoglobulina monoclonal (AL) o por transtiretina (ATTR) (2).

La sospecha de amiloidosis cardíaca puede surgir a partir de los signos y síntomas del paciente, pero también de imágenes típicas en ecocardiograma o resonancia magnética, así como de hallazgos inusuales en el electrocardiograma (3).

Recientemente, se han establecido ciertas “red flags” que deben alertarnos sobre la posibilidad de esta enfermedad. Entre estas señales de alarma, destacamos una elevación desproporcionada de péptido natriurético en relación con la clínica, una disfunción del ventrículo derecho inexplicable o alteraciones tempranas en el sistema de conducción. A nivel extracardíaco, la proteinuria, la macroglosia, los hematomas y el síndrome del túnel carpiano bilateral también se han asociado con la amiloidosis cardíaca (4).

El diagnóstico y la tipificación del tipo de amiloidosis pueden ser no invasivos en los casos de amiloidosis ATTR, siempre que se presente una captación positiva en la gammagrafía ^{99m}Tc-DPD y un estudio hematológico negativo.

En los demás casos donde no se cumplan estos dos criterios, será necesaria una confirmación histológica (5). Es fundamental considerar estas enfermedades que creemos poco comunes y diagnosticarlas tempranamente, ya que esto supone cambiar su pronóstico, a veces fatal.

AGRADECIMIENTOS: Al servicio de Anatomía Patológica por colaborar en la realización del caso clínico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ruberg FL, Grogan M, Hanna M, Kelly JW, Maurer MS. *Transthyretin amyloid cardiomyopathy: JACC state-of-the-art review*. J Am Coll Cardiol 2019;73: 2872–2891.
2. Benson MD, Buxbaum JN, Eisenberg DS, Merlini G, Saraiva MJM, Sekijima Y, Sipe JD, Westermark P. *Amyloid nomenclature 2018: recommendations by the International Society of Amyloidosis (ISA) nomenclature committee*. Amyloid 2018;25:215–219.
3. Gillmore JD, Maurer MS, Falk RH, Merlini G, Damy T, Dispenzieri A, Wechalekar AD, Berk JL, Quarta CC, Grogan M, Lachmann HJ, Bokhari S, Castano A, Dorbala S, Johnson GB, Glaudemans AW, Rezk T, Fontana M, Palladini G, Milani P, Guidalotti PL, Flatman K, Lane T, Vonberg FW, Whelan CJ, Moon JC, Ruberg FL, Miller EJ, Hutt DF, Hazenberg BP, Rapezzi C, Hawkins PN. *Nonbiopsy diagnosis of cardiac transthyretin amyloidosis*. Circulation 2016;133: 2404–2412.
4. Sayago I, Krsnik I, Gómez-Bueno M, Garcí'a-Pavi'a P, Jaramillo N, Salas C, Mingo S, Oteo JF, Alonso-Pulpo'n L, Segovia J. *Analysis of diagnostic and therapeutic strategies in advanced cardiac light-chain amyloidosis*. J Heart Lung Transplant 2016;35: 995–1002.
5. Garcia-Pavia P, Rapezzi C, Adler Y, Arad M, Basso C, Brucato A, Burazor I, Caforio ALP, Damy T, Eriksson U, Fontana M, Gillmore JD, Gonzalez-Lopez E, Grogan M, Heymans S, Imazio M, Kindermann I, Kristen AV, Maurer MS, Merlini G, Pantazis A, Pankuweit S, Rigopoulos AG, Linhart A. *Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis: a position statement of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases*. Eur Heart J 2021;16: 1554 – 1568.

IMÁGENES

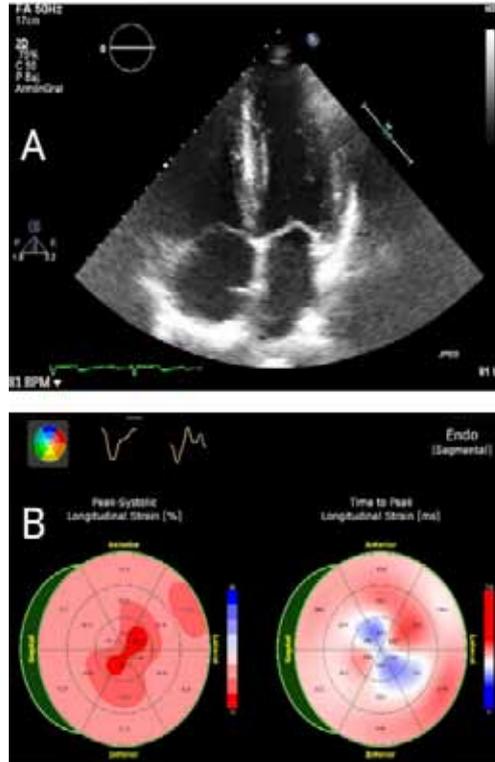


Imagen 1: A. ventrículo izquierdo con hipertrofia concéntrica moderada (septo 15mm, pared posterior 14mm), con patrón moteado hiperecogénico a nivel septal.
B. Strain Longitudinal reducido (-10%) con un descenso difuso de los valores, con preservación relativa en el ápex (patrón “Cherry on top”)

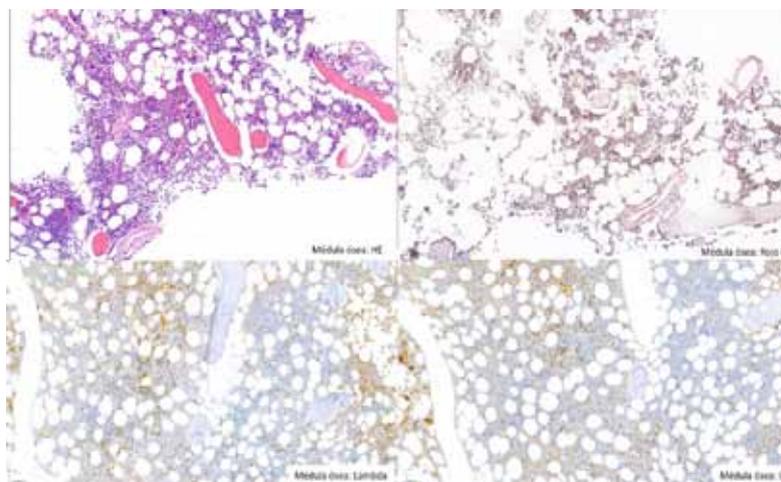


Imagen 2: infiltración por neoplasia de células plasmáticas con expresión de cadenas ligeras Lambda e IgG. Además depósitos de material Rojo Congo positivo en las paredes arteriolas intramedulares, compatible con amiloide.

Casos Seleccionados

“DOCTOR, TENGO BICHOS EN LA PIERNA”. LO QUE SE ESCONDE TRAS UNA CELULITIS

Autora Principal:

MARINA ANTONIA ANDREO VIDAL
MIR 3 Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

MARÍA CALVO VALCÁRCEL
MIR Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid
MARÍA FERNÁNDEZ LOZANO
MIR Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DRA. CLAUDIA RODRÍGUEZ VALBUENA
L.E. Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

El síndrome de Ekbom, también llamado delirio de parasitosis o de infestación, es una patología poco frecuente en la que el paciente está convencido de que está infestado por parásitos que recorren su cuerpo a pesar de pruebas médicas que demuestren lo contrario, presentando sensaciones táctiles en la piel y en ocasiones alucinaciones visuales de bichos. Es más frecuente en mujeres de mediana edad y su mecanismo fisiopatológico, aún incierto, se apoya en un posible desequilibrio dopaminérgico.

Se presenta el caso de un varón de 73 años que ingresa por celulitis en miembro inferior izquierdo. Durante el ingreso manifiesta la convicción de que unos bichos le recorren la pierna afectada y le producen picor, manteniendo un discurso irreductible, aunque resalta la poca repercusión afectiva con la que lo narra. Se diagnostica síndrome de Ekbom y se ajusta el tratamiento psicofarmacológico con Risperidona, con mejoría parcial durante los siguientes meses.

El pronóstico de esta patología es conservado, consiguiendo la remisión completa de la ideación delirante en el 50% de los casos, con importante mejoría de los síntomas de ansiedad y depresión que a menudo acompañan. Resulta imprescindible para un buen diagnóstico y tratamiento la colaboración entre las distintas especialidades, puesto que estos pacientes no tienen conciencia de enfermedad y suelen acudir al médico por otra causa.

ANAMNESIS

Varón de 73 años, reside solo. Es independiente para las actividades básicas de la vida diaria, mantiene una vida solitaria. En cuanto a antecedentes somáticos, cuenta con hipertensión arterial, ictus de arteria cerebral media derecha en 1994 con hemiplejía residual izquierda y rabiomilolisis en 2016 que requirió ingreso. Sin

antecedentes en Salud Mental. En cuanto a hábitos tóxicos, refiere tomar una copa de vino en la cena. En el episodio actual, el paciente es trasladado al hospital por caída y desorientación en domicilio. Refiere que lleva al menos dos años con una úlcera en la pierna izquierda con empeoramiento reciente, con sensación de hormigueo que le ha provocado una caída, por lo que ha solicitado ayuda. Se decide ingreso en Medicina Interna tras objetivarse celulitis en miembro inferior izquierdo y datos de insuficiencia renal y rhabdomiolisis en analítica sérica.

Durante el ingreso se realiza interconsulta a Psiquiatría de Enlace tras referir el paciente “tener bichos en la pierna”. Verbaliza notar estos insectos desde hace 4 años a raíz de tener una herida, con sensación de picor y dolor que ha ido controlando con medicinas naturales y tomando frecuentemente “dos aspirinas para matarlos”. Refiere haber visto cómo se mueven por dentro y en alguna ocasión se ha golpeado la pierna para eliminarlos, notando como “han saltado y le han mordido la mano”. Reconoce rascado en su domicilio durante estos años debido al picor. Verbaliza buen estado anímico, relatando el cuadro con escasa repercusión afectiva y negando preocupaciones en el momento actual. En su día a día, lleva una vida independiente y solitaria, con nulo contacto social.

EXPLORACIÓN FÍSICA

-Auscultación cardiopulmonar: sin alteraciones.

-Extremidades inferiores: lesiones tróficas con exudado en extremidad inferior izquierda. Sin edemas ni signos de TVP.

-Exploración psicopatológica: consciente, orientado en las tres esferas, abordable y colaborador. Contacto sintónico, con cierta suspicacia. Lenguaje fluido con discurso centrado en temática delirante. No alteraciones de la esfera afectiva mayor. Delirio de infestación altamente sistematizado descrito con poca repercusión afectiva, irreductible cuando se intenta confrontar. Posibles alucinaciones visuales. No ideas de muerte. Tendencia al aislamiento. Ritmos biológicos conservados. Funciones intelectuales superiores conservadas. Juicio de realidad alterado.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

-Hemograma: Leucocitos $15,39 \times 10^3/\mu\text{L}$. Bioquímica: Na 134 mmol/L. Urea 87,2 mg/dl. Creatinina 2,08 mg/dl. Glucosa 203 mg/dl. HbA1c 8,3%. PCR: 151 mg/l. Procalcitonina 0,07 $\mu\text{g/L}$. CK 400 U/l. Coagulación: IP 68%. TTPA 25,3 seg. Sistemático de orina: hematíes y proteínas positivos. Microbiología: hemocultivos negativos.

-Ecografía de miembros inferiores: muestra presencia de colapsabilidad de vena femoral y poplítea. Se observa patrón en empedrado sugestivo de celulitis.

-Test del reloj: resultado 10/10, lo cual sugiere que no existe deterioro cognitivo.

DIAGNÓSTICOS

-Celulitis en extremidad inferior izquierda. Insuficiencia renal aguda. Rhabdomiolisis. Diabetes mellitus tipo II. Síndrome de Ekbom.

TRATAMIENTO

- Ceftriaxona 2g iv cada 24h y Clindamicina 600mg iv cada 8 horas.
- Risperidona 2mg en cena.

EVOLUCIÓN

El paciente acepta mantener el tratamiento e iniciar seguimiento en consultas externas de Salud Mental al alta. Tras dos meses, se objetiva una mejoría parcial, persistiendo discurso irreductible al confrontar el delirio, si bien la repercusión es menor y acepta la medicación. Comenta que sigue notando los parásitos pero con menor intensidad, razonando que “los bichos están contentos y no molestan si no te mueves; cuando te mueves, se cabrean y dan la cara”. Además, cree que si mantiene la pierna en posición vertical, los bichos “se caen” y molestan menos, por lo que está aprendiendo a controlarlos. Además, insistimos en no rascarse y en la importancia de acudir al médico ante la presencia de nuevas heridas o excoriaciones.

DISCUSIÓN

El síndrome de Ekbom es un trastorno delirante con una prevalencia estimada de 80 casos por millón de habitantes. Según su origen, puede presentarse sin patología médica asociada (primario) o acompañado de una patología orgánica (secundario) como infecciones, tumores, diabetes con neuropatía, lupus, enfermedad de Behçet, esquizofrenia, demencia (1)... En nuestro caso, debido a que el paciente no ha consultado ningún facultativo en los últimos años, es difícil concretar si la úlcera fue provocada por el rascado ya estando presente el delirio, o si a raíz de una úlcera, el prurito o el resto de patología orgánica previamente descrita, el delirio se ha sido creado de manera secundaria.

Estos pacientes suelen describir sus problemas de forma muy detallada y, en un intento de convencer a los demás, suelen aportar pruebas de infestación, mostrando en una caja de cerillas o en una servilleta restos de escamas de piel, pelo, uñas o textiles, lo cual se considera signo patognomónico denominado “signo de la caja de cerillas”. Es frecuente que estos pacientes apliquen métodos de automedicación y lleguen muy tarde a los servicios de Salud Mental (2).

Aunque clásicamente el tratamiento de elección ha sido la Pimozida, actualmente se prefieren los antipsicóticos atípicos por reducir los efectos secundarios, especialmente en población anciana (3). La intervención terapéutica del síndrome de Ekbom es dificultada por la frustración y la desconfianza de los pacientes cuando se confronta el delirio, por lo que es aconsejable fomentar una relación terapéutica constructiva y adoptar una postura neutral, reconociendo la ausencia de organismos observables, al tiempo que se reconoce que el paciente está sufriendo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Browstone N, Howard J, Koo J. Management of delusions of parasitosis: an interview with experts in psychodermatology. *Int J Womens Dermatol.* 2022;8(3):e035.
2. Mindru FM, Radu AF, Bumbu AG, Radu A, Bungau Sg. Insights into the medical evaluation of Ekbom syndrome: An overview. *Int J Mol Sci.* 2024;25(4).

MIRADA EXÓTICA: PASAJERO INESPERADO EN EL OJO

Autor Principal:

FERNANDO JOSÉ ANDUEZA SILVA

MIR 3 Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutora:

DRA. ELISA INGELMO ASTORGA

L.E. Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Mujer de 51 años, originaria de Guinea Ecuatorial. Acude a urgencias por sensación de cuerpo extraño en el ojo izquierdo de varios días de evolución. Fue tratada inicialmente con antibióticos y corticoides oftálmicos sin mejoría. La paciente presentaba antecedentes de alergia a medicamentos relacionados con el tratamiento de malaria, alergias ambientales, además de episodios de urticaria y edemas tras un viaje reciente a Guinea Ecuatorial. En la exploración oftalmológica se observa un cuerpo extraño alargado y móvil en el canto interno del ojo izquierdo. Se realiza diagnóstico de filariasis y se instaura tratamiento con extracción del parásito, albendazol y dietilcarbamazina, con evolución favorable y normalización de eosinofilia.

ANAMNESIS

Mujer de 51 años, procedente de Guinea Ecuatorial, que lleva residiendo en España más de una década. Acude a urgencias por presentar una sensación de cuerpo extraño en el ojo izquierdo desde hace 4 días. Refiere haber consultado anteriormente a su médico de atención primaria, donde fue tratada con gentamicina oftálmica, sin respuesta y, posteriormente, con dexametasona 0,1% y tobramicina 0,3% sin obtener mejoría. La paciente refiere alergia a un medicamento que utilizó en el tratamiento de malaria, así como alergias a gramíneas y anisakis. Comenta haber presentado episodios de urticaria y edemas en los últimos meses en brazos, cara anterior del tronco y muslos, tras un viaje reciente a Guinea Ecuatorial, donde aparentemente fue picada por un insecto. Estos episodios son tratados con antihistamínicos de forma sintomática. La paciente niega pérdida de visión, secreción purulenta o dolor ocular. La paciente niega intervenciones quirúrgicas oftálmicas, traumatismos oculares, ser portadora de lentes de contacto, o algún otro antecedente oftalmológico de interés.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración oftalmológica, la agudeza visual de ambos ojos estaba conservada. En la lámpara de hendidura, la cámara anterior se observa amplia, sin hiperemia conjuntival. En la profundidad de la conjunta bulbar, próxima a la carúncula del ojo izquierdo se aprecia un cuerpo extraño alargado y curviforme de aproximadamente 3 cm de longitud, que presenta movimientos espontáneos, impresionando a primera vista de filaria.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Fondo de ojo: realizado por el servicio de oftalmología, no mostró evidencia de filarias en cámara posterior.
Analítica: perfil general dentro de los valores normales, salvo por una eosinofilia de 2×10^3 eosinófilos/ μL .
Estudio parasitológico: se descarta la presencia de filarias en heces y sangre mediante estudios realizados por medicina interna.

DIAGNÓSTICO: Filariasis ocular.

TRATAMIENTO

El tratamiento consistió en:

1. Extracción del parásito bajo anestesia tópica, precedida por instilación de pilocarpina para inmovilizar al organismo.
2. Albendazol 400 mg, 1 comprimido cada 24 horas durante 20 días.
3. Dosis única de dietilcarbamazina.

EVOLUCIÓN

La paciente mostró buena respuesta al tratamiento. Se observó una disminución progresiva en los niveles de eosinófilos y remisión de los episodios de urticaria, que no se logró determinar si fueron causados por reacciones farmacológicas o por la infestación parasitaria.

DISCUSIÓN

La filariasis ocular es una manifestación rara de infecciones filariales, principalmente endémica en regiones tropicales. Esta condición puede presentarse con síntomas oculares leves, como una sensación de cuerpo extraño, y signos inespecíficos como eosinofilia, lo cual retrasa el diagnóstico en regiones no endémicas (1). Las manifestaciones clínicas dependen de factores como el tipo de parásito, su ubicación en el cuerpo y la respuesta inmune del paciente. En esta paciente, la eosinofilia y la historia de viaje reciente a una región endémica orientaron el diagnóstico diferencial hacia infecciones parasitarias, específicamente *Loa loa*, que migra a los tejidos conjuntivales, produciendo los movimientos visibles característicos del parásito (2).

El tratamiento de la filariasis ocular combina la extracción física del parásito y el uso de fármacos anti-parasitarios. En este caso, se empleó pilocarpina para inmovilizar al parásito, seguido de albendazol y dietilcarbamazina. Ambos medicamentos son efectivos contra las formas larvarias y adultas del parásito, y han mostrado alta eficacia en reducir la carga parasitaria, aunque pueden inducir reacciones inflamatorias en algunos casos (3,4).

Dado el riesgo de diseminación en áreas no endémicas, es importante que los médicos en regiones no tropicales consideren enfermedades parasitarias en pacientes con antecedentes de viajes y síntomas atípicos. Una detección oportuna y tratamiento adecuado pueden prevenir complicaciones y reducir el riesgo de transmisión (5).

BIBLIOGRAFÍA

1. Nutman TB. Filariasis and loiasis. . En: Harrison's Principles of Internal Medicine. 20th ed. McGraw-Hill Education; 2018.
2. Basáñez MG, et al. Transmission intensity and the patterns of age-dependence in the relationship between prevalence and intensity of *Loa loa* infection PLoS Negl Trop Dis.
3. Shenoy RK, et al. Management of lymphatic filariasis in the context of the Global Program to Eliminate Lymphatic Filariasis. Clin Microbiol Rev.
4. Chandy A, et al. High efficacy of albendazole and diethylcarbamazine for lymphatic filariasis. Am J Trop Med Hyg.
5. Turner HC, et al. The economic impact of the elimination of lymphatic filariasis. Infect Dis Poverty.

IMÁGENES

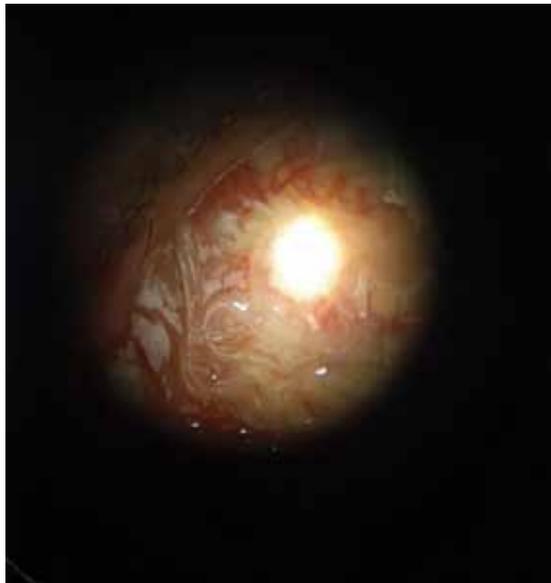


Imagen 1: Filiaria en conjuntiva.

LO QUE ESCONDE LA GRIPE

Autor Principal:

SAMUEL BARBERO GARROTE

MIR 3 Medicina Intensiva, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

THALIA GLORIA TICONA ESPINOZA

MIR Medicina Intensiva, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

MARTA CACHO DUEÑAS

MIR Medicina Intensiva, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutor:

DR. RUBÉN HERRÁN MONGE

L.E. Medicina Intensiva, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutora:

DRA. ANA MARÍA OLMOS LINARES

Medicina Intensiva, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

ANAMNESIS: Varón de 40 años. Ingresa en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) por insuficiencia respiratoria aguda secundaria a neumonía, con PCR de virus Influenza A positiva. Precisa intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica al ingreso con parámetros de ventilación protectora, sedorrelajación continua y decúbito prono.

EXPLORACIÓN FÍSICA: Taquipnea, desaturación e inestabilidad hemodinámica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Laboratorio: insuficiencia respiratoria aguda, fallo renal agudo, acidosis metabólica. Lavado broncoalveolar y hemocultivos: *Streptococcus pyogenes*. Angio-TC torácico: consolidación parenquimatosa bilateral.

DIAGNÓSTICO: Neumonía comunitaria grave. Síndrome de distrés respiratorio agudo grave. Posible síndrome de shock tóxico estreptocócico secundario (SSTS).

TRATAMIENTO: Ampicilina y clindamicina, oseltamivir. Coadyuvancia con inmunoglobulinas. Soporte hemodinámico con vasoactivos. Soporte respiratorio con ventilación mecánica protectora.

EVOLUCIÓN: Fallo multiorgánico precisando perfusión de vasoactivos a dosis altas y terapia de reemplazo renal continuo (TRRC). Escalada de soporte respiratorio a terapia de oxigenación con membrana extracorpórea veno-venosa (ECMO-VV). Evolución posterior favorable, permitiendo retirada progresiva de soporte orgánico y ECMO.

DISCUSIÓN: El SSTS es un proceso poco frecuente con alta mortalidad. Existen casos descritos que asocian coinfección por virus Influenza. La adición de antibiótico antitoxina al beta-lactámico se asocia a reducción significativa de la mortalidad. La evidencia respecto a las inmunoglobulinas es limitada. El tratamiento de so-

porte hemodinámico y respiratorio es clave para la supervivencia. Se requieren ensayos clínicos que evalúen las perspectivas terapéuticas en estos pacientes.

ANAMNESIS

Varón de 40 años. Antecedente de parálisis cerebral infantil y epilepsia secundaria. Ingresó en UCI por insuficiencia respiratoria aguda secundaria a neumonía con PCR de virus Influenza A positiva (imagen 1). Al ingreso precisa intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica con parámetros de ventilación protectora. Soporte hemodinámico con cristaloides y vasoactivos. Se extraen hemocultivos y muestras de lavado broncoalveolar, iniciando tratamiento antibiótico empírico con cefalosporina y macrólido, y oseltamivir. Persiste hipoxemia grave que precisa maniobra de reclutamiento alveolar con escasa respuesta, procediendo a sedorrelajación continua y decúbito prono en las primeras horas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A su ingreso en UCI presenta taquipnea con uso de musculatura accesoria supraclavicular y abdominal. Saturación de oxígeno inferior a 90% con mascarilla reservorio.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Laboratorio (ingreso): leucocitos $0,5 \times 10^3/uL$, plaquetas $50 \times 10^3/uL$, urea 193 mg/dL, creatinina 6,29 mg/dL, FGe < 15 mL/min, pH 7,28, pCO₂ 25 mmHg, pO₂ 54 mmHg, bicarbonato 11,7 mmol/L, lactato 6,4 mmol/mL, procalcitonina 225 ng/mL.
- Lavado broncoalveolar y hemocultivos (ingreso): Streptococcus pyogenes.
- Angio-TC torácico: hepatización completa de pulmón izquierdo y lóbulo inferior derecho, con áreas parcheadas en parénquima visible de lóbulos superior y medio (imagen 2).

DIAGNÓSTICOS

- Neumonía comunitaria grave por virus Influenza A (gripe A) y coinfección bacteriana por Streptococcus pyogenes.
- Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) grave.
- Síndrome de shock tóxico estreptocócico (SSTS) secundario.

TRATAMIENTO

- Tratamiento antibiótico empírico de neumonía comunitaria grave. Tratamiento dirigido posterior de SSTS con ampicilina y clindamicina. Coadyuvancia con inmunoglobulinas.

- Soporte respiratorio: ventilación protectora, sedorrelajación continua y decúbito prono.
- Soporte hemodinámico: noradrenalina, vasopresina y corticoides a dosis de shock.

EVOLUCIÓN

A pesar de las medidas de soporte y tratamiento dirigido, desarrollo de infiltrados pulmonares bilaterales e hipoxemia refractaria, evolucionando hacia fallo multiorgánico. En las horas posteriores al ingreso, perfusión de vasoactivos a dosis altas guiado por sistema de termodilución transpulmonar e inicio de TRRC por acidosis, uremia y aumento de creatinina. Persistencia de hipoxemia refractaria, por lo que a las 48 horas se decide aplicar terapia de rescate con ECMO-VV con cambio a modo ventilatorio Airway Pressure Release Ventilation (APRV); con objetivo de control de presión y reposo pulmonar, realizando volúmenes corrientes bajos. Tras conseguir estabilización hemodinámica, retirada progresiva de aminos y balance hídrico negativo con TRRC. Adecuada evolución respiratoria permitiendo retirada de ECMO tras 16 días, avanzando posteriormente en retirada de ventilación mecánica mediante cuidados y fisioterapia respiratoria siendo extubado con éxito a los 24 días.

Tras retirada de TRRC persiste función renal alterada por lo que se inician medidas farmacológicas y sesión de hemodiálisis convencional por parte de Nefrología, siendo dado de alta a planta de hospitalización posteriormente.

DISCUSIÓN

El SSTS es un proceso poco frecuente (8-22% de pacientes con infecciones por *Streptococcus pyogenes* con criterios de ingreso en UCI desarrollan SSTS) con alta mortalidad (14-64% según las series) (1). El foco más común es la infección de piel y tejidos blandos, si bien la progresión a partir de foco respiratorio está descrita existiendo ejemplos de SST asociados a coinfección por virus influenza (2). El desarrollo del SSTS se relaciona con la producción de exotoxinas superantigénicas, que generan una activación no específica de células T, dando lugar a una respuesta proinflamatoria sistémica y eventual progresión a fallo multiorgánico. La terapia antibiótica empírica, en caso de sospecha, debe dirigirse a cocos grampositivos. La asociación de un antibiótico antitoxina (linezolid o clindamicina) con el b-lactámico se asoció con una disminución significativa de la mortalidad.

La evidencia de uso de IgGs intravenosas poliespecíficas es limitada, existiendo algunos metanálisis que describen efecto sobre mortalidad y fallo orgánico (1). No existe evidencia publicada sobre el uso de terapia de oxigenación extracorpórea en estos pacientes, si bien de forma general este soporte se asocia a mejoría de la supervivencia en pacientes seleccionados con hipoxemia refractaria secundaria a SDRA (3). Es evidente la necesidad de mayor evidencia científica que evalúe las perspectivas terapéuticas existentes, si bien esta es limitada por la baja incidencia de este síndrome.

BIBLIOGRAFÍA

1. Atchade E, De Tymowski C, Grall N, et al. Toxic Shock Syndrome; a literature review. *Antibiotics* (Basel) 2024; 13: 96.

- Armeftis C, Ioannou A, Lazarou T, et al. Staphylococcus epidermidis induced toxic shock syndrome (TSS) secondary to influenzae infection. BMC Infect Dis 2023; 23: 583.
- Brodie D, Bacchetta M. Extracorporeal membrane oxygenation for ARDS in adults. N Engl J Med. 2011;365(20):1905-1914.

IMÁGENES

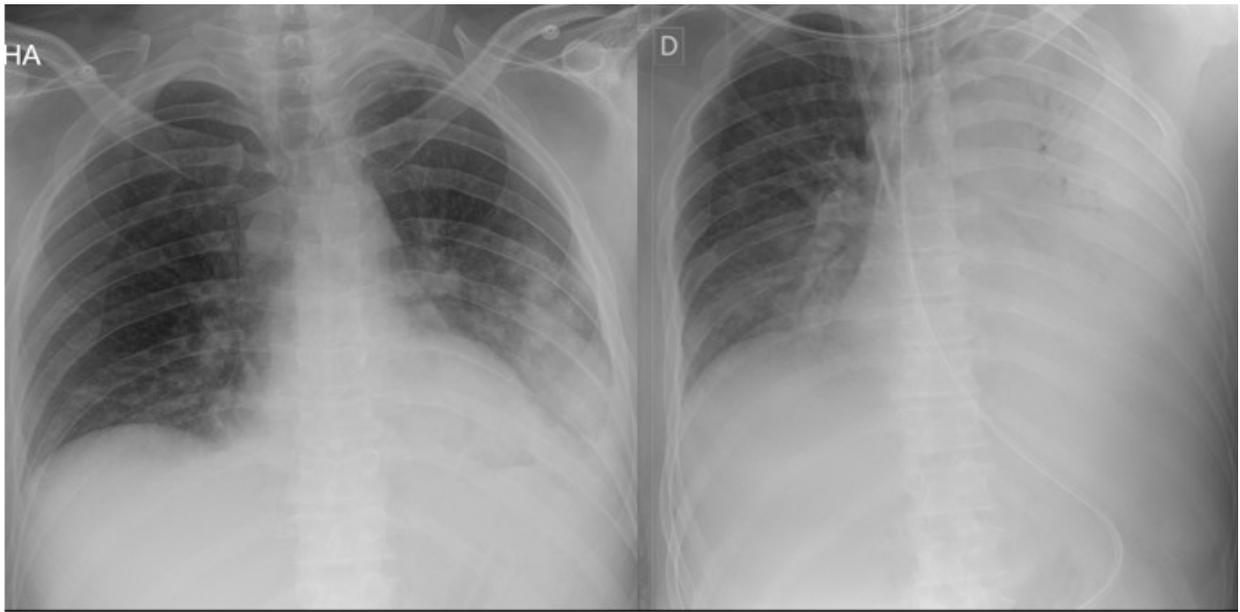


Imagen 1: Radiografía de tórax portátil. De izquierda a derecha: Progresión radiológica en las primeras 12 horas de ingreso.

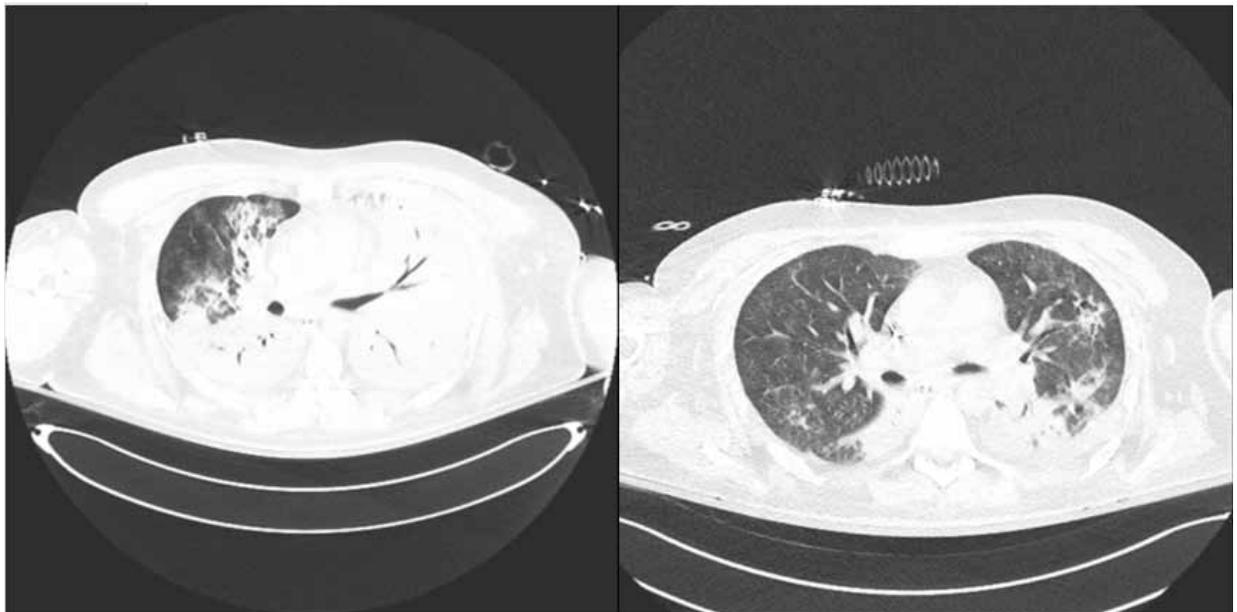


Imagen 2: Angio-TC torácico. De izquierda a derecha: Progresión radiológica tras 16 días de ECMO.

VALLADOLID 1969

Autor Principal:

GABRIEL ANTONIO BARRAZA GARCIA
MIR 3 Neumología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

SORAYA FERNÁNDEZ GAY
MIR Neumología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid
CARLOS ALFREDO MARTÍNEZ PADILLA
MIR Neumología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DR. JUAN FRANCISCO DE MESA ÁLVAREZ
L.E. Neumología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DRA. MARTA BELVER BLANCO
Neumología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Las laceraciones traqueales son lesiones poco comunes, pero potencialmente mortales, que suelen resultar de complicaciones de la intubación oro-traqueal (IOT) o lesiones cérvico-torácicas post traumatismo contuso(4).

En el caso de las laceraciones secundarias a IOT, se han relacionado con intentos repetitivos de intubación e hiperinsuflación del balón de neumotaponamiento, así como con alteraciones anatómicas y factores pre-disponentes individuales.

La incidencia estimada es variable: 0,05-0,37% de las IOT monolumen, 0,5-1% de las IOT bilumen y 1% para las traqueostomías percutáneas (1).

El diagnóstico se obtiene mediante fibrobroncoscopia directa (FBC) y tomografía axial computarizada (TAC).

Tradicionalmente se opta por la reparación quirúrgica, sin embargo, en casos seleccionados, el manejo quirúrgico puede ser factible, especialmente cuando la lesión es estable y localizada, y el estado respiratorio y hemodinámico del paciente lo permite(3).

Hasta el momento, los criterios para determinar qué pacientes se beneficiarán con el tratamiento médico siguen estando mal definidos.

Presentamos el caso clínico de una mujer de 67 años, con hemoptisis amenazante y laceración traqueal secundaria a IOT emergente, en la cual dada sus características se optó por manejo conservador, con resultado satisfactorio.

ANAMNESIS

Se trata de una mujer de 67 años, sin alergias ni intolerancias conocidas. Con antecedentes personales de: tabaquismo pasivo en domicilio, estenosis aortica severa en clase funcional I-II con sustitución valvular, fibrilación auricular paroxística, rinoconjuntivitis estacional por sensibilización alérgica, hipotiroidismo secundario a tiroidectomía total por carcinoma papilar de tiroides y adenocarcinoma pulmonar en lóbulo inferior izquierdo estadio IV-A (según TNM 8º edición).

La paciente refirió abscesos de tos de horas de evolución, acompañados inicialmente de esputos hemoptoicos y posteriormente, hemoptisis franca no cuantificada.

A su llegada al servicio de urgencias hospitalarias se objetivó hemoptisis amenazante junto con importante trabajo respiratorio y desaturación de hasta 80% a pesar de oxigenoterapia suplementaria, por lo que dada la inestabilidad hemodinámica y respiratoria se avisó al servicio de medicina intensiva y se procedió a intubación orotraqueal emergente.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes al ingreso: TAS 83mmHg, TAD 42mmHg. SatO₂: 80% a pesar de oxígeno a 15lpm. FC 137lpm. Hemoptisis franca.

Mal estado general. Consciente y colaboradora. Taquipneica a 27rpm.

AC: Ruidos cardíacos rítmicos sin soplo audible.

AP: Hipoventilación generalizada.

Abdomen: Blando, depresible, no signos de irritación peritoneal.

Extremidades: Pulsos periféricos conservados, no signos de TVP o edemas.

Neurológico: Consciente y colaboradora, con tendencia a la somnolencia. No focalidad neurológica o alteración de pares craneales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Análisis al ingreso: Leucocitos 10.820cels/microlitro con neutrófilos 73%. Hemoglobina 11.6 mg/dL. Hematocrito 27%. Plaquetas: 282000 cels/microlitro. Coagulación: sin alteraciones.

- FBC urgente al ingreso: a través de tubo orotraqueal, se objetivó sangrado activo de modo ascendente, por lo que se realizó aspiración continua y se logró controlar la hemorragia. Posteriormente se intubó de manera selectiva en bronquio principal derecho, permeabilizando dicho árbol bronquial sin observar sangrado activo. Se intentó permeabilizar el árbol bronquial izquierdo, observando gran coagulo desde su entrada que se extrae parcialmente con criosonda de 1,7mm, además se objetivó coagulo poco organizado distal que obstruye lóbulo superior y lóbulo inferior izquierdo se decidió no extraerlo en primer tiempo. A la salida de broncoscopio se observó a través del tubo, laceración longitudinal de pared posterior de traquea que se confirma al retirar de forma controlada el tubo orotraqueal y que se extendía hasta tercio proximal de traquea. Se observó prolapso espiratorio de pared anterior de esofago sin sangrado activo.

- TAC de cuello y tórax con contraste endovenoso al ingreso: se apreció un abombamiento del vertiente posterior traqueal en su tercio distal previo a la bifurcación bronquial, sin signos de neumomediastino/mediastinitis.

No se apreció neumotórax. Mínimas burbujas de aire en tejidos blandos de la pared torácica anterior, en número muy escaso.

- FBC a los 7 días de ingreso: árbol bronquial derecho permeable hasta límite de visión endoscópica. Con respecto al árbol bronquial izquierdo, el lóbulo superior se encontró permeable hasta límite de visión endoscópica. En el lóbulo inferior izquierdo se encontró coágulo organizado que se aspiró permeabilizando los segmentos VI y VIII izquierdos. Tras deshinchar el neumotaponamiento, se retiró el tubo orotraqueal varios cm observando solución de continuidad de la pared traqueal posterior, sin protrusión del esófago hacia la luz traqueal.

- FBC a los 8 días de ingreso: árbol bronquial derecho e izquierdo sin signos de sangrado activo. Se procede a extubación mediante visión endotraqueal directa con FBC.

DIAGNÓSTICOS

- Hemoptisis masiva amenazante.
- Laceración en pared posterior traqueal secundaria a intubación orotraqueal.
- Adenocarcinoma pulmonar en lóbulo inferior izquierdo en estadio avanzado.

TRATAMIENTO

Durante su ingreso, se pautó soporte vasoactivo con noradrenalina en perfusión a bajas dosis, que pudieron irse retirarse una vez controlado el sangrado. También se realizó trasfusión de 2 concentrados de hematíes y antibioterapia empírica con ceftriaxona.

EVOLUCIÓN

La paciente ingresó en la unidad de reanimación (REA), precisando sedoanalgesia y ventilación mecánica invasiva protectora. Durante su estancia en REA se mantuvo estable, por lo que valorando las características de la lesión en consenso multidisciplinar junto con el servicio de cirugía torácica, anestesia y reanimación, se decidió tratamiento conservador y realización de FBC de control periódicas. Al 8º día de ingreso, se logró extubación de la paciente mediante visión directa en bronquial con FBC, sin complicaciones. Continuó su evolución en la unidad de cuidados respiratorios intermedios a cargo de neumología con mejoría clínica y sin nuevos episodios de sangrado.

DISCUSIÓN

La laceración traqueal es una complicación poco frecuente pero grave, que puede resultar de la IOT emergente, especialmente en pacientes con intentos repetidos de intubación; hiperinsuflación del balón; o variaciones anatómicas individuales. Aunque la reparación quirúrgica ha sido históricamente el estándar de tratamiento para estas lesiones, en casos seleccionados, el manejo conservador ha demostrado ser una alternativa viable,

especialmente en pacientes que presentan estabilidad clínica como el caso presentado.

En este caso, en el seno de una hemoptisis amenazante, se precisó de IOT emergente con laceración traqueal como complicación de la misma. El diagnóstico se realizó mediante fibrobroncoscopia, donde se identificó la extensión y localización de la lesión, se complementó con TAC para descartar neumotórax y neumomediastino, ambos factores determinantes en la decisión de optar por un enfoque conservador. La ausencia de signos graves, sumado a la estabilidad clínica progresiva de la paciente, apoyaron la elección de manejo no quirúrgico.

Este caso destaca la importancia de la evaluación y el manejo multidisciplinario en la toma de decisiones respecto al tratamiento de laceraciones traqueales. La literatura actual indica que el manejo conservador puede ser adecuado para laceraciones pequeñas, estables y sin signos de complicaciones mediastinales. Sin embargo, los criterios para determinar qué pacientes se benefician de este enfoque siguen sin estar claros, lo cual resalta la necesidad de disponer de guías clínicas claras y basadas en evidencia para optimizar la toma de decisiones. La experiencia acumulada en casos como este podría ser útil para establecer criterios de selección más precisos para el manejo conservador de laceraciones traqueales y, potencialmente, reducir la morbilidad asociada con las intervenciones quirúrgicas en lesiones manejables de manera no invasiva.

AGRADECIMIENTOS: Agradecimientos al servicio de anestesiología y reanimación, cirugía tórax y al equipo de neumología que colaboraron en el proceso clínico de nuestra paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Redondo Martínez P, Gijón Herreros N, Delgado García DR, Quílez Caballero E, Porras Muñoz MC, García Del Valle Y Manzano S. Iatrogenic tracheal rupture in a patient with acute respiratory distress syndrome due to SARS-CoV-2 pneumonia. *Rev Esp Anestesiología y Reanimación (Engl Ed)*. 2020 Oct 26;68(10):597–601. English, Spanish. doi: 10.1016/j.redar.2020.10.004. Epub ahead of print. PMID: 33845992; PMCID: PMC7587063.
2. Ludwig Lampl. Tracheobronchial injuries. Conservative treatment. *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery*, Volume 3, Issue 2, June 2004, Pages 401–405, <https://doi.org/10.1016/j.icvts.2004.02.016>
3. Paolo Carbognani, Antonio Bobbio, Leonardo Cattelani, Eveline Internullo, Domenico Caporale, Michele Rusca. Management of postintubation membranous tracheal rupture. *The Annals of Thoracic Surgery*, Volume 77, Issue 2, 2004, Pages 406-409, ISSN 0003-4975, [https://doi.org/10.1016/S0003-4975\(03\)01344-4](https://doi.org/10.1016/S0003-4975(03)01344-4).
4. Ricard Ramos Izquierdo, Juan Moya Amorós, Ricard Morera Abad, Ramon Pujol Rovira, Valerio Perna y Gerardo Ferrer Recuero Rotura traqueal yatrogénica por intubación orotraqueal DOI: [10.1016/S0009-739X\(06\)70916-2](https://doi.org/10.1016/S0009-739X(06)70916-2).

IMÁGENES



Imagen 1: Vision endotraqueal mediante FBC. Se observa laceración de la pared posterior traqueal en su tercio distal.



Imagen 2: Cortes sagitales de TAC cérvico-torácico donde se aprecia abombamiento de la vertiente posterior traqueal en su tercio distal previo a la bifurcación bronquial. Mínimas burbujas de aire en tejidos blandos de pared torácica anterior.

DISNEA EN POSTOPERADO, CRÓNICA DE UN TEP ANUNCIADO

Autora Principal:

CLAUDIA BEIGVEDER DURANTE

MIR 3 Neumología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

ÁNGELA ÁLVAREZ SUÁREZ

MIR Neumología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

ROCÍO C. MARTÍN GALÁN

MIR Neumología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutor:

DR. FERNANDO GIL DIEZ

L.E. Neumología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutora:

DRA. LAURA JUEZ GARCÍA

Neumología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Mujer de 73 años con antecedentes de intervención quirúrgica de prótesis de rodilla hace una semana en tratamiento con enoxaparina profiláctica, e intervenida hace un año de vertebroplastia percutánea. Es traída a urgencias por desorientación acompañada de fiebre y desaturación en domicilio.

Tras resultados de pruebas de imagen y necesidad de oxigenoterapia se decide ingreso en neumología por insuficiencia respiratoria aguda en contexto de tromboembolismo pulmonar de cemento e infección respiratoria.

Durante su estancia en planta se mantiene estable hemodinámicamente en tratamiento con aerosolterapia, antibióticos, mucolíticos y oxigenoterapia que se acaba retirando.

Se inicia anticoagulación que se retira y se vuelve a reintroducir tras sospecha de sangrado activo que se descarta.

La embolia pulmonar tras fuga de material de cementación es una complicación aguda muy común en intervenciones como vertebroplastias percutáneas.

Suele ser asintomática y no dar clínica por la tendencia del cemento a migrar a arterias periféricas. El tratamiento dependerá de la clínica del paciente.

En el caso de nuestra paciente se determinó la embolia como un hallazgo casual tras la realización de pruebas de imagen en contexto de neumonía y se optó por la anticoagulación tras determinar el riesgo/beneficio.

ANAMNESIS

Mujer de 73 años con antecedentes personales de asma e intervención de artrodesis y instrumentación cementada L3-S1 hace 1 año. Intervenido hace una semana de prótesis de rodilla izquierda, en tratamiento con enoxaparina profiláctica. Es traída a urgencias por sus hijas por desorientación y fiebre termometrada en domicilio de $> 38^{\circ}\text{C}$. Comentan cuadro catarral leve los últimos dos días.

Al historiar a la paciente, refiere dolor costal izquierdo y sensación de disnea los días previos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tensión arterial 166/ 74 mmHg, FC 102/min, T $37,9^{\circ}\text{C}$, satO₂ 87% basal

Consciente, orientada en las tres esferas y colaboradora. Eupneica en reposo.

Auscultación cardiaca con tonos rítmicos, sin soplos. Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado y crepitantes bibasales.

Extremidad inferior izquierda con edemas y hematoma en contexto de intervención. No signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica: Leucocitosis 11200 con neutrofilia (N 90.6%, L 4%) Coagulación normal. Bioquímica y función renal conservada. PCR 134.5, Procalcitonina 0.15.

- Gasometría arterial: pH 7. 43, pCO₂ 38, pO₂ 59. Lactato 0.9.

- Radiografía de tórax: Material extraño en arteria de lóbulo superior derecho y aumento de densidad en base izquierda. [Imagen 1]

- Angio-TC: Se realiza angio TC de tórax para valorar permeabilidad de arterias pulmonares. Protocolo con energía dual. Se observa material hiperdenso en varias ramas segmentarias del lóbulo superior derecho y menor en izdo sugestivo de material quirúrgico (cemento tras intervención quirúrgica) , en rama de llingula y LM con algún pequeño defecto de repleción en las ramas superiores derecha compatible con tromboembolismo pulmonar. No se evidencian áreas de hipoperfusión parenquimatosas en el mapa de yodo . No hay signos de sobrecarga de cavidades derechas. Infiltrados bibasales y en LSD de aspecto en vidrio delustrado y ocupación de vía aérea junto con atelectasias, compatible con infiltración neumónica a correlacionar clínicamente en el contexto de la paciente. [Imagen 2]

- Hemocultivos, PCR de virus y antigenuria en orina negativa.

DIAGNÓSTICOS

Tromboembolismo pulmonar secundario a embolia de cemento

Neumonía basal izquierda asociada

Insuficiencia respiratoria aguda resuelta

Sangrado por anticoagulación

TRATAMIENTO

Durante su ingreso se inicia terapia con bemiparina a dosis anticoagulantes y antibioterapia empírica con amoxicilina/clavulánico acompañada de aerosolterapia, mucolíticos y oxigenoterapia con gafas nasales.

EVOLUCIÓN

Durante su estancia en planta de Neumología se inicia tratamiento anticoagulante que se retira tras evidencia en analítica de control de Hb 8.5, siendo la previa Hb de 10.5. Tras descartar evidencia de sangrado activo y mantener Hb estable en analíticas de control, se decide reinicio de anticoagulación. Vista por Traumatología en varias ocasiones quienes determinan exploración y evolución normal.

Desde el punto de vista respiratorio se mantiene con oxigenoterapia con gafas nasales que se retiran tras resolución de insuficiencia respiratoria.

DISCUSIÓN

La embolia pulmonar tras fuga de material de cementación es una de las complicaciones agudas más comunes tras la realización de vertebroplastias percutáneas. Al realizar la intervención, el cemento se encuentra en estado líquido pudiendo emigrar por el sistema venoso y alcanzar las arterias pulmonares depositándose comúnmente en las más periféricas. Una vez se solidifica, el material se mantiene estable e inerte biológicamente sin riesgo de fuga. (1)

En la mayoría de los casos se tratan de hallazgos accidentales en pruebas de imagen de control y no suelen tener ninguna clínica acompañante. Es por esto que la decisión de tratamiento sigue siendo un tema de controversia y dependerá de las características del paciente, pudiendo ir desde la observación y monitorización con pruebas de imagen hasta la embolectomía. (2,3)

Aunque en nuestra paciente lo más común era pensar que la insuficiencia respiratoria fue causada por una embolia de cemento provocada tras la intervención de rodilla, hemos llegado a la conclusión de que este fue un hallazgo casual tras la realización de pruebas de

imagen en contexto de sospecha de neumonía. La prótesis de rodilla de nuestra paciente no requirió el uso de cementación y los síntomas aparecieron en un contexto agudo, descartando así que se debieran a un TEP y confirmando la presencia de infección respiratoria en el resto de pruebas. Sin embargo, tras determinar los riesgos/beneficios de la paciente, decidimos anticoagularla para prevenir la formación de trombos alrededor del cemento en contexto de un estado protrombótico como es la neumonía y el reposo tras la intervención reciente.

Actualmente se están buscando formas de prevenir estas complicaciones mediante cambios en la técnica del procedimiento y la viscosidad y cantidad de cemento (1); hasta el uso de filtros de vena cava previos al procedimiento para evitar la migración del material (3). Y aunque estas medidas de prevención están en estudio, a día de hoy, sí que se recomienda el uso de radiografías de control una vez realizado el procedimiento. (1,2)

BIBLIOGRAFÍA

1. Sifuentes Giraldo WA, Lamúa Riazuelo JR, Gallego Rivera JI, Vázquez Díaz M.. Embolismo pulmonar por cemento tras vertebroplastia. Reumatol Clin. 2013;9(4):239-42.
2. Krueger A, Bliemel C, Zettl R, Ruchholtz S. Management of pulmonary cement embolism after percutaneous vertebroplasty and kyphoplasty: A systematic review of the literature Eur Spine J. 2009;18(9):1257-65.
3. Lubinus Badillo F, Bula Álvarez MA, Saenz Sandoval E, Barragán Sandoval JC. Embolia pulmonar por cemento tras vertebroplastia. Reporte de caso y revisión de la literatura. Rev Colomb Radiol. 2022;33(4):5875-7.

IMÁGENES



Imagen 1: Radiografía de tórax

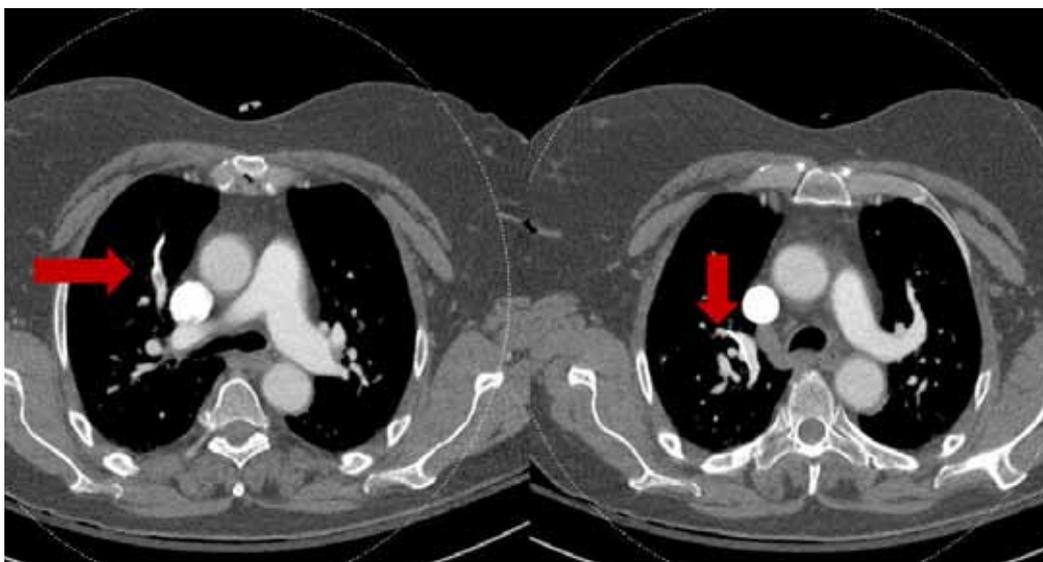


Imagen 2: Angio-TC. Las flechas en rojo señalan los émbolos de cemento.

LOA LOA, UNA ENFERMEDAD DESATENDIDA SEGÚN LA OMS

Autora Principal:

SOL BENBUNAN FERREIRO

MIR 3 Oftalmología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

ANA DIAZ RAMÍREZ

MIR Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutor:

DR. RAMÓN BRINGAS CALVO

L.E. Oftalmología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutora:

DRA. JESICA ABADIA OTERO

Medicina Interna, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Las filiarisis son un conjunto de enfermedades infecciosas que afectan principalmente al tejido linfático y a la piel. Causadas por nematodos y transmitidas mediante la picadura de insectos, son infrecuentes en nuestro medio.

Presentamos el caso de una mujer de 51 años procedente de Guinea Ecuatorial con sensación de cuerpo extraño ocular con diagnóstico de *Loa Loa*, una de las principales filiarisis en humanos y que afecta típicamente a la piel y a los ojos. Este caso presenta una infección poco frecuente en nuestro medio pero con importancia creciente debido a la globalización y pone en manifiesto la importancia de la coordinación entre especialidades como Medicina Interna y Oftalmología para un mejor abordaje y una mejor atención a nuestros pacientes.

ANAMNESIS

Paciente mujer de 51 años de edad, original de Guinea Ecuatorial y con estancia en su país previo de 3 meses de duración, acude al servicio de urgencias por presentar sensación de cuerpo extraño conjuntival móvil en ojo izquierdo de dos días de evolución. No refiere pérdida de agudeza visual, hiperemia ni dolor ocular.

Niega contacto reciente con animales domésticos, picaduras de insectos, fiebre o dolor articular. Como antecedente relevante, refiere episodios de urticaria en extremidades superiores, de carácter fluctuante y de varios meses de evolución, sin mejoría significativa tras tratamiento sintomático con Ebastina 10 mg (1 comprimido vía oral cada 24 horas).

No presenta alergias ambientales ni a medicamentos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La paciente está consciente y orientada (escala de Glasgow de 15 puntos). No presenta signos meníngeos ni alteraciones a nivel del tono, de la fuerza o de la sensibilidad. La exploración de los pares craneales no revela alteraciones.

A nivel dermatológico, no se observan lesiones ni anomalías.

No se palpan adenopatías, y no se identifican edemas en las extremidades superiores o inferiores.

A la exploración abdominal, no se palpan visceromegalias. No signo de Bloomberg. Puñopercusión renal no dolorosa negativa.

La auscultación cardíaca muestra un ritmo regular sin soplos ni roce pericárdico.

A la exploración oftalmológica, la agudeza visual es de 1 en ambos ojos. Las pupilas son isocóricas con buena reacción a la luz. Se observa leve edema palpebral superior e inferior izquierdo. A nivel conjuntival, no se aprecia hiperemia pero se visualiza una larva móvil subconjuntival en ojo izquierdo. (Imagen 1)

El fondo de ojo es anodino sin observarse filarias intraoculares.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se procede a la extracción de la larva bajo anestesia tópica, tras instilación de 0,1 mL pilocarpina diluida al 0,01% para paralizar al parásito (Imagen 2). La muestra es enviada al laboratorio de microbiología, donde se identifica una larva adulta compatible con *Loa Loa*.

Se recomienda el ingreso hospitalario para realizar extracciones de sangre en horarios matutinos y nocturnos, sin embargo, la paciente se niega, por lo que se programa una extracción de sangre al mediodía siguiente. La PCR en sangre resulta negativa para filariasis, incluida la *Onchocerca*. El análisis de sangre revela además eosinofilia ($2 \times 10^3 \mu\text{L}$, con un límite normal 0.1-0.65), sin otros hallazgos destacables.

DIAGNÓSTICO: Filariasis ocular compatible con *Loa Loa*.

TRATAMIENTO

Se decide tratar con Albendazol 400 mg (1 comprimido al día) durante 3 semanas para disminuir la carga parasitaria. Tras un test de provocación con 100 mg de dietilcarbamazina (DEC) – test de Mazzotti - que resultó negativo, se decide completar el tratamiento con una pauta escalonada de DEC durante catorce días. La dosificación fue la siguiente: 50 mg el primer día, 50 mg tres veces al día el segundo, 100 mg tres veces el tercer día, y desde el cuarto hasta el decimocuarto día, 200 mg cada 8 horas). Además, se pauta prednisona 20 mg durante tres días previos al inicio del tratamiento con DEC para prevenir efectos secundarios.

EVOLUCIÓN

La respuesta al tratamiento médico fue buena, desapareciendo la eosinofilia (volviendo a valores normales al finalizar el tratamiento).

DISCUSIÓN

Las filariasis son un conjunto de enfermedades infecciosas catalogadas como enfermedad desatendida por la OMS que afectan principalmente al tejido linfático y la piel. Están causadas por diversas especies de nematodos y se transmiten a través de la picadura de insectos. Su desarrollo generalmente requiere la exposición prolongada en áreas endémicas. ⁽¹⁾

La *Loa Loa* es una de las principales filariasis que afectan a humanos y se circunscribe al cinturón de los bosques húmedos de África Central y Occidental, como Guinea Ecuatorial, país de origen de nuestra paciente. Se transmite mediante la picadura del tábano *Chrysops* que habita en áreas pantanosas ⁽²⁾. Después de 6-12 meses las larvas maduran y se convierten en adultos móviles que migran a través del tejido subcutáneo y de la conjuntiva. Los helmintos adultos pueden liberar microfilarias al torrente sanguíneo. Suele cursar de forma asintomática, manifestándose únicamente con eosinofilia. En este caso, se revisaron analíticas previas de la paciente, observando eosinofilia persistente de más de un año de evolución, lo que explica los episodios de urticaria fluctuante que presentaba. Cuando la *Loa Loa* produce sintomatología, esta se caracteriza por la presencia de angioedema de miembros superiores o cara de carácter transitorio (edema de Calabar), que se cree que podría estar relacionado con reacciones de hipersensibilidad causadas por los alérgenos liberados por *Loa Loa* adulto, que también presentó nuestra paciente. La afectación ocular se produce por la migración del adulto a través de la conjuntiva ocular causando inflamación conjuntival, sin producir daño más allá (uveítis, afectación retiniana ni pérdida de la agudeza visual). La afectación sistémica más grave puede derivar en miocardiopatía o encefalitis, afectaciones no presentes en nuestra paciente ⁽³⁾.

El diagnóstico de *Loa Loa* suele realizarse mediante la visualización directa del parásito. Para detectar microfilarias en sangre, es crucial considerar la periodicidad de su aparición (a mediodía en el caso de *Loa Loa*), aunque la carga de microfilarias es generalmente baja, lo que dificulta su detección ⁽³⁾.

Antes de iniciar el tratamiento de elección de esta filariasis con dietilcarbamazina (DEC), es fundamental descartar la coinfección con *Onchocerca*, debido a que la administración de este fármaco puede desencadenar una grave reacción de hipersensibilidad en presencia de *Onchocerca*. Por ello, se realizó el test de Mazzotti (test de provocación con 100 mg de DEC) que resultó negativo y permitió proceder al tratamiento escalonado con DEC durante catorce días. Destacar que la *Onchocerca* puede afectar también a nivel ocular, llevando potencialmente al paciente a una ceguera ^(4,5)

En pacientes con alta carga parasitaria de *Loa Loa*, se recomienda reducir esta última con albendazol 400 mg/día durante tres semanas, protocolo que también se siguió en este caso. ⁽⁵⁾

El uso de corticoides es necesario para minimizar las reacciones alérgicas provocadas por la muerte de las microfilarias. El manejo multidisciplinar entre Oftalmología y Medicina Interna es fundamental en los casos de filariasis, para garantizar la mejor atención y cuidado a nuestros pacientes.

AGRADECIMIENTOS: Agradecemos a la Dra. Fernández Ovalle por su labor en la valoración inicial de la paciente, y a la Dra. Merino Velasco por su fundamental aportación en la identificación del parásito en cuestión, contribuyendo de manera significativa al diagnóstico y tratamiento acertados del caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Díaz-Menéndez M, Norman F. Las filariasis en la práctica clínica.. *Enferm.Infecc Microbiol Clin*. 2011; 29(Supl 5): 27-37

2. Padgett JJ, Jacobsen KH Loiasis: African eye worm. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2008;102:983-9.
3. Carbonez G, Van de Sompel W, Zeyen T Subconjunctival Loa loa worm: case report. . *Bull Soc Belge Ophtalmol.* 2002;283:45-8.
4. Stingl P, Ross M, Gibson DW, Ribas J, Connor DH A diagnostic “patch test” for onchocerciasis using topical diethyl-carbamazine. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1984;78:254-8.
5. *Drugs for Parasitic Infections. Treatment Guidelines from The Medical Letter.* 2013:11.

IMÁGENES



Imagen 1: Visualización de larva subconjuntival con lámpara de hendidura.

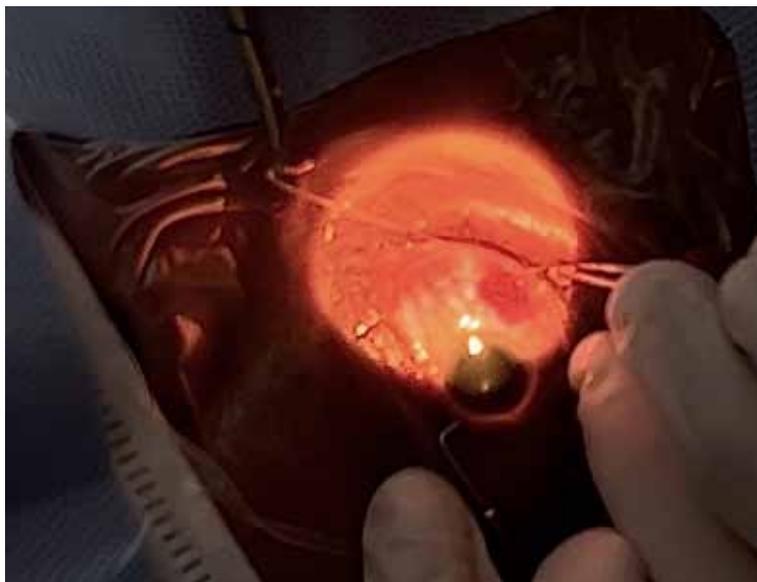


Imagen 2: Extracción de larva subconjuntival bajo anestesia tópica.

HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL EN PACIENTE CON SÍNDROME DE CHARGE

Autora Principal:

LYDIA BENÍTEZ MOYA

MIR 2 Otorrinolaringología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

PAULA PÉREZ CHACÓN

MIR Otorrinolaringología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

CLAUDIA LLORENTE ÁLVAREZ

MIR Otorrinolaringología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutora:

DRA. ELENA SÁNCHEZ TERRADILLOS

L.E. Otorrinolaringología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutora:

DRA. ELISA GIL-CARCEDO SAÑUDO

Otorrinolaringología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

El caso que se presenta se trata de un paciente diagnosticado de Síndrome de CHARGE en nuestro hospital. Una enfermedad genética rara que afecta a varios órganos y sistemas. Asociando una gran variedad de anomalías otorrinolaringológicas que pueden tener un impacto significativo en la función auditiva, respiratoria, facial y de deglución de los pacientes afectados. Es preciso un buen estudio de la hipoacusia de estos pacientes para planificar el posible tratamiento. Un manejo multidisciplinario y una atención especializada son fundamentales para abordar estas complicaciones y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

ANAMNESIS

Se presenta el caso de un niño de 5 años que acude a consulta de nuestro hospital por hipoacusia bilateral. Es portador de audífonos desde los dos años con bajo rendimiento. Se desconocen los resultados del screening neonatal de hipoacusia. Cabe destacar otras malformaciones que presenta, por las cuales está en seguimiento en otros servicios: dismorfia craneofacial, micropene, criptorquidia bilateral, microftalmía del ojo derecho y coloboma iris del ojo izquierdo, coloboma de retina y nervio óptico de ambos ojos, déficit ponderoestatural, acidosis tubular renal, retraso del lenguaje y trastorno motor mixto.

No tiene antecedentes familiares de interés.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la exploración física otorrinolaringológica, los pabellones auriculares están ligeramente despegados y de baja implantación.

Los conductos auditivos externos son normales, y ambas membranas timpánicas están íntegras con relieves normales y reflejos conservados.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizan pruebas audiológicas en campo libre con respuestas a partir de 50-60dB con sonidos complejos. Posteriormente, se realizan los potenciales evocados auditivos de troncoencéfalo que concluye la ausencia de respuesta bilateral.

Se realiza una resonancia magnética craneal y de peñascos, en la que se informa de malformación bilateral del oído interno con vestíbulo de pequeño tamaño sin evidencia de formación de los conductos semicirculares y una cóclea displásica (espira basal formada e incompleta formación de la espira media y apical). Conductos auditivos internos de fino calibre (3,5 mm aprox. en AP), identificando en su interior con dificultad los pares craneales.

Se identifican ambos nervios faciales, y probablemente también los vestibulares, aunque de muy fino calibre en el lado izquierdo. Dudosa visualización del nervio coclear derecho hipoplásico, no identificándose el izquierdo. (Imagen 1)

DIAGNÓSTICOS

Debido a las malformaciones que presentaba el paciente y a la confirmación genética (portador heterocigoto del cambio patogénico c.3847C>T (p.Q1283*) en el gen CHD7) se confirma que se trata de un Síndrome de CHARGE. (Tabla 2)

TRATAMIENTO

Tras observar en la Resonancia Magnética la malformación de ambos nervios cocleares, se descarta la opción de implante coclear debido al poco rendimiento que se obtendría. Se ofrece la posibilidad de implante de tronco cerebral, pero es rechazada. La familia decide mantener los audífonos, ya que consideran que tiene buena adaptación e interacción con el entorno.

EVOLUCIÓN

Durante el seguimiento otorrinolaringológico, persiste ausencia de respuesta en ambos oídos a la realización de los potenciales evocados auditivos de troncoencéfalo. El paciente sigue tolerando audioprótesis. Sigue sin ser candidato a implante coclear.

DISCUSIÓN

El síndrome de CHARGE es una enfermedad congénita rara que afecta a 1/10.000 recién nacidos. Causada por mutaciones genéticas, la más frecuente en el gen CHD7 (cromosoma 8q12.2), con herencia autosómica dominante. Las mutaciones en este gen conllevan diversas malformaciones que caracterizan este síndrome: Coloboma, Cardiopatía, Atresia de coanas, Retraso del crecimiento y/o psicomotor, Hipoplasia genital, Hipoacusia y/o malformaciones del oído. Además de estas, pueden tener otras afecciones como: dificultades en la alimentación y la respiración, anomalías en el sistema nervioso central, alteraciones en el equilibrio y la coordinación y retraso psicomotor. (1-3)

El diagnóstico se basa en criterios clínicos: 3 mayores o 2 mayores y 2 menores. Los criterios mayores son: Coloboma, Atresia/estenosis de coanas, Hipoplasia/aplasia de los canales semicirculares.(1,2)

En cuanto a las malformaciones otorrinolaringológicas, las anomalías más comunes son malformaciones del oído medio e interno, que incluyen la hipoplasia o aplasia de las estructuras como la cóclea o del nervio auditivo, como el caso expuesto. Además, pueden presentar alteraciones del oído externo, como la microtia o la agenesia del pabellón auricular. En la literatura, la prevalencia de pérdida auditiva en el síndrome CHARGE se estima entre un 60% y un 100%. Aunque la causa de la pérdida auditiva en CHARGE es multifactorial. (1-3)

Para el diagnóstico y la planificación del tratamiento de la hipoacusia de estos pacientes, es preciso realizar unos potenciales evocados auditivos (PEATC) y evaluación completa mediante pruebas de imagen (TC o RNM) para evidenciar las alteraciones anatómicas del oído y evaluar la integridad de las estructuras del oído medio e interno para planear el tratamiento más adecuado para cada paciente. Es importante la integridad del VIII par craneal para ser candidatos a implante coclear. Debemos recordar que la cirugía puede verse obstaculizada por anomalías del oído medio e interno, y los resultados del implante coclear son menos predecibles en pacientes con CHARGE. (4,5)

Otras malformaciones otorrinolaringológicas que pueden presentar estos pacientes son: la atresia o estenosis de coanas, laringomalacia, traqueomalacia, reflujo orofaríngeo, alteraciones del habla, entre otras. (1-3)

El manejo del síndrome de CHARGE suele ser multidisciplinario e incluye la atención de médicos especializados en pediatría, oftalmología, otorrinolaringología, cardiología y genética, entre otros. El tratamiento se centra en abordar las necesidades específicas de cada individuo y puede incluir cirugías reconstructivas, terapias y apoyo en el desarrollo. Es importante destacar que la gravedad y la combinación de las características pueden variar significativamente entre los individuos afectados. (1-5)

BIBLIOGRAFÍA

1. Costa Monsanto R, Knoll RM, de Oliveira Penido N, Song G, Santos F, Paparella MM, et al.. Otopathologic Abnormalities in CHARGE Syndrome. *Otolaryngology - Head and Neck Surgery (United States)*. 2022 Feb 1;166(2):363–72.
2. Chen JX, Nourmahad A, O'Malley J, Reinshagen K, Nadol JB Jr, Quesnel AM Otopathology in CHARGE syndrome. *Laryngoscope Investig Otolaryngol*. 2020 Jan 13;5(1):157-162. doi: 10.1002/lio2.347. PMID: 32128443; PMCID: PMC7042646.
3. Hsu P, Ma A, Wilson M, Williams G, Curotta J, Munns CF, et al. CHARGE syndrome: A review. *J Paediatr Child Health*. 2014 Jul;50(7):504-11. doi: 10.1111/jpc.12497. Epub 2014 Feb 19. PMID: 24548020. Format:
4. Estomba, C. Radiologic findings in the ear in CHARGE syndrom. *Revista Sociedad Aragonesa de Otorrinolaringología*. 17. 44-46.
5. Enciclopedia Orphanet de la Discapacidad El síndrome CHARGE [Internet]. Available from: www.orpha.net/data/patho/Han/Int/es/SindromeCHARGE_Es_es_HAN_ORPHA138.pdf

IMÁGENES

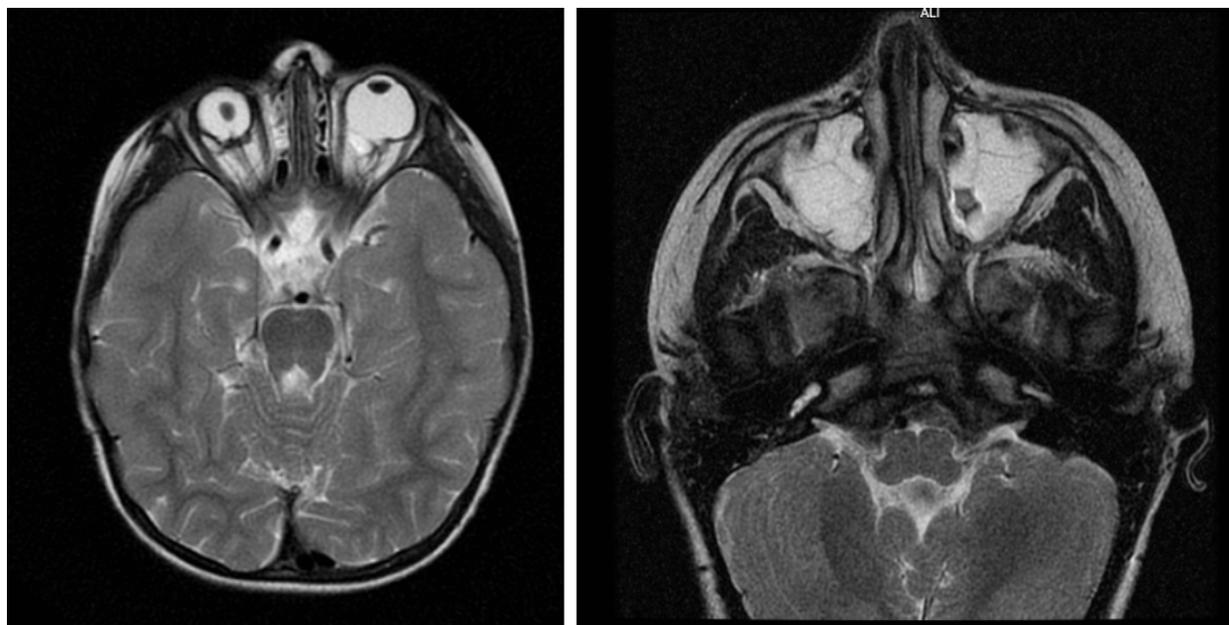


Imagen 1: RM cerebral en secuencia T2 y corte axial. Izquierda: Coloboma bilateral con microftalmia y luxación posterior del cristalino en el ojo derecho. Derecha: Malformación del oído interno con vestíbulo pequeño y cóclea displásica, CAI de fino calibre y ambos nervios cocleares hipoplásicos.

	Diagnóstico clínico	Criterios Mayores	Criterios Menores
Verloes (2005)	CHARGE típico: 3 mayores, 2 mayores + 2 menores CHARGE parcial: 2 mayores + 1 menor CHARGE atípico: 2 mayores, 1 mayor + 3 menores	Coloboma ocular Atresia de coanas Hipoplasia de canales semicirculares	Cardiopatía o malformación traqueoesofágica Malformación del oído medio o externo Afectación romboencefálica, incluyendo hipoacusia neurosensorial Disfunción hipotálamo-hipofisaria (déficit de gonadotropinas o GH) Retraso mental
Blake (1998)	Definitivo: 4 criterios mayores, 3 mayores + 3 menores Probable: 1 mayor + varios menores	Coloboma, microftalmia Atresia o estenosis de coanas (o hendidura de paladar) Anomalías auriculares (externas, internas, hipoacusia mixta) Afectación de pares craneales	Cardiopatía Anomalía traqueoesofágica Hipoplasia genital, retraso puberal Hendidura orofacial Retraso psicomotor Retraso de crecimiento Rasgos faciales característicos

Tabla 2: Criterios clínicos diagnósticos de síndrome de CHARGE.

AGONISTAS DE GLP-1, LO QUE NO CUENTAN LOS MEDIOS

Autora Principal:

CARMEN BOCOS ASENJO

MIR 3 Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

SANDRA UTRILLA UTRILLA

MIR Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

SARA MORA GONZÁLEZ

MIR Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DRA. LAURA SÁNCHEZ DELGADO

L.E. Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DRA. LETICIA MARTÍNEZ CAMPOS

Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Presentamos el caso de una paciente con antecedentes de síndrome metabólico (obesidad mórbida, HTA, dislipemia) y colitis ulcerosa con protocolectomía total con reservorio ileal, que acude a Urgencias por cuadro de epigastralgia de una semana de duración, asociado a náuseas y vómitos, hiporexia, astenia y diarrea.

En TC abdomen se visualiza distensión gástrica con abundante contenido, sin evidenciar causa obstructiva. Tras rehistoriar a la paciente, comunica una pauta de semaglutida 4 veces superior a la prescrita durante los 2 meses previos. Se concluye, por tanto un cuadro de gastroparesia severa medicamentosa.

Al ingreso progresa a íleo paralítico, fracaso renal agudo y shock hipovolémico, precisando ingreso en UVI. En planta presenta mejoría progresiva, pero persiste diarrea con hematoquecia y aumento de reactantes de fase aguda por lo que se solicita nuevo TC que detecta posible perforación encubierta en reservorio ileoanal. Se realiza colonoscopia confirmando reservoritis grave, descartándose solución de continuidad, por lo que se decide manejo conservador. La paciente evoluciona favorablemente tras 3 semanas de ingreso, recuperando una adecuada tolerancia oral, por que se decide alta hospitalaria.

Los agonistas GLP1 son fármacos revolucionarios en su tratamiento y altamente solicitados, no exentos de efectos secundarios. Presentan un perfil de seguridad amplio, siendo los síntomas digestivos los efectos adversos más comunes que generalmente son leves.

Sin embargo, en este caso, en contexto de sobredosificación, como el caso anteriormente descrito, puede condicionar complicaciones de importante gravedad. En estos casos el único tratamiento que se puede ofrecer es sintomático y de soporte, hasta la eliminación del fármaco.

ANAMNESIS

Mujer de 58 años, sin alergias conocidas. Presenta como antecedentes personales: obesidad mórbida, hipertensión, dislipemia, extabaquismo, hipotiroidismo, mutación del gen de la protrombina, trombosis venosa profunda tras infección por SARS- COV2 y colitis ulcerosa con proctocolectomía total con reservorio ileal en 1996, con reservoritis de repetición. En tratamiento con: semaglutida, candesartán, fenofibrato, bisoprolol, eutirox y lixiana. Acude a Servicio de Urgencias por dolor abdominal localizado en epigastrio de una semana de evolución, con empeoramiento progresivo, asociado a náuseas y vómitos biliosos, con intolerancia oral, hiporexia, sudoración, cefalea y astenia. Refiere también empeoramiento de diarrea habitual sin productos patológicos. No fiebre ni otra clínica acompañante. Tras realizar pruebas de imagen se rehistoria a la paciente, que refiere haberse administrado por error dosis 4 veces superiores a la pautada por Endocrinología de semaglutida desde el inicio del tratamiento hace dos meses.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Estable hemodinámicamente. Afebril.

Consciente, orientada y colaboradora. Normocoloreada. Deshidratada. Eupneica.

Abdomen: Ruidos hidroaéreos preservados. Globuloso, blando, difusamente doloroso a la palpación en hemiabdomen superior. Murphy negativo. No se palpan masas ni megalias.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Análítica sanguínea: leucocitosis con neutrofilia, resto de hemograma normal. Coagulación sin alteraciones. Sodio 132 mmol/L, potasio 6.2 mmol/L, urea 194 mg/Dl, creatinina 5.17 mg/dL. Perfil hepatobiliar normal. PCR 185 mg/L.

- Radiografía de abdomen urgente: Gran dilatación gástrica con contenido en miga de pan, sin signos neumoperitoneo (Imagen 1).

- TC abdomen sin contraste en urgencias: Gran distensión gástrica con contenido alimenticio. Asas intestinales de morfología y calibre normales. Cambios postquirúrgicos a nivel de rectosigma. No líquido libre, colecciones intraabdominales ni neumoperitoneo (Imagen 1)

- TC abdominopélvico con CIV en las siguientes 48 horas: Dilatación generalizada de asas de delgado de hasta 50 mm y de cámara gástrica con abundante contenido líquido, sin observar cambios de calibre que sugieran obstrucción mecánica.

- TC abdomen con contraste durante su estancia en planta: reservorio con pared engrosada e hipercaptante, sugestivo de cambios inflamatorios/infecciosos, adelgazamiento y aparente pérdida de continuidad de la pared lateral derecha puntiforme, no pudiendo descartar necrosis y/o microperforación. No existen colecciones intraabdominales.

- Colonoscopia: Mucosa del reservorio ileoanal marcadamente eritematosa, con pérdida del patrón vascular, friable al roce, exudado mucoso y con múltiples úlceras profundas con fondo de fibrina. Una de ellas con un trayecto marcadamente profundo, sin objetivarse solución de continuidad. Diagnóstico: Reservoritis grave (Imagen 2)

- Biopsias de reservorio ileoanal: arquitectura distorsionada, superficie erosionada y presencia en la lámina propia de hemorragia, edematización y un infiltrado inflamatorio crónico inespecífico leve-moderado con zonas de tejido de granulación. Sin presencia de microorganismos.
- Hemocultivos, coprocultivos, urocultivo y cultivo de la punta del catéter: negativo.

DIAGNÓSTICOS

- 1.- Gastroparesia severa e íleo paralítico secundario a sobredosificación de semaglutida.
- 2.- Fracaso renal agudo prerrenal y shock hipovolémico en relación con vómitos y diarrea con diselectrolitemia
- 3.- Colitis ulcerosa de larga evolución con proctocolectomía y reservorio ileoanal. Reservoritis grave.

TRATAMIENTO

Para el manejo de la gastroparesia y posterior íleo paralítico se opta por manejo conservador con retirada de semaglutida, colocación de sonda nasogástrica y nutrición parenteral. Para el tratamiento de la reservoritis se inicia antibioterapia con metronidazol y ciprofloxacino.

EVOLUCIÓN

En las primeras 48 horas, a pesar de tratamiento, progresa a íleo paralítico, con fracaso renal agudo prerrenal y shock hipovolémico, que precisa estancia en UCI durante una semana. En planta persiste diarrea con rectorragia y empeoramiento analítico por lo que se solicita nuevo TC que detecta posible perforación encubierta en reservorio ileoanal. Se realiza colonoscopia confirmando reservoritis grave sin solución de continuidad. Se consulta con Cirugía General decidiendo manejo conservador con antibioterapia con mejoría paulatina y nueva reintroducción de la ingesta oral con adecuada tolerancia.

DISCUSIÓN

La obesidad es una pandemia mundial. En los últimos años, se ha ido implementando un gran número de tratamientos farmacológicos, endoscópicos o quirúrgicos, sin llegar a ser ninguno de ellos el ideal ni estar exentos de complicaciones asociadas. Los agonistas de GLP-1 son fármacos dependientes de incretinas que presentan acción a nivel pancreático, hepático y cerebral, regulando el metabolismo glucémico y el apetito (1,2). A nivel gastrointestinal, mediante la estimulación vagal, producen aumento de acomodación gástrica y retraso del vaciamiento (2), con la consecuente aparición de saciedad precoz y reducción de la ingesta calórica. Los efectos secundarios, por tanto, son en su mayoría gastrointestinales que, aunque leves, ocasionalmente condicionan el abandono del tratamiento (3,4). En una situación de sobredosis, como el caso descrito, puede conllevar a complicaciones graves, incluso con riesgo vital. Es importante concienciar a los pacientes del riesgo de un uso inadecuado y excesivo de estos fármacos, sobre todo si se realiza sin vigilancia médica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Diego Reyes-Placencia¹, Hugo Monrroy. *Effects of obesity drugs on gastrointestinal motility: impact on clinical and endoscopic practice*. Gastroenterol latino [Internet]. 2024;35(2). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.46613/gastro-lat2024002-02>
2. Barrientos-Ávalos JR, Morel-Cerda EC, Félix-Téllez FA, Vidrio-Huerta BE, Aceves-Ayala AR, Flores-Rendón ÁR, et al *Efectos adversos gastrointestinales de los antiguos y nuevos antidiabéticos: ¿cómo los abordamos en la vida real?* Rev Gastroenterol Méx (Ed. Inglesa) [Internet]. 2024; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmxe.2024.10.008>
3. Camilleri M, Kuo B, Nguyen L, Vaughn VM, Petrey J, Greer K, et al *ACG Clinical Guideline: Gastroparesis*. Am J Gastroenterol [Internet]. 2022;117(8):1197–220. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.14309/ajg.0000000000001874>
4. Sanz Segura P, Arguedas Lázaro Y, Mostacero Tapia S, Nerín de la Puerta JM, Sebastián Domingo JJ. *Dilatación gástrica aguda asociada al empleo de semaglutida, un análogo de GLP-1*. Gastroenterol Hepatol [Internet]. 2022;45:125–6. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0210570521000108>.

IMÁGENES

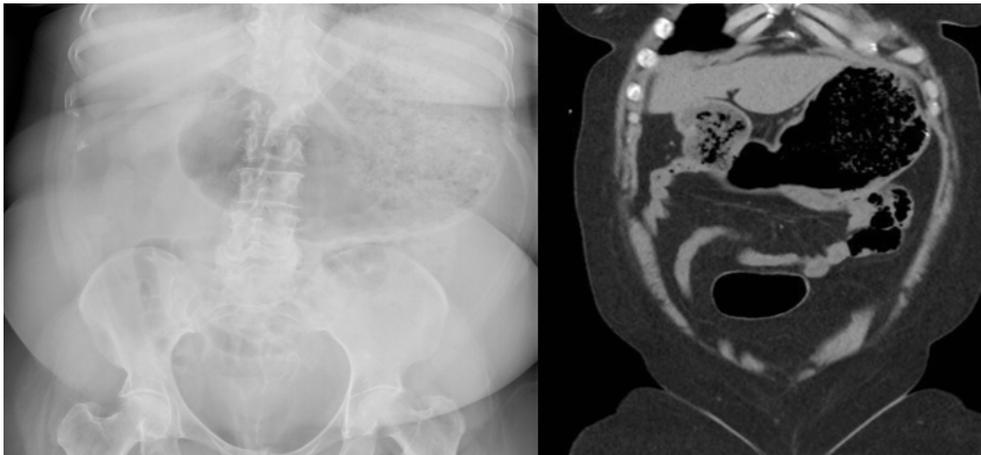


Imagen 1: Radiografía y TC de abdomen con hallazgo de gran dilatación gástrica con contenido en alimenticio en su interior.



Imagen 2: Imagen endoscópica de reservoritis grave con mucosa eritematosa, pérdida del patrón vascular, exudado mucoso y múltiples úlceras profundas con fondo de fibrina.

“QUIEN CON GATOS SE ACUESTA, CON LYME SE LEVANTA”. LA IMPORTANCIA DE UNA ANAMNESIS COMPLETA

Autora Principal:

ISABEL BULLÓN GONZÁLEZ

MIR 4 Pediatría y Áreas Específicas, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

SILVIA PÉREZ PORRA

MIR Pediatría y Áreas Específicas, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutora:

DRA. INÉS SEGOVIA MOLINA

L.E. Pediatría y Áreas Específicas, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Presentamos el caso de un paciente de 10 años que acude a Urgencias por dolor escrotal-inguinal de 3 días de evolución.

Además, refiere la aparición brusca de una tumoración en región inguinal derecha que resulta dolorosa a la palpación. No presenta otra clínica acompañante.

En una primera aproximación, ante la aparición de una masa inguinal, nos planteamos como posibles diagnósticos la patología testicular (quiste de cordón, hidrocele, criptorquidia, torsión testicular), una hernia inguinal reductible/incarcerada o la existencia de adenopatías inguinales asociadas o no a complicaciones y/o malignidad.

Es fundamental llevar a cabo una anamnesis y exploración física completas que nos permitan orientar el caso y sobre todo, descartar de una forma ágil aquellas patologías tiempo-dependientes como son la torsión testicular o la hernia incarcerada.

ANAMNESIS

Paciente de 10 años, oriundo de Valladolid. Sin antecedentes personales ni familiares de interés. Vacunación completa según calendario.

Aparición de tumoración inguinal en las 72 horas previas sin otra clínica acompañante. Afebril, ingesta adecuada con buena tolerancia, diuresis adecuada, no otra clínica infecciosa concomitante ni en las semanas previas.

No refiere pérdida de peso, astenia ni otros síntomas constitucionales.

No ha realizado viajes a países exóticos ni refiere picaduras de insectos en los últimos meses. Convive con sus padres y un gato doméstico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Nuestro paciente presenta un triángulo de evaluación pediátrica estable, con buen estado general y de hidratación. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación, sin masas, megalias ni signos de irritación peritoneal.

Destaca tumoración de 2x1 centímetros aproximadamente en región inguinal derecha, de consistencia dura y sin eritema superficial ni otros signos de alarma. Resulta dolorosa a la palpación e impresiona de adenopatía inguinal.

No se objetivan adenopatías en otras localizaciones. En región glútea llama la atención lesión macular eritematosa de 5x5 centímetros, con aclaramiento central y lesión costrosa puntiforme en su interior que impresiona de eritema migratorio (Imagen 1).

Debido al hallazgo descrito, se rehistoria a la familia refiriendo que han objetivado y retirado varias garrapatas a su mascota en las últimas semanas y que ésta duerme con el niño.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Realizada ecografía de región inguinal a pie de cama en la que se objetiva adenopatía de características atípicas (adenopatía heterogénea con focos hipoecoicos de necrosis en su interior, con bordes irregulares y forma ovalada sin visualizar imagen Doppler central y con artefactos en zonas periféricas) (Imagen 2).

Ante el buen estado general del paciente no se extra analítica sanguínea ni se realizan otras pruebas complementarias.

DIAGNÓSTICO: eritema migratorio (enfermedad de Lyme)

TRATAMIENTO

Ante la sospecha de enfermedad de Lyme se inicia tratamiento con Doxiciclina solución oral a 4 mg/kg/día cada 12 horas durante 10-14 días.

EVOLUCIÓN

El paciente presenta buena evolución clínica sin aparición de otra sintomatología acompañante.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Lyme es una de las zoonosis transmitida por picadura de garrapata más prevalentes del hemisferio norte.

Está causada por la espiroqueta *Borrelia burgdorferi* y se transmite a través de la picadura de la garrapata dura *Ixodes ricinus* en Europa. La cornisa cantábrica y el nordeste de España están ampliamente pobladas por este

artrópodo. Sus principales manifestaciones clínicas se localizan a nivel neurológico, dermatológico, reumatológico y cardíaco, y siguen una evolución temporal en fases.

La fase I (localizada precoz, fase en la que se encuentra nuestro paciente en el momento del diagnóstico) incluye el eritema migrans como hallazgo patognomónico y la linfadenosis benigna. La fase II (diseminada precoz) puede dar lugar a manifestaciones como la meningitis, radiculitis, mononeuritis, parálisis de nervios craneales, carditis, arritmias, y artritis aguda.

La fase III (diseminada tardía) se puede manifestar como acrodermatitis crónica atrófica, artritis crónica recidivante y neuroborreliosis tardía.

Excepto en el caso de presentar eritema migrans, que es la lesión cutánea patognomónica, el diagnóstico de la enfermedad requiere de confirmación serológica mediante enzimoimmunoanálisis (ELISA) y/o Western Blot y clínica compatible.

El tratamiento de elección en niños es la doxiciclina (pauta 4 mg/kg/día en dos dosis durante 10-14 días) o la amoxicilina (pauta 50 mg/kg/día en tres dosis durante 14-21 días). Es fundamental realizar una anamnesis detallada y llevar a cabo una exploración física minuciosa que nos permitan sospechar el cuadro e iniciar el tratamiento de forma precoz, ya que de esta manera, el pronóstico suele ser excelente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vázquez-López ME, Pérez-Pacín R, Díez-Morrondo C, Díaz P, Castro-Gago M. Enfermedad de Lyme en edad pediátrica. *An Pediatr (Barc)* [Internet]. 2016;84(4):234–5. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1695403315002878>.
2. Aepap.org. [citado el 29 de octubre de 2024]. Disponible en: https://www.aepap.org/sites/default/files/documento/archivosadjuntos/enfermedades_transmitidas_por_garrapatas_2_1.pdf
3. Utilidad de la ecografía para el diagnóstico diferencial de adenopatías en Atención Primaria: a propósito de tres casos [Internet]. *Pap.es*. [citado el 29 de octubre de 2024]. Disponible en: <https://pap.es/articulo/13810/utilidad-de-la-ecografia-para-el-diagnostico-diferencial-de-adenopatias-en-atencion-primaria-a-proposito-de-tres-casos>

IMÁGENES



Imagen 1: Eritema migrans



Imagen 2: Imagen ecográfica de adenopatía atípica (heterogénea con focos hipoeoicos de necrosis en su interior, con bordes irregulares y forma ovalada sin visualizar imagen Doppler central y con artefactos en zonas periféricas)

AGUA, SAL Y CEREBRO... A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora Principal:

MARTA CACHO DUEÑAS

MIR 2 Medicina Intensiva, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

SAMUEL BARBERO GARROTE

MIR Medicina Intensiva, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

ELENA LÓPEZ BARRAL

MIR Medicina Intensiva, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutor:

DR. RUBÉN HERRÁN MONGE

L.E. Medicina Intensiva, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutora:

DRA. ISABEL CANAS PÉREZ

Medicina Intensiva, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Varón de 17 años sin antecedentes personales de interés, en estudio por disfagia a sólidos con ingesta en las últimas tres semanas de abundantes líquidos. Ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) por disminución del nivel de consciencia con puntuación en escala de Coma de Glasgow (GCS) inicial de 5, por lo que se procede a intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica. En analítica sanguínea se objetiva hiponatremia grave, hipopotasemia y acidosis metabólica láctica.

Se realiza TC craneal objetivando marcado edema cerebral con signos de aumento de la presión intracraneal. Se le diagnostica de hiponatremia hipotónica aguda grave, secundaria a hiperhidratación hipotónica. Se inicia corrección con suero salino hipertónico (SSH) con buena respuesta, recuperando el nivel de consciencia en las siguientes 24h, siendo extubado sin objetivarse focalidad neurológica. Se descarta patología estructural que explique la disfagia, sugerente de polidipsia psicógena. Presentamos un caso clínico en el que se resalta la importancia de reconocer la encefalopatía hiponatrémica grave como emergencia médica. El objetivo principal implica corregir los niveles de sodio de forma protocolizada, con la finalidad de reducir el edema cerebral que puede causar hipertensión intracraneal, con el consiguiente riesgo de coma y muerte.

ANAMNESIS

Varón de 17 años, sin alergias medicamentosas conocidas, antecedentes personales de interés ni intervenciones quirúrgicas. Disfagia a sólidos en estudio. La madre refiere abundante ingesta hídrica de aproximadamente

tres litros diarios en las últimas tres semanas. Valorado por Otorrinolaringología, con fibroscopia normal e ingesta de líquidos con normalidad de las 3 fases, descartándose causa estructural en vía superior. Pendiente de valoración por el servicio de Digestivo.

Ingresa en UCI por deterioro del nivel de consciencia tras realización de un vómito “en escopetazo”. A la llegada de los Servicios de Emergencias a domicilio objetivan postura de decorticación con puntuación GCS 5, movimientos clónicos orofaciales y desviación conjugada de la mirada hacia la izquierda. Se administra medicación anticomicial IV (Levetiracetam 2 gramos), sedación y se procede a intubación oro-traqueal y conexión a ventilación mecánica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Neurológica: bajo efectos de sedoanalgesia. Pupilas midriáticas bilaterales reactivas a la luz.
- Respiratorio: intubación oro-traqueal y conexión a ventilación mecánica. Ventilación simétrica de ambos hemitórax.
- Cardiovascular: normotensión sin necesidad de vasoactivos. Leve frialdad distal. AC: rítmico, sin soplos ni extratonos.
- Abdominal: abdomen blando, depresible. Sin signos de peritonismo.
- Extremidades: sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Pulsos pedios conservados.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica sanguínea: hemograma normal. Sodio de 109 mmol/L. Potasio de 2.3 mmol/L. Acidosis metabólica láctica (pH 7.2, bicarbonato 12 mmol/L, láctico de 7 mmol/L). Osmolaridad plasmática 265 mOsm/kg.
- Analítica de orina: osmolaridad urinaria <100 mOsm/kg. Sodio en orina: 14 mmol/L. Potasio en orina: 24 mmol/L.

TC craneal: Se observa un marcado edema cerebral difuso que afecta a la mayor parte del parénquima cerebral. Las cisternas basales, las cisuras corticales y los ventrículos laterales están disminuidas, lo que sugiere un aumento de la presión intracraneal. La diferenciación entre la sustancia gris y blanca está disminuida, hallazgo característico del edema cerebral. El sistema ventricular está disminuido en relación al edema. Los espacios subaracnoideos están notablemente borrados (ver foto 1).

DIAGNÓSTICOS: Coma de origen metabólico, secundario a encefalopatía hiponatémica e hiponatremia hipotónica aguda grave, secundaria a hiperhidratación hipotónica. (ver figura 2).

TRATAMIENTO

- Corrección de la hiponatremia con suero salino hipertónico al 3% intravenoso.
- Bolo puntual de desmopresina intravenoso ya que la diuresis fue mayor a 400 ml las 2 primeras horas.
- Corrección de la hipopotasemia con suplementos de potasio intravenoso.

EVOLUCIÓN

Al ingreso se corrige el sodio mediante administración protocolizada de SSH al 3% en bolo y perfusión posterior, con controles frecuentes en primeras 24h y normalización en 48h con buena evolución, recuperando nivel de consciencia adecuado tras retirada de sedación. Se procede a extubación a las 48 horas sin objetivarse focalidades neurológicas reseñables. Se realiza TC craneal de control observando desaparición de edema cerebral y de los signos de herniación; ecografía cervical sin hallazgos significativos y gastroscopia con esofagitis leve con anatomía patológica inespecífica (sin evidencia de microorganismos, depósito, displasia, malignidad ni compatible con eosinofílica).

Valorado por Unidad de Disfagia sin objetivar patología, sugerente de cuadro psicógeno más que de orgánico.

DISCUSIÓN

La disnatremia, en particular la hiponatremia, es un trastorno frecuente en el medio hospitalario y con afectación especial en el paciente crítico, asociándose a una alta mortalidad si no se reconoce de forma precoz (1). Múltiples factores influyen en la presentación clínica neurológica de la hiponatremia: rapidez de instauración, concentración de sodio plasmático en sangre y factores individuales, que también van a depender del tratamiento a llevar a cabo (2).

En este caso, al tratarse de una hiponatremia grave con síntomas neurológicos y de instauración aguda, se trata de una emergencia médica, debiendo aportarse precozmente SSH de forma protocolizada con objetivos definidos de corrección tanto en incremento de mEq/L y tiempo.

Hay que tener en cuenta así mismo el riesgo que existe de una corrección rápida, causante del síndrome de desmielinización osmótica (3), por lo que es fundamental monitorizar de manera frecuente (cada 2 horas o al menos cada 4 horas) la concentración plasmática de sodio y de la diuresis. Si la corrección es superior a la indicada, se debe detener la infusión de SSH e iniciar infusiones de 3 ml/kg de suero glucosado al 5%, combinando desmopresina, un análogo de la hormona antidiurética que contribuye a la acuarexis (4).

BIBLIOGRAFÍA

1. Burguera V, Rodríguez- Palomares JR, Fernández-Codejón O, Tenorio MT, Del Rey JM, Liaño F. *Epidemiología de la hiponatremia*. Nefrología Sup Ext 2011; 2(6):13-20
2. Corral I, Quereda C. *Hiponatremia y sistema nervioso*. Nefrología Sup Ext 2011; 2(6):48-60
3. Lambeck J, Hieber M, Dreßing A, Niesen WD. *Central Pontine Myelinosis and Osmotic Demyelination Syndrome*. Dtsch Arztebl Int 2019; 116(35-36):600-606
4. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D et al. *Guía de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hiponatremia*. Nefrología 2017; 37(4):370-380

IMÁGENES

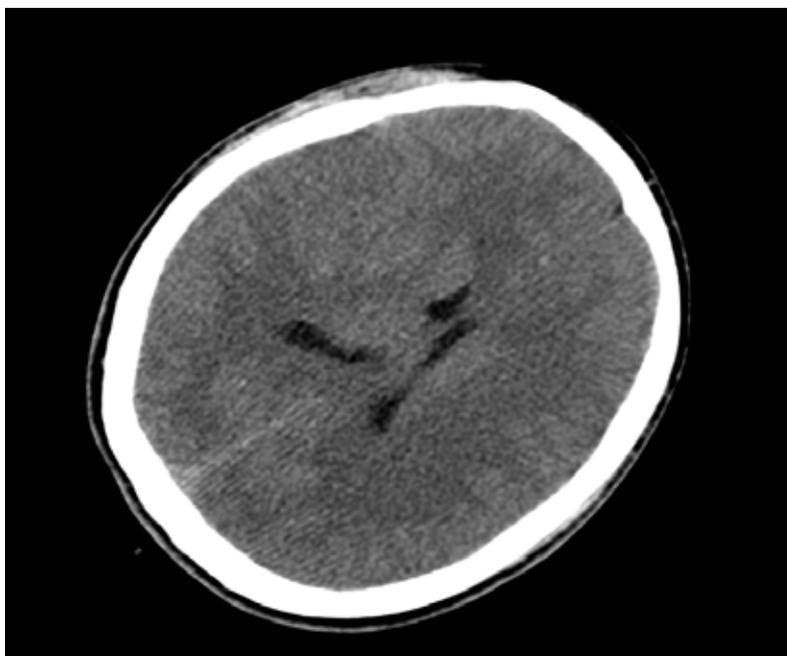


Imagen 1: Importante edema cerebral con escasa diferenciación entre sustancia gris y blanca

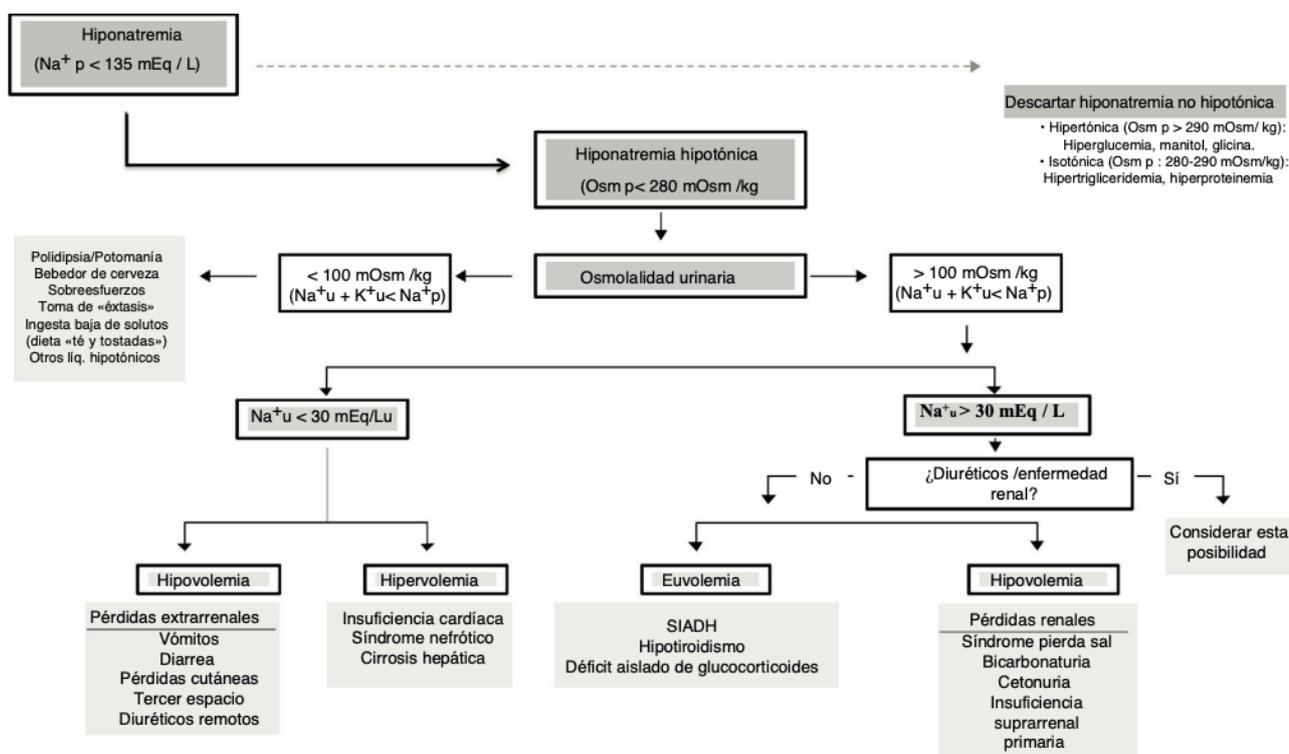


Figura 2: Algoritmo diagnóstico de la hiponatremia. Tabla procedente de: Broch MJ, Rodríguez B, Domínguez JM, Álvarez L, Ballesteros MA et al. Documento práctico del manejo de la hiponatremia en pacientes críticos. Med Intensiva. 2019; 43(5):302-316

**“DOCTOR, ¿MI MADRE ESTÁ TRISTE O PIERDE LA MEMORIA?”;
MANIFESTACIONES PSIQUIÁTRICAS INICIALES
EN DEMENCIA POR CUERPOS DE LEWY**

Autora Principal:

MARÍA CALVO VALCÁRCEL

MIR 3 Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

MARINA ANTONIA ANDREO VIDAL

MIR Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

MARÍA FERNÁNDEZ LOZANO

MIR Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DR. ÓSCAR MARTÍN SANTIAGO

L.E. Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DR. JOSÉ LUIS CÁCERES PEREIRA

Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN

La demencia por cuerpos de Lewy es la segunda enfermedad neurodegenerativa más frecuente que causa demencia, precedida por la enfermedad de Alzheimer.

Es frecuente observar manifestaciones neuropsiquiátricas como depresión, alucinaciones y cuadros delirantes que en ocasiones nos dificultan llegar al diagnóstico neurocognitivo que subyace a dicha clínica.

Se presenta el caso clínico de una mujer de 71 años con clínica depresiva de más de 8 años de evolución. En los dos últimos años predominan sentimientos de vergüenza y culpabilidad, ideas de muerte e insomnio con mala respuesta a las diferentes líneas de tratamiento.

Se decide ingreso, destacando fallos en memoria reciente, falta de respuesta al tratamiento antidepresivo y el empeoramiento clínico al introducir neurolépticos de los que cabría esperar buena respuesta. Ante esta situación se decide retirar tratamiento y completar estudio con imagen que, junto con la clínica presentada, sugieren patología neurodegenerativa no diagnosticada hasta ese momento.

Durante la evolución clínica, ha sido importante el abordaje común entre los servicios de psiquiatría y neurología para lograr un correcto diagnóstico diferencial y conseguir el tratamiento más adecuado a la situación clínica de la paciente.

ANAMNESIS

Mujer de 71 años con antecedentes de fobia específica, trastorno obsesivo compulsivo de tipo orden-limpieza y episodios depresivos con sintomatología inhibitoria, que acude a servicio de urgencias por empeoramiento anímico. Manifiesta tristeza, apatía, hiporexia, sentimientos internos de vergüenza y culpabilidad, insomnio y pensamientos de muerte con riesgo autolítico. La familia refiere que no quiere salir de casa, apenas come y la lentitud en la marcha cada vez es mayor, por lo que se decide ingreso al presentar clínica compatible con trastorno depresivo mayor. Durante las primeras entrevistas la paciente se encuentra confusa, con capacidad atencional fluctuante, inhibida y perpleja, lo cual dificulta la exploración. Se prueban distintos psicofármacos como potenciadores de su tratamiento (olanzapina, quetiapina, zolpidem, risperidona, y trazodona), con nulos resultados e incluso presentando respuestas paradójicas con mayor desorientación y desorganización.

Tras la retirada del tratamiento, presenta alucinaciones visuales nocturnas que vive con intensa angustia y dificultad para conseguir descansar pese al tratamiento hipnótico, lo cual nos orienta hacia un cuadro depresivo asociado a una patología orgánica cerebral. Se realiza evaluación cognitiva donde se evidencian fallos en prueba del reloj y en memoria reciente, que junto con la clínica motora sugieren un complejo parkinson-demencia, por lo que se comenta caso con neurología y con equipo de radiología para poder completar estudio. Se realiza PET-TAC con flúor-desoxiglucosa-F18 donde se evidencia patrón compatible con trastorno neurodegenerativo subyacente tipo demencia por cuerpos de Lewy (Imagen 1). Se decide iniciar quetiapina que hubo que retirar a los pocos días dados los cuadros de hipotensión secundarios a la misma. Por parte de neurología se pauta rivastigmina. Al introducir clozapina a bajas dosis se comienza a objetivar ligera mejoría en el descanso, apetito y en la repercusión afectiva reactiva a las alucinaciones visuales presentadas. Finalmente se diagnostica a la paciente de trastorno neurocognitivo tipo demencia por cuerpos de Lewy, lo cual apoya la sintomatología depresiva resistente al tratamiento como síntoma inicial de su proceso degenerativo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

-Exploración neurológica al ingreso: exoftalmos bilateral, facies perpleja con escaso parpadeo, habla hipofónica, reflejo glabellar inagotable, reflejo palmomentoniano presente bilateral. No asimetría facial, fuerza conservada, no rigidez axial ni apendicular, bradicinesia, marcha normal sin arrastre, buen braceo, tándem y Romberg sin alteraciones.

-Exploración psicopatológica al ingreso: consciente, orientada y colaboradora. Inhibida. Contacto perplejo. Bloqueada ante preguntas complejas. Lenguaje hipofónico y monocorde, con discurso centrado en entrevista. Ánimo bajo de muy larga evolución con periodos de mayor reagudización. Sentimientos de vergüenza y culpabilidad. Ansiedad ideica moderada de predominio anticipatorio, sin ansiedad somática manifiesta. Ideas pasivas de muerte con riesgo de paso al acto. Insomnio global pese a tratamiento y alucinaciones visuales que se intensifican al atardecer, muy resistentes al tratamiento ensayado.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma, bioquímica, perfil lipídico y serologías sin alteraciones.

Test de valoración cognitiva (MOCA): 20/30 puntos.

PET-TAC con fluorodesoxiglucosa-F18: se evidencia moderado-severo hipometabolismo parietotemporal izquierdo y más ligero a nivel contralateral. Leve-moderado hipometabolismo del córtex prefrontal. No se evidencia marcada preservación del metabolismo del cíngulo posterior (“signo de la isla”). Los hallazgos son compatibles con patrón neurodegenerativo subyacente tipo demencia de cuerpos de Lewy (Imagen 1).

DIAGNÓSTICOS

- Trastorno depresivo en contexto de patología neurocognitiva tipo demencia por cuerpos de Lewy.
- Desnutrición secundaria a baja ingesta.

TRATAMIENTO

- Tratamiento psicofarmacológico al ingreso: desvenlafaxina 100mg 1-0-0, quetiapina 25mg 2-1-1, quetiapina 100mg 0-0-1, lorazepam 2mg 2-1-1.
- Tratamiento neurológico al alta: rivastigmina parche transdérmico 9,6mg cada 24h.
- Tratamiento psicofarmacológico al alta: clozapina 25mg, clometiazol 192mg 0-0-1.

EVOLUCIÓN

Con la combinación del tratamiento neurológico y psiquiátrico se objetiva cierta mejoría en la esfera afectiva, desapareciendo la ideación autolítica y disminuyendo la frecuencia de alucinaciones visuales. Pese al tratamiento al alta, persiste rápida evolución de cuadro cognitivo, con progresivo empeoramiento motor que dificulta su funcionamiento diario. Actualmente se encuentra institucionalizada en centro, acudiendo a las revisiones programadas en ambos servicios, psiquiatría y neurología.

DISCUSIÓN

La depresión es una manifestación frecuente de la demencia con cuerpos de Lewy (DCL) con una prevalencia estimada del 35% (1), teniendo efectos negativos en el rendimiento cognitivo y la esperanza de vida. Los síntomas depresivos, junto con la apatía y los trastornos del sueño en fase REM, son síntomas neuropsiquiátricos prodrómicos comunes de este trastorno. Además, se suelen observar alteraciones de la conducta, a menudo de resolución espontánea y curso recurrente, que pueden incluir síntomas psicóticos como delirios y alucinaciones (2). Esta clínica puede aparecer hasta en un 50% de los pacientes con DCL, afectando a su calidad de vida y a la de sus cuidadores, siendo frecuentemente el motivo de institucionalización de los pacientes.

Respecto al tratamiento, se deben tener en cuenta las dificultades motoras, los síntomas cognitivos y conductuales y las alteraciones del sueño. En algunos estudios se ha observado que con fármacos anticolinesterásicos, al haber un defecto colinérgico cortical, existe una mejoría en las capacidades atencionales, la velocidad de procesamiento y las fluctuaciones cognitivas. Las alucinaciones se recomiendan tratar si suponen una importante repercusión afectiva, ya que incluso los neurolépticos atípicos pueden provocar un grave empeoramiento

(3). Las guías recomiendan el uso de clozapina y quetiapina a dosis bajas, ya que son los antipsicóticos con menos efectos secundarios parkinsonizantes. Resulta imprescindible valorar la posible coexistencia de un cuadro neurodegenerativo (DCL, enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson...) ante pacientes de avanzada edad con un cuadro depresivo con mala respuesta al tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jellinger KA.. Depression in dementia with Lewy bodies: a critical update.. J Neural Transm (Vienna). 2023 Oct;130(10):1207-1218.
2. Taylor JP, McKeith IG, Burn DJ, Boeve BF, Weintraub D, Bamford C, Allan LM, Thomas AJ, O'Brien JT New evidence on the management of Lewy body dementia. Lancet Neurol. 2020 Feb;19(2):157-169.
3. Hashemi N, Yang D, Shergold D, Tennen G, Fan-Lun C. Clozapine for Management of Neuropsychiatric Symptoms in Dementia with Lewy Bodies: Case Report and Literature Review. Can J Hosp Pharm. 2023 Sep 1;76(4):340-345.

IMÁGENES

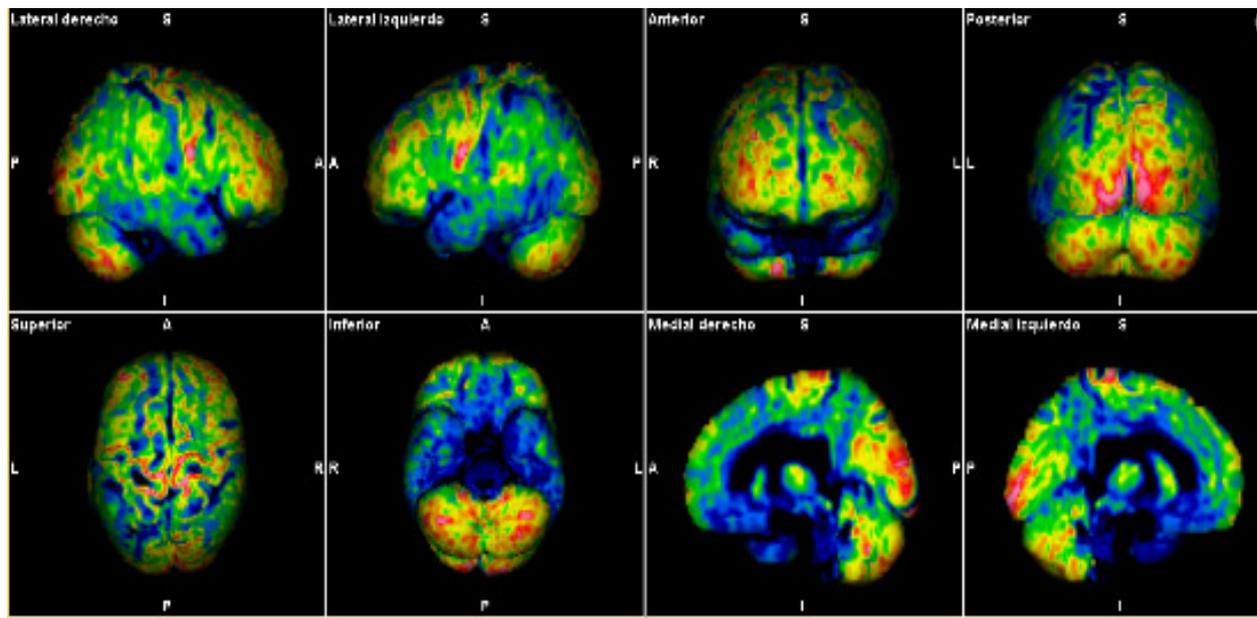


Imagen 1: PET-TAC con fluordesoxiglucosa-F18

ENFERMEDAD TROFOBÁSTICA GESTACIONAL: DE LA ILUSIÓN DEL EMBARAZO A LA MALA NOTICIA ONCOLÓGICA

Autora Principal:

LIDIA CASAMAYOR DEL NOGAL

MIR 4 Obstetricia y Ginecología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

JIMENA BAYÓN PASCUAL

MIR Obstetricia y Ginecología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

SANDRA DE ARRIBA MARTÍN

MIR Obstetricia y Ginecología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DRA. VICTORIA PASCUAL ESCUDERO

L.E. Obstetricia y Ginecología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DRA. PAULA SUÁREZ MANSILLA

Obstetricia y Ginecología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Gestante con amenorrea de 10+0 semanas que acude a urgencias por metrorragia escasa y vómitos incoercibles. Tras la exploración física y pruebas complementarias oportunas, se sospecha gestación molar, por lo que se indica realización de legrado obstétrico evacuador para confirmación histológica. Durante seguimiento posterior, ante elevación de cifras de BHCG se sospecha una neoplasia trofoblástica gestacional, y tras descartar afectación a distancia mediante pruebas complementarias, se plantean opciones terapéuticas. La paciente acepta realización de histerectomía. Actualmente se encuentra asintomática.

La gestación molar es un proceso patológico resultante de la proliferación anómala del tejido trofoblástico. Forma parte del espectro de trastornos conocidos como “enfermedad trofoblástica gestacional” que abarca desde patología benigna hasta patología con capacidad invasiva/metastatizante que, pese a ser infrecuentes, requieren un diagnóstico precoz y un manejo adecuado, en ocasiones precisando fármacos quimioterápicos.

ANAMNESIS

Gestante de 36 años, amenorrea de 10+0 semanas. Antecedente de un parto eutócico hace 8 años y un aborto resuelto con tratamiento médico. Grupo sanguíneo 0 Rh positivo. Acude a Urgencias por metrorragia oscura escasa asociada a náuseas y vómitos incoercibles, de dos días de evolución.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general. Constantes en rango de normalidad. Abdomen blando y depresible, dolor leve a la palpación en hipogastrio. En la especuloscopia se objetivan restos hemáticos escasos en vagina. Al tacto vaginal se palpa un útero globuloso, aumentado de tamaño, mayor que lo correspondiente por semanas de amenorrea.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Ecografía obstétrica: útero en anteversión, mayor que amenorrea. Endometrio heterogéneo de 62x67mm, con imágenes eonegativas en “tormenta de nieve” y sin objetivarse saco gestacional intrauterino. Masas anexiales bilaterales de hasta 5cm.

- BHCG sérica: 1.449.193 UI/L

Ante hallazgos clínicos, ecográficos y analíticos se sospecha gestación molar y se solicita también: Radiografía de tórax sin signos de diseminación de la enfermedad.

DIAGNÓSTICOS

Sospecha de gestación molar.

TRATAMIENTO

Ante diagnóstico de sospecha se indica legrado obstétrico evacuador ecoguiado, obteniendo 650cc de material trofoblástico con vesículas de pequeño tamaño, que se remite a estudio genético y anatomopatológico, confirmando el diagnóstico de mola hidatiforme parcial.

EVOLUCIÓN

Tras el legrado evacuador, según las guías clínicas, se debe realizar una determinación de los niveles séricos de BHCG para confirmar el descenso de los mismos; en el caso de nuestra paciente se obtuvieron 454.988 UI/L el primer día postoperatorio y 193.325 UI/L el segundo día postintervención previo al alta, por lo que se sospechó una adecuada evolución hacia la resolución del cuadro. Posteriormente, se debe realizar un seguimiento estrecho con determinación semanal de BHCG hasta la obtención, en tres ocasiones consecutivas, de valores negativos. Nuestra paciente alcanzó niveles de 16.615 UI/L a las dos semanas de la intervención, pero en controles sucesivos se observó un aumento paulatino de los mismos hasta 41.458 UI/L a los 42 días de la intervención. Estos resultados alarmaron sobre la evolución tórpida de la enfermedad. Con estos resultados se remitió a la paciente a la Unidad de Ginecología Oncológica por sospecha de una neoplasia trofoblástica gestacional (NTG). En la consulta se reexplora a la paciente sin evidencia de metástasis vaginales ni vulvares, ni sospecha clínica de afectación a distancia. Se solicita una RMN pélvica para valorar la extensión local, la cual informa de útero aumentado de tamaño a expensas de la ocupación de la cavidad endometrial e invasión

del miometrio por una masa de 7cm, heterogénea con imágenes quísticas y estructuras vasculares, sin invasión extrauterina y quistes luteínicos anexiales; y un PET-TC body incluyendo cerebro, ya que se trata de un lugar frecuente de metastatización de esta enfermedad, descartando su diseminación. Ante estos hallazgos se informa a la paciente del diagnóstico y de las opciones terapéuticas tras la puntuación score riesgo. Al tratarse de una paciente <40 años, con antecedente de gestación molar, con un intervalo inferior a 4 meses entre la gestación y el desarrollo del proceso invasivo, una BHCG en el diagnóstico inicial de aproximadamente 1.000.000 UI/L, una masa >5cm y ausencia de metástasis, se obtiene una puntuación de 6 en la escala de riesgo de la NTG, clasificándola en un caso de bajo riesgo. Con este resultado se plantea una alternativa médica esquema monoquimioterápico vs opción quirúrgica.

La paciente manifiesta deseo genésico cumplido y se decanta por la realización de histerectomía total y doble salpinguectomía. El diagnóstico definitivo anatomopatológico informa de mola invasiva de 7x5cm con infiltración miometrial >50%. Este diagnóstico hace referencia una entidad infiltrativa con potencial metastatizante.

El seguimiento posterior, incluye la determinación de niveles de BHCG cada dos semanas durante tres meses y después de manera mensual hasta completar el año. A partir del segundo año se recomienda realizar determinación de BHCG y prueba de imagen cada 6 meses hasta cumplir los tres años, para finalmente espaciar estos controles de forma anual hasta cumplir los 5 años. Nuestra paciente, actualmente, se encuentra en remisión completa; presenta buen estado general y negativización de los valores séricos de BHCG, hasta niveles indetectables a los 5 meses de la intervención.

DISCUSIÓN

La mola hidatiforme es una gestación patológica resultante de una fertilización anormal, generando un crecimiento anómalo del trofoblasto. El hallazgo ecográfico descrito en el caso clínico, así como los niveles extremadamente elevados de BHCG son característicos de esta patología(1).

El legrado obstétrico permite la evacuación uterina y el estudio histológico de los restos ovulares, permitiendo el diagnóstico definitivo de esta entidad.

La mola hidatiforme forma parte del espectro de los trastornos conocidos como “enfermedad trofoblástica gestacional” que abarca desde patología benigna hasta patología con capacidad invasiva/metastatizante. Todas ellas son entidades infraestimadas aunque de baja prevalencia. Se estima gestación molar en 1/1000 embarazos, siendo más frecuente la mola parcial que la completa. Hasta un 20% pueden evolucionar hacia una mola invasiva, siendo más frecuente en el caso de las completas (2) o hacia otras neoplasias trofobásticas gestacionales; por lo que requieren controles estrechos post-tratamiento. La persistencia y/o aumento de los niveles de BHCG tras la intervención nos harían sospechar la evolución hacia formas invasivas(3). Actualmente la estadificación de la FIGO clásica para estas entidades está en desuso, usando el score de riesgo para estratificar a las pacientes en dos grupos: bajo y alto riesgo, permitiendo individualizar el tratamiento ofreciendo quimioterapia o cirugía en las pertenecientes al primer grupo y terapia con esquemas de poliquimioterapia en aquellas con alto riesgo (2).

AGRADECIMIENTOS: Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

BIBLIOGRAFÍA

1. Seckl MJ, Sebire NJ, Berkowitz RS.. Gestational trophoblastic disease. The lancet. Aug 2010; 376(9742): 717-729.
2. SEGO Oncoguía Enfermedad Trofobástica Gestacional (Guía de práctica clínica en cáncer ginecológico y mamario). 2020.
3. Berkowitz RS, Horowitz NS, Elías KM. Hydatidiform mole and follow-up. UpToDate. Apr 2024.

IMÁGENES



Imagen 1: Ecografía (urgencias): Endometrio heterogéneo con imágenes ecogénicas “en tormenta de nieve”, sin objetivarse saco gestacional intrauterino.



Imagen 2: PET-TC de estadificación. Útero aumentado de tamaño, con hipermetabolismo patológico (SUVmax hasta 13,91) de distribución heterogénea. Se descarta diseminación a distancia.

BACTERIEMIA POR CETOBACTERIUM SOMERAE; UNA ETIOLOGÍA INUSUAL

Autora Principal:

VIRGINIA CERPA ALMENARA

MIR 4 Microbiología y Parasitología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

JESÚS ENRIQUE GUEVARA OSORIO

Microbiología y Parasitología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

BERTA REQUEJO BARUQUE

Microbiología y Parasitología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DRA. MARÍA ANTONIA MIGUEL GÓMEZ

L.E. Microbiología y Parasitología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DRA. ISABEL CRISTINA LÓPEZ MESTANZA

Microbiología y Parasitología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Anamnesis: Paciente que presenta dolor abdominal y fiebre a las 24 horas de la colocación de endoprótesis metálica hepato-gastro-yeyunal por ictericia obstructiva. Exploración física: Tinte icterico, dolor abdominal y fiebre. Pruebas complementarias: Se realiza analítica completa, encontrándose aumento de reactantes de fase aguda y se extraen hemocultivos en donde se aislan *Bacteroides fragilis* y *Cetobacterium somerae*. Diagnóstico: Estenosis de la vía biliar de probable etiología maligna y colangitis con bacteriemia por *B. fragilis* y *C. somerae*. Tratamiento: Meropenem. Evolución: Tras el tratamiento administrado, el paciente evoluciona favorablemente. Discusión: *C. somerae* es un bacilo Gram negativo anaerobio que forma parte de la flora intestinal, puede producir bacteriemias con foco biliar o colorrectal y es resistente a penicilinas.

ANAMNESIS

Paciente varón de 72 años con antecedentes personales de esquizofrenia paranoide, hipotiroidismo y adenocarcinoma gástrico moderadamente diferenciado de patrón intestinal HER2+ (estadío ypT3N3a). El paciente fue intervenido 6 meses antes, tras haber recibido tratamiento oncológico neoadyuvante, realizándosele una gastrectomía subtotal con reconstrucción en Y de Roux. Posteriormente, seguía tratamiento oncológico con trastuzumab en monoterapia. Durante el seguimiento por oncología, se realiza analítica y TC de control donde

se observa elevación de transaminasas (AST/GOT: 1047 U/L, ALT/GPT: 1.646 U/L, GGT: 1.238 U/L), hiperbilirrubinemia (Bilirrubina total: 5,2 mg/dL, bilirrubina directa: 4,56 mg/dL) y dilatación de la vía biliar. Ante estos resultados se decide ingreso del paciente. Se completa estudio mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y se coloca una endoprótesis metálica hepato-gastro-yeyunal para solventar la estenosis de la vía biliar. A las 24 horas de la CPRE, el paciente presenta dolor abdominal y fiebre de hasta 38.8°C, por lo que se solicita analítica y se extraen hemocultivos, iniciándose después tratamiento antibiótico empírico con ciprofloxacino. Ante la persistencia de la clínica, a las 24 horas se escala a piperacilina-tazobactam.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente consciente, orientado y colaborador. Normohidratado. Tinte icterico de piel y mucosas. Febril.

-Auscultación cardíaca: Ruidos cardíacos rítmicos. No se auscultan soplos

-Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.

-Abdomen: A la inspección se evidencian cicatrices de cirugía laparoscópica previa y de Pfannenstiel. No distendido. A la palpación blando, levemente doloroso de manera difusa y especialmente en hipocondrio derecho, pero sin defensa, sensibilidad de rebote, ni signos de irritación peritoneal. Murphy negativo. Ruidos hidroaéreos presentes de tono normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica Post-CPRE:

-Hematimetría: Leucocitos 11.320/L, neutrófilos 9.910/L (Porcentaje de neutrófilos 87,5%).

-Bioquímica: AST/GOT 238 U/L, ALT/GPT 799 U/L, GGT 1.168 U/L, bilirrubina total 4,3 mg/dL, bilirrubina directa 3,45 mg/dL, fosfatasa alcalina 797 U/L, LDH 186 U/L, proteína C reactiva (PCR) 34,68mg/L.

- Hemocultivos: Positivos a *Bacteroides fragilis* y *Cetobacterium somerae* (Figura 1). *B. fragilis* sensible a amoxicilina/ácido clavulánico, piperacilina/tazobactam, meropenem, clindamicina, y metronidazol. *C. somerae* sensible a meropenem, clindamicina y metronidazol; resistente a bencilpenicilina, ampicilina y amoxicilina/ácido clavulánico.

DIAGNÓSTICOS

Estenosis de la vía biliar de probable etiología maligna.

Colangitis con bacteriemia por *B. fragilis* y *C. somerae*.

TRATAMIENTO

Ante el aislamiento de *C. somerae* en el hemocultivo, se decide escalar cobertura antimicrobiana a meropenem 1g/8h, manteniéndose durante 8 días.

EVOLUCIÓN

Con el antibiótico dirigido, el paciente presenta mejoría clínica y analítica progresivas. Posteriormente se objetiva normalización de los parámetros analíticos, siendo dado de alta asintomático al decimotercer día de ingreso.

DISCUSIÓN

En nuestro caso clínico describimos una bacteriemia por *C. somerae*, el cuál es un bacilo Gram negativo anaerobio microaerotolerante que forma parte de la flora intestinal y se describió por primera vez en las heces de dos niños autistas que habían tomado vancomicina (1-2). Se ha estudiado como posible biomarcador para hacer un diagnóstico no invasivo del cáncer colorrectal probando ser útil conocer su abundancia junto la de otras 4 bacterias en heces para la detección de dicha neoplasia (2).

Hasta la fecha, sólo hemos encontrado 2 casos descritos en la literatura en los que se le relaciona con bacteriemia o sepsis, ambos en personas de edad avanzada con enfermedades del sistema digestivo como en nuestro paciente (3-4).

En el primero, se describe una bacteriemia cuyo foco fue una colecistitis necrotizante, mientras que en el segundo se describe un shock séptico cuyo foco se presume una diverticulitis (3-4). En nuestro caso, el foco también es abdominal, relacionado con una colangitis con bacteriemia post CPRE. En las guías de Tokyo 2018 sobre el tratamiento de la colecistitis y colangitis aguda, se establece que el 2% de las bacteriemias asociadas a infecciones de la vía biliar relacionadas con los cuidados sanitarios son producidas por microorganismos anaerobios.

Esto debe de tenerse en cuenta a la hora de pautar el tratamiento antibiótico (5). En nuestro caso uno de los antibióticos empíricos utilizados fue piperacilina-tazobactam. Sin embargo, en los antibiogramas de este microorganismo descritos en la literatura así como en nuestro caso, se evidencia que es resistente a penicilinas (con o sin inhibidores de las betalactamasas), con lo cual no está indicado su uso cuando se aísla este microorganismo (1, 3). En conclusión, *C. somerae* puede producir bacteriemias en pacientes de edad avanzada y con patologías biliares como en nuestro caso.

AGRADECIMIENTOS: Se agradece al Dr. Juan Ramón Gómez López que haya colaborado con sus conocimientos como cirujano, sin los cuales nos hubiese sido mucho más complicado comprender la parte quirúrgica de este caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Finegold SM, Vaisanen ML, Molitoris DR, Tomzynski TJ, Song Y, Liu C, et al. *Cetobacterium somerae* sp. nov. from human feces and emended description of the genus *Cetobacterium*. 2003;26(2):177-81.
2. Yao Y, Ni H, Wang X, Xu Q, Zhang J, Jiang L, et al. A New Biomarker of Fecal Bacteria for Non-Invasive Diagnosis of Colorectal Cancer. *Front Cell Infect Microbiol*. 2021;11(December):1-10.
3. Arakawa Y, Yagi Y, Kamioka S, Nishida Y, Tadashi A, Mikamo H, et al. First case of bacteremia caused by *Cetobacterium somerae* following necrotizing cholecystitis. *Infect Chemother* [Internet]. 2023;29(9):905-8. Disponible en:

<https://doi.org/10.1016/j.jiac.2023.05.005>

4. Lee MY, Kim MH, Lee WI, Kang SY. *First Case of Septic Shock Caused by Cetobacterium Somerae*. Clin Lab. 2024;70(7):1385-7.

5. Gomi H, Solomkin JS, Schlossberg D, Okamoto K, Takada T, Strasberg SM, et al. *Tokyo Guidelines 2018: antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis*. J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2018;25(1):3-16.

IMÁGENES



Figura 1: *C. somerae* en placa de agar Schaedler.

PÉNFIGO AMPOLLOSO. ¿QUÉ RELACIÓN TIENE CON LOS ANTIDIABÉTICOS ORALES?

Autora Principal:

GRISEL TAHALI CONDORI LEANDRO

MIR 4 Medicina Familiar y Comunitaria, Atención Primaria Valladolid Este

Colaboradores:

SEETA SAHAEL GONZÁLEZ CARRILLO

MIR Medicina Familiar y Comunitaria, Atención Primaria Valladolid Este

Tutora:

DRA. SONIA IGLESIAS GÓMEZ

L.E. Medicina Familiar y Comunitaria, Atención Primaria Valladolid Este

RESUMEN / ABSTRACT

Presentamos el caso de una mujer 95 años de edad con antecedente de deterioro cognitivo, hipertensión arterial y diabetes; que consulta a su Médico de Atención Primaria por lesiones eritematosas pruriginosas y costrosas en extremidades inferiores de dos meses de evolución. Tratada con corticoides tópicos con escasa eficacia. Dermatología recomienda además emolientes y antihistamínicos vía oral. Por formación de ampollas tensas y extensión de sus lesiones a extremidades superiores y tronco, es derivada urgencias hospitalarias. Le inician tratamiento corticoide sistémico con prednisona y curas con betametasona/gentamicina crema. En revisión de su tratamiento habitual se comprueba que la prescripción de metformina/vildagliptina coincide con la aparición de las lesiones cutáneas. Por posible relación causal se retira vildagliptina (inhibidor de la dipeptidilpeptidasa-4 IDPP-4) de la prescripción. El pénfigoide ampolloso (PA) es la forma más común de enfermedad ampollosa autoinmunitaria. Se estima que los IDPP-4 pueden incrementar el riesgo de PA en un 2,8%. El diagnóstico es clínico, histológico e inmunopatológico. El tratamiento son los corticoides sistémicos. En nuestra paciente la suspensión de vildagliptina y remisión de las lesiones, hizo prescindir de pruebas anatomopatológicas.

ANAMNESIS

Mujer institucionalizada de 95 años de edad dependiente para todas las actividades de la vida diaria. Antecedentes de hipertensión arterial, diabetes Mellitus tipo 2, deterioro cognitivo, fibrilación auricular paroxística, hipertiroidismo y nefropatía diabética. En tratamiento con insulina glargina 10 UI en desayuno, insulina lispro según glucemias, metformina-vildagliptina, quetiapina y omeprazol. Consulta a su Médico de Atención Primaria por aparición de lesiones eritematosas pruriginosas y costrosas en extremidades inferiores de aproxi-

madamente dos meses de evolución. Le inicia tratamiento tópico con corticoides y realiza interconsulta no presencial a Dermatología que orienta el diagnóstico a xerosis senil, recomendándose continuar tratamiento corticoide tópico, emolientes y antihistamínicos vía oral. Por mala evolución de sus lesiones pruriginosas, ampollosas y costrosas que se extienden a extremidades superiores y tronco es derivada por su médico a urgencias hospitalarias.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Presión arterial 138/80 mmHg, Frecuencia cardíaca 75 lpm, SpO2 98%.

Consciente y desorientada por estado basal. Auscultación cardíaca: ruidos cardíacos arrítmicos, no soplos ni extratonos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado. Abdomen: blando y depresible. No impresiona de dolor a la palpación. Piel y mucosas: Se observan lesiones cutáneas con base eritematosa, circunscritas, algunas excoriadas y otras costrosas ubicadas en región dorsal, extremidades superiores e inferiores. Además de dos lesiones ampollosas tensas en región escapular izquierda. Signo de Nikolsky negativo. En cara palmar de ambas manos lesiones amplias de base eritematosa con bordes irregulares.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: Hb 9.2 g/dl, VCM y HCM normales, leucocitos 6350 /ul sin eosinofilia, plaquetas en límites de la normalidad. Glucosa 264 mg/dl, proteínas totales 5.3 g/dl, albumina 2,7 g/dl, FA 121 U/l, PCR 49 mg/l, Hemoglobina glicosilada 8.7%, Fe 15 ug/dl, ferritina 94,1 ng/ml, transferrina 127 mg/dl, IST 9%.

Electrocardiograma: fibrilación auricular a 100 lpm, QRS estrecho, sin alteraciones de la repolarización.

DIAGNÓSTICOS: Penfigoide ampolloso en probable relación con inhibidores de la dipeptidilpeptidasa 4(IDPP-4).

TRATAMIENTO

La paciente es ingresada para estudio y tratamiento de las lesiones cutáneas. Se inicia tratamiento corticoide sistémico con prednisona y se realiza curas con betametasona/gentamicina crema y apósitos con ácido hialurónico/carnosina.

EVOLUCIÓN

En reanamnesis y revisión de historial clínico se constata aparición de lesiones cutáneas tras aproximadamente cinco meses de haber introducido metformina-vildagliptina en su tratamiento de la diabetes. Por posible relación causal se retira vildagliptina de la prescripción. Durante el ingreso es preciso ajustar tratamiento insulínico por tendencia a la hiperglucemia. La paciente evoluciona favorablemente, mejoría progresiva de las

lesiones con el tratamiento y las curas instauradas. Al alta hospitalaria se continúa con prednisona vía oral en pauta descendente, curas si precisa y evitar el uso de fármacos pertenecientes al grupo de IDPP4.

DISCUSIÓN

El penfigoide ampolloso (PA) constituye la forma más común de enfermedad ampollosa autoinmunitaria. Su origen radica en la presencia de autoanticuerpos que atacan las proteínas que forman los hemidesmosomas (1). La incidencia es entre 4 y 22 casos por cada millón. Aumenta su riesgo ser mayor de 70 años, polimedica-do y con comorbilidades (2). Se ha identificado una relación entre el PA y el uso antidiabéticos orales de clase inhibidores de la dipeptidilpeptidasa-4 (iDPP-4) (1). Actualmente, se comercializan IDPP-4 como sitagliptina, vildagliptina y linagliptina. Se estima que pueden incrementar el riesgo de PA en un 2,8%, siendo la vildagliptina la de mayor riesgo. La latencia media hasta la aparición de las lesiones cutáneas es entre 3 y 13 meses (3). El cuadro clínico tiene una fase inicial de meses de duración caracterizado por prurito en combinación con lesiones urticariformes eccematosas y excoriadas. En esta etapa la orientación diagnóstica no es clara, por lo que el manejo terapéutico puede no ser el más oportuno como en el caso expuesto. Por otro lado, la siguiente fase se identifica por ampollas tensas con líquido serohemático, costras y placas eritematosas de ubicación bilateral y simétrica (2). El diagnóstico es clínico, histológico e inmunopatológico con inmuofluorescencia directa (IFD). El patrón IFD es similar tanto en los PA asociados con IDPP-4 como en aquellos que no (4). No se ha demostrado que la metformina este relacionada con esta patología. El tratamiento de elección son los corticoides sistémicos en pauta descendente por semanas y dosis bajas hasta 6 meses. En caso de mal control se tiene experiencia con azatioprina, metotrexato y ciclofosfamida (2). En nuestro caso por la fuerte relación causal fármaco-latencia-PA se optó por iniciar esteroides sistémicos y retirada de IDPP-4. La suspensión de vildagliptina se asoció a una remisión clínica completa sin necesidad de realizar pruebas complementarias (1).

BIBLIOGRAFÍA

1. J. Magdaleno-Tapia, C. Valenzuela-Oñate, Á. Esteban Hurtado, J.M. Ortiz-Salvador. Asociación entre penfigoide ampolloso e inhibidores de la dipeptidilpeptidasa-4: estudio de cohortes retrospectivo. *Actas Dermosifiliogr.* 2020;111:249-253
2. De Peña-Ortiz J, Ramos-Garibay A, Ortiz-Lobato L, Álvarez-Rivero V Penfigoide ampolloso. *Revista dermatológica de Pascua* 2021;30:156-160.
3. Elena González Arnáiza, Claudia Olmos Nieva, Diana Ariadel Cobo, Mirian Alejo Ramos y María D. Ballesteros Pomar Un caso clínico de penfigoide ampolloso inducido por vildagliptina 530-0164/2020 SEEN y SED.
4. N. Castillo Biscari, G. Mora Navarro, A. Imbernón-Moya Penfigoide ampolloso inducido por linagliptina *Medicina de Familia. SEMERGEN*. Volume 46, Issue 4, May-June 2020, Pag26-28.
5. D. Martín Enguixa, R. Ruiz Villaverde, M. Galán Gutiérrez. Asociación entre penfigoide ampolloso y los inhibidores de la dipeptidilpeptidasa-4, e impacto de su retirada *Atención Primaria* 55 (2023) 102586. doi.org/10.1016/j.aprim.2023.102586

IMÁGENES



Imagen 1: Cara palmar de mano con lesión amplia de base eritematosa y despegamiento cutáneo de bordes irregulares.



Imagen 2: Lesiones cutáneas con base eritematosa, circunscritas, algunas excoriadas y otras costrosas ubicadas en región dorsal que corresponden a ampollas rotas.

CUANDO EL VENENO ATACA A LA ESPINA: MIELITIS DORSAL TÓXICA

Autora Principal:

BEGOÑA CRESPO GÓMEZ

MIR 1 Neurología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

NADIR EL MEKKAOUI

MIR Neurología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutor:

DR. ÁLVARO ROJO LÓPEZ

L.E. Neurología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutora:

DRA. MARÍA ISABEL YUGUEROS FERNÁNDEZ

Neurología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Varón de 80 años que, tras ser intervenido quirúrgicamente de una artrodesis de tobillo derecho bajo anestesia raquídea L3-L4 intradural con Bupivacaína, refiere pérdida de fuerza en ambas extremidades inferiores que le impide el ortostatismo y la marcha autónoma. Asocia dificultad para la micción espontánea. No déficit sensitivo. No refiere clínica de alteración del lenguaje ni sugestiva de afectación de pares craneales, ni de extremidades superiores. Ha notado aumento de tamaño y temperatura de la extremidad inferior derecha.

Se realiza Resonancia Magnética de columna dorso-lumbar sin y con contraste. Dadas las características clínicas y de imagen, así como la relación temporal con el procedimiento quirúrgico, se diagnostica de Mielitis dorsal de perfil inflamatorio tras la anestesia intradural. Se comienza tratamiento con corticoides con mejoría lenta y progresiva del cuadro. Además, se realiza Eco-doppler venoso del miembro inferior derecho que confirma el diagnóstico de trombosis venosa profunda.

ANAMNESIS

Varón de 80 años que, tras ser intervenido quirúrgicamente de una artrodesis de tobillo derecho bajo anestesia raquídea L3-L4 intradural con Bupivacaína, acude al Servicio de Urgencias por pérdida de fuerza de ambas extremidades inferiores (de predominio derecho) que le impide el ortostatismo y la marcha autónoma asociada a una disfunción autonómica. No presenta alteración de la sensibilidad ni otra focalidad neurológica.

Antecedentes personales: no alergias medicamentosas conocidas, hiperlipemia, Ictus isquémico en el territorio de la arteria cerebral media izquierda e Insuficiencia renal crónica grado 3.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Exploración neurológica: vigil, colaborador, orientado. Lenguaje oral y pares craneales normal. Sistema motor: fuerza conservada en las extremidades superiores; paraparesia con claudicación precoz de ambas extremidades inferiores, de predominio derecho con paresia global 4/5. Reflejos osteotendinosos conservados y simétricos en extremidades superiores, hiporreflexia rotuliana (más hipoactivo en lado derecho), arreflexia aquilea. Reflejo cutáneo plantar extensor bilateral. Sensibilidad: táctil normal, incluida área genital; abolida vibratoria distal en extremidades inferiores (conservada a nivel de rodilla). No dismetría en extremidades superiores. Reflejo cutáneo abdominal conservado.

Exploración general: Auscultación pulmonar sin alteraciones. Auscultación cardíaca: rítmico, sin soplos. Edema y eritema de extremidad inferior derecha, con confirmación de trombosis venosa profunda con Eco-doppler de miembros inferiores.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica sanguínea: sin alteraciones. Serologías negativas. Perfil autoinmune negativo (se descarta en gran medida las mielitis autoinmunes)

RM de columna dorsal-lumbar sin y con contraste: se objetiva una alteración de la morfología y señal de la médula dorsal desde nivel del disco D7-D8 hasta el disco D11-D12. Alteración de señal en los planos más superficiales de la región lumbar inferior compatible con edema, sin otros hallazgos asociados. (Imagen 1, Imagen 2)

Eco-doppler venoso del miembro inferior derecho (MID): se identifica extenso trombo que se extiende desde la porción proximal de la vena femoral común derecha hasta cranealmente la iliaca externa homolateral. Hallazgos compatibles con trombosis venosa profunda del MID.

Electrocardiograma: ritmo sinusal. Datos de hipertrofia ventricular izquierda.

Rx de Tórax: normal

Ecografía abdominal: sin hallazgos significativos salvo hipertrofia prostática.

Ecocardiograma: sin alteraciones.

DIAGNÓSTICOS

Mielitis dorsal de perfil inflamatorio tras anestesia raquídea.

Trombosis venosa profunda del miembro inferior derecho.

TRATAMIENTO

Una vez se sospecha el diagnóstico de mielitis dorsal por efectos tóxicos del anestésico, se inicia tratamiento con corticoides a dosis altas (bolo de 1 gr iv de metilprednisolona) durante 5 días.

Además, se inicia anticoagulación por la trombosis venosa profunda del miembro inferior derecho (motivo por el cual no se realiza punción lumbar para el estudio del líquido cefalorraquídeo)

EVOLUCIÓN

Paciente que ingresa en Neurología por paraparesia y retención urinaria de una semana de evolución, de inicio agudo, tras intervención quirúrgica con raquianestesia.

Dadas las características clínicas y de imagen, así como la relación temporal con el procedimiento quirúrgico, se considera como diagnóstico más probable un origen tóxico en relación con reacción idiosincrática a Bupivacaina. Tras el inicio de corticoides a dosis altas, el paciente presenta mejoría lenta y progresiva desde el punto de vista motor, persistiendo al alta paraparesia leve de predominio derecho que permite marcha dificultosa con andador. Finalmente, se traslada a otro centro hospitalario para continuar convalecencia y tratamiento rehabilitador que inició durante el ingreso.

DISCUSIÓN

La mielitis tóxica es una condición neurológica que se presenta como resultado de la exposición a diversas toxinas, incluidos metales pesados, solventes orgánicos y ciertas drogas. Se caracteriza por la inflamación de la médula espinal, lo que puede llevar a síntomas como debilidad muscular, pérdida de sensibilidad y disfunciones autonómicas.

Los síntomas de la mielitis tóxica pueden variar dependiendo del agente causal y la duración de la exposición. Los pacientes suelen presentar debilidad progresiva en las extremidades, alteraciones en la función urinaria y trastornos sensoriales (1). La rapidez de aparición de los síntomas es un factor importante para el diagnóstico y la intervención temprana.

El diagnóstico se basa en una combinación de historia clínica, exploración neurológica, resonancia magnética y análisis del líquido cefalorraquídeo. Este último puede mostrar signos de inflamación, como la presencia de pleocitosis linfocitaria y elevación de proteínas (2). Es esencial realizar una historia detallada de exposición a sustancias tóxicas para establecer un vínculo causal.

El tratamiento consiste en el uso de corticosteroides para reducir la inflamación y mejorar la función neurológica en algunos casos (3). Sin embargo, el pronóstico varía y depende de la gravedad de la lesión y la rapidez en la identificación y tratamiento de la condición.

En conclusión, la mielitis tóxica es una entidad clínica importante que puede resultar de la exposición a diversas toxinas. El diagnóstico temprano y la intervención son cruciales para mejorar el pronóstico. La investigación continua sobre los mecanismos patogénicos y las estrategias de tratamiento es esencial para abordar esta compleja condición

BIBLIOGRAFÍA

1. Singh, A., et al. (2019). "Clinical Features and Outcomes of Toxic Myelitis." *Journal of Neurology*, 266(2), 345-352.
2. Kumar, S., et al. (2021) "Cerebrospinal Fluid Analysis in Toxic Myelitis: A Case Series." *Neurology India*, 69(4), 884-889
3. Wang, Y., et al. (2022) "Treatment of Inflammatory Myelitis: A Focus on Corticosteroids." *Journal of Clinical Neuroscience*, 96, 132-137.

IMÁGENES



Imagen 1: RM dorso-lumbar con contraste iv: una hiperintensidad en T2 desde D7-D8 hasta el disco D11-D12

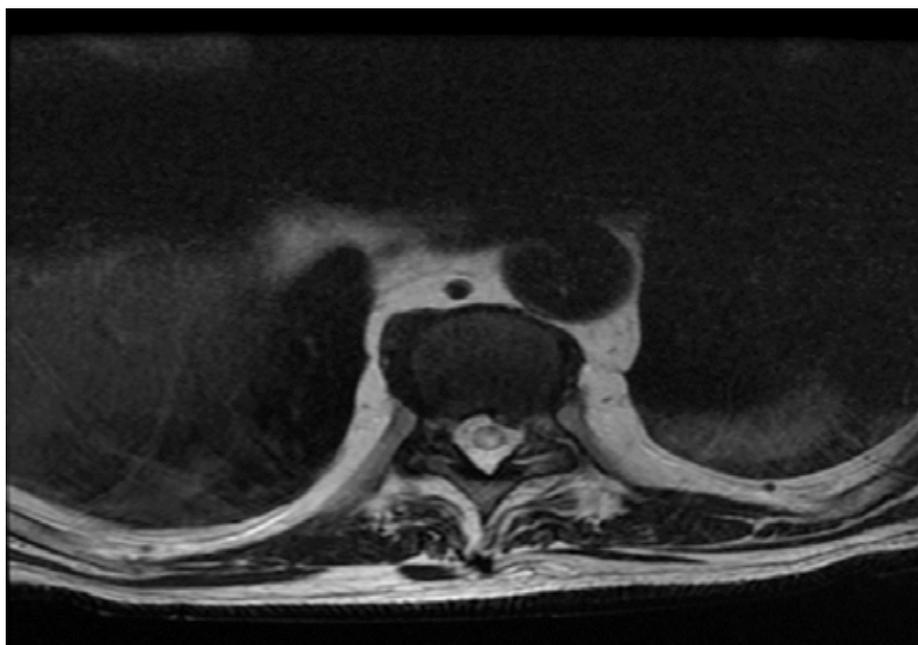


Imagen 2: : RM dorsal corte axial: lesión hipertensa en T2 axial a nivel de D10

MINOCA: A PROPÓSITO DE UN CASO

AUTORA Principal:

ANDREEA CATALINA CRISTEA

MIR 2 Cardiología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

SARA RIOJA ABAD

MIR Cardiología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

MARÍA PÉREZ DIAZ

MIR Cardiología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutor:

DR. IGNACIO HERNÁNDEZ GONZÁLEZ

L.E. Cardiología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutor:

DR. JORDI CANDELA FERRE

Cardiología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Presentamos el caso de un hombre de 48 años, originario de Brasil, sin antecedentes personales relevantes, quien acudió a urgencias por episodio de dolor torácico e hipertensión. El electrocardiograma no presentaba alteraciones, mientras que la ecocardiografía mostraba disfunción ventricular severa asociada a aumento de troponina I ultrasensible (us). Ingresó con el diagnóstico de infarto agudo de miocardio, realizándose una coronariografía que descartó enfermedad coronaria. El diagnóstico provisional fue infarto de miocardio con arterias coronarias sin lesiones (MINOCA) y disfunción ventricular moderada secundaria. Se solicitó una resonancia magnética cardíaca, que evidenció datos sugestivos de miocardiopatía de estrés (ME) o síndrome de Tako-Tsubo, dándose de alta con este diagnóstico.

Dos meses después, acudió por otro episodio de dolor torácico, presentando descenso del segmento ST en ECG, elevación de troponina I us y disfunción ventricular severa. Ingresó en la unidad de cuidados intensivos con el diagnóstico de miocarditis.

Posteriormente, en el ecocardiograma de control se observó función ventricular recuperada, apoyando el diagnóstico de síndrome de Tako-Tsubo. Sin embargo, dada la presencia de hipertensión arterial de difícil control en edad joven, y los dos episodios de ME, se realizaron estudios hormonales con resultado sugestivo de feocromocitoma. Se inició tratamiento con antagonistas de receptores alfa y se solicitó un SPECT-TC para localizar la lesión. El estudio de imagen objetivó una masa en la glándula suprarrenal derecha que se intervino quirúrgicamente. Durante el seguimiento el paciente ha permanecido asintomático, pudiéndose suspender el tratamiento antihipertensivo.

ANAMNESIS

El paciente ha tenido que consultar en dos ocasiones en el servicio de urgencias de su centro de salud y del hospital, respectivamente. Se presenta por primera refiriendo un cuadro de malestar general mal definido, acompañado de sudoración fría, presión centrotorácica y episodios intermitentes de náuseas con una duración aproximada de una hora. Inicialmente, es evaluado en el área de urgencias de su centro de salud, donde se detecta hipertensión arterial severa, con una presión arterial sistólica de 200 mmHg y diastólica de 120 mmHg. El paciente niega antecedentes recientes de infecciones, ni otros eventos significativos. Dos meses después, el paciente regresa a urgencias con opresión torácica, náuseas, vómitos y disnea, sin ningún desencadenante claro.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Primera presentación: Presión arterial: 196/90mmHg, frecuencia cardíaca: 90 latidos por minuto, saturación O2 basal: 90% Auscultación cardíaca: tonos ritmicos, sin soplos Auscultación pulmonar: crepitantes finos bibasales
- Segunda presentación: Presión arterial: 90/70 mmHg, frecuencia cardíaca: 100 latidos por minuto, resto normal

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

ECG primer ingreso: ritmo sinusal a 80 lpm, QRS estrecho, eje normal, sin alteraciones agudas en la repolarización

ECG segundo ingreso: ritmo sinusal a 100 lpm, QRS estrecho, eje normal descenso de ST de 1 mm en aVF, D II y D III

Analítica primer ingreso: Hemoglobina 15.7 g/dL plaquetas $299 \times 10^9/L$, creatinina 1 mg/dL, iones normales. Troponina I us 5621-6521 pg/mL, NT pro-BNP 884 pg/mL. PCR-Covid negativa. Serología Chagas: Negativa Analítica segundo ingreso: Troponina I us 3912 pg/mL, creatinina 2 mg/dL, pO2 56 mmHg, lactato 5.2 mmol/L. metanefrine

Radiografía tórax: Silueta cardiaca de tamaño y morfología normales. No se observan condensaciones o masas en el parénquima pulmonar. Estructuras óseas visualizadas de morfología y densidad normales.

Ecocardiograma primer ingreso: Cavidades cardiacas de tamaño normal. Aorta ascendente de diámetro normal. Ventrículo izquierdo de espesor normal y función sistólica global moderadamente deprimida (FEVI 33% por biplano) por hipoquinesia difusa. Patrón de llenado mitral con alteración de la relajación. Sin vavulopatías. Ventrículo derecho con contractilidad normal. Cava inferior no dilatada con colapso inspiratorio fisiológico. Ausencia derrame pericárdico.

Ecocardiograma segundo ingreso: Ventrículo izquierdo de espesor normal y función sistólica global severamente deprimida (FEVI 25% por biplano) por acinesia de los segmentos medios y apicales e hipercontractibilidad de los basales

Coronariografía: arterias coronarias sin lesiones

Resonancia cardiaca una semana tras el primer ecocardiograma: Cámaras cardiacas de tamaño normal.

Ventrículo izquierdo con ligera hipertrofia septal, con función sistólica global y segmentaria normales. Ventrículo derecho no hipertrófico con contractilidad normal. Mínimo derrame pericárdico. Patrón leve de edema miocárdico en los segmentos basales e inferiores. El estudio de realce tardío también mostró un leve patrón de captación en los mismos segmentos.

SPECT-CT abdominal: nódulo de 3 cm en la glándula suprarrenal derecha.

DIAGNÓSTICOS

Diagnóstico inicial: síndrome coronario agudo

Diagnósticos intermedios: infarto miocárdico con arterias coronarias sin lesiones y síndrome de Tako-Tsubo

Diagnóstico final: feocromocitoma

TRATAMIENTO

Extirpación quirúrgica del nódulo

EVOLUCIÓN

El paciente ingresa inicialmente con sospecha de síndrome coronario agudo. En el estudio angiográfico se descartan lesiones coronarias obstructivas, por lo que se llega al diagnóstico de Infarto de Miocardio con Arterias Coronarias No Obstructivas (MINOCA, siglas en inglés), con disfunción ventricular moderada secundaria. Cinco días después, se realizó una resonancia magnética cardíaca compatible con la fase de resolución de una miocardiopatía de estrés. El paciente fue dado de alta con el diagnóstico previo para seguimiento ambulatorio en 3 meses, junto con tratamiento antihipertensivo: ramipril 10 mg al día, bisoprolol 2,5 mg al día y espironolactona 25 mg al día.

Sin embargo, dos meses después, el paciente regresó a urgencias con opresión torácica, náuseas, vómitos y disnea. Las pruebas de laboratorio revelaron elevación de troponina I us, insuficiencia renal aguda e insuficiencia respiratoria hipoxémica. El ECG mostró descenso del segmento ST en las derivaciones inferiores. Fue ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos con diagnóstico de posible miocarditis, donde se inició tratamiento de soporte. Una ecocardiografía a pie de cama reveló una fracción de eyección severamente deprimida debido a acinesia de los segmentos medios y apicales e hipercontractibilidad de los basales, lo que sugería un síndrome de Tako-tsubo. Además, las pruebas de PCR viral, serologías y hemocultivos resultaron negativas. El paciente se recuperó rápidamente de la fase aguda. Tres días después, fue transferido al servicio de Cardiología, donde un ecocardiograma de control mostró una fracción de eyección recuperada, apoyando el diagnóstico de síndrome de Tako-tsubo. Debido a la sospecha clínica basada en la crisis hipertensiva y los dos episodios de lo que parecía ser miocardiopatía de estrés, se midieron metanefrinas y catecolaminas plasmáticas y urinarias, sugiriendo un feocromocitoma. En consecuencia, se realizó un SPECT-CT abdominal para localizar la lesión, revelando un nódulo de 3 cm en la glándula suprarrenal derecha. Se iniciaron alfa bloqueantes junto con los beta bloqueantes. El paciente se valoró también por parte de endocrinología indicando el tratamiento quirúrgico y realizando seguimiento por su parte. Finalmente, el paciente fue

sometido a cirugía para extirpar el nódulo. Durante el seguimiento, ha permanecido asintomático, retirándose por completo el tratamiento farmacológico sin recurrencias de las crisis hipertensivas.

DISCUSIÓN

En este caso clínico, se presenta la evolución de un hombre de 48 años con dos episodios de dolor torácico, disfunción ventricular severa y elevación de troponina I us, inicialmente diagnosticado con infarto de miocardio con arterias coronarias sin lesiones (MINOCA). El uso de resonancia magnética cardíaca reveló características compatibles con miocardiopatía de estrés ya que la función ventricular se recuperó tras el primer episodio (1). Sin embargo, la recurrencia del dolor torácico, junto con la elevación de troponina y la disfunción ventricular, generó preocupación diagnóstica, conduciendo a una reevaluación.

El hecho de que el paciente presentara hipertensión de difícil manejo, a pesar de su edad relativamente joven, en combinación con dos episodios de miocardiopatía de estrés, sugirió la posibilidad de un desencadenante secundario. Esto llevó a la solicitud de estudios hormonales, que resultaron sugestivos de feocromocitoma, una patología rara, pero relevante en este contexto clínico.

El feocromocitoma, un tumor productor de catecolaminas, puede ser un desencadenante del síndrome de Tako-Tsubo debido al efecto hipertensivo y vasoespástico de las catecolaminas sobre el sistema cardiovascular (2). Tras localizarse una masa en la glándula suprarrenal derecha mediante SPECT-TC, se llevó a cabo una resección quirúrgica de la lesión, lo que permitió una mejoría clínica notable. La resolución de la hipertensión y la ausencia de recurrencias tras la intervención apoyan que el feocromocitoma fue el desencadenante de los episodios de miocardiopatía por estrés.

En conclusión, este caso ilustra la importancia de una evaluación integral del MINOCA como diagnóstico provisional, asegurando que las causas específicas de SCA, incluida la miocardiopatía de estrés (sdr. Tako-Tsubo), se investiguen a fondo (3). Además, cuando se sospeche una miocardiopatía de estrés, se debe descartar un feocromocitoma, siendo fundamental para tratar adecuadamente la causa subyacente y prevenir recurrencias de miocardiopatía y complicaciones graves. También este caso hace hincapié en la importancia de tener un abordaje interdisciplinario de los pacientes complejos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ghadri, J-R, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. *International expert consensus document on takotsubo syndrome (part I): clinical characteristics, diagnostic criteria, and pathophysiology*. Eur Heart J. (2018) 39:2032–46. doi: 10.1093/eurheartj/ehy076
2. Zhang Z, Guo X, Wang J, Wang S, Wang Y. *A case report and literature review: pheochromocytoma-mediated takotsubo cardiomyopathy, which is similar to acute myocardial infarction*. Frontiers in cardiovascular medicine (2023), doi:10.3389/fcvm.2023.1194814
3. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A et al. *2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC)* European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care. (2024) 1;13(1):55-161. zuad107. doi: 10.1093/ehjacc/zuad107

IMÁGENES

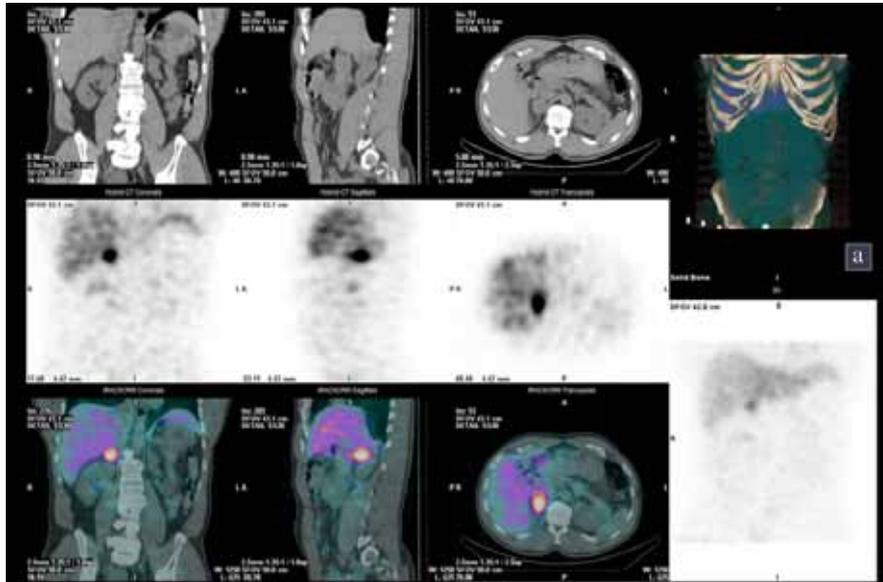


Imagen 1: SPECT-CT abdominal nódulo de 3 cm en la glándula suprarrenal derecha

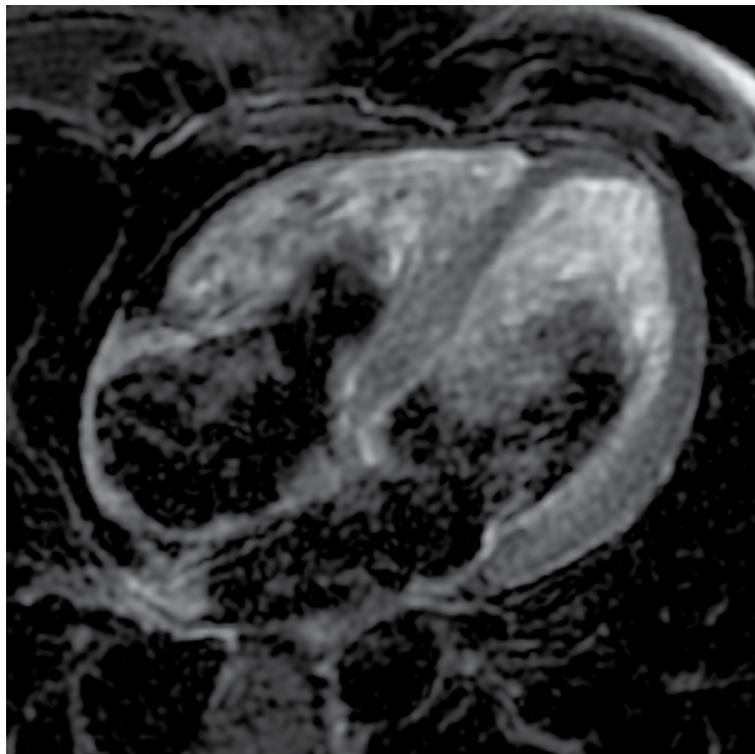


Imagen 2: Resonancia magnética secuencia T2: edema miocárdico en los segmentos basales e inferiores

“CUANDO LA MENTE PINTA”. UN CASO DE SÍNDROME DE CHARLES-BONNET

Autor Principal:
LESKIER EDUARDO CUELLO SÁNCHEZ
MIR 2 Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:
ANA YOLANDA RODRIGUEZ TORRES
MIR Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:
DRA. VERÓNICA ORTIZ AINAGA
L.E. Medicina Familiar y Comunitaria, Atención Primaria Valladolid Este

RESUMEN / ABSTRACT

El síndrome de Charles-Bonnet se trata de una entidad clínica en la que aparecen alucinaciones visuales en pacientes con déficit visual sin una patología orgánica de base y que los síntomas no se asocien a alguna patología psiquiátrica subyacente. El diagnóstico se realiza por exclusión de otras patologías que produzcan este tipo de sintomatología. El tratamiento es sencillo, y principalmente está orientado a tratar la causa de pérdida de visión o aliviar síntomas acompañantes.

ANAMNESIS

Se trata de una paciente de 79 años, diabética tipo 1, depresión y ansiedad, hipoacusia bilateral, DMAe avanzada OD y retinopatía diabética proliferativa. Consulta por cuadro de 2 días de evolución consistente en episodio de alucinaciones visuales en el OD, en el que refiere que veía claramente caras, manteles, ropas, cortinas, flores. No refiere otra sintomatología oftalmológica, ni ninguna sintomatología neurológica asociada.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente consciente, orientada, colaboradora. Exploración neurológica: pupilas isocóricas normorreactivas, movimientos oculares conservados, lenguaje verbal conservado y fluido, fuerza y sensibilidad sin alteraciones, romberg negativo, marcha sin alteraciones, no focalidad neurológica. Exploración oftalmológica. Ojo derecho: en cuanto a agudeza visual solo observa movimiento de manos. En la biomicroscopia del polo anterior presenta córnea transparente, cámara anterior formada sin signos inflamatorios, pupila discórica, conjuntiva bulbar y tarsal de aspecto normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realiza tomografía de coherencia óptica macular: Ojo derecho: Atrofia macular, fibrosis subretiniana y membrana epi retiniana grado I.

DIAGNÓSTICOS

- Síndrome de Charles-Bonnet
- DMAE avanzada.

TRATAMIENTO

Lágrimas artificiales 5 veces al día.

EVOLUCIÓN

La paciente acude a revaloración una semana después y no presenta cambios respecto a previos. Se le explica que deberá convivir con dichas alucinaciones y la paciente lo comprende.

DISCUSIÓN

El síndrome de Charles-Bonnet es una condición en la cual tiene lugar alucinaciones visuales resultado de un daño en la vía visual. Los pacientes permanecen con la cognición y el juicio intactos. Las alucinaciones pueden ser simples o complejas. Las simples incluyen formas, colores o figuras geométricas. Las complejas abarcan formas reconocibles como caras, figuras, incluso objetos comunes. Se desconoce la prevalencia exacta de esta entidad; sin embargo se estima que entre el 11-15% de los pacientes con daño visual experimentan estas alucinaciones. Entre los países que cuentan con registros de los casos varían considerablemente. En china, 8.3%, en Dinamarca, 17.5% y en España 1.4%.

El origen de estas alucinaciones podría estar relacionado con un fenómeno de desaferentación neuronal que produce un incremento en la excitabilidad de las neuronas ocasionando cambios moleculares en áreas corticales especializadas en la percepción de imágenes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guerrero-Jiménez M. , Carrillo de Albornoz C.M. and Gutiérrez-Rojas L.. Síndrome de Charles Bonnet o alucinosis orgánica: a propósito de un caso . *Psiquiatría Biológica* volumen 22 Número 2 Páginas 50-52 mayo de 2015
2. Pérez Longás B. , Pomares Martínez T. and Pedrós Roselló A. Psicosis de inicio tardío y síndrome de

Charles Bonnet: dificultades diagnósticas. *Psiquiatría Biológica* volumen 24 Número 2 Páginas 67-69 mayo de 2017

3. Pang L. , Hallucinations Experienced by Visually Impaired. *Optom Vis Sci.* 2016; 93(12); 1466-78

IMÁGENES

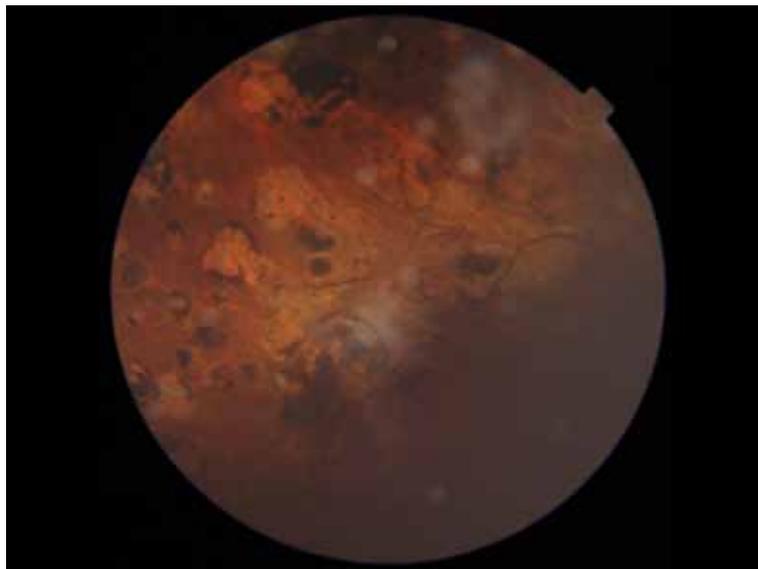


Imagen 1: Fondo de ojo

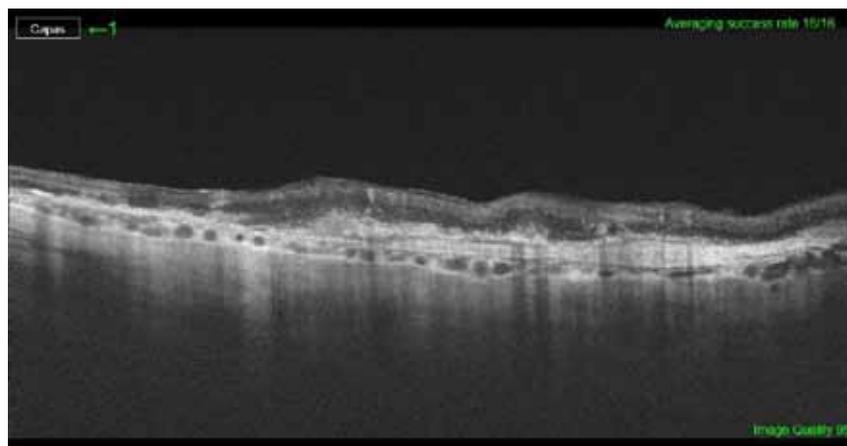


Imagen 2: OCT

HEMATOMA EPIDURAL ESPONTÁNEO TRAS CIRUGÍA CARDIACA

Autora Principal:

ÁNGELA ASTRID DE ABREU GONZÁLEZ

MIR 2 Anestesiología y Reanimación, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

DIEGO PALENZUELA BLASCO

MIR Anestesiología y Reanimación, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DR. JOSÉ IGNACIO ALONSO FERNÁNDEZ

L.E. Anestesiología y Reanimación, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Varón de 61 años pluripatológico, fue sometido a una cirugía de sustitución valvular mitral y revascularización coronaria. En el postoperatorio sufrió complicaciones como shock hemorrágico postoperatorio e insuficiencia respiratoria, lo que resultó en una estancia prolongada en la unidad de reanimación. Al sexto día, precisa tercera intervención para reparar una fuga periprotésica provocó un empeoramiento neurológico con paraplejía completa y paresia del brazo derecho.

La resonancia magnética reveló un extenso hematoma epidural desde C6 hasta L4, comprimiendo el cordón medular y causando mielopatía isquémica se descartó la opción quirúrgica por la extensión y características de la lesión, el paciente mantuvo su estabilidad cardiológica, mostrando progresiva mejoría en cuanto a patología infecciosa y renal. Sin embargo, permaneció dependiente de ventilación mecánica por parálisis frénica, requiriendo traqueostomía y como secuela neurológica establecida paresia de miembro superior derecho y paraplejía completa; requiriendo traslado a unidad de parapléjicos.

Este caso ilustra la complejidad y el riesgo de complicaciones neurológicas en pacientes de tras todo tipo de cirugía que implique necesidad de anticoagulación y destaca la importancia de un manejo multidisciplinario y la necesidad de valoración neurológica temprana

ANAMNESIS

Paciente masculino de 61 años de edad con antecedentes de trasplante hepático por cirrosis hepática por Virus de hepatitis C, con recidiva tratado con velpatasvir, diabetes tipo 2, angiodisplasia colónica, infarto lacunar en ganglios basales sin secuelas y múltiples ingresos por neumonía.

Es intervenido de forma programada para sustitución valvular mitral por prótesis mecánica y revascularización miocárdica de un vaso, reintervenido en el posoperatorio inmediato por hemorragia del lecho quirúrgico con necesidad de perfusión de vasoactivos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Al ingreso en reanimación se encontraba hemodinámicamente inestable con necesidad de drogas vasoactivas, intubado, sedado y conectado a ventilación mecánica; en las primeras 48h post-operatorias presenta mala evolución desde el punto de vista respiratorio, destete fallido de ventilación mecánica la tomografía informa infiltrados pulmonares alveolares en lóbulo superior derecho y consolidación con broncograma aéreo en el superior izquierdo, así como derrame pleural bilateral por lo cual se realizó toracocentesis bilateral; en este momento la exploración neurológica sin ninguna alteración.

En su sexto día postoperatorio es reintervenido para reparación de fuga periprotésica, reingresa a la unidad sedado y con empeoramiento gasométrico, posteriormente se realiza ventana neurológica con la siguiente respuesta: Consciente, lenguaje expresivo no evaluable por traqueostomía, comprende órdenes sencillas; Mirada centrada sin oftalmoparesia, Campimetría por confrontación sin déficits; No paresia facial, nervios craneales inferiores sin anomalías; Paresia 2+/5 de miembro superior derecho proximal (no logra elevación completa contra gravedad), Paraplejía completa, respuesta cutánea-plantar izquierda extensora y derecha indiferente así como anestesia de extremidades inferiores y tronco con nivel sensitivo D7 (a partir del que comienza a notar estímulo nociceptivo), hipoestesia braquial derecha, por lo cual se solicita valoración por el servicio de neurología y resonancia magnética evidenciándose hematoma epidural anterior que se extiende desde C6 a L4, hematoma epidural posterior de menos espesor que se extiende desde el segmento dorsal hasta L4 y signos de mielopatía isquémica-compresiva, foco de mielopatía en vertiente anterolateral derecha del cordón medular a la altura de C3. Es valorado por el servicio de neurocirugía quienes desestiman tratamiento quirúrgico

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

-TAC Tórax: Infiltrados pulmonares alveolares peribronquio-vasculares en LSD y consolidación con broncograma aéreo en LSI. Derrame pleural bilateral con una cámara máxima bilateral de 6,6 cm en el lado derecho y 4,6 en el izquierdo, con atelectasias pasivas de la práctica totalidad de ambos lóbulos pulmonares inferiores

-RM: Se identifica una colección marcadamente heterogénea, localizada en el espacio epidural anterior del canal raquídeo, desde C6 hasta L4. comprimiendo el cordón medular con signos de mielopatía isquémica. Colección epidural posterior en segmentos dorsales y lumbares, con características sugestivas de hematoma epidural en diferentes estadios. Foco mielopático en el cordón medular cervical en C3, y fractura de aplastamiento crónica en D12.

Estudio neurofisiológico: - ENG: Frénico bilateral: no se obtienen respuesta. EMG: Afectación axonal aguda, sobre ambos nervios frénicos -Una neuropatía mixta sobre nervio peroneal izquierdo (CPE), a nivel de la cabeza del peroné. No se observan signos de polineuropatía en los nervios explorados, ni datos de denervación aguda/activa en MMII en la actualidad

DIAGNÓSTICOS

- Valvulopatía mitral; Enfermedad coronaria.
- Paraplejía secundaria a hematoma subdural.
- FRANO; depresión, Traqueostomía por IOT prolongada.

TRATAMIENTO

A nivel respiratorio :Traqueotomía con ventilación mecánica en modo CPAP con presiones de soporte en torno a 16-17 mmHg y volúmenes tidal de 400ml.

A nivel hemodinámico: Noradrenalina a 0,05mcg/Kg/min para mantener TAM 75mmHg.

A nivel renal: Furosemida 20mg/6h con diuresis >0,5ml/Kg hora y mantenimiento de parámetros de función renal. Necesidad de terapia de sustitución renal por periodos.

Del hematoma epidural: Contraindicada la cirugía por parte del servicio de Neurocirugía por el tiempo de evolución y la extensión del mismo. Manejo por parte del servicio de rehabilitación.

A nivel infeccioso: Antibioticoterapia dirigida por cultivos.

EVOLUCIÓN

Paciente evolucionó favorablemente en el punto de vista cardiológico sin necesidad de vasoactivos y resolución de parámetros infecciosos, pero requirió traqueostomía por dependencia de ventilación mecánica.

Desde el punto de vista neurológico conciente y orientado, pupilas isocóricas normoreactivas, no oftalmoparesia, campimetría sin déficits, facial sin déficits, paresia 2/5 de miembro superior derecho proximal, paraplejía completa sin ninguna mejoría, por lo que se gestiona traslado a hospital nacional de parapléjicos para rehabilitación y manejo.

DISCUSIÓN

Hematoma espinal epidural espontáneo posee una incidencia de 1 caso por millón de habitantes. Existen factores predisponentes como las discrasias sanguíneas, la toma de anticoagulantes o antiagregantes, la patología tumoral, entre otras.

Se considera una emergencia neurológica ya que puede causar déficits neurológicos rápido e irreversibles, por lo cual resulta imprescindible el diagnóstico y tratamiento precoz.

El pronóstico se correlaciona con el tamaño y el nivel al cual se encuentre el hematoma, el grado de déficit neurológico al inicio y el tiempo transcurrido desde la aparición de la clínica y el tratamiento. En este caso, el paciente contaba con un contexto posquirúrgico de alto riesgo, exacerbado por la necesidad de anticoagulación y su historial de múltiples comorbilidades.

La evolución neurológica fue desfavorable, manifestándose con paraplejía completa y paresia del miembro superior derecho, complicación que tiene un impacto significativo en la calidad de vida y que, en casos graves como este, puede resultar irreversible.

El tratamiento de elección es la laminectomía descompresiva y la evacuación del hematoma antes de que las secuelas neurológicas sean irreversibles. Este caso subraya la importancia de una valoración neurológica precoz en pacientes de alto riesgo, especialmente en aquellos con intervenciones quirúrgicas complejas y anticoagulación concomitante.

La ausencia de posibilidades terapéuticas en este paciente resalta un área crítica en la medicina, pues el abordaje en etapas avanzadas continúa representando un desafío sin soluciones óptimas, y su pronóstico sigue siendo pobre en aquellos con paraplejía establecida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Salvador Sancho J, Enríquez Martínez E, Juárez Montserrat L, Ruiz Fernández E, Mesa Sánchez J, Martínez Ballesta M. Hematoma espinal epidural espontáneo: a propósito de un caso. *Revista Sanitaria de Investigación*. 2024;8(1):36-41
2. Kreppel D, Antoniadis G, Seeling W. Spinal hematoma: a literature survey with meta-analysis of 613 patients. *Neurosurg Rev*. 2003;26(1):11-45.
3. Foo D, Rossier AB. Spontaneous spinal epidural hematoma. Report of ten cases. *J Neurosurg*. 1981;54(6):803-807.

IMÁGENES



Imagen 1: RM de columna cervico-torácica. Corte sagital en T2, Transversal T1, evidencia de hematoma epidural desde D6 a L4, grosor máximo de 10 mm(círculo azul)

TOXICIDAD POR IPILIMUMAB SIMULANDO CORIORRETINOPATÍA SEROSA CENTRAL

Autora Principal:

LAURA DE JUAN HERNÁNDEZ

MIR 3 Oftalmología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores

JORGE RODRÍGUEZ ESPINOSA

MIR Oftalmología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DR. VÍCTOR MANUEL ASENSIO SÁNCHEZ

L.E. Oftalmología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Una mujer de 38 años con melanoma metastásico refirió pérdida bilateral de visión después de la tercera dosis de ipilimumab.

En el fondo de ojo se observaron desprendimientos serosos bilaterales con desprendimientos de epitelio pigmentario.

La tomografía de coherencia óptica confirmó la presencia de los desprendimientos serosos, y con la angiografía fluoresceínica se observaron múltiples áreas de fuga en el epitelio pigmentario de la retina. El tratamiento con ipilimumab se suspendió.

La paciente rechazó el tratamiento con dosis altas de corticosteroides.

Tres meses después de la presentación inicial, desarrolló pérdida total de la visión en un ojo sin resolución de los desprendimientos serosos de ambos ojos

ANAMNESIS

Mujer de 38 años con melanoma cutáneo metastásico tratado con ipilimumab 3 mg/kg cada 3 semanas. Durante la tercera dosis refirió disminución bilateral e indolora de la visión.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La agudeza visual máxima (AV) en el ojo derecho (OD) era 0.16 y en el ojo izquierdo (OI) 0.20.

El fondo de ojo (FO) mostró desprendimientos serosos de retina (DsSR) multifocales y bilaterales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la angiografía fluoresceínica (AGF) se apreciaban múltiples áreas de fuga (Fig.1A). Con la OCT se observaron los DsSR acompañados de desprendimientos serosos del EPR (DsEP) (Fig.1B). Ipilimumab se suspendió de forma permanente.

DIAGNÓSTICO: Toxicidad ocular por ipilimumab.

TRATAMIENTO

Ipilimumab se suspendió de forma permanente. Se propuso terapia sistémica con corticosteroides en dosis altas para tratar la reacción inmunomediada grave, lo cual la paciente rechazó.

EVOLUCIÓN

Tres meses después, su visión se había deteriorado gravemente: la AV en el OD era 0.1 y en el OI movimiento de manos. En el FO había DsSR bilaterales. En la AGF se apreciaban múltiples áreas de fuga asociadas a aumento de la fluorescencia de fondo (Fig.2A). En la autofluorescencia se distinguían zonas hipoautofluorescentes con zonas de hiperautofluorescencia que coincidían con los DsSR. La OCT mostró múltiples DsEP asociados a DsSR (Fig.2B). En la angioOCT destacaban áreas de oscuridad que correspondían a los DsSR con vasos coroideos anormales y telangiectásicos.

DISCUSIÓN

En 2011 se aprobó ipilimumab, un anticuerpo antagonista del CTLA-4, para el tratamiento del melanoma cutáneo avanzado no resecable, mostrando beneficios significativos en la supervivencia de los pacientes (1). Sin embargo, este tratamiento puede producir efectos adversos inmunitarios graves que requieren reconocimiento y manejo rápido, diferentes a los de la quimioterapia tradicional (2). Las complicaciones oftalmológicas son raras (menos del 1% de los casos) y suelen manifestarse como uveítis, epiescleritis y escleritis (2). Wong RK et al (3), describen un caso de síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada inducido por ipilimumab con desprendimientos serosos de retina. El caso descrito en este artículo tiene similitudes, pero nuestra paciente no tenía inflamación intraocular, ni hiperemia del nervio óptico y tenía desprendimientos del epitelio pigmentario bilaterales. Además en la angioOCT se observaron alteraciones vasculares coroideas. Crews et al (4), asociaron el desprendimiento seroso bilateral con la infusión de ipilimumab. Mantopoulos D et al (5), describieron un caso de coroidopatía y desprendimientos serosos bilaterales de retina relacionado con el ipilimumab, considerando un mecanismo pato-fisiológico autoinmune o isquémico. Ante el cuadro retiniano, los hallazgos coroideos y la progresiva evolución, pensamos en una vasculopatía isquémica por ipilimumab que se presentó como una CSC. Con el desarrollo de nuevos tratamientos y con la creciente incidencia de melanoma cutáneo, es imperativo que el oftalmólogo esté al tanto de los posibles efectos adversos. La atención a los cambios visuales

y los exámenes periódicos del fondo de ojo son una parte importante del control mientras se usa ipilimumab. Es importante destacar en esta paciente que el reconocimiento temprano y la interrupción del tratamiento con ipilimumab no dieron como resultado la resolución de la CSC.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hodi FS, O'Day SJ, McDermott DF, Weber RW, Sosman JA, Haanen JB, et al. . Improved survival with ipilimumab in patients with metastatic melanoma.. N Engl J Med. 2010;363(8):711-23.
2. Robinson MR, Chan CC, Yang JC, Rubin BI, Gracia GJ, Sen HN, et al. Cytotoxic T lymphocyte-associated antigen 4 blockade in patients with metastatic melanoma: a new cause of uveitis. J Immunother. 2004;27(6):478-9.
3. Wong RK, Lee JK, Huang JJ. Bilateral drug (ipilimumab)-induced vitritis, choroiditis, and serous retinal detachments suggestive of Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. 2012;6(4):423-6.
4. Crews J, Agarwal A, Jack L, Xu D, Do DV, Nguyen QD. Ipilimumab-associated retinopathy. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina. 2015;46(7):658-60.
5. Mantopoulos D, Kendra KL, Letson AD, Cebulla CM. Bilateral choroidopathy and serous retinal detachments during ipilimumab treatment for cutaneous melanoma. 2015;133(9):965-7.

IMÁGENES



Imagen 1: Imágenes tomadas al diagnóstico

A: Angiofluoresceingrafía con focos hiperfluorescentes bilaterales multifocales en polo posterior con fugas subretinianas.

B: OCT en la que se observa áreas hiporreflectivas debajo de la retina, sugestivas de líquido subretiniano acompañados de DsEP bilateralmente.

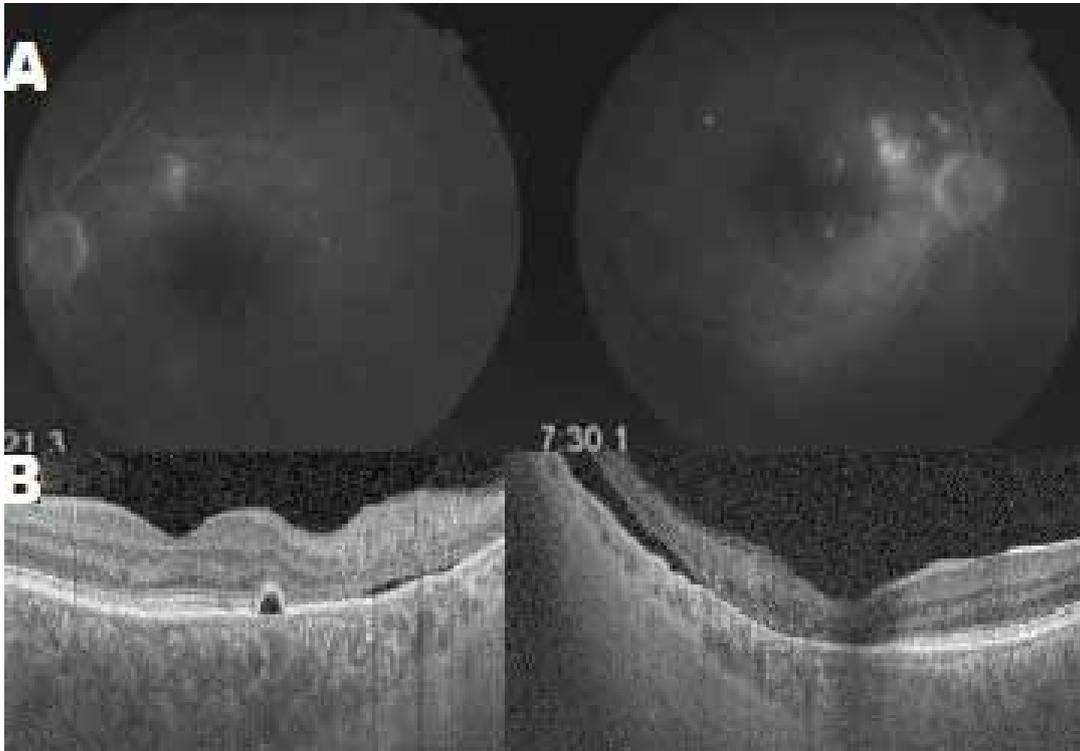


Imagen 2: Imágenes tomadas a los tres meses. Se evidencia escasa resolución anatómica.

A: En la angiografía fluoresceínica se aprecian múltiples áreas de fuga asociado a aumento de la fluorescencia de fondo.

B: La OCT muestra múltiples DsEP asociados a DsSR.

TODO POR LA JETA

Autora Principal:

MARTA DE LA FUENTE LÓPEZ

MIR 5 Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

ALBERTO RODRÍGUEZ IGLESIAS

MIR Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

MARINA GARCÍA DE VICUÑA OYAGA

MIR Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DR. CARLOS JESÚS DUEÑAS GUTIÉRREZ

L.E. Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DRA. ESTHER PANEDAS REDONDO

Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Se presenta el caso de una mujer de 68 años pluripatológica que consultó en urgencias por síndrome febril en contexto de celulitis orbitaria secundaria a traumatismo craneoencefálico previo. Ingresó en la Unidad de Enfermedades Infecciosas por una infección aguda de piel y partes blandas que fue tratada con antibioterapia empírica. Como complicaciones se objetivaron una insuficiencia cardíaca aguda con edema agudo de pulmón, un síndrome de privación dopaminérgica o síndrome neuroléptico maligno-like, así como un cuadro diarreico por *Clostridioides difficile* que precisó de un abordaje multidisciplinar para la resolución de los mismos.

ANAMNESIS

Mujer de 68 años.

Sin alergias conocidas.

Con antecedentes de obesidad, dislipemia, hipotiroidismo, parkinsonismo, fibrilación auricular, disfunción ventricular izquierda y trastorno ansioso-depresivo.

En tratamiento crónico con: rosuvastatina, eutirox, levodopa-carbidopa, pramipexol, rasagilina, amiodarona, bisoprolol, apixaban, sertralina, lorazepam y omeprazol.

Acude por malestar general, fiebre de 39 °C, edema y dolor facial derecho.

Refiere caída accidental la semana previa con traumatismo facial derecho.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA 110/62 mmHg, FC 56 lpm, SpO2 94 % y Tª 38,2 °C.

Se encontraba postrada con mal estado general pero consciente, orientada y colaboradora.

Presentaba temblor de reposo sin ninguna focalidad neurológica.

A la exploración destaca una zona extensa de eritema, edema y tumefacción en zona facial derecha con intenso rubor; secreción purulenta a nivel lagrimal derecho; edema palpebral derecho y un hematoma mandibular.

La auscultación cardiaca era arritmica con frecuencia controlada. En el resto de la exploración por órganos y sistemas no se objetiva ninguna alteración relevante.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

De la analítica básica destaca: Hb 11,6 g/dl; leucocitos 18,080 /uL (N 88,6%), plaquetas 120,000 /uL; Glucosa 141 mg/dl, urea 87 mg/dl, creatinina 1,24 mg/dl (FG 45), GOT 37 U/L, GPT 38 U/L, LDH 314 U/L, CK 667 U/L, PCR 263,87 mg/dl, PCT 8,08 ng/ml.

Urocultivo: positivo para *S. simulans* multisensible

Hemocultivos: negativos

Se solicitó TC cerebral en el que se objetivó hematoma frontal y periorbitario derecho, observándose que el globo ocular mantenía su morfología conservada y con densidad dentro de la normalidad.

No se observan signos de contusiones o fracturas oculares, pero si un marcado edema del tejido celular subcutáneo de la hemicara derecha (Imagen 1).

DIAGNÓSTICOS

Fue diagnosticada de:

- Infección aguda de piel y partes blandas: celulitis orbitaria y facial derecha.
- Hematoma frontal y periorbitario derecho.
- Insuficiencia renal aguda prerrenal.
- Edema agudo de pulmón.
- Síndrome diarreico por *Clostridioides difficile*.
- Síndrome maligno dopaminérgico.

TRATAMIENTO

Desde Urgencias se instauró antibioterapia empírica con piperacilina-tazobactam 4 g/500 mg cada 6 horas y clindamicina 600 mg cada 8 horas por vía intravenosa, que se escala posteriormente a meropenem 1 g cada 8 horas y vancomicina 1 g cada 12 horas por vía intravenosa dada la alta gravedad del cuadro, cumpliendo un total de 14 días de tratamiento antibiótico.

EVOLUCIÓN

Tras el inicio de la antibioterapia, la paciente presentó buena evolución desde el punto de vista infeccioso, con resolución de la celulitis y descenso progresivo de reactantes. Fue valorada por Oftalmología, quienes realizaron una exploración oftalmológica completa y proporcionaron indicaciones de curas adecuadas. Como complicación infecciosa, presentó diarrea por *Clostridioides difficile*, que precisó de tratamiento con vancomicina oral durante diez días con resolución del cuadro. Durante el ingreso, presentó insuficiencia cardiaca congestiva en contexto de sobrecarga de volumen en una paciente con disfunción ventricular izquierda, siendo valorada por Cardiología, quienes optimizaron el tratamiento depletivo.

Con el paso de los días la paciente va presentando un progresivo deterioro neurológico con aparición de fiebre alta, mayor rigidez, temblores y diaforesis hasta situación de estupor. A la exploración se encuentra estuporosa, no obedece ninguna orden, ejerce oposición a la apertura ocular, al dolor mínima mueca dolorosa, rigidez generalizada brazos y piernas en semiflexión, agarra gasas sin poder reducir la posición de garra, ejerce resistencia. Rigidez de nuca y miembros. No obtengo reflejos. RCP indiferente bilateral.

Se ha completado estudio de infección del SNC con Punción Lumbar con LCR aseptico, filmarray negativo, EEG normal y prueba de imagen sin alteraciones significativas. Analíticamente también se ha ido deteriorando, presentando una hipernatremia de 168 meq y una CK 580

Ante la sospecha de síndrome de abstinencia de agonistas dopaminérgicos (DAWS) o Síndrome maligno dopaminérgico y ante la imposibilidad de ingesta oral se suspende pramipexol y rasagilina, se inicia tratamiento con dantroleno y se coloca sonda nasogástrica para tratamiento con sinemet plus 1 comprimido cada 8 horas. A las 48h de la modificación del tratamiento la paciente se encuentra en situación basal consciente, orientada y colaboradora. Finalmente fue dada de alta para recuperación motora y rehabilitación a un hospital de larga estancia.

DISCUSIÓN

La celulitis orbitaria es una infección grave de los tejidos blandos de la cavidad orbitaria, habitualmente secundaria a sinusitis o tras una herida traumática, como en este caso. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son inflamación periorbitaria, eritema, dolor, secreción purulenta y fiebre. Los principales microorganismos causales son *S. aureus*, *S. pyogenes* y *S. pneumoniae*. El tratamiento empírico debe incluir cobertura para dichos patógenos. En este caso, la antibioterapia elegida cumple estos principios (1,2). La diarrea por *Clostridioides difficile* es una complicación común de la terapia antibiótica prolongada en mayores de 65 años hospitalizados. La vancomicina oral durante diez días es uno de los tratamientos en la infección grave. Además se recomienda, si es posible, suspender antibióticos e IBPs (3).

Hablar del síndrome de abstinencia de agonistas dopaminérgicos (DAWS) y del Síndrome maligno dopaminérgico. El reinicio de levodopa y el ajuste de dosis deben realizarse cuidadosamente, dado que la deprivación dopaminérgica puede exacerbar síntomas motores y aumentar el riesgo de mortalidad. (4,5).

En conclusión, este caso pone de manifiesto la importancia del manejo multidisciplinario y transversal de muchos de nuestros pacientes. Esta paciente requirió el trabajo coordinado de profesionales de diferentes especialidades para la estabilización y tratamiento de las distintas complicaciones presentadas. Además, subraya la complejidad del manejo en pacientes pluripatológicos con alta morbilidad, resaltando la importancia de realizar una conciliación terapéutica para evitar efectos adversos potencialmente graves.

BIBLIOGRAFÍA

1. Durand ML. *Periocular infections*. En: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 9th ed. Elsevier; 2019
2. Leibovitch, I., et al *Orbital cellulitis: A multi-institutional review of 122 cases and comparison with previous studies* *Ophthalmology*, 113(9), 1633-1640;2006
3. Johnson S, Lavergne V, Skinner AM, Gonzales-Luna AJ, Garey KW, Kelly CP, Wilcox MH *Clinical Practice Guideline by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA): 2021 Focused Update Guidelines on Management of Clostridioides difficile Infection in Adults*. *Clin Infect Dis*. 2021;73
4. Serrano-Dueñas M. *Neuroleptic malignant syndrome-like, or dopaminergic malignant syndrome, due to levodopa therapy withdrawal: Clinical features in 11 patients*. *Parkinsonism Relat Disord*. 2003;9(3):175-8
5. 6. Espindola M, González Rojas N, Vaisentein G, Da Prat G, Cesarini M, Etcheverry JL, Gatto EM *Suicide attempt in a dopamine agonist withdrawal syndrome in Parkinson's disease*. *Parkinsonism Relat Disord*. 2024;121:106017

IMÁGENES



Imagen 1: TC cerebral sin contraste intravenoso: corte coronal en el que se observa hematoma frontal y periorbitario derechos.

SI NO LO VES, NO LO DIAGNOSTICAS

Autor Principal:
NADIR EL MEKKAOUI
MIR 2 Neurología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:
BEGOÑA CRESPO GÓMEZ
Neurología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutora:
DRA. SONIA HERRERO VELÁZQUEZ
L.E. Neurología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutora:
DRA. MARÍA ISABEL YUGUEROS FERNÁNDEZ
Neurología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Presentamos un caso de una paciente embarazada de mediana edad, que en el contexto de trabajo parto bajo anestesia epidural, inicia de forma brusca un cuadro de cefalea holocraneal, ptosis, miosis y enoftalmos, asociada a parestesias en hemicara derecha y extremidad superior derecha, motivo por el cuál realizan una interconsulta urgente a Neurología, que acude a valorar la paciente. Se le realiza una exploración neurológica que resulta normal y se piden una serie de pruebas complementarias (analítica de sangre, ECO-Doppler de troncos supraaórticos y transcraneal), que no objetivan causas mayores de patología cerebrovascular. De este modo, dada la correlación causal y temporal, junto con la mejoría espontánea de la clínica, el juicio diagnóstico es de síndrome de Horner iatrogénico, provocado por la técnica de la anestesia epidural. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, con la presencia de la triada clásica de ptosis, miosis y enoftalmos. Su incidencia aumenta cuando esta técnica se aplica en procedimientos obstétricos, debido a las modificaciones anatomofisiológicas que presentan estas pacientes y que favorecen una extensión mayor del anestésico local. Este síndrome pasa a menudo desapercibido, dado que presenta una clínica poco florida que debemos tener presente para evitar intervenciones innecesarias, ya que tiene un curso favorable y una resolución espontánea.

ANAMNESIS

Mujer de 32 años, sin factores de riesgo cardiovascular ni patologías médico-quirúrgica destacables, que tras inicio de anestesia epidural en el contexto de proceso de dilatación parto, inicia con un cuadro de dificultad

para abrir el ojo izquierdo, con caída del párpado y enrojecimiento ocular, que asocia inicialmente parestesias y debilidad distal en extremidad superior izquierda.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente, orientada en espacio y tiempo. Lenguaje normal. Se objetiva ptosis, miosis y enrojecimiento ocular en conjuntiva de ojo izquierdo. Mirada centrada, MOES conservados. No déficit campimétrico. Resto de pares craneales normales. Balance muscular normal y sensibilidades conservadas. No disimetría apendicular. No extinción sensitiva y visual. Reflejo cutáneo plantar flexor bilateral.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica sanguínea: sin alteraciones relevantes.
- Radiografía de tórax: no condensaciones ni masas pulmonares.
- Ecografía doppler de troncos supraaórticos (TSA y transcraneal (TC) sin hallazgos significativos.

DIAGNÓSTICOS: Síndrome de Horner en embarazada durante analgesia epidural.

TRATAMIENTO

Interrumpir la perfusión de anestesia.

Vigilancia estrecha de la paciente durante las primeras 48 horas.

EVOLUCIÓN

El curso clínico de nuestra paciente fue benigno y autolimitado, con resolución de los síntomas a las pocas horas del cese de la anestesia epidural. En nuestro caso se realizó en la sala de dilación del parto estudio con doppler de troncos supraaórticos y transcraneal sin alteraciones, se revisó una placa de tórax realizada unas semanas previas y se mantuvo seguimiento de la paciente durante el ingreso, sin reaparición de los síntomas descritos ni otros secundarios al bloqueo simpático, por lo que no se realizaron otras pruebas.

DISCUSIÓN

El síndrome de Horner se produce por la interrupción de la inervación oculosimpática, por bloqueo de las fibras nerviosas a nivel central (hipotálamo, tronco encéfalo y médula cervical) o periférico ⁽¹⁾, pudiendo ser preganglionar (médula cervicotorácica, apex pulmonar, mediastino, región cervical anterior) que es donde actúa la anestesia epidural, o postganglionar (ganglio cervical superior, arteria carótida, base del cráneo, seno cavernoso), y se caracteriza por la tríada ptosis, miosis y enoftalmos, acompañada a veces de anhidrosis facial.

Este síndrome es una complicación rara de la anestesia epidural que se produce con más frecuencia en mujeres embarazadas que en otros pacientes ⁽²⁾.

Se han postulado numerosos mecanismos de producción del Síndrome de Horner tras anestesia epidural. La primera hipótesis se basa en la migración epidural cefálica de la solución anestésica (por su inyección a más velocidad, disminución del espacio epidural, cambios anatómicos en el espacio, como la aparición una membrana que tabica total o parcialmente el espacio epidural, llamada plica mediana dorsalis) ⁽³⁾. La segunda hipótesis se basa en la migración subdural del catéter epidural. En estos casos, la clínica suele acompañarse de hipotensión y fallo respiratorio con hipoventilación y apnea.

La incidencia de esta asociación no es conocida, posiblemente porque muchos pasan desapercibidos por su escasa sintomatología

No obstante, este síndrome no suele tener repercusión clínica, ya que tiene un curso benigno y autolimitado ⁽⁴⁾. Aunque es importante un seguimiento estrecho por si aparecen nuevos síntomas que impliquen mayor riesgo para el paciente o que puedan formar parte de otros síndromes de mayor morbimortalidad

BIBLIOGRAFÍA

1. Biousse V, Guevara RA, Newman NJ. *Transient Horner's syndrome after lumbar epidural anesthesia. Neurology.* 2015
2. Barbara R, Tome R, Barua A, Barbara A, Gaitini L, Odeh M. *Transient Horner syndrome following epidural anesthesia for labor: case report and review of the literature. Obstet Gynecol Surv.* 2011 Feb;66(2):114–9
3. Sharma R, Chatterjee J, Edmonds K. *Horner's syndrome with epidural anaesthesia.* 2010
4. G. Castilla Peinado, P.L. García Saura, E.I. Parrilla Ruiz, J.J. Hijona Elósegui, A. Contreras Rodríguez, J.M. Torres Martí *Síndrome de Horner después de analgesia epidural para el trabajo del parto.* Volume 36, 6,2009.

IMÁGENES

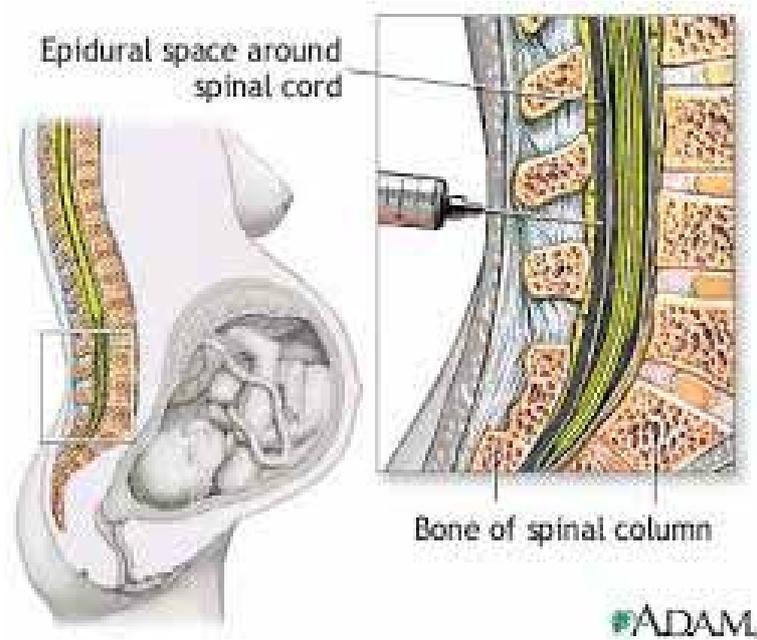


Imagen 1: Fuente <https://doi.org/10.116/j.semergen.2016.08.004>

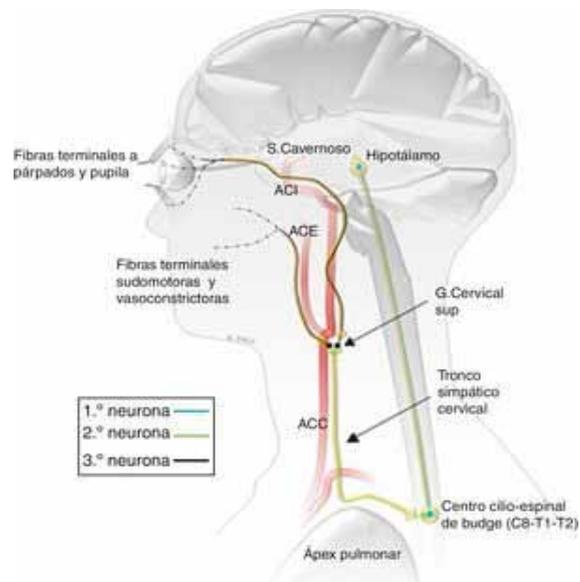


Imagen 2: Mecanismo fisiopatológico de Síndrome de Horner.

CUANDO INSTAGRAM TE PUEDE COSTAR LA VIDA

Autor Principal:
PEDRO ENRILE SÁNCHEZ
MIR 2 Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:
CRISTINA MARTÍNEZ CUEVAS
MIR Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid
ALICIA SANJOSÉ CRESPO
MIR Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutor:
DR. SAMUEL JUAN FERNÁNDEZ PRADA
L.E. Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutora:
DRA. DANIELA SAMANTHA ORTIZ CHIMBO
L.E. Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Presentamos el caso de un varón, sin antecedentes personales de interés que acude a urgencias por cuadro de malestar general asociado a dolor en hipocondrio derecho, sin otros síntomas acompañantes. Tras una anamnesis exhaustiva, el paciente reconoce la utilización de ciclos de esteroides desde hace años. Se realizan estudios analítica y pruebas de imagen, diagnosticando a nuestro paciente de adenomatosis hepática, una rara enfermedad consistente en tumores primarios benignos, normalmente asociados a enfermedades metabólicas o toma de esteroides anabolizantes o anticonceptivos orales. Hay pocos casos descritos en la literatura, siendo muy infrecuente en adolescentes y niños.

ANAMNESIS

Varón de 35 años sin alergias medicamentosas conocidas. Fumador de 6-10 cig/día desde los 18 años. Militar de profesión, en buena forma física con realización de ejercicio físico diario y toma regular de esteroides anabolizantes por ciclos de 3 meses durante los últimos 5 años. Acude a urgencias por sensación de malestar general y dolor en hipocondrio derecho, con sensación de empastamiento a dicho nivel. El paciente niega fiebre o sensación distérmica, no relación del dolor con la actividad física o ingestas, no náuseas o vómitos, no alteraciones de ritmo deposicional. Niega coluria o acolia. No otros síntomas asociada al cuadro.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A su llegada a Urgencias: TA 122/65, FC 54, sat 99%. Normocoloreado, normoperfundido. Eupneico basal.

Auscultación cardíaca: rítmico, no se auscultan soplos.

Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen: blando, no se palpan masas ni megalias, levemente doloroso en hipocondrio derecho. Ruidos hidroaéreos presentes. Blumberg y Murphy negativos. EEII: no edema ni signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

ANALÍTICA DE SANGRE:

Hemograma: L 8700/mm³ (N 57.4%); Hb 13.4g/dL ; plaquetas 225000/mm³

Coagulación: IP 98%; INR 1.03

Bioquímica: Na 141 mmol/L; K 3.9 mmol/L; Urea 32.4 mg/dL; Cr 1.4 mg/dL; AST 128 U/L; ALT 189 U/L; GGT 78 U/L; Bi 1.2 mg/dL (indirecta 0.8); FA 112 U/L; PCR 8.5.

ECOGRAFÍA DE ABDOMEN

Área pancreática sin alteraciones significativas.

A nivel hepático destaca la presencia de varias lesiones homogéneamente ecogénicas, precisando de ampliación de estudio con otras técnicas de imagen para definir diagnóstico. Vena porta permeable de flujo hepatópeto.

Vías biliares no dilatadas. Vesícula biliar de pared fina sin litiasis en su interior.

Tras estos dos primeras pruebas realizadas en urgencias, se realizó resonancia magnética (RM) dinámica de hígado objetivándose gran hepatomegalia con múltiples lesiones, las de mayor tamaño localizadas en segmentos V-VI de 12 cm, que presentan áreas hemorrágicas y de aspecto inflamatorio sugestivo de adenomatosis hepática, confirmada mediante biopsia hepática.

Dado la posibilidad de malignización o rotura de alguna de las lesiones, se realizó Angio-tomografía TC en el que se aprecian los segmentos I-II-III libres de enfermedad, con lesiones en el resto de segmentos, así como TC con reconstrucción 3D, con volumen hepático suficiente, por lo que se decide hepatectomía derecha y extirpación de lesión IV por vía laparoscópica.

DIAGNÓSTICOS

El diagnóstico definitivo se estableció mediante la anatomía patológica que confirmó la sospecha tras las pruebas de imagen de adenomatosis hepática.

TRATAMIENTO

Se realizó hepatectomía derecha, así como extirpación de lesión en segmento IV vía laparoscopia.

EVOLUCIÓN

Tras los hallazgos analíticos y ecográficos presentados en Urgencias, se amplió estudio de imagen con RMN y AngioTAC, así como biopsia hepática, confirmando la presencia de adenomatosis hepática. Con los estudios que se llevaron a cabo, el paciente fue candidato a hepatectomía derecha y resección de lesión en segmento IV. Tras el mismo, mostró buena respuesta con función hepática conservada y sin complicaciones en el postoperatorio inmediato.

DISCUSIÓN

La adenomatosis hepática se trata de múltiples lesiones hepáticas benignas, pero con elevado riesgo de malignización (hasta un 4.4% pueden desarrollar un CHC) y rotura pudiendo provocar hemorragia intraperitoneal e intratumoral¹. La utilización de ciclos de esteroides con intención anabolizante es cada vez más frecuente en nuestro medio, sin embargo, nuestros pacientes en ocasiones no son conscientes de los efectos secundarios de los mismos, no considerándolos un tratamiento como tal. Es clave una anamnesis exhaustiva, no sólo de los tratamientos pautados por algún especialista, sino también de aquellas sustancias no prescritas y más difíciles de rastrear. Las opciones terapéuticas pueden abarcar desde el seguimiento clínico, a la resección aislada de lesiones, las resecciones hepáticas mayores o la embolización arterial, hasta el trasplante hepático del que se describen pocos casos²⁻³. El trasplante debe reservarse para los síntomas progresivos tras la resección parcial, o cuando se sospeche malignización o hemorragias potencialmente mortales de repetición.

El tratamiento que se postula como de elección por la mayoría de autores consiste en la resección hepática. El principal inconveniente de esta técnica consiste en que muchos casos debutan de forma bilobar, lo que no permite respetar el mínimo volumen residual para permitir un buen funcionamiento del órgano. Otro inconveniente que presentan estos pacientes es la tendencia a la recidiva, lo que les puede predisponer a varias intervenciones quirúrgicas. Con el fin de tratar la enfermedad de forma completa, han aparecido combinaciones de tratamientos, que incluyen entre otras técnicas la quimioembolización intrarterial de lesiones para facilitar la posterior resección, tratamiento de sangrado agudo, o en casos de lesiones irresecables para frenar su progresión⁴⁻⁵.

Actualmente se recomienda la resección de las lesiones mayores de 5 cm o que presentan signos de hemorragia u otros síntomas. En pacientes con una lesión de menor tamaño, se puede optar por vigilancia activa, con suspensión de estrógenos exógenos, pérdida de peso en caso de obesidad y repetir técnicas de imagen cada 6-12 meses. Si la lesión no presenta crecimiento se puede continuar con esta actitud².

En este caso dado que no objetivaron datos de malignización, se optó por la resección hepática.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sleisenger y Fordtran. Enfermedades digestivas y hepáticas: Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento, 11e.
2. Vetelainen R, Erdogan D, de Graaf w, et al. Liver adenomatosis: reevaluation of aetiology and management. Liver Int 2008; 28:499-508.
3. Stoot J, van der Linden E, Terpstra O, et al. Life-saving therapy for haemorrhaging liver adenomas using selective arterial embolization. Br J Surg 2007; 94:1249-53.
4. Chiche L, David A, Adam R, Oliverius MM, Klempnauer J, Vibert E, Colledan M, Lerut J, Mazzafero VV, Di-Sandro

S, Laurent C, Scuderi V, Suc B, Troisi R, Bachelier P, Dumortier J, Gugenheim J, Mabrut JY, Gonzalez-Pinto I, Pruvot FR, Le-Treut YP, Navarro F, Ortiz-de-Urbina J, Salamé E, Spada M, Bioulac-Sage P. Liver transplantation for adenomatosis: European experience. *Liver Transpl.* 2016 Apr;22(4):516-26. doi: 10.1002/lt.24417. PMID: 26919265.

5. EASL Clinical Practice Guidelines on the management of benign liver tumours. Massimo Colombo (Chairman), Alejandro Forner, Jan Ijzermans, Valérie Paradis, Helen Reeves, Valérie Vilgrain, Jessica Zucman-Rossi. *Journal of Hepatology*

IMÁGENES

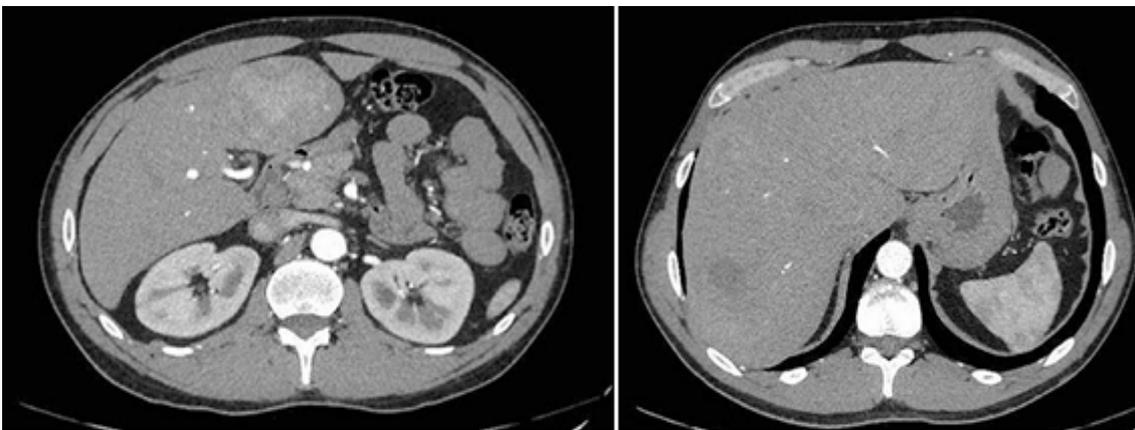


Figura 1. ANGIO-TC MYRIAN. Adenomatosi hepática que afecta a todos los segmentos excepto al I, II y III. Se visualizan áreas hiperatenuantes en el interior de algunas lesiones sugestivas de sangrado intralesional más significativo en las lesiones de los segmentos IV-b, VI y VIII,

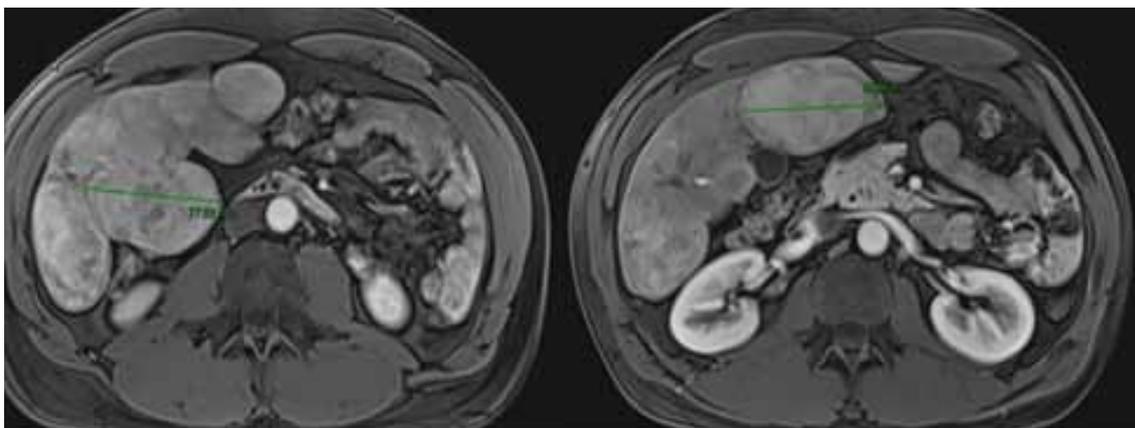


Figura 2. RM DINÁMICA DE HÍGADO. Múltiples lesiones hepáticas hipervasculares de diferente tamaño distribuidas por el parénquima, las mayores en segmentos IVb, V y VI, de hasta 9 cm de diámetro máximo axial, con crecimiento exofítico. Presentan aspecto heterogéneo con áreas de necrosis y sangrado en su interior. Están afectados todos los segmentos excepto el I, II y III.

UN EDEMA DIFERENTE EN AGOSTO

Autora Principal:

ELENA FALCÓN MORENO

MIR 4 Medicina Familiar y Comunitaria, Atención Primaria Valladolid Oeste

Colaboradores:

LEYRE IGLESIAS GONZÁLEZ

MIR Medicina Familiar y Comunitaria, Atención Primaria Valladolid Oeste

MARINA GRANDA MARQUÉS

MIR Medicina Familiar y Comunitaria, Atención Primaria Valladolid Oeste

Tutora:

DRA. SILVIA GARCÍA ESPIGA

L.E. Medicina Familiar y Comunitaria, Atención Primaria Valladolid Oeste

Tutor:

DR. ENRIQUE DE CASTRO PORTILLO

Medicina Familiar y Comunitaria, Atención Primaria Valladolid Oeste

RESUMEN / ABSTRACT

Paciente de 89 años que acude a consulta de Atención Primaria por edema unilateral de pierna derecha de varios días de evolución. Una vez descartada una trombosis venosa profunda, se emplearon tres líneas de tratamiento antibiótico ante la sospecha de celulitis de extremidad inferior. Debido a la evolución tórpida y la distribución del edema, se decide consultar Unidad de Diagnóstico Rápido de Medicina Interna para descartar una posible causa compresiva. En el TC abdominal se objetiva un conglomerado adenopático retroperitoneal y en fosa iliaca derecha, sugerente de proceso neoproliferativo. Se realiza una punción de aguja fina con diagnóstico de linfoma B de bajo grado: linfoma folicular. Se completa el estudio de extensión y se inicia el tratamiento quimioterápico.

La causa más frecuente de edema unilateral de extremidad inferior es la trombosis venosa profunda. Una vez descartada, se deben considerar en el diagnóstico diferencial otras patologías como rotura fibrilar, celulitis, rotura quiste de Backer u obstrucción venosa consecuencia de patología a nivel abdominal.

ANAMNESIS

Paciente de 89 años, fumador de 4-5 cigarrillos al día, con antecedentes personales de dislipemia e hiperplasia benigna de próstata, acude a consulta de Atención Primaria por edema de la pierna derecha hasta rodilla de cuatro días de evolución, sin antecedente reciente de traumatismo, ni otra sintomatología acompañante. Se

deriva al servicio de Urgencias donde se descarta trombosis venosa profunda, iniciándose el primer ciclo de antibioterapia por aparición en ecografía Doppler de imágenes sugestivas de celulitis. Tras varios ciclos de antibioterapia, no existe mejoría y el edema se extiende hasta la región inguinal.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Exploración inicial:

- Extremidad inferior derecha: se objetiva inflamación y aumento de la temperatura hasta la rodilla, con edema con fovea por encima de tobillo. Ligera molestia a la palpación. No se palpan cordón venoso. Hommans negativo. (Escala de Wells en ese momento: 2 (riesgo moderado de TVP)

Exploración evolucionada:

-Extremidad inferior derecha: se objetiva inflamación y edema de toda la pierna. Edema con fovea hasta la rodilla derecha, aumento de temperatura. Pulsos pedios conservados. No se palpan cordones venosos. No alteración en la sensibilidad ni pérdida de fuerza. (ver figura 1). Molestia a la palpación generalizada, más en la zona interna del muslo.

Diámetros: muslo derecho 51 cm, pantorrilla derecha 41 cm. Tobillo 28 cm

Diámetros: muslo izq. 48 cm, pantorrilla 36 cm, tobillo 22cm

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Ecografía Doppler: se descarta TVP, se objetivan lenguetas de líquidos y aumento de ecogenicidad de la grasa como cambios inflamatorios, en relación con celulitis.
- TAC abdomino-pélvico: ver figura 2.
- Ecoendoscopia: agregados adenopáticos retroperitoneales sugestivos de patológicos.
- Histología: positiva para células malignas linfoma b de bajo grado.

DIAGNÓSTICO: Linfoma b de bajo grado: linfoma folicular

TRATAMIENTO

Quimioterapia.

EVOLUCIÓN

Tras tres ciclos de antibioterapia, se decide derivar a la consulta de Diagnóstico Rápido de Medicina Interna para ampliar el estudio de edema unilateral, ante la sospecha de que se tratase de una patología a nivel abdominal la que produjese dicho edema. El paciente niega pérdida de peso, sudoración nocturna ni fiebre vespertina,

ni otra sintomatología acompañante. Se realiza TAC abdominopélvico, donde se objetiva masa sugerente de conglomerado adenopático retroperitoneal y en fosa iliaca-pelvis derecha que provoca la afectación vascular, sugerente de proceso linfoproliferativo. A través de ecoendoscopia transduodenal se realiza la PAAF de la lesión y se obtiene como resultado una histología positiva para células malignas, linfoma B de bajo grado. Se realiza PET-TAC y se deriva a Hematología.

Tras la primera valoración por hematología, se deriva a Cardiología para realizar el estudio cardiológico previo al inicio de tratamiento quimioterápico.

Actualmente, el paciente se encuentra con tratamiento quimioterápico, con una ligera mejoría del edema con respecto al inicio del proceso.

DISCUSIÓN

La causa más frecuente del edema unilateral agudo en miembros inferiores es la trombosis venosa profunda, cuya incidencia en la población general se ha estimado en 1/1000 habitantes, aumentando considerablemente en los ancianos (1). Una vez descartada esa causa, se debe considerar otras entidades clínicas como la rotura fibrilar, la celulitis, la tromboflebitis superficial, rotura de quiste poplíteo o como en nuestro caso, compresión venosa a nivel abdominal (2).

En los pacientes con edema unilateral que no respondan a varias líneas de tratamiento es necesario realizar una valoración exhaustiva que permita un diagnóstico y tratamiento precoz de patologías potencialmente graves. En nuestro caso, tras la evolución tórpida de una supuesta celulitis, tras tres líneas de antibióticos y la evolución del edema, extendiéndose hasta zona inguinal, sospechamos la existencia de una masa abdominal que produjese obstrucción a nivel inguinal y por tanto, el edema unilateral. Dentro de las neoplasias abdominales, las más comunes son la ovárica, endometrial, vesicales, linfoma y prostática.

El linfoma folicular es el segundo linfoma más frecuente. Su principal forma de presentación es una adenopatía periférica en ingles, axila y otras áreas ganglionares, en nuestro caso se presentó como conglomerado adenopático retroperitoneal y en fosa iliaca derecha, causando el edema unilateral por compresión linfática.

BIBLIOGRAFÍA

1. Diouri, M., & Bueno, M. B. Edema en atención primaria. . FMC -Formación Médica Continuada en Atención Primaria, 27(9), 432–441. <https://doi.org/10.1016/j.fmc.2020.02.007>
2. Zamora A, Armero E Mi paciente consulta por edema en las piernas En: Casado V, Cerdón F, García G, eds. Manual de exploración física: basado en la persona, en el síntoma y en la evidencia. Barcelona: Se mFYC Ediciones; 2012. p 188-92
3. Colmenero, C. P., & Barrancos, I. M. S. Diagnóstico diferencial de los edemas. FMC - Formación Médica Continuada en Atención Primaria 30(4), 189–193. <https://doi.org/10.1016/j.fmc.2022.03.015>

IMÁGENES



Imagen 1: Edema Unilateral pierna derecha

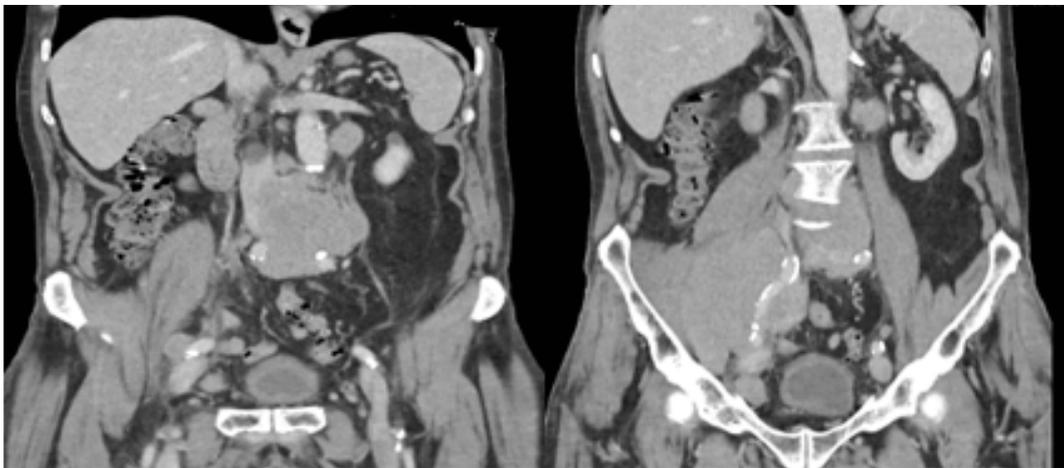


Imagen 2: TAC abdominopélvico: conglomerado retroperitoneal

VARIAS CARAS DE LA DISNEA

Autora Principal:

CRISTINA FANARRAGA VERGEL

MIR 1 Medicina Familiar y Comunitaria, Atención Primaria Valladolid Oeste

Colaboradores:

REBECA HERNÁNDEZ ROMÁN

MIR Medicina Familiar y Comunitaria, Atención Primaria Valladolid Oeste

CLARA GÓMEZ ROMÁN

MIR Medicina Familiar y Comunitaria, Atención Primaria Valladolid Oeste

Tutora:

DRA. M^a ISABEL ESTEBAN SÁEZ

L.E. Medicina Familiar y Comunitaria, Atención Primaria Valladolid Oeste

RESUMEN / ABSTRACT

Presentamos el caso de un varón de 76 años que acude a Urgencias Hospitalarias por dolor pleurítico y disnea de medianos esfuerzos de 4 días de evolución. En la exploración destaca leve tiraje intercostal y en la auscultación abolición del murmullo vesicular en los 2/3 inferiores del hemitórax izquierdo.

Se realizan numerosas pruebas complementarias llegando a la conclusión de que nos encontramos ante un derrame paraneoplásico izquierdo secundario a un adenocarcinoma pulmonar estadio IV (T3N3M1c) con marcadores tumorales de mala respuesta a tratamiento inmunomodulador.

A los pocos días, vuelve a consultar al Servicio de Urgencias por aumento de su disnea habitual llegando a ser de reposo, en la exploración se aprecia hipofonesis generalizada en ambos hemitórax siendo diagnosticado nuevamente de derrame pleural izquierdo y, a mayores, de un tromboembolismo pulmonar en el pulmón derecho.

El paciente rechaza recibir tratamiento oncológico por lo que le ofertamos tratamiento paliativo, que acepta.

El cáncer de pulmón sigue siendo, pese a los grandes avances que han tenido lugar en los últimos años gracias a la inmunoterapia y a la terapia dirigida molecularmente, el tumor más frecuente a nivel mundial, y también el más letal (1). Debemos conocer la subclasificación completa del carcinoma pulmonar no microcítico para ofertar el mejor tratamiento a nuestro paciente (4); no obstante, no debemos olvidar que él debe ser siempre quien tome la decisión final y nosotros debemos de respetarla cumpliendo así el principio de autonomía (5).

ANAMNESIS

Varón de 76 años con único antecedente personal de interés de resección transuretral vesical en 2021 con resultado de carcinoma urotelial papilar de bajo grado de malignidad no invasor (pTa) que acude al Servicio de

Urgencias Hospitalarias por dolor de características pleuríticas y disnea de 4 días de evolución que ha ido en aumento hasta hacerse de medianos esfuerzos en el momento actual. El paciente es fumador activo ocasional.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Nos encontramos ante un paciente consciente, orientado en las tres esferas y colaborador, normocoloreado y normohidratado. Impresiona de leve tiraje intercostal aunque la saturación de oxígeno es del 99%. No se aprecia ingurgitación yugular a 45° ni edemas en extremidades inferiores. Afebril (35.7°C). El resto de constantes se encuentran en rango.

La auscultación cardíaca es rítmica y sin soplos.

La auscultación pulmonar revela una abolición del murmullo vesicular en los 2/3 inferiores del hemitórax izquierdo sin otros datos de interés. El abdomen presenta una exploración completamente normal. No existe dolor a la palpación de los cartílagos costales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica sanguínea: Destaca discreta neutrofilia, aumento de proteína C reactiva (89.6 mg/L) y aumento de fibrinógeno (811 mg/dL), resto sin alteraciones reseñables.
- Gasometría arterial: Alcalosis (pH 7.46) respiratoria (HCO₃⁻ 19.2 mmol/L y pCO₂ 27 mmHg) compensada.
- Radiografía de tórax (imagen 1): Hidroneumotórax izquierdo con derrame pleural en tercio inferior que desplaza el mediastino contralateral.
- Broncoscopia: En el subsegmento apical del lóbulo inferior izquierdo se aprecian signos de compresión extrínseca, mucosa engrosada, irregular e hipervascularizada con patrón vascular patológico. Se toman biopsias que muestran una proliferación celular neoplásica sugerente de adenocarcinoma.
- Ecografía torácica: Se aprecia líquido anecoico con engrosamiento nodular de pleura visceral en hemitórax posterior izquierdo. Se extraen 2670 cc de líquido de aspecto serohemático que se envía a analizar, siendo compatible con carcinomatosis pleural por adenocarcinoma de probable origen pulmonar primario.
- Inmunohistoquímica: Baja expresión PDL-1 (10%), ausencia de alteraciones en ALK y EGFR.
- TC toráco-abdominal: Muestra un área hipodensa dentro del colapso de 5.5 x 4 x 3.5 cm en segmento apical del lóbulo inferior izquierdo. Adenopatías hiliares bilaterales, paratraqueales derechas, en la ventana aortopulmonar, subcarínicas y paraesofágicas. Hígado con 6 lesiones hipodensas nodulares periféricas de escaso tamaño sugerentes de metástasis.

DIAGNÓSTICOS: Derrame pleural paraneoplásico y adenocarcinoma pulmonar estadio IV (T3N3M1c)

TRATAMIENTO

Mismo tratamiento que el que realizaba previamente al ingreso.

Se cita en oncología para valorar comenzar un nuevo tratamiento.

EVOLUCIÓN

A los 10 días vuelve a acudir al Servicio de Urgencias por empeoramiento de su disnea hasta hacerse de reposo en los últimos tres días, con ortopnea de dos almohadas y disnea paroxística nocturna. A la exploración cabe destacar taquipnea, tiraje supraclavicular con saturación O₂ 95%, ingurgitación yugular derecha, tonos cardiacos apagados e hipofonesis generalizada en ambos hemitórax. Tras realizarse angio-TC (imagen 2), se diagnostica de tromboembolismo pulmonar en ramas de la arteria pulmonar derecha y nuevamente vuelve a presentar derrame pleural izquierdo motivo por el que se coloca drenaje pleural tunelizado permanente. Tras ser valorado en oncología y, con el fin de ralentizar la evolución de la enfermedad, el paciente rechaza recibir tratamiento tanto quimioterápico como inmunoterápico, motivo por el cual es dado de alta y se decide realizar manejo ambulatorio del drenaje por medio de la Unidad de Cuidados Paliativos.

DISCUSIÓN

El cáncer de pulmón es el más frecuente a nivel mundial, siendo además el más letal (1). En Europa su incidencia ocupa el tercer lugar, tras el cáncer de mama y el cáncer colorrectal (2). De los tipos de cáncer pulmonar que existen, el 80-85% corresponden con carcinoma de pulmón no microcítico. El subtipo adenocarcinoma es el que con más frecuencia afecta a individuos jóvenes, mujeres, fumadores y no fumadores; suele aparecer en las partes externas del pulmón dando clínica precozmente permitiendo un diagnóstico temprano (3). El tratamiento del cáncer de pulmón abarca un gran abanico que va desde la cirugía, la quimioterapia y la radioterapia hasta la inmunoterapia y la terapia dirigida molecularmente, siendo estas últimas el tratamiento actual de elección. Según todas las nuevas guías, es fundamental conocer la subclasificación precisa del carcinoma de pulmón no microcítico para poder ofertar un tratamiento personalizado al paciente. Pese a todos los avances que se han realizado, la supervivencia libre de progresión sigue siendo baja (4). No debemos olvidar que como médicos nuestra principal prioridad debe ser el bien del paciente; por tanto, es preciso informarle de manera sincera y realista de las diversas opciones terapéuticas para que él tome la decisión que estime oportuna. Estamos obligados a respetar esta decisión, siguiendo el principio de autonomía del paciente (5) y, en caso de que creamos que su parecer no es el más adecuado, debemos respetarlo y cumplirlo igualmente.

AGRADECIMIENTOS: A María Lucía Milán de Paz por la ayuda con las imágenes radiológicas y a Elena Santos Pascual por su ingenio a la hora de buscar un título acorde.

BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la Salud [Internet]. *Crece la carga mundial de cáncer en medio de una creciente necesidad de servicios*. Lyon: Organización Mundial de la Salud; 2024. [Citado 24 de octubre de 2024]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news/item/01-02-2024-global-cancer-burden-growing--amidst-mounting-need-for>
2. International Agency for Research on Cancer [Internet] *Global cancer observatory*. Organización Mundial de la

Salud; 2024. [Citado 24 de octubre de 2024]. Disponible en: <https://gco.iarc.fr/en>

3. American Cancer Society [Internet] *Acerca del cáncer de pulmón*. American Cancer Society; 2023. [Citado 20 de octubre de 2024]. Disponible en: <https://www.cancer.org/es/cancer/tipos/cancer-de-pulmon/acerca/que-es-cancer-de-pulmon>

4. Alduais Y, Zhang H, Fan F, Chen J, Chen B. *Non-small cell lung cancer (NSCLC): A review of risk factors, diagnosis, and treatment*. *Medicine*. 2023;102 (8)

5. García-Pérez MA. *The principles of bioethics and social insertion of the medical practice*. Elsevier. 2006; 4(2):341-356.

IMÁGENES

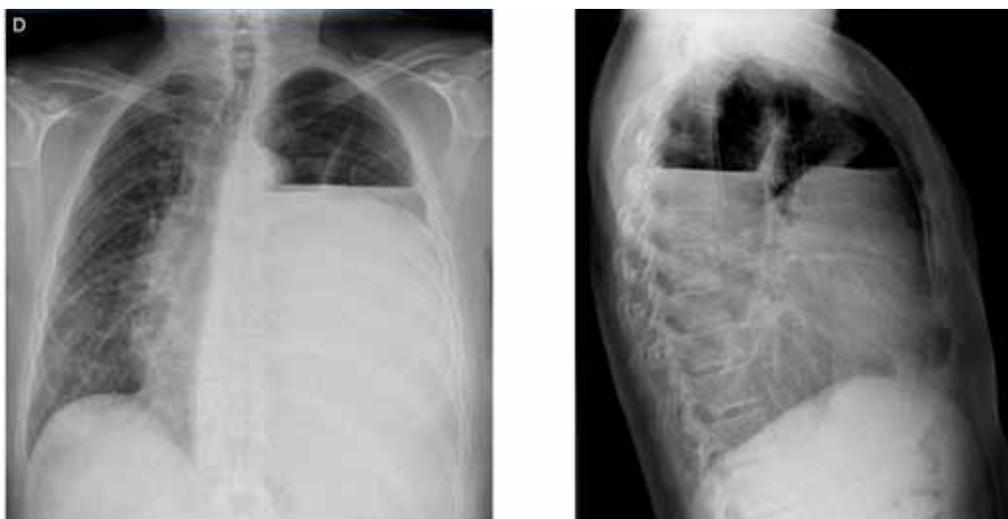


Imagen 1: Radiografía de tórax antero-posterior y lateral realizada en el Servicio de Urgencias Hospitalarias donde se observa hidroneumotórax izquierdo con derrame pleural en base pulmonar que desplaza el mediastino contralateral.

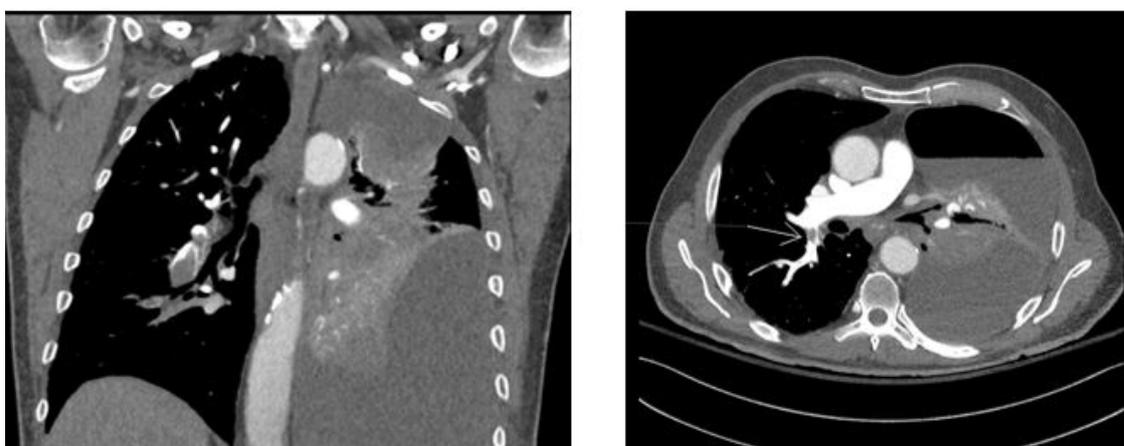


Imagen 2: Angio-TC de tórax realizado en el Servicio de Urgencias Hospitalarias donde se observa defecto de repleción en las ramas de la arteria pulmonar derecha que afecta fundamentalmente al lóbulo inferior y medio (flecha), en relación con tromboembolismo pulmonar. También se observa voluminoso hidroneumotórax izquierdo con atelectasia pasiva de gran parte del pulmón, permaneciendo aireado parte del lóbulo superior.

UN (DES)AFORTUNADO ATRAGANTAMIENTO

Autora Principal:
SORAYA FERNÁNDEZ GAY
MIR 4 Neumología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:
MARÍA TERÁN SÁNCHEZ
MIR Neumología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid
GABRIEL ANTONIO BARRAZA GARCÍA
MIR Neumología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:
DRA. BLANCA DE VEGA SÁNCHEZ
L.E. Neumología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Se trata de un paciente varón de 69 años que acudió a urgencias por febrícula y expectoración hemoptoica tras episodio de atragantamiento accidental el domicilio. Durante su valoración, se descartó la presencia de cuerpo extraño en vía aérea pero de forma 'fortuita' se objetivó la presencia de masa hiliomediastínica derecha sugestiva de neoplasia. Ingresó en planta de neumología para realizar diagnóstico etiológico y de extensión, se colocó stent de vena cava superior dado el compromiso endovascular de la misma y mediante broncoscopia, se llegó al diagnóstico de adenocarcinoma pulmonar en estadio avanzado. Al alta, se derivó al paciente a oncología para tratamiento con quimioradioterapia dirigida, consiguiendo mejoría en su calidad y probable esperanza de vida.

ANAMNESIS

Varón de 69 años que acudió a urgencias por cuadro de molestias faríngeas con esputos levemente hemoptoicos y febrícula (temperatura en domicilio de 37,2° C) desde hace 3 días.

El paciente lo asocia con un episodio de atragantamiento que tuvo unos días antes mientras comía aceitunas; notó que se tragó accidentalmente el palillo de dos puntas que estaba utilizando y desde entonces, refiere sensación de cuerpo extraño punzante y doloroso en pared lateral derecha de la faringe, junto con la clínica anteriormente comentada.

También asoció pérdida de 10kg de peso, disnea a moderados esfuerzos, astenia generalizada, cefalea con congestión facial y sudoración nocturna en los últimos 3 meses, que relacionó con una mayor carga y estrés sin darle importancia, motivo por el que no consultó a su médico de Atención Primaria.

Entre sus antecedentes personales cabe destacar: fumador activo de 40 cigarrillos/día (índice paquetes/año

80), apnea obstructiva del sueño leve, enfermedad pulmonar crónica moderada, exconsumidor de alcohol desde hace 2 años e isquemia arterial crónica en miembros inferiores.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A su llegada a urgencias las constantes del paciente fueron: TA sistólica 129 mmHg/ TA diastólica 78mmHg, febrícula (temperatura 37,5°C), taquipnea leve en reposo (24 respiraciones/minuto), saturación de oxígeno basal en torno 92-93%.

Con respecto a la exploración física: consciente, orientado, colaborador, edema con congestión facial, Eastern Cooperative Oncology Group (ECOG) 1 y sin datos de focalidad neurológica. A la auscultación pulmonar, hipofonosis moderada en los dos tercios inferiores de hemitorax derecho; a la auscultación cardíaca, rítmico a 119 latidos/minuto, sin soplos; abdomen, sin hallazgos relevantes; y en los miembros inferiores se objetivaron mínimos edemas bimaleolares grado I con fovea.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Inicialmente, se solicitó analítica, electrocardiograma (ECG), radiografía de tórax y valoración de oro e hipofaringe por el servicio de Otorrinolaringología (ORL) para descartar lesiones a ese nivel.

Con respecto a la analítica, mostró discreta leucocitos (128000cls/microlitro) con neutrofilia (98%), resto de hemograma, coagulación, perfil hepato-biliar dentro de la normalidad, creatinina 1.1 md/dL, proteína C reactiva 29mg/L, LDH 340 U/L, NT-proBNP 450 pg/mL. En el ECG se objetivó taquicardia sinusal con QRS estrecho, sin alteraciones agudas en la repolarización.

En la radiografía de tórax, se observó la presencia de masa parahiliar derecha de unos 7cm de tamaño, con pérdida de volumen en dicho hemitorax (Figura 1. Imagen A).

Tras realizar fibroscopia por ORL se diagnosticó una pequeña erosión mucosa de 0,5cm sin datos de sobreinfección en pared lateral derecha de hipofaringe, descartando la presencia de cuerpo extraño.

Dado la persistencia de febrícula durante su estancia en urgencias y empeoramiento del estado general, recomendaron la realización de tomografía axial computarizada (TAC) cervico-torácico urgente para descartar posible mediastinitis infecciosa-inflamatoria, cuyos hallazgos fueron los siguientes: masa hilar en lóbulo superior derecho de 7,3 por 4,2 cm sugestiva de neoplásica con infiltración mediastínica, estenosis preoclusiva de la vena cava superior, adenopatía subcarinal y paratraqueales bilaterales y enfisema centrolobulillar (Figura 1. Imagen B).

Ante estos hallazgos, se decidió contactar con el servicio de Neumología para completar el proceso diagnóstico y de extensión de la neoplasia mediante el ingreso; así como para vigilancia de la expectoración hemoptica.

DIAGNÓSTICOS

Carinoma de pulmón de células no pequeñas (CPCNP) irresecable T4N3M0, estadio IIIC (según 8ª edición TNM) estirpe adenocarcinoma pulmonar con mutación del EGFR.

Síndrome de vena cava superior (estenosis preoclusiva de VCS con cefalea, edema y congestión facial).

Hemoptisis leve no amenazante

TRATAMIENTO

Durante su ingreso, se pautó tratamiento analgésico con paracetamol 1g/8h por dolor y/o fiebre; diurético con 20mg de furosemida cada 24h y cabecero incorporado a 45° para disminuir la congestión facial; antibiotico empírico con cobertura anaerobia amoxicilina/clavulánico 2g/8h; y enoxaparina 40mg cada 24h profiláctica, que tras la colocación del stent de VCS se ajustó a dosis terapéuticas 80mg cada 12h según peso y función renal. Posteriormente, recibió quimiorradioterapia concurrente.

EVOLUCIÓN

Durante su ingreso, se realizó tratamiento endovascular del Síndrome de Vena Cava Superior (VCS) por parte del servicio de Radiología Intervencionista, mediante la colocación de stent, en el tercio medio de dicho vaso, de 16mm de diámetro por 10cm de largo a través de la vena femoral común derecha previa cavografía (Figura 2. Imagen A). Se amplió el estudio de extensión con TAC cerebral y abdominal, sin mostrar lesiones sugestivas de metástasis.

Posteriormente, se realizó fibrobroncoscopia (FBC)- Endo Bronchial Ultra Sound (EBUS) para filiación histológica y estudio de biología molecular de los territorios adenopáticos 11L, 4L, 7, 4R y 11R dado su mayor rentabilidad diagnóstica (Figura 2. Imagen B). Los resultados de Anatomía Patológica permitieron establecer el diagnóstico de adenocarcinoma de pulmón T4N3M0 estadio IIIC con mutación del EGFR (delección del exón 19).

Finalmente, la hemoptisis desapareció a las 48h del ingreso y tras la mejoría desde el punto de vista cardiorespiratorio, se dio el alta hospitalaria al paciente, siendo remitido a consultas de Oncología para valorar de tratamiento con quimiorradioterapia dirigido.

DISCUSIÓN

Se considera de relevada importancia realizar una adecuada anamnesis y exploración física de los pacientes en cualquier momento de su atención sanitaria, dado que algunos signos y síntomas ‘sutiles’ pueden pasar desapercibidos inicialmente, al minimizar su intensidad e importancia por parte de los propietarios. En este caso, gracias al episodio accidental del paciente se permitió realizar el adecuado diagnóstico de la causa del síndrome constitucional que padecía el paciente e instaurar un tratamiento sintomático y dirigido; mejorando su calidad y esperanza de vida.

El carcinoma broncogénico constituye la principal causa de muerte por cáncer a nivel mundial, siendo la mayoría de pacientes diagnosticados en estadios avanzados, con una tasa de supervivencia global a los 5 años del 20,5%. En ausencia de metástasis, la afectación ganglionar es el factor pronóstico más importante; por lo que es esencial una estadificación mediastínica precisa (1).

La cirugía de resección pulmonar es el tratamiento curativo de elección (aunque solo el 15-20% de los pacientes se benefician). Por ello, resulta prioritario la detección precoz (mediante programas de screening) y una disponer de caracterización histológica y molecular precisa (2).

Finalmente, cabe destacar la importancia de los nuevos tratamientos oncológicos que han aparecido en los últimos años, como la inmunoterapia y terapias dirigidas y el desarrollo de la radioterapia estereotáxica que han permitido mejorar la supervivencia de forma significativa (3).

AGRADECIMIENTOS: A mi tutora y al Dr. Carlos Disdier, motor incansable de la unidad de Neumología Intervencionista del Hospital Clínico Universitario de Valladolid (HCUV), que siempre nos animan a ir un paso más allá transmitiéndonos sus ideas y conocimientos; y al resto de miembros del servicio de Neumología del HCUV por la paciencia, docencia y confianza que depositan en nosotros a diario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gallego R, Alonso R, Leo M, Arenas A, Sánchez J. Algoritmos en cáncer de pulmón. Corral Peñafiel J, editor. *Algoritmos en Neumología*. 4ª edición. Madrid: ergon; 2024. p299-131.
2. Pastis N, Gonzalez A, Silvestri G. Cáncer de pulmón: diagnóstico y estadificación. Courtney Broaddus V. Murray y Nadel. *Tratado de medicina respiratoria* 7ª edición, volumen 2. Barcelona: Elsevier España; 2023. p1039-1069.
3. Estrada G, Fiorini A, Cabrera J. *Capítulo 71. Carcinoma broncogénico: quimioterapia, radioterapia y tratamiento multimodal. Tratamiento sintomático*. En: *Manual de neumología y cirugía torácica*. 4ª edición. 2023 [consultado el 3 de octubre de 2024]. Disponible en: https://separ.wademi.com/neumo/contenido.php?id_se=23&id_ca=200

IMÁGENES

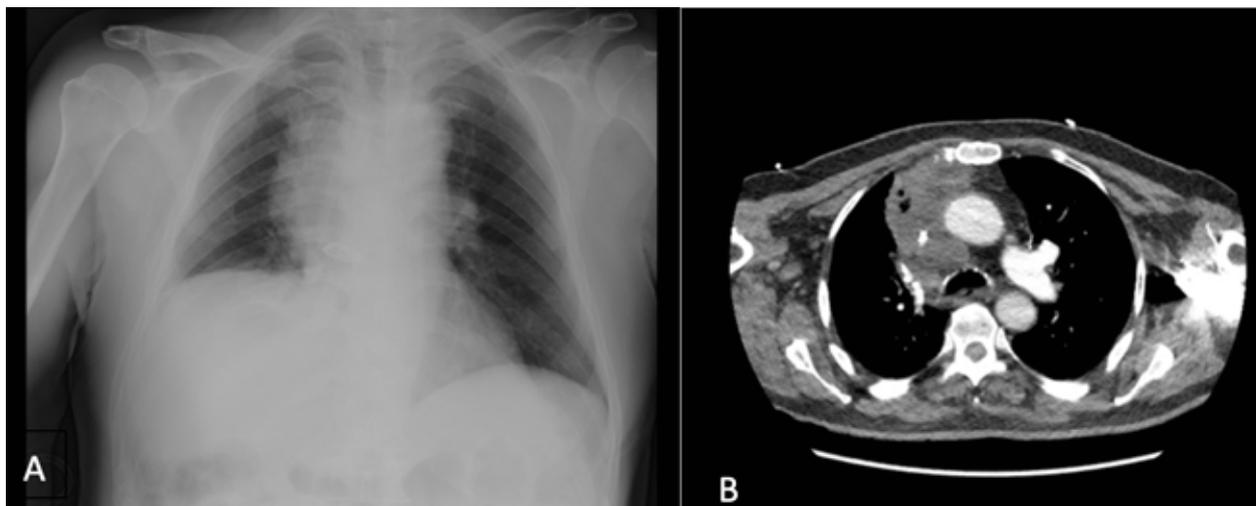


Figura 1: Imagen A. Radiografía posteroanterior de tórax del paciente. Se objetiva la presencia de masa parahiliar derecha con pérdida de volumen ipsilateral. Imagen B. TAC de tórax, corte axial en ventana de mediastino. Muestra masa hilio-mediastinica derecha de probable origen neoplásico, con estenosis de vena cava superior (VCS).

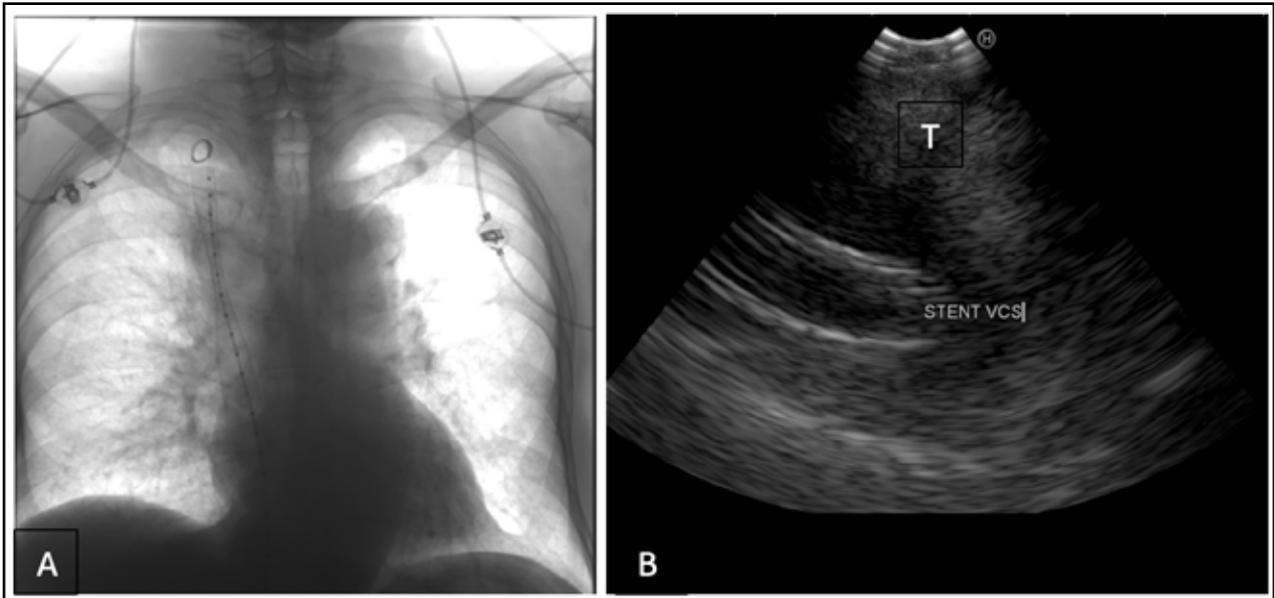


Figura 2: Imagen A. Radioscopia tras el tratamiento endovascular que muestra el stent colocado en vena cava superior. Imagen B. Imagen obtenida mediante EBUS que muestra el stent en VCS visualizado mediante ecografía y la masa tumoral (T) mediastínica.

SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO: UN ENIGMA DE MÚLTIPLES MANIFESTACIONES

Autor Principal:

JAVIER GAMAZO HERRERO

MIR 2 Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

LAURA RODRÍGUEZ DELGADO

MIR Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ALEJANDRA VELA MARTÍN

MIR Radiodiagnóstico, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DR. MIGUEL MARTÍN ASENJO

L.E. Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DR. ROBERTO GONZÁLEZ FUENTES

Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

El caso describe un ictus isquémico en una mujer con diagnóstico de síndrome antifosfolípido primario, una enfermedad autoinmune caracterizada por trombosis asociada a anticuerpos antifosfolípidos. La paciente presentaba tres tipos de estos anticuerpos en altos títulos, lo que le confiere un riesgo elevado. La aparición de trombos intracardiacos en el contexto de síndrome antifosfolípido, como el observado en la válvula de Eustaquio, es rara y plantea dilemas de manejo, ya que se debate entre anticoagulación y cirugía. En este caso, se optó por anticoagulación con buenos resultados, logrando la resolución del trombo sin necesidad de intervención quirúrgica.

ANAMNESIS

Presentamos el caso de una mujer de 40 años sin hábitos tóxicos ni tratamiento domiciliario. Entre sus antecedentes medico-quirúrgicos, destaca una cirugía por doble tumoración intradural, correspondiente a unependimoma mixopapilar, a nivel L4-5 en seguimiento por neurocirugía.

La paciente fue remitida por el 112 tras activar el código ICTUS. Su marido oyó un ruido en el baño y la encontró en el suelo con imposibilidad para incorporarse y alteración del lenguaje. Sus familiares referían un episodio de cefalea el día anterior. Negaban otra sintomatología acompañante, incluyendo fiebre, y relataban infección por SARS-CoV-2 hacía dos meses.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En urgencias, se mantenía estable hemodinámicamente, afebril y con buenas saturaciones. Permanecía consciente pero con dificultades cognitivas y en el lenguaje, incluyendo bloqueos y parafasias. Mostraba desviación ocular a la izquierda y leve parálisis facial. Había mínima debilidad en el lado derecho sin claudicación. Presentaba un valor de 8 en la escala NIHSS (déficit moderado). La auscultación cardiopulmonar era estrictamente normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica de urgencia: leucocitos 6490/ μ l (neutrófilos 54,5%), hemoglobina 14 g/dl, plaquetas 164000/ μ l, INR 1,07. Sin alteraciones en la bioquímica con un valor de PCR de 1,7 mg/dl.

- Neuroimagen de urgencia: la tomografía computarizada (TC) cerebral no mostraba signos de isquemia precoz (ASPECTS 10) ni otras alteraciones. En la TC de perfusión, se observa un área de penumbra isquémica en el territorio temporoparietal izquierdo de la arteria cerebral media izquierda, con aumento del tiempo de tránsito medio y disminución del flujo sanguíneo, pero con volumen sanguíneo conservado (Imagen 1). En la angio-TC, se aprecia un trombo en el segmento M2 de la trifurcación de la arteria cerebral media izquierda.

- Ecocardiograma transtorácico: sin alteraciones reseñables, salvo un leve derrame pericárdico y un dudoso foramen oval permeable.

Ante la sospecha de dicho shunt intracardiaco, se realizó un ecocardiograma transesofágico y, posteriormente, una resonancia magnética (RM) cardíaca. Se descartó un foramen oval permeable y se evidenció una masa de 22 \times 8 mm en la válvula de Eustaquio de la aurícula derecha que parecía corresponder a un mixoma o un trombo (Imagen 2).

- Estudios de hipercoagulabilidad, autoinmunidad y serológico: no se evidenció presencia de anticuerpos antinucleares (ANA), alteraciones en el complemento ni serologías virales compatibles con infección aguda. No se encontró ninguna situación protrombótica, excepto la presencia de anticoagulante lúpico (AL).

- Anticuerpos antifosfolípidos: positividad fuerte para AL y positividad fuerte para inmunoglobulina G (IgG) de anti-cardiolipina (aCL) y anti- β 2 glicoproteína I ($\alpha\beta$ 2GP1) con títulos >100 U/ml.

DIAGNÓSTICOS

Las pruebas de imagen objetivaron un ictus isquémico en el territorio de la arteria cerebral media izquierda. Al cumplir criterios clasificatorios clínico-analíticos (1), se llegó al diagnóstico de síndrome antifosfolípido (SAF) primario. La masa intracardiaca de la aurícula derecha se consideró un trombo intraauricular en contexto de SAF.

TRATAMIENTO

Inicialmente se indicó doble antiagregación con a. acetilsalicílico (100 mg cada 24 h) y clopidogrel (75 mg cada 24 h) tras el ictus isquémico, así como atorvastatina (40 mg cada 24 h). Ante SAF primario, se retiró clopidogrel y se inició anticoagulación con enoxaparina (8000 UI cada 24 h) y, posteriormente, acenocumarol según controles (INR objetivo 2-3). Se consideró realizar una resección quirúrgica de la masa intracardiaca ante la sospecha de mixoma auricular pero tras el diagnóstico de SAF se desestimó hasta comprobar su evolución.

EVOLUCIÓN

La paciente presentó una buena evolución con resolución total de las secuelas secundarias al evento cerebrovascular.

Tras 5 meses con tratamiento anticoagulante, la masa intracardiaca no se observó mediante ecocardiograma. Por ello, no se planteó una intervención quirúrgica sobre la misma.

La paciente refirió metrorragias de moderada cuantía que provocaron ferropenia leve y se instauró tratamiento con hierro oral.

DISCUSIÓN

El SAF es una patología autoinmune con múltiples manifestaciones vasculares y obstétricas asociadas a eventos trombóticos en relación a la presencia de anticuerpos antifosfolípidos. Su diagnóstico se basa en criterios clínicos (trombosis arterial, trombosis venosa, patología microvascular u obstétrica) y analíticos como es la seropositividad para anticuerpos antifosfolípidos (1). En este caso, además de la clínica en forma de ictus isquémico, se presentan los tres tipos de autoanticuerpos a títulos altos: AL, aCL y a β 2GP1; lo que le confiere un perfil de alto riesgo.

Los trombos intracardiacos sobre válvulas sanas son una manifestación rara del SAF. La mayoría de los mismos se ubican en la cavidad auricular derecha y se suelen detectar mediante ecocardiograma transesofágico (2,3). No obstante, sería recomendable reevaluar a la paciente mediante una RM cardiaca, ya que fue la prueba que mejor describió la masa intracardiaca.

El tratamiento de pacientes con SAF y un primer episodio de trombosis arterial, como un ictus, se basa en la anticoagulación (4,5). Se recomienda el uso de antagonistas de la vitamina K con un INR objetivo de 2-3 frente a anticoagulantes de acción directa. El uso combinado de a. acetilsalicílico, como en este caso, se encuentra en debate (4).

Respecto a los trombos intracardiacos asociados a SAF, no existen ensayos aleatorizados que comparen las distintas estrategias de tratamientos aunque la anticoagulación parece recomendable frente a la intervención quirúrgica (3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Barbhaiya M, Zuilly S, Naden R, Hendry A, Florian Manneville, Amigo M, et al. *2023 ACR/EULAR Antiphospholipid Syndrome Classification Criteria.* Arthritis Rheumatol. 2023;75(10):1687–702.
2. Dhibar DP, Sahu KS, Varma SC, Kumari S, Malhotra P, Mishra AK, et al. *Intra-cardiac thrombus in antiphospholipid antibody syndrome: An unusual cause of fever of unknown origin with review of literature* J Cardiol Cases. 2016;14(5):153–6.
3. Abdelmahmoud EA, Hamad A, Almaghraby A, Mohamed S, Alkuwari M. *Development of intracardiac thrombus in a young patient with antiphospholipid syndrome while she was on rivaroxaban: Case report and literature review.* Clin. Case Rep. 2021;9(5):4137.
4. Tektonidou MG, Andreoli L, Limper M, Amoura Z, Cervera R, Costedoat-Chalumeau N, et al. *EULAR recommendations for the management of antiphospholipid syndrome in adults.* Ann Rheum Dis. 2019;78(10):1296–304.
5. Arachchillage DJ, Platton S, Hickey K, Chu J, Pickering M, Sommerville P, et al. *Guidelines on the investigation and management of antiphospholipid syndrome.* Br. J. Haematol. 2024;205(3):855-80.

IMÁGENES

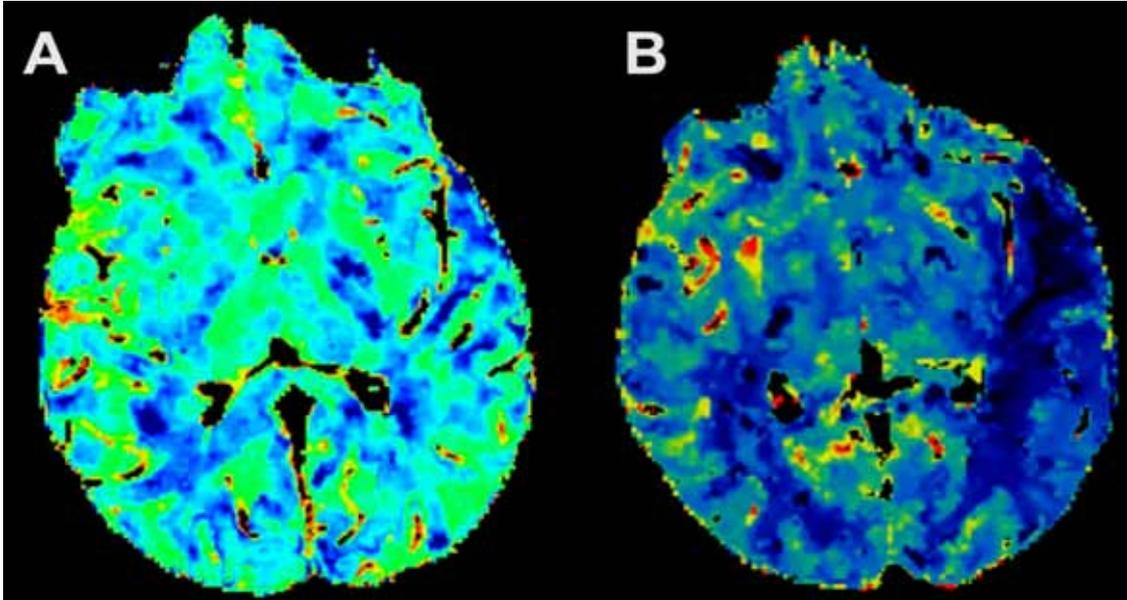


Imagen 1: TC de perfusión cerebral: mapa de volumen cerebral (A) y mapa de flujo sanguíneo cerebral (B). Se evidencia una disminución del flujo sanguíneo en el territorio irrigado por la arteria cerebral media izquierda (B), con volumen sanguíneo cerebral conservado (A). Estos hallazgos son sugestivos de penumbra isquémica.

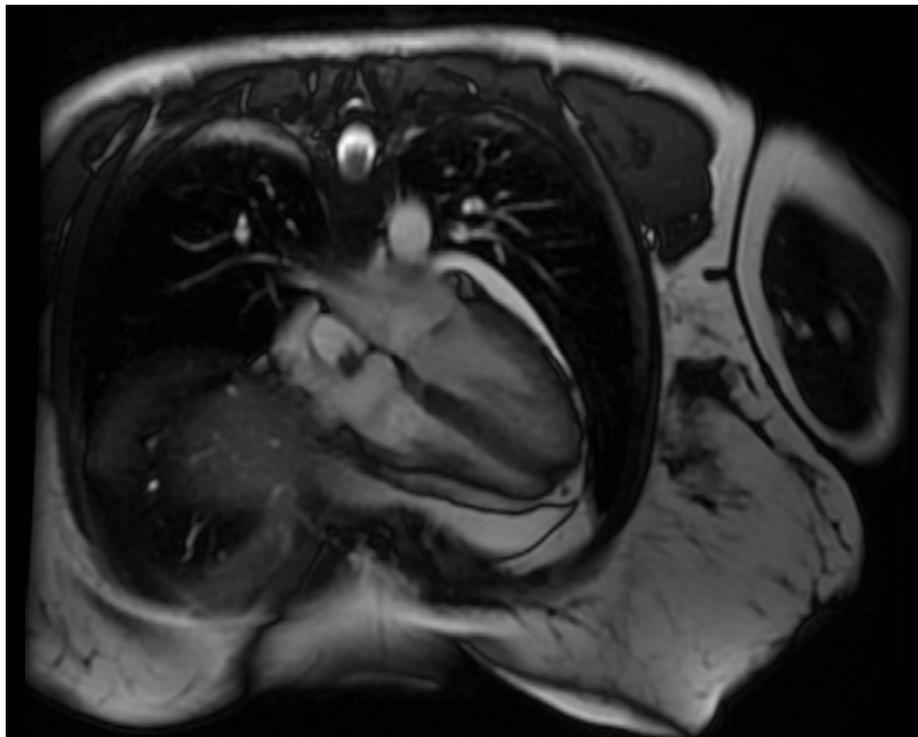


Imagen 2: RM cardiaca en plano de 4 cámaras. Se observa una masa en la aurícula derecha de 22,6 x 8,8 mm, dependiente de válvula de Eustaquio.

CRISIS APLÁSICA COMO MANIFESTACIÓN DE UNA ENFERMEDAD INFECCIOSA

Autora Principal:

MARINA GARCÍA DE VICUÑA OYAGA

MIR 3 Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

SARA GÓMEZ GARCÍA

MIR Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

LUCÍA MARTÍNEZ MARTÍNEZ

MIR Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DR. PABLO TELLERÍA GÓMEZ

L.E. Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DR. ÁLVARO TAMAYO VELASCO

Hematología y Hemoterapia, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Paciente derivada a consultas de Medicina Interna por un motivo habitual: el estudio de la anemia ferropénica. En la anamnesis dirigida destaca el antecedente de un cuadro infeccioso reciente con febrícula así como exantema palmoplantar en manos y pies . Relata ambiente epidémico familiar. Se realizan las pruebas habituales para la filiación de la anemia sin hallar nada significativo. Finalmente, tras ampliar el diagnóstico diferencial, se solicita una serología de parvovirus B19 puesto que la clínica relatada por la paciente resulta concordante con la infección por dicho virus. Los anticuerpos confirman la sospecha: IgM e IgG positivas.

ANAMNESIS

Mujer de 46 años, sin alergias conocidas. Independiente para las actividades básicas de la vida diaria. Antecedentes personales: infección por SARS-CoV-2 en 2022, dos cesáreas en los años 2007 y 2012. Acude derivada desde atención primaria para estudio de anemia ferropénica objetivada en último análisis sanguíneo realizado. En la anamnesis la paciente relata astenia intensa de inicio aproximado hace 2 semanas. Describe un cuadro concomitante y autolimitado por el que consultó en urgencias de su Punto de Atención Continuada “PAC” consistente en febrícula vespertina junto exantema eritematoso palmoplantar de las cuatro extremidades (Imágenes 1 y 2). Su hija pequeña ha padecido un proceso vírico agudo recientemente.

Refiere reglas regulares y de normal cuantía, sin otros sangrados externos objetivados. No relata sintomatología adicional.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Estable hemodinámicamente. Consciente, orientada y colaboradora. Palidez mucocutánea.

- Auscultación cardíaca: tonos rítmicos, no ausculto soplos.
- Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado en ambos hemitórax.
- Abdomen: ruidos hidroaéreos presentes, globuloso, depresible, indoloro.
- Extremidades inferiores: sin edemas ni otros signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Análisis sanguíneo 1: Hb 8 g/dL (VCM 82,5 fL; HCM 24,5 pg), reticulocitos 3,1%, sin leucocitosis ni neutrofilia, plaquetas 170.000/ μ L. C- agulación normal. Función renal conservada y estable. Iones en rango. Proteína C reactiva 4 mg/dL. Hierro 18 μ g/dL, ferritina 50,3 ng/mL, IST 6%. Vitamina B12 398 pg/mL, ácido fólico 5,4 ng/mL, haptoglobina 147 mg/Dl. Proteinograma normal.

- Sangre oculta en heces: negativa.
- Antígeno de Helicobacter Pylori en heces: negativo.
- Autoinmunidad y serología de celiaquía: ANA, anti-transglutaminasa y factor reumatoide negativos. IgA en rango de normalidad.
- Serología de VIH, hepatitis A, B y C: negativos.
- Serología de Parvovirus B19: positividad para anticuerpos IgM e IgG.
- Análisis de control a las dos semanas: Hb 8.1 g/dL (VCM 87.4 fL; HCM 26 pg), plaquetas 86.000/Ul.
- Análisis de control al mes: Hb 8.1 g/dL (VCM 87.4 fL; HCM 26 pg), plaquetas 86.000/ μ L.

DIAGNÓSTICOS: Infección por Parvovirus B19. y aplasia de serie roja y trombopenia secundarias.

TRATAMIENTO

Hierro (II) – Sulfato 256.3 mg: 1 comprimido por la mañana.

EVOLUCIÓN

Dado el empeoramiento analítico progresivo tanto de la anemia (a pesar de la ferrotterapia oral) como de la trombopenia se decidió derivar a la paciente a consultas externas de Hematología y Hemoterapia para continuar con la vigilancia estrecha así como un manejo más específico en caso necesario. En Hematología se continuó con la misma actitud terapéutica y, de forma lenta pero gradual, sin necesidad de recurrir a transfusio-

nes sanguíneas, las alteraciones del hemograma se fueron corrigiendo paulatinamente hasta su normalización definitiva a los 3 meses del inicio del cuadro.

DISCUSIÓN

El parvovirus humano B19 pertenece al género *Erythroparvovirus* dentro de la familia *Parvoviridae* y su descubrimiento se produjo en 1975 (1). En al menos el 25% de los casos ocasiona una viremia asintomática. Es típico en la población pediátrica el cuadro clínico llamado “eritema infeccioso o 5ª enfermedad” consistente en fiebre seguida a los 2-5 días por un exantema en mejillas que puede llegar a extenderse a tronco y extremidades (2). En los adultos (principalmente en mujeres) la fiebre acompañada o no de exantema puede seguirse de artralgias/artritis simétricas y autolimitadas de aproximadamente 3 semanas de duración. Sin embargo existe otra manifestación clínica, menos frecuente pero reconocible por su peculiaridad y presente en este caso: el síndrome papular purpúrico “en guante y calcetín” (3): edema, eritema, y prurito en manos y pies.

Asimismo, la infección por parvovirus B19 puede ocasionar una crisis aplásica transitoria en la que la suspensión de la eritropoyesis tiene como consecuencia la aparición de anemia con sus consiguientes complicaciones. Estas crisis ocurren más frecuentemente en personas con alteraciones hematológicas como la anemia falciforme o la anemia ferropénica. Habitualmente la afectación es únicamente de la serie roja pero las plaquetas y la serie blanca pueden afectarse también (4). La crisis aplásica es autolimitada ya que la eritropoyesis se reanuda una vez que la viremia disminuye y la infección se resuelve, generalmente en un plazo de 1-2 semanas. Es una manifestación que normalmente ocurre una única vez en la vida en caso de individuos inmunocompetentes presumiblemente debido al desarrollo de una inmunidad adquirida (5).

BIBLIOGRAFÍA

1. Cossart YE, Field AM, Cant B, Widdows D. Parvovirus-like particles in human sera. *Lancet*. 1975;1(7898):72-3. doi:10.1016/s0140-6736(75)91074-0.
2. Anderson LJ. Role of parvovirus B19 in human disease. *Pediatr Infect Dis J*. 1987;6(8):711-8. doi:10.1097/00006454-198708000-00003.
3. Woolf AD, Campion GV, Chishick A, et al. Clinical manifestations of human parvovirus B19 in adults. *Arch Intern Med*. 1989;149(5):1153-6.
4. Young NS, Brown KE. Parvovirus B19. *N Engl J Med*. 2004;350(6):586-97. doi:10.1056/NEJMra030840.
5. Fukui S, Hojo A, Sawada U, Kura Y. Aplastic crisis due to human parvovirus B19. *DCases*. 2023;33 . Published 2023 Jun 16. doi:10.1016/j.idcr.2023.e01820.

IMÁGENES



Imagen 1: Síndrome papular purpúrico “en guante”.



Imagen 2: Síndrome papular purpúrico “en calcetín”.

PERICARDITIS CONSTRICTIVA, RETO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

Autor Principal:

MARIO GARCÍA FERNÁNDEZ

MIR 2 Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

CARMEN MONTERO GRANDE

MIR Neurología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

GUILLERMO PEREÑA RODRÍGUEZ

MIR Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DR. ALFREDO GARCÍA CABELLO

L.E. Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DRA. CAROLINA HERNÁNDEZ IUIS

Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Presentamos el caso de un varón con cuadro de insuficiencia cardíaca al poco tiempo de presentar infección respiratoria por Covid19 y flutter auricular.

Se encuentra taquipneico. Taquicárdico sin soplos. Semiología de derrame pleural y ascitis. Edemas hasta raíz de miembros. Signo de Kussmaul.

Presenta cateterismo derecho con datos de constricción. Ecografía con derrame pericárdico moderado-severo. PET-TAC con captación pericárdica.

Diagnóstico de pericarditis efusivo-constrictiva idiopática. Posible transformación hemorrágica de pericarditis vírica por Covid 19.

Tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos, colchicina y corticoides.

Ante tórpida evolución se realiza estudio completo de pericarditis, con estudio etiológico negativo salvo PCR positiva para Covid 19.

La pericarditis constrictiva es una causa infrecuente en nuestro medio de insuficiencia cardíaca. Su principal etiología en occidente es la evolución tórpida de una pericarditis idiopática/vírica.

ANAMNESIS

Varón de 49 años obeso, fumador e hipertenso. Ingresa en agosto por cuadro de aumento de edemas, disnea, ortopnea, incremento de peso hasta 15 Kg. Niega transgresión dietética. Refiere adecuada adherencia terapéutica.

No presenta clínica infecciosa por focos. No asocia dolor torácico, ni palpitaciones ni síncope. Niega síntomas articulares, lesiones cutáneas, fiebre recurrente, presencia de aftas orales/genitales, debilidad muscular, mialgia u otros síntomas de enfermedad sistémica.

Su historia comienza en mayo del mismo año. Es valorado inicialmente por flutter auricular, diagnosticado de manera incidental, encontrándose el paciente asintomático. Se realiza angio-TAC pulmonar que descarta tromboembolismo pulmonar ni derrame pleuropericárdico. Se inicia anticoagulación de acuerdo a su riesgo trombótico (hipertenso).

Acude a los 15 días por deterioro del estado general, disnea, ortopnea, aumento de edemas en extremidades inferiores, tos y febrícula.

Niega dolor torácico. Entre las pruebas complementarias destaca radiografía de tórax sin cambios en la silueta cardíaca y sin consolidaciones pulmonares. En el ECG no se observan signos de pericarditis aguda. Se trata el cuadro con antibiótico, diurético oral y se mantiene anticoagulado.

Citado en consultas externas a la semana, ha resuelto la infección pero persiste sintomatología de insuficiencia cardíaca. Se realiza ecocardiograma con derrame pericárdico severo, observando notch septal y annulus reversus (hallazgos compatibles con pericarditis constrictiva); por lo que se deriva para ingreso y estudio.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA: 129/94 mmHg, FC: 108 lpm, SatO₂: 92%. Regular estado general, taquipneico en reposo, consciente, orientado. Ingurgitación yugular y signo de Kussmaul.

Auscultación cardio-pulmonar: taquiarrítmico, sin soplos, tonos apagados. Murmullo vesicular disminuído, hipofonesis en bases, percusión mate.

Abdomen: distendido, sin signos de irritación peritoneal. Oleada ascítica.

Miembros inferiores: edema con fóvea hasta la raíz de muslos

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

*Analítica: leucocitos 12390/ μ L. Neutrófilos 66%. Hemoglobina 14,8g/dL. Plaquetas 376000/ μ L. VSG 47mm. Na 130mmol/L. K 4,3mmol/L. Creatinina 1,54mg/dl. AST 21U/L. ALT 39U/L. Bilirrubina 0,9mg/dL. Albúmina 3,7g/dL. TSH 3,78mUI/L.

*Líquido pericárdico: hemorrágico, albúmina 2,7g/dL. Glucosa 8mg/dL. Proteínas 4,8g/dL. ADA 41U/L. LDH 1329U/L. Hematíes 4567000/ μ L. Leucocitos 2726/ μ L. Mononucleares 55%. Polinucleares 45%.

*Serologías negativas: hepatitis A, B y C. VIH. Coxiella burnetti. Borrelia burgdorferi. Rubéola. Varicela zóster. Quantiferón.

*ANA, anti-dsDNA: negativo. ENA Screening 0,3U/mL(negativo). P-ANCA, c-ANCA: negativos. Factor reumatoide 9,1UI/mL. IgA 382mg/dL. IgG 1210mg/dL. IgM 73mg/dL.

*Subpoblaciones linfocitos suero: CD4 60%. CD8 12%.

*Hepatopatía autoinmune negativa (AMA,ASMA, antiLKM, anti célula parietal gástrica).

*Sangre oculta en heces: negativo

*ECG: Flutter auricular 110 lpm. Bloqueo rama derecha, sin alteraciones.

*Radiografía tórax: cardiomegalia. Derrame pleural bilateral. Sin calcificaciones patológicas

*Ecocardiograma transtorácico: llama la atención movimiento anómalo septal. Derrame pericárdico moderado. Variación respiratoria significativa de flujos transvalvulares (aórtica 18%, mitral 29%, tricúspide 42%). E' septal > E' lateral. Sin variaciones de flujo respiratorio a nivel de suprahepáticas ni venas pulmoanres. Rebote protodiastólico de septo interventricular. Pericardio hiperecoico. Datos sugerentes de fisiología constrictiva.

*RMN cardíaca: estudio subóptimo por obesidad, arritmia y movimientos del paciente. Dudosas áreas de fibrosis vs artefactos. No se puede descartar miocardiopatía hipertrófica.

*Cateterismo cardíaco derecho: Se registraron simultáneamente presiones intracardíacas en ventrículo izquierdo y derecho con igualación de presiones en la inspiración con signo de dip plateau. Se realiza sobrecarga con una presión telediastólica entre VI-VD de 3mmHg.

*Pet TAC: derrame pericárdico ametabólico. Aumento difuso de captación que sugiere etiología inflamatoria, probablemente pericarditis. Sin hallazgos metabólicos focales que sugieran sarcoidosis cardíaca ni afectación tumoral.

*Anatomía patológica: líquido hemático, citología negativa para células maligna.

*Cultivo líquido pericárdico: negativo bacterias y micobacterias

DIAGNÓSTICOS:

-Pericarditis efusivo-constrictiva.

- Transformación hemorrágica de pericarditis vírica.

TRATAMIENTO

Colchicina 0,5mg/24h. Prednisona 30mg pauta descendente. Ibuprofeno 600mg/8h.

EVOLUCIÓN

Dada la evolución tórpida, reingresó en el lapso de un mes con aumento del derrame pericárdico y nueva descompensación de insuficiencia cardíaca se completa el estudio con las pruebas complementarias arriba referidas (descartando causas secundarias) y realización de pericardiocentesis, con hallazgo de derrame hemorrágico.

Tras inicio de un ciclo de corticoides durante un mes, el derrame pericárdico desaparece por completo, sin nuevas descompensaciones en la actualidad; tolerando anticoagulación.

DISCUSIÓN

Los criterios clásicos de pericarditis no se encontraron en el cuadro inicial (dolor torácico, cambios ECG, roce pericárdico). Llegando al diagnóstico por pruebas de imagen (RMN cardíaca y PET-TAC).

Si bien en la mayoría de los casos son idiopáticas y presentan buena evolución; ante el desarrollo de constricción y persistencia del derrame se realiza estudio de causas secundarias (principalmente neoplasias, autoinmunidades e infecciones) con resultados negativos salvo para PCR-SARS-CoV-2. Reevaluando el caso retrospectivamente impresiona de una transformación hemorrágica de una pericarditis vírica desarrollada tras el diagnóstico de Flutter auricular.

En este caso la constricción estaba causada por el propio derrame pericárdico, lo que se conoce como efusivo-constrictiva. Si bien la causa más frecuente a nivel mundial es la infección tuberculosa, en los países desarrollados derivan de la evolución tórpida de una pericarditis idiopática o viral(1).

Los hallazgos por ecografía con valores de constricción y annulus reversus, no se pudieron repetir debido a la arritmia.

La imagen por RMN cardíaca no fue confirmatoria por obesidad del paciente y la propia arritmia precisando realizar cateterismo derecho para diagnóstico diferencial con miocardiopatía restrictiva (2,3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Chiabrando JG, Bonaventura A, VecchiéA, Wohlford GF, Mauro AG, Jordan JH, Grizzard JD, Montecucco F, Berroncal DH, Brucato A, Imazio M, Abbate A.. Management of Acute and Recurrent Pericarditis: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(1):76.
2. Alajaji W, Xu B, Sripariwuth A, et al Noninvasive multimodality imaging for the diagnosis of constrictive pericarditis *Circ Cardiovasc Imaging* 2018; 11:e007878.
3. Bush CA, Stang JM, Wooley CF, Kilman JW.. *Circulation* 1977; 56:924

IMÁGENES

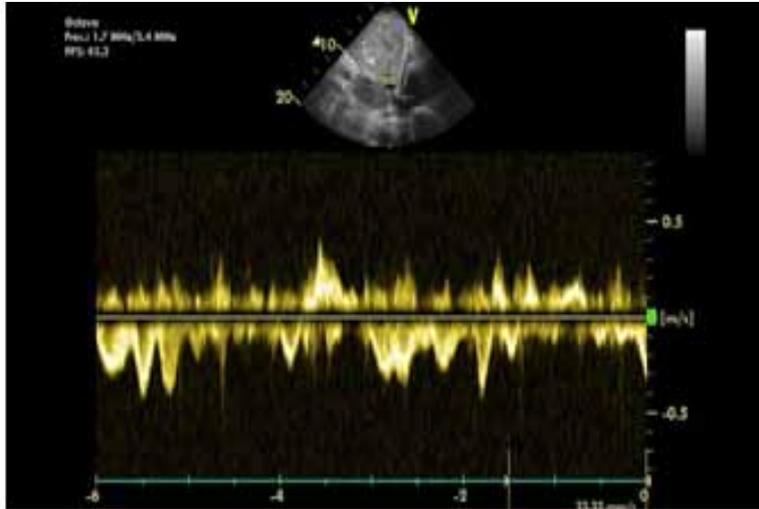


Imagen 1: Ecocardiograma transtorácico del paciente con presencia de “Annulus Reversus” (velocidad de Onda E' septal mayor que onda E' lateral).

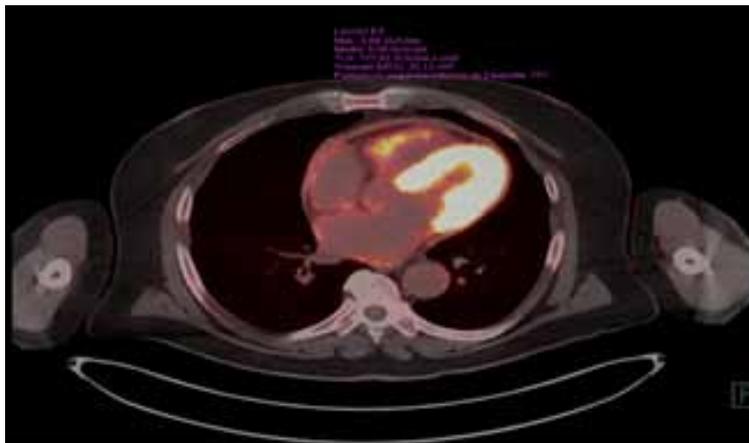


Imagen 2: PET-TAC fluorodesoxiglucosa F-18 (FDG) del paciente, captación fisiológica de músculo miocárdico, aumento de captación pericárdico de posible etiología inflamatoria

**CUANDO LAS ESTRÍAS HABLAN:
UN CASO DE PSEUDOXANTOMA ELÁSTICO**

Autora Principal:

MARÍA JOSÉ GARCÍA GAMERO

MIR 3 Dermatología Médico Quirúrgica y Venereología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

JORGE RODRÍGUEZ ESPINOSA

MIR Oftalmología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ALICIA MARCOS MONERA

MIR Dermatología Médico Quirúrgica y Venereología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DRA. CAROLINA SANZ MUÑOZ

L.E. Dermatología Médico Quirúrgica y Venereología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DR. JOSÉ MARÍA HERRERAS CANTALAPIEDRA

Oftalmología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

- Anamnesis: paciente de 49 años que fue derivado a Oftalmología tras detectar alteraciones visuales en un examen rutinario. No refería otros síntomas.
- Exploración física: en Oftalmología, se observaron estrías angioides en ambos fondos de ojo. En Dermatología, se identificaron lesiones cutáneas en forma de pápulas amarillentas en las axilas, el cuello y el labio inferior. Además, se observaron pulsos pedios débiles en ambos pies.
- Pruebas complementarias: las biopsias cutáneas y el estudio genético confirmaron el diagnóstico de pseudoxantoma elástico, recomendándose asesoramiento genético. Se identificó isquemia crónica de miembros inferiores mediante ecografía Doppler.
- Diagnóstico: pseudoxantoma elástico.
- Tratamiento: seguimiento periódico, control de los factores de riesgo cardiovascular y ácido acetilsalicílico 100 miligramos al día como profilaxis de eventos trombóticos.
- Evolución: estabilidad global, excepto por nuevas lesiones cutáneas en axilas y en fosas antecubitales.

- **Discusión:** el pseudoxantoma elástico es una enfermedad genética que afecta a las fibras elásticas de la piel, los ojos y el sistema cardiovascular. El control multidisciplinario es esencial para prevenir complicaciones y mantener la calidad de vida del paciente.

ANAMNESIS

Paciente de 49 años sin antecedentes de interés, que fue derivado a Oftalmología tras alteraciones visuales encontradas en un examen de rutina. No refería síntomas oculares previos, claudicación ni dolor torácico. Tampoco había percibido alteraciones cutáneas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- **Oftalmológica:** la agudeza visual en el ojo derecho era de 1.0 (unidad), y en el ojo izquierdo era de cuenta dedos a 50 centímetros. En el fondo de ojo derecho se observaban estrías angioides, sin signos de neovascularización coroidea (Imagen 1); en el izquierdo, se observaban estrías angioides con signos de neovascularización y fibrosis extensa del área macular. En la imagen de autofluorescencia, se observaban lesiones hipoautofluorescentes con forma de grietas provenientes del nervio óptico, sugestivas de estrías angioides.
- **Dermatológica:** se identificaban placas amarillentas en empedrado en axilas y y en área cervical. También se observaban pápulas amarillas en el labio inferior. (Imagen 2)
- **Cirugía Vascular:** se observaban pulsos pedios débiles en ambos pies.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Biopsia:** degeneración y calcificación de fibras elásticas en la dermis reticular, sin respuesta inflamatoria significativa, concordante con pseudoxantoma elástico.
- **Estudio genético:** el paciente es portador heterocigoto de dos variantes en el gen ABCC6, asociadas al pseudoxantoma elástico con patrón de herencia autosómico recesivo. Se recomendaba extender el estudio genético a familiares para proporcionar asesoramiento genético a la familia.
- **Analítica:** hipercolesterolemia.
- **Ecografía Doppler de miembros inferiores:** isquemia crónica de miembros inferiores con lesiones severas en ambas arterias femorales superficiales.
- **Ecografía Doppler de troncos supraaórticos:** sin estenosis significativa.

DIAGNÓSTICOS

- **PSEUDOXANTOMA ELÁSTICO**, confirmado por hallazgos clínicos (estrías angioides y lesiones cutáneas), histopatológicos y genéticos (mutaciones en el gen ABCC6).
- Isquemia crónica de miembros inferiores.
- Hipercolesterolemia.

TRATAMIENTO

- Oftalmológico:
 - + Vigilancia periódica para monitorizar la progresión de la neovascularización coroidea en el ojo derecho.
 - + No se indica tratamiento intravítreo para el ojo izquierdo debido a la fibrosis del área macular y la estabilidad visual en el tiempo.
- Dermatológico: seguimiento regular de las lesiones cutáneas sin intervención activa, dado que el paciente no presenta molestias significativas.
- Vascular:
 - + Ácido acetilsalicílico (100 miligramos/día) como profilaxis de eventos trombóticos por isquemia crónica de miembros inferiores.
 - + Revisión con ecografía Doppler de troncos supraaórticos cada cinco años.
- Control de factores de riesgo: control estricto de la presión arterial y manejo de la hipercolesterolemia con dieta y ejercicio.

EVOLUCIÓN

En revisiones sucesivas, la agudeza visual y el fondo de ojo de ambos ojos se han mantenido estables. El paciente ha desarrollado nuevas placas amarillentas en axilas y fosas antecubitales, pero no se han observado cambios significativos en cuanto a la afectación cardiovascular ni signos de claudicación.

DISCUSIÓN

El pseudoxantoma elástico es una enfermedad genética que afecta a las fibras elásticas de la piel, los ojos y el sistema cardiovascular (1). Durante las primeras décadas de la vida, comienzan a aparecer pápulas amarillentas finas que van confluyendo, formando placas en empedrado, sobre todo en el área cervical, axilas, fosas antecubitales y poplíteas. Los hallazgos oculares clásicos son las estrías angioides (2), y corresponden a discontinuidades de la lámina elástica calcificada de la membrana de Bruch. Estas fracturas provocan neovascularización coroidea, hemorragias y formación de cicatrices. Este proceso determina la pérdida progresiva de visión, en especial en los campos centrales.

Las manifestaciones cardiovasculares a menudo causan una significativa morbilidad y pueden provocar muerte precoz, afectando sobre todo a arterias de mediano calibre y provocando la formación de placas de ateroma. Entre sus manifestaciones se encuentran la claudicación intermitente, la pérdida de pulsos periféricos, la hipertensión arterial, la angina de pecho y el infarto de miocardio. Las lesiones cutáneas no suelen presentar síntomas importantes para los pacientes. La afectación vascular y la predisposición a eventos trombóticos deben conllevar un control regular de los factores de riesgo cardiovasculares. Es fundamental también la vigilancia periódica con examen oftalmológico. Finalmente, el estudio genético permite identificar la mutación responsable, facilitando el asesoramiento genético y la identificación de otros posibles portadores. El control multidisciplinario es esencial para prevenir complicaciones y mantener la calidad de vida del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Burrows NP, Ringpfeil F, Uitto J. *Trastornos hereditarios del tejido conjuntivo*. En: Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. *Dermatología*. 4ª Edición. Barcelona: Elsevier Limited; 2018. 1697-1711.
2. Iannetti L. *Bilateral angioid streaks in a young patient with pseudoxanthoma elasticum* Oman J Ophthalmol. 2024;17(2):291-2. Disponible en: https://doi.org/10.4103/ojo.ojo_13_23

IMÁGENES

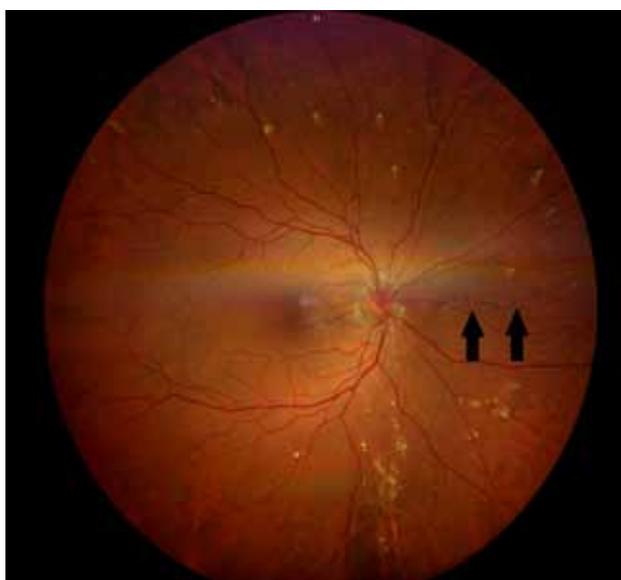


Imagen 1: Estrías angioides en fondo de ojo derecho.

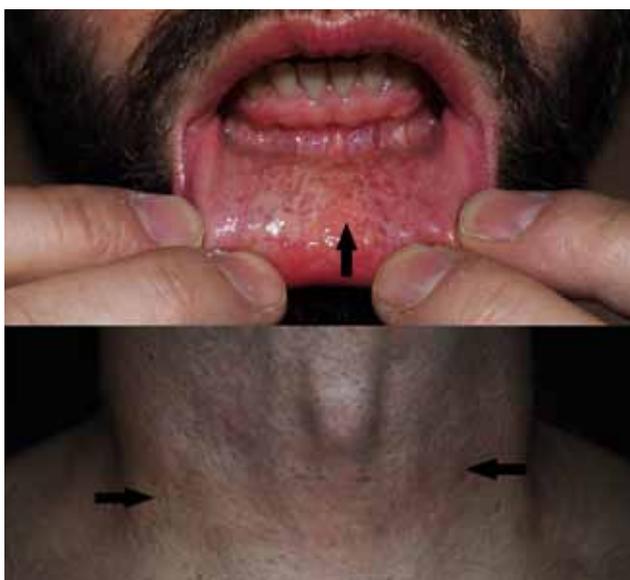


Imagen 2: Pápulas amarillentas en labio inferior y cuello.

TANTO VA EL CÁNTARO A LA FUENTE, QUE AL FINAL... SE ROMPE

Autora Principal:

MARINA GRANDA MARQUÉS

MIR 4 Medicina Familiar y Comunitaria, Atención Primaria Valladolid Oeste

Colaboradores:

TAMARA VALLS TEN

MIR Alergología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

ANA BLASCO GONZÁLEZ

MIR Medicina Familiar y Comunitaria, Atención Primaria Valladolid Oeste

Tutora:

DRA. NURIA ESTHER DE LA PUENTE MERINO

L.E. Medicina Familiar y Comunitaria, Atención Primaria Valladolid Oeste

Tutor:

DR. JORGE GUTIÉRREZ MIGUEL

Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

El síndrome del Arlequín paraneoplásico es una hiperhidrosis segmentaria excepcionalmente asociada a neoplasias (habitualmente aquellas que alteran el tronco del simpático), caracterizada por el enrojecimiento y sudoración unilateral inducida por el calor y el ejercicio(1). Si bien existen casos idiopáticos, su aparición debe suponer un signo de alarma que requerirá un estudio complementario para descubrir su etiología(2). Se expone el caso de una mujer de 59 años, hiperfrecuentadora de la consulta de Atención Primaria, que por primera vez refiere presentar episodios de rubefacción en hemicara izquierda desde hace 5 años, asociados a hipersudoración y aumento de temperatura, sobretodo con el ejercicio y época estival de aproximadamente 60-120 minutos con resolución espontánea. Ante la sospecha de un Síndrome del Arlequín se deriva a Unidad de Diagnóstico Rápido, donde en un breve lapso de tiempo se confirma el diagnóstico en relación con proceso tumoral. Así pues, conocer a los pacientes, es una herramienta muy valiosa que tiene el médico de familia para, en el caso de los pacientes hiperfrecuentadores, ayudarnos a separar “el grano de la paja”, recordando siempre que nunca se puede subestimar aquello que, especialmente este tipo de pacientes, nos cuentan en consulta.

ANAMNESIS

Mujer de 59 años, sin alergias medicamentosas conocidas, hiperfrecuentadora de la consulta de su médico de familia por múltiples motivos. Con los siguientes antecedentes de interés:

- Exfumadora desde hace 20 años.
- Síndrome ansioso-depresivo.
- Palpitaciones en tto con atenolol, estudiada en múltiples ocasiones (desde 2018) por taquicardia de repetición con estudio cardiológico normal.
- Metrorragia postmenopausica (2020 y en julio 2023, con estudio ginecológico realizado en las dos ocasiones, dónde observaron en ecografía transvaginal miomas intramurales y endometrio y anejos sin alteraciones. Cribado Cáncer de Cérvix negativo).
- AF: Ca esófago (padre), Ca pulmón (abuelo)

Acude en esta ocasión a consulta de su médico de familia por presentar desde hace 5 años episodios de rubefacción en hemicara izquierda que nunca ha consultado. Refiere asociada hipersudoración con aumento de temperatura en hemicuerpo izquierdo, sobretodo lo relaciona con el ejercicio y época estival de unos 60-120 minutos de duración con resolución espontánea. Última analítica de sangre y orina realizada en el último mes a raíz de palpitaciones, sin hallazgos patológicos. Ante sospecha de Síndrome de Arlequín, se decide derivación a Unidad de Diagnóstico Rápido. Posteriormente, vuelve a consulta refiriendo dos nuevos episodios de metrorragia postmenopáusica, por lo que se contacta con UDR para añadir dicha información al estudio.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general, normocoloreada y normohidratada. Eupneica. No pérdida de apetito ni de peso. No presenta signos de focalidad neurológica. ACP rítmica, sin soplos. MVC sin ruidos sobreañadidos. Abdomen blando, depresible, no doloroso, peristaltismo conservado, no se palpan masas ni megalias, no defensa ni signos de peritonismo. No adenopatías laterocervicales, submandibulares, supraclaviculares, axilares ni inguinales. Pulsos conservados.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Eco-Doppler de Troncos supraaórticos con resultado dentro de la normalidad.
- Analítica de orina de 24h con 5HIAA aumentado, 20.1 mg/24h.
- Body-TC: Dos imágenes nodulares hipercaptantes de origen pleural sólidas de aproximadamente 1,5cm en tercio inferior de hemitórax derecho. Lesiones subcapsulares nodulares hepáticas de 3,7cm que distorsionan el contorno del parénquima. Lesión nodular en bazo de 3 cm a nivel supra hiliar. Útero aumentado de tamaño con múltiples imágenes nodulares, aumento del tamaño de la cavidad endometrial con contenido sólido nodular polilobulado hipercaptante de carácter tumoral. Ovarios aumentados de tamaño con múltiples masas mixtas, la mayor de 8 × 5,7 cm compatible con neoplasia. Carcinomatosis peritoneal. Vejiga con voluminosa tumoración ginecológica sin plano graso de separación pudiendo existir invasión vesical.

DIAGNÓSTICOS

Sd. Arlequín paraneoplásico por carcinoma seroso de endometrio y ovario en estadio 4B/4C

TRATAMIENTO

Tratamiento quimioterápico con carboplatino y paclitaxel cada 21 días

EVOLUCIÓN

Actualmente la paciente se encuentra en seguimiento por Oncología, Psicología y Atención Primaria, en tratamiento quimioterápico activo sin objetivo curativo dada la extensión del tumor. En cuanto al estado anímico, se encuentra hipotímica aunque refiere perspectiva de futuro y optimismo frente al futuro próximo.

DISCUSIÓN

Como médicos, todo paciente que acude a nuestras consultas supone un reto; no solo por la complejidad de los síntomas que pueden referir éstos, si no también por el manejo de la entrevista clínica. En el caso de los pacientes hiperfrecuentadores que consultan por distintos motivos con múltiples consultas reiteradas, es difícil separar “el grano de la paja”, y saber prestar atención a lo realmente importante. El síndrome del Arlequín paraneoplásico es una hiperhidrosis segmentaria excepcionalmente asociada a neoplasias (habitualmente aquellas que alteran el tronco del simpático) caracterizada por enrojecimiento y sudoración unilateral inducida por el calor y el ejercicio(1). Si bien existen casos idiopáticos, su aparición debe suponer un signo de alarma que requerirá un estudio complementario en profundidad para descubrir su etiología(2). En el caso de nuestra paciente, tras ser estudiada en profundidad en múltiples ocasiones por distintos servicios a lo largo de los años, presentaba quizá el síntoma más importante referido en estos últimos cinco años y casualmente aquel que la paciente dio la mínima importancia. Una de las ventajas de la especialidad de Medicina de Familia, consiste en conocer en profundidad a los pacientes, lo que en el caso de aquellos hiperfrecuentadores, hace que nos mantengamos alertas ante la aparición de signos o síntomas de alarma, y lo que es más importante, nunca subestimar aquello que nos cuentan.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yuste Chaves M, Unamuno Pérez P. Alertas cutáneas en malignidades sistémicas (parte 2). *Actas Dermosifiliogr.* 2013;104(7):543–53
2. Zhang ZQ, Zhang J, Chen YF. Harlequin síndrome. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2021;35(9):e604–5.

IMÁGENES



Imagen 1: SINDROME DEL ARLEQUÍN



Imagen 2: BODY-TAC

PUSTULOSIS AGUDA GENERALIZADA TRAS FARINGOAMIGDALITIS AGUDA

Autora Principal:

REBECA HERNÁNDEZ ROMÁN

MIR 3 Medicina Familiar y Comunitaria, Atención Primaria Valladolid Oeste

Colaboradores:

CRISTINA FANARRAGA VERGEL

MIR Medicina Familiar y Comunitaria, Atención Primaria Valladolid Oeste

VIRGINIA VESGA VILLAVERDE

MIR Medicina Familiar y Comunitaria, Atención Primaria Valladolid Oeste

Tutora:

DRA. ISABEL ESTEBAN SÁEZ

L.E. Medicina Familiar y Comunitaria, Atención Primaria Valladolid Oeste

Tutora:

DRA. MARÍA GARCÍA SÁNCHEZ

Dermatología Médico Quirúrgica y Venereología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

La Pustulosis Aguda Generalizada (PAG) se define como una erupción pustulosa, estéril, aguda y autolimitada, de distribución acral y simétrica, desencadenada tras una infección faríngea por el estreptococo beta-hemolítico del grupo A (EBHA) (1, 2).

Se presenta el caso de una paciente de 51 años diagnosticada de PAG tras una infección faríngea estreptocócica, de inicio a las 48 horas de recibir antibioterapia empírica, con resolución completa del cuadro a los 20 días sin recibir tratamiento sistémico específico. El diagnóstico de la enfermedad es clínico, aunque puede apoyarse en la anatomía patológica de las lesiones dérmicas. El diagnóstico diferencial de la PAG incluye la Pustulosis Exantemática Aguda Generalizada (PEAG) y la Psoriasis Pustulosa Generalizada (PPG) (3).

La PAG es una entidad muy poco frecuente, que se manifiesta con una clínica cutánea florida que la hace fácilmente identificable en el caso de tener su sospecha clínica.

ANAMNESIS

Mujer de 51 años sin antecedentes personales ni familiares de interés ni alergias medicamentosas conocidas, acude a consulta de Atención Primaria por odinofagia de 48 horas de evolución con fiebre de hasta 38,7°C y malestar general. Niega disnea, tos u otra sintomatología de interés.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La paciente presenta en consulta una temperatura de 37.7°C y una saturación de oxígeno del 98%. El resto de las constantes se encuentran en rango.

A la exploración de la cavidad orofaríngea se encuentra la faringe eritematosa, con hipertrofia y placas en ambas amígdalas. Se palpa adenopatía laterocervical izquierda, móvil, levemente dolorosa a la palpación. No presenta dolor a la palpación de senos. Signo del trago y mastoides negativo. Otoscopia bilateral sin alteraciones. Auscultación cardiopulmonar normal.

Se realiza un test rápido de detección de antígeno del EBHA que resulta positivo, por lo que se decide pautar tratamiento antibiótico con Fenoximetilpenicilina 500 mg cada 12 horas durante 10 días e Ibuprofeno 600 mg, 1 comprimido cada 8 horas.

A las 72 horas, la paciente vuelve a acudir a consulta por aparición de lesiones pustulosas pruriginosas de inicio en cuello y escote, y posteriormente en abdomen, espalda, piernas, palmas y plantas, con base eritematosa, alguna de ellas confluentes sobre todo en palmas y plantas (Imagen 1 y 2), con empeoramiento durante las últimas 24 horas. Se decide derivar a la paciente al Servicio de Urgencias Hospitalarias, donde se ingresa a la paciente a cargo del Servicio de Dermatología.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica sanguínea sin alteraciones significativas.
- Serología de Citomegalovirus (CMV), Virus Herpes Simple (VHS), Virus Varicela Zóster (VVZ) negativos.
- PCR de virus herpes y monkeypox negativa.
- Cultivo de exudado de las lesiones dérmicas negativo para bacterias y hongos.
- Título de Antiestreptolisina O (ASLO) positivo: 390 kUI/L
- Biopsia de piel: El estudio histológico muestra una acantosis epidérmica, mostrando de manera saltatoria varias pústulas intraepidérmicas y subcórneas con abundantes polimorfonucleares neutrófilos que forman abscesos y pústulas epidérmicas con ulceración y formación de abscesos. En la dermis superficial se apreciaba edema leve e infiltrado inflamatorio mixto de distribución intersticial y perivascular constituido por infiltrados linfomonocitarios con frecuentes neutrófilos y algunos eosinófilos, con exocitosis de leucocitos polimorfonucleares neutrófilos y linfocitos hacia la epidermis sin borramiento de la interfase dermo-epidérmica que se encuentra bastante respetada. Con histoquímica de PAS no se observan hongos.

DIAGNÓSTICOS

Pustulosis Aguda Generalizada reactiva tras cuadro de faringoamigdalitis aguda.

TRATAMIENTO

Durante el ingreso de la paciente en el Servicio de Dermatología, se suspende tratamiento con Fenoximetilpenicilina y se instaura antibioterapia con Clindamicina intravenosa (iv), Dexclorfeniramina iv, fomentos con

Sulfato de Cobre y Beclometasona tópica en palmas y plantas.

No existe tratamiento sistémico específico para la PAG, ya que suele ser una entidad autorresolutiva (1). En el caso de nuestra paciente, se realizaron curas con emolientes y Clobetasol tópico en crema sobre palmas y plantas una vez al día durante un mes, hasta la revisión por parte de Dermatología.

Posteriormente se ha realizado estudio alergológico de la paciente, para descartar reacción de hipersensibilidad a betalactámicos y antiinflamatorios no esteroideos (AINES) que resultó negativo, permitiendo excluir el diagnóstico de PEAG.

EVOLUCIÓN

La paciente evolucionó favorablemente, resolviéndose el cuadro a los 20 días sin recaídas, desapareciendo por completo las lesiones sin necesidad de recibir tratamiento sistémico específico.

DISCUSIÓN

La PAG se define como una erupción pustulosa, estéril, aguda y autolimitada, de distribución acral y simétrica, desencadenada tras una infección faríngea estreptocócica (1, 2). Suele resolverse espontáneamente en días o semanas, no dejando cicatrices (3).

Existen otras afecciones dermatológicas que pueden manifestarse de forma similar, lo cual complica el diagnóstico diferencial entre estas tres entidades: PAG, PEAG y PPG (3).

La PEAG es una erupción aguda, con pústulas estériles sobre base eritematosa, acompañada de fiebre y leucocitosis. Aparece inducida por medicamentos (como antibióticos o AINES) (4). Histológicamente, se observan infiltrados neutrofilicos, con edema papilar y necrosis queratinocítica (1). La PEAG suele resolverse al interrumpir el medicamento causante en unas dos semanas, dejando descamación postinflamatoria (4).

La PPG, es una forma poco frecuente y severa de psoriasis. Se manifiesta con pústulas estériles diseminadas sobre áreas eritematosas, asociándose a malestar general, fiebre y leucocitosis (5). Su curso es prolongado, con riesgo de complicaciones sistémicas. Histológicamente presenta pústulas subcórneas con microabscesos de Munro, lo cual ayuda a diferenciarla de la PEAG y PAG (1, 5).

La PAG es una entidad muy poco frecuente, que se manifiesta con una clínica cutánea florida que permite identificarla en el caso de sospecharla clínicamente. Por ello, es crucial estar familiarizado con esta enfermedad para realizar un diagnóstico adecuado.

En la práctica, puede resultar difícil tanto distinguir el cuadro clínico como identificar la causa desencadenante de estar tres entidades.

Es probable que correspondan a un patrón de reacción cutánea dentro de las dermatosis neutrofilicas en relación a un fármaco o a un antígeno infeccioso, pudiendo englobarse bajo el término de Pustulosis Aguda Reactiva.

AGRADECIMIENTOS: Quisiera expresar mi sincero agradecimiento al Servicio de Dermatología del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid por su extraordinario compromiso y dedicación con los pacientes. Su trabajo diario refleja una calidad humana y profesional que merece todo reconocimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marín Hernández E, García Álvarez S. *Pustulosis aguda generalizada: reporte de caso*. Medicina Cutánea. Ibero-Latino-Americana. 2018 Abr; 46(1):38-41
2. Esquius M, Ribera M, Bielsa I, Ferrándiz C. *Pustulosis aguda generalizada* Actas Dermo-Sifilográficas. Academia Española de Dermatología y Venereología. 2001 Ene;92(1):25-29.
3. Lang X, Bi H, Zhang Y, Cui H, Liu H, Ren L et al. *Case report: Post-streptococcal pustulosis after subcutaneous injection of secukinumab*. Frontiers in Medicine (Lausanne). 2023 Jun;29(10):1-4
4. Tetart F, Walsh S, Milpied B, Gaspar K, Vorobyev A, Tiplica GS et al. *Acute generalized exanthematous pustulosis: European expert consensus for diagnosis and management*. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology. 2024 Nov;38(11):2073-2081.
5. Rivera-Díaz R, Carrascosa Carrillo JM, Alfonso Zamora S, Navarro Valdivieso JP, Muñoz Cabello B, Ros Abarca S et al. *Improvements in the Management of Patients With Generalized Pustular Psoriasis in Spain: Recommendations From a Group of Experts*. Actas Dermo-Sifilográficas. 2024 Sep;115(8):801-813.

IMÁGENES



Imagen 1: Pústulas confluentes en ambas palmas de las manos.



Imagen 2: Pústulas confluentes en ambas plantas de los pies.

POR LA PIEL ENTRA LA PESTE

Autora Principal:

ÁNGELA HERRERO CASTILLA

MIR 2 Oncología Médica, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

JULIA RODRÍGUEZ GARDUÑO

MIR Oncología Médica, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

MARTA DE LA FUENTE LÓPEZ

MIR Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DR. CARLOS DUEÑAS GUTIÉRREZ

L.E. Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

El virus varicela zóster (VVZ) es un virus neurotrópico que, tras la infección primaria (varicela), permanece latente en los ganglios sensoriales. Su reactivación, se manifiesta más comúnmente como herpes zóster, pero puede propagarse hasta el sistema nervioso central (SNC), dando lugar a cuadros de encefalitis, meningitis o ambos. La meningoencefalitis es una complicación neurológica poco frecuente (alrededor de un 10%), pero potencialmente mortal (20-30%). La incidencia se convierte en extraordinariamente rara en pacientes inmunocompetentes (0,5%). La presentación clínica es muy variada, con sintomatología que no la diferencia de otras infecciones del SNC y, ocasionalmente, sin la presencia de las características lesiones cutáneas. Es por ello que, en ocasiones, requiere de un abordaje multidisciplinar siendo necesaria una alta sospecha clínica, y pruebas diagnósticas en líquido cefalorraquídeo (LCR) que permitan detectar el ADN del virus (1). Presentamos el caso clínico de un paciente inmunocompetente que desarrolló una meningoencefalitis por VVZ con afectación de múltiples pares craneales como complicación de esta infección viral. Este caso refleja la importancia de considerar el VVZ en el diagnóstico diferencial de las infecciones del SNC, incluso en ausencia de manifestaciones cutáneas, y resaltar la importancia de la detección temprana y el tratamiento precoz para mejorar el pronóstico de los mismos.

ANAMNESIS

Se trata de un varón de 74 años, sin antecedentes patológicos de interés, salvo episodio de herpes zóster en hombro izquierdo 3 años antes de este episodio, parotidectomía derecha parcial hace 7 y tabaquismo activo. Derivado desde el servicio de Urgencias a la Unidad de Diagnóstico Rápido de Medicina Interna (UDR) por episodio de febrícula en torno a 37,7°C, malestar general, odinofagia, náuseas con vómitos alimenticios,

otalgia y otorrea izquierda con hipoacusia y aparición de lesiones vesículo-costrosas en el pabellón auricular izquierdo. El cuadro asociaba una progresiva disfonía y disfagia desde el inicio de la sintomatología. Desde la UDR se contacta con la Unidad de enfermedades infecciosas donde ingresa para estudio y tratamiento. En planta se solicita la colaboración del servicio de otorrinolaringología (ORL).

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA 155/94 mm(hg), FC: 105/min, SpO2: 100%, afebril. Consciente, orientado, colaborador. Discreta rigidez de nuca. En cuero cabelludo y cara: lesiones eritematosas, papulares, de aspecto vesicular/pustulosas.

Auscultación cardíaca, pulmonar y abdominal: sin hallazgos patológicos de interés.

Exploración ORL: faringe y pilar amigdalino izquierdo edematoso y abombado con placas blanquecinas y úlceras, que se extienden a amígdala palatina y pilar posterior.

Laringe: Paresia de cuerda vocal izquierda. Otoscopia: OD normal. OI: edema de pabellón auricular izquierdo, lesiones vesiculares-pustulosas en concha. CAE muy estenosado, edematoso con exudado y coágulos.

Datos compatibles con afectación del VII, VIII, IX y X pares craneales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

-Analítica: destaca glucosa 123 mg/dl, LDH 294 U/L, fosforo 2.2 mg/dl, ferritina 684ng/ml, PCR 10.4 mg/l y aumento de inmunoglobulinas de fase aguda en proteinograma.

-Punción Lumbar con análisis del LCR: líquido normotenso claro, con 24 cel/ul de predominio mononucleares (92%), glucosa 70.9 mg/dl, Proteínas 82.9 mg/dl.

Filmarray de LCR: VVZ positivo, EBV, HSV1,2 y CMV negativos.

-Microbiología:

-Serología VEB, CMV: sin datos de infección aguda, Ig G positivo.

-Serología VHS: Ig M positivo, Ig G positivo.

- RM base de cráneo: engrosamiento del X par izquierdo, sin lesiones ocupantes de espacio ni captaciones patológicas. No alteraciones en el recorrido cisternal o canalicular del paquete nervioso estatoacústico facial ni en laberinto membranoso. Resto sin alteraciones.

- RM Cerebral: Hiperseñal en T1 y en TR largo de seno transverso y sigmoide izquierdos, con defecto de repleción sugiriendo trombosis de senos. Engrosamiento e hiperrealce meníngeo difuso, predominante en lado izquierdo. Realce en paquete esteatoacústico/facial izquierdo dentro del conducto auditivo interno (síndrome de Ramsay Hunt).

-RM control tras alta al año: senos venosos transverso y sigmoideo y vena yugular izquierdas recanalizados prácticamente de forma completa aunque con signos de flujo lento en su interior (hiperintensidad de señal en secuencia FLAIR), se aprecia una estenosis en la transición transverso a sigmoideo con buen flujo distal.

DIAGNÓSTICOS

- Meningoencefalitis por virus varicela zóster y síndrome de ramsay hunt con afectación del vii, viii, ix, x pares craneales.

- Trombosis venosa de senos transversos y sigmoides izquierdos.
- Hipoacusia neurosensorial bilateral.

TRATAMIENTO

Se inicia tratamiento con Aciclovir 10mg/Kg intravenoso cada 8 horas durante 14 días asociado a pauta descendente de corticoterapia a dosis bajas, refiriendo importante mejoría clínica y de las lesiones cutáneas del pabellón auricular. Asimismo, se pauta heparina de bajo peso molecular ante la trombosis venosa de senos transversos y sigmoides izquierdos.

EVOLUCIÓN

Buena evolución clínica tras inicio de tratamiento con Aciclovir intravenoso, con persistencia de disfonía por afectación de cuerdas vocales. Se reevalúa periódicamente en consultas externas de Enfermedades Infecciosas y de ORL precisando de limpieza periódica de tejido necrótico ótico. Se comprueba pérdida de audición neurosensorial como secuela del cuadro que persiste en controles de consulta. Tras seguimiento de más de un año se objetiva mediante RM de control la recanalización de la trombosis, la desaparición de la inflamación de pares craneales y la normalización del resto de la afectación del SNC.

DISCUSIÓN

La meningoencefalitis por VVZ es una infección neuroinvasiva que, aunque infrecuente, representa una de las manifestaciones clínicas más graves de la reactivación de este virus. La sintomatología es muy variable, desde fiebre, cefalea, síntomas neurológicos focales hasta el coma. La afectación cutánea puede no estar presente, enmascarando el diagnóstico (2). Asimismo, puede diseminarse a través de las fibras nerviosas afectando a pares craneales, con especial aptitud por el trigémino (57,9%) y el facial (52,1%), dando un cuadro conocido como síndrome de Ramsay Hunt. Sin embargo, la afectación de múltiples nervios de forma simultánea es extremadamente rara, observándose principalmente en pacientes con inmunosupresión severa, dando una sintomatología como disfagia o disfonía. En inmunocompetentes, si existe afectación de pares craneales suele estar limitada a uno o dos pares craneales (3,4). El diagnóstico se establece mediante la detección del virus en el LCR. Las pruebas de imagen como la RM, contribuyen al diagnóstico. El tratamiento debe iniciarse empíricamente si existe alta sospecha clínica incluso antes de la confirmación diagnóstica, dada la alta morbimortalidad asociada con el retraso terapéutico, con antivirales, siendo el aciclovir intravenoso el de elección. Se puede asociar corticosteroides si existe afectación severa del SNC o de múltiples pares craneales. El pronóstico influye en la rapidez en el inicio del tratamiento antiviral y del estado inmunológico del paciente, siendo peor en pacientes inmunosuprimidos con un mayor riesgo de desarrollar déficits neurológicos graves y secuelas importantes (5). Presentamos este caso por lo excepcional del mismo tras aparecer en un paciente inmunocompetente. La afectación de múltiples pares craneales lo convierte prácticamente en un caso único. Su resolución solo ha sido posible gracias a la colaboración multidisciplinaria entre la Unidad de enfermedades infecciosas y Otorrinolaringología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Golden D, Nagel M, Cohrs R, Mahalingam R, Baird N. Varicella Zoster Virus in the Nervous System. *F1000Research*. 2015;4(0):1–9.
2. Chamizo FJ, Gilarranz R, Hernández M, Ramos D, Pena MJ. Central nervous system infections caused by varicella-zoster virus. *J Neurovirol*. 2016 Aug;22(4):529-32.
3. Tsau PW, Liao MF, Hsu JL, Hsu HC, Peng CH, Lin YC, et al. Clinical presentations and outcome studies of cranial nerve involvement in herpes zoster infection: A retrospective single-center análisis. *J Clin Med*. 2020;9(4):1–9.
4. Cao DH, Xie YN, Ji Y, Han JZ, Zhu JG. A case of varicella zoster encephalitis with glossopharyngeal and vagus nerve injury as primary manifestation combined with medulla lesion. *J Int Med Res*. 2019;47(5):2256–61.
5. Murakami S, Hato N, Hourichi J, Honda N, Gyo K, Yanagihara N. Treatment of Ramsay Hunt syndrome with acyclovir-prednisone: significance of early diagnosis and treatment. *Ann Neurol* 41:353357.

IMÁGENES

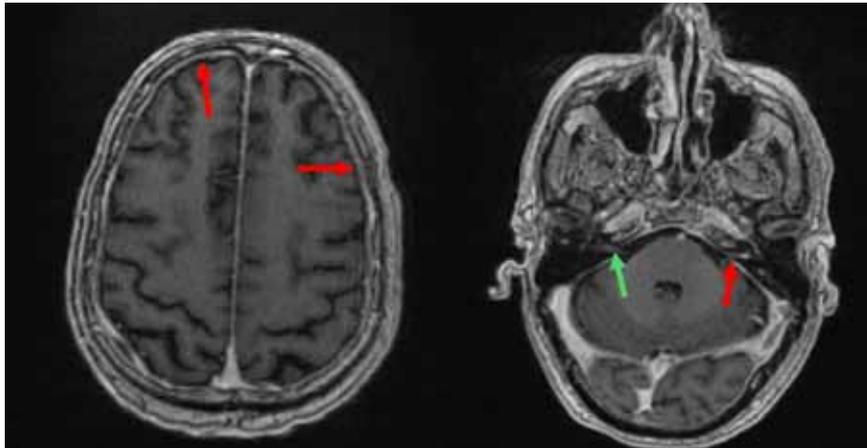


Imagen 1: A. Corte axial de RM en secuencia T1 con contraste que muestra realce paquimeníngeo difuso patológico. B. Realce patológico de pares craneales VII y VIII en conducto auditivo interno de lado izquierdo (flecha roja); en lado derecho no hay realce (flecha verde).

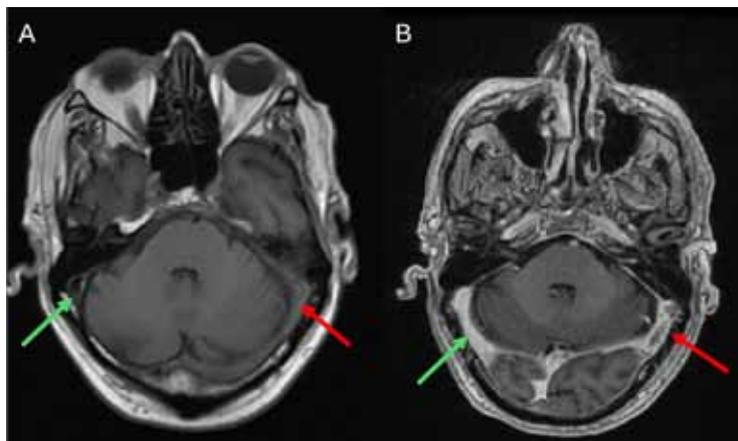


Imagen 2: A. Corte axial de RM en secuencia T1 sin contraste que muestra seno derecho con vacío de señal (normal); seno izquierdo hiperintenso por ausencia de vacío de señal (patológico). B. RM en secuencia T1 con contraste muestra defecto de repleción por trombosis de seno izquierdo (flecha roja); lado derecho con realce normal (flecha verde).

EL DESAFÍO DE LAS ENFERMEDADES METABÓLICAS. DÉFICIT DE FOSFOMANOMUTASA-2, UNA ENFERMEDAD RARA EN EL ADULTO

Autora Principal:

MARÍA CRISTINA HERRERO RODRÍGUEZ

MIR 2Psiquiatría, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

CLARA VALL GARCÍA

MIR Psiquiatría, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutor:

DR. JOSÉ MARÍA MARTÍNEZ SÁNCHEZ

L.E. Psiquiatría, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Se presenta el caso clínico de un varón de 38 años diagnosticado de déficit de fosfomanomutasa-2 o alteración congénita de la glicosilación tipo Ia, una enfermedad que afecta la síntesis de las proteínas de la que existen aproximadamente unos 800 casos en el mundo y cerca de 100 en España.

Se trata de una enfermedad multisistémica que requiere un abordaje multidisciplinar y coordinado con fenotipo y gravedad variable de la que se han descrito muy pocos casos en adultos siendo uno de ellos el caso de nuestro paciente.

Las exploraciones complementarias realizadas como la RMN cerebral muestra una marcada atrofia cerebelosa, la analítica sanguínea datos de hipercoagulabilidad y la densitometría ósea osteopenia todo ello característico de su enfermedad metabólica de base. La exploración neurológica refleja los hallazgos de la resonancia cerebral, una discapacidad intelectual severa, ataxia de la marcha y disartria. El paciente se encuentra institucionalizado presentando alteraciones de conducta marcadas y baja tolerancia a la frustración que requieren una evaluación y seguimiento por parte de Salud Mental para un adecuado ajuste psicofarmacológico.

Con la exposición de este caso clínico se pretende dar visibilidad a las enfermedades metabólicas por su complejidad tanto en el diagnóstico como el tratamiento. La evolución a largo plazo de estos pacientes indica que es una entidad que puede mantenerse estable con una aceptable calidad de vida.

ANAMNESIS

Varón de 38 años con alteración congénita de la glicosilación tipo Ia (CDG-Ia) conocida como déficit de fosfomanomutasa-2 (PMM2) en seguimiento con Psiquiatría por alteraciones conductuales. Presenta discapacidad intelectual grave con dependencia casi total para las actividades básicas de vida diaria por lo que se encuentra institucionalizado. Como antecedentes personales, nace con una facies y aspecto característicos de esta enfer-

medad con distribución anómala de la grasa subcutánea, aumento del depósito de grasa suprapúbica, hoyuelos cutáneos y mamilas invertidas. A nivel orgánico tiene un retraso madurativo con encefalopatía congénita, ataxia cerebelosa con hipotonía severa, temblor intencional y dismetría por lo que se sospecha un déficit de fosfomanomutasa-2 posteriormente confirmado con pruebas de laboratorio. Durante su desarrollo madurativo ha presentado otras alteraciones características de la enfermedad como estreñimiento, reflujo, dermatitis atópica, alteraciones oftalmológicas como miopía magna, retinosis pigmentaria y paresia ocular, disfunción hepática, trastornos de la coagulación con hipercoagulabilidad sanguínea, hipogonadismo, escoliosis y subluxación de cadera izquierda.

El paciente tiene una hermana mayor de 46 años con la misma enfermedad metabólica con sintomatología menos acusada.

Debido a la afección multisistémica, desde su nacimiento se encuentra en seguimiento con Endocrinología, Digestivo, Neurología, Oftalmología, Traumatología, Hematología, Rehabilitación y Psiquiatría, esto último por las alteraciones de la conducta.

EXPLORACIÓN FÍSICA

-Buen estado general. Eupneico, Afebril. Sin alteraciones en la auscultación cardiaca ni pulmonar. Abdomen sin alteraciones. Extremidades inferiores con laceraciones superficiales.

-Exploración Neurológica: Buen contacto, poco colaborador. Disartria severa. Precisa dos apoyos para la marcha. Dificultad de seguimiento ocular con nistragmo horizontal bilateral, paresia de VI par. Fuerza conservada en las 4 extremidades. Tendencia a la hipotonía generalizada, tronco en flexión. Arreflexia universal. Síndrome cerebeloso residual. Marcha atáxica.

-Exploración Psicopatológica: Abordable, buen aspecto. Desorientado en tiempo y espacio con dificultad en la comunicación por disartria severa con tendencia a los monosílabos. No se aprecian alteraciones afectivas mayores ni del curso o contenido del pensamiento. No sintomatología psicótica. No ideas de muerte ni ideación autolítica. Insomnio mixto.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

-Analítica sanguínea con disminución de factores de coagulación: antitrombina III, proteína C y factor IX. Bioquímica sin alteraciones. Sistemático de orina sin alteraciones. Tóxicos negativos.

-RMN cerebral, se visualiza atrofia cerebelosa con hiperintensidad de su señal en Flair tanto del vermix como de ambos hemisferios cerebelosos. Imagen 1.

-Densitometría Ósea de cuello de femur izquierdo, 0,919g/cm² indicando una masa ósea inferior respecto a la población joven (T-score:-1,2) compatible con osteopenia. Imagen 2.

DIAGNÓSTICOS

Déficit congénito de glicosilación por alteración del gen de la PMM2 o deficiencia de la fosfomanomutasa-2 (CDG1-a). Discapacidad intelectual severa.

TRATAMIENTO

Para el déficit de la fosfomanomutasa-2 no se ha descrito ninguna terapia efectiva. En la actualidad sólo dos trastornos de la alteración congénita de la glicosilación tienen tratamiento: el CDG-Ib donde es útil la administración de manosa y el CGIc (síndrome de adhesión leucocitaria) que se puede tratar con fucosa.

En estas enfermedades multisistémicas se recurre a tratamiento de soporte multidisciplinar que en el caso de nuestro paciente se mantiene estable con Valproato Sódico de liberación prolongada 500 mg 3/24 h, Valproato Sódico de liberación prolongada 300 mg 1/24 h, Risperidona 3 mg 1,5/24 h, Quetiapina 200 mg 5/24 h, Lormetazepam 2 mg 1/24 h, Zolpidem 10 mg 1/24 h, Loprazolam 1/24 h si insomnio y Clotiapina 40 mg si agitación.

EVOLUCIÓN

Durante su estancia en el centro el paciente tiene alteraciones conductuales asociadas a su discapacidad intelectual con varios periodos en los que se muestra más irritable. Presenta episodios de auto y heteroagresividad hacia otros compañeros, familiares y personal de difícil manejo. Muestra baja tolerancia a la frustración y cierta fijación por personas concretas, rompe objetos, se tira al suelo, permanece inquieto, se desnuda y no es posible realizar una contención verbal. Por ello, es necesaria una evaluación psicopatológica por parte de Salud Mental y realizar un ajuste psicofarmacológico en este caso combinando antipsicóticos y benzodiacepinas con lo que el paciente mejora las alteraciones conductuales y del sueño. Finalmente, la mejoría global le permite participar en más actividades acorde a sus capacidades y pasar tiempo en el domicilio con sus familiares.

DISCUSIÓN

Los trastornos congénitos de la glucosilación de las glucoproteínas séricas o CGD (congenital disorders of glycosylation) son enfermedades hereditarias graves cada vez más numerosas que afectan a la síntesis de los glucanos, a su unión a otros compuestos (lípidos y proteínas) y/o al procesamiento posterior de los glucos conjugados. La alteración congénita de la glicosilación tipo Ia (CDG-Ia) conocida como déficit de la fosfomanomutasa-2 (PMM2) es la más frecuente existiendo en el mundo más de 800 casos descritos y en España alrededor de un centenar. (1).

Se caracterizan por alteraciones multisistémicas como las anteriormente descritas no existiendo predictores tempranos de gravedad. El fenotipo es muy variable por lo que se han descrito pacientes con clínica muy severa y fallecimiento en los primeros meses de vida y otros fenotipos clínicos menos graves como el caso presentado que alcanzan una estabilidad después de las primeras décadas de vida con una aceptable calidad de vida. (2). Asimismo, las manifestaciones psiquiátricas son más comunes en las etapas tardías del neurodesarrollo, especialmente en el adulto joven con alteraciones del comportamiento pudiéndose manejar con diferentes perfiles farmacológicos. (3).

Las enfermedades metabólicas hereditarias representan un desafío diagnóstico debido a su variabilidad clínica y sintomatología heterogénea. Su identificación temprana es crucial para instaurar un tratamiento oportuno y mejorar el pronóstico de los pacientes. Sin embargo, dada la complejidad y diversidad es importante realizar un enfoque multidisciplinar y considerar un amplio espectro de posibles diagnósticos diferenciales para proporcionar una atención integral al paciente. (4)

BIBLIOGRAFÍA

1. Aebi M, Hlenius A, Schenk B, Barone R, Fiumara A, Berger EG, et al. *Carbohydrate-deficient glycoprotein síndromes become congenital disorders of glycosylation: an updated nomenclature for CDG*. First International Workshop on CDGS. 1998;16(11):669-71.
2. de Koning TJ, Dorland L, van Diggelen OP, Boonman AMC, de Jong GJ, van Noort WL, et al. *A novel disorder of N-glycosylation due to phosphomannose isomerase deficiency*. Biochem Biophys Res Commun. 1998;245(1):38-42.
3. Francisco R, Marques-da-Silva d, Brasil D, Pascoal C, dos Reis Ferrerira V, Morava E, et al. *The challenge of CDG diagnosis*. Mol Genet Metab. 2019;126(1):1-5.
4. Paprocka J, Jezela-Stanek A, Tylki-Szymanska A, Grunewals S. *Congenital disorders of glycosylation from a neurological perspective*. Brain Sci. 2021;11(1)88.

IMÁGENES

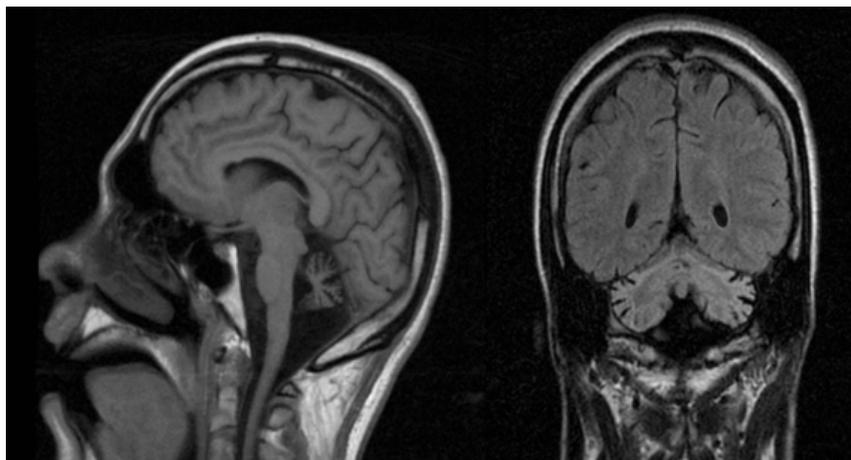


Imagen1: 1a) RM cerebral corte sagital T1 Flair sin contraste. 1b) RM cerebral corte coronal T2 Flais sin contraste. Marcada atrofia cerebelosa en relación con enfermedad de base.

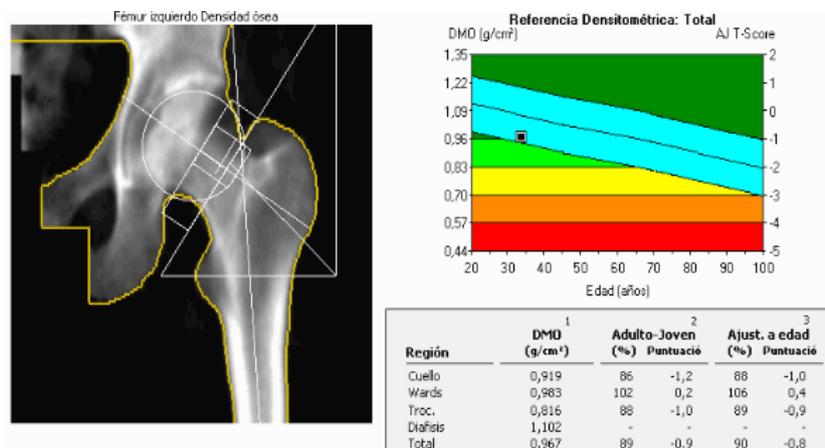


Imagen2: Desitometría Ósea. Densidad Mineral Ósea del cuello del fémur izquierdo compatible con osteopenia.

“LIGHTS ON, BRAIN OFF”: SÍNDROME DE KLEINE-LEVIN

Autora Principal:

PATRICIA JIMÉNEZ CABALLERO

MIR 2 Neurología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

CARMEN MONTERO CALVO

MIR Neurología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DRA. ALBA CHAVARRÍA MIRANDA

L.E. Neurología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Presentamos el caso de un paciente que debuta con síndrome de Kleine-Levin a los 16 años, con episodios recurrentes de hipersomnolia, hiperfagia e hipersexualidad. Entre los brotes el paciente estaba sintomático y la exploración física era normal. El paciente inicialmente ingresó en Neurología, descartando durante su ingreso causas secundarias de hipersomnolia tras realización de pruebas complementarias (RM, EEG dentro de la normalidad así como estudio de autoinmunidad). Para la prevención de brotes se pautó valproato logrando reducción del número de episodios anuales. Asimismo durante la fase aguda, se realiza prueba empírica con megadosis de corticoides observándose una tendencia mantenida a la reducción de la duración media de los mismos (8 días sin corticoides vs. 3 días con corticoides $p < 0.005$)

El síndrome de Kleine-Levin, también conocido como Síndrome de la bella durmiente, es una patología infrecuente que se encuadra dentro de los trastornos del sueño (CIE10)¹. Se caracteriza por episodios recurrentes de hipersomnolia grave asociados a hiperfagia, hipersexualidad y alteraciones conductuales.

La duración y frecuencia de los episodios es variable, cuyo inicio se encuadra habitualmente en la adolescencia. Su diagnóstico se basa en criterios clínicos que exigen la presencia de dos episodios en 18 meses, una vez descartadas otras posibles etiologías.

El manejo óptimo de esta enfermedad no está del todo claro, en ausencia hasta la fecha tratamiento curativo.

ANAMNESIS

Presentamos el caso de un paciente de 19 años, sin antecedentes de interés con episodios recurrentes de hipersomnolia de varios días de evolución llegando a dormir hasta 20 horas diarias, levantándose sólo para comer y realizar actividades básicas. Además durante los mismos asocia hiperfagia, conducta desinhibida, desrealización y tendencia a hipersexualidad.

El inicio de dichos episodios tuvo lugar de forma brusca en agosto del 2021, presentando hasta la fecha actual un total de 15 brotes recurrentes de similares características, con recuperación clínica completa entre ellos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Exploración física Neurológica: (fuera de episodio de hipersomnolencia): Funciones superiores conservadas, pares craneales sin alteraciones, balance motor con fuerza 5/5 según escala MRC, sensibilidad táctil y vibratoria normales.

No ataxia.

Marcha sin alteraciones.

Auscultación cardíaca: Rítmico, sin soplos

Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica general, estudio metabólico, estudio de autoinmunidad, estudio de perfil tiroideo, anticuerpos antineuronales, onconeuronales, ANA, estudio de microbiología y estudio del LCR con resultado anodino.
- Estudio de errores innatos del metabolismo: negativo.
- HLA: HLA A01/11, HLA b51/57, HLA DRB1 07, HLA dqb1 02, HLA DQ A1 02
- Estudio de EEG vigilia y sueño: actividad de fondo dentro de la normalidad sin actividad intercrítica, epileptiforme ni asimetrías significativas. Estudio de sueño no completado por falta de tolerancia.
- RM cerebral en 2021 sin alteraciones parenquimatosas significativas. Nueva RM cerebral de control en 2023 sin cambios.

DIAGNÓSTICOS

Síndrome de Kleine-Levin (Criterios ICSD-3)

3ª Clasificación Internacional de los Trastornos de Sueño.

TRATAMIENTO

En nuestro paciente, se pautó Ácido valproico 500 mg cada 12 horas como tratamiento de mantenimiento para la prevención de nuevos episodios.

Durante la fase aguda, bolos de Metilprednisolona 500 mg- 1000 mg.

EVOLUCIÓN

Nuestro paciente inicialmente presentaba brotes de una duración media de 8 días. Durante los tres años de seguimiento, hemos objetivado una disminución de la duración media de los episodios, así como un descenso en su frecuencia.

Tras el inicio de tratamiento con bolos de metilprednisolona, prueba terapéutica, hemos registrado una reducción del 57% del tiempo total de duración de los episodios. (ver figura)

DISCUSIÓN

El síndrome de Kleine-Levin se caracteriza por episodios autolimitados de hipersomnia e hiperfagia asociados a alteración cognitiva y conductual. Su prevalencia es menor a 5 casos por millón de habitantes siendo más frecuente en el sexo masculino.² Para establecer el diagnóstico tienen que ocurrir al menos dos episodios con una duración de 2 días a 5 semanas y ocurrir un brote al menos cada 18 meses.²

Los ataques de hipersomnia y alteración conductual pueden durar días o semanas. Durante los mismos el paciente presenta hipersomnia intensa, pudiendo llegar a dormir entre 16 a 20 horas al día, levantándose solo para comer o realizar actividades básicas como ir al baño, lo cual limita su calidad de vida. En los episodios el paciente típicamente se encuentra asintomático.

El diagnóstico es clínico, no existe ningún test diagnóstico específico y las pruebas complementarias se realizarán orientadas a descartar causas secundarias de hipersomnia. En el 70% de los casos durante los episodios se observa lentitud en el electroencefalograma (EEG), sin actividad epiléptica.

Inicialmente el paciente ingresó en neurología descartándose causas secundarias de hipersomnolencia como consumo de tóxicos, fármacos, encefalitis autoinmunitarias o errores innatos del metabolismo. También se descartó origen epiléptico del cuadro e infección del sistema nervioso central.

La fisiopatología del síndrome de Kleine-Levin no está clara. La causa del síndrome es desconocida pero actualmente se considera que se trata de una encefalopatía con disfunción a nivel de neurotransmisores, disfunción hipotalámica/talámica, anomalías circadianas, así como posible etiología autoinmune/inflamatoria.

Al tratarse de una enfermedad rara, los estudios disponibles acerca de su manejo y tratamiento son limitados. El tratamiento preventivo con litio o valproato ha demostrado reducir la frecuencia de episodios. Existen casos aislados reportados de efectividad para acortar la duración de los episodios mediante el empleo de corticoides.⁴ En nuestra experiencia, los corticoides administrados a dosis altas (500mg de metilprednisolona) vía oral, podrían ser una herramienta efectiva para reducir la intensidad de la sintomatología y duración de los episodios tal y como hemos comprobado en nuestro caso, mejorando la calidad de vida de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Clasificación CIE-10 de los trastornos mentales y del comportamiento . Organización Mundial de la Salud. 2024. .
2. Arnulf I, Rico TJ, Mignot E. Diagnosis, disease course, and management of patients with Kleine-Levin syndrome. *Lancet Neurol* 2012; 11: 918-28.
3. Sateia MJ. International classification of sleep disorders-third edition: highlights and modifications. *Chest*. 2014 Nov;146(5):1387-1394
4. Yao C-C, Lin Y, Liu H-C, Lee C-S. Effects of various drug therapies on Kleine-Levin syndrome: a case report. *Gen Hosp Psychiatry* 2013;35(1):102.e7-9

IMÁGENES

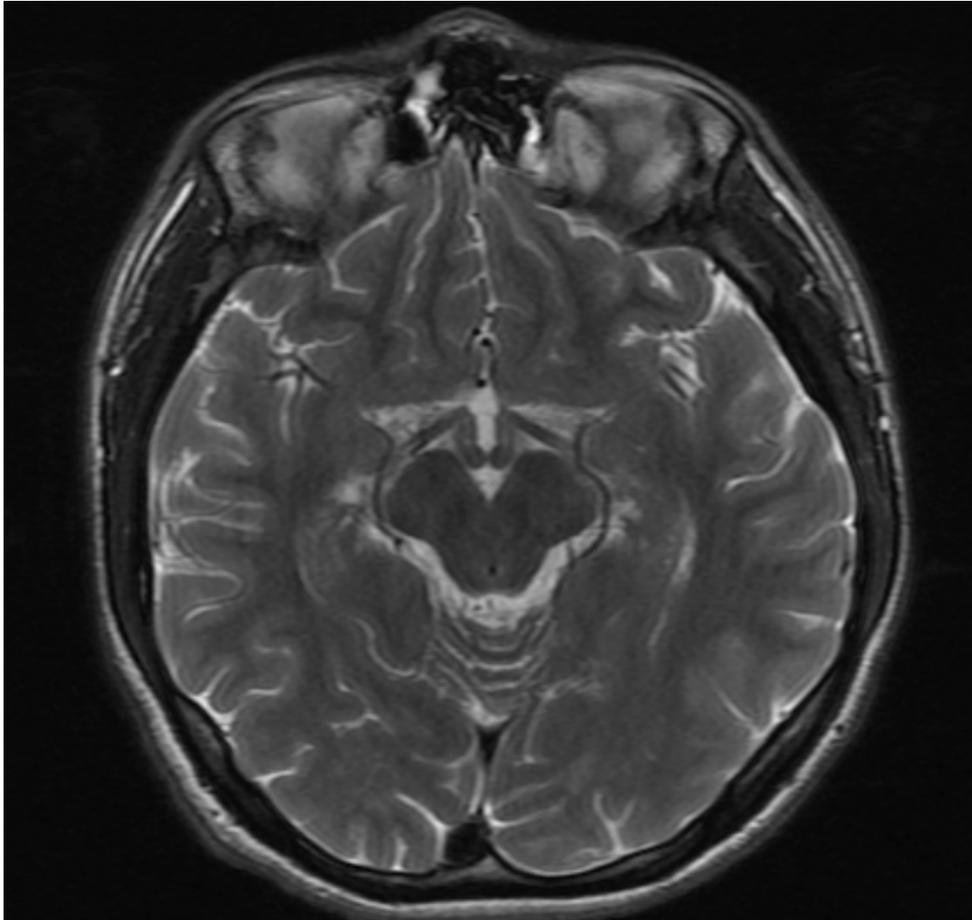


Imagen 1: RM cerebral secuencia T2 frFSE. Realizada en 2021. Resultado normal.

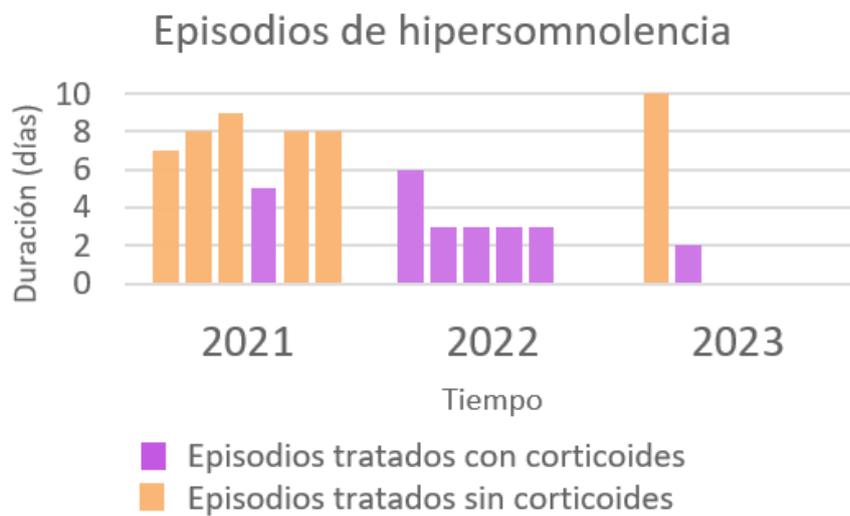


Figura 2: Episodios de hipersomnolencia durante tres años de seguimiento

EL LADO OSCURO DE LOS IBP: ¿PUEDE EL TRATAMIENTO PARA LA ACIDEZ LLEVAR A LA TETANIA?

Autora Principal:

LAURA JIMÉNEZ GONZÁLEZ

MIR 1 Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega

Colaboradores:

MARÍA JORDÁN DE LA FUENTE

MIR 1 Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega

JORGE RUIZ RODRIGUEZ

MIR 4 Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega

Tutor:

DR. DAVID MORCHÓN SIMÓN

L.E.Medicina Interna, Hospital Universitario Río Hortega

ABSTRACT

La hipomagnesemia se ha identificado como una causa de tetania y crisis epilépticas. El estudio etiológico de este trastorno hidroelectrolítico requiere evaluar tanto causas renales como extrarrenales.

Describimos el caso de un paciente con hipomagnesemia e hipocalcemia sintomáticas, que presentó crisis epiléptica y tetania, requiriendo su ingreso en la planta de Medicina Interna. Tras un estudio y evaluación exhaustiva, se determinó que el origen de estos desequilibrios estaba asociado con el uso crónico de inhibidores de la bomba de protones (IBP).

Dado que los IBP son fármacos ampliamente prescritos para trastornos digestivos (1), y ante casos como el descrito, es fundamental considerar la monitorización periódica de electrolitos y explorar alternativas terapéuticas, especialmente cuando el riesgo de hipomagnesemia es elevado.

ANAMNESIS:

Paciente de 50 años, con antecedente de crisis epiléptica en el año previo que motivó ingreso a cargo de Neurología, el estudio por parte de este servicio resultó sin alteraciones; a excepción de hipomagnesemia por lo que se indicó suplementación oral que el paciente interrumpió voluntariamente.

El paciente se encuentra en terapia crónica con IBP por dispepsia y esofagitis péptica, diagnosticada en 2019. Niega hábitos tóxicos y otros antecedentes personales y familiares de relevancia.

En el episodio actual el paciente acude a urgencias por presentar vómitos de repetición, intolerancia oral, mal-estar general y diarrea. Asocia espasmos musculares, parestesias en manos y pies y disartria. En anamnesis por aparatos refiere diarrea crónica con al menos 4 deposiciones blandas, diarias, sin productos patológicos, no dolor abdominal, ni fiebre.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

En la exploración física realizada en su primer contacto con el Servicio de Urgencias se mantuvo consciente, orientado y colaborador, con un aceptable estado general. Afebril. Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos patológicos. La exploración abdominal no

reflejaba dolor a la palpación ni se objetivaban masas ni megalias. En todo momento se encontró eupneico en basal. Como único hallazgo de relevancia destacaba espasmo carpo-pedal son signo de Trousseau positivo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Laboratorio:

Analítica realizada a su llegada a S. de Urgencias: Na 140 mmol/L; K 3 mmol/L; Urea 16,8 mg/dL; Creat 0,65 mg/dL; Ca total 5,58 mg/dL; Ca iónico 2,74 mg/dL; P 3 mg/dL; Mg <0,5 mg/dL; CPK 302 mg/dL. PCR 4,5 mg/dL Eq. venoso: pH 7,41; pCo2 43 mmHg; HCO3 27,3 mEq/L; lactato 1,1mg/dL

Ampliación: Calcio iónico 2.74 mg/dL 4.5 - 5.2 Magnesio <0.5 mg/dL (1.5 - 2.6) Creatina

Kinasa 302 U/L (0 – 171) FG>=90 mL/min/1,73m2

Día 1 planta, bajo tratamiento con suplementación parenteral de calcio y magnesio: Hemograma sin alteraciones. Na 139 mmol/L; K 3,2 mmol/L; Glucosa 109 mg/dL, Urea 13,4 mg/dL; Creat 0,7 mg/dL; Ca 7,65 mg/dL; Mg 1,27 mg/dL; CPK 368 mg/dL. Eq. venoso: pH 7,42; pCo2 42 mmHg; HCO3 27,2 mEq/L

Día 2 planta: Hemograma normal. Hemostasia normal. Fibrinogeno 514 Na 141 mmol/L. K 4,1 mmol/L; Urea 9,3 mg/dL; Creat 0,63 mg/dL. Ca 9,46 mg/dL; P 3,2 mg/dL. PCR 5,6 mg/dL, ferritina 351,4 mg/dL, fólico y vit B12 normal TSH normal. Cortisol basal 13,2 (normal). PTHi 34,9 (normal). 25-OH-vit D3 27 ng/mL.

Bioquímica en orina 24 horas: Excreción de magnesio 32.6 mg/24h Calcio/24h 13.7 mg/dL. Calcio/24h 363 mg/24h

Analítica previa al alta con suplementación oral de magnesio y calcio y tras interrupción de IBP.: Na 135 mmol/L; K 4,6 mmol/L; Glucosa 89 mg/dL Urea 47,7 mg/dL; Creat 1,14 mg/dL; Ca total 9,58 mg/dL; Ca iónico 2,74 mg/dL; P 3,64 mg/dL; Mg 2,07 mg/dL;

Resumen de hallazgos analíticos (imagen 1): a su llegada a Urgencias se detecta hipomagnesemia severa, hipocalcemia e hipopotasemia. El estudio ampliado en planta evidencia PTHi inapropiadamente normal con déficit leve de 25-OH-vitamina D y excreción de magnesio en orina de 24 horas normal. Y por último, la analítica previa al alta con normalización de los valores iónicos.

Pruebas de imagen:

Rx abdomen: sin hallazgos significativos.

Ecografía abdominal: Sin otros hallazgos reseñables. De acuerdo con el Servicio de Digestivo se realizaron:

Gastroscopia: Revela esofagitis péptica y úlcera bulbar, pliegues engrosados gástrico en probable relación con cordones varicosos (valorar) resto de cuerpo, antro e incisura sin lesiones.

Biopsia de antro e incisura: Gastritis crónica, sin atrofia, ni metaplasia intestinal, ni displasia en el material remitido.

Colonoscopia: Ileoscopia normal. Divertículos de colon. Colitis peridiverticular.

Hemorroides

internas. Mucosa colónica con inflamación crónica inespecífica en el material remitido. Biopsia de colon izquierdo: mucosa colónica con inflamación crónica inespecífica en el material remitido.

DIAGNÓSTICOS

Hipomagnesemia severa asociada a tratamiento con Inhibidor de la bomba de protones Hipocalcemia secundaria.

Tetania. Episodio previo de crisis epiléptica.

EVOLUCIÓN:

Tratamiento y evolución inicial:

El tratamiento agudo de la hipomagnesemia e hipocalcemia implicó la administración de 4 ampollas de magnesio por vía intravenosa junto con 2 ampollas de gluconato cálcico y 1 ampolla de potasio cloruro (Imagen 2). Ante la respuesta favorable del paciente, la observación y la estabilización del mismo por parte de los profesionales sanitarios del servicio de urgencias, se procedió al ingreso para continuar con el tratamiento, además de estudiar las causas subyacentes del proceso causante del cuadro.

Una vez ingresado en Medicina Interna se continuó reposición hidroelectrolítica parenteral con magnesio y calcio. Con sospecha de componente malabsortivo asociado a tratamiento crónico con IBP y agudizado en contexto de gastroenteritis aguda, se suspendió dicho tratamiento y se solicitó estudio de diarrea crónica por el Servicio de Aparato Digestivo. De forma paralela se solicitó estudio a fin de descartar pérdidas incrementadas de magnesio a nivel renal.

La evolución durante el ingreso resultó favorable permitiendo secuenciar la suplementación electrolítica a vía oral que se mantuvo al alta con progresiva reducción en aportes.

DISCUSIÓN:

Las causas de la hipomagnesemia incluyen tanto la falta de aporte como un aumento de las pérdidas (pérdidas intestinales, renales o por la piel). Es importante realizar un correcto diagnóstico diferencial de las diferentes situaciones que pueden producir esa alteración.

En nuestro caso, la anamnesis dirigida en el Servicio de Urgencias permitió descartar antecedentes como restricción dietética o la realización de ejercicio físico extenuante, que podrían explicar posibles pérdidas cutáneas como origen del cuadro. Asimismo el estudio analítico hormonal no evidenció endocrinopatía subyacente (hipertiroidismo, diabetes mellitus, o el hiperparatiroidismo). Existen casos en los que pese a niveles analíticos normales de magnesio el paciente puede presentar clínica de hipomagnesemia. Esto es debido a que la clínica principalmente depende del magnesio intracelular, que puede estar disminuido con niveles normales de magnesio extracelular (1).

Entre las causas de pérdidas renales incrementadas se deben tener en cuenta los fármacos nefrotóxicos productores de hipomagnesemia (diuréticos de asa, tiazidas o anticuerpos monoclonales bloqueantes del receptor de factor de crecimiento epidérmico (EGF) así como los síndromes genéticos de Bartter, Gitelman, Fanconi. Todos ellos cursan con excreción urinaria incrementada y fueron descartados al comprobar normalidad en los niveles de excreción de magnesio en orina de 24 horas.

La clínica del paciente junto con las alteraciones mostradas analíticamente nos hizo decantarnos por un posible origen digestivo. La depleción de magnesio pudo haberse ocasionado por diarrea crónica del paciente

así como por enfermedades malabsortivas. A su vez, los inhibidores de la bomba de protones pueden inducir hipomagnesemia en algunos pacientes, sobre todo tras el uso prolongado. Como algo anecdótico existen casos de hipomagnesemia intestinal primaria. Se trata de una enfermedad hereditaria que aparece en el periodo neonatal por lo tanto está descartado por la aparición tardía de la clínica del paciente.

El estudio endoscópico descarta una posible etiología inflamatoria o enfermedad whipple. Por lo tanto, como diagnóstico de exclusión tras la negatividad en el resto de las pruebas, la toma crónica de IBP se propuso como probable origen de la hipomagnesemia que originó el cuadro clínico. La mejoría analítica después de su retirada apoya esta hipótesis.

La hipomagnesemia es un posible efecto secundario de la toma crónica de IBP. Autores como B. Kieboom relacionan en sus ensayos clínicos la hipomagnesemia con el tiempo de uso de los IBP. Sin embargo, se pone en discusión su reemplazo en los pacientes con hipomagnesemia por antagonistas de los receptores H₂ (H₂RA) por encontrarse también asociación con defectos carenciales (2).

En aquellos pacientes en los que se espera una toma de IBP mayor a un año es recomendable medir los niveles de magnesio previo al inicio del tratamiento. En pacientes con antecedentes de arritmias o QT largo la recomendación es realizar control de dichos niveles cada seis meses. La revisión de la literatura disponible no permite aportar evidencia sobre la tasa de éxito a largo plazo del tratamiento alternativo ni sobre la necesidad de una suplementación persistente de electrolitos, por lo tanto deberemos individualizar la decisiones en función de las características de cada paciente (3).

CONCLUSIÓN

Este caso enfatiza la necesidad de vigilancia en pacientes bajo tratamiento crónico con IBP, dado el riesgo de hipomagnesemia severa y tetania. La monitorización regular y la búsqueda de alternativas a los IBP, especialmente cuando el riesgo de hipomagnesemia es elevado, son medidas fundamentales para prevenir complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA:

Hess MW, Hoenderop JG, Bindels RJ. Hypomagnesemia Due to Proton-Pump-Inhibitor Therapy: A Study of Cases and a Review of the Literature. *Gastroenterology*. 2019;3(3):243-52. doi:10.1093/gastro/giz053
Oxford Academic

Kieboom BC, Ligthart S, Dehghan A, Kurstjens S, de Baaij JH, Franco OH, et al. Proton pump inhibitors and hypomagnesemia: a case-control study in a population-based cohort. *Br J Clin Pharmacol*. 2015;80(2):321-6. doi:10.1111/bcp.12608.

Mackay JD, Bladon PT. Hypomagnesaemia Due to Proton-Pump Inhibitor Therapy: A Clinical Case Study. *BMJ Case Rep*. 2016;2016. doi:10.1136/bcr-2015-213232.

Royal Cornwall Hospitals NHS Trust. Treatment of Hypomagnesaemia in Adults Clinical Guideline [Internet]. Cornwall: Royal Cornwall Hospitals NHS Trust; 2021 [citado 30 oct 2024]. Disponible en: <https://doclibrary-rcht.cornwall.nhs.uk/DocumentsLibrary/RoyalCornwallHospitalsTrust/Clinical/Pharmacy/TreatmentOfHypomagnesaemiaInAdultsClinicalGuideline.pdf>

Hypomagnesemia: Evaluation and treatment. UpToDate. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/hypomagnesemia-evaluation-and-treatment?search=hypomagnesemia&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1

IMÁGENES

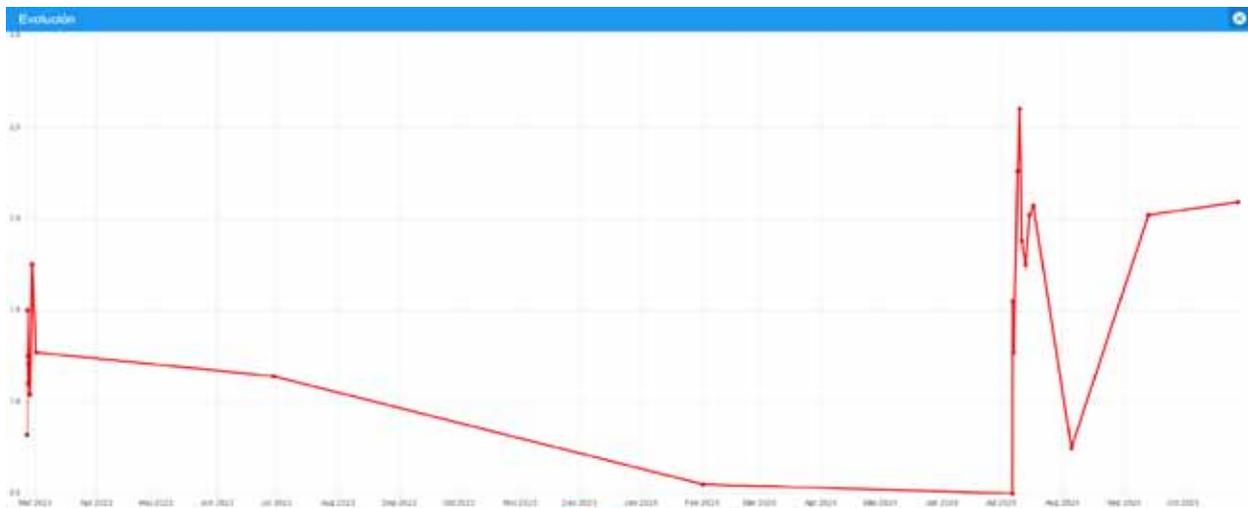


Imagen 1: Evolución de hipomagnesemia mantenida desde mayo de 2003, suplementado en Julio tras revisión y tratamiento por las crisis epilépticas en neurología. Caída abismal tras cese de toma de tratamiento de suplementación e inicio del caso descrito.

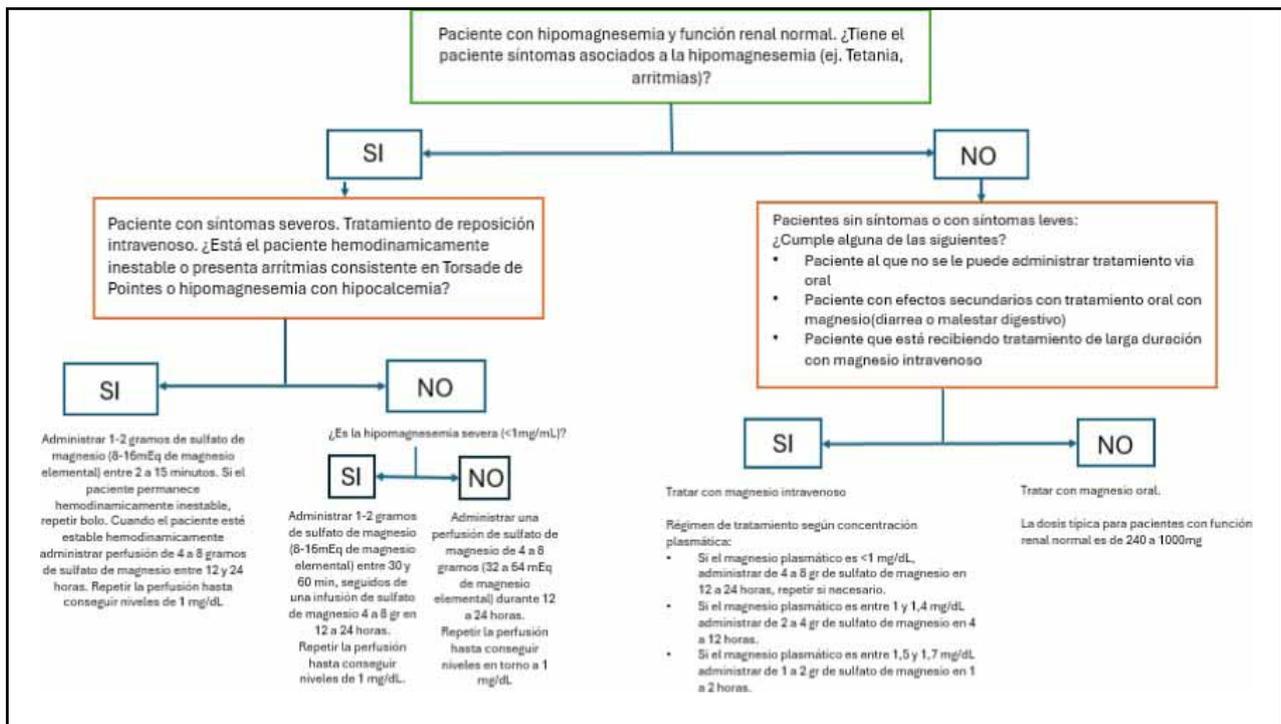


Imagen 2: Esquema tratamiento que se siguió para la corrección de la hipomagnesemia, basado en las últimas recomendaciones de la Guía del NHS de Reino Unido (4) y las guías propuestas por el Manual Clínico Up to Date (5).

“BEBÉ Y USTEKINUMAB A BORDO”

Autor Principal:
JORGE LILLO DÍEZ
MIR 2 Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega

Colaboradores:
PEDRO ENRILE SÁNCHEZ
Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega
ALICIA SANJOSÉ CRESPO
Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega

Tutora:
DRA. DANIELA SAMANTHA ORTIZ CHIMBO
L.E. Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega

RESUMEN / ABSTRACT

El manejo de la enfermedad de Crohn puede ser complejo durante el embarazo. La imposibilidad para llevar a cabo estudios por las implicaciones éticas condiciona una escasa evidencia, generando preocupación tanto en el clínico como en la paciente, que en muchos casos prefiere abandonar el tratamiento ante el miedo a posibles efectos adversos.

Se presenta el caso de una paciente que acudió al servicio de Urgencias por posible cuadro obstructivo secundario a brote de su enfermedad de base, así como el manejo que se realizó durante la fase aguda de su enfermedad, y las decisiones tomadas una vez se conoció que estaba embarazada.

ANAMNESIS

Mujer de 26 años, fumadora, con antecedentes de enfermedad de Crohn ileocecal sin tratamiento tras haber suspendido azatioprina durante embarazo previo. Ingreso a cargo de Aparato Digestivo por cuadro de epigastralgia, vómitos e intolerancia oral. Refiere llevar cuatro días sin realizar deposición. No refiere fiebre ni tiritona, no mareo ni presíncope. No irradiación del dolor a zona torácica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tensión arterial: 145/87 mmHg, Frecuencia cardiaca: 89 latidos por minuto. Afebril.
Paciente con regular estado general, palidez mucocutánea. Eupneica en reposo sin gafas nasales.
Auscultación cardiaca: tonos rítmicos, leve taquicardia.

Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen blando, levemente distendido, timpánico principalmente en epigastrio, doloroso a la palpación en dicha zona.

Ruidos hidroaéreos disminuidos.

Sin signos de irritación peritoneal.

Miembros inferiores sin edema ni signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica de sangre: Leucocitos 7100/uL (57.2% de Neutrófilos), Hemoglobina 11.1 g/dl, Hematocrito 33.8%, Plaquetas 352000/uL, INR 1.09, TTPA 34.7 segs. Sodio 142 mmol/L, Potasio 2,8 mmol/L, Glucosa 76 mg/dL, Urea 24.1 mg/dL, creatinina 0.66 mg/ dL , FG>90 mL/min/1.73m²

- TC abdominal: Marcada dilatación de cámara gástrica y primera porción duodenal secundario a un engrosamiento duodenal, así como engrosamiento de 15 cm de ileon terminal, sugestivo de reactivación de enfermedad de base.

- Gastroscopia: Se confirma la presencia de una estenosis inflamatoria en primera rodilla duodenal. Actividad ileal grave, mucosa en empedrado y úlceras profundas.

DIAGNÓSTICOS

Enfermedad de Crohn A2 L3 B2. Brote moderado-grave.

Obstrucción intestinal por estenosis inflamatoria en primera rodilla duodenal.

Hipopotasemia secundaria.

TRATAMIENTO

Se instauraron medidas habituales de soporte, sonda nasogástrica descompresiva y posteriormente nutrición enteral por sonda nasoyeyunal, pauta de corticoides intravenosos a dosis plenas y Adalimumab según pauta de inducción y mantenimiento habitual. La paciente mejoró en los días posteriores, recuperando tolerancia oral y siendo finalmente dada de alta.

EVOLUCIÓN

Cuatro meses después la paciente comenzó de nuevo con clínica de vómitos y dolor abdominal; se realizó gastroscopia en la que se continuaba visualizando la estenosis duodenal descrita, con biopsias compatibles con enfermedad de Crohn activa.

Se intensificó tratamiento con Adalimumab por persistir dicha estenosis. En los meses posteriores presentó nuevo cuadro suboclusivo a pesar de niveles de fármaco óptimos, decidiendo iniciar Ustekinumab 90 mg SC/8 semanas.

En la entero-RM de control realizada durante el seguimiento continuaba presentando afectación inflamatoria ileal y poco después precisó ingreso hospitalario por nuevo brote de actividad.

Teniendo en cuenta la gravedad y refractariedad del cuadro, así como la magnitud de la posible intervención quirúrgica, implicando probablemente una duodenopancreatectomía cefálica, se decidió como última opción realizar una reinducción con Ustekinumab e intensificar a cada 4 semanas, presentando mejoría clínica progresiva y siendo dada de alta.

Un mes después, en consultas, la paciente informó de que se encontraba embarazada, solicitando información sobre la necesidad de suspender el tratamiento. Valorando el balance riesgo-beneficio se consensuó mantenerlo, completando una gestación y parto normal sin haber notificado efectos adversos en el niño.

DISCUSIÓN

El control de la actividad inflamatoria es uno de los factores más importantes durante el embarazo, siendo fundamental la adherencia terapéutica para mantener la remisión.

Un porcentaje significativo de pacientes interrumpen el tratamiento por decisión propia debido a la incertidumbre ante posibles efectos teratogénos.

La evidencia del uso de Ustekinumab durante el embarazo es limitada y se basa en reportes de casos o en la experiencia en otras enfermedades, si bien parece un fármaco seguro.

La decisión de mantener o suspender Ustekinumab debe ser individualizada e interdisciplinar; en este caso, tratándose de una paciente joven con una forma de presentación grave y factores de mal pronóstico, teniendo en cuenta además la dimensión de una eventual cirugía, se consensuó mantener tratamiento en pauta intensificada, considerando favorable el balance riesgo-beneficio, sin incidencias para la paciente.

BIBLIOGRAFÍA

Bar-Gil Shitrit A, Grisarú-Granovsky S, Ben Ya'acov A, Goldin E. Management of Inflammatory Bowel Disease During Pregnancy. *Dig Dis Sci*. 2016;61(8):2194- 2204.

Marín-Pedrosa S, Iglesias Flores EM. Enfermedad inflamatoria intestinal y embarazo. En: Gomollón F, Hinojosa J, Gassull MA, editores. *Enfermedad inflamatoria intestinal*. 4ª ed. Madrid: ERGON; 2019. 397-405.

Gallinger ZR, Rumman A, Nguyen GC. Perceptions and Attitudes Towards Medication Adherence during Pregnancy in Inflammatory Bowel Disease. *J Crohns Colitis*. 2016;10(8):892-7.

IMÁGENES



Imagen 1. Corte coronal de TC abdominal en el que se aprecia una marcada dilatación de cámara gástrica secundaria a estenosis duodenal (indicador).

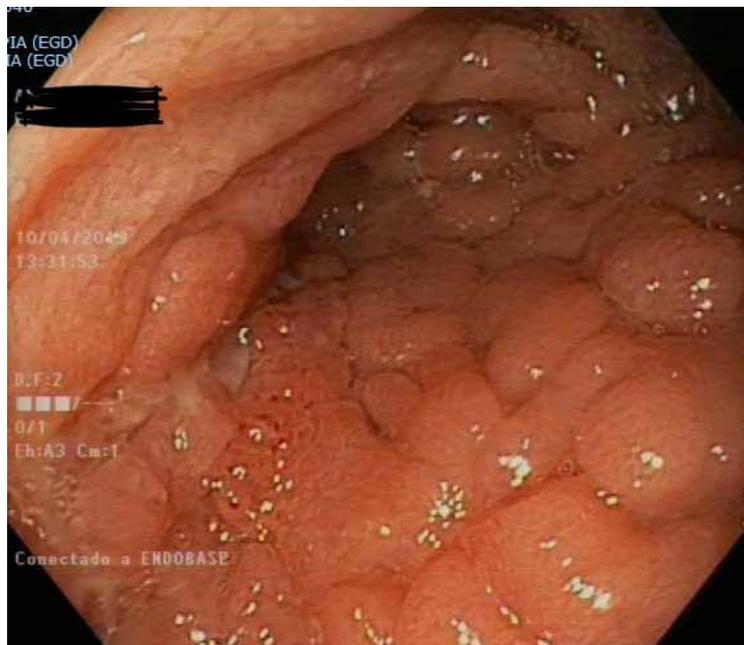


Imagen 2: Estenosis a nivel de primera rodilla duodenal, con mucosa con aspecto en empedrado, ulceraciones fibrinadas y friabilidad al roce.

¿SAMBUCUS NIGRA? ¡NEGRA SE ME HA QUEDADO A MI LA PIERNA!

Autor Principal:

SERGI LLUNELL PAZ

MIR 3 Cirugía Plástica, Estética y Reparadora, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

ANDRÉS LINARES SARMIENTO

MIR Cirugía Plástica, Estética y Reparadora, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

ALBERTO JAVIER ESTEBAN GONZÁLEZ

MIR Cirugía Plástica, Estética y Reparadora, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutor:

DR. GERMÁN CIRIA LLORENS

L.E. Cirugía Plástica, Estética y Reparadora, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutor:

DR. JOSÉ IGNACIO RODRÍGUEZ MATEOS

Cirugía Plástica, Estética y Reparadora,

RESUMEN / ABSTRACT

Se presenta el caso de un anciano con unas lesiones ampollosas, de base eritematosa y sin otros síntomas asociados. De su historia, destacan actividades de jardinería con sauco que llevan a pensar inicialmente en una fitofotodermatitis por savia, diagnóstico que nos vemos obligados a replantear dado que dichas lesiones progresan con aparición de nuevas flictenas y evolucionan a escaras necróticas de espesor total pese al tratamiento.

Se trata pues, de un caso atípico de quemadura por el cianuro que produce la *Sambucus nigra* en contacto con la saliva, y que evoluciona tórpidamente hasta que se aborda el caso como una verdadera quemadura química. A colación de este caso, aprovechamos para repasar el diagnóstico de las lesiones ampollosas no inflamatorias, nociones de botánica básica y remedios tradicionales, y sobre el manejo inicial de la quemadura química y sus secuelas.

Incidimos además, en la importancia del seguimiento estrecho y de la colaboración entre especialistas cuando un caso evoluciona desfavorablemente, sobre todo en casos tan inusuales como el descrito.

ANAMNESIS

Varón de 79 años, diabético y con síndrome metabólico. Alergia a la picadura de abeja. Acude a Urgencias por flictenas en muslo derecho, de 8 horas de evolución y asintomáticas.

Refiere haber estado realizando tareas de jardinería con zarzas y saucos, expuesto al sol pero llevando pantalones largos y calzado en todo momento. Niega introducción de nuevos fármacos, tampoco tópicos. Niega picaduras. Afebril.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración inicial, presenta una flictena anterolateral en muslo derecho de gran tamaño, frágil y rota, con contenido seroso y base eritematosa caliente.

A lo largo de su estancia en Urgencias, aparecen nuevas ampollas en dorso de antebrazo derecho desde dedos a codo, cervicococcipital derecho y primer y segundo dedos del pie izquierdos. Se trata de un patrón que el paciente no sabe correlacionar con ninguna actividad. En urgencias se estima un 16% de superficie corporal denudada. Las lesiones evolucionan pese al tratamiento inicial, y a lo largo de las dos semanas consecutivas las zonas en que solo había eritema remiten, mientras que las flictenas devienen placas bien delimitadas, parduzcas, duras, acorchadas e indoloras. En total, se estima una superficie corporal afectada del 5-6%.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Laboratorio: normal salvo por una ligera leucocitosis y su insuficiencia renal conocida.
- Biopsia de ampolla de muslo derecho: ampolla subepidérmica no inflamatoria. Inmunofluorescencia indirecta para anticuerpos anti-membrana basal epidérmica, anti-sustancia intercelular epidérmica y antinucleares negativos. ELISA para proteínas hemidesmosómicas propias del penfigoide (BP180 y BP230) negativas.

DIAGNÓSTICOS

Se incluyen en el diagnóstico diferencial aquellas enfermedades vesiculobullosas no inflamatorias, como podrían ser: epidermólisis ampollosa, porfiria cutánea tarda y pseudoporfirias, penfigoides hipocelulares, quemaduras, necrólisis epidérmica tóxica, ampollas mecánicas o reacciones farmacológicas.

Inicialmente se orientó como una fitofotodermatitis por contacto con la savia del sauco, pero la evolución a escaras necróticas pese al tratamiento y una revisión más en profundidad del caso llevaron a reformular la hipótesis diagnóstica. El paciente padeció una quemadura química por el ácido cianhídrico derivado del sauco (*Sambucus nigra*), con profundización hasta 3^o y 4^o grado en un 5-6% de su superficie corporal total.

TRATAMIENTO

Tras descartar una patología emergente, en urgencias se pautaron corticoides orales, antihistamínicos y amoxicilina-ácido clavulánico. Desde Dermatología, dado que inicialmente se orientó como un proceso irritativo, se indicaron fomentos de sulfato de zinc y cura con betametasona tópica.

Dada la mala evolución de la quemadura, se canalizó una derivación a Cirugía Plástica y se indicó un abordaje quirúrgico consistente en desbridamiento agresivo hasta plano viable (hasta plano fascial e incluso muscular) y cobertura posterior con injertos de piel autólogos.

EVOLUCIÓN

La evolución inicial de la quemadura fue desfavorable, con la profundización a planos profundos descrita previamente. Tras el cambio de abordaje, la escarectomía y la cobertura, los injertos prendieron de forma completa, precisando tan solo de un tiempo quirúrgico.

DISCUSIÓN

Pese a que este no sea el caso, el sauco se ha empleado tradicionalmente como remedio natural dadas sus propiedades antipiréticas, expectorantes y, paradójicamente, en quemaduras por su poder desinfectante. Sin embargo, un dato a menudo desconocido es la presencia de sambunigrina en su corteza, un glucósido precursor que, en contacto con la enzima emulsina presente en la saliva, produce ácido cianhídrico. Desconocemos como pudo darse esta reacción en el paciente, si quizás algún animal habría lamido dicha planta, y si al contacto el paciente se manchó del cianuro. Hipotetizamos que las curas oclusivas en los días sucesivos, sin el aclarado del ácido, pudieron empeorar el grado de las quemaduras.

Ante una dermatitis por plantas, debemos distinguir entre un proceso fototóxico, urticariforme, alérgico o, como en este caso, químico. Pese a que la noxa pueda ser la misma, el proceso patológico y, por lo tanto el tratamiento, son distintos. Las intoxicaciones por cianuro en contextos de incendio o de ingesta no son tan atípicas, pero como quemadura pueden pasarnos por alto.

A grandes rasgos, ante una sospecha de quemadura química, debemos identificar y retirar el tóxico mediante un lavado profuso con agua corriente templada durante al menos 30 minutos, priorizando la cara y protegiendo al personal que lo realiza. Los agentes neutralizantes pueden causar reacciones exotérmicas y no son superiores al aclarado, por lo que no se emplean de rutina. Debemos monitorizar el pH de la piel y las diselectrolitemias. Este es un caso muy ilustrativo sobre la importancia del replanteamiento de un caso cuando el paciente no evoluciona favorablemente. Ante un amplio abanico de posibilidades diagnósticas, con una anamnesis bizarra y unas lesiones inespecíficas, se planteó como un proceso inflamatorio; pero, el seguimiento del paciente, el mantener la mente abierta y la colaboración entre especialidades, permitieron reconducir el diagnóstico de forma precoz y adaptar el tratamiento con un resultado favorable. En este paciente en concreto, fue clave la exploración física, puesto que es un caso bastante ejemplar del curso natural de una quemadura química sin tratar.

AGRADECIMIENTOS: A la Dra. Paula Gallego Verdejo, residente de Dermatología, por su contribución a la hora de interpretar aspectos propios de su especialidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Clapé Laffita O, Alfonso Castillo A. Caracterización fármaco-toxicológica de la planta medicinal *Sambucus nigra* subsp. *canadensis*. *Rev Cubana Farm.* 2011;45(4): 586-596
2. McGovern TW. Dermatitis causadas por plantas. En: Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L, editores. *Dermatología.* 4ª ed. Elsevier España, S.L.U.; 2019. p. 286-303. (Sección III: Dermatitis papuloescamosas y eccematosas).
3. Williams FN, Lee JO. Chemical burns. En: Herndon DN, editor. *Total Burn Care.* 5ª ed. Elsevier; 2018. p. 408-413. e1. doi: 10.1016/B978-0-323-47661-4.00039-3

IMÁGENES



Imagen 1: Escara necrótica, resultado de la quemadura en muslo anterolateral derecho (A) y en dorso de antebrazo derecho (B). Podemos apreciar el color, brillo y consistencia propia de las quemaduras profundas. Precisaron de una limpieza agresiva de todos los planos, requiriendo de desbridamiento del plano muscular (A) y fascial (B) para llegar a lecho viable.



Imagen 2: El saúco negro o canillero (*Sambucus nigra*) es un árbol de hoja caduca que crece en Europa, norte de África y suroeste de Asia. En su corteza, frutos y hojas, contiene un precursor que en contacto con enzimas del tipo β -glucosidasa, como la emulsina, producen ácido cianhídrico. Imágenes disponibles en Google Imágenes.

ORO PARECE, PLACA NO ES

Autor Principal:

PABLO MARCOS CANCHAYA

MIR 1 Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

ADRIÁN LOZANO IBAÑEZ

MIR Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

DIEGO VEGAS FERNÁNDEZ

MIR Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DR. JAVIER TOBAR RUIZ

L.E. Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Mujer de 37 años con historia de osteocondritis que presenta dolor torácico atípico y cambios en el ECG compatibles con isquemia aguda. Se realiza coronariografía que llega a diagnóstico de hematoma intramural en la arteria descendente anterior (DA) proximal que condiciona una lesión significativa. Se opta por manejo conservador con Ácido acetilsalicílico, betabloqueo e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. Se realiza de manera ambulatoria SPECT-MIBI que informa de alteración ligera y reversible de la perfusión apical sin disfunción ventricular y diferentes TACs coronarios seriados que objetivan en último término una estabilización/fibrosis de la lesión inicial, por lo que se retira tratamiento, pudiendo llevar una vida sin limitaciones. Se pone de manifiesto la importancia de la disección coronaria y sus variantes fisiopatológicas, como el hematoma intramural, como causas de enfermedad coronaria no aterosclerótica en pacientes jóvenes, sobre todo mujeres.

ANAMNESIS

Mujer de 34 años, alérgica a betalactámicos y con antecedente de osteocondritis desde 2018, que acude a urgencias del hospital de Segovia por presentar dolor centrotorácico opresivo en unión condrocostal bilateral que empeora con la palpación, no modificable con los movimientos ni con la respiración y que persiste tras 2 horas.

No asocia cortejo vegetativo ni disnea. Afebril. Ante persistencia del dolor y cambios dinámicos en el ECG consistentes en inversión de la onda T en cara anterior, se procede a traslado e ingreso en unidad coronaria para realización de cateterismo urgente, en el que se objetiva hematoma intramural en arteria descendente anterior (DA) proximal, sin carga aterosclerótica, que condiciona estenosis suboclusiva del vaso.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Presión arterial 138/93 mmHg, Frecuencia cardiaca 100 lpm,, SatO2 96%. Consciente, orientada. Tonos cardiacos rítmicos, no soplos. Murmullo vesicular conservado, eupneica en reposo. Abdomen blando, no doloroso a la palpación. Extremidades inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ECG a su llegada a urgencias (imagen 1A): Ritmo sinusal a 55 latidos por minuto, PR 160 milisegundos, QRS estrecho con eje de 90°, onda T isodifásica de V1 a V5, sin otras alteraciones del ST-T. QT corregido normal.
- Analítica y gasometría venosa inicial: Leucocitos 6.270/ μ L, Hb 14 g/dL, Plaquetas 298.000/ μ L, pH 7,40 pCO2 45 mmHg pO2 38 mmHg HCO3 27,9 mmol/L Lactato 2,0 mmol/L. TnT 46.4 pg/mL - 55.3 pg/mL.
- Ecocardiografía en urgencias: Función biventricular preservada. Discreta acinesia de septo anterior. Válvulas morfológica y funcionalmente normales. Vena cava inferior no dilatada con adecuada variación respiratoria.
- Coronariografía (imagen 1B): Se ve imagen compatible con hematoma intramural en segmento proximal de DA, confirmado por tomografía de coherencia óptica (OCT), que ocasiona estenosis significativa, sin imagen de enfermedad aterosclerótica.
- Radiografía de tórax: Sin alteraciones pleuroparenquimatosas agudas.

DIAGNÓSTICOS

Infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST. Hematoma intramural en arteria descendente anterior proximal con estenosis significativa. Función ventricular conservada.

TRATAMIENTO

Se decide manejo conservador del hematoma intramural en DA proximal, descartándose revascularización percutánea o quirúrgica inicialmente. Se pauta tratamiento médico con Bisoprolol (2,5 mg) y ácido acetilsalicílico (100 mg) en relación a enfermedad coronaria, y se inicia Enalapril 10 mg por hipertensión arterial. Se presenta el caso en una sesión médico-quirúrgica de carácter multidisciplinar compuesta por cardiólogos y cirujanos cardiacos, llegando al consenso de no emplear abordajes invasivos y realizar un control por imagen a los dos meses del cuadro para descartar progresión.

EVOLUCIÓN

Permanece estable a nivel cardiovascular durante 24 horas en la unidad coronaria, evoluciona favorablemente, con mínima elevación de TnT y sin arritmias, por lo que se traslada de nuevo a la UCI de Segovia. Allí, presenta nuevo episodio de dolor irradiado a espalda con cambios eléctricos consistentes en bloqueo de rama

derecha intermitente y elevación del ST de 2 mm aislada en V2 que corrige tras administrar 3mg de morfina. Tras media hora vuelve a presentar dolor y esta vez con irradiación hacia la espalda por lo que se realiza TAC de aorta en donde se descarta síndrome aórtico agudo y se traslada de nuevo a Valladolid donde se le somete a nueva coronariografía con hallazgos superponibles a la anterior. Durante el ingreso se mantiene estable clínica y eléctricamente, y se descarta displasia fibromuscular mediante doppler renal y de troncos supraaórticos, se confirma que no hay nuevas alteraciones estructurales mediante ecocardiograma transtorácico (ETT) y se decide alta a domicilio tras 1 semana de vigilancia. Se programa a los dos meses TAC coronario de control y un MIBI-SPECT (imágenes 2A y 2B) para valoración funcional y pronóstica de la lesión. En el TAC coronario se objetiva persistencia de hematoma sin progresión, y en el MIBI-SPECT alteración ligera y reversible de la perfusión apical. Se presenta el caso nuevamente en sesión médico-quirúrgica y se vuelve a decidir manejo conservador, planteándose la posibilidad de realizar una revascularización quirúrgica en caso de progresión en un futuro. Al no haber nueva sintomatología y con un nuevo ETT sin cambios, se repite el control a los 6 meses y se describe afilamiento de DA en su segmento proximal en relación a lesión parietal no calcificada, probablemente fibrótica (38 UH), de unos 14 mm de longitud que genera estenosis no significativa, por lo que se considera probable que el hematoma mural se haya fibrosado. La paciente es dada de alta de la consulta y hasta la fecha no ha vuelto a presentar nueva sintomatología.

DISCUSIÓN

En relación a la enfermedad coronaria en el paciente joven debemos tener en cuenta la disección coronaria espontánea (DCE) y sus variantes fisiopatológicas, como el hematoma intramural. Se trata de entidades infra-diagnosticadas aunque se estima que subyacen al 0,1-4% de todos los SCA (1), concentrándose su incidencia en las mujeres jóvenes y las personas con escasos factores de riesgo cardiovascular (FRCV) típicos, ya que su fisiopatología no implica a las clásicas placas de ateroma.

Este caso invita a tomar conciencia acerca del manejo del dolor torácico agudo en pacientes en los que no se sospecha en un primer momento de patología coronaria, y resalta la importancia del electrocardiograma en el diagnóstico diferencial. Aunque sutiles, las alteraciones electrocardiográficas presentes en este caso deben obligar a descartar un síndrome coronario agudo por atípica que sea la clínica o el perfil de paciente, pues el resto de diagnósticos alternativos son de exclusión.

En segundo lugar, la importancia de un abordaje multidisciplinar en estos pacientes. La detección de DCE debe suponer una ‘red flag’ que lleve a la búsqueda de entidades relacionadas, ya que se pueden objetivar anomalías vasculares extracoronarias hasta en un 70% de los casos si se adopta un cribado sistemático (2). La más importante de ellas, presente hasta en el 50% de los casos, es la displasia fibromuscular idiopática, una patología no inflamatoria y no aterosclerótica que afecta mayormente a vasos de mediano tamaño. Otras conectivopatías como los síndromes de Marfan, Loeys-Dietz y Ehlers-Danlos tipo 4; enfermedades sistémicas como lupus eritematoso o enfermedad inflamatoria intestinal; y enfermedades asociadas a vasculitis, representan menos del 5% de las afecciones asociadas (2,3).

Por último, el difícil manejo de estos pacientes. Todavía no está claro el papel de la antiagregación y la anticoagulación en la DCE, dado que su mecanismo fisiopatológico no es la aterosclerosis. A pesar de que revisiones recientes recomiendan optar por la monoantiagregación durante un año (4), son necesarios estudios aleatorizados que lo confirmen. En cuanto al tratamiento quirúrgico, la evidencia actual sugiere que únicamente se debe intervenir, ya sea de forma percutánea o quirúrgica, en los casos en los que haya isquemia activa.

Esto nos expone a dilemas como el de este caso, en el que tenemos que realizar un manejo expectante de una lesión severa, en un territorio crítico, y en un perfil de paciente muy joven. A pesar de ello, el pronóstico a largo plazo es bueno, alcanzando en pequeñas series de casos publicadas tasas de supervivencia del 70-90% una vez pasada la fase aguda (5).

BIBLIOGRAFÍA

1. Guardia-Martínez P, Menéndez DE, de Mora-Martín M.. *Dissección coronaria espontánea no aterosclerótica como causa infrecuente de síndrome coronario agudo*. *Cardiocre* 2017;52:83–5.
2. Brízido C, Madeira S, Silva C, Strong C, Tralhão A, Almeida M. *Spontaneous coronary artery dissection: A review for clinical and interventional cardiologists*. *Rev Port Cardiol* 2023;42:269–76.
3. Bastante T, Rivero F, Cuesta Javier, Cuesta Julián, Benedicto A, Alfonso F. *Asociación de dissección coronaria espontánea con displasia fibromuscular*. *Rev Esp Cardiol* 2015;68:719–20.
4. Hayes SN, Kim ESH, Saw J, Adlam D, Arslanian-Engoren C, Economy KE, et al. *Spontaneous coronary artery dissection: Current state of the science: A scientific statement from the American heart association*. *Circulation* 2018;137:e523–57.
5. Méndez-Eirín E, Suárez-Ouréns Y, Rodríguez-Fernández JÁ. *Dissección coronaria espontánea*. *Rev Clin Esp* 2021;221:297–305.

IMÁGENES

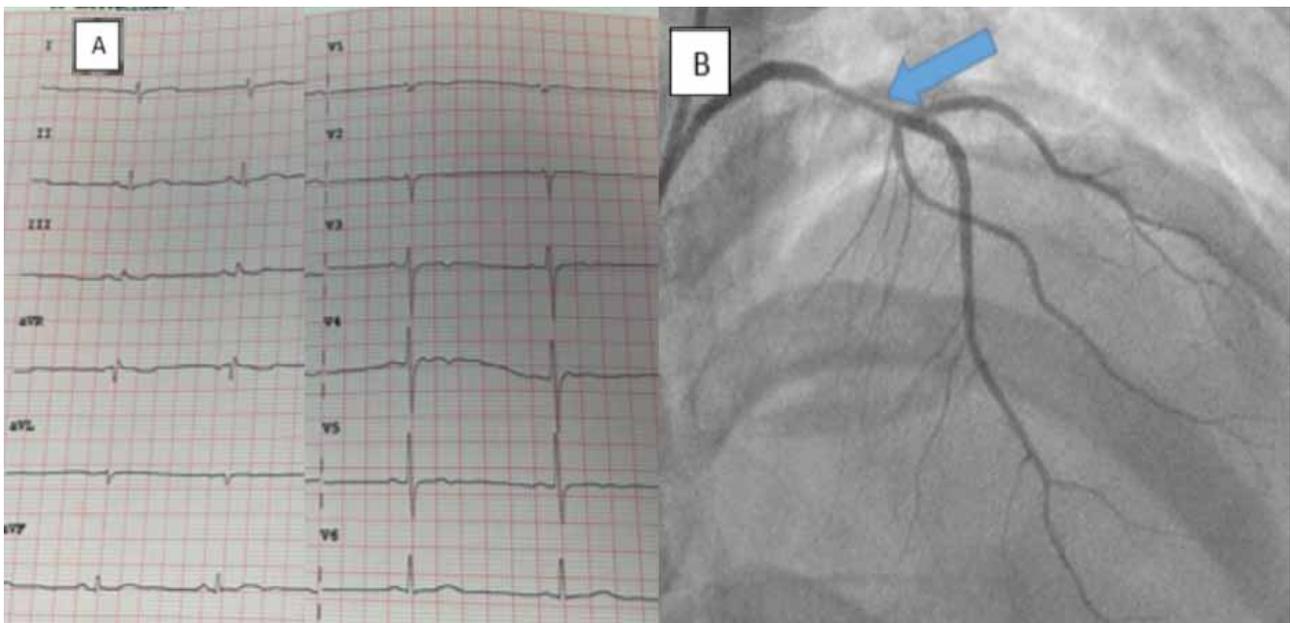


Imagen 1: Imagen 1. Electrocardiograma (A) en urgencias en el que se aprecia ritmo sinusal, PR normal, QRS estrecho y onda T isodifásica de V1 A V5 y catetersimo el día del ingreso en proyección derecha - caudal (B) en el que se observa la arteria descendente anterior (con origen independiente de la circunfleja) con un hematoma intramural a nivel proximal (flecha azul) que condiciona una estenosis significativa.

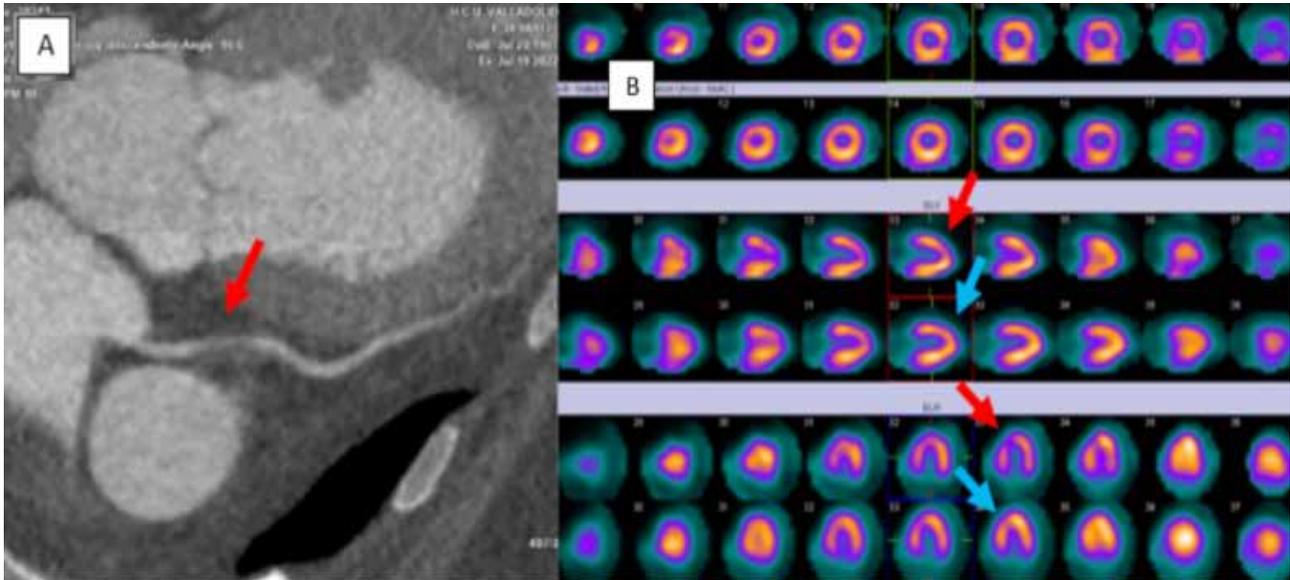


Imagen 2: Tomografía computerizada coronaria 2 meses tras el alta (A) en la que se observa la arteria descendente anterior proximal con persistencia de lesión severa y alargada que condiciona estenosis significativa (flecha roja) y SPECT con MIBI de control en la misma fecha (B) en el que se evidencia un leve defecto de perfusión (flecha roja) en ápex de carácter reversible (flecha azul), que podría justificar ligera isquemia del territorio arterial atribuible a la DA

NO SOLO ES PENSAR EN CEBRAS

Autora Principal:

ZAHIRA MARTÍN GARCÍA

MIR 3 Psiquiatría, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

MARÍA CRISTINA HERRERO RODRÍGUEZ

MIR PSIQUIATRÍA, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

IGNACIO ÁLVAREZ PÉREZ

MIR Psiquiatría, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutora:

DRA. ANA ISABEL LEDO RUBIO

L.E. Psiquiatría, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutor:

DR. CARLOS IMAZ RONCERO

Psiquiatría, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

El síndrome de Aarskog-Scott es un trastorno del desarrollo de herencia recesiva ligada al cromosoma X. Tiene una prevalencia estimada de 1/25.000 y afecta principalmente a la morfogénesis del esqueleto. Además de ello, un número no desdeñable de estos pacientes presenta dificultades en el aprendizaje, capacidad intelectual límite y frecuentemente alteraciones en el comportamiento.

Se presenta el caso de una niña diagnosticada con el síndrome anteriormente expuesto, que es derivada a psiquiatría infanto-juvenil por importante dificultad para el aprendizaje, para el mantenimiento de la concentración y por alteraciones de conducta que dificultaban el manejo de la paciente en el domicilio y en el colegio. Tras la evaluación de la paciente, se llega al diagnóstico de Trastorno de Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH), descrito en la literatura como la comorbilidad psiquiátrica más frecuentemente asociada a dicho síndrome. Cabe resaltar no solo la importancia de la detección y caracterización genómica del síndrome, sino también atender a las posibles comorbilidades que presenta, ya que su detección precoz, diagnóstico y tratamiento, la adopción de medidas socio-educativas y la atención a la familia, es imprescindible para el correcto desarrollo, la buena evolución y la integración completa de estos pacientes.

ANAMNESIS

Se trata de una niña de 9 años, natural de Valladolid. Convive con sus padres y su hermano mayor. Escolarizada desde los 3 años, es derivada a psiquiatría infanto-juvenil desde la consulta de neuropediatría por problemas

en el aprendizaje, alteraciones de conducta y probable déficit de atención.

Antecedentes familiares: madre sana, padre y primo por vía paterna con el mismo fenotipo.

Antecedentes personales: Gestación normal, CIR en ecografías. Cesárea por riesgo de pérdida de bienestar fetal. Hipocrecimiento en seguimiento por Endocrinología hasta los 4 años, en los cuales se realizaron controles hormonales, despistaje de celiaquía sin alteraciones significativas. Cariotipo 46XX y serie ósea sin alteraciones.

Es a los 5 años, ante las características fenotípicas de la paciente, el retraso madurativo y las dificultades de aprendizaje objetivadas, cuando se realiza el estudio genético, siendo positivo para Síndrome de Aarskog.

Inició seguimiento en el Centro Base a los 2 años por el marcado retraso madurativo, detectándose asimismo en el colegio importante dificultad para el aprendizaje, la comprensión lecto-escritora, la realización de tareas y los problemas de atención y de inquietud durante las clases. Además describen crisis de llanto y rabia en el domicilio, intolerancia a la frustración, incapacidad para seguir órdenes sencillas y reacciones de intensa angustia ante la señalización de los problemas de conducta. No presenta dificultad en la relación con pares, ni ha protagonizado episodios de auto ni heteroagresividad

EXPLORACIÓN FÍSICA

Exploración pediátrica general normal. Facies triangular, estrabismo convergente en ojo izquierdo, dedos de manos cortos y anchos. No discromías ni visceromegalias. Cráneo y cuello normales. Pico de viuda e hipertelorismo, fisuras palpebrales inclinadas hacia abajo, puente nasal amplio, fosas nasales antevertidas, hipoplasia maxilar, surco transversal bajo el labio inferior, orejas prominentes y de implantación baja. Auscultación cardiopulmonar y abdomen normales salvo soplo cardíaco de aspecto inocente. Resto de exploración anodina.

Exploración psicopatológica: consciente, orientada auto y alopsíquicamente, abordable y colaboradora. Atención fluctuante, distraible, inquieta aunque reconducible durante la entrevista. Marcada verborrea, con dificultad para respetar turnos.

El ánimo es eutímico y no se aprecian signos o síntomas de ansiedad ideica o somática durante la consulta. Alteraciones conductuales en el domicilio. Dificultad para el control de impulsos y mantenimiento de la atención. No ideas de muerte ni ideación autolítica. No alteraciones de la esfera psicótica. Ritmos cronobiológicos conservados.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Estudio genético del Síndrome de Aarskog por secuenciación: se identifica la presencia en heterocigosis de la variante c.1903G>A (p.Val635Met) en el gen FGD1.

WISC-V (test de inteligencia): 72

DIAGNÓSTICOS

Síndrome de Aarskog.

Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (F90.2).

TRATAMIENTO

Metilfenidato de liberación prolongada, alcanzando dosis totales de 36mg/día, con adecuada tolerancia y respuesta al mismo

EVOLUCIÓN

Tras la optimización del tratamiento psicofarmacológico, y de recibir los apoyos y adaptaciones curriculares en el centro en el que estudia, la evolución ha sido favorable. Presenta cada vez más capacidad de autorregulación ante las frustraciones, colabora en el estudio y las tareas. Los episodios de conductas disruptivas han disminuido en frecuencia e intensidad y pese a las dificultades, la paciente lleva una vida normalizada.

DISCUSIÓN

El síndrome de Aarskog-Scott se caracteriza clínicamente por baja estatura, macrocefalia, anomalías faciales, genitales y esqueléticas, que suelen afectar a la línea media. Está causado por mutaciones del gen *FGD1*, implicado en los reordenamientos de membrana dependientes del citoesqueleto, la activación transcripcional, el tráfico de membrana secretoria y la transición G1 durante el ciclo celular. Problemas en dichas funciones pueden estar relacionados con manifestaciones del neurodesarrollo ⁽¹⁾

La incidencia de discapacidad mental en este síndrome podría llegar al 30%. Se ha informado de funcionamiento límite (CI de 70 a 84) y dificultades de aprendizaje, disgrafía, dislexia y otras dificultades específicas de lectura y verbales ⁽²⁾

El TDAH se considera uno de los problemas psiquiátricos más comunes asociados al síndrome de Aarskog y se ha postulado la mutación *FDG1* como el primer defecto molecular específico ligado al cromosoma X asociado al TDAH. ⁽³⁾

El diagnóstico de este infrecuente síndrome puede resultar un reto, pero es de vital importancia no olvidar la detección, diagnóstico y tratamiento precoz del resto de afecciones que puede comprender: mantener una visión holística de estos pacientes y realizar un correcto abordaje multidisciplinar es la clave para garantizar la calidad de vida de los mismos.

AGRADECIMIENTOS: A los servicios de Psiquiatría y Neurología del Hospital Universitario Río Hortega.

BIBLIOGRAFÍA

1. Trevizol, A. P., Sato, I. A., Dias, D. R., de Barros Calfat, E. L., de Carvalho Tasso, B., Alberto, R. L., Cordeiro, Q., & Shiozawa, P. (2015). *Aarskog-Scott syndrome presenting with psychosis: A case study. Schizophrenia research, 165(1), 108–109.* <https://doi.org/10.1016/j.schres.2015.04.011>
2. Logie, L. J., & Porteous, M. E. (1998). *Intelligence and development in Aarskog syndrome. Archives of disease in childhood, 79(4), 359–360.* <https://doi.org/10.1136/adc.79.4.359>
3. Orrico, A., Galli, L., Buoni, S., Hayek, G., Luchetti, A., Lorenzini, S., Zappella, M., Pomponi, M. G., & Sorrentino, V. (2005). *Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and variable clinical expression of Aarskog-Scott syndrome due to a novel FGD1 gene mutation (R408Q) American journal of medical genetics. Part A, 135(1), 99–102.* <https://doi.org/10.1002/ajmg.a.30700>

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO INFERIOR SECUNDARIO A EMBOLIA CORONARIA SÉPTICA

Autora Principal:

SARA MARTIN PANIAGUA

MIR 4 Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

ADRIÁN LOZANO IBAÑEZ

MIR Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

DAVID CARNICERO MARTÍNEZ

MIR Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DR. MARIO GARCÍA GÓMEZ

L.E. Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Paciente de 57 años, sin antecedentes de interés, que acude a Urgencias por astenia, fiebre y dolor torácico de características pleuríticas de siete días de evolución. A la exploración, taquicárdico y con tendencia a la hipotensión arterial, pero sin datos de bajo gasto ni signos de insuficiencia cardiaca. En la analítica, datos compatibles con sepsis incipiente por lo que se decide ingreso en UCI por sospecha de sepsis de origen desconocido iniciándose antibioterapia empírica. Tras 24 horas, mala evolución desde el punto de vista hemodinámico, por lo que se deriva a nuestro centro diagnosticándose de endocarditis infecciosa (EI) sobre válvula aórtica nativa. Se presenta en sesión médico quirúrgica y se decide cirugía urgente por tamaño de la vegetación. Tras 12 horas en la Unidad Coronaria, el paciente presenta infarto agudo de miocardio inferior con infarto de ventrículo derecho asociado secundario a embolia coronaria séptica con evolución a shock cardiogénico refractario.

ANAMNESIS

Varón de 57 años con factores de riesgo cardiovascular y sin antecedentes cardiológicos de interés que acude a Urgencias por clínica de malestar general y fiebre de siete días de evolución asociado a dolor torácico de características pleuríticas. No sintomatología de insuficiencia cardiaca. ECG compatible con pericarditis y analítica con datos de sepsis incipiente. Se extraen hemocultivos y se inicia ceftriaxona de forma empírica. Se decide ingreso en UVI de hospital de referencia. Tras 24 horas, evolución a shock séptico con necesidad de inicio de aminas a dosis bajas con fracaso renal agudo y hepático asociado, por lo que se escala antibioterapia a piperacilina-tazobactam. En analítica se observa elevación de enzimas de daño miocárdico por lo que se realiza ecocardiografía que muestra disfunción ligera con derrame pericárdico ligero. Se realiza TC de tórax

que descarta síndrome aórtico agudo con hallazgo accidental de infarto esplénico. Se ponen en contacto con HCUV por sospecha de shock mixto y se acepta el traslado.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A su llegada a la Unidad Coronaria: Hemodinámicamente estable con necesidad de noradrenalina a 0.1 mcg/kg/min sin inotrópicos. Relleno capilar normal. SatO₂ 98% con FiO₂ 0.21%. A la auscultación, taquicardia sinusal sin soplos ni rones. Sin datos de congestión pulmonar ni sistémica. En las extremidades inferiores se aprecian nódulos de Osler.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Electrocardiograma: ritmo sinusal, PR normal, QRS estrecho, elevación de 1 mm de ST de V3-V6 y cara inferior. ST rectificado en I y aVL.

Analítica: Hemograma: leucocitos 9.67, neutrófilos 8.53, Hb 10.7, plaquetas 27.000. Coagulación: IP 22 INR 2.1 TTPA 50. Bioquímica: Na 120, K 3.7, Cr 1.12, urea 61.5, glucosa 300, ALT 38, Bb total 0.92, LDH 308, Troponina T hs 311, PCR 362, procalcitonina 21.

Hemocultivos: Staphylococcus aureus

Tomografía computarizada tórax: Derrame pleural bilateral, de mayor cuantía izquierdo. Derrame pericárdico de hasta 15 mm de espesor. Infiltrados alveolointersticiales bilaterales de predominio perihiliar, y engrosamiento de los septos interlobulillares en probable relación con proceso inflamatorio/infeccioso vs descompensación cardíaca. Imagen sugestiva de infarto esplénico en polo superior.

Ecocardiografía: AI no dilatada. VI no dilatado, con función sistólica global conservada, acinesia de cara inferior con hipocinesia inferolateral basal. Válvula mitral con insuficiencia mitral ligera. Válvula aórtica trivalva, de velos ligeramente fibrosados, con masa anclada fija en cara ventricular, hiperecogénica. de unos 4 mm de diámetro. Sobre la válvula y anclada a la misma se desarrolla una imagen filiforme muy móvil que llega prácticamente hasta ápex de VI, pero que no compromete el funcionamiento de la válvula. IAo ligera, sin estenosis. Ventrículo derecho no dilatado, de dinámica visualmente conservada. Válvula tricúspide de velos finos, con IT trivial. VCI de tamaño límite con variación respiratoria.

Ecocardiograma transesofágico: Estudio dirigido a estudio de masa en válvula aórtica (sospecha de endocarditis). Función biventricular visualmente conservada, AI dilatada. Signos degenerativos ligeros en válvula mitral y aórtica. IM ligera central (no participa masa en su mecanismo). Unión mitro-aórtica y raíz aórtica sin signos de complicaciones perianular o absceso. Válvula aórtica trivalva, presenta en su velo coronario izquierdo cerca de la comisura del no coronaria un punto más ecogénico que coincide con zona de implantación de una masa gigante con una base de implantación de unos 6 mm, de enorme longitud serpenteante que se

prolonga intraventricular y que discurre siempre anterior y septal hacia el ápex. Insuficiencia aórtica ligera sin estenosis.

Orejuela izquierda libre de trombos. Aorta valorada hasta 35 cm de la arcada dentaria sin placas complicadas. Derrame pericárdico circunferencial grado ligero-moderado sin signos de compromiso hemodinámico anecoico.

DIAGNÓSTICOS

- Endocarditis infecciosa sobre valvula aórtica nativa por *Staphylococcus aureus*
- Infarto agudo de miocardio inferior secundario a embolia séptica. Infarto de ventrículo derecho asociado. Killip iv. Disfunción severa del ventrículo derecho.

TRATAMIENTO

Se inicia antibioterapia empírica para endocarditis de adquisición nosocomial según las guías ESC del 2023 sobre el diagnóstico y tratamiento de la endocarditis y se comenta caso con cirujano cardiaco de guardia.

EVOLUCIÓN

A su llegada a la Unidad Coronaria se realiza nueva ecocardiografía que muestra vegetación filiforme sobre la válvula aórtica por lo que se interpreta como shock séptico secundario a EI. Se inicia antibioterapia empírica para EI de adquisición nosocomial y se comenta caso con cirugía cardiaca de guardia quienes indican cirugía urgente.

En hemocultivos de hospital de referencia crece *Staphylococcus Aureus* pendiente de antibiograma. El paciente permanece estable hemodinámicamente permitiendo retirada de vasoactivos pero a las 12 horas del ingreso presenta cuadro brusco de hipotensión arterial junto con dolor torácico e intensa diaforesis. Se realiza electrocardiograma que muestra elevación del ST en II-III-aVF con descenso especular en cara lateral. En ecocardiografía función ventricular ligeramente deprimida a expensas de acinesia inferior basal y media sin valvulopatías izquierdas significativas. Ventrículo derecho dilatado con disfunción severa e IT significativa. Vena cava dilatada. No derrame pericárdico. Se comenta caso con hemodinámica quienes descartan realización de coronariografía por alto riesgo embólico, por lo que se avisa a cirugía cardiaca para cirugía emergente. Se realiza embolectomía quirúrgica y sustitución valvular aórtica por prótesis mecánica Cardiomedics N23.

Tras finalizar el procedimiento, intento fallido en varias ocasiones de salida de circulación extracorpórea con gran inestabilidad hemodinámica y eléctrica junto con sangrado difuso por coagulopatía, hipoxemia y acidosis mixta refractarias a medidas. Finalmente se produce el éxitus intraprocedimiento.

DISCUSIÓN

El síndrome coronario agudo (SCA) en los pacientes con EI es una complicación poco frecuente, con una incidencia que varía entre el 1-10%, y que confiere una mayor morbimortalidad. La arteria coronaria más frecuentemente afectada es la descendente anterior seguida de la coronaria derecha. Habitualmente tiene lugar en la fase aguda de la enfermedad y se asocia por microorganismos más virulentos, infección de válvula aórtica, insuficiencia valvular grave y complicaciones perianulares de gran tamaño. No existen pautas establecidas para el manejo de este tipo de IAM en la EI.

Esta complicación se puede tratar mediante intervenciones quirúrgicas complejas como embolectomías quirúrgicas o derivaciones coronarias o intervencionismo percutáneo con trombectomía e implante de balón/stent farmacológico si es preciso.

Con este caso, enfatizamos la necesidad de la existencia de un equipo multidisciplinario de endocarditis ya que se ha demostrado que reduce la mortalidad de forma significativa, siendo de vital importancia la identificación rápida de los pacientes con mayor riesgo de mortalidad y candidatos para cirugía y la planificación del momento de la mismas como recomiendan las últimas guías ESC del 2023 sobre el diagnóstico y tratamiento de la endocarditis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stamate E, Ciobotaru OR, Arbune M, Piraiianu AI, Duca OM, Fulga A, Fulga I, Balta AAS, Dumitrascu AG, Ciobotaru OC. Multidisciplinary Perspectives of Challenges in Infective Endocarditis Complicated by Septic Embolic-Induced Acute Myocardial Infarction. *Antibiotics (Basel)*. 2024 May 31;13(6):513. doi: 10.3390/antibiotics13060513. PMID: 38927180; PMCID: PMC11201065
2. Delgado V, Ajmone Marsan N, de Waha S, Bonaros N, Brida M, Burri H, Caselli S, Doenst T, Ederhy S, Erba PA, Foldager D, Fosbøl EL, Kovac J, Mestres CA, Miller OI, Miro JM, Pazdernik M, Pizzi MN, Quintana E, Rasmussen TB, Ristić AD, Rodés-Cabau J, Sionis A, Zühlke LJ, Borger MA ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. *Eur Heart J*. 2023 Oct 14;44(39):3948-4042. doi: 10.1093/eurheartj/ehad193. Erratum in: *Eur Heart J*. 2023 Dec 1;44(45):4780. doi: 10.1093/eurheartj/ehad625. Erratum in: *Eur Heart J*. 2024 Jan 1;45(1):56. doi: 10.1093/eurheartj/ehad776. PMID: 37622656.

IMÁGENES



Imagen 1: Nódulo de Oslen



Imagen 2: masa gigante anclada a velo coronario izquierdo con una base de implantación de unos 6 mm, de enorme longitud serpenteante que se prolonga intraventricular y que discurre siempre anterior y septal haci el apéx.

CADA 21 DÍAS, FIEBRE

Autora Principal:

ELISA MARTÍN PÉREZ

MIR 1 Pediatría y Áreas Específicas, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

CLAUDIA SUMPSI SÁNCHEZ

MIR Pediatría y Áreas Específicas, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

PAULA PARRO OLMO

MIR Pediatría y Áreas Específicas, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutora:

DRA. BEATRIZ SALAMANCA ZARZUELA

L.E. Pediatría y Áreas Específicas, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Paciente de 4 años con cuadro recurrentes mensuales de fiebre elevada asociada a faringoamigdalitis con exudados y adenopatías laterocervicales, con test microbiológicos negativos. Se extrae analítica sanguínea durante un episodio, con hemograma normal y elevación de reactantes de fase aguda.

Se planteó el diagnóstico de Síndrome PFAPA, aplicándose los criterios clínicos de Marshall modificados. Presentaba los síntomas clásicos, además de intervalos periódicos libres de síntomas y ausencia de afectación de desarrollo y crecimiento; descartándose la presencia de una neutropenia cíclica y otras causas de fiebre periódica. Se inició tratamiento durante los episodios con corticoterapia (prednisolona 1-2 mg/kg) con buena respuesta inicial. Secundario a este tratamiento, se acortan los periodos asintomáticos, por lo que se inicia tratamiento de mantenimiento con colchicina con remisión posterior de los brotes.

El síndrome PFAPA es una entidad de etiopatogenia desconocida, probablemente multifactorial y autoinflamatoria, con una respuesta proinflamatoria sistémica. Cursa típicamente con faringoamigdalitis exudativa, adenopatías laterocervicales y/o aftas orales; con pruebas microbiológicas negativas y elevación de parámetros inflamatorios en analítica. Se valorará el cumplimiento de los criterios de Marshall modificados y, aunque es una patología benigna y autolimitada en 4-8 años, al afectar a la calidad de vida del paciente se debe conocer y tratar de controlar la aparición de los episodios febriles con tratamiento corticoideo y plantear tratamiento de mantenimiento en los casos necesarios.

ANAMNESIS

Paciente de 4 años que presenta desde hace tres años, cuadros de fiebre cada 26-28 días asociados a odinofagia con exudados, con test rápido de estreptococo y exudados de frotis faríngeo persistentemente negativos. No

presenta datos clínicos de inmunodeficiencia, otras infecciones recurrentes, ni otra sintomatología. Asintomático entre brotes.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente estable, con buen estado general. Antropometría de peso y talla en en percentil 10-20. Normocoloreado, normoperfundido. Adenopatías laterocervicales reactivas.

- Auscultación cardiopulmonar: normal. Abdomen: blando, depresible, sin masas ni megalias. No doloroso.
- Orofaringe: amígdalas hipertróficas, no exudados en el momento actual. No aftas.
- No lesiones cutáneas, no exantemas, ni petequias.
- Articulaciones no dolorosas sin signos de inflamación.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Test rápido de estreptococo y exudados faríngeos negativos para microorganismos.
- Serología de citomegalovirus (CMV), *Toxoplasma gondii* y Virus Epstein-Bar negativas.
- Analíticas sanguíneas durante los brotes de fiebre con hemograma (leucocitosis con neutrofilia); bioquímica completa (fosfatasa alcalina 401 U/L y proteína C reactiva 55,6 mg/L); amiloide A (normal) o; perfil lípido normal; estudio de anemias mostraba ferropenia (hierro 12 mcg/dL, IST 4%); resto de proteínas en suero normales.
- Sistemático de orina normal.
- Citometría de flujo: poblaciones linfocitarias de distribución normal.
- Poblaciones de Inmunoglobulinas G: normales.

No otros hallazgos analíticos.

En los intervalos entre brotes, presenta normalización de parámetros analíticos.

DIAGNÓSTICOS

Síndrome PFAPA

TRATAMIENTO

El tratamiento se realizó con corticoides a dosis única (prednisolona 1-2 mg/kg) ante la aparición de brotes de fiebre; precisándose en algunas ocasiones dos dosis de corticoide en días consecutivos para la completa desaparición de los síntomas.

Posteriormente, ante la presencia de intervalos asintomáticos cada vez más reducidos, se decide pautar un tratamiento de mantenimiento con colchicina (0.5-1 mg/día), manteniéndose libre de enfermedad en la actualidad.

EVOLUCIÓN

La clínica y las pruebas complementarias se muestran compatibles con PFAPA, por lo que se realiza prueba terapéutica con corticoide oral, con mejoría del brote. En los meses posteriores al diagnóstico, el intervalo libre de enfermedad disminuye de 28 a 18-21 días, precisando en algunas ocasiones, dos dosis en días consecutivos para la cesión de los síntomas. Se decide iniciar tratamiento de mantenimiento con colchicina con desaparición de los síntomas en la actualidad.

DISCUSIÓN

El síndrome PFAPA (Periodic Fever, Aphthous stomatitis, Pharyngitis and Adenopathy) es una de las entidades más frecuentes del grupo de las enfermedades autoinflamatorias pediátricas(1), con aparición típica en menores de 5 años. Es de etiopatogenia desconocida, probablemente multifactorial (2) que engloba la existencia de factores ambientales y componente genético (de herencia no monogénicas) en genes relacionados con desregulación del sistema inmune innato y la respuesta inflamatoria con generación de citoquinas proinflamatorias(1,3). Clínicamente, cursa con episodios de fiebre alta de 4-6 días, que se acompañan de uno o dos de los siguientes: faringoamigdalitis con exudados con pruebas microbiológicas negativas (el más frecuente), aftas orales y/o adenopatías laterocervicales (2). Pueden aparecer también abdominalgia, artralgias y/o cefalea (3), de intensidad leve y que a veces se presentan como pródromos (2). En los intervalos intercrisis están libres de síntomas. El diagnóstico suele realizarse en función de los criterios clínicos de Marshall modificados, que constan de la clínica, los periodos asintomáticos, con ausencia de afectación del crecimiento y desarrollo y la exclusión de otras causas de fiebre recurrente (neutropenia cíclica). Se trata de una enfermedad benigna que, sin embargo, afecta a la calidad de vida de los pacientes, debiéndose controlar los brotes con corticoterapia (teniendo en cuenta, como efecto adverso, que acorta los periodos asintomáticos) y, en caso de darse una alta frecuencia de brotes, se debe establecer un tratamiento profiláctico de mantenimiento (cimetidina o colchicina). La amigdalectomía ha demostrado erradicar los brotes en muchas ocasiones (3), pero se reserva por si fracasan el resto de terapias menos agresivas (2).

AGRADECIMIENTOS: Mario Urbano Martín / Inés Segovia Molina

BIBLIOGRAFÍA

1. Cubero Santos A, Rivero Calle I, Albañil Ballesteros MR, Dapena Archilés M. Grupo de Patología Infecciosa de AE-Pap.. *Síndrome PFAPA*. Publicado 27 de enero 2014. Actualizado Diciembre 2018. Disponible en <http://www.aepap.org/grupos/grupo-de-patologia-infecciosa/contenido/documentos>
2. Fernández Silveira L, García Ruiz-Santa Quiteria MI, Camacho Lovillo M. *Síndrome PFAPA*. *Protoc diagn ter pediatri*. 2020;2:391-400.
3. Kalpana Manthiram, MD, MSCI *Periodic fever with aphthous stomatitis, pharyngitis and adenitis (PFAPA syndrome)* UpToDate. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/periodic-fever-with-aphthous-stomatitis-pharyngitis-and-adenitis-pfapa-syndrome?search=sindrome%20pfapa%20etiopatogia&source=search_result&selectedTitle=1%7E19&usage_type=default&display_rank=1 [acceso en octubre de 2024]

¿QUÉ TENGO EN COMÚN CON MI HERMANO?: EL TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA EN UNA FAMILIA

Autora Principal:
PAULA MARTÍNEZ GIMENO
MIR 3 Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:
MARÍA PALOMA PANDO FERNÁNDEZ
MIR Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid
IRENE CASTANEDO RUIZ
MIR Pediatría y Áreas Específicas, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:
DRA. MARÍA SORAYA GEIJO DE URIBE
L.E. Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:
DR. ÓSCAR MARTÍN SANTIAGO
Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

En este caso clínico conjunto se presenta una familia con dos hermanos, una niña de 3 años y un niño de 7 años, nacidos en España, con padres naturales de Pakistán. La hermana ha experimentado recientemente una regresión en el lenguaje y actualmente presenta dificultades en la integración social, así como comportamientos estereotipados. Dado el desarrollo evolutivo de su hermano mayor, con dificultades de comunicación, y alteraciones del comportamientos que resultaron en el diagnóstico de Trastorno del Espectro Autista (TEA), este caso nos destaca la importancia de un diagnóstico temprano y un abordaje terapéutico multidisciplinario para asegurar las necesidades y manejo de este trastorno.

ANAMNESIS

Se trata de un hermano de 7 y su hermana de 3 años, nacidos en España. Padres de 30 y 40 años, de origen pakistaní. Sin antecedentes de complicaciones durante el embarazo y el parto de ambos hermanos.

El hermano mayor presentó inicialmente un desarrollo psicomotor normal, con retraso en la comunicación verbal al inicio del lenguaje. Fue diagnosticado de TEA a los 5 años de edad. En la actualidad mantiene con-

versaciones fluidas en su lengua materna, con ecolalias frecuentes. Presenta enuresis nocturna ocasional. En cuanto a la escolarización, presenta un retroceso significativo en el colegio, asociado a absentismo escolar. Es derivado de nuevo a consultas de Equipo de Salud Mental Infantojuvenil, tras varios abandonos del seguimiento en los últimos años.

Su hermana de 3 años, es derivada por su pediatra con carácter preferente por presentar retraso en el lenguaje, nulo contacto ocular y aleteos, añadido a su antecedente familiar. No emite prácticamente ninguna palabra durante la entrevista. Cuando se le retira un objeto que desea expresa frustración y llanto. No episodios de agresividad.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Hermano:

- **Exploración física:** Buen estado general, no dismorfias ni discromías. Auscultación cardiopulmonar sin soplos. Abdomen sin megalias. Ausencia de signos de disfunción neurológica salvo reflejos osteotendinosos exaltados, clonus izquierdo. Marcha estable, equinismo intermitente, de aspecto conductual. Manipulación adecuada.
- **Exploración psicopatológica:** Establece contacto visual limitado y responde a su nombre con dificultad. Hipercinesia y estereotipias que se incrementan con la tensión. Imita y se relaja con anticipación. Presenta conductas repetitivas, con fluctuaciones anímicas y marcada explosividad ante situaciones inesperadas.

Hermana:

- **Exploración física:** Buen estado general. No dismorfias. Nevus de Baltz en dorso. Auscultación cardiopulmonar sin soplos. Abdomen sin megalias. Ausencia de aparentes signos de disfunción neurológica. Hiperlaxitud global. Marcha estable con pie plano valgo. Trofismo muscular aceptable.
- **Exploración psicopatológica:** No establece contacto visual. No responde al saludo, ni a su nombre. Realiza estereotipias manuales. Emite sonidos inarticulados y verbalizaciones sin intención comunicativa, con cambios de entonación y volumen.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hermano:

- Escala de Desarrollo Merrill-Palmer: Índice PT = <10 (Edad Equivalente 20 meses). Escala de conducta Adaptativa VINELAND-III: Índice Global.- PT = 59 (Nivel adaptación Bajo)
- Estudio genético: CGH arrays 180 Kb: no se detectan variación del número de copias patológicas, estudio normal. Estudio de expansión de tripletes Síndrome X frágil: (n=30), dentro de la normalidad.

-Evaluaciones ORL y oftalmológicas recientes dentro de la normalidad, con otoscopia y test de impedanciometría normales.

Hermana:

-Escala de Desarrollo Merrill-Palmer: Índice General (IG): 45 (Edad Equivalente 17meses). Dada la aptitud de la paciente sería aconsejable repetir la prueba pasado un tiempo, así como una Escala de Observación para el Diagnóstico del Autismo (ADOS-2).

-Estudio genético (Exoma completo, asociado a fenotipo): No se han identificado variantes genéticas puntuales (SNV), pequeñas inserciones/deleciones (INDELS) ni cambios en el número de copias (CNV) clínicamente relevantes asociadas.

DIAGNÓSTICOS

- El hermano presenta el diagnóstico de Trastorno del espectro autista (F84), y Discapacidad intelectual moderada (F71).
- Su hermana, por el momento cuenta con diagnóstico de Retraso grave del desarrollo global con manifestaciones compatibles con un Trastorno del Espectro Autista.

TRATAMIENTO

En este periodo no precisan tratamiento farmacológico. Ambos hermanos se benefician de un plan de intervención multidisciplinar que incluye:

- Abordaje psicoterapéutico, centrado en estrategias de manejo conductual.
- Apoyo psicopedagógico en el aula.
- Intervención en logopedia.
- Terapia ocupacional.

EVOLUCIÓN

-El hermano mantiene seguimiento por parte del servicio de Pediatría y Psiquiatría, así como del equipo psicopedagógico de su centro, desde donde se evalúa el progreso en el desarrollo de su lenguaje. Aunque mantiene conversaciones fluidas con su padre en su idioma natal, muestra dificultades para comunicarse en español, lo que afecta su interacción social.

-La menor actualmente está en seguimiento por el equipo de Neuropediatría infantil y Psiquiatría. Ha iniciado el primer curso de educación infantil y a pesar de asistir con agrado, apenas interactúa con iguales y presenta movimientos estereotipados. Actualmente emite pocas palabras y responde a órdenes sencillas. Se evaluará el progreso en habilidades sociales y lenguaje en el seguimiento de la paciente, ajustando el apoyo terapéutico según las necesidades observadas. Desde el centro escolar, se ha realizado la solicitud de una beca de educación especial de logopedia.

La familia está recibiendo apoyo a través de un Plan Individual de Familia (PIF) desde hace un mes aproximadamente y se están considerando intervenciones educativas adicionales para mejorar las condiciones y también hacer frente al absentismo escolar.

DISCUSIÓN

La vulnerabilidad genética y ambiental en hermanos con Trastorno del Espectro Autista (TEA) es un área de estudio primordial. La heredabilidad observada en gemelos (1) y la influencia de los antecedentes familiares (2) destacan la importancia de los factores genéticos en el desarrollo de este trastorno. Sin embargo, las condiciones ambientales también son determinantes (3), sugiriendo una interacción compleja entre genética y ambiente. La intervención precoz es esencial, ya que los abordajes iniciados durante los primeros años de vida pueden mejorar notablemente las habilidades sociales y comunicativas de estos menores. Además, los factores socioeconómicos, como el nivel educativo de los padres y el estrés asociado a la precariedad (4), influyen en el riesgo de desarrollar TEA y en el acceso a servicios de salud. Por lo tanto, es fundamental adoptar un enfoque integral que contemple también los aspectos socioeconómicos para optimizar el tratamiento y apoyo a cada niño.

BIBLIOGRAFÍA

1. Folstein SE, Rutter M.. Genetic influences in autistic syndromes. *Nature*. . 1977;265(5596):726-8.
2. Sykes N. Family history and autism: Evidence from epidemiological studies. *J Autism Dev Disord*. 2016;46(3):789-800
3. Rothenberger A, van Engeland H. Environmental factors in the etiology of autism. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2004;13(1):47-57
4. McGrew KS, Bruininks RH. Socioeconomic status and children with autism spectrum disorder: Implications for intervention. *J Early Interv*. 2006;28(2):116-25.

MYCOPLASMA PNEUMONIAE, MÁS QUE ENFERMEDAD PULMONAR

Autora Principal:

ÁNGELA MATÉ REAL

MIR 2 Pediatría y Áreas Específicas, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

ANTONIO JESÚS MORALES MORENO

MIR Pediatría y Áreas Específicas, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

MARÍA CRISTINA FERNÁNDEZ HERRERA

MIR Pediatría y Áreas Específicas, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DRA. MARÍA ELENA INFANTE LÓPEZ

L.E. Pediatría y Áreas Específicas, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Paciente varón de 11 años que consulta por fiebre elevada de una semana de evolución y dificultad respiratoria. En urgencias asociaba inyección conjuntival bilateral y labios secos y fisurados. Se diagnosticó de neumonía atípica por *Mycoplasma pneumoniae* y se ingresó para oxigenoterapia. Durante el ingreso desarrolló mucositis oral y conjuntivitis bilateral, cuadro compatible con mucositis por *Mycoplasma*, precisando tratamiento con macrólidos, corticoides, inmunoglobulinas y tratamiento de soporte. Al alta, presentó mejoría considerable. La erupción y mucositis inducida por *Mycoplasma* es una entidad descrita recientemente cuyo pronóstico suele ser favorable, aunque no hay un consenso sobre el tratamiento.

ANAMNESIS

Paciente de 11 años sin antecedentes personales ni familiares de interés que consulta por fiebre de 5-6 días de evolución con temperatura máxima 39.7°C. Administran antitérmicos en domicilio con respuesta parcial. Asocia ingesta disminuida y vómitos alimenticio-glerosos relacionados con accesos de tos. Refiere ausencia de deposición en los 6 días previos. Como ambiente epidémico familiar presenta padre con fiebre autolimitada, odinofagia y cuadro catarral, y hermana con tos.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Regular estado general. Labios secos, fisurados. Normoperfundido, normocoloreado. No exantemas ni petequias. No lesiones ampollosas ni escaldadura epidérmica aunque llama la atención la hiperalgesia cutánea

coincidiendo con pico febril. No rigidez nuchal, signos meníngeos negativos. No adenomegalias. Nikolsky negativo. Inyección conjuntival bilateral sin dolor ni prurito. No descamación de falanges. Auscultación cardiopulmonar con taquicardia rítmica, sin soplos audibles. Hipoventilación y crepitantes en hemitórax izquierdo. Abdomen blando, no doloroso a la palpación, no distendido sin masas ni megalias palpables. Ausencia de signos de irritación peritoneal. Ruidos hidroaéreos normales. Orofaringe eritematosa, sin exudados ni petequias. Halitosis. Otoscopia bilateral normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica sanguínea al ingreso: leucocitosis con neutrofilia, hiponatremia y elevación de PCR y PCT. Resto normal. Mejoría progresiva.

Analítica orina: normal.

Filmarray virus respiratorios: Mycoplasma positivo.

Hemocultivo: negativo.

Cultivo frotis faríngeo: flora saprofita habitual.

Antígeno Legionella y neumococo en orina: negativos.

Serologías: CMV IgG positivo, resto negativas.

Radiografía tórax: refuerzo perihiliar, adecuada insuflación no pinzamiento de senos costofrénicos y no condensaciones claramente definidas.

Ecocardiograma: corazón estructural y funcionalmente normal.

DIAGNÓSTICOS

Mucositis inducida por Mycoplasma.

Neumonía por Mycoplasma.

TRATAMIENTO

Azitromicina a 10 mg/kg/día vía oral durante 5 días, oxigenoterapia en gafas nasales con un flujo máximo de 3 litros por minuto durante 7 días, inmunoglobulinas a 1 g/kg/día en perfusión durante 3 días, metilprednisolona intravenosa 1 mg/kg/día durante 8 días, prednisolona oral a 1 mg/kg/día, mupirocina tópica durante 4 días, celestoderm-gentamicina tópico, azitromicina ocular y fluorometalona ocular.

EVOLUCIÓN

Debido a la necesidad de oxigenoterapia se decidió ingreso en Planta de Hospitalización. En la exploración física el primer día de estancia se objetivó intensa mucositis oral con placas de 2-3 cm, descamación y edema de labios (imagen 1), costras hemorrágicas en ambas fosas nasales y pequeña úlcera en glándula. Presentó empeoramiento hasta el 4º día de ingreso, iniciando mejoría progresiva tras 3 días de tratamiento con inmunoglobu-

linas y corticoterapia intravenosa. Desaparición de la mucositis y escasas lesiones costrosas en labios al alta. A nivel ocular desarrolló conjuntivitis aguda con hiperemia conjuntival generalizada, pseudomembranas, ptequias, quemosis e hiposfagma (imagen 2). Al alta presentó importante mejoría con leve hiperemia e hiposfagmas en resolución. El primer día de ingreso se inició tratamiento con azitromizina oral a 10 mg/kg/día, que se mantuvo durante 5 días, oxigenoterapia en gafas nasales con flujo máximo de 3 litros por minuto durante 7 días y analgesia y antitérmicos intravenosos. El segundo día de hospitalización, ante empeoramiento y cuadro compatible con mucositis inducida por Mycoplasma, se iniciaron inmunoglobulinas a 1 g/kg/día durante 3 días; metilprednisolona intravenosa a 1 mg/kg/día durante 8 días, cambiando a prednisolona oral posteriormente; mupirocina tópica a nivel labial, que se sustituyó por betametasona-gentamicina; y azitromicina y fluorometalona oculares.

Como medidas generales precisó cuidado de labios con vaselina y fórmula magistral de mucositis, hidratación ocular con lubricante y lágrimas artificiales, y nutrición parenteral por imposibilidad para la ingesta por dolor, iniciada el séptimo día de ingreso y mantenida durante 6 días. Al alta se continuó tratamiento con mupirocina tópica durante 3 días, fluorometalona ocular durante un mes y se realizó pauta descendente de prednisolona oral. Se llevó a cabo seguimiento en consultas de dermatología, oftalmología e inmuno-reumatología infantil, realizándose estudios analíticos e inmunológicos a las dos semanas del alta, con resultados normales.

DISCUSIÓN

La erupción y mucositis inducida por Mycoplasma (MIRM), se describió por primera vez en un estudio realizado en 2015 y es más frecuentes en pacientes de entre 5 y 15 años de edad (1). Consiste en un conjunto de manifestaciones mucocutáneas características en el contexto de neumonía por Mycoplasma, siendo frecuente la afectación de la cavidad oral, ocular y genital, como en nuestro caso (2). Se diferencia de otras afecciones mucocutáneas por los patrones clínicos, histológicos, epidemiológicos y la evolución (3).

Dentro de esta entidad se diferencian 3 tipos: MIRM clásico, consistente en erupción no mucosa; MIRM sinusal, con tasas más altas de afectación de la mucosa oral, ocular y urogenital, siendo este el que más encaja con el cuadro presentado por nuestro paciente por las características clínicas; y MIRM grave, que presenta afectación extensa con lesiones diana atípicas o ampollas (4).

En cuanto al tratamiento no existe un consenso. Se consideran como medidas que pueden acortar la duración de la hospitalización y favorecer la recuperación el tratamiento antibiótico con macrólidos, los glucocorticoides, las inmunoglobulinas intravenosas o la ciclosporina, además de la aplicación de medidas generales para el manejo sintomático y asegurar la hidratación y la ingesta de los pacientes (5) En nuestro caso, el paciente mejoró con la administración de azitromicina, inmunoglobulinas y metilprednisolona.

El pronóstico de esta enfermedad suele ser bueno, con una recuperación completa en el 81% de los casos. No obstante, pueden aparecer complicaciones a nivel ocular o cutáneo y otras menos frecuentes. Además, en torno al 8% de los pacientes presenta recurrencia. (5). Nuestro paciente se recuperó de forma total y sin secuelas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Canavan, Theresa N. et al. *Mycoplasma pneumoniae*-induced rash and mucositis as a syndrome distinct from Stevens-Johnson syndrome and erythema multiforme: A systematic review. *Canavan*. Journal of the American Academy of Dermatology, Volume 72, Issue 2, 239 - 245.e4 [citado el 28 de octubre de 2024]. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0190962214015874>

2. Johan Valle, Farrah Nasrollahi, Wesley Eilbert. *Mycoplasma pneumoniae-induced rash and mucositis*, The American Journal of Emergency Medicine, Volume 54, 2022, Pages 324.e5-324.e7, ISSN 0735-6757, <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2021.09.080>. [citado el 28 de octubre de 2024] Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0735675721008299>
3. Ben Rejeb B, Ben Hammouda B, Korbi M, Belhadjali H, Toumi A, Youssef M, et al. *Mycoplasma pneumoniae-induced rash and mucositis: A new entity*. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2022;88:349-53. [citado el 28 de octubre de 2024]. Disponible en: <https://ijdv.com/mycoplasma-pneumoniae-induced-rash-and-mucositis-a-new-entity/>.
4. Frantz GF, McAninch SA. *Mycoplasma pneumoniae-Induced Rash and Mucositis (MIRM)* [Updated 2024 Apr 28]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK525960/>
5. Lofgren D, Lenkeit C. Spartan Med Res J. *Mycoplasma Pneumoniae-Induced Rash and Mucositis: A Systematic Review of the Literature*. Spartan Med Res J. 2021 Aug 30;6(2):25284. doi: 10.51894/001c.25284 [citado el 28 de octubre de 2024]. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8405277/>.

IMÁGENES



Imagen 1: Mucositis oral



Imagen 2: Conjuntivitis

¡CATÉTER A LA FUGA! CUANDO EL RESERVORIO SE CONVIERTE EN UN “MARCAPASOS IMPROVISADO”

Autora Principal:

LUCÍA C. MATEO OTERO

MIR 5 Oncología Médica, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

PAULA SANTOS LÓPEZ

MIR Oncología Médica, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

RAQUEL MANGAS LOSADA

MIR Oncología Médica, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutor:

DR. GERMÁN MARCOS GARCÍA

L.E. Oncología Médica, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutora:

DRA. REBECA PINTADO GARRIDO

Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Presentamos el caso clínico de una mujer de 45 años diagnosticada de cáncer de mama izquierda en 2017, a la edad de 38 años.

Fue tratada mediante mastectomía izquierda y recibió quimioterapia adyuvante, lo que requirió la colocación de un reservorio intravenoso (RIV) en la vena subclavia derecha, también en 2017.

Tras completar el tratamiento con quimioterapia, se mantuvo el RIV y la paciente comenzó tratamiento con Tamoxifeno.

En una consulta de seguimiento en Oncología en julio de 2023, la paciente manifestó un aumento en la sensación de nerviosismo, alteración del sueño y palpitaciones. Debido a estos síntomas, fue remitida a Psiquiatría por un posible cuadro ansioso-depresivo, iniciando tratamiento con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS). Sin embargo, los síntomas no mejoraron, sino que empeoraron.

Posteriormente, fue derivada a Cardiología, donde se descartaron patologías estructurales que pudieran explicar las palpitaciones.

Ante la persistencia de los síntomas, en nuestra consulta de Oncología decidimos realizar una radiografía de tórax. Los hallazgos revelaron que el RIV no se encontraba en su posición normal, lo que llevó a sospechar que este podría ser el causante del nerviosismo, las palpitaciones y el malestar general.

Finalmente, en diciembre de 2023 se procedió a retirar el RIV, tras lo cual la paciente experimentó una clara mejoría, con desaparición de las palpitaciones y los síntomas asociados.

ANAMNESIS

Mujer de 45 años casada, con 2 hijos adolescentes.

Trabajaba en comercio, pero actualmente en paro.

Diagnosticada de cáncer de mama izquierda en 2017, a los 38 años.

El tratamiento principal de su cáncer consistió en una mastectomía izquierda seguida de quimioterapia adyuvante. Para facilitar la administración de la quimioterapia, se colocó un reservorio intravenoso (RIV) en la vena subclavia derecha [Imagen 1].

Tras completar la quimioterapia, la paciente comenzó a tomar Tamoxifeno, un medicamento hormonal que se prescribe con frecuencia para tratar el cáncer de mama con receptores hormonales positivos. El RIV se mantuvo en su lugar incluso después de finalizar la quimioterapia.

En julio de 2023, durante una consulta rutinaria de seguimiento en oncología, la paciente reportó un conjunto de nuevos síntomas que afectaban significativamente su bienestar. Estos síntomas incluían: Aumento del nerviosismo y la agitación, insomnio, palpitaciones, sensación general de malestar.

Dado este cuadro, fue remitida a Psiquiatría para evaluar un posible trastorno de ansiedad o depresión. Se inició tratamiento con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), pero su condición empeoró en lugar de mejorar.

Posteriormente, fue remitida a Cardiología para investigar la causa de sus palpitaciones. Sin embargo, no se identificaron anomalías estructurales cardíacas que pudieran explicar sus síntomas.

Al regresar a su oncólogo, se solicitó una radiografía de tórax.

Este estudio reveló que el RIV previamente colocado estaba mal posicionado, por lo que se sospechó que podría ser el causante de sus síntomas persistentes.

Finalmente, el RIV fue retirado en diciembre de 2023 por radiología intervencionista. Tras la extracción, la paciente experimentó una notable recuperación, con la resolución completa de las palpitaciones y los demás síntomas reportados.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- General: consciente, orientada y colaboradora. Orientada en las tres esferas. Piel y mucosas normocoloreadas. Frecuencia cardíaca: 88 latidos por minuto, regular. Tensión arterial: 120/75 mmHg. Frecuencia respiratoria: 16 respiraciones por minuto. Afebril.
 - Auscultación cardíaca: rítmico, sin soplos, ni extratonos audibles. No se evidencian signos de insuficiencia cardíaca (edema, ingurgitación yugular, estertores).
 - Auscultación respiratoria: Murmullo vesicular conservado, sin ruidos agregados como estertores o sibilancias. Ausencia de tiraje o uso de músculos accesorios para la respiración.
 - Exploración abdominal: Abdomen blando, no doloroso a la palpación, sin masas palpables ni visceromegalias. Ruidos intestinales presentes y normoactivos.
 - Exploración neurológica: Fuerza y sensibilidad conservadas en las cuatro extremidades. No se evidencian signos de focalidad neurológica.
 - EEII: No se observan edemas ni signos de trombosis venosa profunda.
- En general, la paciente no presenta hallazgos físicos significativos que expliquen sus síntomas de palpitaciones, nerviosismo y malestar general.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica de sangre (hemograma, bioquímica) y sistemático de orina: sin alteraciones. Destaca Troponina I 30.
- ECG: FC 90 latidos por minuto. Se observan extrasístoles. Ondas p presentes, QRS estrechos, sin alteraciones de la repolarización.
- Radiografía de tórax: la porción proximal del reservorio intravenoso (RIV) se encuentra correctamente colocado. Sin embargo, el extremo distal, la punta del catéter intravenoso no está ubicada en la vena cava superior, sino que ha descendido y se encuentra entre la aurícula derecha y la vena cava inferior [Imagen 2].

DIAGNÓSTICOS

Complicación de reservorio intravenoso (RIV): Ruptura y migración del catéter.

TRATAMIENTO

El tratamiento se realizó mediante Radiología Vascular Intervencionista. Se llevó a cabo la asepsia de la región inguinal derecha, seguido de la colocación de campos estériles y la administración de anestesia local. Utilizando la técnica de Seldinger, se cateterizó la vena femoral derecha, dejando una vaina introductora de 6F alojada en la vena cava inferior. S

e introdujo un lazo de captura de 2 cm de diámetro, con el cual se atrapó el extremo inferior del catéter a nivel de la vena cava inferior, permitiendo su extracción sin complicaciones.

En cuanto a la retirada del reservorio, se aplicó anestesia local, se realizó la apertura y disección del tejido subcutáneo hasta localizar la cápsula del reservorio. Posteriormente, se procedió a la extracción del mismo. Se logró una hemostasia adecuada y el cierre fue realizado con sutura de vicryl 3-0 para los planos profundos y grapas en la piel, sin incidencias.

EVOLUCIÓN

Evolución postoperatoria favorable tras la retirada del reservorio intravenoso (RIV) roto. Paciente hemodinámicamente estable, sin signos de complicaciones inmediatas como sangrado, infección o dolor significativo en el sitio quirúrgico. Área de la intervención en buen aspecto, sin evidencia de hematomas o signos de infección. Además, la paciente presentó desaparición de las arritmias y palpitaciones, síntomas que habían estado presentes antes con la presencia del RIV roto.

DISCUSIÓN

La ruptura de un reservorio intravenoso puede generar complicaciones severas, entre las cuales destacan las palpitaciones y arritmias. Estas complicaciones suelen estar relacionadas con la embolización o migración de

fragmentos del catéter por el sistema cardiovascular, lo que puede interferir con la función cardíaca y alterar el ritmo cardíaco normal.

Una de las complicaciones más críticas tras la ruptura de un reservorio intravenoso es la migración de fragmentos del catéter, que puede terminar en las cavidades cardíacas o en las arterias pulmonares. Este fenómeno es particularmente peligroso, ya que los fragmentos pueden irritar el tejido cardíaco y desencadenar palpitaciones o, en casos más graves, arritmias. (1).

La presencia de cuerpos extraños en el sistema cardiovascular, como fragmentos de catéter, puede desencadenar respuestas inflamatorias y eléctricas que conducen a disritmias (2).

Dependiendo de la ubicación del fragmento migrado, las arritmias pueden variar desde extrasístoles benignas hasta arritmias más peligrosas como taquicardias ventriculares o fibrilación auricular. Las extrasístoles se generan cuando el tejido cardíaco reacciona al estímulo mecánico de un cuerpo extraño (3) of which 408 (85%). Para la extracción de fragmentos del RIV roto se recomienda inicialmente técnicas intervencionistas. Reservando la cirugía para los casos donde el fragmento no pueda ser retirado mediante métodos menos invasivos (1) (4).

AGRADECIMIENTOS: Al equipo de Radiología vascular intervencionista del Hospital Río Hortega, dado que sin su colaboración habría sido imposible conseguir la recuperación de la paciente. Agradecemos también al equipo de Anestesiología y Reanimación por su colaboración durante el proceso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ding JY, Li L, Fu XR, Xu L, Ding PX, Lee EW. A Stepwise Interventional Strategy for the Removal of Adherent Totally Implanted Central Venous Access Port Catheters. *Annals of Vascular Surgery*. septiembre de 2024;106:162-7.
2. Tabatabaie O, Kasumova GG, Eskander MF, Critchlow JF, Tawa NE, Tseng JF. Totally Implantable Venous Access Devices: A Review of Complications and Management Strategies. *American Journal of Clinical Oncology*. febrero de 2017;40(1):94-105.
3. Akhtar N, Lee L. Utilization and Complications of Central Venous Access Devices in Oncology Patients. *Curr Oncol*. 10 de enero de 2021;28(1):367-77.
4. Dr Paolo Balsorano, Giulia Galducci, Ilaria De Fanti, Samuel Kagan Evans, Angelo Raffaele De Gaudio, and Cecilia Pelagatti Fractures of Totally Implantable Central venous Ports: More than Fortuity. A Three-Year Single Center Experience <https://journals.sagepub.com/doi/epub/10.5301/jva.5000261>

IMÁGENES



Imagen 1: RIV correctamente colocado con extremo distal en vena cava superior.

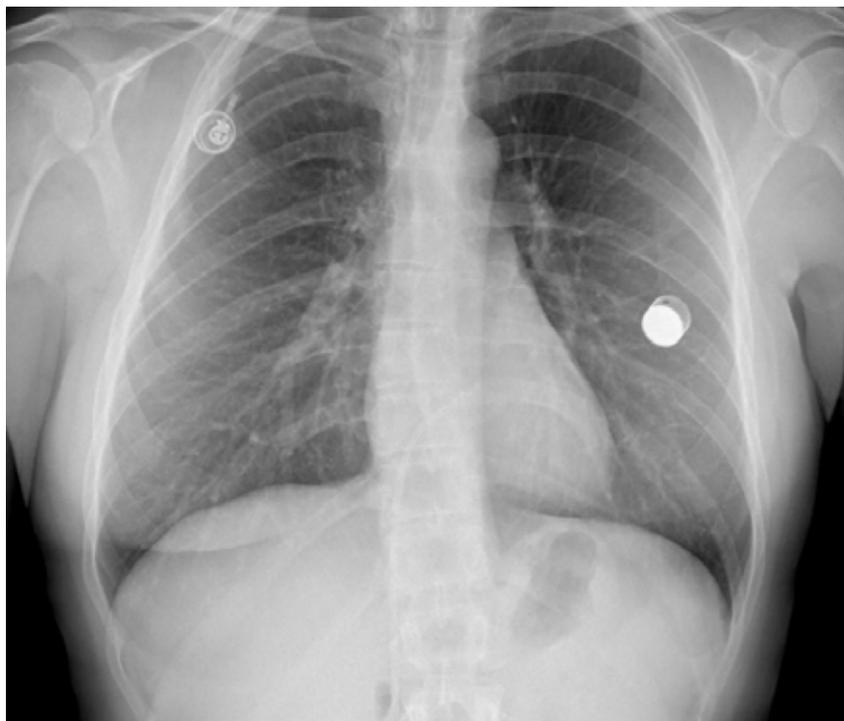


Imagen 2: Migración del cable del RIV, localizándose entre aurícula derecha y vena cava inferior.

BILIOTÓRAX, UNA RARA COMPLICACIÓN DE COLECISTITIS AGUDA

Autor Principal:

ALIRIO ENRIQUE MILLÁN URIBARRI
MIR 4 Radiodiagnóstico, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

CRISTIAN HERNÁNDEZ CRESPO
MIR Radiodiagnóstico, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DR. IGNACIO EIROS BACHILLER
L.E. Radiodiagnóstico, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DR. RODRIGO ALONSO GONZALEZ
Radiodiagnóstico, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Paciente de 90 años, con antecedentes de colecistitis aguda litiásica y colección perivesicular contenida en 2022. Acude a urgencias por dolor abdominal, malestar general desde hace 4 días sin mejoría. Posteriormente refiere aparición de disnea y fiebre cuantificada a 38°.

A la exploración física llama la atención dolor a la exploración en hipocondrio derecho con Murphy positivo con signos de peritonismo. Abolición del murmullo vesicular en pulmón ipsilateral.

Pruebas complementarias: Analítica: leucocitos $17 \times 10^3/\mu\text{L}$, neutrófilos 86%, PCR 231 mg/dL; radiografía de tórax: Derrame pleural derecho masivo; TC abdominopélvico: Absceso subrenico que se continua con la cavidad pleural derecha (bilitorax) secundario a fistulización de vesícula biliar por colecistopatía crónica.

El paciente fue tratado por radiología intervencionista con colocación de drenaje con catéter Pigtail y posteriormente mediante cirugía con evolución favorable. El bilitorax es una condición muy infrecuente con pocos casos descritos en la literatura definida por la presencia de bilis en el espacio pleural. Esta entidad suele ser el resultado de una lesión iatrogénica, a menudo secundaria a cirugías, por traumatismos del tracto biliar o inflamatorias que conduce a la formación de una fistula pleurobiliar (como es el caso de nuestro paciente). Se diagnostica cuando la relación de bilirrubina líquido pleural/suero es igual o mayor a uno.

ANAMNESIS

Paciente de 90 años con antecedentes de colecistitis aguda litiásica y colección perivesicular contenida en 2022, fue tratado mediante CPRE con extracción de cálculos y esfinterotomía.

Acude a urgencias por dolor abdominal, malestar general desde hace 4 días que empeora progresivamente hasta la aparición concomitante de disnea y fiebre cuantificada a 38°.

Los familiares refieren aumento de mucosidad y ruidos respiratorios con la aparición de expectoración verdosa, motivo por el cual deciden trasladar al centro hospitalario.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Regular estado general, consciente, taquipnea franca SpO₂ 91%. T^a: 37,5 C.

Abolición del murmullo vesicular derecho, hasta campo superior. Roncus dispersos en campo izquierdo.

Abdomen distendido, doloroso a la palpación con signos de defensa de predominio flanco – hipocondrio derecho, Murphy positivo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica: Leucocitos 17640 (N 86%), Hb 14.2 g/dl, plaquetas 525000 µg/L, PCR 237 mg/dL, PCT 0.73 GAB: pH 7.57, pCO₂ 28.4, pO₂ 52.8, SatO₂ 88%, HCO₃ 29. BT 0.3 mg/dL.

- Radiografía de tórax: Aumento de densidad que abarca gran parte del hemitórax derecho, sobre todo en región basal con obliteración de ángulo costofrénico y de la silueta cardiaca en relación con derrame pleural derecho masivo.

También existe aumento de densidad en vidrio delustrado en el hemitórax izquierdo, con focos consolidativos basales. Engrosamiento del manguito peribroncovascular ipsilateral.

- TC toracoabdominopélvico: Derrame pleural derecho con atelectasia pasiva del parénquima pulmonar subyacente. Pequeño neumotórax anterior derecho. Desplazamiento mediastínico contralateral. Abundante cantidad de líquido en receso subfrénico que no se continúa con el espacio inframesocólico derecho a través de la gotiera, lo que sugiere líquido coleccionado.

- Pequeñas colecciones alrededor de la vesícula. En la vertiente anterosuperior a la vesícula biliar parece observarse una comunicación de una de las colecciones con el líquido del receso subfrénico (probable perforación vs fistula). Además, parece observarse un defecto de 6 mm en la cúpula diafragmática derecha, que podría comunicar con el derrame pleural.

Líquido pleural: turbio verdoso, pH 7.38, glucosa 223, proteínas 2, LDH 12956, albúmina 0.8, amilasa 97, ADA 72, colesterol 29, TG 56, hematíes 4000, leucocitos 7180, PMN 99 %, BT 2.8, BD 2.02

- Relación bilirrubina líquido pleural (2.8) / suero (0,3): 9,3.(>1).

- Microbiología de líquido pleural: > 10 ml Tinción de Gram (exudado) Se observan moderados PMNs. Cocos grampositivos (tipo estreptococos). Cultivo Se observa crecimiento de: 10³ UFC/mL Enterococcus faecalis. Baciloscopia negativa. Cultivo de micobacterias negativo.

DIAGNÓSTICOS

Gran colección subfrénica derecha abscesificada por colecistopatía crónica complicada con fistula. Derrame pleural biliar por comunicación por defecto diafragmático (bilitórax)

TRATAMIENTO

El paciente fue tratado con antibioticoterapia y realización de drenaje por el servicio de radiología intervencionista:

Se realiza drenaje ecoguiado de colección subdiafragmática dejando colocado catéter pigtail azul 8Fr, obtenemos líquido biliar.

Vesícula biliar de paredes engrosadas y ligeramente distendida (probablemente en relación con colecistopatía crónica), con aparente solución de continuidad en fundus, que comunica con colección subdiafragmática derecha.

Colocación ecoguiada de catéter 6.3Fr para colecistostomía percutánea, obteniendo material biliar.

Se realizan controles evidenciándose mejoría parcial con disminución del derrame pleural y de la colección diafragmática.

Posteriormente es sometido a cirugía confirmándose los hallazgos:

Colelitiasis múltiple en vesícula biliar con adherencias firmes a epiploon, duodeno, lecho hepatovesicular y fibrosis en infundíbulo. Fistulización de vesícula con absceso subfrénico que comunica con cavidad pleural derecha a través de orificio fibroso de aproximadamente 1 cm de diámetro en región posterior de diafragma.

Ligadura de ligamento redondo y movilización hepática. Apertura de cavidad de absceso subfrénico con salida de abundante contenido biliar y esfacelos. Lavado con suero abundante y aspiración de la zona.

Colecistectomía subtotal de fundus a cuello con sutura continua.

EVOLUCIÓN

El paciente presenta un postoperatorio lento. No obstante, evoluciona favorablemente confirmándose con los controles posteriores donde se evidencia una importante reducción del derrame pleural con reexpansión pulmonar derecho.

Se demuestra la utilidad del tratamiento intervencionista en conjunto con la cirugía que mejora de manera considerable la morbimortalidad.

En la actualidad, el paciente se encuentra con fisioterapia y recuperación motora.

DISCUSIÓN

El biliotórax es una rara condición caracterizada por la acumulación de bilis en la cavidad torácica, se han descrito aproximadamente 60 casos reportados. La prueba diagnóstica específica es una relación de bilirrubina en líquido pleural / suero > 1 .

El biliotórax puede conducir a complicaciones graves, como empiema torácico y fibrotórax. Sus causas están asociadas con traumatismos, obstrucción biliar, infección y complicaciones iatrogénicas.

Las medidas iniciales incluyen antibióticos y drenaje inmediato con tubo torácico. La etiología y ubicación de la obstrucción biliar o la fuga se diagnostican mediante la utilización de técnicas como TC o colangioRM.

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica con esfinterotomía y colocación de stent puede ser necesaria para descomprimir el sistema biliar y aliviar la fuga de bilis. La laparoscopia o la toracoscopia son útiles

para detectar la conexión pleuro-peritoneal y, a veces, para proporcionar el cierre de la fístula. La reparación quirúrgica podría ser necesaria especialmente en un defecto grande, una fístula asociada con absceso como el caso de nuestro paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Acharya, Roshan, Kaffle, Smita, Sedhai, Yub Raj, Shrestha, Dhan Bahadur, Walsh, Kevin, Shamsi, Wasif Elahi, Gyawali, Suraj, Acharya, Nikita, Loschner, Anthony Lukas, Rubio, Edmundo Raul,. *Bilothorax: A Case Report and Systematic Literature Review of the Rare Entity. Pulmonary Medicine*, 2024, 3973056, 15 pages, 2024. <https://doi.org/10.1155/2024/3973056>
2. Shah K, Ravikumar N, Uddin QK, McGee W, Farmer MJS *Bilateral Bilothorax: An Unusual Cause of Bilateral Exudative Pleural Effusion* Cureus. 2019 Jul 21;11(7):e5185. doi: 10.7759/cureus.5185
3. Austin A, Fox N, Huggins JT, Chopra A *The green pleural effusion: a comprehensive review of the bilothorax with case series* The Official Journal of the International Society of Pleural Diseases. 2017;4:21-31.
4. Austin A., Chopra A. *Loculated bilothorax: a rare sequelae of obstructive jaundice without biliopleural fistulization* Chest . 2016;150(4):p. 596A. doi: 10.1016/j.chest.2016.08.685

IMÁGENES

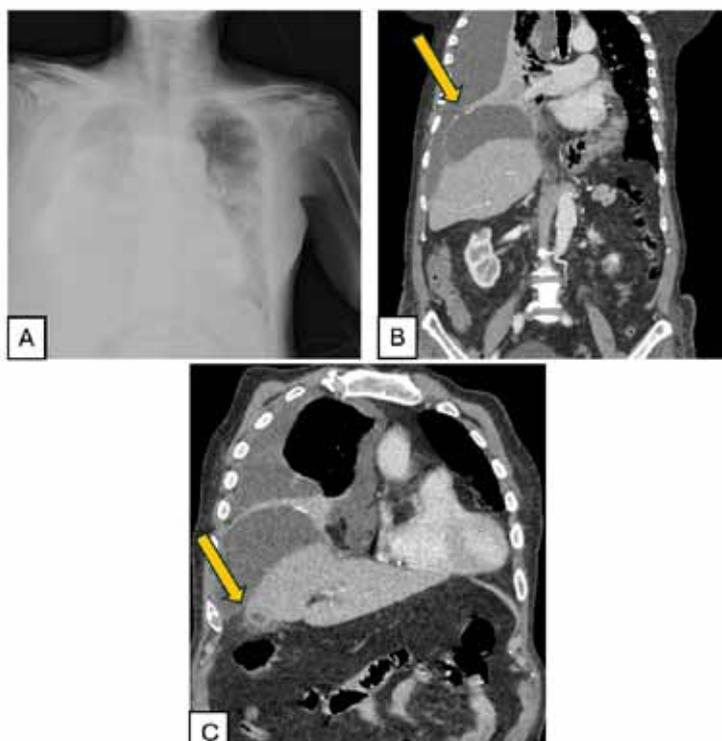


Imagen 1: A: Rx de tórax: severo derrame pleural derecho. B TC toracoabdominopélvico: Corte coronal observándose Derrame pleural derecho con colección subdiafragmática, observarse aparente defecto en la cúpula diafragmática que comunica ambas cavidades(flecha amarilla). C TC toracoabdominopélvico: corte coronal, vertiente anterosuperior a la vesícula biliar (contraída con signos de colecistopatía) con comunicación de una de las colecciones con el líquido del recesso subfrénico.(flecha amarilla).

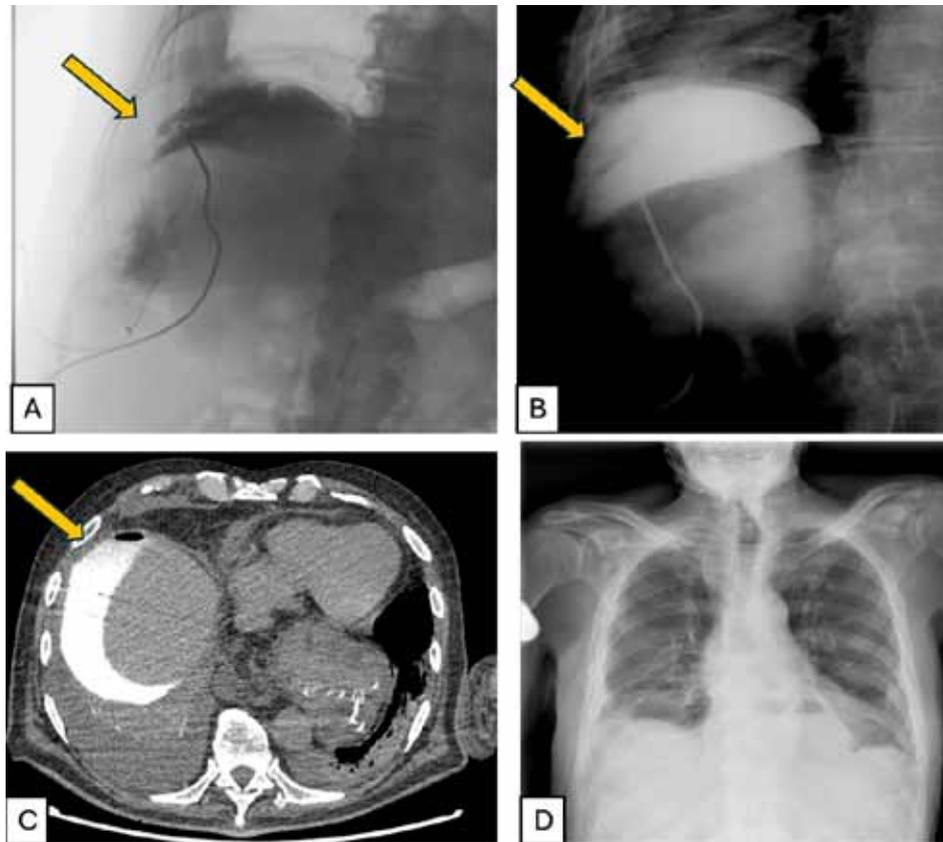


Imagen 2: A y B: control por radiología intervencionista: catéter de drenaje normoposicionado. Se objetiva colección en forma de semiluna tras la administración de contraste, loculada. En relación con colección subdiafrágica. C TC abdominopélvico sin contraste intravenoso: Tanto el derrame pleural como la colección subdiafrágica han disminuido de tamaño. La colección diafragmática presenta contenido hiperdenso en su interior en relación con restos de contraste por procedimiento intervencionista previo. D. Radiografía de control tras alta desde servicio de cirugía. Resolución del biliotórax. Cambios cicatriciales basales.

WHISPERS OF HUNGER: CRÓNICA DE UN TRASLADO ANUNCIADO

Autor Principal:

ALFONSO MONLLOR LAZARRAGA

MIR 2 Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

MARÍA RIOS VAQUERO

MIR Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

LORENZO ROJAS VÁZQUEZ

MIR Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DRA. MARÍA QUEIPO DE LLANO

L.E. Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DRA. RUTH GONZÁLEZ COLLANTES

Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Se presenta el caso de una mujer de trece años, con diagnóstico previo de trastorno de anorexia nerviosa, que en el momento del ingreso tiene una negativa a la ingesta, tanto de alimentos como de agua.

Durante la entrevista en Urgencias, la paciente refiere racionar el agua ya que considera que engorda la misma.

Presenta amenorrea de tres meses de evolución previo al ingreso, así como lanugo en la espalda, facies triste, frialdad acra y piel seca.

También presentó episodios de autoagresividad con múltiples autolesiones. Se calcula el índice de masa corporal, con un peso de treinta y ocho kilogramos y un metro cincuenta y dos dando un resultado que indica desnutrición severa.

Desde prácticamente el comienzo del ingreso porta sondanasogastrica debido a la negativa a la ingesta en cualquier alimento. Impresiona de distorsiones cognitivas severas durante todo el ingreso, así como nula flexibilidad cognitiva con escasa tolerancia al cambio y con ideación autolítica estructurada.

Estuvo en tratamiento con ISRS, así como benzodiazepinas previo a cada comida y neurolépticos.

Se realizó psicoterapia cognitiva conductual intensiva, durante el ingreso, con el objetivo de fomentar una relación sana con la comida, así como ser consciente del trastorno que padece.

Finalmente, se decide derivación a un recurso de larga estancia dada el rechazo a la alimentación y nula conciencia de enfermedad.

ANAMNESIS

Mujer de 13 años, con antecedentes personales de trastorno de la conducta alimentaria restringiendo alimentos, así como agua. Junto con conductas purgativas, mediante vómitos después de la ingesta y ejercicio intenso. Antecedentes familiares con varios intentos autolíticos por parte de ambos progenitores. Acudió a consultas de psiquiatría en una ocasión, finalmente cesando el seguimiento de psiquiatría y psicología pese a tener consultas citadas, según refieren sus progenitores debido a que ella, la paciente, consideraba que no las necesitaba. Realizaba múltiples autolesiones diarias, a pesar de no realizar apenas ingesta calórica, debido al malestar que le generaba intentar realizar las mismas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Aspecto delgado con masas musculares algo hipotróficas, ojerosas con facies triste, con bradicardia. Abdomen sin masas ni megalias, no se palan heces retenidas, no adenias llamativas, anejor normales sin signos de medidas purgativas. Ritmo deposicional estreñido. Múltiples lesiones de rascado en extremidades y abdomen, con finalidad punitiva. Así como autolesiones en extremidades superiores, zona flexora y extremidades inferiores. Frialdad acra. Refiere menarquia a los diez años con cese de la misma en los últimos tres meses.

EXPLORACIÓN PSICOPATOLÓGICA

Consciente, orientada en tiempo, espacio y persona. Escasamente colaboradora, rígida y perfeccionista. Lenguaje firme, enlentecido y espontáneo, sin alteraciones del tono ni del ritmo del mismo, centrado en su problemática y de contenido negativo. No alteraciones afectivas mayores. Ansiedad ideica y somática, con dolor de abdomen y malestar generalizado previo y durante cada comida, moderada en torno a situación vital. Ánimo depresivo reactivo a sufrimiento generalizado en torno a las ingestas y ganancia de peso. Rumiaciones obsesivas en torno a sus conductas y su peso, así como deseo de adelgazar. así como nula tolerancia a la frustración, y nulo insight de la enfermedad. Anhedonia, apatía e ideas de muerte. Dismorfia corporal severa, distorsión cognitiva marcada con la imagen corporal, el peso y la comida. Pensamiento dicotómico. Baja autoestima. Pensamiento mágico propio de pacientes con TCA severos. No alteraciones sensorio-perceptivas. Biorritmos desestructurados. Juicio de realidad alterado en relación al peso y autoimagen.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Electrocardiograma. Ritmo sinusal. PR normal. QRS estrecho. Sin alteraciones de la repolarización. Radiografía Torax, PA y LAT: Adecuada posición de sonda nasogástrica

DIAGNÓSTICOS

Trastorno de la conducta alimentaria. Anorexia nerviosa tipo restrictiva f.50

TRATAMIENTO

Tratamiento psicofarmacológico:

Sertralina 100mg (1-1-0). Olanzapina 2.5mg (1-1-0) Olanzapina 5mg (0-0-1). Alprazolam 0.50mg (1-1-1-1). Lorazepam 1mg (0-0-1). Mantenimiento de sonda nasogástrica.

Tratamiento psicopedagógico:

Mantener rutinas de actividades que compensen a diario el tiempo destinado a trabajo, ocio y colaboración en tareas domésticas y de cuidado personal.

Mantener una rutina semanal que incluya uno o dos días de relajación, acompañada y guiada.

Fomentar la implicación en actividades medias o largas, que la involucren de forma más activa y permitan un ritmo de trabajo con objetivos a medio-largo plazo.

Mantener actividades en las cuales escriba cartas, mensajes y permita expresarse de forma afectiva.

EVOLUCIÓN

La paciente de trece años, presenta durante el transcurso del ingreso, una negativa persistente a la ingesta de forma continuada pese a las múltiples estrategias terapéuticas realizadas. Presentando ideación autolítica estructurada, así como realizando constantes autolesiones antes y posteriormente al momento de las comidas. Dada la evolución tórpida del cuadro, se solicita derivación a centro especializado de trastornos de la conducta alimentaria, el cual tiene concierto con Sacyl.

Tras más de siete semanas de ingreso, en la unidad de hospitalización psiquiátrica breve, Infanto-Juvenil, no se han podido conseguir los objetivos terapéuticos propuestos por parte del profesional sanitario así como el protocolo de Trastorno de la Conducta Alimentaria. Mantiene una elevada resistencia al cambio, así como escasa tolerancia a la frustración y nula evolución de conciencia y adaptación a la enfermedad. Permanece con SNG durante el ingreso para apoyo nutricional, se puede observar en Imagen (1).

Durante el ingreso, presenta grave sintomatología de su trastorno, de difícil control que exige un tratamiento integral tanto con la paciente, como con su familia (padre y madre), a largo plazo, sin ser una opción el manejo ambulatorio de dicha paciente.

Respecto al tratamiento psicofarmacológico, se ha aumentado la dosis de sertralina, así como introducido Olanzapina y Alprazolam dada la angustia y ansiedad que padecía la paciente.

Durante el ingreso, la paciente fue capaz de asumir rutinas de la Unidad en algunos momentos, no obstante, incluso en aspectos repetitivos y rutinarios expresaba el malestar que sentía debido a su enfermedad. Ha participado en distintas actividades y tareas, en todo momento mostrando rigidez, y mala tolerancia a posibles cambios o novedades, también en momentos en los cuales había falta de planificación por su parte. En todo momento mostrando la dificultad de flexibilidad cognitiva que padecía la paciente, incluso en rutinas diarias. En varias ocasiones ha conseguido participar en sesiones de relajación, talleres e incluso en actividades más reflexivas, pero con implicación superficial y un ritmo rápido con el objetivo de acabarlas cuanto antes y dándolas por concluída de forma prematura. En todo momento se ha visto afectada su capacidad de planificación con posterior resolución. En la planta, ha tenido relación cordial con sus compañeros, sin excesiva implicación o apego, centrándose en todo momento en el curso de su enfermedad y en no obtener una ganancia de peso. En ocasiones se ha podido observar afecto, así como sentimientos y sensaciones agradables sin profundizar en

los mismos. Con los profesionales sanitarios, en ocasiones ha realizado críticas o conductas inapropiadas, con posterior remordimiento y disculpa de dicha conducta, justificando las mismas debido al malestar que tenía con el trastorno que padece.

Debido a dicha evolución se decide realizar derivación a recurso de larga estancia, especializados en trastornos de la conducta alimentaria, donde se pueda realizar una normalización de la conducta alimentaria y una posible reestructuración cognitiva.

Así como una mejoría de la imagen corporal, una adquisición de conductas de autocontrol y un manejo y control adecuado de la ansiedad en torno a la comida, y a su autopercepción corporal.

DISCUSIÓN

La anorexia nerviosa, es un trastorno de la conducta alimentaria caracterizada por la restricción de la ingesta calórica en relación con las necesidades que conduce a un peso corporal significativamente bajo. Los pacientes que padecen anorexia nerviosa también tienen miedo a una ganancia de peso o a engordar, o un comportamiento persistente que interfiere con el aumento de peso, así como alteraciones específicas en relación a la vivencia y a la percepción de la constitución y el peso propios.

Es importante destacar, que en distintos datos analizados y posteriormente publicados, Su (1), se ha podido observar que aquellos pacientes que padecen Anorexia Nerviosa tienen una disminución de sustancia gris en la corteza cingulada medial (extendiéndose a la corteza cingulada anterior y posterior) y a la circunvolución occipital izquierda.

Dicha disminución, puede esta relacionada con las dificultades de la regulación del comportamiento, contribuyendo a la rigidez cognitiva y a las conductas de evitación. La circunvalación occipital izquierda, esta relacionada con el procesamiento de imágenes y representación del cuerpo. En la anorexia, como la paciente mencionada en el caso, tienen una autopercepción distorsionada de su propio cuerpo, pudiendo verse afectado por dicha zona.

Existe también un aumento de la actividad de la circunvolución parahipocámpica derecha, pudiendo influir en la memoria emocional, así como la capacidad que tienen las pacientes TCA de dar un peso excesivo a las experiencias negativas relacionadas con su autoimagen y control de peso, así como las distorsiones cognitivas sobre la comida y su propio cuerpo.

Actualmente, existe un incremento notable de pacientes diagnosticadas con anorexia nerviosa, siendo el trastorno mental con mayor nivel de mortalidad directa, y a la vez causando múltiples arritmias cardíacas, hipoglucemia, fallo hepático, alteraciones hidroelectrolíticas y hormonales que pueden causar la muerte.

Existe actualmente una gran preocupación, por el abuso de las redes sociales en pacientes que padecen trastornos de la conducta alimentaria.

Al realizar videos, fotos, mensajes desalentadores entre distintas personas que padecen dichos trastornos fomentan dichas conductas que finalmente se perpetúan en el tiempo.

AGRADECIMIENTOS: Me gustaría agradecer al equipo de Psiquiatría Infanto-Juvenil del HCUV, por su buen trato, el buen hacer y el entusiasmo con el que afrontan los casos más complejos que acuden al Hospital Clínico de Valladolid. En especial mencionar a María Quiépo de Llano, Marta Saray Hernández, Mónica Otero y Teresa Jesús Cobos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Su T, Gong J, Tang G, Qiu S, Chen P, Chen G, et al. Structural and functional brain alterations in anorexia nervosa: A multimodal meta-analysis of neuroimaging studies. *Hum Brain Mapp* [Internet]. 2021;42(15):5154–69. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34296492/>.
2. Nagy H, Paul T, Jain E, Loh H, Kazmi SH, Dua R, et al. A clinical overview of anorexia nervosa and overcoming treatment resistance. *Avicenna J Med* [Internet]. 2022;13(1):3–14. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1055/s-0042-1758859>

IMÁGENES



Imagen 1: Colocación de SNG con posterior confirmación vía Radiografía torax. Fuente elaboración propia

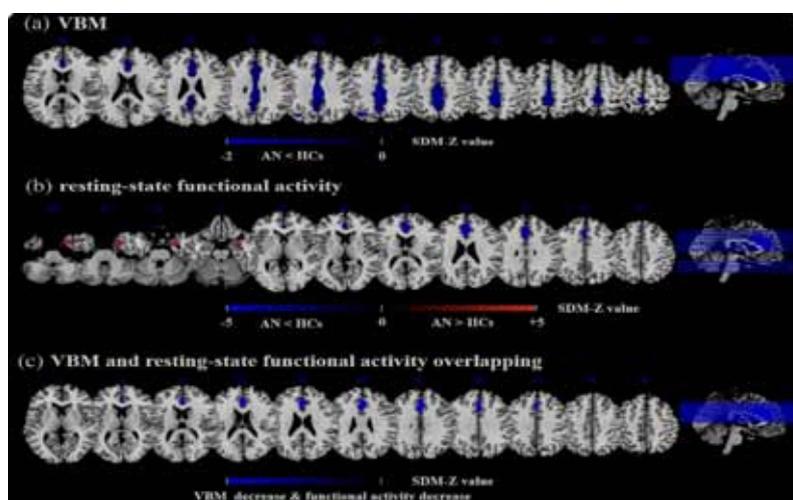


Imagen 2: Imagen de Morfometría basada en voxels (1) con actividad cerebral en pacientes que padecen Anorexia nerviosa

CRÓNICA DE UN NISTAGMUS: UN CASO INUSUAL DE ENCEFALITIS AUTOINMUNE

Autor Principal:

CARMEN MONTERO GRANDE

MIR 2 Neurología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

MARIO GARCÍA FERNÁNDEZ

MIR Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

LUCÍA ESTÉVEZ ASENSIO

MIR Endocrinología y Nutrición, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DRA. ÁNGELA MARÍA GUTIÉRREZ ÁLVAREZ

L.E. Neurología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Presentamos el caso de una mujer de 48 años sin antecedentes relevantes que consulta por episodios de diplopia que se acompañan de dolor ocular y que no responden al tratamiento con corticoides de tres años de evolución.

En la exploración únicamente se objetiva un llamativo nistagmus vertical en todas las direcciones de la mirada. Se realizan numerosas pruebas complementarias en las que los únicos resultados anormales son unos niveles altos de anticuerpos anti-GAD65 tanto en suero como en líquido cefalorraquídeo. Se trata por tanto de una paciente afecta de una encefalitis autoinmune causada por anticuerpos anti-GAD65 que se manifiesta en este caso en forma de ataxia cerebelosa. La paciente fue tratada con un ciclo de inmunoglobulinas, experimentando mejoría de la clínica.

La ataxia cerebelosa de origen autoinmune causada por anticuerpos anti-GAD65 es una entidad muy infrecuente, constituyendo únicamente un 2% de todas las ataxias cerebelosas. Estos casos no suelen asociarse a neoplasias concomitantes. Dado que estos anticuerpos pueden estar presentes en personas sanas, para poder establecer su relación patogénica con la clínica debemos demostrar que los niveles de estos anticuerpos en suero son altos, que no existen otros posibles diagnósticos alternativos y que existe síntesis intratecal de los mismos, esto último mediante una fórmula que relaciona el ratio de anticuerpos en suero y líquido cefalorraquídeo con el de albúmina. Nuestra paciente cumplía estos tres criterios, por lo que pudo establecerse el diagnóstico.

ANAMNESIS

Mujer de 48 años sin alergias medicamentosas conocidas.

Factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial.

Antecedentes médicos:

— Migraña episódica

— Hipotiroidismo

No antecedentes familiares de enfermedades neurológicas.

La paciente se encuentra en seguimiento en consultas de Neurología por episodios de diplopia e inestabilidad para la marcha desde 2021, asociando demás dolor ocular. Se manejó en principio en circuito privado, iniciándose tratamiento con corticoides con mejoría inicial pero perdiendo efecto posteriormente. Se solicitó una resonancia magnética cerebral que no mostró hallazgos significativos y se realizó una punción lumbar con bioquímica normal y bandas oligoclonales negativas. Los estudios serológicos e inmunológicos no mostraron alteraciones.

Dada la negatividad de todos los estudios, se pidieron anticuerpos anti-MOG y anti-AQP4 que también fueron negativos. Meses después, se propone a la paciente repetir la punción lumbar para pedir anticuerpos onconeuronales y antineuronales en líquido cefalorraquídeo pero se niega, por lo que se piden únicamente en suero y se obtiene un resultado positivo para los anticuerpos antiGAD65. Se presenta el caso en sesión y se decide ingresar a la paciente para ampliar el estudio e iniciar tratamiento.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Exploración neurológica:

— Funciones superiores: consciente y orientada en las tres esferas. Obedece órdenes. Lenguaje sin elementos disfásicos, no disartria.

— Pares craneales: nistagmus vertical llamativo en todas direcciones de la mirada en ambos ojos. No déficits en campimetría por confrontación, pupilas isocóricas normorreactivas. Sensibilidad facial conservada. No asimetría facial. Pares bajos indemnes.

— Fuerza: conservada sin claudicación en las maniobras antigravitatorias.

— Coordinación: no disimetría en pruebas dedo-nariz ni talón-rodilla. No Romberg.

— Marcha: sin alteraciones, tandem incluido.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Análisis de sangre general: sin alteraciones reseñables.

RM cerebral: hiperseñales aisladas de sustancia blanca subcortical de carácter inespecífico.

PCR de *Tropheryma whipplei*: negativa.

Anticuerpos onconeuronales: negativos en suero y en líquido cefalorraquídeo.

Anticuerpos anti-superficie de membrana celular: anticuerpos anti-GAD65 positivos a títulos altos tanto en suero como en líquido cefalorraquídeo.

DIAGNÓSTICOS

Encefalitis autoinmune por anticuerpos anti-GAD 65

TRATAMIENTO

- Inmunoglobulinas intravenosas 0,4 mg/kg al día durante cinco días.

EVOLUCIÓN

Se trata de una paciente con los antecedentes descritos en la que durante su estudio en consultas se detectan anticuerpos anti-GAD65 en sangre, siendo este el único hallazgo de todas las pruebas complementarias realizadas. Estos anticuerpos pueden encontrarse también en personas sanas y su presencia no indica patología de manera inequívoca, por lo que la paciente ingresa para ampliar el estudio con anticuerpos onconeuronales y anti-superficie de membrana celular en líquido cefalorraquídeo y PCR de *Tropheryma whipplei*. Una vez hospitalizada, se realiza la punción lumbar e inmediatamente después se instaura tratamiento con un ciclo de inmunoglobulinas intravenosas ya que la paciente se encuentra muy sintomática y la única sospecha que tenemos es una posible encefalitis autoinmune por anticuerpos anti-GAD65.

La clínica de la paciente evoluciona favorablemente, persistiendo un nistagmus leve que no condiciona diplopia ni otra clínica discapacitante y se decide alta a domicilio con posterior revisión en consulta con los resultados pendientes.

Semanas después, se confirma también la presencia de anticuerpos anti-GAD65 en líquido cefalorraquídeo, siendo el resto de resultados negativos.

DISCUSIÓN

Los anticuerpos contra la descarboxilasa del ácido glutámico (GAD) se han asociado con muchos síndromes neurológicos, sin embargo, no existen unos criterios que nos permitan establecer claramente si un síndrome se debe a la presencia de estos anticuerpos (1). Numerosos estudios han relacionado su presencia no solo con patología neurológica sino con otras enfermedades de carácter autoinmune, como la diabetes mellitus tipo 1 (2). Centrándonos en los cuadros neurológicos que podemos encontrar, son el síndrome de la persona rígida, la ataxia cerebelosa y la encefalitis límbica. Nuestro caso se encuadra dentro de la ataxia cerebelosa, entidad muy infrecuente ya que solo un 2% de las ataxias de origen cerebeloso presentan anticuerpos anti-GAD (3), que normalmente se manifiesta en mujeres en la quinta década de la vida con vértigo, disartria o diplopia, asociando a veces nistagmus, como en el caso de nuestra paciente. En un 25% de los casos estos pacientes pueden acabar desarrollando síndrome de la persona rígida posteriormente (4). A diferencia de otras encefalitis de causa autoinmune, la presencia de estos anticuerpos no se ha asociado de manera consistente con la presencia de neoplasias (1). Como se ha mencionado, es difícil establecer la relación entre la presencia de estos anticuerpos y la clínica ya que pueden estar presentes en individuos sanos, por lo que se puede considerar que son los causantes de la clínica si: los niveles de anticuerpos en suero son altos, no existen otros diagnósticos alternativos y, por último, se demuestra la síntesis intratecal de estos anticuerpos mediante una fórmula (1,5). Nuestro caso cumplía estos tres criterios.

BIBLIOGRAFÍA

Graus F, Saiz A, Dalmau J. GAD antibodies in neurological disorders - insights and challenges. *Nat Rev Neurol*. 2020;16(7):353-365.

Solimena M, Folli F, Denis-Donini S, et al. Autoantibodies to glutamic acid decarboxylase in a patient with stiff-man syndrome, epilepsy, and type I diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1988;318(16):1012-1020.

Hadjivassiliou M, Boscolo S, Tongiorgi E, et al. Cerebellar ataxia as a possible organ-specific autoimmune disease. *Mov Disord*. 2008;23(10):1370-1377.

Ariño H, Gresa-Arribas N, Blanco Y, et al. Cerebellar ataxia and glutamic acid decarboxylase antibodies: immunologic profile and long-term effect of immunotherapy. *JAMA Neurol*. 2014;71(8):1009-1016.

Saiz A, Blanco Y, Sabater L, et al. Spectrum of neurological syndromes associated with glutamic acid decarboxylase antibodies: diagnostic clues for this association. *Brain*. 2008;131(Pt 10):2553-2563.

REDEFINIENDO DIAGNÓSTICOS: UN CASO DE METÁSTASIS ÓSEA ENMASCARADA COMO CELULITIS

Autora Principal:

SARA MORA GONZÁLEZ

MIR 1 Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

SANDRA UTRILLA UTRILLA

MIR Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

CARMEN BOCOS ASENJO

MIR Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DR. LUIS ANGEL SÁNCHEZ MUÑOZ

L.E. Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Presentamos el caso clínico de una paciente con inflamación, dolor y edema de extremidad inferior izquierda de ocho semanas de evolución, con sospecha inicial de celulitis vs trombosis venosa profunda y mala evolución clínica.

Se describe el proceso diagnóstico de la paciente hasta comprobar la existencia de metástasis óseas líticas subyacentes (que comparten síntomas con los diagnósticos de sospecha iniciales), la valoración de su extensión y exploraciones complementarias realizadas (TC toraco-abdominal, gammagrafía ósea, RNM tibial, proteinograma, bioquímica, marcadores tumorales, biopsia quirúrgica), diagnóstico diferencial, hasta llegar al diagnóstico de carcinoma pobremente diferenciado con metástasis óseas y hepáticas, con fractura patológica tibial derecha, y el tratamiento recibido.

ANAMNESIS

Mujer de 93 años sin alergias medicamentosas con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y tres carcinomas basocelulares faciales extirpados; sin antecedentes familiares de interés. Desde hace 2 meses presenta dolor progresivo, edema y eritema en extremidad inferior derecha.

Valorada por este motivo en diferentes dispositivos asistenciales, ha completado dos ciclos antibióticos por sospecha de celulitis sin mejoría (ciprofloxacino y claritromicina) y en ECO-Doppler se ha descartado trombosis venosa profunda.

Ante el empeoramiento de la sintomatología, con progresión a bultoma pretibial y dolor local mal controlado, es referida a la Unidad de Continuidad Asistencial de Medicina Interna para valoración.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TA 130/70. SpO2 97%. Consciente, orientada, Colaboradora. Eupneica en reposo.

Auscultación cardíaca: Rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen: ruidos hidroaéreos presentes, blando, no doloroso a la palpación, no masas ni megalias.

Extremidades inferiores: tumoración pretibial derecha a tensión, caliente, dolorosa. Leve eritema y edema distal. No signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma: Leucocitos 9900/ μ L, Hemoglobina 12,9 g/dl, Plaquetas 302.000/ μ L, resto normal.
- Bioquímica: Na 133 meq/l, PCR 49, GGT 371 U/L Fa 196 U/L; K, proteínas, lipasa, GOT, GPT, bilirrubina, creatinina, LDH, Ca, CPK: normales.
- Radiografía de tórax: no condensaciones, no derrames, no infiltrados.
- Radiografía tibia derecha: múltiples lesiones osteolíticas, algunas de gran tamaño pretibiales derecha (figura 1)
- Ecografía de partes blandas: discontinuidad de la cortical de la diáfisis tibial derecha con gran masa de partes blandas hipervascularizada, con zonas de calcificación, de 86 x 52 mm, compatible con mieloma-metástasis-osteosarcoma.
- Marcadores tumorales: CEA 150 ng/ml, Ca 125 53 U/ml, Cyfra 36 ng/ml, Ca 19.9 72 U/ml, enolasa 38 ng/ml; Ca 15.3 U/ml, SCC, AFP, Ca 72,4: normales.
- Proteinograma: alfa-1 8,9%, hipogammaglobulinemia, sin pico monoclonal.
- TAC tóraco-abdomino-pélvico: Nódulo de 7 mm pericisural izquierdo sospechoso de malignidad, dado el contexto clínico sugiere metástasis. Metástasis hepáticas múltiples e hipervasculares.
- RNM de extremidad inferior derecha: Lesión sólida superpuesta a la metáfisis-diáfisis proximal de la tibia, de aproximadamente 87x57x56mm. Condiciona disrupción de la cortical tibial tanto en su vertiente anterior como posterior, extendiéndose tanto hacia las partes blandas del espacio pre-tibial como hacia los vientres musculares posteriores (gastrocnemio, sóleo) con los que contacta sin claro plano graso de separación. Se trata de una lesión predominantemente hipointensa en T2, con restricción a la difusión y moderado realce post contraste intravenoso. Hallazgo compatible con tumoración de estirpe maligna. En el tercio distal tibial, colindante con la epífisis, se identifica otra lesión 65x28x30mm, de contornos lobulados, similares características en cuanto a la intensidad de señal y realce, que irrumpe en la cortical tibial anterior-posterior pero sin claro componente de partes blandas asociado. También sospechosa. Además, en el resto del tercio medio-distal de la diáfisis tibial se objetivan numerosos focos parcheados de similar comportamiento (aparentemente intramedulares). Los hallazgos referidos son sugestivos de proceso óseo tumoral maligno con componente de partes blandas asociado..
- Gammagrafía ósea: Captaciones patológicas del radiofármaco en tibia derecha (en probable relación a las lesiones óseas de predominio lítico ya conocidas) y en el borde superior de la escápula (en relación a lesión lítica con alteración de la cortical y masa de partes blandas asociada). Ante la existencia de lesiones múltiples de similares características, los hallazgos orientan hacia metástasis óseas como primera posibilidad diagnóstica.
- Biopsia ósea: metástasis de carcinoma pobremente diferenciado CK7 y CK20 negativos.

DIAGNÓSTICOS

- Carcinoma pobremente diferenciado estadio iv (metástasis óseas, hepáticas) de probable origen pulmonar.
- Fractura patológica tibial derecha.

TRATAMIENTO

Dada la avanzada edad de la paciente, su deteriorado estado general y la gravedad del proceso actual, con pronóstico ominoso a corto plazo, no se considera tributaria de tratamiento oncológico activo. Traumatología realiza enclavado endomedular tibial derecho como tratamiento sintomático (con la obtención de la muestra anatómo-patológica antes referida).

EVOLUCIÓN

La paciente presenta mejor control sintomático local tras la optimización de la analgesia, la inmovilización de la extremidad inferior derecha y el enclavado medular. Fallece en cuidados paliativos dos meses después.

DISCUSIÓN

Nuestra paciente presentaba una lesión lítica ósea tibial con masa de partes blandas que inicialmente compararía síntomas con otras etiologías como la celulitis o la trombosis venosa profunda (1,2). La mala evolución tras antibioterapia, la exclusión de trombosis venosa profunda mediante doppler y la evidencia de una importante lesión osteolítica en la radiografía ósea fueron claves para la reorientación diagnóstica.

Las metástasis óseas pueden asociarse a muchos tipos de cánceres sólidos (pulmón, mama, próstata, tiroides y riñón originan el 80% de casos) y hematológicos (mieloma múltiple, linfoma). El hueso es el tercer órgano más comúnmente afectado por metástasis después de pulmón e hígado (3).

Inicialmente pueden ser poco sintomáticas y cursar con una discreta elevación de fosfatasa alcalina o del calcio. El síntoma más frecuente es el dolor y suele ser el inicial. Las características son típicas: insidioso, progresivo, constante, no cede con el reposo, se exacerba con el descanso nocturno y con mala o nula respuesta a los analgésicos ordinarios. Puede originar fracturas patológicas, hipercalcemia (ambos más frecuentes en las osteolíticas), o compresión medular espinal (3).

Las localizaciones más frecuentes son la columna vertebral (especialmente lumbar), sacro, pelvis y fémures. Las metástasis distales a codo y rodilla (como el caso de nuestra paciente) son infrecuentes y se asocian a carcinoma metastásico (especialmente de pulmón y de células renales). Las lesiones osteolíticas se asocian a cáncer de pulmón, riñón, tiroides y mieloma múltiple; las osteoblásticas a cáncer de próstata; las mixtas a cáncer de mama (3).

En un paciente sin antecedentes de cáncer, además de la anamnesis y exploración física, la búsqueda del primario (mediante TAC toraco-abdomino-pélvico) y su estadificación (con gammagrafía ósea y/o PET-TC) deben preceder a la biopsia de las lesiones sospechosas. Si la afectación es vertebral es necesaria una RNM (3).

Durante el estudio de nuestra paciente se evidenciaron varias lesiones osteolíticas tibiales y escapular, sin pico monoclonal en el proteinograma, metástasis hepáticas (más asociadas a tumores del área biliodigestiva por su drenaje venoso portal, pero en un tercio de los casos también con cáncer de pulmón, mama y tumores neuroendocrinos (4), elevación inespecífica de marcadores tumorales y una lesión pulmonar sospechosa, por lo que finalmente fue diagnosticada de carcinoma metastásico de probable origen pulmonar, con fractura patológica tibial.

BIBLIOGRAFÍA

1. O Ortiz-Lazo E, Arriagada-Eggen C, Poehls C, Concha-Rogazy M. Actualización en el abordaje y manejo de celulitis. *Actas Dermo-Sifiliográficas*. 2019, 110 (2), 124-130.
2. Spelman D, Baddour LM Cellulitis and skin abscess : Epidemiology, microbiology, clinical manifestations, and diagnosis In: UpToDate, Hall KK (Ed), (Accedido 23 de octubre 2024).
3. Yu MH, Hoffe SE, MD. Epidemiology, clinical presentation, and diagnosis of bone metastasis in adults. In: UpToDate, Yushak M (Ed) (Accedido 23 de octubre 2024).
4. Losa-Gaspà F. Metástasis hepáticas de carcinoma de origen desconocido: orientación diagnóstica. *GH continuada*, 2007; 6 (5), 2005-11.

IMÁGENES



Imagen 1: Radiografía extremidad inferior derecha con múltiples metástasis óseas líticas

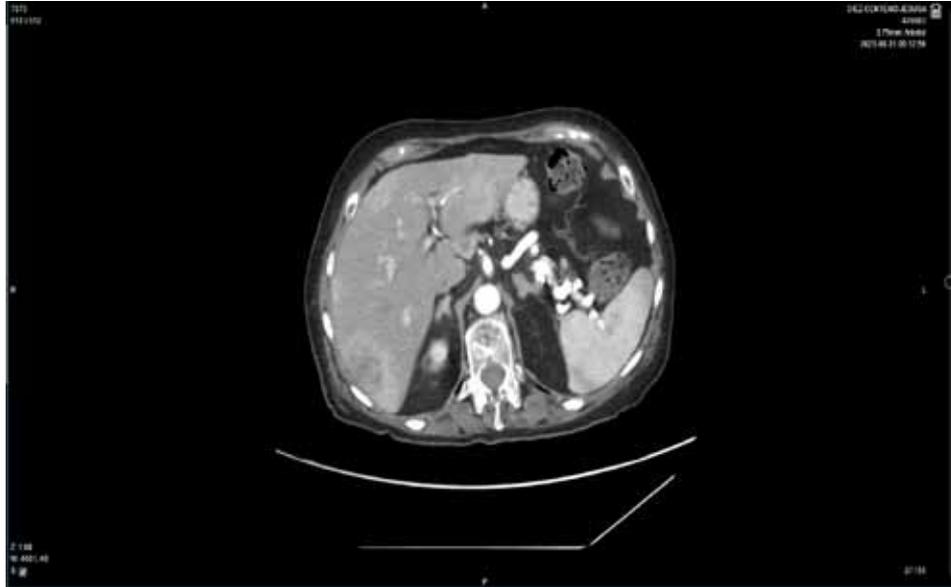


Imagen 2: TC abdominal con múltiples metástasis hepáticas

INFECCIÓN OSTEOARTICULAR: UN CASO DE ARTRITIS SÉPTICA DE CADERA EN LACTANTE

Autora Principal:

LAURA MORALES ALBERTOS

MIR 4 Pediatría y Áreas Específicas, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

SARA FERNÁNDEZ DE LA MANO

MIR Pediatría y Áreas Específicas, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANTONIO JESÚS MORALES MORENO

MIR Pediatría y Áreas Específicas, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DRA. REBECA GARROTE MOLPECERES

L.E. Pediatría y Áreas Específicas, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DRA. MARÍA LUISA BARTOLOMÉ CANO

Pediatría y Áreas Específicas, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Anamnesis: mujer de 9 meses sin antecedentes relevantes acude a Urgencias por dolor en cadera izquierda. Ingresa con sospecha de artritis séptica de cadera para artrocentesis y antibioterapia intravenosa.

Exploración física: buen estado general, dolor y limitación en la rotación de cadera izquierda sin inflamación visible y sin apoyo en la extremidad. No otras alteraciones.

Pruebas complementarias: leucocitosis y trombocitosis en analítica sanguínea, con aumento de reactantes de fase aguda. Artrocentesis ecoguiada: derrame de cadera izquierda, contenido anecoico. Líquido articular purulento. Cremiciminetos de *Kingella kingae* en cultivo de líquido sinovial.

Diagnóstico: Artritis séptica de cadera izquierda. Infección por *Kingella kingae*.

Tratamiento: cefuroxima intravenosa a 150mg/kg/día y analgesia con paracetamol y metamizol.

Evolución: tras 20 días de antibioterapia intravenosa, la paciente mostró mejoría clínica y en pruebas de imagen, permitiendo cambio a antibiótico oral. Fue dada de alta a los 22 días de ingreso con indicación de completar 6 semanas de antibioterapia en casa y seguimiento en consultas de reumatología infantil.

Discusión: la artritis séptica es un proceso infeccioso supurado. El agente más frecuente es el *Staphylococcus aureus*, aunque, en centros donde se dispone de reacción en cadena de la polimerasa, el agente más frecuente entre los 6-48 meses es la *Kingella kingae*. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica apoyada por pruebas analíticas, de imagen y microbiológicas. La clínica es variable. Consiste en irritabilidad, pérdida de apetito y rechazo a moverse por dolor de la articulación. Requiere hospitalización, artrocentesis y antibioterapia. Buen pronóstico con seguimiento multidisciplinar.

ANAMNESIS

Lactante mujer de 9 meses de edad que acude a Urgencias por dolor a la movilización de cadera izquierda. Antecedentes familiares y personales sin relevancia patológica para el caso clínico, con desarrollo psicomotor normal y calendario de vacunas actualizado.

Acude a Urgencias por dolor a la movilización de cadera izquierda de 48 horas de evolución. Acompaña cuadro catarral de una semana de evolución. Fiebre, máxima de 38°C, de 36 horas de evolución. No caídas ni traumatismos previos.

Ante la sospecha de artritis séptica de cadera, se decide ingreso para artrocentesis ecoguiada bajo sedoanalgesia, tratamiento intravenoso y control de síntomas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A su ingreso se realiza somatometría y se toman constantes vitales.

Somatometría al ingreso: Peso: 7.2kg (p9, -1.38DE). Talla: 65cm (p3, -2.03 DE). IMC: 17.04kg/m² (p36, -0.36 DE). Superficie corporal: 0.36m². P. cefálico: 43cm (p9, -1.38 DE).

Constantes al ingreso: Temperatura: 37.6°C. Saturación O₂: 100%. FC: 162lpm.

La exploración al ingreso es similar a la de Urgencias: buen estado general, sin signos sépticos. Normohidratada, normoperfundida y normocoloreada, sin exantemas ni petequias. La fontanela es normal y no se palpan adenopatías. La auscultación cardiopulmonar y el abdomen son normales, sin signos de distrés respiratorio ni dolor abdominal. No se observan lesiones en la cavidad oral, y en la otoscopia ambos oídos están ocupados por cerumen. Leve eritema perianal. En la cadera izquierda, presenta dolor y limitación en la rotación interna y externa, sin signos inflamatorios locales, y no apoya la extremidad. La exploración neurológica es normal para su edad.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realizaron las siguientes pruebas complementarias:

Analítica sanguínea al ingreso: Hemograma: Leucocitos 20.43 x10³/μL, Neutrófilos 14910/mcl, Linfocitos 3680/mcl, Hb 8.2 g/dL, plaquetas 717.000/microlitro. Bioquímica: Iones sin alteraciones. Glucosa 101 mg/dL, Creatinina 0.3 mg/dL. Proteína C reactiva 173 mg/L, Procalcitonina 2.2 ng/mL, Albumina 3 g/dL. Resto de parámetros normales.

Ecografía de cadera + PAAF: derrame de cadera izquierda de 7 mm de grosor, de contenido anecoico. Tras sedación con ketamina, y anestesia local, se punciona la articulación con guía ecográfica, aspirando 4 cc de líquido blanquecino purulento, que se envían para su estudio microbiológico, y posteriormente se hacen lavados con suero salino fisiológico.

Líquido articular: Gram: Se observan abundantes polimorfonucleares. No se observan microorganismos; PCR en líquido sinovial: PCR de *Kingella kingae* positivo; Cultivo: *Kingella kingae* positivo. Antibiograma: resistencia penicilina, ampicilina y eritromicina. Multisensible a cefotaxima, meropenem, ciprofloxacino, doxicilina, rifampicina y trimetoprim/sulfametoxazol.

Hemocultivo: negativo.

Resonancia magnética (RM) de cadera: derrame articular en cadera izquierda de hasta 5 mm, con alta señal en

la secuencia de difusión, lo que sugiere artritis séptica. Se observa una leve alteración de la señal en la médula ósea del acetábulo, compatible con edema y probable osteítis, sin signos de osteomielitis. No hay reacción perióstica ni alteraciones en el cartílago de la cabeza femoral. Se destaca un edema generalizado en los músculos de la hemipelvis izquierda, sin colecciones visibles.

DIAGNÓSTICOS

Artritis séptica cadera izquierda. Infección por *Kingella kingae*.

TRATAMIENTO

A su ingreso se pauta antibioterapia con cefuroxima intravenosa (150mg/kg/día, cada 8 horas) a la espera de resultados de diferentes cultivos, que se mantiene durante 20 días. Ante mejoría clínica y disminución de reactantes de fase aguda en analíticas sanguíneas, se cambia a antibioterapia vía oral con cefuroxima (90mg/kg/día, cada 8 horas) 48 horas previo a alta.

Control térmico y analgesia con paracetamol y metamizol intravenosos. Inicialmente pautado y, posteriormente, a demanda.

EVOLUCIÓN

Al ingreso, la paciente presentaba fiebre, dolor y limitación funcional en la cadera izquierda, sin apoyar la extremidad. A pesar de que en la RM de cadera no se informa como osteomielitis, se decide ampliar la cobertura antibiótica para evitar que la haga por la presencia de imagen de osteítis y por ser una articulación cuya complicación en el tratamiento puede tener implicaciones serias (como la afectación del cartílago de crecimiento, con aparición de necrosis avascular y dismetrias, dolor crónico y cojera).

Tras una semana de tratamiento con antibióticos intravenosos y antipiréticos, se encuentra afebril, con mejoría clínica progresiva hasta recuperar la movilidad sin dolor. Los análisis de sangre mostraron una disminución de los reactantes de fase aguda, y los controles de imagen (eco y RM) revelaron una reducción del derrame articular y del edema en los tejidos circundantes.

Tras 20 días de tratamiento antibiótico intravenoso, se decide cambio a antibioterapia vía oral con cefuroxima que cumple durante 2 días más durante el ingreso y posteriormente alta a domicilio con antibioterapia oral hasta completar un total de 6 semanas. La paciente mostró resolución completa de los síntomas y será seguida en consulta de inmuno-reumatología infantil.

DISCUSIÓN

La artritis séptica es un proceso infeccioso supurado de una articulación, provocado sobre todo por bacterias piógenas, siendo *Staphylococcus aureus* el agente más frecuente, especialmente en niños menores de tres años (1). El agente más frecuente entre los 6-48 meses en los centros donde se dispone de reacción en cadena de la polimerasa es la *Kingella kingae* (1,2). La prevalencia global de colonización orofaríngea de este microor-

ganismo en niños de 2 años es alrededor del 9%, con una prevalencia de hasta un 35% entre los asistentes a guardería (3). El diagnóstico se basa en la sospecha clínica, apoyada por pruebas complementarias (analíticas, pruebas de imagen y microbiológicas). En lactantes, los síntomas pueden incluir irritabilidad, pérdida de apetito y rechazo a moverse. En las articulaciones profundas, como la cadera, la tumefacción no es valorable a simple vista, por lo que será la limitación dolorosa de la articulación junto con las pruebas de imagen lo que confirme la presencia de artritis (1).

En casos de artritis séptica de cadera, la hospitalización, el drenaje del material purulento y la antibioterapia intravenosa son esenciales. El tratamiento antibiótico empírico se basará fundamentalmente en la edad del paciente y la patología de base. Una vez identificado el patógeno y conocida la sensibilidad, se ajustará el tratamiento antibiótico. Se podría pasar a vía oral ante mejoría clínica y analítica tras 2-4 días de antibioterapia intravenosa. El tratamiento dura de 2 a 3 semanas, y la mayoría de los niños tratados adecuadamente se recuperan sin secuelas (>90%), aunque algunos pueden presentar complicaciones como alteraciones del crecimiento o dolor crónico. Un seguimiento clínico multidisciplinar es crucial para garantizar la curación (1).

BIBLIOGRAFÍA

1. Núñez Cuadros E, Saavedra Lozano J. *Infecciones osteoarticulares: artritis séptica, osteomielitis y espondilodiscitis*. *Protoc diagn ter pediatr*. 2023;2:285-308.
2. Otero Reigada MC, Fernández Silveira L, Negre Policarpo S, Pérez Tamarit MA, Ortí Martín A, Santos Durántez M. *Infecciones por Kingella kingae en la edad pediátrica*. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2011;29(3):29-32.
3. Guarch Ibáñez B, Cabacas A, González López JJ, García González MM, Mora C, Villalobos P. *Primer brote documentado de artritis séptica por Kingella kingae en una guardería de España*. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2022;40(4):187-189.

IMÁGENES



Imagen 1: Ecografía cadera izquierda al ingreso. Derrame articular 6.9mm de grosor, contenido anecoico.



Imagen 2: aspirado 4cc al ingreso, líquido purulento

CÓDIGO ICTUS EN LA EDAD PEDIÁTRICA Y PRONÓSTICO FAVORABLE GRACIAS A UN ABORDAJE PRECOZ

Autor Principal:

ANTONIO JESÚS MORALES MORENO

MIR 4 Pediatría y Áreas Específicas, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

LAURA MORALES ALBERTOS

MIR Pediatría y Áreas Específicas, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ÁNGELA MATÉ LEAL

MIR Pediatría y Áreas Específicas, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DRA. MARTA BENITO GUTIÉRREZ

L.E. Pediatría y Áreas Específicas, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DRA. MIRIAM GUTIÉRREZ JIMENO

Pediatría y Áreas Específicas, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

La incidencia de ictus en niños se sitúa entre 1,8 y 4 casos por 100.000, comparable a la de los tumores cerebrales, y provoca secuelas en el 60-85% de los casos, lo que conlleva mayor morbimortalidad que en adultos. Por ello, es fundamental mejorar su diagnóstico y tratamiento para reducir el daño cerebral, implementar neuroprotección y prevenir recurrencias. Este trabajo presenta el caso de un niño de 2 años en seguimiento por sospecha de neurofibromatosis, que presentó hemiparesia aguda derecha concomitante a una infección febril. Tras activar el Código Ictus y realizar pruebas complementarias, se diagnosticó un infarto extenso en el hemisferio izquierdo debido a una disección carotídea. La investigación reveló antecedentes de un episodio motor autolimitado previo simultáneo a un traumatismo de alta energía por tracción, sugiriendo una predisposición a eventos cerebrovasculares.

El paciente fue ingresado en la UCIP (Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos) y tratado con ácido acetilsalicílico, evitando la anticoagulación por el riesgo de hemorragia. La evolución clínica fue favorable, con mejoría significativa de la movilidad y función neurológica en días sucesivos. La actuación inmediata ante una hemiparesia aguda es crucial para descartar un ictus mediante imagen cerebral. Además, dada la etiología multifactorial del accidente cerebrovascular pediátrico, es vital realizar una investigación exhaustiva para descartar infecciones y otros procesos subyacentes, considerando las complicaciones neurovasculares asociadas a síndromes neurocutáneos como la neurofibromatosis tipo 1 y displasias vasculares como la enfermedad de Moya-Moya.

ANAMNESIS

Proceso actual: Varón de 2 años con seguimiento previo por sospecha de neurofibromatosis tipo 1 debido a la presencia de manchas café con leche, macrocefalia, talla baja y equinismo derecho leve. En el contexto de una infección febril confirmada por Gripe A, presenta hemiparesia aguda derecha que se manifiesta con claudicación en la marcha y limitación de la manipulación derecha, de 24 horas de evolución. A la llegada al servicio de urgencias, se observa dificultad en la marcha con arrastre del pie derecho y disminución de la fuerza en el brazo derecho, afectando la motricidad fina. Los padres refieren irritabilidad y somnolencia con pobre respuesta a estímulos en las últimas horas.

Durante las primeras evaluaciones, se observa mejoría parcial de la hemiparesia, aunque persiste la debilidad en la extremidad superior derecha y dificultades motoras que sugieren afectación piramidal. La exploración neurológica destaca hipotonía en el lado derecho y reflejos osteotendinosos disminuidos. **Antecedentes familiares:** Padres sanos, marroquíes, no consanguíneos. Hermano mayor de 4 años sano, sin antecedentes de patología neurológica. **Antecedentes personales:** Embarazo sin complicaciones y parto eutócico a término en España, con un peso de 3.200 gramos. Desarrollo psicomotor adecuado hasta la aparición del cuadro actual. Seguimiento por neuropediatría debido a la sospecha de neurofibromatosis tipo 1 con resonancia magnética cerebral programada.

EXPLORACIÓN FÍSICA

2 años 5 meses. **Somatometría al ingreso:** Peso: 10.7 kg (p6, -1.63 DE). Talla: 84 cm (p5, -1.66 DE). IMC: 15.16 % (p16, -1.01 DE). **Constantes al ingreso:** Tensión arterial sistólica: 134 mmHg (p>99, 4.63 DE), diastólica: 75 mmHg (p>99, 3 DE). PAM: 95 mmHg. Frecuencia cardiaca: 118 lpm. Saturación de O₂: 96 %. Temperatura: 36,5 °C. Paciente en buen estado general, reactivo a estímulos, con buena coloración de piel y mucosas, sin presencia de petequias. Manchas café con leche múltiples en tronco y extremidades, conocidas por su seguimiento previo. No rigidez de nuca ni signos meníngeos. Macrocefalia relativa.

Aparato cardiovascular y respiratorio: Ritmo cardiaco regular, sin soplos. Buena entrada de aire bilateral sin ruidos patológicos, eupneico.

Abdomen: Blando, depresible, no doloroso, sin masas ni organomegalias.

Osteomuscular: Ausencia de signos inflamatorios en extremidades. No dolor a la movilización pasiva de caderas, rodillas o tobillos. No hematomas, deformidades ni signos de trauma. Incurvación plástica tibial derecha.

Neurológico: Paciente irritable, dificultad para la exploración completa, aunque se calma con el juego y la interacción con su familia. Presencia de una ligera asimetría facial, con surco nasogeniano derecho menos patente, lo que sugiere una leve parálisis facial derecha. Hemiparesia derecha con predominio crural y afectación distal en el brazo derecho (presión manual disminuida). Tono pasivo disminuido en el hemicuerpo derecho. ROT aumentados bilateralmente a nivel rotuliano, y braquial derecho (férula en extremidad izquierda). Babinski no colaborativo. No clonus apreciable. Marcha inestable con equino en el pie derecho y paso corto, con aparente debilidad en este nivel. Durante la marcha, eleva la extremidad superior derecha y logra prender objetos brevemente. Sedestación estable en este momento. El paciente muestra irritabilidad y no emite lenguaje, aunque comprende indicaciones básicas (árabe). Escala PedNIHSS: 11 puntos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Código Ictus y pruebas complementarias: Laboratorio con estudio de coagulación ampliado normal, microbiología, inmunidad, vídeo-electroencefalograma, serie ósea normal (excepto incurvación congénita tibial). **Neuroimagen: Angio RM cerebral** mostró un infarto extenso en la región anterior y media del hemisferio izquierdo, sin flujo carotídeo en su porción cavernosa. **AngioTC craneal y de troncos supraórticos:** Se detectó un defecto de flujo en la carótida interna izquierda desde su origen. **TC-perfusión:** Hipoperfusión global hemisférica izquierda subaguda con un ASPECTS de 7 (imagen 1). **Ecocardiografía:** Reveló la presencia de un foramen oval permeable. El fondo de ojo fue normal. Sin una causa clara etiológica, la RM de pared vascular reveló una disección carotídea izquierda desde el segmento cervical hasta el seno cavernoso (imagen 2). En el aspecto **genético:** El exoma clínico mostró una variante probablemente patogénica en el exón 47 del gen NF1, confirmando el diagnóstico de neurofibromatosis tipo 1.

DIAGNÓSTICOS

- Hemiparesia aguda derecha
- Ictus isquémico de la arteria cerebral anterior y arteria cerebral media izquierdas secundario a disección de carótida interna izquierda extensa de posible origen traumático – multifactorial.
- Infección respiratoria por gripe A y Enterorinovirus.
- Manchas café con leche en estudio (genética confirmada: variante probablemente patogénica localizada en el exón 47 del gen NF1 compatible con el diagnóstico clínico de neurofibromatosis tipo 1).

TRATAMIENTO

Se inició antiagregación con Ácido acetyl salicílico (AAS) a 5 mg/kg/día. Posteriormente, AAS en comprimidos 100 mg: medio comprimido al día durante la cena y omeprazol 10 mg diarios. Seguimiento multidisciplinar en hematología, neuropediatría y rehabilitación infantil.

EVOLUCIÓN

El paciente ingresó en UCIP con diagnóstico de ictus, permaneciendo estable con presión arterial en límites altos y sin signos de hipertensión intracraneal (HIC) ni crisis clínicas. Se desaconsejó la anticoagulación debido al riesgo de sangrado intravascular, sin criterios para trombectomía. Se recogieron nuevos datos de la anamnesis, revelando un cuadro motor similar autolimitado (3 horas) en meses previos, asociado a tracción forzada del brazo y hombro derechos al sostener un bidón de agua, lo que generó imposibilidad de movilidad y rechazo a la deambulacion.

La evolución clínica fue favorable, con mayor movilidad en los días sucesivos. Se implementó un seguimiento rehabilitador y se realizaron estudios de neuroimagen, además de tratamiento con antiagregación y protección gástrica orales. El estudio de coagulación ampliado resultó normal, y la RMN de control 3 meses más tarde mostró estabilidad y persistencia del afilamiento progresivo con flujo filiforme en la carótida interna con una pronóstico óptimo de la mejora motora y sensitiva.

DISCUSIÓN

La respuesta rápida ante una hemiparesia aguda es fundamental para descartar un accidente cerebrovascular (ACV). En Castilla y León, contar con un código ictus permite que los pacientes reciban atención oportuna y diagnósticos de imagen cerebral eficaces, lo que marca una gran diferencia en el tratamiento (1). Además, es importante tener en cuenta que los ACV en niños pueden tener múltiples causas, incluyendo infecciones, problemas autoinmunitarios y traumatismos externos. Como está descrito en otras series de casos en la literatura científica, una evaluación exhaustiva es esencial para entender lo que está ocurriendo (2).

La anamnesis y la exploración física son herramientas clave que nos ayudan a identificar los síntomas y signos que pueden guiarnos hacia un diagnóstico adecuado. En este caso, la evolución clínica del paciente y los hallazgos de la exploración física han sido cruciales para su manejo y tratamiento (3). Finalmente, el diagnóstico genético y la identificación de complicaciones neurovasculares relacionadas con síndromes neurocutáneos, como la neurofibromatosis tipo 1 y displasias vasculares como la enfermedad de Moya-Moya, son aspectos que enriquecen nuestra comprensión de la condición del paciente y nos ayudan a determinar el enfoque terapéutico más adecuado (4).

AGRADECIMIENTOS: Quiero agradecer profundamente a mis compañeros con quienes comparto la pediatría del Hospital Clínico Universitario de Valladolid por su inestimable apoyo en la realización de este caso clínico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Simsek E, Yilmaz S, Oran I, Aktan G, Tekgul H, Gokben S. *A rare cause of ischemic stroke in childhood: spontaneous long segment intracranial dissection*. Childs Nerv Syst. 2020;36(11):2871-2875. doi:10.1007/s00381-020-04530-9.
2. Dlamini N, Yau I, Muthusami P, et al. *Arterial wall imaging in pediatric stroke*. Stroke. 2018;49(4):891-898. doi:10.1161/STROKEAHA.117.019827.
3. Egemen E, Yakar F, Civlan S, Güngör O, Akçay G. *Spontaneous intracranial internal carotid artery dissection in an adolescent after heavy exercise*. Childs Nerv Syst. 2021;37(10):2959-2961. doi:10.1007/s00381-021-05334-1.
4. Waisman A, Fridman D, Oppenheim D, et al. *Post-traumatic carotid artery dissection and infarction*. J Pediatr Emerg Intensive Care Med. 2023;10(1):e36-e39. doi:10.4274/epiem.galenos.2023.1871.

IMÁGENES

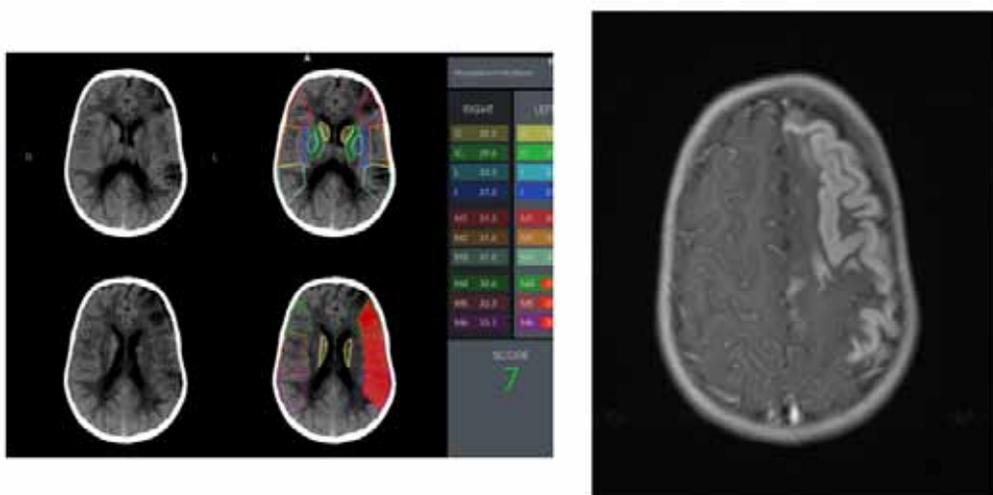


Imagen 1: Neuroimagen: aún siendo de elección la RMN cerebral (derecha) para el diagnóstico de ACV (región hiperintensa frontoparietal izquierda) el TC- perfusión (izquierda) ofrece una información muy útil del grado de perfusión por segmentos del SNC (en nuestro caso hipoperfusión cuantitativamente).

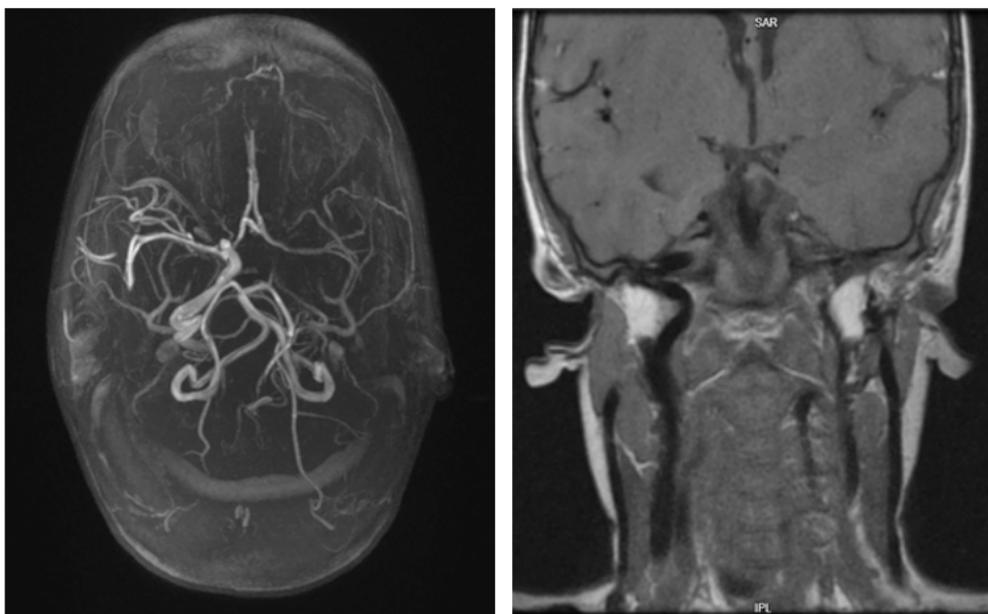


Imagen 2: Neuroimagen: Angio RM cerebral: infarto extenso de región anterior y media de hemisferio izquierdo sin flujo carotídeo en su porción cavernosa. Así como Resonancia Magnética de pared vascular donde se observa parte de la disección carotídea izquierda desde segmento cervical hasta seno cavernoso.

EN MEDICINA TAMBIÉN “NO TODO ES LO QUE PARECE”

Autor Principal:
SOFÍA MORÁN VALVERDE
MIR 1 Oncología Médica, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:
PAULA SANTOS LÓPEZ
MIR Oncología Médica, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid
LUCIA MATEO OTERO
MIR Oncología Médica, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutor:
DR. JOAQUÍN FRA RODRÍGUEZ
Oncología Médica, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Se presenta el caso clínico de un paciente varón de 18 años de edad sin antecedentes personales de interés que acude al servicio de urgencias por bultoma epigástrico de dos meses de evolución de crecimiento progresivo, valorado anteriormente por su médico de cabecera con una primera sospecha clínica de hernia abdominal. En esta ocasión asocia dolor abdominal y pico febril de nueva aparición.

Ante la posibilidad diagnóstica de absceso epigástrico complicado se solicita TC abdominal urgente que evidencia una masa sólida de 8 cm de eje mayor localizada en región epigástrica, con abundante líquido ascítico y probable carcinomatosis peritoneal. En vista a los resultados radiológicos se decide ingreso hospitalario a cargo de Medicina Interna para completar estudio. Tras un extenso abordaje, el diagnóstico definitivo fue de rhabdomyosarcoma metastásico de probable estirpe alveolar.

La importancia de dicho caso clínico radica en la baja incidencia de estos tumores, estimándose una incidencia en Europa 5 casos por 100.000 habitantes y año, asociado a su presentación inusual por tratarse de una localización inicial y vía de diseminación atípicas. A la complejidad diagnóstica, se suma en este caso la tarea de establecer un proceso de comunicación de malas noticias en un paciente joven, hecho que afecta tanto al paciente, como a la familia y al equipo médico que le atiende.

ANAMNESIS

Varón de 18 años de edad que acude al hospital porque desde hace dos meses presenta una masa en región epigástrica, que ha ido aumentando de tamaño paulatinamente. Asocia pérdida de dos kilos de peso debido a sensación de plenitud abdominal y abdominalgia que no cede con analgesia convencional. Emocionalmente, el paciente se encuentra en actitud de falsa pasividad con intensa preocupación pero sin ansiedad diagnóstica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Karnofsky 70%.

Delgado.

Únicamente llama la atención un abdomen globuloso, con ascitis a tensión y masa epigástrica dura de más de 5 cm de diámetro, inmóvil y pétreo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Análisis de sangre al ingreso: LDH 291 UI/L. PCR 247 mg/dl. Resto sin alteraciones.
- TC toraco-abdomino-pelvico con contraste: Masa sólida de aproximadamente 8 cm de eje mayor localizada en región epigástrica, parece localizada en pared abdominal. Abundante líquido ascítico y engrosamiento de epiplón y peritoneo, que sugiere carcinomatosis peritoneal con algún implante subdiafragmático vs adenopatías en ángulos cardiofrénicos.
- Líquido ascítico (paracentesis ecoguiada diagnóstica): Bioquímica: 15000 hematíes, 1.300 leucocitos, glucosa, proteínas, albumina y LDH en rango normal. Ca 19.9 13 U/ml. Citología positiva para malignidad. Sarcoma de alto grado.
- Biopsia de aguja gruesa de tumoración epigástrica: Tumor mesenquimal pobremente diferenciado compatible con rhabdomioma. Inmunohistoquímica positiva para vimentina, MYOD1, miogenina, desmina (parceada y muy focal) y focalmente WT1.
- Estudio endoscópico completo: Sin evidencia de infiltración neoplásica.
- Resonancia magnética craneal: Estudio sin alteraciones patológicas significativas.
- Biopsia de medula ósea: Sin signos histológicos de infiltración tumoral.
- PET-TC: Adenopatías hipercaptantes en cadenas mamarias y recesos costofrénicos sugerentes de malignidad. Engrosamiento hipercaptante de omento mayor y región peritoneal con nódulos asociados en relación a carcinomatosis peritoneal. Masa tumoral hipermetabólica conocida en pared abdominal de epigástrico. Imagen hipodensa en tercio distal del cuerpo del pene sugerente de malignidad (a relacionar con ecografía).
- Ecografía testicular: Sin hallazgos ecográficos significativos

DIAGNÓSTICOS

Sarcoma de alto grado metastásico: rhabdomioma alveolar

TRATAMIENTO

El tratamiento sistémico estándar hasta la fecha en los rhabdomiomas metastásicos, consiste en esquema de quimioterapia IVADO (Vincristina + Actinomicina-D + Ifosfamida + Adriamicina) cada 3 semanas durante la fase de consolidación.

Si la enfermedad está controlada una vez terminada esta fase, parece indicado el tratamiento con ciclofosfamida oral diaria y vinorelbina intravenosa/oral semanal.

EVOLUCIÓN

Ante el tipo tumoral y la agresividad se realiza abordaje multidisciplinar entre Medicina Interna y Oncología coordinando la realización de PET-TC, ecografía testicular y biopsia de medula ósea. Una vez completado el estudio de extensión y ya con el diagnóstico de rhabdomyosarcoma de alto grado subtipo alveolar, se decidió en acuerdo con el paciente y con el asentimiento familiar, el traslado al Hospital La Paz, como centro de referencia especializado en sarcomas, donde se comenzó el tratamiento quimioterápico a los pocos días. A día de hoy, continúa con ciclos de quimioterapia según pauta recomendada, con adecuada tolerancia, buena evolución clínica y en respuesta parcial.

DISCUSIÓN

Los sarcomas de partes blandas son neoplasias de baja incidencia, suponen menos del 1% de las neoplasias de los pacientes adultos. En España se diagnostican aproximadamente 30 casos al año, el 40% de los rhabdomyosarcomas a partir de los 20 años, lo que equivale al 1% de los sarcomas de partes blandas y al 0,02% del cáncer en adultos (1). A diferencia de los sarcomas pediátricos, en adultos destaca la elevada proporción de histología pleomórfica, la localización más frecuente es en extremidades inferiores y un peor pronóstico. Los rhabdomyosarcomas se clasifican en cuatro subtipos histológicos. Cabe destacar que de las características típicas del subtipo alveolar, el caso presentado cumple la mayor parte salvo su localización típica lo que dificultó el diagnóstico. Este subtipo, constituye el segundo en frecuencia, afecta típicamente a niños y jóvenes entre 10-25 años, se suele localizar en partes blandas profundas de las extremidades y la afectación ganglionar es frecuente. Se trata de un caso considerado de riesgo muy alto dada su diseminación metastásica al diagnóstico, sin posibilidad de resección, localización atípica, ganglios linfáticos afectados, tamaño > 5 cm y edad > 10 años, siendo el pronóstico muy desfavorable, con una supervivencia global a los 3 y 5 años del 35% al 20% respectivamente (2).

En conclusión, los sarcomas de partes blandas son neoplasias infrecuentes en la práctica clínica diaria y su diagnóstico puede ser tardío ante la presentación como masa asintomática y baja sospecha diagnóstica. A día de hoy, continúa presentado un pronóstico infausto pese a nuevos agentes y/o la adición de fármacos a la quimioterapia estándar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. *Cancer statistics, 2019*. *Cancer J Clin*. 2019
2. EIS-SEHOP clinical practice guidelines for the treatment of rhabdomyosarcoma . *May, 2021*

IMÁGENES



Imagen 1: TAC abdominal al diagnóstico con masa epigástrica y líquido ascítico

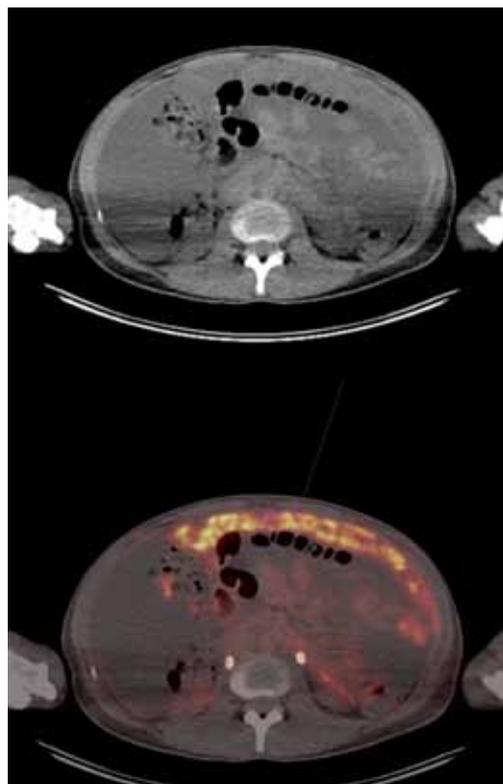


Imagen 2: PET-TAC abdominal al diagnóstico con carcinomatosis peritoneal hipercaptante

MÁS ALLÁ DE LA RCP

Autora Principal:

ANDREA OÑA ORIVE

MIR 3 Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

ANA ALICIA ALAÑÓN HERNÁNDEZ

MIR Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

SARA MARTÍN PANIAGUA

MIR Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DR. JAVIER TOBAR

L.E. Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DRA. MARÍA PLAZA MARTÍN

Elegir si existe 2º Tutor. Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Presentamos un caso de un infarto agudo con elevación del ST anterior con disfunción ventricular severa que en primeras horas post revascularización presenta parada cardíaca intrahospitalaria en fibrilación ventricular refractaria. Sin respuesta a algoritmos convencionales de reanimación, tras 15 minutos, se decide implante de ECMO-VA para soporte hemodinámico. Se reevaluaron las coronarias, con permeabilidad de los vasos. A su vez, se asoció implante de balón de contrapulsación como mecanismo de descarga ventricular.

El ECMO-VA es una terapia agresiva con alto riesgo de complicaciones, sin embargo, las alternativas en situación de parada refractaria son prácticamente nulas. El implante de estos dispositivos en PCR ha demostrado disminuir mortalidad en pacientes bien seleccionados. Por lo tanto, algoritmos y equipos multidisciplinares en rápida coordinación son indispensables para ofrecer al paciente una alternativa vital con la mayor brevedad posible. En nuestro caso, los tiempos fueron muy buenos, por lo que evitamos las secuelas neurológicas que es la complicación más temida. El fracaso renal agudo, neumonía y complicaciones hemorrágicas fue la comorbilidad asociada a nuestro paciente. No obstante, sobrevivió al soporte mecánico y, a pesar de las complicaciones, fue dado de alta tras recuperación funcional y un mes de ingreso. Actualmente, en seguimiento por la disfunción ventricular resultante del infarto, bajo tratamiento con terapia neurohormonal, asintomático.

ANAMNESIS

Varón de 56 años como único antecedente fumador activo. Consulta en Urgencias por dolor torácico. Se realiza electrocardiograma donde se observa elevación ST anterolateral (ver Imagen 1). Se activa Código Infarto

y traslado emergente para angioplastia primaria. Durante traslado estable hemodinámicamente, se administra doble antiagregación (180 mg de Ticagrelor y 250 mg de Adiro).

Se realiza cateterismo en menos de 70 minutos en el que se objetiva oclusión de arteria descendente anterior proximal que se revasculariza mediante dos stents farmacoactivo.

En ecocardiografía se objetiva disfunción ventricular izquierda severa, por lo que se decide mantener en nuestra unidad para vigilancia estrecha posterior.

Dos horas después avisan por parada cardiaca (PCR) en fibrilación ventricular.

Se inicia reanimación cardiopulmonar (RCP) con 3 desfibrilaciones sin éxito y se intuba al paciente. Continuamos con algoritmo de RCP avanzada, sin lograr recuperación de pulso.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A su llegada: TA 130/85mmHg, FC 89lpm, sat 96% aa.

AC: rítmico, sin soplos. AP: mvc.

Sin ruidos sobreañadidos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Ecocardiografía a su llegada: disfunción ventricular izquierda severa con acinesia anterior septal y apical. Sin complicación mecánica. Buena función de VD. Sin valvulopatías significativas.

- Analítica: hemoglobina mínima 7.4 g/dL (10.9 gr/dL al alta), Troponina T US: 42.450pg/mL, creat pico 2.2 mg/dL (1.03 mg/dL al alta).

- TAC cerebral (tras despertar patológico): sin datos de isquemia aguda ni sangrados.

DIAGNÓSTICOS

- Infarto agudo de miocardio con elevación del ST. Killip I. Enfermedad monovaso de arteria descendente anterior proximal, realizada angioplastia primaria.

- Parada cardiaca refractaria en ritmo desfibrilable (FV) tras revascularización. Implante de ECMO-VA. Disfunción ventricular izquierda severa.

- Fracaso renal agudo no oligúrico

- Neumonía asociada a ventilación mecánica

- Anemización que precisa trasfusión de hemoderivados

TRATAMIENTO

Al alta de planta de hospitalización: adiro 100mg.

También Clopidogrel 75mg, Atorvastatina 80mg, Omeprazol 20mg, Ramipril 5mg, Bisoprolol 2.5mg, espirolactona 25mg, dapaglifozina 10mg.

EVOLUCIÓN

Tras PCR se inicia RCP avanzada sin éxito. Se administran 5 desfibrilaciones, 9 adrenalinas y dos bolos de amiodarona, sin recuperación de pulso. Tras 15 minutos, ante parada refractaria se decide implante de membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO-VA) para soporte circulatorio y respiratorio. Para ello se canula arteria y vena femoral derecha y se conecta a ECMO-VA con recuperación de pulso. Tiempo total de parada cardiaca 30 minutos, láctico pico 10,5mmol/L. Tras conseguir estabilidad hemodinámica, se procede a reevaluación coronaria que confirma permeabilidad de stent previo.

Primeras horas postparada con shock vasopléjico acompañado de fracaso renal agudo no olgúrico (creatinina pico 2,2 mg/dL). Ventana neurológica desfavorable en primeras horas que precisa evaluación por parte de neurología y realización de TAC urgente y electroencefalograma que describe encefalopatía de pronóstico incierto. En primeras 24 horas de soporte con ECMO VA, precisa de implante de dispositivo de descarga ventricular por no apertura de válvula aórtica, por lo que se implanta balón de contrapulsación femoral izquierdo (BCIAo). Tras soporte mecánico con ECMO-VA y BCIAo durante 78 hrs mejoría que permite retirada primero de ECMO-VA (por parte de servicio de Cirugía Vascular) y posteriormente de BCIAo (percutáneo) con buena tolerancia. Extubación tras 6 días, retrasada por neumonía asociada a ventilación.

Vigilancia estrecha posterior por persistencia de disfunción ventricular izquierda severa y precisar rehabilitación motora progresiva. Mejoría clínica que permite paso a planta y alta domiciliaria tras 1 mes de ingreso hospitalario.

DISCUSIÓN

La PCR es una situación crítica con elevada mortalidad a pesar de los algoritmos propuestos por entidades referentes (1) (2). Los principales condicionantes de mortalidad son el tiempo de bajo flujo y la etiología de la parada. Las PCR intrahospitalarias presentan la ventaja de bajos tiempos de no flujo. Sin embargo, en ocasiones, a pesar de RCP de calidad, no se logra recuperar pulso. En estas situaciones, se está extendiendo el soporte mecánico mediante ECMO-VA (eCPR). Estos dispositivos permiten soporte hemodinámico hasta la solución de la causa de la parada (por ej., infarto agudo de miocardio, tromboembolismo pulmonar...).

Este dispositivo permite la oxigenación externa mediante una membrana y reintroduce la sangre por la cánula arterial femoral en sentido retrógrado. Esto puede implicar que la válvula aórtica no abra por aumento de postcarga y precise un dispositivo de descarga ventricular (por ejemplo, BLAo) para favorecer la apertura de la válvula aórtica y evitar complicaciones (ej. trombos intraventriculares o en la raíz aórtica).

El manejo del riesgo hemorrágico e isquémico puede llegar a ser muy difícil en estos pacientes pues precisan anticoagulación estricta. La evaluación neurológica precoz y continua tiene un papel muy importante para la evaluación pronóstica. Además, son frecuentes también las complicaciones vasculares, pues se trata de cánulas vasculares de gran calibre. Todo esto hace de este soporte, un manejo multidisciplinar del paciente.

Es difícil la realización de estudios aleatorizados en estos contextos, si bien los existentes demuestran disminución de mortalidad en comparación con el tratamiento convencional (algoritmo de RCP avanzada) (3). En el momento actual, ofrecemos este tratamiento en PCR intrahospitalarias o cercanas al hospital que permiten traslados relativamente rápidos, si bien la tendencia es a la generalización y actuación también a nivel extrahospitalario. La mayor experiencia en los últimos años con estos dispositivos, así como su uso en otras situaciones, hará que estos dispositivos vayan ganando peso en los algoritmos científicos en los próximos años.

BIBLIOGRAFÍA

1. Soar J, Böttiger BW, Carli P, Couper K, Deakin CD, Djäv T, Lott C, Olasveengen T, Paal P, Pellis T, Perkins GD, Sandroni C, Nolan JP. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support. Resuscitation. 2021 Apr;161:115-151.
2. Richardson ASC, Tonna JE, Nanjayya V, Nixon P, Abrams DC, Raman L, Bernard S, Finney SJ, Grunau B, Youngquist ST, McKellar SH, Shinar Z, Bartos JA, Becker LB, Yannopoulos D, Břelohlávek J, Lamhaut L, Pellegrino V. Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation in Adults. Interim Guideline Consensus Statement From the Extracorporeal Life Support Organization. ASAIO J. 2021 Mar 1;67(3):221-228.
3. Demetris Yannopoulos, Jason Bartos, Ganesh Raveendran, Emily Walser, John Connett, Thomas A Murray, Gary Collins, Lin Zhang, Rajat Kalra, Marinos Kosmopoulos, Ranjit John, Andrew Shaffer, R J Frascone, Keith Wesley, Marc Conterato, Michelle Biros, Jakub Tolar, Tom P Aufderheide. Advanced reperfusion strategies for patients with out-of-hospital cardiac arrest and refractory ventricular fibrillation (ARREST): a phase 2, single centre, open-label, randomised controlled trial. Lancet. 2020 December 05; 396(10265): 1807–1816.

IMÁGENES

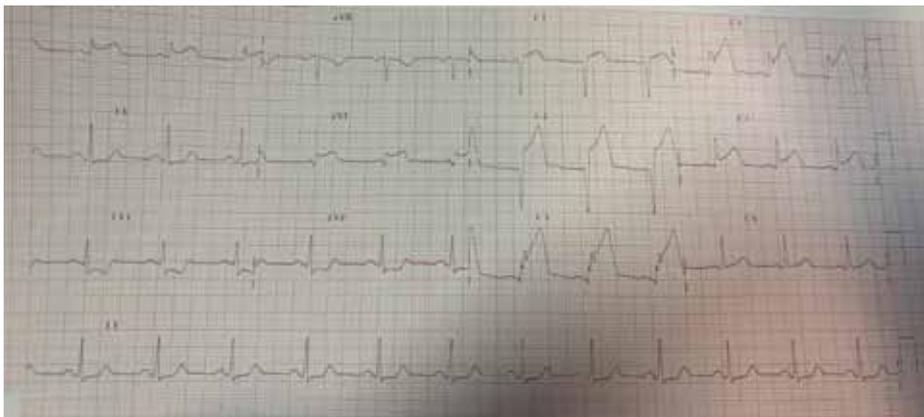


Imagen 1: Electrocardiograma a su llegada a Urgencias. Se objetiva en ritmo sinusal a 75lpm, PR 160ms, QRS estrecho con elevación ST anterolateral (V1-5, I y aVL), así como descenso especular en cara inferior (II, III y aVF).



Imagen 2: Imagen de membrana de oxigenación extracorpórea veno arterial (ECMO-VA) de implante periférico (vía femoral). En la imagen observamos pantalla de ECMO VA con datos respecto a revoluciones (2845rpm) y flujo(2.35lpm) aportado por el dispositivo al paciente. En la pantalla podemos consultar también otros datos como temperatura a nivel de las cánulas (36.5°C), hemoglobina del paciente (8.6g/dl) y saturación venosa (73.9%).

¿ICTUS O VASCULICTUS?

Autora Principal:

MARÍA ORCAJO GAREA

MIR 1 Medicina Interna, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

SARA YUSTY ESCALONA

MIR Medicina Interna, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

M^a BEGOÑA DE ANDRÉS MARTÍN

MIR Medicina Interna, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutor:

DR. LUIS CORRAL GUDINO

L.E. Medicina Interna, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutora:

DRA. SONIA HERRERO VERLÁZQUEZ

Neurología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Las vasculitis son enfermedades autoinmunes que inflaman la pared de los vasos sanguíneos, con su consecuente disminución de calibre y riesgo de hipoperfusión orgánica. Dichas enfermedades cuentan con amplia variedad de presentaciones clínicas, así como líneas de tratamiento basadas en glucocorticoides y anticuerpos monoclonales como el Tocilizumab, anti-receptor de interleuquina 6 (anti-IL6R). Dicho fármaco está cobrando especial importancia en el tratamiento de mantenimiento de la Arteritis de Células Gigantes dada la remisión clínica en la mayoría de los pacientes a los que se les suministró el citado fármaco. En el caso presente, se describe una Arteritis de Células Gigantes que debutó con clínica exclusivamente neurológica de accidente isquémico transitorio(1), motivo por el que la paciente precisó un complejo diagnóstico diferencial, incluyendo pruebas de medicina nuclear. Tras confirmación del cuadro, comenzó tratamiento con anticuerpo anti-IL6R, Tocilizumab, encontrándose asintomática en el momento actual.

ANAMNESIS

Mujer de 79 años de edad, sin factores de riesgo cardiovascular, con ingreso previo reciente por episodio transitorio de afasia y parestesias en extremidad superior derecha. Se realizó estudio etiológico de accidente isquémico sin hallazgos en estudios realizados, como se especificará más adelante. Permaneció asintomática durante el ingreso y fue dada de alta con diagnóstico de “ictus de etiología indeterminada”, sin secuelas.

Dos meses después, la paciente ingresa nuevamente por nuevo episodio de afasia y claudicación de extremidad superior derecha de minutos de duración.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Exploración neurológica: buen nivel de conciencia, orientada en tres esferas. Lenguaje oral normal. Campimetría por confrontación sin déficits.

Pares craneales normales. No claudicación de extremidades. No déficit sensitivo, extinción visual ni sensitiva ni disimetrías. Exploración general sin alteraciones.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Durante su primer ingreso, se realizaron:

- Tomografía axial computarizada (TAC) cerebral, Angio-RM cerebral, Doppler de troncos supraaórticos (TSA), transcraneal y ecocardiograma transtorácico, sin hallazgos.
- Angio-TAC de TSA y polígono de Willis: disminución de calibre de a. carótida interna izquierda, a. cerebral media y anterior izquierdas, sin oclusiones arteriales.
- Resonancia magnética: infartos isquémicos agudos/subagudos en hemisferio cerebral izquierdo.
- Monitorización Holter durante 24 horas en ritmo sinusal.
- Análisis sanguíneos con proteína C reactiva (PCR) de 55mg/dl y ferritina 358,2ng/ml.

En su segundo ingreso, se repiten estudios de imagen con los siguientes hallazgos:

- Ecografía-Doppler de TSA: datos de inflamación vascular con consecuente disminución de calibre y reducción de flujo, signo de halo. Mismos hallazgos en a. subclavias, axilares y temporales.

Ante la sospecha de vasculitis, se solicita tomografía por emisión de positrones (2) ambulatoria para su confirmación:

- PET-TAC fluorodesoxiglucosa (FDG): incremento de captación difuso por arterias subclavias, axilares, braquiales y aorta, hipermetabolismo sugerente de vasculitis (Figura 1).

DIAGNÓSTICOS

Arteritis de Células Gigantes

TRATAMIENTO

Se comenzó tratamiento con Prednisona 1mg/kg al alta hasta confirmación por PET-TAC.

Tras diagnóstico definitivo de Arteritis de Células Gigantes, se combinaron tratamiento de infusión con bolos de metilprednisolona 500mg.

Posteriormente, mantenimiento con Tocilizumab 162mg inyectable semanal.

EVOLUCIÓN

Tras tratamiento con Tocilizumab se alcanzó remisión clínica. Posteriormente precisó cirugía ortopédica, motivo por el que se retiró temporalmente Tocilizumab, presentando en este contexto nuevo episodio de disartria y torpeza motora en extremidad superior derecha, por lo que se administró bolo de metilprednisolona y se reintrodujo de forma inmediata Tocilizumab. En seguimiento ambulatorio en el momento actual, la paciente permanece asintomática y con exploración normal.

DISCUSIÓN

La interleuquina 6 (IL-6) forma parte del proceso de diferenciación Th17 y de la respuesta de fase aguda en procesos inflamatorios crónicos. Tocilizumab, con su acción anti-receptor de interleuquina 6 inhibe la interacción IL-6/IL-6R(3), frenando a dicho nivel la respuesta inflamatoria impidiendo la presentación de clínica sistémica propia de enfermedades como la Arteritis de Células Gigantes.

Aunque en el momento actual no se conoce de manera exacta su patogénia, la remisión clínica tras tratamiento con Tocilizumab pone de manifiesto su utilidad en el tratamiento de la enfermedad descrita. En el caso presente, la reaparición de clínica neurológica tras la suspensión temporal de Tocilizumab apoya la consideración de dicho fármaco como tratamiento de mantenimiento en la Arteritis de Células Gigantes.

En relación con su mecanismo de acción directo sobre la respuesta inflamatoria aguda, los marcadores inflamatorios clásicos como velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva pierden su validez a la hora de monitorizar respuesta clínico-analítica dada la acción directa del propio fármaco sobre su síntesis, directamente dependiente de interleuquina 6(4).

BIBLIOGRAFÍA

1. Neshar G. Neurologic manifestations of giant cell arteritis. *Clin Exp Rheumatol*. 2000;18(4 Suppl 20):S24-6.
2. Sammel AM, Hsiao E, Schembri G, Nguyen K, Brewer J, Schrieber L. Diagnostic accuracy of positron emission tomography/computed tomography of the head, neck, and chest for Giant Cell Arteritis: A prospective, double-blind, cross-sectional study. *Arthritis Rheumatol*. 2019;71(8):1319–28 .
3. Alba-Rovira R, Kamberovic F, Corbera-Bellalta M, Planas-Rigol E, Alba MA, Prieto-González S. Op0039 interleukin-6 (IL-6)/IL-6 receptor and persistence of inflammation in giant cell arteritis. Effects of IL-6 receptor blockade with tocilizumab. *Scientific Abstracts*. BMJ Publishing Group Ltd and European League Against Rheumatism; 2024.
4. Stone JH, Tuckwell K, Dimonaco S, Klearman M, Aringer M, Blockmans D. Trial of tocilizumab in giant-cell arteritis. *N Engl J Med*. 2017;377(4):317–28.

IMÁGENES

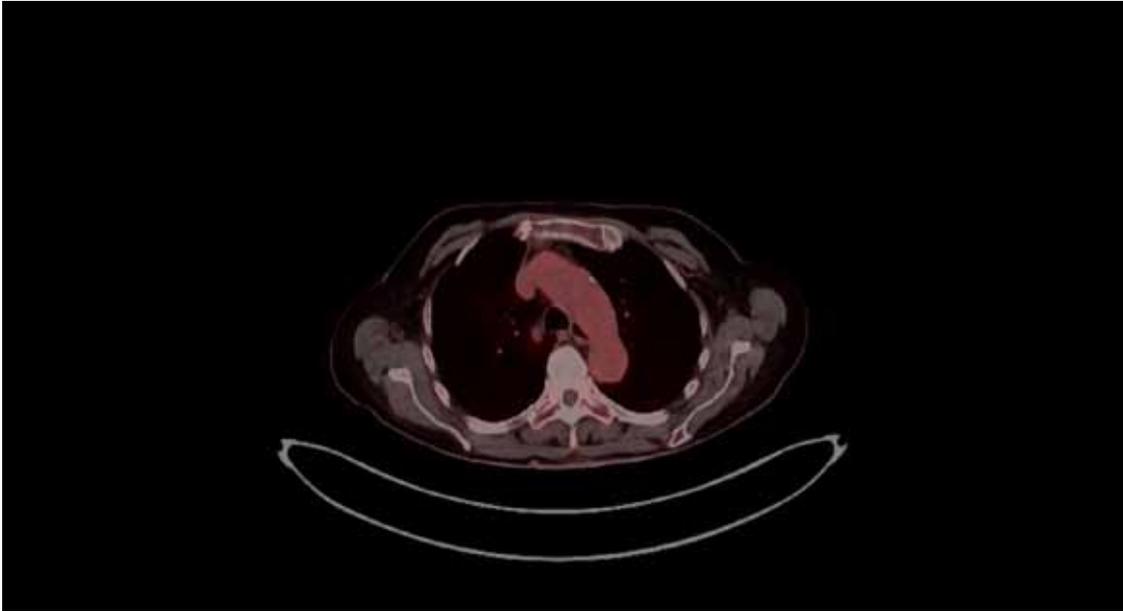


Imagen 1: PET-TAC con incremento de captación difuso de FDG por arteria aorta. Hipermetabolismo sugerente de vasculitis.

INVAGINACIÓN INTESTINAL DE REPETICIÓN: LINFOMA DE BURKITT INTESTINAL

Autora Principal:

MARINA ORTEGA MACÍAS

MIR 2 Pediatría y Áreas Específicas, Hospital Universitario Río Hortega

Colaboradores:

TERESA CANCHO SOTO

MIR Pediatría y Áreas Específicas, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

MARÍA PILAR ANDRÉS PORRAS

MIR Pediatría y Áreas Específicas, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutora:

DRA. MARÍA HELENA MOLINA VÁZQUEZ

L.E. Cirugía Pediátrica, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DRA. CARMEN BOTÍA MARTÍNEZ

Cirugía Pediátrica, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Paciente de 8 años, sin antecedentes familiares ni personales de interés, consulta de forma reiterada por abdominalgia intermitente de un mes de evolución, asociando vómitos y estreñimiento de inicio reciente. Exploración física normal con defensa abdominal voluntaria.

Se realiza ecografía abdominal con hallazgos compatibles con invaginación intestinal ileo-cólica extensa. Se realiza desinvaginación ileocecal hidrostática con éxito y se mantiene en observación durante 24 horas. Ante la nueva aparición del dolor se repite ecografía y se intenta nueva desinvaginación por recidiva, persistiendo un centímetro de invaginación residual.

Se realiza exploración quirúrgica con desinvaginación y resección de lesión indurada en íleon que ejercía como punto de guía de la invaginación, hallazgos compatibles con Linfoma de Burkitt en estudio anatómico-patológico.

Tras pruebas complementarias se concluye estadiaje sin signos de enfermedad maligna en otras localizaciones. El paciente inicia tratamiento quimioterápico.

La invaginación intestinal es una urgencia abdominal frecuente en la infancia. Clínicamente su presentación puede ser muy variable, siendo la ecografía el método diagnóstico de elección.

En un elevado porcentaje su etiología es idiopática.

Sin embargo, fuera del rango de edad típico puede ser una forma de manifestación de patologías subyacentes como el linfoma.

ANAMNESIS

Varón de 8 años sin antecedentes de interés que acude al servicio de urgencias pediátricas por abdominalgia de 3 semanas de evolución.

Visto por este mismo cuadro en 4 ocasiones.

El paciente refiere dolor abdominal diario periumbilical, intermitente tipo cólico, que mejora parcialmente con analgesia.

Asocia vómitos alimenticios aislados, hiporexia con pérdida de 3 kilos de peso y estreñimiento de inicio reciente.

No sangre en heces ni diarrea.

Niega clínica miccional.

Se mantiene afebril desde el inicio del cuadro.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TEP estable. Coloración, hidratación y perfusión normal. Buen estado de hidratación de mucosas. Bien perfundido. Ausencia de adenopatías patológicas. Ausencia de exantemas ni petequias. Signos meníngeos negativos. No rigidez de nuca. Auscultación cardiaca frecuencia cardiaca: 80 lpm, rítmica y sin soplos, y pulmonar con frecuencia respiratoria: 20 rpm, adecuada ventilación bilateral sin ruidos patológicos audibles ni signos de dificultad respiratoria. Abdomen blando y depresible, no distendido, sin masas ni visceromegalias palpables, defensa voluntaria sin impresión de dolor a la palpación. Ausencias de signos de irritación peritoneal. Ruidos hidroaéreos normales. Puño percusión bilateral negativa.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Ecografía abdominal: Muy extensa invaginación intestinal ileocólica con protrusión del asa ileal hasta el ángulo hepático del colon. No se logra identificar el apéndice cecal. No se visualizan masas ni adenopatías en su interior. Adecuado registro Doppler color del asa invaginada sin observar acúmulo de líquido ni otros signos de complicación. No se identifica líquido libre intraperitoneal, masas ni colecciones definidas.

-Analítica sanguínea: hemograma: VSG: 16 mm, resto normal.

-Anatomía patológica: segmento de intestino delgado con área de infiltración transmural que sobrepasa la superficie serosa por una proliferación de estirpe linfoide de alto grado creando un aspecto de “cielo estrellado” compatible con Linfoma no-Hodgkin B sugestivo de Linfoma de Burkitt. En técnicas de hibridación FISH traslocación en el 80% de las células tumorales para c-myc.

-Aspirado/biopsia de médula ósea: levemente hipocelular, con relación mielo-eritroide conservada y adecuada representación de las tres series hematopoyéticas. No infiltración neoplásica.

-PET-TAC: no se objetivan signos de enfermedad maligna metabólicamente activa en otras localizaciones.

DIAGNÓSTICOS

Linfoma de Burkitt intestinal estadio III diagnosticado en contexto de invaginación intestinal.

TRATAMIENTO

Debido a la estabilidad clínica y hemodinámica del paciente, inicialmente se realiza desinvaginación ileocecal hidrostática con éxito. Se repite a las 24 horas tras nueva recidiva con persistencia de un centímetro de invaginación residual, precisando por intervención quirúrgica para desinvaginación y resección intestinal amplia en íleon, incluyendo la lesión sugestiva con 4-5 centímetros de margen a cada lado y asociándose apendicectomía. Tras estadiaje, se inicia tratamiento quimioterápico según protocolo Inter-B-NHL-2010 con Vincristina, Ciclofosfamida y prednisolona.

EVOLUCIÓN

Sin complicaciones postquirúrgicas. En controles analíticos y tras inicio de tratamiento quimioterápico, ausencia de síndrome de lisis tumoral ni aparición de otras complicaciones.

DISCUSIÓN

La invaginación es la urgencia abdominal más frecuente en la primera infancia, predominantemente en niños menores de dos años, siendo la causa más común de obstrucción intestinal en este grupo de edad (1). Su presentación puede ser muy variable, pudiendo comportarse el paciente con relativa normalidad entre episodios, por lo que es importante tener un alto índice de sospecha. La prueba diagnóstica de elección es la ecografía abdominal (2). La causa principal es idiopática, pero su aparición fuera del rango de esta edad y la falta de resolución de la invaginación, o la recidiva en el periodo de observación, son datos sugestivos de punto guía y debe hacer pensar en una causa de origen patológico, siendo los tumores abdominales uno de ellos (3). Dentro de éstos, los linfomas no Hodgkin como el linfoma de Burkitt ocupan un lugar importante. El linfoma de Burkitt es un linfoma no hodgkiniano de células B maduras de rápido crecimiento y de presentación mayoritariamente abdominal, principalmente en la variante clínica esporádica, cuyo diagnóstico definitivo es anatomopatológico (4). Su presentación como invaginación intestinal se asocia a estadíos precoces, teniendo más posibilidades de éxito en el tratamiento (5). Una vez diagnosticado, su tratamiento de elección es la quimioterapia, la cual debe iniciarse lo más precozmente posible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rossignol G, Schneider G, Dubois R, Hameury F, Gelas T, Mure P.Y. *Invaginación intestinal aguda del lactante y del niño*. ECM Pediatría. 2023; 58 (1).
2. Ko H.S, Schenk J.P, Tröger J, Rohrschneider W.K. *Current radiological management of intussusception in children*. Eur Radiol. 2007;17(9):2411.
3. Fernández Soria T, Hernández Merino A. *Invaginación intestinal recurrente: ¿es necesario ampliar el estudio etiológico?*. Revista de Pediatría de Atención Primaria. 2010 Nov; 12 (19).
4. S Freedman A, Jon C Aster, MD. *Epidemiology, clinical manifestations, pathologic features, and diagnosis of Burkitt lymphoma*. 2024. Disponible en <http://www.uptodate.com>
5. Grupta H, Davidoff A.M, Pui C.H, Schochat S.J, Sandlund J.T. *Clinical implications and surgical management of intussusception in pediatric patients with Burkitt Lymphoma*. J Pediatric Surg. 2007; 42.

IMÁGENES



Imagen 1: Imagen de ecografía abdominal en la que se observa invaginación intestinal "signo de la rosquilla".



Imagen 2: Imagen intraoperatoria de segmento de intestino delgado en región íleon tras desinvaginación manual.

LA GUINDA DEL PASTEL, LA CLAVE EN ESTE CASO CLÍNICO

Autora Principal:
MARÍA PÉREZ DÍAZ

MIR 1 Cardiología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:
SARA RIOJA ABAD

MIR Cardiología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

ALICIA HERNÁNDEZ VALLES

MIR Anatomía Patológica, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutor:
DR. RAMÓN ANDIÓN OGANDO

L.E. Cardiología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutora:
DRA. MARÍA ÁNGELES TORRES NIETO
Anatomía Patológica, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Varón de 56 años con antecedentes de enfermedad tromboembólica recurrente, en tratamiento anticoagulante, y enfermedad pulmonar obstructiva crónica leve. Ingresa en el servicio de cardiología por clínica de disnea progresiva de meses de evolución, signos de congestión pulmonar en la exploración física y elevación de péptido natriurético en la analítica.

En el contexto de insuficiencia cardíaca de novo, se inicia tratamiento depletivo y se realizan una batería de pruebas diagnósticas de rutina.

Destacó entre las pruebas un ecocardiograma que mostró hipertrofia ventricular izquierda con patrón moteado hiperecogénico septal y un strain longitudinal reducido con patrón “Cherry on top”. Estos hallazgos ecocardiográficos son altamente sugestivos de infiltración miocárdica por amiloide primario.

El despistaje de amiloidosis cardíaca conlleva la realización de una gammagrafía 99m-Tc-DPD y el estudio hematológico con cuantificación de cadenas ligeras en suero e inmunofijación en suero y orina. El paciente presentó estudio hematológico positivo y ausencia de captación en DPD scan (descartando amiloidosis por transtirretina). A continuación, se realizó RMN cardíaca en la que se observó un patrón de realce tardío típico de infiltración por amiloide.

Con estos datos, procedimos a realizar biopsias de grasa y médula ósea, revelando depósitos en paredes arteriolares de amiloide, compatibles con amiloidosis primaria (AL) Lambda, junto con la presencia de células plasmáticas que expresaban cadenas ligeras Lambda e IgG.

Tras la confirmación histológica, se inició tratamiento en colaboración con el servicio de hematología, culminando en un trasplante autólogo de médula ósea.

ANAMNESIS

Paciente de 56 años alérgico a contrastes yodados. Como factores de riesgo cardiovascular: dislipemia no tratada, exfumador de 3 paquetes/día desde hace un año y bebedor de 4 – 5 UBE/día. Entre sus antecedentes personales: enfermedad tromboembólica venosa recurrente con varios episodios de tromboembolismo pulmonar, requiriendo en el último cuadro tromboendarterectomía pulmonar bilateral y posterior cierre de foramen oval permeable (FOP). Además, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) tipo enfisema sin necesidad de inhaladores. En tratamiento activo con Acenocumarol según controles y Zolpidem 10mg al día.

Acude a urgencias derivado desde el centro de salud por disnea de esfuerzo de dos meses de evolución que describe como progresiva y limitante. El paciente refiere que tras caminar periodos prolongados, subir escaleras o agacharse, presenta disnea y dolor referido a la mandíbula. Niega dolor torácico y palpitaciones. No disnea de reposo. No ortopnea. No disnea paroxística nocturna. No oliguria. No aumento de perímetro abdominal.

EXPLORACIÓN FÍSICA

TAS 140 mmHg, TAD 92 mmHg, FC 81 lpm, SatO₂ 99% de forma basal, afebril.

Consciente y orientado, normohidratado y normoperfundido, eupneico en reposo. No ingurgitación yugular.

Auscultación cardíaca: rítmico, no se escuchan soplos ni extratonos.

Auscultación pulmonar: crepitantes bilaterales en ambas bases pulmonares.

Miembros inferiores: sin edema ni signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica al ingreso: hemograma sin alteraciones. Iones en rango. Función renal ligeramente disminuida con urea 72mg/dL, creatinina 1.5 mg/dL y FGe (CKD) 51 mL/min/1,73m². Troponina I de alta sensibilidad 65.2 pg/mL, NT – proBNP 5852 pg/mL.

Radiografía de tórax: índice cardio – torácico no aumentado, mínimo pinzamiento de ambos senos costofrénicos.

Electrocardiograma: ritmo sinusal a 78lpm, bloqueo AV de primer grado con PR 0.22s, sin alteraciones agudas de la repolarización.

Ecocardiograma: ventrículo izquierdo con hipertrofia concéntrica moderada (septo 15mm, pared posterior 14mm), con patrón moteado hiperecogénico a nivel septal y función sistólica global y segmentaria conservada, FE 54% por biplano (imagen 1A). Strain Longitudinal reducido (-10%) con un descenso difuso de los valores, con preservación relativa en el ápex (patrón “Cherry on top”) (imagen 1B) compatible con afectación cardíaca por amiloidosis.

Gammagrafía 99mTC – DPD: no sugerente de amiloidosis cardíaca por transtirretina.

Proteinograma en suero: compatible con gammapatía monoclonal IgG tipo Lambda.

Bioquímica en orina de 24H: proteinuria de 1.1g/24h.

RMN cardíaca: hipertrofia de ambos ventrículos con función sistólica conservada, patrón de realce tardío propio de infiltración miocárdica por amiloide.

Biopsia de grasa abdominal: sin alteraciones histológicas ni depósito de amiloide.

Biopsia de médula ósea: infiltración por neoplasia de células plasmáticas con expresión de cadenas ligeras

Lambda e IgG. Además depósitos de material Rojo Congo positivo en las paredes arteriolares intramedulares, compatible con amiloide (imagen 2).

DIAGNÓSTICOS

Mieloma múltiple igg lambda.

Amiloidosis sistémica primaria (al) con afectación cardiaca y renal estadio iiib (mayo 2004 staging system)

TRATAMIENTO

Actualmente el paciente ha sido sometido a un trasplante de médula ósea autólogo. Para la afectación cardiaca y la insuficiencia renal se ha iniciado iSGTL2 con buena tolerancia

EVOLUCIÓN

Durante su ingreso inicial en planta de cardiología el paciente permaneció clínicamente estable y con una respuesta adecuada al tratamiento depletivo. Gracias a la imagen ecográfica típica de infiltración miocárdica por amiloide, realizamos el resto de pruebas diagnósticas hasta llegar al diagnóstico final y tratamiento.

DISCUSIÓN

El primer paso para diagnosticar una amiloidosis cardiaca es sospecharla. Gracias a los avances en técnicas de imagen y a la posibilidad de realizar diagnósticos no invasivos, sabemos que esta enfermedad es más común de lo que se pensaba (1). A pesar de que nueve tipos de proteínas pueden causar enfermedad cardiaca significativa por depósito de amiloide, más del 98% de los casos se deben a fibrillas compuestas por cadenas ligeras de inmunoglobulina monoclonal (AL) o por transtiretina (ATTR) (2).

La sospecha de amiloidosis cardiaca puede surgir a partir de los signos y síntomas del paciente, pero también de imágenes típicas en ecocardiograma o resonancia magnética, así como de hallazgos inusuales en el electrocardiograma (3). Recientemente, se han establecido ciertas “red flags” que deben alertarnos sobre la posibilidad de esta enfermedad. Entre estas señales de alarma, destacamos una elevación desproporcionada de péptido natriurético en relación con la clínica, una disfunción del ventrículo derecho inexplicable o alteraciones tempranas en el sistema de conducción. A nivel extracardiaco, la proteinuria, la macroglosia, los hematomas y el síndrome del túnel carpiano bilateral también se han asociado con la amiloidosis cardíaca (4).

El diagnóstico y la tipificación del tipo de amiloidosis pueden ser no invasivos en los casos de amiloidosis ATTR, siempre que se presente una captación positiva en la gammagrafía ^{99m}Tc-DPD y un estudio hematológico negativo. En los demás casos donde no se cumplan estos dos criterios, será necesaria una confirmación histológica (5). Es fundamental considerar estas enfermedades que creemos poco comunes y diagnosticarlas tempranamente, ya que esto supone cambiar su pronóstico, a veces fatal.

AGRADECIMIENTOS: Al servicio de Anatomía Patológica por colaborar en la realización del caso clínico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ruberg FL, Grogan M, Hanna M, Kelly JW, Maurer MS. *Transthyretin amyloid cardiomyopathy: JACC state-of-the-art review*. J Am Coll Cardiol 2019;73: 2872–2891.
2. Benson MD, Buxbaum JN, Eisenberg DS, Merlini G, Saraiva MJM, Sekijima Y, Sipe JD, Westermark P. *Amyloid nomenclature 2018: recommendations by the International Society of Amyloidosis (ISA) nomenclature committee*. Amyloid 2018;25:215–219.
3. Gillmore JD, Maurer MS, Falk RH, Merlini G, Damy T, Dispenzieri A, Wechalekar AD, Berk JL, Quarta CC, Grogan M, Lachmann HJ, Bokhari S, Castano A, Dorbala S, Johnson GB, Glaudemans AW, Rezk T, Fontana M, Palladini G, Milani P, Guidalotti PL, Flatman K, Lane T, Vonberg FW, Whelan CJ, Moon JC, Ruberg FL, Miller EJ, Hutt DF, Hazenberg BP, Rapezzi C, Hawkins PN. *Nonbiopsy diagnosis of cardiac transthyretin amyloidosis*. Circulation 2016;133: 2404–2412.
4. Sayago I, Krsnik I, Gómez-Bueno M, Garcí'a-Paví'a P, Jaramillo N, Salas C, Mingo S, Oteo JF, Alonso-Pulpo'n L, Segovia J. *Analysis of diagnostic and therapeutic strategies in advanced cardiac light-chain amyloidosis*. J Heart Lung Transplant 2016;35: 995–1002.
5. Garcia-Pavia P, Rapezzi C, Adler Y, Arad M, Basso C, Brucato A, Burazor I, Caforio ALP, Damy T, Eriksson U, Fontana M, Gillmore JD, Gonzalez-Lopez E, Grogan M, Heymans S, Imazio M, Kindermann I, Kristen AV, Maurer MS, Merlini G, Pantazis A, Pankuweit S, Rigopoulos AG, Linhart A. *Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis: a position statement of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases*. Eur Heart J 2021;16: 1554 – 1568.

IMÁGENES

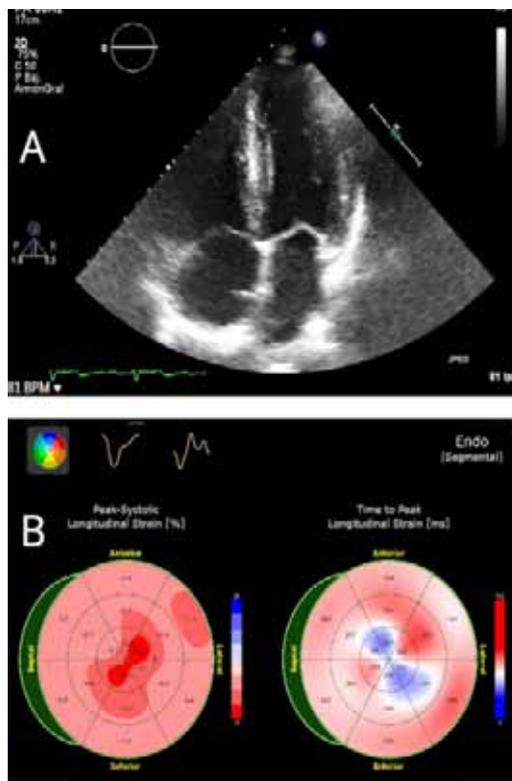


Imagen 1: A. ventrículo izquierdo con hipertrofia concéntrica moderada (septo 15mm, pared posterior 14mm), con patrón moteado hiperecogénico a nivel septal. B. Strain Longitudinal reducido (-10%) con un descenso difuso de los valores, con preservación relativa en el ápex (patrón “Cherry on top”)

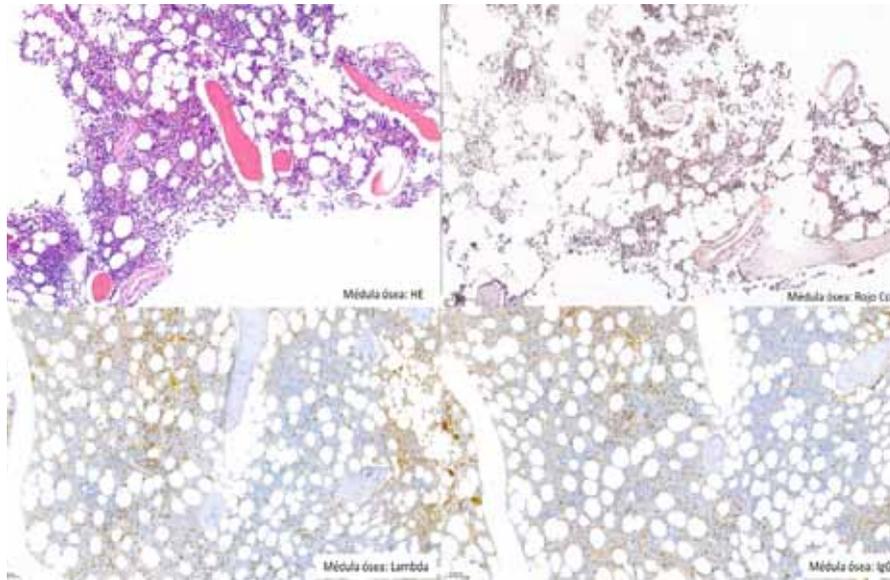


Imagen 2: infiltración por neoplasia de células plasmáticas con expresión de cadenas ligeras Lambda e IgG. Además depósitos de material Rojo Congo positivo en las paredes arteriolas intramedulares, compatible con amiloide.

CUANDO LA GRAN IMITADORA TIENE QUIEN LA IMITE: REACCIÓN SARCOIDOSIS-LIKE SECUNDARIA A IPILIMUMAB

Autora Principal:

LAURA PRIETO DOMÍNGUEZ

MIR 4 Oftalmología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

TOMÁS RECHI SIERRA

MIR Oftalmología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DR. VÍCTOR MANUEL ASENSIO SÁNCHEZ

L.E. Oftalmología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Las reacciones granulomatosas tipo “sarcoidosis-like” secundarias a ipilimumab generalmente afectan simultáneamente a múltiples órganos y característicamente se presentarán semanas o meses después de haber iniciado el tratamiento. Se describe a una mujer de 47 años, que refirió problemas respiratorios y pérdida de visión unilateral durante el tercer ciclo de tratamiento con ipilimumab, medicamento pautado por el diagnóstico de un melanoma cutáneo metastásico. Describimos una reacción granulomatosa de presentación monocular-pulmonar, como efecto adverso medicamentoso secundario al tratamiento con ipilimumab.

ANAMNESIS

Presentamos el caso de una paciente mujer de 47 años que consulta por pérdida de agudeza visual en el ojo izquierdo, de aparición subaguda. Refiere además leve fotofobia, sin presentar otros síntomas oculares asociados. Niega antecedentes oftalmológicos previos de relevancia. En cuanto a antecedentes personales, la paciente se encuentra en tratamiento con ipilimumab por diagnóstico de melanoma cutáneo metastásico. Al momento de la exploración oftalmológica, está en su tercer ciclo de tratamiento con este fármaco. Además de la sintomatología oftalmológica, la paciente presenta disnea con tos de nueva aparición.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La agudeza visual mejor corregida fue de 1.0 en el ojo derecho y de 0.1 en el ojo izquierdo. La presión intraocular fue de 10 mmHg en ambos ojos. En la evaluación biomicroscópica anterior del ojo derecho los hallazgos fueron normales. En el ojo izquierdo se observó algún precipitado querático fino y células en la cámara

anterior, junto con sinequias pupilares posteriores en aproximadamente 270 grados. Además, se identificaron nódulos de Busacca en el estroma del iris (Imagen 1a).

En el examen del polo posterior del ojo izquierdo se evidenciaron células inflamatorias en el vítreo, con formación de pequeños agregados celulares en el vítreo central, sin otras alteraciones fundoscópicas. También se apreció hipertrofia e infiltración granulomatosa de la glándula lagrimal izquierda (Imagen 2).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La tomografía de coherencia óptica macular del ojo derecho no mostró hallazgos patológicos. En el ojo izquierdo reveló un leve edema macular de aspecto inflamatorio, con mínima distorsión del perfil foveal. Se realizaron retinografías de campo amplio del fondo de ojo, en las que se observaron condensaciones vítreas en el ojo izquierdo (Imagen 1b).

Los análisis de laboratorio, incluyendo hemograma completo, bioquímica, perfil hormonal y análisis de orina, fueron normales. Las pruebas serológicas para enfermedades infecciosas, incluyendo sífilis, resultaron negativas.

Al mismo tiempo, debido a la clínica respiratoria, se realizó una TC pulmonar y una biopsia transbronquial, con hallazgo de ganglios linfáticos de nueva aparición con nódulos pulmonares. En la biopsia se evidenció una inflamación crónica granulomatosa no caseificante con tinción de Ziehl-Nielsen negativa y PCR para *M.tuberculosis* negativa.

DIAGNÓSTICOS

A nivel oftalmológico, la paciente es diagnosticada de una uveítis intermedia en el ojo izquierdo. Considerando la aparición de nuevos ganglios linfáticos mediastínicos, la estabilidad de la enfermedad previamente conocida y la uveítis intermedia coincidente en el tiempo, se sospecha una posible reactivación linfocítica sistémica o reacción granulomatosa sarcoidosis-like, secundaria al uso de ipilimumab.

TRATAMIENTO

Debido al riesgo de empeoramiento del cuadro oncológico se decidió mantener el tratamiento con ipilimumab. Desde el punto de vista oftalmológico se inició tratamiento con corticoides tópicos en pauta descendente y ciclopléjico.

EVOLUCIÓN

Tres semanas después se decidió interrumpir el tratamiento con ipilimumab debido al empeoramiento del cuadro respiratorio. Dos meses después, la paciente recuperó la agudeza visual del ojo izquierdo y la exploración oftalmológica no presentaba alteraciones.

Además, las imágenes de control mostraron una reducción significativa de los nódulos pulmonares.

DISCUSIÓN

Los inhibidores de puntos de control inmunitario, como ipilimumab, han revolucionado el tratamiento del melanoma, mejorando la supervivencia de muchos pacientes. Sin embargo, estos medicamentos también pueden desencadenar efectos secundarios relacionados con la activación del sistema inmune. Este caso describe una reacción inflamatoria granulomatosa similar a la sarcoidosis, afectando al pulmón y al ojo, que ocurrió en una paciente a las 9 semanas de comenzar el tratamiento con ipilimumab. Se trata de un cuadro infrecuente, observado en el 5% de los pacientes tratados con estos fármacos. En ocasiones, esta reacción puede imitar la progresión tumoral, lo que complica su diagnóstico.

Se planteó inicialmente el diagnóstico de un síndrome de mascarada (uveítis paraneoplásica). La opción de realizar una biopsia vítrea fue desestimada por su bajo rendimiento diagnóstico, el riesgo de endoftalmitis y otras complicaciones. Además, la respuesta favorable a los esteroides tópicos con resolución de la inflamación en el segmento anterior hacía improbable este diagnóstico.

La patogénesis de la reacción sarcoidosis-like no está claramente establecida. Se cree que pueda estar vinculada a un desequilibrio en las células T reguladoras debido al bloqueo de CTLA-4, produciendo una activación de Th1 y Th17.

Es esencial una evaluación multidisciplinar para distinguir esta reacción de la progresión tumoral, optimizar el tratamiento y evitar la interrupción innecesaria de la inmunoterapia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fang T, Maberley DA, Etminan M. . Ocular adverse events with immune checkpoint inhibitors. . J Curr Ophthalmol. 2019;3:319-22.
2. Inno A, Metro G, Bironzo P, Grimaldi AM, Grego E, Nunno VD, et al. Pathogenesis, clinical manifestations and management of immune checkpoint inhibitors toxicity Tumori. 2017;103:405-21.
3. Tissot C, Carsin A, Freymond N, Pacheco Y, Devouassoux G. Sarcoidosis complicating anti-cytotoxic T-lymphocyte-associated antigen-4 monoclonal antibody biotherapy. Eur Respir J. 2013; 41:246-7.
4. Gkiozos I, Kopitopoulou A, Kalkanis A, Vamvakaris IN, Judson MA, Syrigos KN. Sarcoidosis-like reactions induced by checkpoint Inhibitors J Thorac Oncol. 2018; 13: 1076-82.
5. Oh DY, Cham J, Zhang L, Fong G, Kwek SS, Klinger M, et al. Immune toxicities elicited by CTLA-4 blockade in cancer patients are associated with early diversification of the T-cell repertoire. Cancer Res. 2017; 77: 1322-30

IMÁGENES

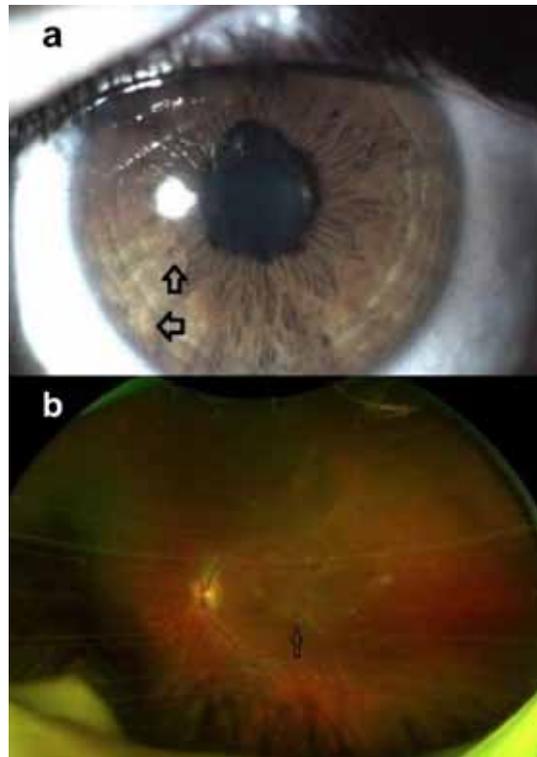


Imagen 1: a: Biomicroscopia anterior el ojo izquierdo, sinequias posteriores 270° y nódulos de Busacca (flechas) en fotografía sobre lámpara de hendidura. b: Fotografía de campo amplio del ojo izquierdo que muestra un vítreo turbio con agregados celulares.



Imagen 2: Agrandamiento de la glándula lagrimal del ojo izquierdo con granulomas visibles (flechas)

ABDOMEN AGUDO...NO SIEMPRE ES APENDICITIS

Autora Principal:

ELBA REDONDO VEGAS

MIR 3 Pediatría y Áreas Específicas, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

ANDREA DELGADO LAFUENTE

MIR Pediatría y Áreas Específicas, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutora:

DRA. SARA PUENTE MONTES

L.E. Pediatría y Áreas Específicas, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutor:

DR. JOSÉ MARÍA PRADILLOS SERNA

Cirugía Pediátrica, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Paciente de 3 años que presenta dolor abdominal y vómitos de unas horas de evolución asociando fiebre de hasta 38,8°C. En la exploración destaca una defensa generalizada con datos de irritación peritoneal. Ante los datos de abdomen agudo se solicitan pruebas de imagen objetivándose una masa intraabdominal de 8 x 9 x 10 cm de diámetros, sugestiva de linfangioma quístico con datos analíticos de sobreinfección. A pesar de que la mayoría de estas lesiones precisan tratamiento quirúrgico, en nuestro caso se optó por tratamiento conservador con buena evolución clínica. La particularidad de nuestro caso es la infrecuencia de la presentación en forma de abdomen agudo así como la regresión espontánea de la lesión.

ANAMNESIS

Paciente de 3 años que consulta en el servicio de urgencias por dolor abdominal generalizado de unas horas de evolución, asociando vómitos con fiebre de hasta 38,8°C.

Antecedentes personales: Hipogammaglobulinemia policlonal transitoria y seguimiento previo por cuadro de vómitos autolimitados.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes vitales: TA: 105/54 mm(hg) FC: 128lpm SaO₂: 95% T^a: 38,7°C Glucemia capilar: 186mg/dl. Somatometría: Peso: 15 kg (p19, -0.9 DE). Talla: 100 cm (p18, -0.93 DE). IMC: 15 kg/m² (p28, -0.59 DE).

TEP: palidez generalizada y aspecto de dolor intenso.

Abdomen: Defensa abdominal. No masas palpables. Dolor en hipogastrio y ambas fosas iliacas con signos Blumberg y Rovsing positivos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma y Bioquímica: Leucocitos $27.1 \times 10^3/\mu\text{l}$ (Neutrófilos 80.6 % Linfocitos 10 %), Proteína C reactiva 19.7 mg/L Procalcitonina 0.41 ng/ml.

- Hemocultivo: negativo.

- Ecografía abdominal y TAC abdomino pélvico: Masa quística multiloculada situada en hemiabdomen inferior y pelvis, que presenta un tamaño aproximado de 8 x 9 x 10 cm de diámetros máximos (AP x T x CC).

Conclusión: Masa intraabdominal sugestiva de linfangioma quístico como primera posibilidad.

DIAGNÓSTICOS

Linfangioma quístico abdominal

TRATAMIENTO

Amoxicilina-clavulánico intravenoso 7 días.

EVOLUCIÓN

Se inicia antibioterapia y se traslada para valoración al servicio de cirugía pediátrica de referencia. Inicialmente se decide actitud expectante desde el punto de vista quirúrgico. Recibe tratamiento antibiótico intravenoso empírico durante siete días, decidiéndose actitud expectante desde el punto de vista quirúrgico con buena evolución clínica y analítica. Seguimiento en consulta externa, programándose esclerosis de la malformación, no realizándose finalmente ante la regresión progresiva de la lesión en controles ecográficos.

DISCUSIÓN

El linfangioma quístico es una malformación tumoral benigna de los vasos linfáticos. En un 90% de los casos son congénitos. Su localización en abdomen es infrecuente. La presentación clínica es variable, pudiendo pasar desapercibidos. El interés de este caso es la presentación en forma de abdomen agudo. La infección del linfangioma está descrita como posible complicación, desconociéndose la etiología en la mayoría de los casos, como en nuestro paciente.

Con frecuencia, estas malformaciones precisan tratamiento quirúrgico, pero en nuestro caso, la lesión está evolucionando de forma favorable, regresando la tumoración de forma espontánea.

Nuestra sospecha inicial ante los datos clínicos-analíticos de abdomen agudo era de una apendicitis aguda, sin embargo, gracias a las pruebas de imagen se confirma la presencia de esta entidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. E Gallart Aragón T, Palomeque Jiménez A, Pérez Cabrera B, López Cantarero M. Linfangioma quístico retroperitoneal. An Pediatr [Internet]. Junio de 2014;80(6):407-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.09.002>
2. Espinosa Arévalo M, Fernández Álvarez MB, Pérez Pedrosa A, Rodríguez Álvarez Linfangioma quístico mesentérico: a propósito de un caso de abdomen agudo Pediatr Atención Primaria [Internet]. Junio de 2012;14(54):e1-e4. Disponible en: <https://doi.org/10.4321/s1139-76322012000300009>
3. Torrealba A I, De Barbieri M F. Linfangioma abdominal: Caso clínico. Rev Chil Pediatr [Internet]. Febrero de 2012;83(1):68-72. Disponible en: <https://doi.org/10.4067/s0370-41062012000100008>
4. Pérez Sánchez J, Pineda Solas V, Loverdos Esevenri I, Vilà de Muga M Linfangioma abdominal infectado por *Salmonella enteritidis* An Pediatr[Internet]. Septiembre 2005;63(3):263-72. Disponible en: <https://doi.org/10.1157/13078493>

IMÁGENES



Imagen 1: Corte Coronal TAC abdomino-pélvico. Masa quística multiloculada en hemiabdomen inferior y pelvis, 8 x 9 x 10 cm de diámetros máximos

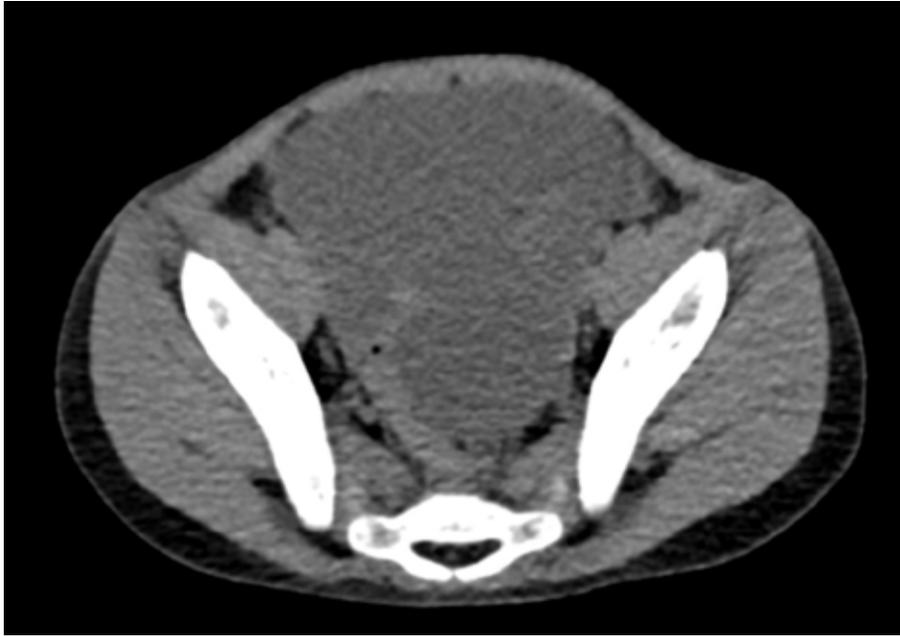


Imagen 2: Corte Axial TAC abdomino-pélvico.

¿ORGÁNICO O FUNCIONAL? EL MISTERIO DE UNA DÉCADA DE CONSULTAS Y WILKIE ERA EL CULPABLE

Autora Principal:

MARÍA REGALADO REYES

MIR 1 Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

PABLO MARCOS CANCHAYA

MIR Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

DIEGO VEGAS FERNÁNDEZ

MIR Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

SRA. DELFINA MOLINERO HERGUEDAS

L.E. Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Mujer de 34 años en seguimiento por múltiples especialistas por dolor abdominal postprandial, náuseas y pérdida ponderal de más de 10 años de evolución, con el diagnóstico de abdominalgia inespecífica de características funcionales y en tratamiento ansiolítico acompañante.

Cuando acude a consulta de Medicina Interna en mayo de 2024 se decide solicitar angio-TC abdominal, con hallazgos compatibles con el síndrome de Wilkie o de la arteria mesentérica superior. Se trata de una patología extremadamente rara y de difícil diagnóstico que en multitud de ocasiones conduce a un diagnóstico erróneo y se atribuye a problemas funcionales. Requiere un manejo multidisciplinar, iniciando en primer lugar medidas higiénico-dietéticas para aumentar la grasa mesentérica y, posteriormente, en caso de ausencia de mejoría clínica, se puede valorar el manejo quirúrgico.

ANAMNESIS

Mujer de 34 años, remitida a consultas de Medicina Interna para estudio de pérdida ponderal. La paciente refiere dificultad para ganar peso de más de 10 años de evolución, con gran pérdida en los últimos meses que no relaciona a cambios higiénico-dietéticos.

Mantiene una ingesta adecuada, niega realizar ejercicio intenso ni acciones purgativas. Asocia dolor epigástrico intermitente que empeora tras la ingesta, y se acompaña de náuseas y vómitos de contenido alimentario. Presenta también dispepsia a pesar de tratamiento erradicador de *Helicobacter pylori*. Niega fiebre, dolor articular, úlceras orales, alteraciones dermatológicas ni oculares. Niega antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes ni inflamatorias.

Ha sido estudiada por diversos especialistas desde 2011, con realización de múltiples pruebas diagnósticas (gastroscopias, tránsito intestinal, colangio-RM...), con diagnóstico de abdominalgia inespecífica de características funcionales. Ha requerido seguimiento por Psiquiatría con diagnóstico de trastorno adaptativo y necesidad de tratamiento ansiolítico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Constantes: peso 42.4 kg, talla 160 cm, índice de masa corporal 16.6 kg/m². Tensión arterial 106/74 mmHg. Frecuencia cardíaca 72 lpm.
- Normohidratada, normoperfundida. No se palpan adenopatías. No edemas periféricos.
- Auscultación cardiopulmonar: rítmica, sin soplos, murmullo vesicular conservado.
- Abdomen: ruidos hidroaéreos presentes. Blando, dolor a la palpación en epigastrio. No se palpan masas ni megalias. No signos de irritación peritoneal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica sanguínea: leucocitos $10.2 \times 10^3/\mu\text{L}$ (distribución de series sin alteraciones), Hemoglobina 12.4 g/dL, Plaquetas $348 \times 10^3/\mu\text{L}$. VSG, PCR y factor reumatoide en rango. Sodio 142 mmol/L, potasio 4.6 mmol/L, glucosa 76 mg/dL. Perfil hepatobiliar y renal sin alteraciones. Perfil de anemias sin trastornos carenciales. Perfil hormonal (TSH, cortisol, ACTH, FSH, LH, estradiol...) en rango. HLA B27 negativo. Proteino-grama normal.
- Angio-TC abdominal (Imagen 1): Aorta abdominal de calibre normal. El ángulo aortomesentérico y la distancia aortomesentérica están disminuidos (10° y 6 mm respectivamente). Disminución brusca del calibre de la vena renal izquierda a su paso por la pinza aortomesentérica sin aumento del calibre de la vena renal ni la vena gonadal izquierda. Si la clínica es compatible los hallazgos podrían estar en relación con un síndrome de Wilkie. Hígado, vesícula, páncreas, bazo, suprarrenales, ambos riñones y vejiga sin alteraciones.

DIAGNÓSTICOS

Síndrome de la arteria mesentérica superior (síndrome de Wilkie).

TRATAMIENTO

Este síndrome requiere un manejo multidisciplinar. La primera medida terapéutica consiste en aumentar la grasa mesentérica y evitar la compresión del duodeno, por lo que nos ponemos en contacto con Endocrinología, quienes pautan suplementos nutricionales orales.

Nos ponemos también en contacto con los compañeros de Cirugía General para que, en caso de no haber mejoría con las medidas higiénico-dietéticas, conozcan a la paciente por si llega el momento de plantear el tratamiento quirúrgico mediante bypass abdominal.

EVOLUCIÓN

Se trata de un caso de reciente diagnóstico en el momento de mandarlo, la paciente de momento solo lleva un mes con suplementos nutricionales y ha tenido una revisión con Endocrinología en la que por ahora ha aumentado solo 1 kg de peso y persiste la clínica. Hay que seguir con el seguimiento a largo plazo para decidir si precisa tratamiento quirúrgico.

DISCUSIÓN

El síndrome de la arteria mesentérica superior (AMS) o síndrome de Wilkie es extremadamente inusual, con una prevalencia mundial del 0.1-0.3%. La fisiopatología de dicho síndrome consiste en la compresión de la tercera porción del duodeno entre la aorta y la AMS por disminución de la distancia entre ambos vasos (Figura 2) (1). Puede dar cuadros clínicos tanto agudos como crónicos. En casos leves puede producir dolor epigástrico postprandial y saciedad precoz, mientras que en casos más graves llega a producir clínica de obstrucción abdominal con náuseas, vómitos, pérdida de peso o dispepsia (2). El “gold standard” para su diagnóstico es el angio-TC, en el que se puede medir el ángulo entre aorta y AMS (patológico si $<25^\circ$) y la distancia entre la aorta y la AMS (patológica si $<10\text{mm}$) (3). Es importante realizar el diagnóstico diferencial con el síndrome del cascanueces, ya que ocurre en la misma región anatómica. Sin embargo, se diferencian porque en este último se produce dilatación de las vías urinarias y clínica de hematuria persistente y dolor en fosa renal izquierda, aspectos que en nuestro caso clínico están ausentes (4).

Presentamos este caso porque se trata de una patología infradiagnosticada que supone un gran reto diagnóstico debido a la presencia de síntomas inespecíficos comunes a otras patologías más frecuentes y que se presenta generalmente en mujeres jóvenes en las que suele atribuirse a patología de índole funcional (5). Nos gustaría hacer hincapié en la necesidad de una buena comunicación entre las distintas especialidades hospitalarias para llegar al diagnóstico correcto y para el posterior manejo terapéutico.

AGRADECIMIENTOS: Al servicio de Medicina Interna del Hospital Clínico Universitario de Valladolid por su gran acogida en nuestra rotación. A los servicios participantes en el manejo conjunto de la paciente de este caso. Y al servicio de Cardiología por motivar constantemente a sus residentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wilkie DP. *Chronic duodenal ileus*. Br J Surg; 9:204.
2. Cohen LB, Field SP, Sachar DB. *The superior mesenteric artery syndrome. The disease that isn't, or is it?* Clin Gastroenterol 1985; 7:113.
3. Gozzo C, Giambelluca D, Cannella R et al. *CT imaging findings of abdominopelvic vascular compression syndromes: what the radiologist needs to know*. Insights Imaging. 2020; 11(1):48.
4. Keng Fong JK, Choo Choo Poh A, Gee Seng Tan A, Taneja R. *Imaging findings and clinical features of abdominal vascular compression syndromes*. AJR 2014; 203:29-36.
5. Brenner M. *Abdominal vascular injury*. Collins KA (Ed). UpToDate; 2024 [acceso 24 octubre 2024].

IMÁGENES

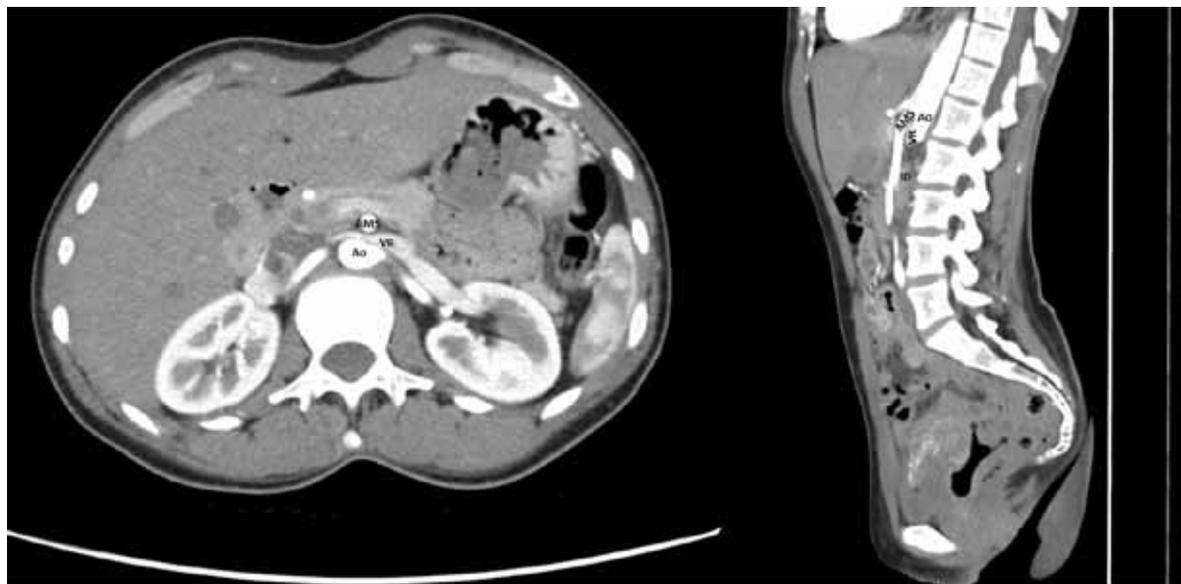


Imagen 1: TC abdominal con contraste intravenoso. Corte axial (izquierda) y sagital (derecha). Ao: aorta; AMS: arteria mesentérica superior; VR: vena renal; ID: intestino delgado.

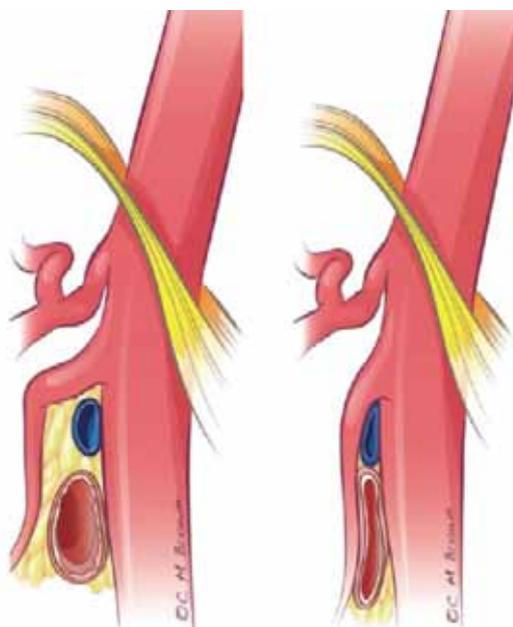


Figura 2: Ilustración sobre la anatomía del Síndrome de Wilkie (derecha) en comparación con la anatomía normal (izquierda).
Lamba et al. Multidetector CT of Vascular Compression Syndromes in the Abdomen and Pelvis. RadioGraphics 2014.

LESIÓN RENAL INCIDENTAL POTENCIALMENTE LETAL

Autora Principal:

CLARA RODRIGO PÉREZ

MIR 3 Radiodiagnóstico, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

ALEJANDRA VELA MARTÍN

MIR Radiodiagnóstico, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

CRISTIAN HERNÁNDEZ CRESPO

MIR Radiodiagnóstico, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DRA. ANA PEÑA AISA

L.E. Radiodiagnóstico, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DRA. MARTA GALLEGO VERDEJO

Radiodiagnóstico, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Paciente de 62 años pluripatológica que acude al Servicio de Urgencias por episodio de dolor en hipocondrio izquierdo de inicio brusco, intenso y continuo. No refiere antecedente traumático. A la exploración física llama la atención un mal estado general, palidez, sudoración e inestabilidad hemodinámica (hipotensión y taquicardia). Analíticamente se evidencia anemización. Ante la sospecha de hemorragia activa, se realiza angioTC de aorta abdominal, identificándose un gran hematoma en celda renal izquierda con sangrado activo. Se decide tratamiento endovascular urgente con embolización de la arteria renal izquierda. La evolución inmediata fue favorable y no hubo complicaciones derivadas del procedimiento. Cinco días después la paciente comienza con un cuadro de inestabilidad hemodinámica y distensión abdominal, evidenciándose en la prueba de imagen una extensa neumatosis intestinal y portal secundaria a bajo gasto cardíaco. La hemorragia renal espontánea no traumática o síndrome de Wunderlich es una entidad poco frecuente, potencialmente mortal. La embolización arterial es el tratamiento de elección, tratando de ser siempre lo más conservadora posible para preservar la función renal.

ANAMNESIS

Paciente de 62 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, fibrilación auricular permanente tratada con anticoagulación oral (acenocumarol), recambio valvular mitroaórtico por insuficiencia severa,

implante percutáneo de válvulas bicava por insuficiencia tricuspídea severa y enfermedad renal crónica estadio 5. Acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias por dolor en hipocondrio izquierdo de inicio brusco, muy intenso y continuo. No refiere antecedentes de traumatismo.

EXPLORACIÓN FÍSICA

-Constantes vitales: PAS:63 mmHg; PAD:42; FC: 121 lpm; FR: 28rpm; SatO₂:95%. T^a: 35,9°C.

-General: mal estado general, sudorosa, tinte pálido, consciente, orientada y colaboradora.

-Abdomen: globuloso, con hematomas en ambos flancos, masa palpable en flanco izquierdo, dolor a la palpación en hipocondrio izquierdo, sin signos de irritación peritoneal, disminución de los ruidos hidroaéreos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

-Analítica de sangre: hemoglobina 6,2 g/dL; leucocitos 14370/uL; plaquetas 176000/uL; INR 5.2; creatinina 3,21 mg/dL; LDH 387 U/L.

-AngioTC de aorta abdominal en fase arterial y tardía: gran hematoma en celda renal izquierda que se extiende a través de la fascia pararrenal anterior hacia peritoneo y desciende entre asas de intestino hasta pelvis. En su interior se identifican al menos dos focos de extravasación de contraste en relación con puntos de sangrado activo.

-Arteriografía selectiva (diagnóstica y terapéutica): se confirma la existencia de tres focos de sangrado activo perirrenales izquierdos.

DIAGNÓSTICOS

Shock hipovolémico secundario a hemorragia retroperitoneal espontánea o síndrome de Wunderlich.

TRATAMIENTO

-Tratamiento farmacológico: noradrenalina, 6 concentrados de hematíes, 1 pool de plaquetas, 1gr de fibrinógeno, analgesia y antibioterapia empírica.

-Tratamiento intervencionista: embolización de la arteria renal izquierda. Se realiza cateterización selectiva de la arteria renal izquierda confirmándose la presencia de extravasaciones de contraste (sangrado activo) perirrenales próximas al tercio medio e inferior del riñón izquierdo.

Se aprecia significativa compresión del parénquima renal y un árbol vascular intrarrenal con vasos de fino calibre.

Dado el aspecto angiográfico, los múltiples focos de extravasación de contraste, la insuficiencia renal previa ya conocida de la paciente y la dificultad técnica por el fino calibre de los vasos, se decide realizar embolización

renal inyectando en la arteria renal principal embolizante líquido no adhesivo (copolímero de alcohol etilén-vinílico:EVOH) consiguiendo bloquear la totalidad del árbol vascular izquierdo.

EVOLUCIÓN

Tras la embolización de la arteria renal izquierda la paciente presenta mejoría hemodinámica con recuperación de las cifras tensionales. Sin embargo, en los días siguientes persiste anemia progresiva, objetivando en un nuevo angioTC persistencia de pequeño foco de sangrado activo, por lo que se decide realizar nefrectomía izquierda sin incidencias. La paciente presenta buena evolución inicial pero una semana después comienza con inestabilidad hemodinámica, acidosis metabólica y distensión abdominal. Se realiza TC de abdomen donde se observa neumatosis portal e intestinal secundaria a isquemia intestinal, probablemente por bajo gasto cardiaco. En los días sucesivos la paciente mejoró a pesar de la gravedad del cuadro clínico, siendo dada de alta a planta.

DISCUSIÓN

La hemorragia renal espontánea subcapsular o perirrenal de etiología no traumática es una afección poco frecuente, pero potencialmente mortal. La etiología es variada, siendo la neoplasia la causa más común y el angiomiolipoma el tumor subyacente más frecuente. Otras causas menos frecuentes son la infecciosa o la vascular. Con frecuencia la hemorragia queda autolimitada por la resistencia del tejido perirrenal, siendo el hemoperitoneo excepcional, como es nuestro caso. (1).

La clínica típica se caracteriza por un dolor súbito en la fosa renal, masa palpable y signos de shock hipovolémico y el angioTC tiene un papel fundamental en el diagnóstico ya que permite detectar el hematoma y el punto de sangrado activo (2).

El tratamiento dependerá de la situación clínica del paciente. En pacientes hemodinámicamente inestables, la arteriografía es la técnica de elección. Se accede a través de la arteria femoral y se cateteriza selectivamente la arteria renal y sus ramas (3). Se realizan series angiográficas en busca de focos de extravasación de contraste que sean candidatos a tratamiento endovascular, principalmente con agentes embolizantes, intentado realizar una embolización lo más selectiva posible para preservar la función renal (5).

BIBLIOGRAFÍA

1. Albi G, del Campo L, Tagarro D. Wunderlich's syndrome: casues, diagnosis and radiological management Clin Radiol. 2002 Sep;57(9):840-5.
2. Marino G, Pedalino M, Di Primio OG, Piras D, Vella R, Verces E, Carbonatto P. Síndrome di Wunderlich. Wunderlich syndrome. Clinical and therapeutic aspects of a long-term experience Urologia. 2010 Jul-Sep;77(3):193-7.
3. Walker, G. Diagnóstico por imagen. Procedimientos intervencionistas. Ed. Panamericana; 2016.
4. Incedayi M, Turba UC, Arslan B, Sabri SS, Saad WE, Matsumoto AH, Angle JF. Endovascular therapy for patients with renal angiomyolipoma presenting with retroperitoneal haemorrhage. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2010 Jun;39(6):739-44.

IMÁGENES

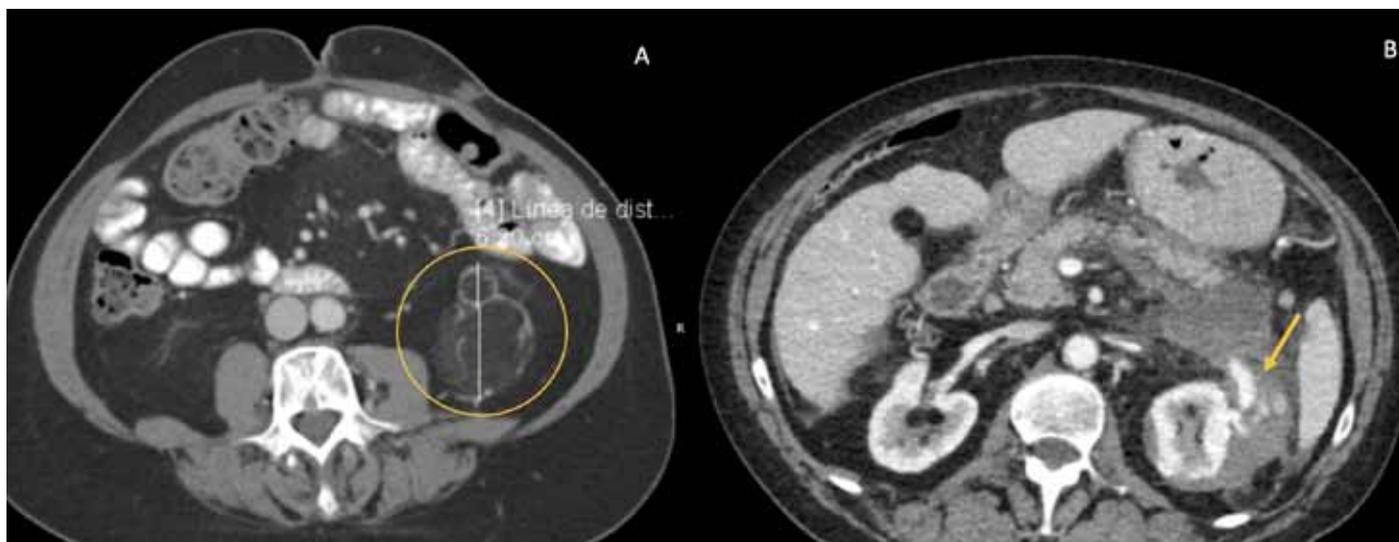


Imagen 1: Imagen A) TC de abdomen, corte axial, donde se evidencia la existencia de una lesión renal de densidad grasa de 4cm en polo inferior del riñón izquierdo sugestiva de angiomiolipoma (círculo amarillo). Imagen B): angioTC de aorta abdominal, corte axial, donde se visualiza hematoma perirrenal y foco de extravasación de contraste en su seno (flecha amarilla) en el polo inferior del riñón izquierdo en relación con sangrado activo.

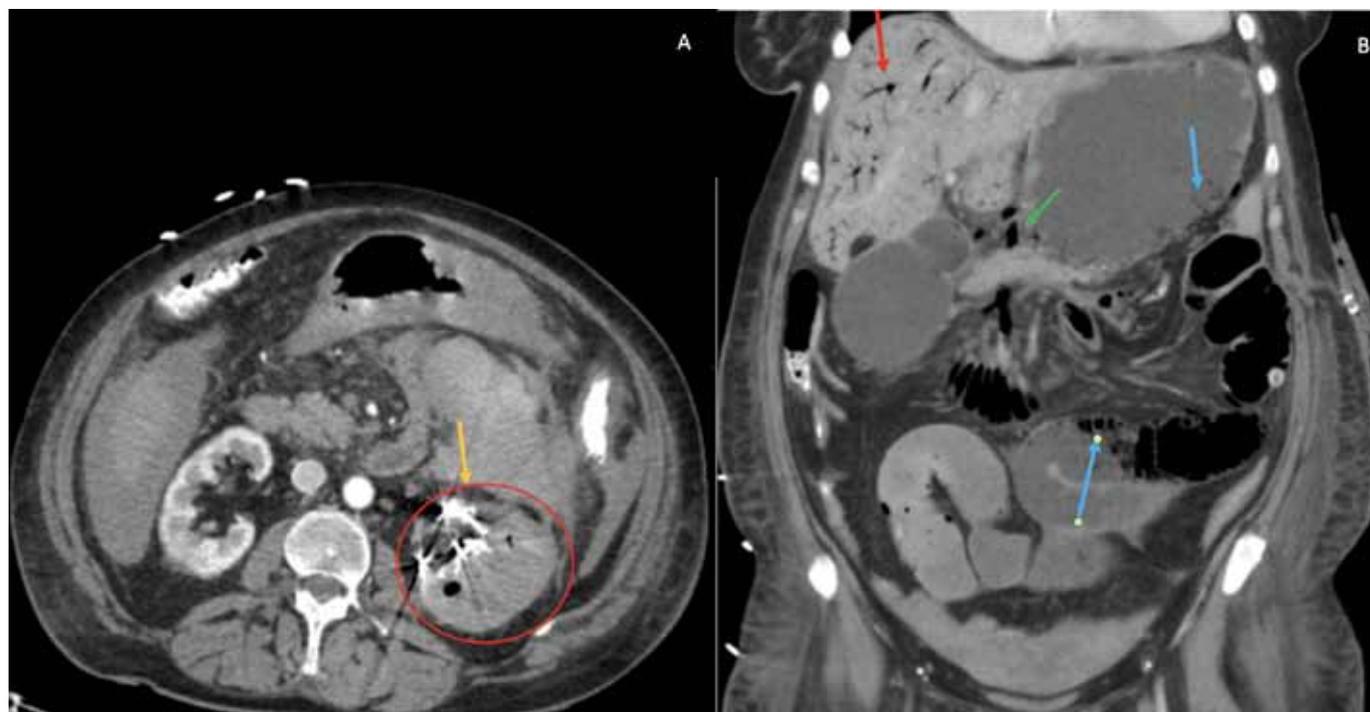


Imagen 2: Imagen A): AngioTC de aorta abdominal en fase arterial donde se visualiza material de embolización con densidad metálica en el lecho vascular de la arteria renal principal izquierda y sus ramas (flecha amarilla). En consecuencia, se observa ausencia de captación del parénquima renal en relación con necrosis (círculo rojo). Imagen B): TC abdominopélvico corte coronal donde se muestra extensa neumotosis que afecta a radicales portales hepáticos (flecha roja) y eje esplenoportal (flecha verde). También se visualiza neumotosis mural en cámara gástrica y asas de yeyuno (flechas azules).

UNA HIPERTENSIÓN PARA NO ECHAR NI GOTA

Autora Principal:

PATRICIA RUIZ DE LA TORRE

MIR 1 Medicina Familiar y Comunitaria, Atención Primaria Valladolid Oeste

Colaboradores:

SANDRA DEL VALLE VELASCO

MIR Medicina Familiar y Comunitaria, Atención Primaria Valladolid Oeste

Tutora:

DRA. MARÍA LOURDES GRANDE BELMONTE

L.E. Medicina Familiar y Comunitaria, Atención Primaria Valladolid Oeste

Tutor:

DR. LUIS ANTONIO CUÉLLAR MARTÍN

Urología, Hospital de Medina del Campo

RESUMEN / ABSTRACT

Se presenta el caso de un varón de 67 años que acude a consulta de atención primaria por cefalea holocraneal pulsátil y empeoramiento del estado general sin otra clínica acompañante.

Se realiza anamnesis y exploración al paciente llegando al diagnóstico de hipertensión arterial grado II y se inicia tratamiento antihipertensivo con enalapril 20 mg e hidroclorotiazida 12,5 mg. Se acuerda control domiciliario de cifras tensionales, se programa analítica y cita de revisión.

En la siguiente revisión se objetivan cifras tensionales aún elevadas y valores analíticos sugestivos de fallo renal (Cr 7,21 mg/dL).

Se rehistoria al paciente, infiriendo una probable micción por rebosamiento, así como incontinencia urinaria continua y de esfuerzos diurna y nocturna.

Se realiza una ecografía clínica en centro de salud objetivando globo vesical asociado a una ureterohidronefrosis bilateral grado III hasta unión ureterovesical.

Se deriva al paciente a servicio de Urgencias hospitalarias donde se realiza sondaje e ingreso para sueroterapia intensiva.

Es dado de alta con cifras de creatinina estables sin llegar a cifras normales con seguimiento posterior por los servicios de Nefrología y Urología.

La hipertensión arterial es uno de los principales factores de riesgo cardiovascular. En la mayoría de los pacientes el origen es idiopático; sin embargo, entre un 5-10% de los pacientes se identifica una causa subyacente, siendo el origen renal la más frecuente de éstas.

Una adecuada valoración clínica, así como el uso de técnicas diagnósticas como la ecografía, permite al médico de atención primaria identificar estos pacientes.

ANAMNESIS

Varón de 67 años sin alergias medicamentosas conocidas, sin antecedentes medicoquirúrgicos registrados. Hábitos tóxicos: fumador 45 IPA y bebedor de 2 UBE día. Independiente para actividades básicas de la vida diaria.

Acude sólo a consulta de atención primaria por cuadro de cefalea holocraneal pulsátil de varios días de duración, acompañada de sensación de inestabilidad sin sensación de giro de objetos y empeoramiento inespecífico del estado general. No asocia alteraciones visuales. Niega náuseas, vómitos, dolor torácico, disnea, disuria o síndrome febril.

Se revisa historia clínica, descubriendo que se trata de un paciente perteneciente al cupo durante muchos años pero que, a pesar de ésto, no ha realizado controles habituales o revisiones por su médico de atención primaria.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Exploración general: Entra caminando por su propio pie. Paciente consciente, orientado en las tres esferas, colaborador. Aparente buen estado general. Normohidratado, normoperfundido, normocoloreado. Aspecto subjetivo desaliñado.

Constantes generales: Temperatura 36,3°C, Tensión Arterial 172/100mmHg, Frecuencia Cardíaca 88 lpm, SatO₂ 95%.

Cabeza y cuello: no adenopatías palpables, no ingurgitación yugular, no soplos carotídeos. No dolor a la palpación de senos frontales, maxilares ni etmoidales.

Auscultación cardíaca: Ritmos cardíacos rítmicos, sin soplos ni extratonos.

Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado con roncus dispersos bilaterales.

Abdomen: No alteraciones dérmicas. Ruidos hidroaéreos conservados, sin soplos ni ruidos de lucha. Blando, con defensa voluntaria a la palpación profunda que dificulta la exploración, no doloroso. No se palpan masas ni megalias. Blumberg, Murphy y Rovsing negativos. Puño percusión renal bilateral negativa.

Neurológica: Pupilas isocóricas normorreactivas, movimientos oculares extrínsecos conservados, no parálisis facial, resto de pares craneales sin alteraciones. Fuerza 5/5 y sensibilidad conservada en las cuatro extremidades. No disimetrías. Romberg y Barany negativos. Marcha conservada.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica sanguínea: Hemograma: Hb 13,5 g/dL, leucocitos 6860/μL, (linfocitos 20,5% neutrófilos 68,6%), plaquetas 158000/μL, Bioquímica: Cr 7,21 mg/dL, FG 7 (mL/min/1,73m²), Na 141 mmol/L, K 5,2 mmol/L, Cl 102 mmol/L. Coagulación: sin alteraciones.

DIAGNÓSTICOS

- Hipertensión arterial grado II
- Fallo renal pendiente de filiación

TRATAMIENTO

Tras la primera consulta se inicia tratamiento combinado antihipertensivo con enalapril 20 mg e hidroclorotiazida de 12,5 mg. Se propone control de cifras tensionales en domicilio y revisión en consulta tras 3 semanas de tratamiento con control analítico programado.

EVOLUCIÓN

El paciente acude a la revisión programada. El paciente refiere persistencia de cifras tensionales elevadas (TA >150/95 mmHg) así como disminución del volumen de diuresis y de la fuerza miccional. Se revisa resultados analíticos (adjuntos en el apartado correspondiente) evidenciando fallo renal.

Se rehistoria dirigidamente al paciente desde el punto de vista uronefrológico. Refiere desde hace más de 6 meses y de manera progresiva, frecuencia miccional diurna de 30-60 minutos, nocturia de 8, polaquiuria, micciones paupérrimas, incontinencia urinaria continua y de esfuerzos diurna y nocturna. No disuria, no urgencia, no alteraciones cualitativas de la orina. Se realiza tacto rectal en la consulta evidenciando próstata adenomatosa grado III. Se realiza ecografía clínica en centro de salud objetivando gran globo vesical de aproximadamente 2000 mL (Imagen 1), asociado a una ureterohidronefrosis bilateral grado III hasta unión ureterovesical (Imagen 1 y 2). Dados los hallazgos se deriva al paciente de manera urgente al servicio de urgencias hospitalarias.

En urgencias hospitalarias se sonda al paciente con salida de 1800 mL de orina clara. Se procede al ingreso a cargo del servicio de urología con el diagnóstico de fallo renal agudo obstructivo e hipertensión arterial secundaria. Se inicia tratamiento con sueroterapia intensiva, control de diuresis e inicio de tratamiento para la hiperplasia benigna de próstata con tamsulosina 0,4mg/dutasteride 0,5mg. El paciente es dado de alta al octavo día de ingreso con unos niveles de creatinina estables en torno a 2,4mg/dL y revisiones posteriores por servicio de Nefrología y Urología.

DISCUSIÓN

La hipertensión arterial (HTA) es uno de los principales factores de riesgo para las enfermedades cardiovasculares y se define como la presencia de una presión arterial sistólica (PAS) superior a 140 mmHg y/o de una presión arterial diastólica (PAD) mayor de 90 mmHg (1). El origen más frecuente es idiopático; identificando en un 5-10% de los pacientes un origen secundario, siendo la causa renal la más frecuente (2). Se debe considerar hipertensión secundaria ante la presencia de hipertensión grave (PAS ³ 180 mmHg y/o PAD ³ 110mmHg) o resistente (hipertensión que persiste a pesar de tratamiento con tres fármacos antihipertensivos, incluido un diurético), edad de inicio menor de 30 años, hipertensión acelerada, sospecha clínica y/o alteraciones analíticas (3).

La hipertensión puede ser una causa importante de insuficiencia renal en adultos, lo que a su vez puede conducir a un empeoramiento de la hipertensión (3,4). En nuestro paciente se ilustra el caso contrario; una retención crónica de orina que ha condicionado un fallo renal subagudo y posteriormente una hipertensión arterial secundaria. La sospecha clínica, una anamnesis y exploración física dirigidas y el adecuado uso de técnicas diagnósticas (5) al alcance del médico de atención primaria, con la identificación de signos ecográficos in-

equivocos; permite una mayor precisión diagnóstica y mejor atención sanitaria en el ámbito de la medicina familiar y comunitaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jordan J, Reuter H. Arterial Hypertension: Diagnosis and Treatment. *Deutsches Ärzteblatt International*. 22 de agosto de 2018;115(33-34):557.
2. Rimoldi SF, Scherrer U, Messerli FH. Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen?. *European Heart Journal*. 1 de mayo de 2014;35(19):1245-54.
3. Charles L, Triscott J, Dobbs B. Secondary Hypertension: Discovering the Underlying Cause. *Am Fam Physician*. 1 de octubre de 2017;96(7):453-61.
4. Hamrahian, S.M., Falkner, B. (2016) Hypertension in Chronic Kidney Disease. In: Islam, M.S. (eds) Hypertension: from basic research to clinical practice. *Advances in Experimental Medicine and Biology()*, vol 956. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/5584_2016_84
5. Ghose RR, Harindra V. Unrecognised high pressure chronic retention of urine presenting with systemic arterial hypertension. *BMJ : British Medical Journal*. 17 de junio de 1989;298(6688):1626.

IMÁGENES

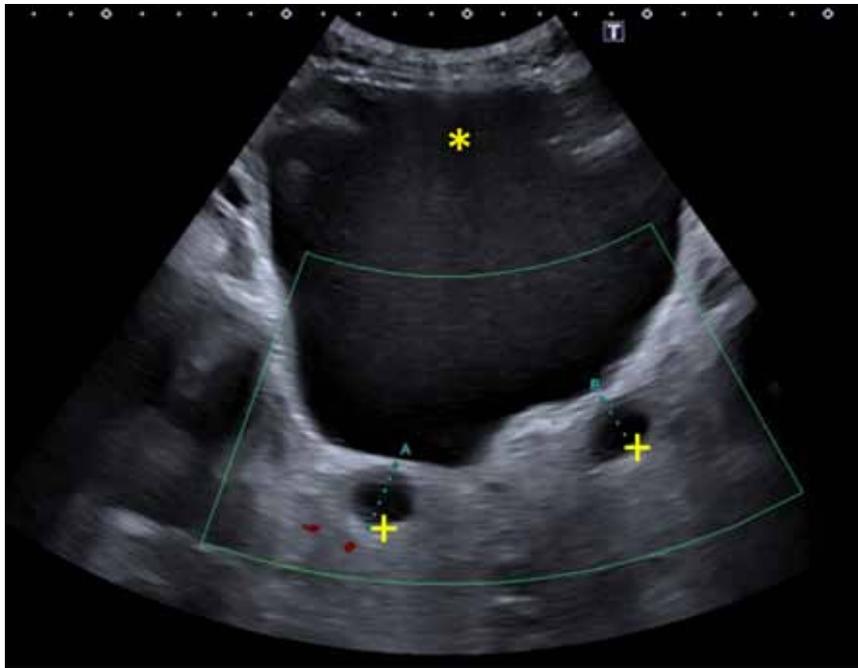


Imagen 1: Imagen ecográfica a nivel suprapúbico, “Signo de Mickey Mouse”. Se evidencia una gran distensión vesical (*) así como ambos uréteres (+) dilatados adyacentes y posteriores a la vejiga.



Imagen 2: Imagen ecográfica a nivel del flanco derecho. Se observa un riñón derecho con un grosor cortical conservado así como una hidronefrosis grado III.

OBSTRUCCIÓN BILIAR POR MEMBRANAS HIDATÍDICAS

Autora Principal:

ISABEL RUIZ NÚÑEZ

MIR 4 Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores

JORGE RUIZ RODRÍGUEZ

MIR Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

LAURA JIMÉNEZ GONZÁLEZ

MIR Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutor:

DR. SAMUEL JUAN FERNÁNDEZ PRADA

L.E. Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

La hidatidosis es una patología infrecuente en nuestro medio, la cual puede generar complicaciones de gravedad variable. Presentamos el caso de un varón de 73 años que acude a Urgencias por cuadro de colecistitis aguda secundaria a obstrucción de la vía biliar generada por la migración de material hidatídico por rotura y fistulización del quiste.

ANAMNESIS

Varón de 73 años con antecedente de hipertensión pulmonar secundaria a trastorno restrictivo por deformidad torácica e insuficiencia aórtica moderada. Acude Urgencias por dolor en epigastrio y náuseas con vómitos desde hace 10 días. No fiebre. No otra sintomatología.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tensión arterial 147/82 mmHg, temperatura 35,9 °C, frecuencia cardíaca 84 lpm y saturación de oxígeno 92%. Orientado y colaborador. Leve deshidratación cutáneo-mucosa. Eupneico sin oxigenoterapia.

Auscultación cardíaca: rítmico, sin soplos.

Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen: blando, depresible, doloroso en epigastrio e hipocondrio derecho, no masas ni visceromegalias, Murphy positivo.

Extremidades inferiores: sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica:

- Hemograma: leucocitos 12000/ μ L, neutrófilos 10500/ μ L, Hb 12.4 g/dL, VCM 86.2 fL, plaquetas 332000/ μ L.
- Coagulación: actividad protrombina 93%, tiempo de troboplastina parcial 28 seg.
- Bioquímica: sodio 138 mmol/L, potasio 4 mmol/L, glucosa 141 mg/dL, urea 42 mg/dL, creatinina 0.68 mg/dL, AST 80 U/L, ALT 65 U/L, bilirrubina total 2.3 mg/dL, bilirrubina directa 1.6 mg/dL, GGT 913 U/L, FA 663 U/L, amilasa 337 U/L, proteína C reactiva 10 mg/dL, procalcitonina 0.6 ng/mL.

Ecografía abdominal:

Hígado de tamaño normal, contorno liso y ecoestructura homogénea, sin evidencia de lesiones focales. Vesícula de pared engrosada hasta 4 mm, con edema mural y pequeña lengüeta de líquido perivesicular, sin contenido en su interior.

Dilatación de la vía biliar intra y extrahepática.

Resto sin hallazgos relevantes.

Conclusión: - Hallazgos compatibles con un colecistitis, en principio alitiásica, con dilatación de vía biliar intra y extrahepática.

Colangio-RM:

Dilatación de la vía biliar intrahepática de predominio en radicales izquierdos (conducto hepático principal izquierdo de hasta 9mm) visualizando contenido endoluminal hipointenso en la confluencia hiliar y en el conducto hepático principal derecho, que muestra aparente continuidad con quiste hidatídico localizado en segmento VII, hallazgos muy sugestivos de rotura del mismo a la vía biliar. Vía biliar extrahepática no dilatada. Vesícula biliar dilatada, con engrosamiento homogéneo de la pared de aspecto edematoso sin restricción de la difusión ni otros signos inflamatorios asociados. No se identifican litiasis en su interior. El hígado es de tamaño, morfología y señal normal, sin visualizar otras lesiones focales salvo el quiste hidatídico referido en segmento VII, presenta un tamaño de 47x42mm en el plano axial con contornos irregulares destacando una lobulación posterior y una proyección digitiforme que se extiende hasta el conducto hepático principal derecho. Muestra membranas desprendidas en su interior y restricción de la difusión en su periferia, todo ello sugiere actividad parasitaria del mismo. Páncreas de tamaño y morfología normal con conducto pancreático principal no dilatado. Conclusión: Hallazgos sospechosos de rotura de quiste hidatídico a la vía biliar.

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE):

Se introduce un sobretubo con un gastroscopio para facilitar el acceso a segunda porción, debido a la gran cifoescoliosis del paciente. Papila estenótica. Distorsión de la vía biliar, con contenido amorfo. Se practican esfinterotomía y extracción de abundantes membranas hidatíticas. La colangiografía muestra comunicación con una lesión quística calcificada. Diagnóstico: Colehidatidosis. Esfinterotomía y extracción de membranas.

DIAGNÓSTICOS

Quiste hidatídico hepático fistulizado a vía biliar. Colecistitis aguda secundaria.

TRATAMIENTO

El tratamiento con albendazol se realiza con una dosis de 10mg/kg de peso/día, en dos tomas diarias por 3 ciclos de 30 días cada uno sin interrupciones.

EVOLUCIÓN

Se trata de un paciente que acude a Urgencias por dolor abdominal y náuseas con vómitos, que dada la exploración física y los hallazgos analíticos y ecográficos sugiere colecistitis aguda alitiásica, por lo que ingresa en el servicio de Aparato Digestivo. Se comienza con antibioterapia empírica con piperacilina-tazobactam. Dado que presenta dilatación de la vía biliar en la ecografía abdominal, se decide completar estudio con colangiografía RM, que evidencia un quiste hidatídico de casi 5 cm en segmento hepático VII en continuidad con contenido endoluminal en el conducto hepático derecho, sugestivo de rotura del mismo a la vía biliar. Se solicita la serología para *Echinococcus granulosus*, que es positiva. Se añade al tratamiento albendazol a dosis de 10 mg/kg/día y se decide realizar CPRE para desobstruir la vía biliar. La colangiografía muestra distorsión de la vía biliar y comunicación de la vía biliar con la lesión quística, se realiza esfinterotomía y extracción de abundantes membranas hidatídicas. Tras esto, el paciente mejora clínica y analíticamente, pudiéndose ir de alta y completar el tratamiento antiparasitario de forma ambulatoria, con seguimiento posterior en consulta.

DISCUSIÓN

La hidatidosis es una parasitosis zoonótica causada por cestodos del género *Echinococcus*. La única que tiene relevancia clínica en España es la *E. granulosus*. En la mayoría de los casos se trata de quistes hidatídicos abdominales cuya localización más frecuente es el hígado.

Con frecuencia la hidatidosis hepática es asintomática y se descubre de forma casual en un examen radiológico que el paciente se realiza por otras razones.

Aunque la comunicación entre la vía biliar y los quistes hidatídicos hepáticos ocurre hasta en un 80-90% de los casos, la aparición de síntomas solo ocurre en un 13-37%, cuando el paso de vesículas hijas o membranas del quiste al sistema biliar ocasiona ictericia obstructiva o colangitis/coleocistitis.

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica se ha convertido en el principal método diagnóstico y terapéutico del quiste hidatídico fistulizado al árbol biliar, así como para abordar otras complicaciones como la limpieza del árbol biliar, el cierre de fistulas y fugas biliares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Muhammedoğlu B, Pircanoğlu EM, Pişkin E, Torun S, Karadağ M, Topuz S, Köktaş S. *Treatment of Hepatic Hydatid Disease: Role of Surgery, ERCP, and Percutaneous Drainage: A Retrospective Study*. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2020 Sep 21;31(3):313-320
2. Bol Chil Parasitol. 2001 Jan-Jun;56(1-2):10-5. *Cholangiohydatidosis. An evolutive complication of hepatic hydatidosis* Bol Chil Parasitol. 2001 Jan-Jun;56(1-2):10-5.

IMÁGENES



Imagen 1: La colangiografía muestra distorsión de la vía biliar con contenido amorfo y comunicación con la lesión quística



Imagen 2: Membranas hidatídicas extraídas de la vía biliar mediante CPRE.

“POBRES EOSINÓFILOS, NO SIEMPRE TIENEN LA CULPA”

Autor Principal:

JORGE RUIZ RODRÍGUEZ

MIR 4 Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

ISABEL RUIZ NÚÑEZ

MIR Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

LAURA JIMÉNEZ GONZÁLEZ

MIR Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutor:

DR. FRANCISCO JAVIER GARCÍA ALONSO

L.E. Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutora:

DRA. ELENA VELASCO MARTÍNEZ

Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Presentamos un caso de una mujer de 75 años que acude por una clínica de unos cuatro días de evolución de disfagia para sólidos y dolor retroesternal intenso al intentar ingerir cualquier pequeña cantidad de líquido.

La paciente relaciona el inicio de la clínica con una comida familiar en la que comió carne.

Tiene un antecedente reciente de una fractura por fragilidad a raíz de la cual recibe tratamiento con fentanilo transdérmico, ácido alendrónico y calcio con vitamina D.

Se realiza una gastroscopia urgente en la que se observa una esofagitis severa en los dos tercios inferiores del esófago con una estenosis distal asociada de aspecto inflamatorio, sin observar contenido a nivel esofágico. Puesto que los hallazgos endoscópicos no son típicos de una esofagitis péptica ni de una esofagitis eosinofílica se toman biopsias que resultan inespecíficas, sin presentar datos que orienten a otras causas (como infecciones o enfermedad de Crohn).

La clave del diagnóstico de esta paciente nos la dio, como en muchas ocasiones, una detallada anamnesis. Al parecer había estado dos meses tomando el ácido alendrónico antes de acostarse, postulando a dicho fármaco como principal agente etiológico de la esofagitis.

Al retirar el fármaco y establecer tratamiento con un inhibidor de la bomba de protones (IBP), se resolvió la clínica, pudiéndose comprobar la desaparición de las lesiones en la gastroscopia de control.

El caso pone de manifiesto lo importante que es invertir tiempo en explicar a los pacientes la adecuada forma de administración de los fármacos que se pautan.

ANAMNESIS

Se trata de una mujer de 75 años que tiene como únicos antecedentes médicos una HTA en tratamiento con indapamida desde hace años y una fractura por fragilidad a nivel de la 12ª vértebra dorsal producida hace nueve meses.

Ha sido valorada por traumatología y desde hace dos meses se encuentra en tratamiento con parches de 25 mcg/h de fentanilo transdérmico, un comprimido diario de calcio y vitamina D que toma al desayuno y un comprimido semanal de 70 mg de ácido alendrónico que toma antes de acostarse.

No refiere alergias a fármacos, no consume tóxicos y como antecedentes quirúrgicos sólo destaca una histerectomía por un prolapso de órganos pélvicos realizado hace años.

La paciente acude a urgencias refiriendo una clínica de disfagia para sólidos de unos cuatro días de evolución que asocia sensación de cuerpo extraño y fuertes molestias retroesternales con la ingesta de líquidos.

Dicha clínica ha comenzado tras una barbacoa familiar en la que la paciente comió carne.

No ha tenido fiebre ni clínica infecciosa acompañante.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La paciente presenta buen estado general, está estable hemodinámicamente y no presenta signos de deshidratación ni fiebre.

La auscultación cardiopulmonar es normal y la exploración abdominal sólo revela molestias a la palpación en epigastrio, sin peritonismo ni Murphy asociado.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realiza una gastroscopia urgente que evidencia una ulceración cubierta por fibrina que afecta a más del 50% de la circunferencia esofágica y que se extiende desde unos 25 cm de la arcada dentaria en sentido distal. Además, asocia una disminución del calibre esofágico en el tercio distal que no permite el paso a su través con el gastroscopio convencional. Se toman biopsias para descartar infecciones virales, fúngicas o enfermedad granulomatosa, las cuales sólo muestran material fibroinflamatorio y tejido necrótico.

DIAGNÓSTICOS

Esofagitis aguda grave secundaria a tratamiento con ácido alendrónico.

TRATAMIENTO

En planta de hospitalización se instaura tratamiento con sueroterapia, perfusión de IBP y analgesia convencional recuperando la paciente tolerancia oral de forma progresiva en pocos días. Al alta se suspende el bifosfato y se pauta tratamiento con IBP a dosis doble.

EVOLUCIÓN

Se solicita una gastroscopia de control un mes tras el alta que muestra la resolución completa de la esofagitis y de la estenosis, un pequeño divertículo de boca estrecha en esófago distal sin datos de complicación y una hernia hiato por deslizamiento de 5 cm de tamaño.

Clínicamente la paciente evoluciona favorablemente, remitiendo las molestias retroesternales y adquiriendo tolerancia completa para sólidos y líquidos.

DISCUSIÓN

Las esofagitis por fármacos pueden producirse por toxicidad directa del fármaco sobre la mucosa o por efectos sistémicos del fármaco que favorezcan el reflujo gastroesfágico. Los fármacos más frecuentemente asociados a esta patología son algunos antibióticos como la doxiciclina, los antiinflamatorios y los bifosfonatos (1). Las manifestaciones clínicas más frecuentes son el dolor retroesternal, la odinofagia y la disfagia. Se debe sospechar en pacientes con clínica compatible y antecedente de toma de fármacos susceptibles de causar esofagitis (2). Se recomienda realizar gastroscopia si la clínica persiste durante más de una semana o presentan datos de alarma como hematemesis, dolor abdominal, pérdida de peso o disfagia. Las regiones más frecuentemente afectadas son el tercio esofágico medio y el tercio distal (3). Los hallazgos endoscópicos más frecuentes son erosiones o úlceras pero pueden llegar a producir estenosis o incluso perforaciones (4). El diagnóstico de las esofagitis por fármacos se basa en una historia clínica compatible y en los hallazgos endoscópicos. Puede ser útil la toma de biopsias de las lesiones para descartar otras causas como infecciones virales o fúngicas, enfermedad de Crohn o esofagitis raras. El tratamiento consiste en retirar el fármaco causante y realizar tratamiento con IBP según la gravedad de la esofagitis.

Las esofagitis por bifosfonatos suponen aproximadamente el 5% de los casos (2) y son en su mayor parte prevenibles si estos fármacos se toman de forma adecuada, es decir, en ayunas de al menos 30 minutos antes de la primera ingesta del día y evitando el decúbito en este periodo.

El caso muestra un efecto adverso de un fármaco cada vez más utilizado, el cual es conocido y potencialmente evitable, en la mayoría de los casos, si se explica adecuadamente a los pacientes su adecuada forma de administración.

BIBLIOGRAFÍA

1. Higuchi D, Sugawa C, Shah SH, Tokioka S, Lucas CE. Etiology, treatment, and outcome of esophageal ulcers: a 10-year experience in an urban emergency hospital. *Journal of Gastrointestinal Surgery*. 2003 Nov 1;7(7):836–42.
2. Kim SH, Jeong JB, Kim JW, Koh SJ, Kim BG, Lee KL, et al. Clinical and endoscopic characteristics of drug-induced esophagitis. *World Journal of Gastroenterology : WJG* 2014 Aug 21 [cited 2024 Oct 30];20(31):10994.
3. Zografos GN, Georgiadou D, Thomas D, Kaltsas G, Digalakis M. Drug-induced esophagitis. *Diseases of the Esophagus*. 2009 Nov 1 [cited 2024 Oct 30];22(8):633–7.
4. Campos Franco J, López Rodríguez R, Martínez De Alegría A, et al. Perforación esofágica tras ingestión de un comprimido en blíster. [cited 2024 Oct 30]. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-pdf-S0210570511002238>

IMÁGENES

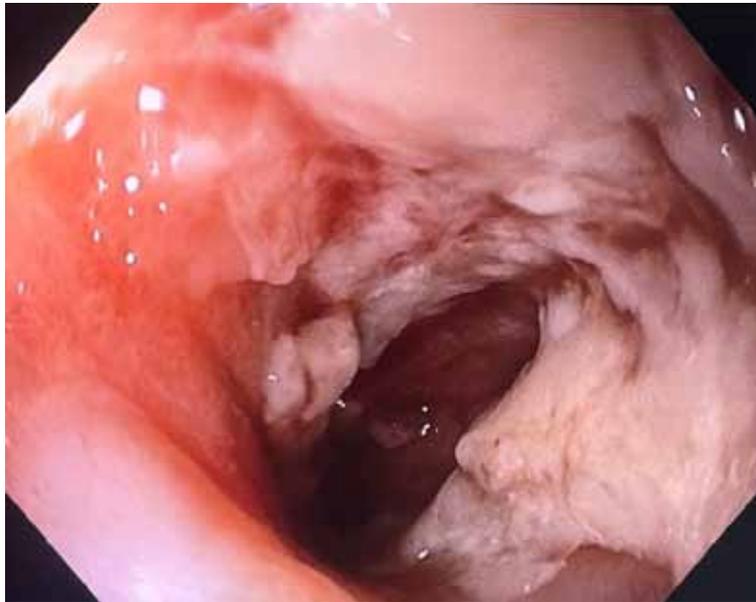


Imagen 1: Úlcera fibrinada que ocupa más de la mitad de la circunferencia desde 25 cm de aracada dentaria y que se extiende en sentido distal.

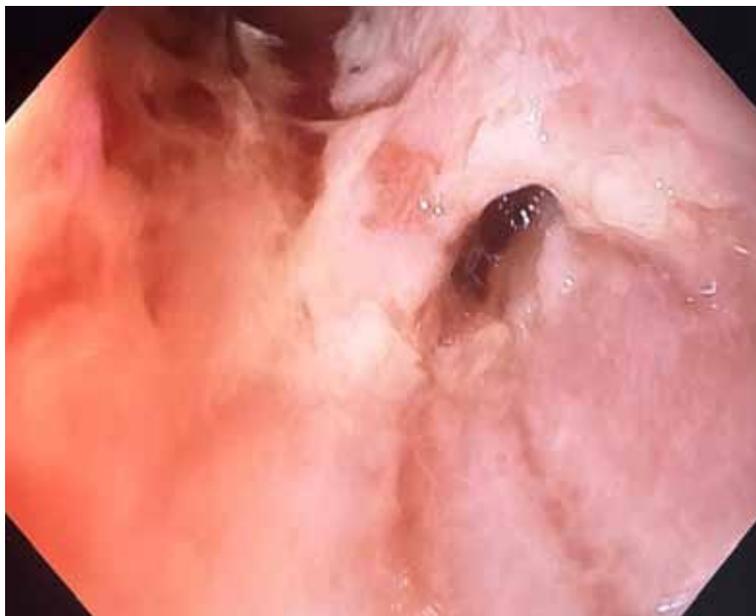


Imagen 2: Estenosis en esófago distal que impide el avance del gastroscopio convencional.

QUE NO TE LA DEN CON “PULPO”

Autor Principal:

JULIO RUIZ RUIZ

MIR 3 Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

ANA ALICIA ALAÑÓN HERNÁNDEZ

MIR Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANDREA OÑA ORIVE

MIR Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DRA. CLARA FERNÁNDEZ CORDÓN

L.E. Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DR. JOSÉ FRANCISCO GIL FERNÁNDEZ

Cardiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Presentamos el caso de una paciente de 65 años con factores de riesgo cardiovascular, así como antecedentes relevantes de depresión y cáncer de mama en remisión, que tras un episodio de estrés emocional agudo experimenta dolor centrotorácico opresivo irradiado a la mandíbula. El electrocardiograma inicial mostró una elevación del segmento ST en derivaciones anteriores, por lo que fue derivada como Código Infarto. Al ingreso, la ecocardiografía a pie de cama muestra una disfunción ligera del ventrículo izquierdo con hipocinesia apical e hiperdinamismo basal. La coronariografía urgente revela arterias coronarias sin estenosis significativa. La resonancia magnética cardíaca evidencia edema miocárdico sin realce tardío, sin datos de necrosis isquémica y recuperación de la función ventricular, criterio diagnóstico clave que sugiere una miocardiopatía reversible como el síndrome de Takotsubo (“Trampa para pulpos” en Japones, por la similitud de las imágenes de la ventriculografía con dicha trampa) o miocardiopatía de estrés. A pesar de que clásicamente se ha considerado a este síndrome como una entidad benigna, puede presentar complicaciones agudas graves como el Shock cardiogénico o arritmias ventriculares; Así como una elevada tasa de recurrencia. Por ello, identificar este síndrome permite un manejo específico de esta potencialmente grave patología y sus complicaciones. Resaltar la importancia del diagnóstico diferencial de esta entidad con el Infarto Agudo de Miocardio, ya que ambas patologías presentan manifestaciones clínicas, analíticas y hallazgos electrocardiográficos similares, como la elevación del segmento ST y la disfunción segmentaria en ecocardiografía. Estas similitudes hacen que en muchas ocasiones el manejo inicial de tipo de pacientes vaya encaminado a descartar enfermedad coronaria obstructiva por su potencial mayor gravedad.

ANAMNESIS

Paciente de 65 años con antecedentes de dislipidemia, diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento oral, obesidad, depresión, y cáncer de mama tratado en 2006 con mastectomía radical, quimioterapia y radioterapia, actualmente en remisión. Tras una intensa discusión familiar, desarrolló dolor centrotorácico, opresivo irradiado a mandíbula, de tres horas de duración. Acudió al centro de salud, donde se detectaron alteraciones en el ECG compatibles con elevación del segmento ST en derivaciones anteriores.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A su llegada, la paciente estaba consciente, orientada y colaboradora. Presentaba una auscultación cardíaca rítmica sin soplos. A nivel pulmonar, se escuchaban crepitantes ligeros en ambas bases, y no se observaron edemas en las extremidades inferiores. Estaba afebril y con parámetros hemodinámicos dentro de la normalidad.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Electrocardiograma a su llegada (Imagen 1): Ritmo sinusal a 90 lpm. Eje normal. QRS estrecho. Elevación del segmento ST en derivaciones V2-V6, sin descensos especulares ni variaciones durante electrocardiogramas seriados.

Electrocardiograma en planta (Imagen 1): Ritmo sinusal a 90 lpm. Hemibloqueo anterior izquierdo. QRS estrecho. T negativa profunda en todas las derivaciones. QTc 560 ms

Ecocardiografía a pie de cama: Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo con hipocinesia apical e hiperdinamismo de las bases. Sin evidencia de gradiente obstructivo dinámico del tracto de salida, insuficiencia mitral significativa ni trombos intraventriculares.

Coronariografía y ventriculografía (Imagen 2): Arterias coronarias sin lesiones obstructivas, sin evidencia de aterosclerosis significativa. Ventriculografía compatible con miocardiopatía de estrés.

Biomarcadores: Troponina T 300 - 320 ng/L (seriación negativa), NT-proBNP de 1800 pg/mL. Resto anodina.

Resonancia magnética cardíaca: Ventrículo izquierdo no hipertrófico con función sistólica global normal e hipocinesia de segmentos apicales y apical. Ventrículo derecho no hipertrófico con contractilidad normal. Ausencia de derrame pericárdico. En las secuencias específicas se objetiva edema difuso de segmentos medios y apicales (septales, anteriores, laterales e inferiores). El estudio con realce tardío muestra captación también difusa en los mismos segmentos. En resumen, compatible con sd Takotsubo con función sistólica global VI conservada (hipocinesia de segmentos apicales y apical residual).

DIAGNÓSTICOS

Miocardiopatía de estrés (síndrome de takotsubo).

Arterias coronarias sin lesiones significativas.

Función ventricular recuperada.

TRATAMIENTO

Se inició tratamiento con betabloqueantes e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS) como tratamiento neurohormonal y se continuó con el tratamiento habitual de la paciente (Venlafaxina y Metformina). Al alta, al haber recuperado la función ventricular, no se añadió medicación al tratamiento habitual de la paciente.

EVOLUCIÓN

La evolución clínica de la paciente fue favorable, con resolución progresiva de los cambios electrocardiográficos, observándose posteriormente ondas T negativas en todas las derivaciones y alargamiento del intervalo QT. A pesar de esto, en la monitorización con telemetría no se observaron eventos arrítmicos. La función sistólica ventricular se normalizó en el seguimiento ecocardiográfico y por resonancia cardíaca antes del alta hospitalaria. Se realizó seguimiento en consultas externas de cardiología mostrando a los 6 meses ausencia de alteraciones en la ecocardiografía de control.

DISCUSIÓN

El síndrome de Takotsubo o miocardiopatía de estrés, es una miocardiopatía de carácter reversible frecuente en mujeres postmenopáusicas y antecedentes de patología neurológica, psiquiátrica y/o oncológica. Se trata una respuesta exacerbada al estrés (generalmente hay un estresor psíquico o físico) con liberación masiva de catecolaminas, induciendo toxicidad miocárdica directa. Afecta de forma clásica a los segmentos apicales del ventrículo izquierdo. Puede presentarse clínicamente con dolor torácico, cualquier alteración electrocardiográfica (incluida la elevación del ST) y segmentarismos en territorios apicales en la ecocardiografía, imitando un infarto con elevación de ST.

El diagnóstico de la miocardiopatía de estrés es de exclusión y requiere entre otros la recuperación de la función ventricular. Por ello, en algunos casos, el cuadro puede ser sospechado pero hemos de actuar como si fuera un síndrome coronario agudo con elevación de ST, descartándose como en esta paciente la existencia de enfermedad coronaria obstructiva. En este caso además esta recuperación fue confirmada por resonancia magnética cardíaca, mostrando además edema miocárdico sin realce tardío (apoyando un origen no isquémico).

La prolongación del intervalo QTc y la negativización de las ondas T en todas las derivaciones es un hallazgo frecuente en la evolución de este síndrome. Esto confiere al caso especial interés por el riesgo arrítmico derivado. Sin embargo, esta paciente no desarrolló eventos en la telemetría. Estas alteraciones suelen autolimitarse en días.

Aunque clásicamente se ha considerado a la miocardiopatía de estrés como una entidad benigna, es fundamental reconocer su asociación con complicaciones como el shock cardiogénico y arritmias ventriculares, además de una elevada tasa de recurrencia. Identificar este síndrome permite optimizar el manejo de una patología potencialmente grave y de sus complicaciones. No obstante, debido a su presentación clínica similar al infarto agudo de miocardio y la gravedad inherente, el abordaje inicial debe orientarse en muchos casos como un síndrome coronario agudo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. *International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology*. Eur Heart J. 2018;39(20):2032–46. doi:10.1093/eurheartj/ehy076
2. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. *International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part II): Diagnostic Workup, Outcome, and Management*. Eur Heart J. 2018;39(21):2047–62. doi:10.1093/eurheartj/ehy077
3. Medina de Chazal H, Del Buono MG, Keyser-Marcus L, Ma L, Moeller FG, Berrocal D, et al. *Stress Cardiomyopathy Diagnosis and Treatment: JACC State-of-the-Art Review*. Am Coll Cardiol. 2018;72(16):1955–71. doi:10.1016/j.jacc.2018.07.072
4. Singh T, Khan H, Gamble DT, Scally C, Newby DE, Dawson D. *Takotsubo Syndrome: Pathophysiology, Emerging Concepts, and Clinical Implications*. Circulation. 2022;145(12):1002–19. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.121.055854

IMÁGENES

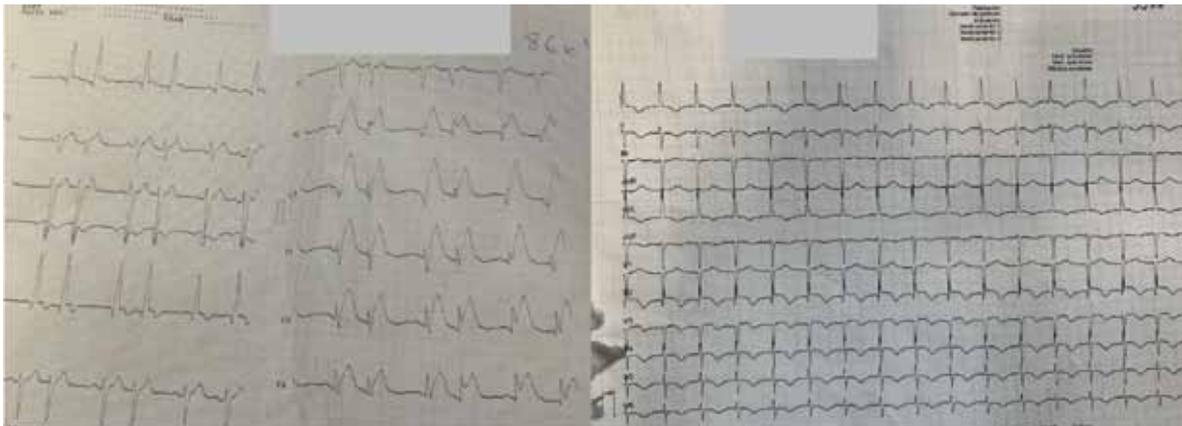


Figura 1: A la izquierda: Electrocardiograma a su llegada que muestra elevación del segmento ST en derivaciones anteriores sin descenso espular en cara inferior. A la derecha: Electrocardiograma durante estancia en planta que muestra T negativas en todas las derivaciones así como alargamiento del segmento QTc.



Figura 2: Ventriculografía izquierda que muestra en sístole (derecha) acinesia de los segmentos apicales e hipercontractibilidad de las bases generando la imagen típica de “Trampa para pulpos”.

EL GIGANTE DORMIDO: CÓMO UNA MASA CERVICAL TERMINÓ SIENDO UN CASO DE TUBERCULOSIS GANGLIONAR

Autora Principal:

MARÍA SAN MILLÁN GONZÁLEZ

MIR 3 Otorrinolaringología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

FAVIO BRAVO HUERTA

MIR Otorrinolaringología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

PAULA PECIÑA MELGOSA

MIR Otorrinolaringología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DRA. VICTORIA DUQUE HOLGUERA

L.E. Otorrinolaringología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DR. JAIME SANTOS PÉREZ

Otorrinolaringología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Presentamos el caso de un paciente de 20 años que acude a nuestro servicio por una masa dolorosa laterocervical derecha de dos meses de evolución, sin síntomas sistémicos ni otorrinolaringológicos asociados. A la exploración, se palpa un conglomerado adenopático adherido a planos profundos en el área cervical III derecha, sin fluctuación ni signos inflamatorios evidentes. Tras la evaluación multidisciplinaria y los estudios complementarios, incluido un Quantiferón positivo, se confirmó el diagnóstico de linfadenitis tuberculosa. Se instauró un tratamiento antituberculoso de primera línea según las recomendaciones de la OMS, con rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol. El paciente presentó una evolución favorable sin complicaciones, lo que subraya la importancia del abordaje precoz, el manejo multidisciplinario y el seguimiento riguroso en este tipo de casos.

ANAMNESIS

Paciente varón de 20 años, de origen africano, sin antecedentes patológicos ni quirúrgicos relevantes, y sin alergias medicamentosas conocidas. Vive con su familia y cursa un grado superior. No es fumador ni consumidor de alcohol. En el ámbito familiar, padre, madre y hermanos están sanos. No refiere tratamiento habitual. Consulta por la aparición de una masa dolorosa en el área laterocervical derecha, que notó hace aproximadamente dos meses. No presenta odinofagia, disfagia, disnea ni síntomas constitucionales como fiebre,

pérdida de peso o sudoración nocturna. Niega contacto reciente con pacientes con enfermedades respiratorias, prácticas sexuales de riesgo o contacto con animales.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración física, el paciente presenta buen estado general, bien hidratado, bien perfundido y eupneico. Auscultación cardíaca y pulmonar dentro de la normalidad. Se detecta una masa palpable en el área cervical III derecha, adherida a planos profundos, de consistencia firme pero no dura, sin fluctuación ni signos de inflamación cutánea. No se evidencian adenopatías adicionales ni hallazgos patológicos en la nasofaringe o cavidad oral.

En la nasofibroscopia se observa medialización de la pared faríngea derecha. Resto de exploración otorrinolaringológica y sistémica sin hallazgos relevantes.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Análítica sanguínea:** Parámetros dentro de la normalidad, salvo **VSG: 26 mm/h**, (ligeramente elevada, probablemente debido a inflamación crónica o infección). Se detecta **gammapatía policlonal**, posiblemente reactiva a la infección o inflamación crónica.

- **Serología infecciosa:** Se descartaron infecciones virales y bacterianas que podrían haber mimetizado la presentación clínica, como **VIH, hepatitis B y C, sífilis, Bartonella henselae, Brucella, Epstein-Barr y toxoplasmosis**. La única serología positiva fue para **Citomegalovirus IgG**, lo que indica una infección pasada y no relacionada con el cuadro clínico actual.

- **Radiografía de tórax:** No se identificaron hallazgos patológicos en el tórax, lo que descarta la presencia de afectación pulmonar activa, aunque no excluye la posibilidad de tuberculosis extrapulmonar ganglionar.

- **PAAF:** El frotis muestra un fondo linfoide con linfocitos reactivos de tamaño variable, entre los que se observan células epitelioides y células gigantes multinucleadas que forman pequeños granulomas. No se identifica necrosis clara. La tinción de Ziehl-Neelsen es negativa para bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR). Aunque no se observa necrosis, no se puede descartar una etiología tuberculosa. No se observaron células tumorales. Diagnóstico: linfadenitis granulomatosa.

- **Tomografía axial computarizada cervical** con contraste evidenció **múltiples adenopatías ocupantes de espacio** en los planos grasos laterocervicales derechos (segmentos II, III, IV y V). La lesión más grande, en los segmentos II-III, mide **26,8 x 22,1 x 29 mm**. Se observó **colapso parcial de la vena yugular derecha** y **desplazamiento anterior de la glándula submandibular ipsilateral**. No hay plano graso de separación con el músculo esternocleidomastoideo en varias localizaciones. Además, se describió **engrosamiento de la mucosa de los senos paranasales**, con **quistes de retención** y alteraciones estructurales en el cavum y las cuerdas vocales. También se observó una **irregularidad ósea en el manubrio esternal**, compatible con áreas líticas, y un **micronódulo inespecífico en el ápex pulmonar izquierdo**. (Imágenes 1 y 2).

- **Anatomía patológica (BAG):** Los cortes histológicos de la biopsia aspirativa mostraron **necrosis extensa** y **granulomas compuestos por histiocitos epitelioides** y **células gigantes multinucleadas tipo Langerhans**, rodeados por una corona linfoplasmocitaria. No se detectaron microorganismos patógenos mediante técnicas histoquímicas. Estos hallazgos son compatibles con **linfadenitis granulomatosa necroti-**

zante, característica de infecciones crónicas, siendo la tuberculosis una de las principales sospechas diagnósticas.

- **Quantiferón-TB Gold**: Positivo, lo que sugiere infección latente por *Mycobacterium tuberculosis*. Esto refuerza el diagnóstico de tuberculosis extrapulmonar en el contexto de las adenopatías cervicales y los hallazgos histopatológicos.

DIAGNÓSTICOS

Linfadenitis granulomatosa necrotizante tratamiento

Siguiendo las guías internacionales de tratamiento para tuberculosis ganglionar, se estableció un régimen farmacológico antituberculoso de primera línea:

- Combinación de **rifampicina 150 mg, isoniazida 75 mg, pirazinamida 400 mg y etambutol 275 mg**: 5 comprimidos diarios, 30 minutos antes del desayuno durante los **2 primeros meses**.
- Combinación de **rifampicina 300 mg e isoniazida 150 mg**: 2 comprimidos diarios, 30 minutos antes del desayuno durante los **4 meses siguientes**.
- Para prevenir la neuropatía inducida por isoniazida, se utilizó **piridoxina (vitamina B6) 300 mg**: 1 comprimido semanal durante **4 meses**.

Este régimen aseguró la correcta cobertura del tratamiento antituberculoso y la prevención de efectos secundarios asociados a la isoniazida.

EVOLUCIÓN

El paciente mostró una evolución clínica favorable tras el inicio del tratamiento, con reducción progresiva del tamaño de la masa cervical y desaparición completa del dolor. No se reportaron efectos adversos relevantes relacionados con la medicación. En las revisiones de seguimiento, la regresión del conglomerado adenopático fue evidente en los controles clínicos y radiológicos. La adherencia al tratamiento fue excelente, lo que permitió evitar complicaciones como la aparición de fístulas o la progresión de la enfermedad.

DISCUSIÓN

La linfadenitis tuberculosa, forma de tuberculosis extrapulmonar, puede presentar un reto diagnóstico debido a la similitud de los síntomas con otras patologías, como neoplasias o infecciones bacterianas inespecíficas (1,2). En este caso, la evaluación inicial planteó la sospecha de un quiste branquial, lo que refleja la dificultad de diagnóstico diferencial en masas cervicales (2). El uso del Quantiferón, junto con los hallazgos anatomopatológicos, fue clave para confirmar el diagnóstico de tuberculosis ganglionar. El tratamiento estándar para la tuberculosis ganglionar consiste en un régimen de cuatro fármacos (rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol) durante seis meses, lo que garantiza un alto porcentaje de éxito cuando se administra correctamente (3). En este contexto, es esencial un seguimiento riguroso, tanto para asegurar la adherencia al tratamiento como para prevenir recaídas o el desarrollo de resistencias (4).

Este caso subraya la importancia de un abordaje multidisciplinario para el diagnóstico y tratamiento adecuado

de la linfadenitis tuberculosa, evitando complicaciones y garantizando una recuperación completa. La tuberculosis sigue siendo una enfermedad prevalente a nivel mundial, y su presentación extrapulmonar requiere un alto índice de sospecha y un manejo clínico adecuado (1).

BIBLIOGRAFÍA

- Prajapati BJ, Bansal H, Ritse M, Saxena A, Ramola A, Ashtaputre L, Shah A.. *Isolated Extra-Pulmonary Tuberculosis in ENT: A Commonly Missed Diagnosis.* Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2024 Aug;76(4):3756.
1. Aziz A, Md Daud MK. *Primary middle ear tuberculosis mimicking cholesteatoma.* Malays Fam Physician. 2020;15(1):44–46.
 2. Lee JY. *Diagnosis and treatment of extrapulmonary tuberculosis.* Tuberc Respir Dis (Seoul) 2015;78(2):47–55.
 3. Akkara SA, Singhania A, Akkara AG, Shah A, Adalja M, Chauhan N. *A study of manifestations of extrapulmonary tuberculosis in the ENT region.* Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2014;66(1):46–50.

IMÁGENES

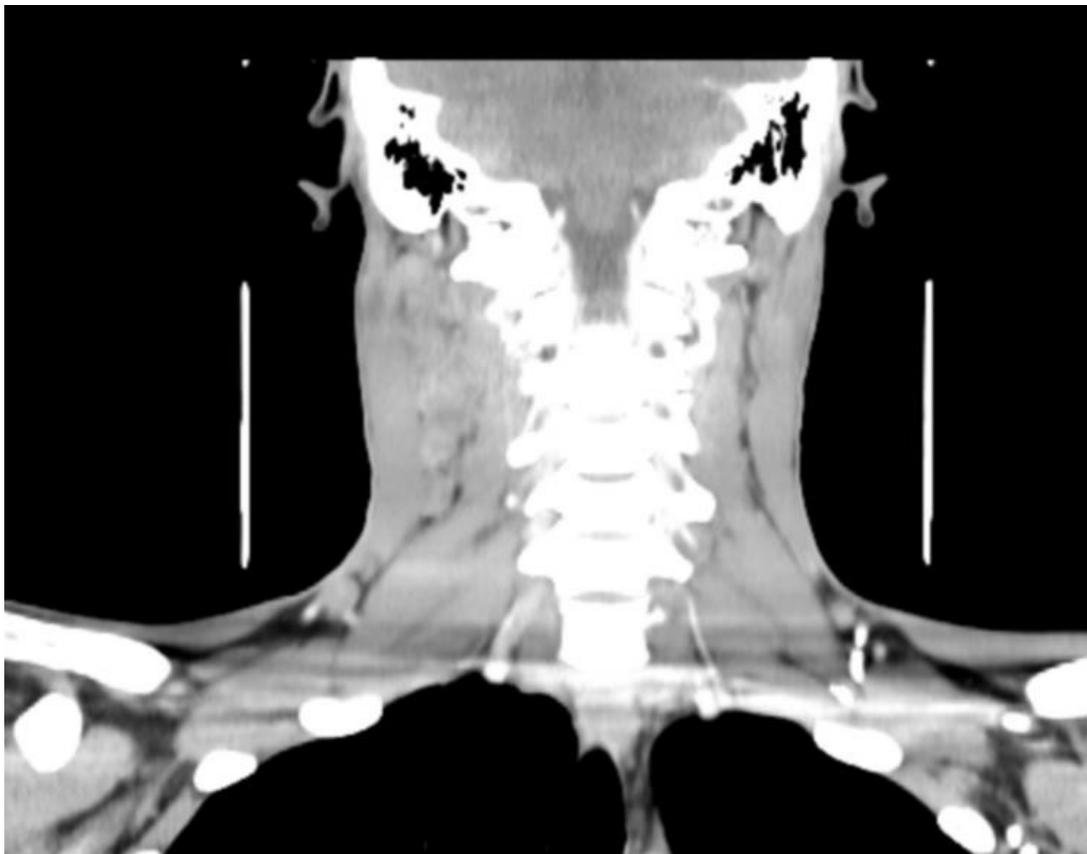


Imagen 1: Tomografía axial computarizada cervical con contraste, evidenció múltiples adenopatías ocupantes de espacio en los planos grasos laterocervicales derechos

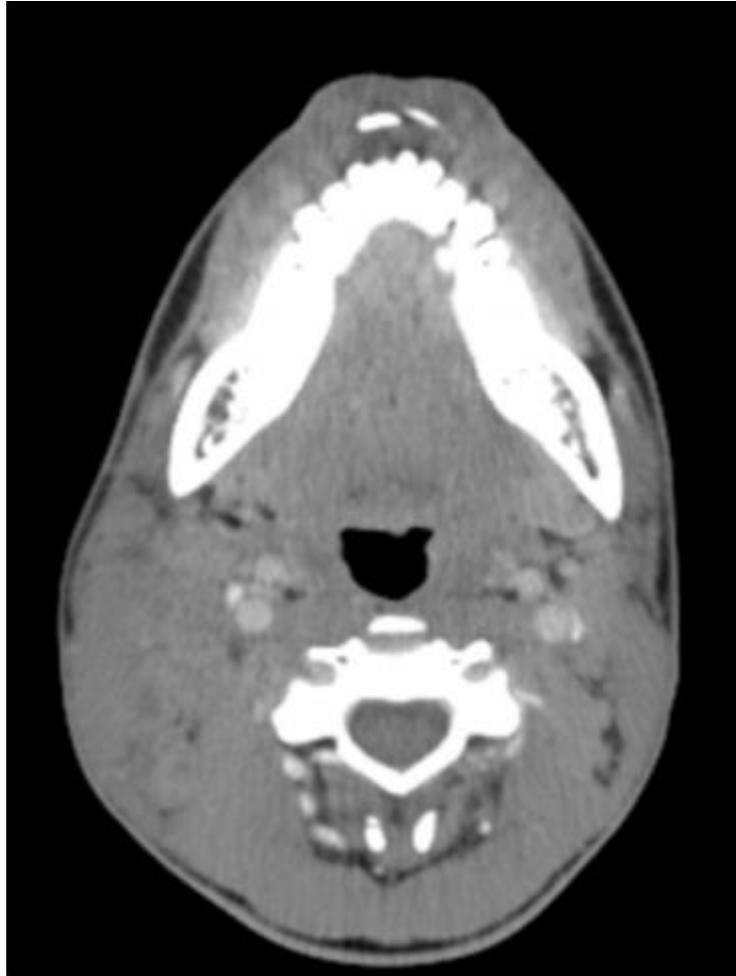


Imagen 2: Tomografía axial computarizada cervical con contraste, evidenció múltiples adenopatías ocupantes de espacio en los planos grasos laterocervicales derechos

SÍNDROME DE MUNCHAUSEN POR PODERES: DILEMAS DIAGNÓSTICOS Y UN ENFOQUE MULTIDISCIPLINAR

Autora Principal:

VIRGINIA SARMENTERO LÓPEZ DE QUINTANA
MIR 1 Otorrinolaringología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

PAULA PÉREZ CHACÓN
MIR Otorrinolaringología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid
LYDIA BENÍTEZ MOYA
MIR Otorrinolaringología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutora:

DRA. MARINA MADRIGAL REVUELTA
L.E. Otorrinolaringología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutora:

DRA. ELISA GIL-CARCEDO SAÑUDO
L.E. Otorrinolaringología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Anamnesis. Paciente de 3 años acude a urgencias de Otorrinolaringología por lesión úlcero-necrótica retroauricular izquierda de dos semanas de evolución y adenopatías laterocervicales bilaterales.

Exploración. Se observa lesión ulcerada en región retroauricular izquierda de bordes irregulares y lecho necrótico. En la palpación cervical se evidencian adenopatías de características inflamatorias, de pequeño tamaño y no adheridas a planos profundos. La paciente muestra signos de ansiedad durante la exploración, pero no se aprecian otros hallazgos significativos.

Pruebas complementarias. La analítica revela alteraciones leves en la función inmunitaria. La ecografía cervical muestra adenopatías bilaterales, sin signos de abscesificación o infecciones activas. Ante la sospecha de una inmunodeficiencia, se decide derivación al Hospital La Paz para un estudio más exhaustivo.

Diagnóstico. Se establece el diagnóstico de Síndrome de Munchausen por poderes tras una evaluación multidisciplinar. Se identificaron patrones de presentación de síntomas inconsistentes y un comportamiento preocupante en la madre, quien simulaba o provocaba enfermedades en la niña.

Tratamiento. Centrado en la protección de la paciente, con intervención psicosocial para abordar la dinámica familiar. Se establece contacto con servicios sociales y se elabora un plan de seguimiento para la niña, garantizando su bienestar.

Evolución. Se observa una mejora en el estado de la paciente. La madre es objeto de intervención psicológica.

Discusión. Este caso ilustra la complejidad del Síndrome de Munchausen por poderes, que requiere un enfoque multidisciplinar para su diagnóstico y manejo y puede ser identificado en cualquier ámbito sanitario.

ANAMNESIS

Paciente de 3 años acude a urgencias de Otorrinolaringología por lesión ulcerada sangrante y dolorosa a la palpación en región retroauricular izquierda de aproximadamente dos semanas de evolución.

La madre refiere fiebre episódica acompañada de irritabilidad, llanto y dificultad para conciliar el sueño debido al dolor.

Supuestamente la lesión retroauricular habría sido tratada con diversas pomadas y antibióticos tópicos que no específica, sin mejoría aparente.

En cuanto a los antecedentes médicos comentados por la madre, aparecen otitis, problemas gastrointestinales y erupciones en la piel, los cuales han requerido atención médica frecuente. Embarazo normal, parto a término y sin complicaciones.

Desarrollo psicomotor dentro de lo esperado para su edad. Esquema de vacunación completo de acuerdo a su edad. No presenta alergias medicamentosas. Padre desconocido.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- General: consciente, orientada, aunque poco colaboradora. Palidez cutánea, con ojeras marcadas. Presenta algunas zonas de sequedad cutánea visibles, especialmente en las extremidades y el rostro. Se encuentra inquieta, temblorosa y con un llanto suave a la aproximación.

- Cabeza y cuello: lesión ulcerada en región retroauricular izquierda de bordes eritematosos e irregulares con exudado sanguinolento, dolorosa al tacto. Además, presenta adenopatías laterocervicales bilaterales, elásticas, móviles, no adheridas a planos profundos y subcentimétricas.

- Otológica: conducto auditivo externo normal, membranas timpánicas íntegras con focos de esclerosis en cuadrantes anteroinferiores, relieves y coloración normales.

- Resto de exploración cardiorrespiratoria, abdominal y neurológica: sin alteraciones.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Constantes: normales.

- Analítica: leucopenia leve $4200/\text{mm}^3$, hemoglobina $11,2 \text{ g/dL}$, plaquetas $310000/\text{mm}^3$, VSG 20 mm/h , PCR $1,5 \text{ mg/dL}$, neutrófilos $1500/\text{mm}^3$, linfocitos $2000/\text{mm}^3$, plaquetas $310000/\text{mm}^3$, parámetros de coagulación dentro de la normalidad, inmunoglobulinas séricas en el límite bajo de la normalidad.

- Cultivo de la lesión: crecimiento esporádico de *Staphylococcus epidermidis*.

- Ecografía cervical: lesión cutánea retroauricular izquierda con características de úlcera superficial. No se aprecian signos ecográficos de colecciones líquidas o abscesos subyacentes. Se identifican adenopatías bilaterales a nivel de las cadenas laterocervicales, que muestran un tamaño moderadamente aumentado (inferior a 1.5 cm en su mayor dimensión), de características hipoecoicas, sin evidencia de necrosis central ni cambios significativos en la ecogenicidad que sugieran un proceso infeccioso agudo.

No se aprecian alteraciones óseas en la región mastoidea o en los huesos temporales.

DIAGNÓSTICOS

Dada la existencia de un episodio de ingreso previo secundario a virus de Epstein Barr con clínica de epidermólisis en dorso de mano y ante sospecha de inmunodeficiencia, se deriva al Hospital Universitario La Paz. Se consideró la posibilidad de una inmunodeficiencia humoral que explicara la lenta cicatrización y recurrencia de las lesiones. Sin embargo, surgieron nuevas complicaciones: la paciente desarrolló eritema en ambos ojos y una úlcera corneal en el ojo derecho. Estos hallazgos, sumados a la evolución desfavorable de las heridas sin una causa fisiológica aparente, llevaron al equipo a plantearse la posibilidad de un síndrome de Munchausen por poderes.

TRATAMIENTO

Las curas de la úlcera retroauricular se realizaron con una pomada regeneradora de blastoestimulina y la colocación de un apósito de captación bacteriana.

Por otra parte, se inició una valoración judicial para determinar las circunstancias del caso y evaluar la seguridad de la menor en su entorno familiar. Se descubrió que la madre era la causante de las lesiones de la paciente, las cuales las realizaba con ácido. La custodia fue retirada a la madre y transferida a familiares bajo la supervisión de servicios sociales.

Fue esencial la colaboración entre pediatría, psiquiatría infantil, psicología y trabajo social para una evaluación completa de la dinámica familiar y el establecimiento de un plan de intervención seguro. La madre requirió tratamiento psicológico y se identificaron las causas subyacentes de su necesidad de atención a través de la enfermedad de la hija.

EVOLUCIÓN

Tras estas medidas, se observó una mejora significativa y sostenida en la evolución de las heridas y demás lesiones, con una cicatrización progresiva sin complicaciones. La progresión favorable en ausencia de la madre y sin cambios en el tratamiento sugiere que los factores desencadenantes de las lesiones estaban relacionados con su entorno previo de cuidado, apoyando así la hipótesis diagnóstica de síndrome de Munchausen por poderes.

DISCUSIÓN

El síndrome de Munchausen por poderes es una forma de maltrato infantil de difícil diagnóstico y con importantes repercusiones sobre el paciente. Se trata de un trastorno que, asociado a engaño, se caracteriza por falsificación de signos o síntomas físicos o psicológicos, inducción de lesión o enfermedad en otro. Este desorden mental se aprecia típicamente en personas adultas que están al cuidado de otras dependientes de ellas, generalmente indefensas.

Dado su carácter inespecífico, esta entidad debe considerarse en el diagnóstico diferencial de cuadros clínicos inexplicables que presentan una evolución tórpida a pesar de un tratamiento adecuado. Existen datos limitados

sobre la incidencia y prevalencia de este síndrome, en parte debido a que la mayoría de los casos diagnosticados son los más graves (1). Además, no existe una presentación clínica única; la historia proporcionada por el cuidador suele ser el punto de partida y frecuentemente los síntomas del paciente no responden al tratamiento como sería esperable (2). La característica principal de la evolución es una historia incongruente, en la que el paciente suele estar sujeto a numerosas consultas médicas y procedimientos innecesarios. Asimismo, la separación del cuidador suele mostrar una mejoría espontánea de los síntomas, lo cual representa un indicio clave en el diagnóstico (3).

Este caso evidencia cómo un enfoque multidisciplinar permite no solo un diagnóstico más preciso, sino también la implementación de un plan de intervención y seguimiento integral que atienda las necesidades tanto médicas como psicosociales del paciente (4).

BIBLIOGRAFÍA

1. Alexander R, Ayoub C, Bursch B, et al. *Munchausen by proxy: Clinical case management guidance*. APSAC Advisor 2018; 30:8.
2. Roesler TA, Jenny C. *Medical child abuse: Beyond Munchausen Syndrome by Proxy*, 1st ed, American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village 2009.
3. Flaherty EG, Macmillan HL, *Committee on Child Abuse and Neglect. Caregiver-fabricated illness in a child: a manifestation of child management*. Pediatrics 2013; 132:590.
4. Abeln B, Love R. *An Overview of Munchausen Syndrome and Munchausen Syndrome by proxy*. Nurs Clin North Am. 2018 Sep; 53 (3): 375-384.

IMÁGENES



Imagen 1: Lesión retroauricular de la paciente de 3 años. Los autores declaran haber obtenido las imágenes con el permiso de los pacientes o tutores legales.

***AEROCOCCUS SANGUINICOLA* EN INFECCIÓN URINARIA. A PROPÓSITO DE UN CASO POR UN PATÓGENO EMERGENTE**

AUTOR Principal:

ALFREDO SEJAS CLAROS

MIR 1 Microbiología y Parasitología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

MARTA DOMÍNGUEZ-GIL GONZÁLEZ

Microbiología y Parasitología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

JOSÉ MARÍA EIROS BOUZA

Microbiología y Parasitología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutora:

DRA. LUCÍA PUENTE FUERTES

L.E. Microbiología y Parasitología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutora:

DRA. SILVIA MARÍA JIMÉNEZ ÁLVAREZ

Microbiología y Parasitología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Varón de 94 años de edad, con comorbilidades y patología urológica, acude a urgencias por un cuadro de imposibilidad para orinar de tres días de evolución, acompañado de molestias urinarias inespecíficas. En la exploración física se palpa globo vesical sin otros hallazgos relevantes.

Tras el diagnóstico de Retención Aguda de Orina, y tras el sondaje urinario, se realiza sistemático de orina evidenciando leucocituria +++ (500 leucocitos/ μ L) y hematuria ++ (60 eritrocitos/ μ L), con un sedimento urinario patológico (20-50 leucocitos por campo y abundantes bacterias).

Se estableció el diagnóstico secundario de infección urinaria y se procedió al alta con una antibioticoterapia empírica de Fosfomicina 500 mg, 1 cápsula cada 8 horas por 7 días. Tras los resultados microbiológicos donde se evidenció la presencia de *Aerococcus sanguinicola*, y después de conocer los resultados del antibiograma donde se observó resistencia a Fosfomicina, se procedió al cambio de antibiótico por Cefuroxima 500 mg, 1 cápsula cada 12 horas por 7 días. Obteniéndose una evolución favorable.

Aerococcus sanguinicola como causa de infección urinaria en pacientes añosos con comorbilidades es una presentación muy infrecuente que gracias a la espectrometría de masas empieza a cobrar relevancia ya que se empieza a detectar con más frecuencia, surgiendo como patógeno emergente que podría conducir a un desenlace devastador por la posibilidad de bacteriemia. Además, cobra mayor importancia aún ya que presenta mayores resistencias que las otras especies de su género por lo que su diagnóstico correcto y el antibiograma son fundamentales para implantar la antibioticoterapia adecuada.

ANAMNESIS

Paciente masculino de 94 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, asma bronquial, resección transuretral de próstata por hiperplasia benigna, incontinencia urinaria e institucionalizado. Acude, derivado de residencia, al servicio de urgencias del Hospital Universitario Río Hortega por un cuadro de imposibilidad para orinar de tres días de evolución, acompañado de molestias urinarias inespecíficas.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes normales. Regular estado general, consciente y orientado, afebril, normohidratado y normocoloreado. Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos patológicos. Abdomen: Blando, depresible, no doloroso a la palpación, se palpa globo vesical, no signos de irritación peritoneal. Sin otros hallazgos clínicos relevantes.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica de sangre: Hemograma, bioquímica y coagulación sin hallazgos significativos.

El análisis sistemático de orina de urgencias evidenció leucocituria +++ (500 leucocitos/ μL) y hematuria ++ (60 eritrocitos/ μL), en el sedimento urinario se observaron abundantes bacterias con 20-50 leucocitos por campo.

El urocultivo se realizó en agar sangre (Columbia + 5% sangre de cordero) y en agar cromogénico (UriSelect4) incubándose en una atmósfera aerobia a 37°C por 18 horas. El primero fue positivo con un crecimiento de >100 000 UFC/ml de colonias alfa-hemolíticas diminutas y puntiformes (imagen 1), mientras que en el segundo no se demostró crecimiento de colonias. Se recurrió a la espectrometría de masas que dio a conocer la presencia definitiva de *Aerococcus sanguinicola* (*A. sanguinicola*).

El estudio de sensibilidad antibiótica se realizó según las normas del Comité Europeo de Evaluación de la Sensibilidad Antimicrobiana (EUCAST), para el antibiograma manual se utilizaron tiras de antibiograma (E-TEST) donde se demostró sensibilidad a Penicilina G, Ampicilina, Cefotaxima, Vancomicina, Meropenem, Linezolid, y resistencia a Gentamicina. También se usaron discos de antibiograma donde se observó sensibilidad a Nitrofurantoina, Rifampicina, y resistencia a Ciprofloxacino y Fosfomicina (imagen 2).

DIAGNÓSTICOS

Retención Aguda de Orina e infección del Tracto Urinario (ITU).

TRATAMIENTO

Ante el diagnóstico de Retención Aguda de Orina se procedió al sondaje urinario con sonda de 8 mm por estrechez de meato urinario, extrayéndose orina clara que se utilizó para el análisis sistemático de orina.

Posteriormente, ante el diagnóstico de ITU se estableció un tratamiento antibiótico ambulatorio empírico con Fosfomicina 500 mg, 1 cápsula cada 8 horas por 1 semana.

Después de conocer el resultado del urocultivo y el antibiograma, se cambió a un tratamiento antibiótico dirigido con Cefuroxima 500 mg, 1 cápsula cada 12 horas por 7 días.

EVOLUCIÓN

El paciente tuvo una evolución favorable en el servicio de urgencias y se procedió al alta con las indicaciones de retirada del sondaje vesical a las 72 horas y seguimiento por su médico de atención primaria pendiente de los estudios de microbiología.

No hubo buena evolución con la antibioticoterapia empírica pero sí con el tratamiento antibiótico dirigido.

DISCUSIÓN

La ITU causada por *A. sanguinicola* es una presentación infrecuente con posibles consecuencias devastadoras, se expresa en ancianos con factores de riesgo y/o patología urinaria (como las que presenta nuestro paciente). Si no es tratado puede dar lugar a una bacteriemia y/o endocarditis infecciosa (1).

La incidencia del género *Aerococcus spp.* como causa de ITU está subestimada, su baja prevalencia (0,3 – 0,8%) se encuentra tergiversada por las pruebas morfológicas y bioquímicas del pasado que lo confundían con un contaminante.

Son cocos grampositivos agrupados en racimos, anaerobios facultativos (muy parecidos a los *Staphylococcus*), catalasa negativo (como los *Enterococcus* y *Streptococcus*), y alfa-hemolíticos (similar a los *Streptococcus del grupo viridans* en los cultivos en agar sangre). Al ser identificado erróneamente como un contaminante habitual en los urocultivos era descartado y desechado, sin embargo *Aerococcus spp.* es un potencial causante de ITU (2, 3).

El MALDI-TOF (Matrix-Assisted Laser Desorption/Ionization – Time of Flight Mass Spectrometry) supuso un antes y un después en el diagnóstico de microorganismos difíciles de identificar mediante pruebas convencionales. Esto hace que *Aerococcus spp.* pase de poco frecuente a ser un patógeno emergente (4). Aunque *Aerococcus urinae* es la especie de este género que más se relaciona con ITU, *A. sanguinicola* es aún más raro y más peligroso respecto a su sensibilidad antibiótica ya que puede presentar mayores resistencias que *A. urinae* (5).

En nuestro caso, *A. sanguinicola* presentó sensibilidad a Betalactámicos, Vancomicina, Linezolid, Rifampicina, y resistencia a Gentamicina, Ciprofloxacino y Fosfomicina. Este último dato fue crucial ya que nuestro paciente recibió antibioticoterapia empírica con Fosfomicina al cual no tuvo buena evolución. Una vez conocido el antibiograma se inicia antibioticoterapia dirigida con Cefuroxima con éxito en el tratamiento. Se concluye que *Aerococcus spp.* es un patógeno emergente causante de ITU en ancianos con factores de riesgo con posibles resultados fatídicos.

Es de gran importancia diagnosticarlo y tratarlo en su debido momento. En el servicio de microbiología de nuestro hospital en una revisión de los últimos dos años, *A. sanguinicola* presenta con mucha frecuencia resistencias a Ciprofloxacino, Gentamicina y Fosfomicina, lo que estimula a realizar futuros estudios no solo en nuestro laboratorio sino en otros servicios de microbiología de otros hospitales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jumatate R, Hammarlund P, Holmqvist M, Mokhtari A, Rasmussen M. Fatal infective endocarditis caused by *Aerococcus sanguinicola*: a case report and literature review. *IDCases*. 2023. Vol 31: e01732. <https://doi.org/10.1016/j.idcr.2023.e01732>
2. Jiménez-Guerra G, Lara-Oya A, Martínez-Egea I, Navarro-Marí JM, Gutiérrez-Fernández J. Infección urinaria por *Aerococcus sanguinicola*. Patógeno emergente oportunista. *Rev Clin Esp*. 2018. Vol 218 (7): 351-355. <https://doi.org/10.1016/j.rce.2018.04.002>.
3. Muñoz-Algarra M, Sánchez-Romero I, Portero-Azorín F. Infección del tracto urinario por *Aerococcus urinae*. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2014. Vol 32 (9): 614–619. <http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2014.02.005>.
4. Pérez S, Recio JL, Peña A, Cabrera JL, Chueca N, García F. “*Aerococcus urinae*”: un patógeno poco frecuente en infecciones del tracto urinario, asociado a pacientes con patología urinaria subyacente. *Actual. Med*. 2015. Vol 100 (796): 124-127. DOI: 10.15568/am.2015.796.or03.
5. Carkaci D, Nielsen XC, Fuursted K, Skov R, Skovgaard O, Trallero EP, Lienhard R, Ahman J, Matuschek E, Kahlmeter G, Christensen JJ. *Aerococcus urinae* and *Aerococcus sanguinicola*: Susceptibility Testing of 120 Isolates to Six Antimicrobial Agents Using Disk Diffusion (EUCAST), Etest, and Broth Microdilution Techniques. *The Open Microbiology Journal*. 2017. Vol 11: 160-166. DOI: 10.2174/1874285801711010160

IMÁGENES



Imagen 1: *A. sanguinicola*, colonias alfa-hemolíticas aisladas en placa de agar sangre.

				1- <i>Aerococcus sanguinicola</i>	
				R - ATB <i>Aerococcus</i> spp.	
	CM/D.	Interpretación	Tipo		
Penicilina	<input checked="" type="checkbox"/>	Sensible	<input checked="" type="checkbox"/>	KB	
Ampicilina	<input checked="" type="checkbox"/>	Sensible	<input checked="" type="checkbox"/>	KB	
Cefotaxima	<input checked="" type="checkbox"/>	Sensible	<input type="checkbox"/>	KB	
Rifamicina	<input checked="" type="checkbox"/>	Sensible	<input checked="" type="checkbox"/>	TT	
Meropenem	<input checked="" type="checkbox"/>	Sensible	<input type="checkbox"/>	TT	
Ciprofloxacino	<input checked="" type="checkbox"/>	Resistente	<input checked="" type="checkbox"/>	KB	
Gentamicina	<input checked="" type="checkbox"/>	Resistente	<input checked="" type="checkbox"/>	KB	
Vancomicina	<input checked="" type="checkbox"/>	Sensible	<input type="checkbox"/>	KB	
Fosfomicina	<input checked="" type="checkbox"/>	Resistente	<input checked="" type="checkbox"/>	KB	
Nitrofurantoina	<input checked="" type="checkbox"/>	Sensible	<input checked="" type="checkbox"/>	KB	

Imagen 2: Resultados del antibiograma para *A. sanguinicola* según normas del EUCAST.

SARCOIDOSIS CON AFECTACIÓN CARDÍACA: UN GRAN DESAFÍO DIAGNÓSTICO.

Autor Principal:

ÁNGEL RAFAEL SUAZO MONTERO

MIR 1 Medicina Nuclear, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

ROSANNA DEL CARMEN ZAMBRANO INFANTINO

MIR 3 Medicina Nuclear, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

BLANCA MARGARITA JARAMILLO LÓPEZ

MIR 2 Medicina Nuclear, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DRA. NOELIA ÁLVAREZ MENA

L.E. Medicina Nuclear, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DRA. CLAUDIA GAMAZO LAHERRAN

L.E. Medicina Nuclear, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Paciente varón de 60 años de edad con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia y múltiples episodios de uveítis anterior aguda, que inicia seguimiento en Neumología dentro del programa postocupacional de exposición al asbesto, donde es diagnosticado de sarcoidosis pulmonar.

Es derivado a Reumatología para valorar enfermedad sistémica. Se inicia estudio dirigido para descartar afectación cardíaca con ecocardiograma transtorácico, encontrándose hipertrofia ventricular concéntrica y función sistólica dentro de la normalidad sin datos de arritmia. A continuación, se realiza resonancia magnética cardíaca (RMC), donde se observan zonas de hiperrealces tardíos con granuloma no necrotizante, compatibles con afectación cardíaca. Por último, se completa el estudio con PET/TC 18F-FDG que apoya el diagnóstico de sarcoidosis cardíaca, además de confirmar enfermedad sistémica ganglionar supra e infradiaphragmática.

El diagnóstico permitió instaurar tratamiento específico con inmunosupresores (prednisona y metotrexate) y otros tratamientos para prevenir complicaciones cardíacas.

La presentación clínica de la sarcoidosis varía desde ser un hallazgo incidental hasta presentarse como insuficiencia cardíaca, arritmias o muerte súbita.

Su diagnóstico puede ser difícil de establecer, a consecuencia de ser un cuadro clínico poco reconocido en el ambiente clínico. Ésta suele ocurrir como manifestación de una sarcoidosis sistémica, aunque existen algunos casos de enfermedad cardíaca aislada (1).

En nuestro caso, el PET/TC 18F-FDG apoyó el diagnóstico de sarcoidosis cardíaca, además de evaluar la

enfermedad sistémica extracardíaca y el grado de inflamación. Esta técnica no solo tiene un gran valor en el diagnóstico, sino también durante el seguimiento de la enfermedad para evaluar la respuesta al tratamiento.

ANAMNESIS

Paciente varón de 60 años de edad con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia y múltiples episodios de uveítis anterior aguda valorados en el servicio de Urgencias.

Tras una larga exposición laboral al asbesto durante 25 años y episodios recurrentes de uveítis, es derivado a consultas de Neumología para valoración dentro del programa postocupacional. Se realiza un TC tóraco donde se observan adenopatías mediastínicas. Dichas adenopatías son finalmente biopsiadas mediante eco-broncoscopia (EBUS), demostrando la presencia de granulomas no necrotizantes de tipo sarcoideo.

Con el diagnóstico de sarcoidosis pulmonar es derivado al servicio de Reumatología, donde se inicia estudio dirigido para descartar afectación sistémica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente consciente, orientado, colaborador, normocoloreado, normoperfundido, normohidratado, eupneico, afebril con buen estado general. Ruidos cardiacos rítmicos a 76 latidos por minuto sin soplos audibles. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Ausencia de edemas o signos de trombosis venosa en extremidades.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Estudios de laboratorio: Hemograma normal. Bioquímica: perfil hepático (GOT, GPT, FA) y lipídico normales. Proteínas en suero: enzima convertidora de angiotensina (ECA) disminuido a < 12 UI/L. Calcio de orina de 24 horas disminuido a 0.4 mg/dL. Anticuerpos antinucleares (ANA) negativos. Velocidad de sedimentación globular (VSG) normal.
- Biopsia de ganglio por EBUS: celularidad representativa de ganglio linfático donde se observa la presencia de granulomas no necrotizantes de tamaño pequeño constituidos por células epitelioides de tipo sarcoideo.
- Electrocardiograma (ECG): ritmo sinusal a 70 latidos por minuto, PR a 180ms, QRS estrecho con eje de 30° , T negativa en V1 y DIII, sin otras alteraciones del ST-T. QTc normal.
- Ecocardiograma transtorácico: Ritmo sinusal. Hipertrofia moderada con máximo espesor de 13 mm en septo basal y medio. Función sistólica global en el límite bajo de la normalidad (FEVI biplano auto 53%, con SGL disminuido -16.3%). Sin anomalías de la contractilidad segmentaria.
- Resonancia Magnética Cardíaca (RMC): aumento de la señal miocárdica lateral/posterior compatible con edema miocárdico. Realce tardío lateral medio (rodeando un foco no realzado compatible con granuloma). Realce tardío de gadolinio en unión anterior basal y media de ambos ventrículos, que se

introduce en el septo anterior basal y en la unión inferior basal y media de ambos ventrículos, compatible con afectación cardíaca tipo sarcoidea en fase inflamatoria actual.

- Tomografía de emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa-F18 (PET/TC 18F-FDG): leve-moderado incremento metabólico de carácter parcheado en la unión anterior de ambos ventrículos, que se introduce en septo anterior (SUVmax 5.11), así como otro foco de similar actividad metabólica en la unión inferior de ambos ventrículos (SUVmax 5.91), coincidentes con las zonas de hiperrealce descritas en RM, siendo compatibles con proceso inflamatorio activo tipo sarcoidosis cardíaca. Además, se observa enfermedad inflamatoria activa tipo granulomatosa ganglionar supra e infradiafragmática.

DIAGNÓSTICOS

Sarcoidosis con afectación sistémica. y uveítis intermedia/panuveítis de ojo derecho.

TRATAMIENTO

- Tratamiento principal (inmunosupresores):

Metotrexato 15 mg por vía subcutánea en pauta semanal.

Prednisona 10 mg al día durante la primera semana continuando con pauta de 5 mg: 1+1/2 (7,5 mg) durante 15 días y luego 1 comprimido hasta revisión.

- Otros (protección ósea y gástrica, y control de comorbilidades):

Ácido fólico 5 mg en pauta semanal.

Carbonato cálcico 1250 – Colecalciferol 1000 UI al día.

Ácido risendrónico 75 mg/2 comprimidos mensuales.

Omeprazol 20 mg en pauta de 1 comprimido al día.

Dapagliflozina 10 mg en pauta de 1 comprimido con el desayuno.

Bisoprolol 2.5 mg en pauta de 1 comprimido con el desayuno.

EVOLUCIÓN

Tras ser valorado en Reumatología, se solicita un ecocardiograma transtorácico obteniéndose datos de hipertrofia ventricular moderada concéntrica y función sistólica en el límite bajo de la normalidad, sin datos de arritmia. Dados los hallazgos en ecocardiograma, se pautan bisoprolol y dapagliflozina. Además, se inicia bolo de corticoides con pauta de metilprednisolona.

Se realizan pruebas de imagen dirigidas a evaluar datos de inflamación activa. En la resonancia magnética cardíaca (RMC) se observan zonas de hiperrealces tardíos en unión anterior e inferiores de ambos ventrículos con granuloma no necrotizante, compatibles con afectación cardíaca. A continuación, se realiza una tomografía de emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa-F18 (PET/TC 18F-FDG), objetivándose a nivel cardíaco zonas con leve-moderado incremento metabólico de carácter parcheado, coincidentes con las zonas de hiperrealce descritas en RMC, lo cual apoya el diagnóstico de sarcoidosis cardíaca. Además, confirma enfermedad sistémica ganglionar

supra e infradiafragmática. Tras estos resultados, el paciente es valorado nuevamente en Reumatología, donde se ajusta tratamiento iniciando pauta de metotrexato semanal y pauta descendente de prednisona. Además, se pauta tratamiento secundario para protección ósea (ácido fólico, ácido risendrónico, carbonato cálcico-colecalciferol), gástrica (omeprazol) y para control de comorbilidades (dapagliflozina y bisoprolol).

DISCUSIÓN

La sarcoidosis es una enfermedad inflamatoria definida por la presencia de inflamación granulomatosa en los órganos afectados. En individuos con un curso de enfermedad crónica, la inflamación persistente puede dar como resultado destrucción tisular con subsecuente fibrosis y cicatrización (1).

Si bien la afectación pulmonar es el órgano más comúnmente afectado, el compromiso cardíaco se asocia significativamente con morbilidad y mortalidad. Su presentación clínica varía desde ser un hallazgo incidental hasta presentarse como insuficiencia cardíaca, arritmias o muerte súbita. Se ha reportado que clínicamente puede manifestarse entre el 2-5% de pacientes con sarcoidosis activa. Sin embargo, mediante la evaluación sistemática de pacientes con sarcoidosis crónica basada en imágenes de resonancia magnética cardíaca (RMC), así como datos de autopsias, sugieren una prevalencia mucho mayor de compromiso cardíaco, con una incidencia de hasta 25-80% (1,2).

La introducción del PET/TC 18F-FDG en el algoritmo diagnóstico de la sarcoidosis cardíaca ha mejorado de manera significativa su detección, siendo incluso capaz de detectarla en fases precoces de la enfermedad (2). Asimismo, el PET/TC 18F-FDG es considerado actualmente la técnica más sensible para evaluar el grado de inflamación activa y monitorizar la respuesta al tratamiento (3,4).

En nuestro caso, el PET/TC 18F-FDG apoyó el diagnóstico de sarcoidosis cardíaca, además de mejorar la valoración de la extensión sistémica extracardíaca de la enfermedad y caracterizar el grado de inflamación.

AGRADECIMIENTOS: Agradecemos las imágenes facilitadas por el Dr. Álvaro Pérez Rodríguez (L.E. Anatomía Patológica).

BIBLIOGRAFÍA

1. Blankstein R, Stewart G. *Clinical manifestations and diagnosis of cardiac sarcoidosis*. In Uptodate [Internet]. 5 de marzo 2024. (Citado 22 de octubre de 2024). Disponible en <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-cardiac-sarcoidosis?csi=bc70641f-0f69-40fa-93b0-3f5761cf7fe8&source=contentShare>.
2. Bokhari S, Lin J, Julien H. *FDG-PET is a Superior Tool in the Diagnosis and Management of Cardiac Sarcoidosis*. American College of Cardiology [Internet] 2017; American College of Cardiology [Internet]. 10 de abril de 2017 [citado 20 de octubre de 2024]; Disponible en: <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2017/04/10/08/43/fdg-pet-is-a-superior-tool>.
3. Frischknecht L, Schaab J, Schmauch E, Yalamanoglu A, Arnold DD, Schwaiger J, Gruner C, Buechel RR, Franzen DP, Kolios AGA and Nilsson J (2023) *Assessment of treatment response in cardiac sarcoidosis based on myocardial 18F-FDG uptake*. Front. Immunol. 14:1286684. doi: 10.3389/fimmu.2023.1286684.
4. Bois J, Muser D, Chareonthaitawee P. *PET/CT Evaluation of Cardiac Sarcoidosis*. Elsevier. 2019;14(2):223–32. doi: 10.1016/j.cpet.2018.12.004.

IMÁGENES

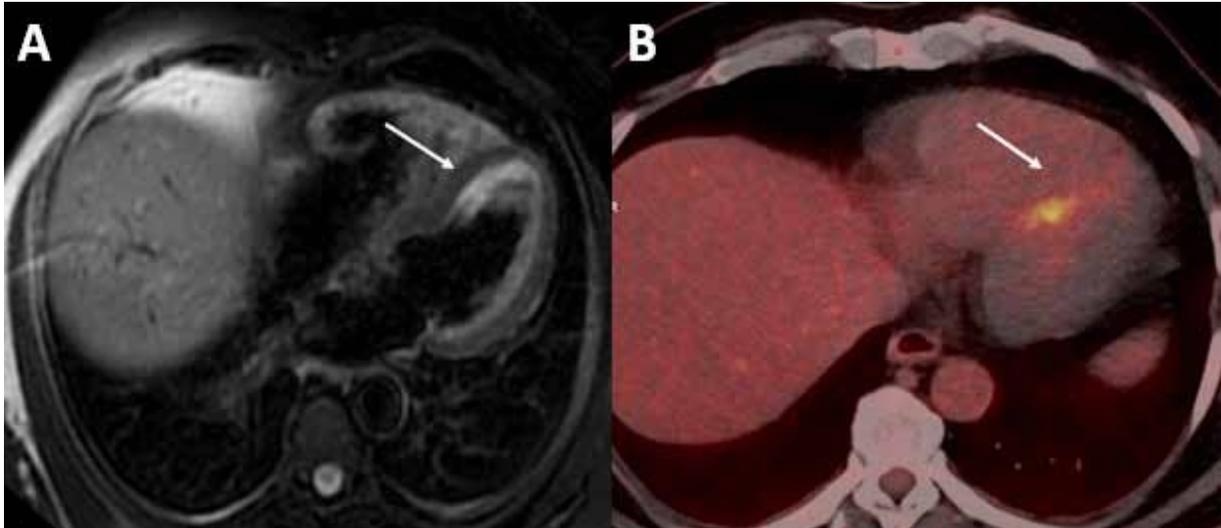


Imagen 1: Eje largo horizontal. A) RMC (T2): realce tardío en unión anterior basal y media de ambos ventrículos que se introduce en el septo. **B)** PET/TC 18F-FDG: leve-moderado incremento metabólico parcheado coincidente con las zonas de hiperrealce de la RMC. Hallazgos compatibles con sarcoidosis cardíaca en fase inflamatoria activa.

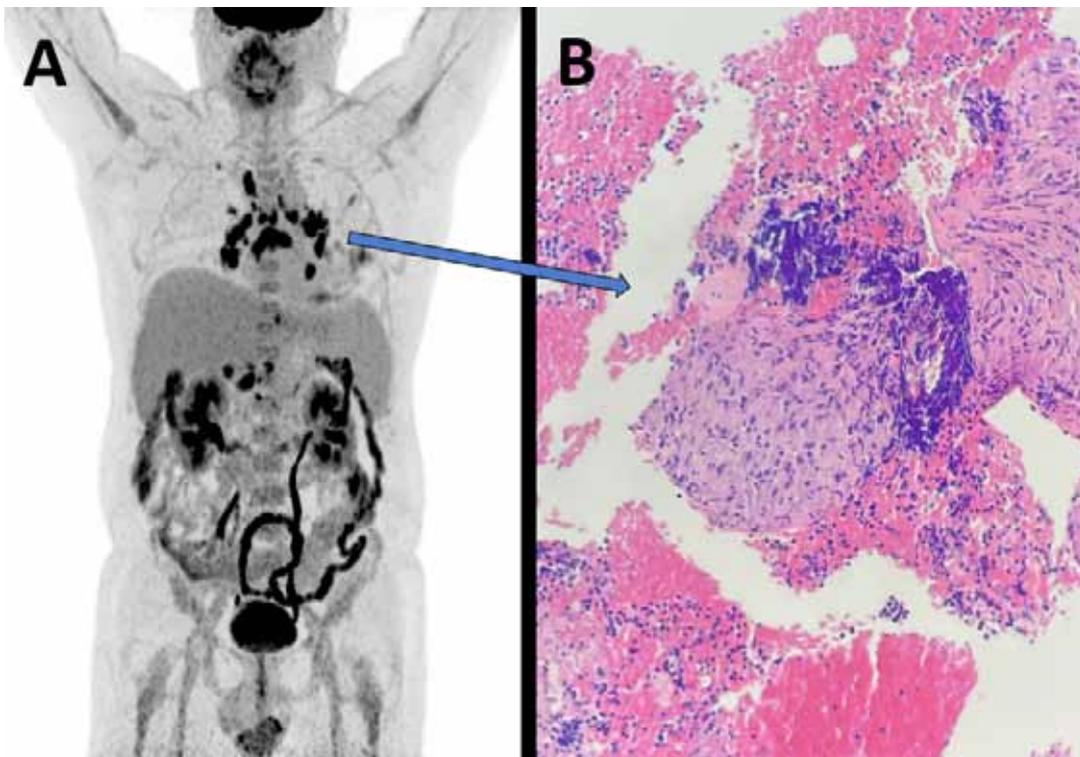


Imagen 2: A) PET. Proyección de Intensidad Máxima (MIP): adenopatías hipermetabólicas supra e infradiafragmáticas. **B)** Biopsia de un ganglio mediastínico: granuloma no necrotizante de tipo sarcoido.

NEUMONÍAS DE REPETICIÓN: NAC, NEC, NOC... ¿O NADA DE LO ANTERIOR?

Autora Principal:

MARÍA TERÁN SÁNCHEZ

MIR 3 Neumología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

SORAYA FERNÁNDEZ GAY

MIR Neumología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

CARLOS ALFREDO MARTÍNEZ PADILLA

MIR Neumología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DR. VICENTE JOSÉ ROIG FIGUEROA

L.E. Neumología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DR. ÁLVARO PÉREZ RODRÍGUEZ

Anatomía Patológica, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Presentamos el caso de una mujer de 78 años, no fumadora, derivada desde Atención Primaria a consultas externas de Neumología por cuadros de neumonía recidivantes. La exploración física de la paciente es anodina y tras la realización de múltiples pruebas complementarias, se objetiva en el TAC de tórax una afectación pulmonar bilateral con imágenes nodulares y focos de consolidación. Se realiza una biopsia quirúrgica por videotoracoscopia diagnosticando a la paciente de hiperplasia idiopática focal de células neuroendocrinas, una entidad extremadamente infrecuente y de carácter premaligno.

La hiperplasia idiopática focal de células neuroendocrinas se caracteriza por una proliferación de las células neuroendocrinas pulmonares, sin un proceso orgánico subyacente que lo justifique. Su presentación clínica suele iniciarse con tos crónica, disnea de esfuerzo y sibilancias y, frecuentemente, asocia un patrón espirométrico obstructivo.

No es de extrañar, por tanto, que con frecuencia sea confundida con otras enfermedades respiratorias más prevalentes como son el asma o la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Consideramos fundamental el conocimiento de esta patología para poder sospecharla, ya que se considera que la evolución natural de la enfermedad es hacia la invasión de la membrana basal hasta formar un tumor carcinoide.

En el caso de nuestra paciente, tras el diagnóstico, se inició tratamiento con análogos de la somatostatina, obteniendo buena respuesta clínica y radiológica. Además se lleva a cabo un seguimiento con controles radiológicos periódicos.

ANAMNESIS

Mujer de 78 años de edad, sin alergias a medicamentos conocidas, no fumadora, con antecedentes de: hipotiroidismo secundario a tiroidectomía total por carcinoma medular de tiroides en 2017, neuralgia de Arnold y hernia de hiato. Es derivada desde Atención Primaria a consultas externas de Neumología por cuadros de neumonía recidivantes desde hace 6 años, migratorias y multifocales, con síndrome clínico respiratorio asociado (habitualmente apiréticas), que han precisado hospitalización en una ocasión y que han mejorado con tratamiento antibiótico vía oral y corticoides inhalados. Revisando el historial de pruebas radiológicas de la paciente, en las radiografías de tórax y las tomografías computarizadas realizadas hasta el momento destacan opacidades pulmonares multifocales migratorias en distintas localizaciones.

Se inicia estudio de la paciente planteando diagnóstico diferencial entre: neumonía adquirida en la comunidad (NAC) recidivante, neumonía eosinofílica crónica (NEC) y neumonía organizada criptogénica (NOC).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente, orientada, eupneica en reposo, saturación basal de Oxígeno 97%

Auscultación cardíaca: rítmica, sin soplos.

Auscultación pulmonar: Sibilancias espiratorias hasta campos medios.

Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación, sin signos de peritonismo.

Miembros inferiores: sin edemas, sin signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica de sangre: hematimetría y bioquímica sin alteraciones relevantes. Prueba inmunoglobulina e: 21.1Ku/l.
- Autoinmunidad: negativo para ana, ama, asma, anti lkm y anti cpg.
- Inmunoquímica: inmunoglobulinas y subclases igg con valores dentro de la normalidad.
- Tac torácico: tractos fibrocicatriciales en ambos ápex. Imágenes nodulares en “árbol en brote”, de afectación más llamativa en lóbulo superior derecho y ambos lóbulos inferiores en relación a afectación de la pequeña vía aérea, existiendo un pequeño foco de consolidación en el segmento anterior del lóbulo superior derecho. También se visualizan algunas bronquiectasias cilíndricas en lóbulo superior derecho y ambas bases. No se visualizan adenopatías axilares, hiliomediastínicas en rango patológico. Hernia hiatal por deslizamiento.
- Espirometría: fvc 2.21L (119%), fev1 1.59L (107%), fev1/fvc 71%.
- Pletismografía: tlc 4.17L (97%), rv 2.08L (103%)
- Difusión de co: 5.85Mmol/(min*kpa) (98%), kco 1.5485Mmol/(min*kpa*1) (112%)
- Broncoscopia flexible: vía aérea superior dentro de la normalidad. Árboles bronquiales derecho e izquierdo sin alteraciones endoscópicas reseñables hasta límite de visión. Se realiza lavado broncoalveolar en segmento medial de lóbulo medio.
- Lavado broncoalveolar: citología negativa para células tumorales. Abundantes colonias de gérmenes. Recuento celular: 70% macrófagos, 20% linfocitos, 10% neutrófilos. No se observan siderófagos.
- Biopsia pulmonar por videotoracosopia (lóbulo superior izquierdo y lóbulo inferior izquierdo): hiperplasia idiopática focal de células neuroendocrinas. Tumorlet de 1mm.

DIAGNÓSTICOS

Hiperplasia idiopática pulmonar difusa de células neuroendocrinas asociada a tumorlets pulmonares.

TRATAMIENTO

Lanreotida 120mg 1 inyección subcutánea mensual

EVOLUCIÓN

Tras seis meses desde el inicio del tratamiento con Lanreotida, la paciente se mantiene estable clínicamente, con disnea grado 1 en la escala modificada de Medical Reserch Council (Mmrc), y no ha padecido nuevas agudizaciones respiratorias con necesidad de tratamiento antibiótico ni ha tenido ningún ingreso hospitalario por dicho motivo. Se realiza un control radiológico mediante TC de tórax en el que se objetiva ausencia de nuevas consolidaciones y nódulos pulmonares, persistiendo las bronquiectasias y la imagen en árbol en brote ya conocidas. No ha sufrido reacciones adversas destacables derivadas del tratamiento y refiere mejoría subjetiva importante, por lo que se decide mantener el mismo.

DISCUSIÓN

Las células neuroendocrinas pulmonares se distribuyen por los bronquios, bronquiolos terminales y conductos alveolares de los pulmones de los adultos sanos, sin que su función sea claramente conocida. Se ha sugerido en la literatura que contribuyen a la detección de la hipoxemia, inmunomodulación y regeneración de las células epiteliales pulmonares. (1) La hiperplasia difusa idiopática de células neuroendocrinas es una entidad extremadamente infrecuente, que se caracteriza por una proliferación de estas, sin un proceso primario que lo justifique. (2) Se localiza en el epitelio bronquial, superficial a la membrana basal, y es considerada precursora del tumor carcinoide. (1) Epidemiológicamente suele afectar a mujeres no fumadoras en la sexta década de la vida y su presentación clínica característica es: tos crónica no productiva, disnea de esfuerzo y sibilancias. (2) Dada la similitud en la sintomatología, con frecuencia se confunde con patologías como el asma o la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, lo que produce un retraso en el diagnóstico. Espirométricamente es frecuente encontrar un patrón obstructivo. En cuanto a la radiología típica, se suele presentar en forma de múltiples nódulos pulmonares, sin embargo, el diagnóstico definitivo es siempre histológico mediante la obtención de una biopsia quirúrgica. (1,3) Microscópicamente se identifica una proliferación intramucosa de células neuroendocrinas pulmonares (con citoplasma eosinofílico y núcleo redondo con cromatina en “sal y pimienta”), que forman monocapas o pequeños grupos, y que pueden sobresalir hacia la luz bronquial pero no cruzan la lámina basal de la mucosa. Suelen ser positivas las tinciones con marcadores neuroendocrinos como cromogranina A, sinaptofisina y CD56. (4) La hiperplasia difusa idiopática de células neuroendocrinas a menudo se asocia a “tumorlets”, que son nódulos de menos de 5 milímetros de la misma estirpe celular, pero que en este caso sobrepasan la membrana basal. (1) Hasta el momento, existen datos limitados sobre las opciones terapéuticas frente a esta entidad. Una opción es el uso de análogos de la somatostatina, aunque sin evidencia sólida sobre su eficacia. (3)

AGRADECIMIENTOS: A mis tutores, por alentarme a aprender cada día, y a mis compañeros, por apoyarme siempre y ayudarme a hacerlo posible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Almquist DR, Ernani V, Sonbol MB. *Diffuse idiopathic pulmonary neuroendocrine cell hyperplasia: DIPNECH*. *Curr Opin Pulm Med* [Internet]. 2021;27(4):225-61. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/MCP.0000000000000776>. PMID: 33927131.
2. Patané K, Lucchelli J, Fernandez M, Morero J, Rayá M, Martín C. Diffuse idiopathic pulmonary neuroendocrine cell hyperplasia/tumorlets. *Medicina (B Aires)*. 2022;82(1):154–8.
3. Rosales-Castillo A, Bustos-Merlo A, Márquez-Lobo B. *Diffuse idiopathic pulmonary neuroendocrine cell hyperplasia: a rare cause of lung nodules*. *Med Clin (Barc)* [Internet]. 2024;163(6):310–1. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2024.03.017>.
4. Gosney JR, Williams IJ, Dodson AR, Foster CS. *Morphology and antigen expression profile of pulmonary neuroendocrine cells in reactive proliferations and diffuse idiopathic pulmonary neuroendocrine cell hyperplasia (DIPNECH)*. *Histopathology* [Internet]. 2011;59(4):751–62. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2559.2011.03992.x>.

IMÁGENES

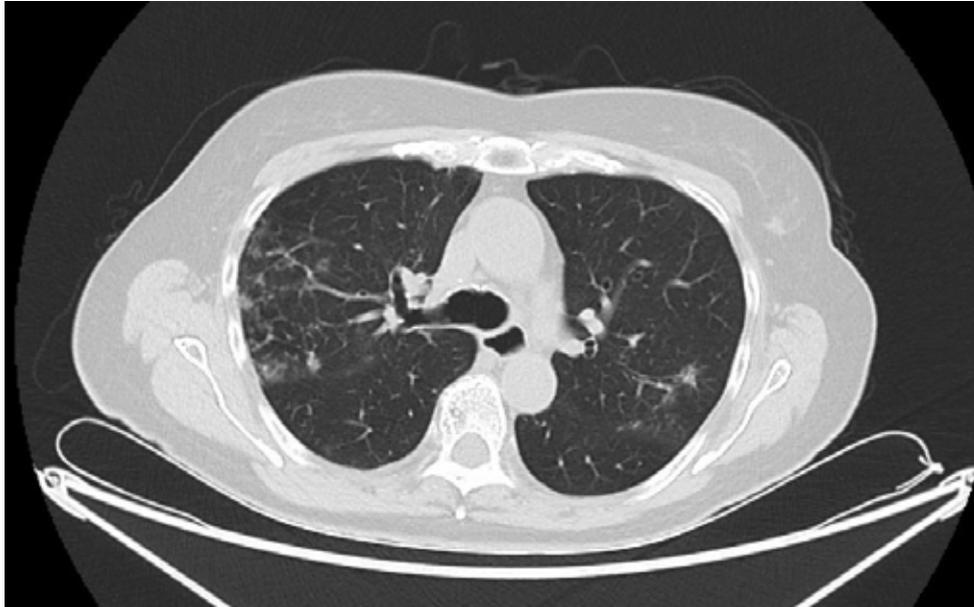


Imagen 1: TC de tórax en el que se observan imágenes nodulillares en “árbol en brote” bilaterales.

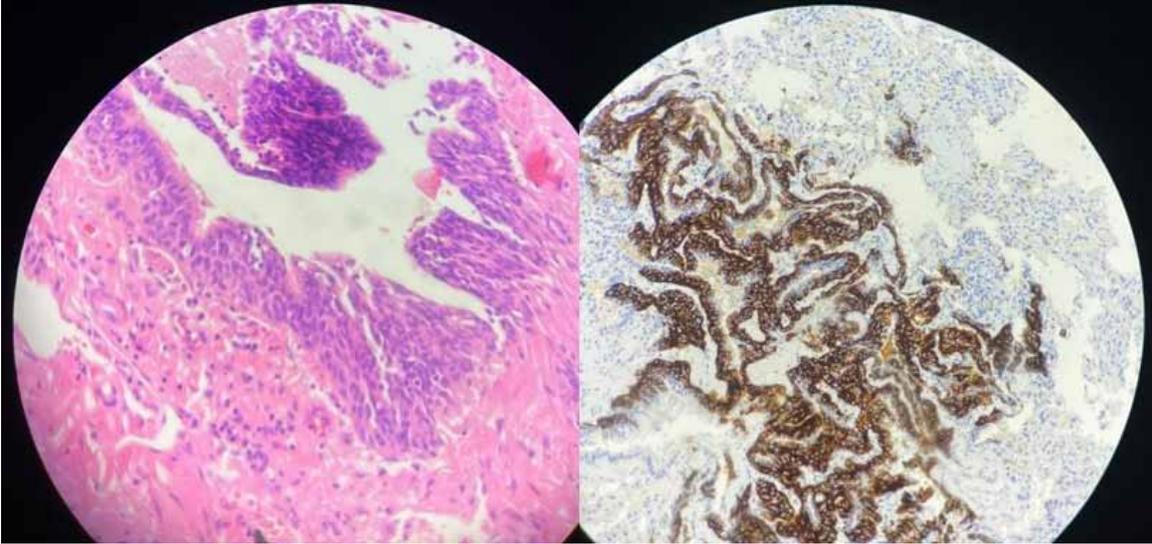


Imagen 2: Biopsia quirúrgica pulmonar al microscopio óptico (40x). Tinción con hematoxilina-eosina (izquierda), en la que se identifica proliferación intramucosa de células neuroendocrinas con expansión hacia la luz bronquial. Tinción con Sinaptofisina (derecha) que muestra positividad intensa y difusa.

ENFERMEDAD DEL LEGIONARIO EN MEDICINA INTENSIVA: DEL SHOCK SÉPTICO AL SOPORTE CON MEMBRANA DE OXIGENACIÓN EXTRACORPÓREA

Autora Principal:

THALIA GLORIA TICONA ESPINOZA

MIR 4 Medicina Intensiva, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

CRISTINA COLMENERO CALLEJA

MIR Medicina Intensiva, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

SAMUEL BARBERO GARROTE

MIR Medicina Intensiva, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutor:

DR. DAVID PÉREZ TORRES

L.E. Medicina Intensiva, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Se presenta el caso de un varón de 29 años, diabético y obeso que acude al hospital por semiología de infección respiratoria y mal estado general.

La exploración física y pruebas complementarias son sugestivas de shock séptico respiratorio, asociando fallo respiratorio, cardiovascular y renal.

Diagnóstico de neumonía comunitaria por Legionella o enfermedad del legionario basada en detección de antígeno en orina. Contagio en probable relación con exposición a sistema de aire acondicionado en una biblioteca. Traslado a Medicina Intensiva, donde se mantiene antibioterapia dirigida y medidas de soporte habituales. Evolución a síndrome de distrés respiratorio agudo grave, con hipoxemia refractaria a ventilación mecánica protectora, sedorrelajación continua y prono. Se indica soporte con membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO), lo que permite estabilizar al paciente a nivel respiratorio. Durante su estancia asoció cetoacidosis diabética y fracaso renal agudo como principales complicaciones. Evolución favorable tras 18 días de soporte en ECMO, siendo dado de alta a domicilio tras 30 días de ingreso.

ANAMNESIS

Paciente varón de 29 años, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 1 desde la infancia, dislipemia y obesidad (IMC 35 Kg/m²). Acude al hospital por cuadro de 5 días de evolución de fiebre, disnea y esputo purulento, con mal estado general.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Presenta hipoventilación en base izquierda, con roncus generalizados, aumento del trabajo respiratorio con uso de musculatura accesoria y SpO 90% con FiO al 100%. Asocia relleno capilar enlentecido con livideces y presión arterial sistólica 80 mmHg. Resto de la exploración sin hallazgos significativos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica: leucocitosis con desviación izquierda (11100/ μ L, 92% neutrófilos), hiponatremia (130 mmol/L), fracaso renal agudo (creatinina 2,6 mg/dL, urea 90 mg/dL), hiperglucemia (203 mg/dL), y aumento de reactivos de fase aguda (PCR 893 mg/L y procalcitonina 88 ng/ml).
- Gasometría arterial: hipoxemia (pO₅₄ mmHg) y acidosis metabólica láctica compensada (pH 7,35, pCO 26 mmHg, bicarbonato 19 mEq/L, lactato 3,1 mmol/L).
- Radiografía de tórax: condensación de ambos lóbulos pulmonares inferiores.
- Microbiología urgente: antígeno de Legionella en orina positivo.

DIAGNÓSTICOS

Shock séptico de origen respiratorio, secundario a neumonía comunitaria por Legionella.

TRATAMIENTO

En el Servicio de Urgencias se inicia antibioterapia con levofloxacino, guiada por resultados de Microbiología urgente, así como resucitación con cristaloides y oxigenoterapia con mascarilla-reservorio. Se procede a traslado a Medicina Intensiva, donde se completa estudio microbiológico, se continúa resucitación con cristaloides y vasoactivos (noradrenalina), así como antibioterapia con levofloxacino y azitromicina. Se escala soporte respiratorio a oxigenoterapia de alto flujo.

EVOLUCIÓN

Durante las primeras horas de estancia persiste hipoxemia grave, por lo que se procede a intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica.

Compromiso grave del intercambio gaseoso, con PaO₂/FiO 70 mmHg a pesar de ventilación mecánica protectora y sedorrelajación continua, por lo que se realiza maniobra de prono, sin conseguirse mejoría. Ante situación de hipoxemia refractaria, con criterios de síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) grave, se establece indicación de soporte con membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO) (Murray score 3,8: daño pulmonar grave; RESP score 5: alta probabilidad de supervivencia).

Se canula ECMO veno-venoso en configuración femoro-yugular, precisando inicialmente soporte elevado, realizadas pruebas de imagen tras colocación de dispositivos (Imagen 1 y 2). Evolución del SDRA progresi-

vamente favorable, permitiendo retirada de la ventilación mecánica tras 17 días de tratamiento y de ECMO tras 18 días de soporte. Durante su estancia se confirmó diagnóstico microbiológico de Legionella (reacción en cadena de la polimerasa positiva, cultivo positivo y seroconversión en 3 semanas), manteniéndose azitromicina 7 días y levofloxacin 14 días. Como complicación del shock séptico desarrolló descompensación aguda de diabetes con criterios de cetoacidosis diabética, con elevado requerimiento de insulina y fluidoterapia. También presentó fracaso renal agudo KDIGO 3, con necesidad de terapia de reemplazo renal durante 5 días. El paciente fue trasladado a planta de hospitalización tras 24 días de estancia en Medicina Intensiva, recibiendo el alta a domicilio tras 30 días de estancia hospitalaria.

DISCUSIÓN

La neumonía por Legionella o enfermedad del legionario es una infección potencialmente grave que precisa ingreso en Medicina Intensiva en un porcentaje elevado de casos, asociando una mortalidad de hasta el 30% cuando se precisa soporte ECMO. La infección se produjo probablemente como consecuencia de exposición a un sistema de aire acondicionado en una biblioteca, presentando el paciente además mayor susceptibilidad por su patología de base (diabetes) (1). Las pruebas de diagnóstico rápido como la detección de antígenos en orina o la reacción en cadena de la polimerasa permiten una detección precoz, minimizando el riesgo de tratamiento inadecuado (2). En los casos más graves, como el que se presenta, la combinación de antibióticos podría tener un efecto beneficioso (3).

El soporte a los fallos orgánicos constituye uno de los pilares del tratamiento en cualquier enfermedad grave. El SDRA es una complicación frecuente del shock séptico. Su manejo se fundamenta en una estrategia de soporte respiratorio progresivo, que incluye la ventilación mecánica protectora, el bloqueo neuromuscular continuo, la ventilación en posición especial de prono, y la utilización de ECMO para facilitar una ventilación mecánica ultraprotectora en casos seleccionados. Ante una situación de hipoxemia refractaria como la que se describe en este caso es preciso evaluar la idoneidad de iniciar soporte ECMO mediante escalas validadas (Murray y RESP), puesto que se trata de una técnica compleja, de alto riesgo y que solo debe realizarse en centros especializados (4,5).

AGRADECIMIENTOS: A todo el personal del Servicio de Medicina Intensiva del Hospital Universitario Río Hortega que ha participado en la atención de este paciente, por su implicación en la asistencia del mismo. Y en especial a las doctoras Cristina Díaz Rodríguez e Isabel Canas Pérez, por su gran disposición para prestar soporte en la atención a los pacientes que precisan oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO) en nuestra comunidad autónoma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marston BJ, Lipman HB, Breiman RF. *Surveillance for Legionnaires' disease. Risk factors for morbidity and mortality.* Arch Intern Med. 1994;154(21):2417
2. Shimada T, Noguchi Y, Jackson JL. et al. *Systematic review and metaanalysis: urinary antigen tests for Legionellosis.* Chest. 2009;136(6):1576. Epub 2009 Mar 24

3. Chahin A, Opal SM. *Severe pneumonia caused by Legionella pneumophila: differential diagnosis and therapeutic considerations*. Infect Dis Clin North Am. 2017;31(1):111-21.
4. Naqvi A, Kapoor S, Pradhan M, Dicipinigitis PV. *Outcomes of severe Legionella pneumonia requiring extracorporeal membrane oxygenation (ECMO)*. J Crit Care. 2021;61:103. Epub 2020 Oct 24.
5. Grasselli, G., Calfee, C.S., Camporota, L. et al. *ESICM guidelines on acute respiratory distress syndrome: definition, phenotyping and respiratory support strategies*. Intensive Care Med 49, 727–759 (2023).

IMÁGENES

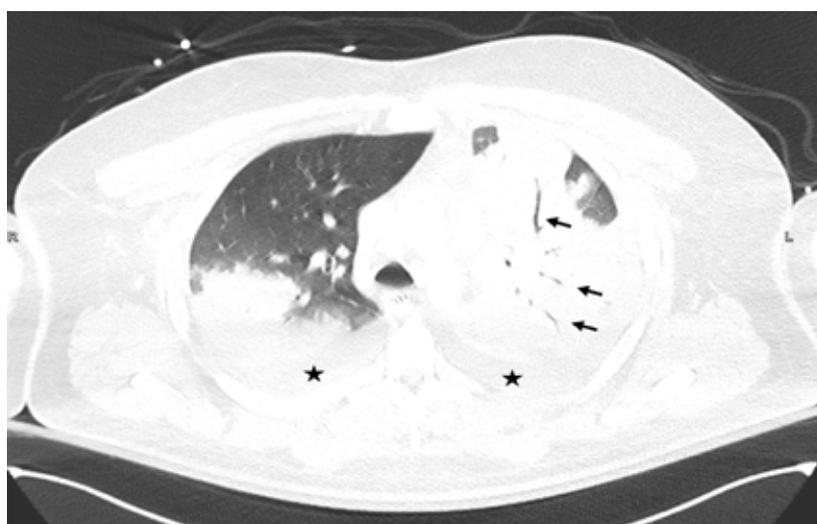


Imagen 1: Tomografía computarizada (TC) torácica, en ventana pulmón, a nivel de carina traqueal. Se visualizan áreas de consolidación en ambos parénquimas pulmonares con broncograma aéreo (flechas), como causa del SDRA. Además, pequeño derrame pleural bilateral (estrellas).

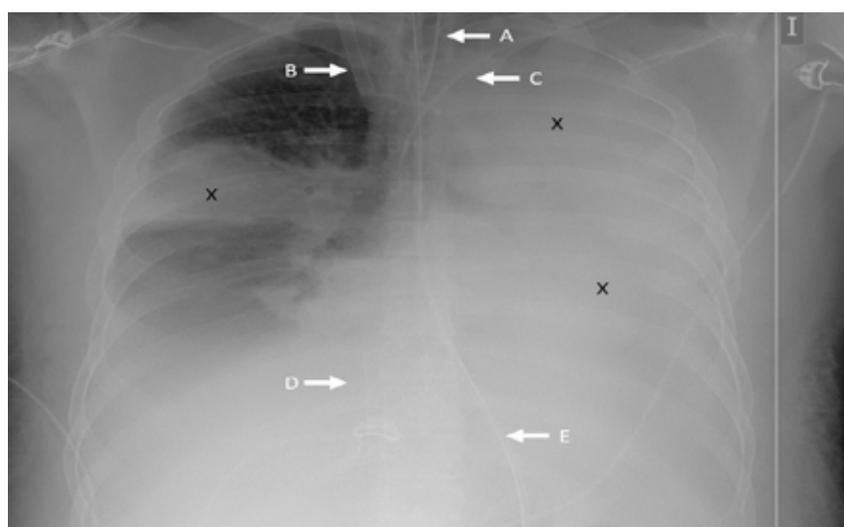


Imagen 2: Radiografía tórax del paciente 48 horas después del inicio del soporte ECMO, con condensaciones bilaterales (X), y grave afectación del pulmón izquierdo. Nótese la presencia de tubo orotraqueal (A), cánula de retorno de ECMO en vena yugular interna derecha (B), catéter venoso central en vena subclavía izquierda (C), cánula de drenaje de ECMO en vena cava inferior (D) y sonda nasogástrica (E), como elementos necesarios para el soporte del paciente.

ICTERICIA OBSTRUCTIVA INDOLORA SECUNDARIA A LESIÓN PANCREÁTICA EVANESCENTE: LA IMPORTANCIA DE UN ADECUADO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Autora Principal:

SANDRA UTRILLA UTRILLA

MIR 2 Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

CARMEN BOCOS ASENJO

MIR Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

SARA MORA GONZÁLEZ

MIR Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DRA. SANDRA IZQUIERDO SANTERVÁS

L.E. Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DR. OLGA ORTEGA LOBETE

Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Presentamos un caso de pancreatitis autoinmune tipo I con buena respuesta a tratamiento médico inmunosupresor, diagnosticado a raíz de un ingreso en Digestivo por alta sospecha de neoplasia pancreática. Se trata de varón de 65 años con ictericia, coluria y astenia con alteración del perfil hepatobiliar y sospecha de neoplasia pancreática con criterios de resecabilidad en pruebas de imagen.

Tras un estudio exhaustivo e interpretación minuciosa de pruebas complementarias se sospechó una posible pancreatitis autoinmune relacionada con enfermedad por IgG4.

La respuesta a una prueba terapéutica con corticoides evitó al paciente una cirugía pancreática agresiva con elevada morbimortalidad.

La pancreatitis autoinmune es una entidad poco frecuente que precisa de un alto índice de sospecha, y un adecuado diagnóstico diferencial con el cáncer de páncreas, ya que hasta un 27% de las duodenopancreatectomías por sospecha de adenocarcinoma pancreático son finalmente diagnosticados de pancreatitis autoinmune en el análisis anatomopatológico de la pieza quirúrgica (1).

ANAMNESIS

Varón de 65 años sin antecedentes personales de interés. Acude a Urgencias por clínica de ictericia, coluria y astenia de días de evolución, destacando en la anamnesis exhaustiva clínica de xerostomía.

Tras hallazgos analíticos y ecográficos en Urgencias, se decide ingreso en Aparato Digestivo para estudio completo ante sospecha de neoplasia.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Estable hemodinámicamente. Consciente, orientado y colaborador. Destaca tinte icterico de piel y conjuntivas. Abdomen: Ruidos hidroaéreos presentes, no doloroso a la palpación, no se palpan masas ni megalias.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

-Análisis de sangre 04/02/2024: Hemograma sin alteraciones. GOT 357 U/L, GPT 598 U/L, FA 520 U/L, Bilirrubina 11,5 mg/dL (bilirrubina directa 10,5 mg/dL).

-Ecografía abdominal urgente 04/02/2024: en el proceso uncinado pancreático se observa una imagen de bordes mal definidos con unas dimensiones aproximadas de 29x32x36mm sugestiva de neoplasia (Imagen 1).

-Ecoendoscopia 07/02/2024: Cuerpo y cola pancreáticos con parénquima con lobulación y tractos hiperecogénicos. Se sigue hasta llegar a una lesión hipoecoica, redondeada, heterogenea, mal delimitada que la engloba, de unos 34x34mm (Imagen 1). Se realiza punción aspiración (PAAF) de la lesión, no siendo suficientes los hallazgos histológicos para confirmar neoplasia.

-CPRE 07/02/2024: Colocación de prótesis biliar plástica para drenaje biliar.

-TC toraco-abdomino-pélvico 08/02/2024: Glándula pancreática aumentada de tamaño de forma difusa, con realce homogéneo sin visualizar lesiones expansivas sospechosas. Existe un halo hipodenso rodeándola de forma completa. Hallazgos indicativos de pancreatitis autoinmune (Imagen 2-A).

-Análisis con autoinmunidad 09/02/2024: Factor Reumatoide positivo. IgG4 1040 mg/dL.

-Ecoendoscopia de reevaluación 28/02/2024: Aumento de glándula pancreática con heterogenicidad difusa, sin lesiones focales.

DIAGNÓSTICOS

Pancreatitis autoinmune tipo I, asociada a Enfermedad por IgG4.

TRATAMIENTO

Tras los hallazgos objetivados en TC toracoabdominal realizado como estudio de extensión, donde se objetiva un páncreas “en salchicha” (altamente sugestivo de etiología autoinmune), así como los niveles elevados de

IgG4, factor reumatoide positivo y la ausencia de lesión neoplásica en las pruebas de imagen de reevaluación posteriores, se decide iniciar tratamiento con prednisona a dosis de 40mg/día.

EVOLUCIÓN

Tras el inicio de corticoides, se realiza TC abdominal de control a las dos semanas (Imagen 2-B) objetivando clara mejoría radiológica de los hallazgos inflamatorios, sin presencia de lesiones expansivas, presentando, además, mejoría clínica y analítica, con desaparición de la astenia, la ictericia y la xerostomía. Ante esta mejoría, y habiendo descartado la presencia de tumor, se decide mantener 3 semanas el tratamiento con prednisona 40mg/día con descenso lento posterior. Durante el descenso, el paciente comienza con empeoramiento clínico y analítico, por lo que es preciso volver a aumentar la dosis de corticoides e iniciar tratamiento con micofenolato a dosis de inducción de 2g/día, con buena respuesta al mismo.

DISCUSIÓN

La pancreatitis autoinmune se considera una enfermedad fibroinflamatoria benigna del páncreas de origen autoinmune. Hay descritas tres tipos de pancreatitis autoinmune, siendo la tipo 1 la que nos concierne en nuestro caso. Se trata de una manifestación pancreática de un trastorno sistémico autoinmune, la Enfermedad por IgG4 (1, 2). Se caracteriza por ictericia indolora así como elevación de IgG4 sérica, y dado que se trata de una enfermedad sistémica, puede acompañarse de afectación de otros órganos, entre ellos las glándulas salivales, produciendo xerostomía, como en nuestro caso. Con respecto al diagnóstico, es preciso un alto índice de sospecha, puesto que comparte muchas características clínicas, de laboratorio y de imagen con el cáncer de páncreas, siendo éste su principal diagnóstico diferencial. En caso de dudas diagnósticas entre ambas entidades, la respuesta al tratamiento con corticoides puede arrojar luz sobre el caso, evitando cirugías agresivas como una duodenopancreatectomía (1, 3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Paramythiotis D. et al. *Focal Autoimmune Pancreatitis Morphologically Mimicking Pancreatic Cancer: A Case Report and Literature Review*. Am J Case Rep. 2024;25
2. Okazaki et al. *Amendment of the Japanese consensus guidelines for autoimmune pancreatitis, 2020*. J Gastroenterol. 2022;57(4):225-245.
3. Senosiain Lalastra, Carla and Foruny Olcina, José Ramón. *Autoimmune Pancreatitis*. Gastroenterol Hepatol. 2015;38(9):549-555.

IMÁGENES



Imagen 1: Ecografía y ecoendoscopia iniciales, donde se objetiva lesión pancreática heterogénea sugestiva de neoplasia.

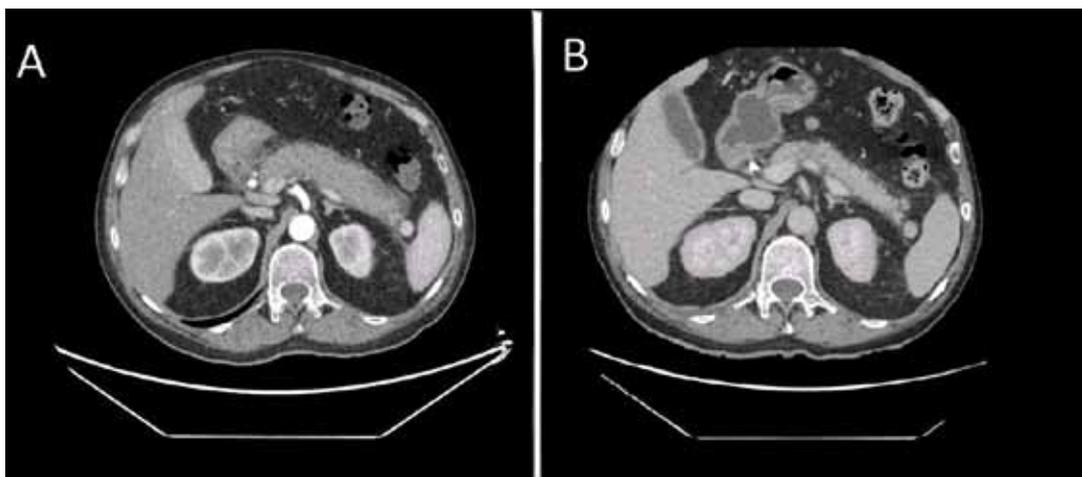


Imagen 2: A. Corte de imagen de TC donde se objetiva glándula pancreática aumentada de forma difusa "en salchicha", con halo hipodenso rodeándola, y sin lesiones expansivas. B. Corte de imagen de TC donde se objetiva normalización de los hallazgos inflamatorios del páncreas tras inicio de terapia corticoidea.

LINFOMA PRIMARIO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: UN GRAN DESAFÍO NEUROLÓGICO

Autora Principal:

ELENA VARAS MARTÍN

MIR 3 Neurología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

MARÍA FREIRE LÁZARO

MIR Neurología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

MARÍA ISABEL ROS GONZÁLEZ

MIR Neurología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DRA. PATRICIA MULERO CARRILLO

L.E. Neurología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

El linfoma primario del Sistema Nervioso Central (LPSNC) es un linfoma no Hodgkin infrecuente y agresivo con gran variabilidad clínica y radiológica, por lo que es necesario mantener una alta sospecha, siendo la biopsia cerebral necesaria en el diagnóstico en la mayoría de casos. Presentamos el caso clínico de un paciente varón de 80 años que consulta por un cuadro progresivo de inestabilidad de la marcha y disfunción cognitiva. En la exploración presenta bradipsiquia, dismetría de extremidades y ataxia troncular. En la RM cerebral se objetivan múltiples lesiones supra e infratentoriales, con afectación medular, que realzan contraste y restringen en difusión. Inicialmente se plantea un amplio diagnóstico diferencial, valorando un posible origen tumoral, infeccioso, inflamatorio o desmielinizante. Se realiza estudio analítico, sero-inmunológico normales, líquido cefalorraquídeo (LCR) con pleocitosis leve de predominio linfocítico, y bandas oligoclonales (BOC), cultivos y citometría de flujo negativos repetidamente. Tras instaurar tratamiento empírico con corticoides, se obtuvo una mejoría transitoria, que junto a la llamativa afectación del cuerpo calloso y la elevación en suero de interleucina 6 (IL6) y receptor de interleucina 2 (IL-2R), aumentaron la sospecha de LPSNC, diagnóstico que finalmente se confirmó con la biopsia cerebral. Dada la edad del paciente y su estado funcional, se desestimó al paciente para tratamiento con quimioterapia, optándose finalmente por administrar tratamiento paliativo.

ANAMNESIS

Paciente varón de 78 años, alérgico a penicilinas, con antecedentes personales de DM tipo II e hipertrofia benigna de próstata. Acude a Urgencias por un cuadro de alteración de la marcha con caídas y desorientación de tres semanas de evolución.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Funciones superiores: vigil, **desorientado temporo-espacialmente** y **bradipsíquico**. Disartria leve. Mirada centrada. Pares craneales: Ligera asimetría facial izquierda.

Resto pares craneales conservados.

Motor: Balance por grupos musculares 4-/5 bilateral.

Reflejos hipoactivos simétricos.

Reflejo cutáneo-plantar flexor bilateral. Sensibilidad: conservada. Coordinación: **dismetría en maniobras dedo-nariz bilateral**, no en extremidades inferiores.

Ataxia troncular en sedestación con retro y lateropulsión derecha.

Bipedestación inestable, precisa doble apoyo, no posible deambulación.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

-**Hemograma, bioquímica y coagulación**: sin alteraciones.

-**Electrocardiograma**: ritmo sinusal, sin alteraciones de la repolarización.

-**Radiografía de tórax**: sin alteraciones pleuroparenquimatosas agudas.

-**Tomografía computarizada (TC) cerebral de Urgencias**: múltiples lesiones ocupantes de espacio supra e infratentoriales que captan contraste de forma difusa y asocian edema vasogénico.

-**Resonancia magnética (RM) cerebral (imagen 1)**: lesiones previamente descritas, con llamativa afectación del esplenio del cuerpo caloso, con edema perilesional y efecto de masa, con mayoritariamente captación de contraste y restricción en difusión.

-**Bioquímica LCR**: proteínas 129 mg/dl, glucosa 66 mg/dl, leucocitos 31/ μ l, 100% mononucleares.

-**Bandas oligoclonales (BOC) LCR y suero**: negativas.

-**Filmarray virus neurotrofos**: negativo

-**Anatomía patológica (AP) LCR**: negativo

-**Serologías**: negativas.

-**Inmunidad**: anticuerpos antinucleares (ANA), antimitocondriales, antimúsculo liso, anticélula parietal, anticitoplasma de neutrófilo (ANCA), factor reumatoide, complemento, IgA, IgG y síndrome anti-fosfolípido: negativos.

-**Ac anti-glicoproteína de la mielina de oligodendrocitos (antiMOG) y anti-acuaporina 4 (AQP4)**: negativos.

-**Citometría de flujo LCR**: sin alteraciones

-**II-6 e II-2R**: 20,5 pg/ml y 1076 kU/L (x3 valores normales).

-**Anatomía Patológica biopsia cerebral (imagen 2)**: compatible con LPSNC, previo descartar afectación sistémica.

-**BodyTC**: sin alteraciones significativas.

DIAGNÓSTICOS

Linfoma primario del sistema nervioso central.

TRATAMIENTO

De forma inicial, se decidió administrar empíricamente ciclo de 5 días de bolos de metilprednisolona 1 gr i.v, tras el que el paciente presentó una gran mejoría, tanto a nivel clínico (balance muscular en extremidades inferiores) como a nivel radiológico (disminución notable de lesiones de sustancia blanca en la RM cerebral).

EVOLUCIÓN

Tras la mejoría con los corticoides, el paciente presentó complicaciones respiratorias de origen infeccioso, ingresando en Medicina Intensiva durante 2 semanas. Pasado este tiempo, el paciente de nuevo empeoró neurológicamente, y en la nueva RM cerebral (imagen 1) realizada se objetivó mayor número de lesiones y con aumento del tamaño.

Llegados a este punto, y con la sospecha de que pudiera tratarse de LPSNC, se solicitaron niveles de IL-6 y de IL-2R, así como una biopsia cerebral (imagen 2), los cuales terminaron por confirmar esta sospecha inicial. En colaboración con los compañeros de Hematología, y teniendo en cuenta la edad del paciente y su estado funcional, se decidió que no era candidato a la quimioterapia correspondiente, optándose finalmente por administrar tratamiento paliativo, y el paciente falleció posteriormente a los 5 meses desde el inicio de los síntomas.

DISCUSIÓN

La presentación clínica inicial de nuestro paciente, con alteración cognitiva y ataxia troncular, hizo necesario el ingreso para estudio y realización de RM cerebral, la cual mostró abundantes lesiones supra e infratentoriales, con efecto masa, captación difusa de contraste y restricción de la difusión. Consecuentemente, se planteó un amplio diagnóstico diferencial, englobando un posible origen tumoral (metástasis, glioblastoma), infeccioso (absceso, toxoplasmosis), inflamatorio (vasculitis, neurosarcoidosis) o desmielinizante (esclerosis múltiple, neuromielitis óptica). Las pruebas analíticas, serológicas e inmunológicas, de LCR y de neuroimagen realizadas descartaron estas posibilidades diagnósticas. La significativa mejoría clínico-radiológica producida con los corticoides, así como la llamativa afectación del esplenio del cuerpo caloso, plantearon la sospecha de LPSNC, solicitándose la IL-6, IL-2R y la biopsia cerebral, los cuales finalmente terminaron por confirmar dicho diagnóstico.

El LPSNC es un tipo de Linfoma no Hodgkin (LNH) infrecuente que representa el 2% de los tumores cerebrales, siendo en su mayoría B difusos de célula grande (LBDCG) (1). Para su diagnóstico se requiere una alta sospecha, ya que la presentación clínica es variable, y la RM cerebral mostrará lesiones que realzan contraste homogéneamente y restricción de la difusión (1). La biopsia cerebral se ha de realizar lo más temprano posible, descartando asimismo afectación sistémica. La quimioterapia, si indicada por edad y estado funcional, se basa en metotrexate (2). La recaída es frecuente, de forma que el pronóstico a día de hoy continúa siendo infausto (3).

AGRADECIMIENTOS: Especialmente a los servicios de Radiodiagnóstico, Hematología, Anatomía Patológica, Neurocirugía y Medicina Intensiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schaff LR, Grommes C. *Primary central nervous system lymphoma*. Blood. 2022 Sep 1;140(9):971-979.
2. Hoang-Xuan K, Deckert M, Ferreri AJM, et al *European Association of Neuro-Oncology (EANO) guidelines for treatment of primary central nervous system lymphoma (PCNSL)* Neuro Oncol. 2023;25(1):37-53.
3. Ferreri AJM, Calimeri T, Cwynarski K, et al. *Primary central nervous system lymphoma*. Rev Dis Primers. 2023;9(1):29.

IMÁGENES

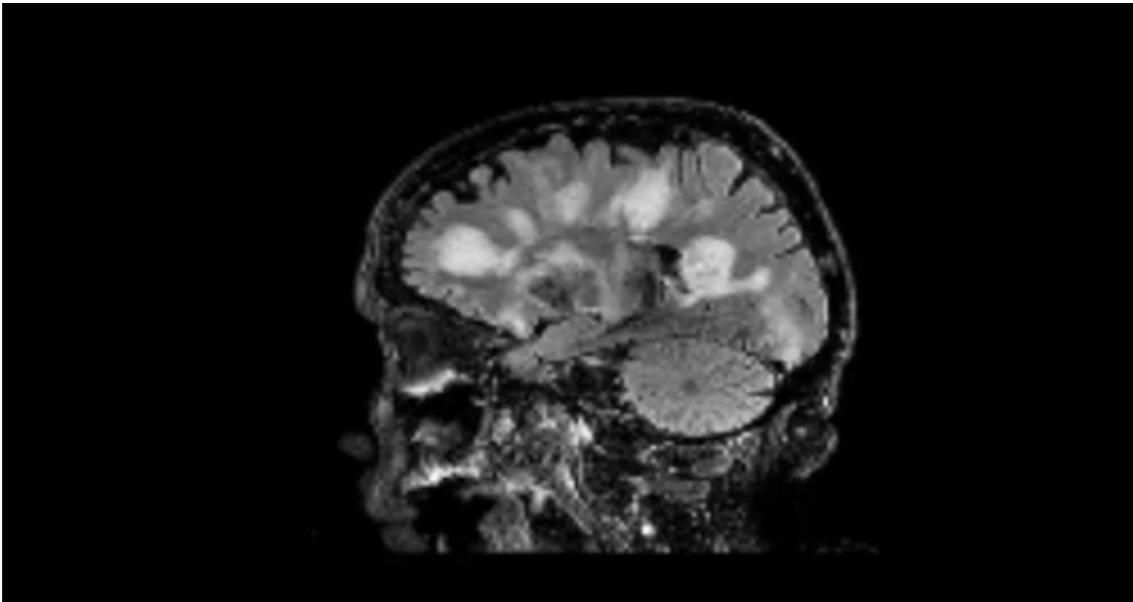


Imagen 1: RM cerebral T2 FLAIR corte sagital que muestra múltiples lesiones supra e infratentoriales, con llamativa afectación del esplenio del cuerpo calloso, con edema perilesional y efecto de masa.

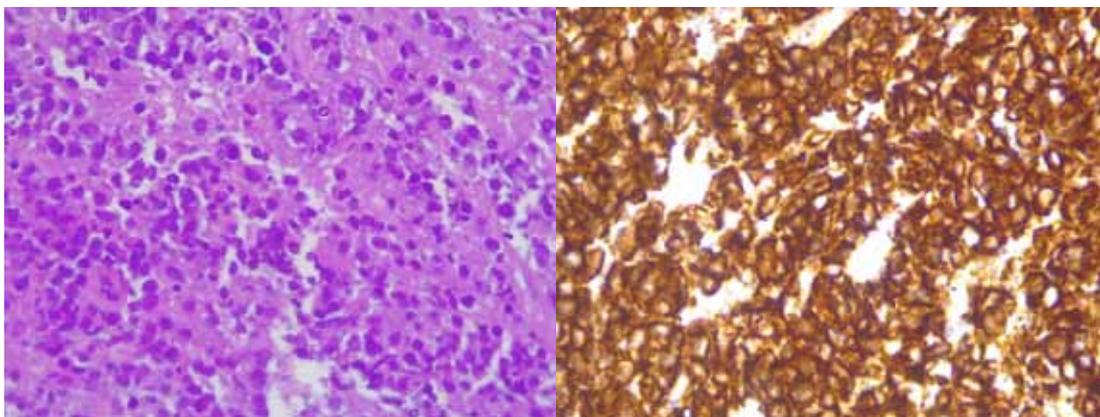


Imagen 2: Muestra de Anatomía Patológica obtenida mediante biopsia cerebral. 2a) Tinción de hematoxilina-eosina, donde se objetiva una proliferación celular neoplásica con células de tamaño aumentado, con núcleos redondos y pleomórficos. 2b) Positividad celular para CD20. Esta muestra resulta compatible con el diagnóstico de Linfoma Primario Difuso de Células B Grandes del Sistema Nervioso Central (CNS-DLBCL), tras haber descartado afectación sistémica previamente.

CÁNCER PSEUDOMESOTELIOMATOSO DE PULMÓN: UN MIMICKING DE MESOTELIOMA EN LA IMAGEN DEL PET-TC 18F-FDG. REPORTE DE UN CASO

Autora Principal:

ROSANNA DEL CARMEN ZAMBRANO INFANTINO
MIR 3 Medicina Nuclear, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

JEAN FÉLIX PIÑERÚA GONSÁLVEZ
MIR 4 Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Valladolid
ÁNGEL RAFAEL SUAZO MONTERO
MIR 1 Medicina Nuclear, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DRA. NOELIA ÁLVAREZ MENA
L.E. Medicina Nuclear, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DRA. MERCEDES ALONSO RODRÍGUEZ
L.E. Medicina Nuclear, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Paciente varón de 70 años, fumador activo, que acude a Urgencias por anorexia, pérdida de peso, disnea en reposo y tos seca. En la radiografía de tórax solicitada por el servicio de Urgencias se observa moderado derrame pleural izquierdo.

Se decide ingreso en el servicio de Neumología para el control de los síntomas y completar el estudio. Se realiza un PET-TC 18F-FDG que informa de engrosamientos pseudonodulares hipermetabólicos pleurales izquierdos, siendo altamente sospechosos de mesotelioma maligno (MM). Además, se observan nódulos pulmonares y adenopatías mediastínicas e hilar izquierda sugerentes de malignidad.

El resultado de la biopsia y de la citología por ecobroncospia (EBUS) de una adenopatía subcarinal concluye que es compatible con un adenocarcinoma pulmonar (ADC) y descarta la sospecha de MM. Dados los hallazgos anatomopatológicos, se confirma de que se trata de un Cáncer Pseudomesoteliomatoso de Pulmón (PCP). El paciente ha requerido múltiples toracocentesis evacuadoras por disnea y ha iniciado tratamiento inmunoterápico con atezolizumab con buena tolerancia hasta el momento.

El PCP es una entidad rara, que imita clínica y radiológicamente al MM. A pesar de que el estudio PET-TC 18F-FDG ayuda a la estadificación de la enfermedad, hay que considerar esta opción diagnóstica en el momento de la interpretación de los hallazgos del PET-TC al ser indistinguible del MM.

ANAMNESIS

Paciente varón de 70 años de edad, fumador activo (IPA 70), que acude a urgencias por presentar, desde hace varias semanas, un cuadro progresivo de malestar general, anorexia y pérdida involuntaria de peso de 3 kg. Durante la última semana ha experimentado, además, disnea en reposo, tos seca y sensación de febrícula, lo que lo motiva a acudir al servicio de Urgencias. Niega fiebre, vómitos, diarrea, estreñimiento, hemoptisis, rinorrea y epistaxis. Durante su estancia en el servicio de Urgencias es evaluado por el servicio de Neumología, desde el que se solicitan pruebas complementarias y se decide su ingreso.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente, colaborador y orientado en tiempo, persona y espacio. Exploración Cardíaca: ruidos rítmicos, sin soplos. Exploración Respiratoria: abolición de murmullo vesicular izquierdo. Exploración Neurológica: no impresiona focalidad neurológica o alteración de pares craneales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Pruebas de laboratorio: Hemograma normal. Bioquímica: Cr 1.15 mg/dl con FG 64. PCR 8.18 mg/dl, NT-proBNP 174 pg/mL. Albúmina: 3.6 g/dl.
- Radiografía de tórax: moderado derrame pleural izquierdo.
- PET-TC 18F-FDG: engrosamientos pleurales hipermetabólicos izquierdos compatibles con malignidad. Probable afectación ganglionar mediastínica e hilar izquierda (a correlacionar con EBUS). Pequeñas imágenes pseudonodulares pulmonares izquierdas sugerentes de viabilidad tumoral. Notable derrame pleural izquierdo (de mayor cuantía con respecto al último TC), con leve incremento metabólico. Dado los hallazgos descritos, se recomienda valorar neoplasia pulmonar tipo mesotelioma como primera posibilidad diagnóstica.
- Biopsia y citología (ecobroncoscopia o EBUS): Adenopatía subcarinal (territorio 7) infiltrada por adenocarcinoma de origen pulmonar; PD-L1 90% (22C3); Idylla con todos los drivers negativos. TTF-1 positivo.

DIAGNÓSTICOS

Adenocarcinoma de pulmón en estadio cTxN2M1a (IV-A AJCC TNM 9^a) con alta expresión de PD-L1.

TRATAMIENTO

Inmunoterapia dada la biología tumoral: Inicio de atezolizumab en monoterapia.

EVOLUCIÓN

Durante el ingreso en el servicio de Neumología, se solicita un PET-TC 18F-FDG donde se objetivan engrosamientos pleurales hipermetabólicos izquierdos con probable afectación pulmonar y ganglionar mediastínica

e hilar izquierda, siendo compatibles con malignidad (probable mesotelioma maligno). Se realiza una eco-broncoscopia (EBUS) para el estudio de las adenopatías sospechosas en PET-TC. La biopsia y la citología de una adenopatía subcarinal presenta infiltración por adenocarcinoma de origen pulmonar con alta expresión de PD-L1 90% y TTF-1 positivo, lo que excluye la posibilidad de mesotelioma maligno. Por tanto, se concluye de que se trata de un Cáncer Pseudomesoteliomatoso de Pulmón (PCP), que imita radiológicamente a un mesotelioma maligno. El paciente ha requerido múltiples toracocentesis evacuadoras por disnea. En su último ingreso se decide colocar un catéter de drenaje pleurX. Ha tolerado sin complicaciones el primer ciclo de inmunoterapia con atezolizumab en monoterapia y está por iniciar 2º ciclo.

DISCUSIÓN

El Cáncer Pseudomesoteliomatoso de Pulmón (PCP) es un subtipo raro y único de adenocarcinoma pulmonar localizado en la pleura, que imita clínica y radiológicamente el crecimiento del mesotelioma maligno (MM). Los PCP fueron descritos por primera vez por Harwood y co-autores en 1976, quienes los definieron como neoplasias epiteliales malignas con características similares al MM difuso en estudios radiológicos, macroscópicos y microscópicos (1).

Los PCP se presentan principalmente en hombres entre la sexta y séptima década de vida, y la mayoría de los pacientes son fumadores.

Este cáncer es una forma única de cáncer de pulmón, con un pronóstico muy desfavorable debido a su extensa afectación pleural, metástasis extrapulmonares múltiples y falta de tratamiento efectivo (2). Aunque los avances en el análisis genómico han mejorado el tratamiento y pronóstico de algunos cánceres, existen pocos estudios sobre las alteraciones genéticas en el PCP (3).

Se presenta un caso de PCP, cuyas características morfometabólicas en el PET-TC 18F-FDG son idénticas al mesotelioma maligno. El diagnóstico final fue establecido por el hallazgo en inmunohistoquímica de TTF-1 positivo, siendo concluyente de adenocarcinoma de pulmón y descartando la posibilidad de MM.

En nuestro caso, a pesar de que el estudio PET-TC 18F-FDG ayudó a la estadificación de la enfermedad, hay que considerar esta opción diagnóstica en el momento de la interpretación de los hallazgos del PET-TC al ser indistinguible del MM.

AGRADECIMIENTOS: Agradecemos la generosidad de Álvaro Pérez Rodríguez (L.E. Anatomía Patológica).

BIBLIOGRAFÍA

1. T R Harwood, D R Gracey, H Yokoo. *Pseudomesotheliomatous carcinoma of the lung. A variant of peripheral lung cancer*. Am J Clin Pathol . 1976 Feb;65(2):159-67. doi: 10.1093/ajcp/65.2.159.
2. Nuran Katgi, Mehmet Unlu, Pinar Cimen, Emre Oner, Bilkay Serez, Derya Giakoup *Pseudomesotheliomatous primary squamous cell lung carcinoma: The first case reported in Turkey and a review of the literature* Open Med. 2018; 13: 324-328.
3. Takatoshi Nakamori, Shigeru Kosuda, Yukishige Kyoto. *Pseudomesotheliomatous lung cancer mimicking mesothelioma on 18F-FDG PET/CT images: report of 2 cases* Jpn J Radiol (2013) 31:542–545 DOI 10.1007/s11604-013-0210-z.

IMÁGENES

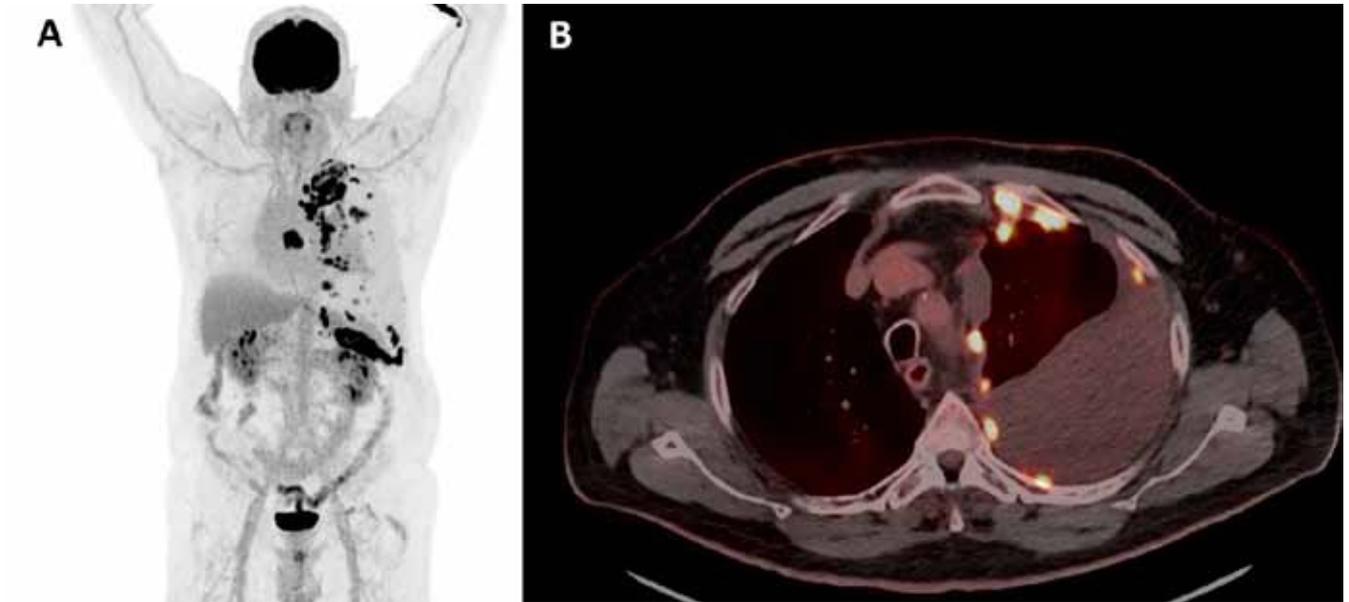


Imagen 1: PET/TC con 18F-FDG: A) Proyección de Intensidad Máxima (MIP). B) Corte transaxial de la imagen de fusión. Se identifican engrosamientos pseudonodulares hipermetabólicos de distribución parcheada en pleura izquierda sugerentes de mesotelioma. Notable derrame pleural izquierdo ligeramente hipermetabólico.

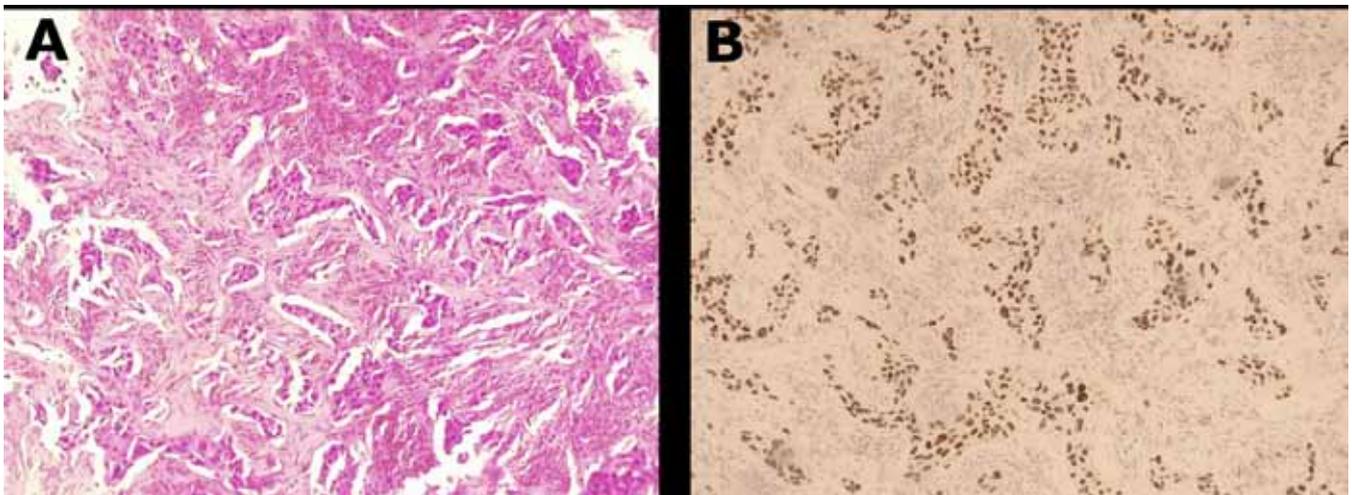


Imagen 2: A) Tinción Hematoxilina-Eosina: proliferación celular atípica formando nidos sólidos, estructuras pseudoglandulares en forma de células sueltas sobre un fondo fibrótico. B) Técnica inmunohistoquímica TTF-1: se observa positividad intensa y nuclear en las células tumorales.

Casos Clínicos Quirúrgicos

Premiados

IMPORTANCIA DE LOS ANTECEDENTES PERSONALES EN LA PETICIÓN DE ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO

Autora Principal:
ELENA PATRICIA LÓPEZ GIL
MIR 1 Anatomía Patológica, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:
DRA. ELVIRA GONZÁLEZ OBESO
L.E. Anatomía Patológica, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:
DRA. ISABEL VIQUEIRA RODRÍGUEZ
L.E. Anatomía Patológica, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Mujer de 68 años que ingresa para realizar intervención quirúrgica programada por neoplasia de recto diagnosticada por colonoscopia con toma de biopsia. Se programa para resección quirúrgica por vía laparoscópica. La pieza quirúrgica se envía al Servicio de Anatomía Patológica para estudio. Este caso pone de manifiesto la importancia del manejo multidisciplinar de los pacientes.

ANAMNESIS

- No alergias conocidas. Hábitos tóxicos: Exfumadora. Patología previa: DM 2. Medicación actual: LORAZEPAM 1mg comprimidos orales; TRELEGY ELLIPTA 92/55/22mcg, 1 inhalación; SITAGLIPTINA 25mg comprimidos orales. Escalas de riesgo: ASA II

EXPLORACIÓN FÍSICA

La paciente presentaba un estado general aceptable con moderada limitación funcional (ASA II) sin sintomatología reseñable.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Colonoscopia con toma de biopsia

Se realiza colonoscopia objetivándose una lesión proliferativa a 15 cm de margen anal, que ocupa un tercio de la circunferencia y presenta aspecto endoscópico maligno, que se biopsia. Se remite muestra endoscópica con

la siguiente información clínica: “Sangre Oculta en Heces (SOH) positivo. Neoformación en recto, aspecto maligno”. El diagnóstico anatomopatológico fue de “Mucosa colorrectal con adenocarcinoma moderadamente diferenciado que infiltra la lámina propia y algunos haces de la capa muscular de la mucosa, en la muestra remitida”.

RM pélvica

A 15 cm de la zona anal, se aprecia una imagen de aumento de espesor de la pared rectal, fundamentalmente en su margen lateral derecho que se extiende superiormente 25 mm. No se observa invasión extramural. Las adenopatías locales visualizadas no son de tamaño significativo. Se observa útero sin anomalías con ingurgitación del plexo venoso periuterino. Los ovarios se visualizan con dificultad, probablemente por ser atróficos. La vejiga urinaria se observa vacía.

Se concluye estadificación radiológica T2, N0, Mx.

TAC toraco-abdomino-pélvico de extensión

A nivel torácico, en el parénquima pulmonar se observan signos de enfisema centrolobulillar y un granuloma calcificado en el lóbulo inferior derecho. No se observa derrame pleural, ni adenopatías mediastínicas de tamaño significativo ni imágenes sugestivas de metástasis. A nivel abdominal, el hígado presenta tamaño, contorno y densidad normales, sin observarse lesiones sugestivas de metástasis. La vesícula y vía biliar, páncreas, bazo, glándulas suprarrenales y ambos riñones no presentan alteraciones significativas. A nivel pélvico, se observa vejiga urinaria con moderada repleción y sin alteraciones, además de tumoración en la unión recto-sigmoidea ya conocida y estudiada con RM. Tampoco se observan adenopatías pélvicas ni retroperitoneales de tamaño significativo.

En las estructuras óseas visibles no se observan imágenes sugestivas de metástasis.

DIAGNÓSTICOS

Adenocarcinoma de recto, estadio radiológico T2 N0 M0. Se programa para cirugía por vía laparoscópica.

TRATAMIENTO

Resección anterior de recto con técnica laparoscópica.

EVOLUCIÓN

Buena evolución en el postoperatorio inmediato. Tras 24 horas de permanencia en Unidad de Reanimación sube a planta de hospitalización hemodinámicamente estable. Durante el ingreso, recupera tolerancia oral y mantiene un buen control analgésico. Al alta se encuentra estable, con buena tolerancia y control analgésico. Se programa para seguimiento en consultas de Cirugía y Oncología Médica.

Informe anatomopatológico de la pieza quirúrgica

Se remite pieza quirúrgica de resección anterior de recto con la siguiente información clínica: “SOH positivo. Neoplasia de recto”.

Descripción microscópica y tinciones de inmunohistoquímica:

Histológicamente se observa una proliferación de estirpe epitelial constituida por glándulas de tipo intestinal que infiltran la submucosa y la capa muscular propia sin sobrepasarla. En la grasa del meso y superficie serosa se observan 2 focos de infiltración por células pequeñas con escaso citoplasma que se disponen sueltas, predominantemente en forma de cordones e hileras. Inmunohistoquímicamente son positivas para CKAE1/AE3, mamaglobina, CK7, y negativas para CD45, siendo diagnosticado como foco compatible con carcinoma de origen mamario. Se realiza estudio de marcadores hormonales y factores pronósticos con los siguientes resultados:

- Receptores de estrógenos: positivo (+++) entorno al 90-100% de las células tumorales.
- Receptores de progesterona: positivo (++) en el 20-30% de las células tumorales.
- Ki67: positivo en torno al 15-20% de las células tumorales.
- HER2: negativo (+)

Diagnóstico:

1) RECTO: Adenocarcinoma moderadamente diferenciado ulcerado que infiltra la muscular propia. Tamaño: 2x2 cm.

- No se identifica fenómeno Budding; no se observa invasión vascular linfática; mucosa colónica sana sin alteraciones destacables.

- 9 ganglios linfáticos aislados de la grasa del meso libres de infiltración tumoral; margen quirúrgico proximal y distal respetados.

- Meso infiltrado por carcinoma lobulillar infiltrante de origen mamario (bloque histológico 11).

- Estadio: pT2N0.

2) RODETE DISTAL: Sin signos histológicos de malignidad.

3) RODETE PROXIMAL: Mucosa sin signos histológicos de malignidad. Serosa y meso infiltrado por carcinoma lobulillar infiltrante.

DISCUSIÓN

Tras los hallazgos observados en la pieza quirúrgica, se revisa la historia clínica de la paciente. En marzo de 2012 fue sometida a cirugía de conservadora (tumorectomía) de una lesión de 13 mm en mama derecha, con biopsia selectiva de ganglio centinela (BSGC) y linfadenectomía axilar, ya que el ganglio centinela de la mama resultó positivo por técnica de One Step Nucleic Acid Amplification (OSNA). El estudio anatomopatológico tipificó el tumor como carcinoma lobulillar infiltrante sin imágenes de invasión linfovascular, multifocal, y que contactaba con márgenes quirúrgicos, estadificándose como pT1c pN1 pMx. Los marcadores hormonales estudiados con técnicas de inmunohistoquímica mostraron tinción positiva para receptores de estrógenos en >95 % de la celularidad y de receptores progesterona en el 60 % de la celularidad, con un índice proliferativo Ki67 del 5%. El estudio de Her2 (Herceptest) y la E-Cadherina fueron negativos. La paciente requirió cirugía de rescate para ampliación del margen y realizó tratamiento de quimioradioterapia adyuvante y tratamiento hormonal con Letrozol durante 5 años, sin evidencia de recidiva hasta la fecha.

Las metástasis gastrointestinales del carcinoma de mama son infrecuentes. El carcinoma lobulillar infiltrante constituye aproximadamente el 10% de los tumores malignos de la mama. En comparación con el carcinoma ductal infiltrante, el carcinoma lobulillar es más frecuente en pacientes de edad avanzada, con tendencia a presentarse como tumoración de mayor tamaño. Además, con frecuencia más elevada, el carcinoma lobulillar presenta receptores de estrógenos y progesterona positivos y negatividad para el Her2 (Herceptest) (1).

El patrón de diseminación metastásica también es diferente según el tipo histológico. La afectación pleuropulmonar, la del sistema nervioso central y la de los ganglios linfáticos locorreionales es más frecuente en el tipo ductal infiltrante que en el lobulillar. El carcinoma lobulillar infiltrante, por su parte, presenta mayor tendencia a afectar al peritoneo, el tracto gastrointestinal o los ovarios, así como la mama contralateral (1).

La presentación de la metástasis de carcinoma lobulillar puede ocurrir con una mediana de 7 años, aunque están descritos de periodos de hasta 28 años. La presentación clínica es inespecífica, en forma de cuadro oclusivo, simulando una enfermedad inflamatoria intestinal o ser asintomática. La sospecha clínica debe tenerse siempre que exista un antecedente de cáncer mamario. (2)

Resultaría interesante incluir en el seguimiento de pacientes diagnosticadas de carcinoma lobulillar de mama estudio endoscópico digestivo, especialmente si presentan clínica digestiva o signos de anemia (1).

El volante que acompaña a las piezas quirúrgicas es el vehículo por el que los patólogos conocen a los pacientes cuando se envían sus muestras al Servicio de Anatomía Patológica. Es preciso que se incluyan antecedentes personales medico-quirúrgicos relevantes del paciente para que el patólogo los tenga presentes al realizar el estudio macroscópico de la pieza e incluya para estudio histológico aquellas áreas que puedan resultar sospechosas, además de las necesarias para el adecuado diagnóstico y estadiaje del tumor (cita CAP colon). La base de la medicina personalizada está en el adecuado diagnóstico de los tumores y sus dianas terapéuticas. El trabajo en equipo multidisciplinar ha demostrado mayor beneficio diagnóstico-terapéutico para los pacientes (3).

AGRADECIMIENTOS: A los médicos adjuntos del servicio de Anatomía Patológica del Hospital Clínico Universitario de Valladolid, por su constante apoyo y los conocimientos transmitidos en este primer año de residencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez Lesquereux L, Paredes Cotoré JP, Ladra González MJ, Beiras Torrado A. Metástasis colónica de carcinoma lobulillar de mama. *Cir Esp* [Internet]. 2010;88(2):122–4.
2. Landi F, Martí Gallostra M, Espin Basany E, Landolfi S, Armengol Carrasco M. Metástasis colónica de carcinoma lobulillar de mama. *Cir Esp* [Internet]. 2012;90(7):470–1.
3. Lucarini A, Garbarino GM, Orlandi P, Garofalo E, Bragaglia L, Laracca GG, et al. From “cure” to “care”: The role of the MultiDisciplinary team on colorectal cancer patients’ satisfaction and oncological outcomes. *J Multidiscip Healthc* [Internet]. 2022 [cited 2024 Oct 31];15:1415–26.

IMÁGENES

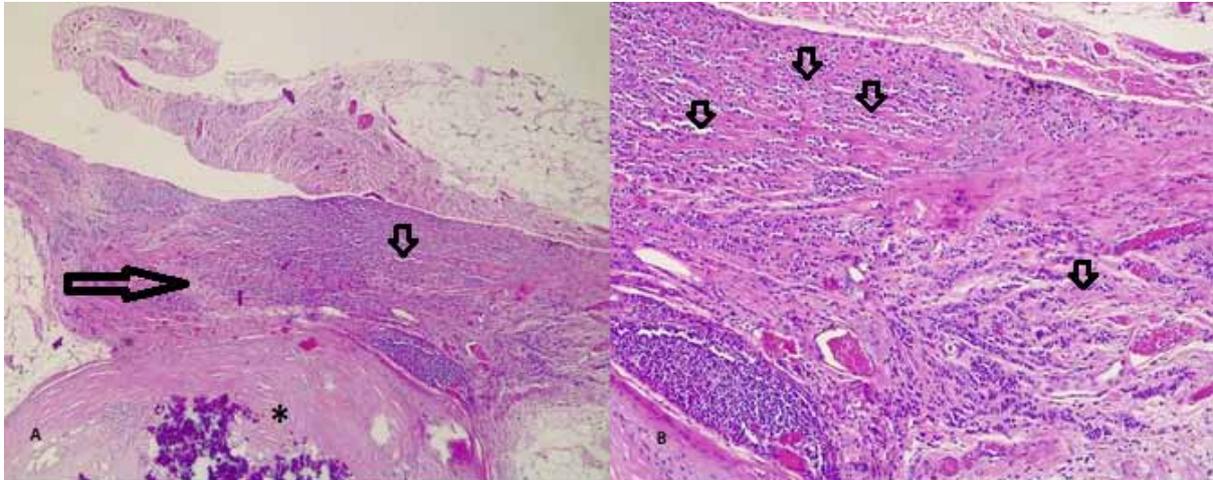


Imagen 1: A) Imagen histológica a bajo aumento teñida con hematoxilina eosina (HE) donde se observa infiltrado de células sueltas azules con escaso citoplasma en la grasa del mesorrecto (flecha larga) con infiltración de la superficie serosa (flecha corta). * Marca ganglio linfático con calcificación distrófica sin evidencia de infiltración tumoral. B) Imagen histológica teñida con HE a mayor aumento del infiltrado de células tumorales dispuestas en hileras (flechas).

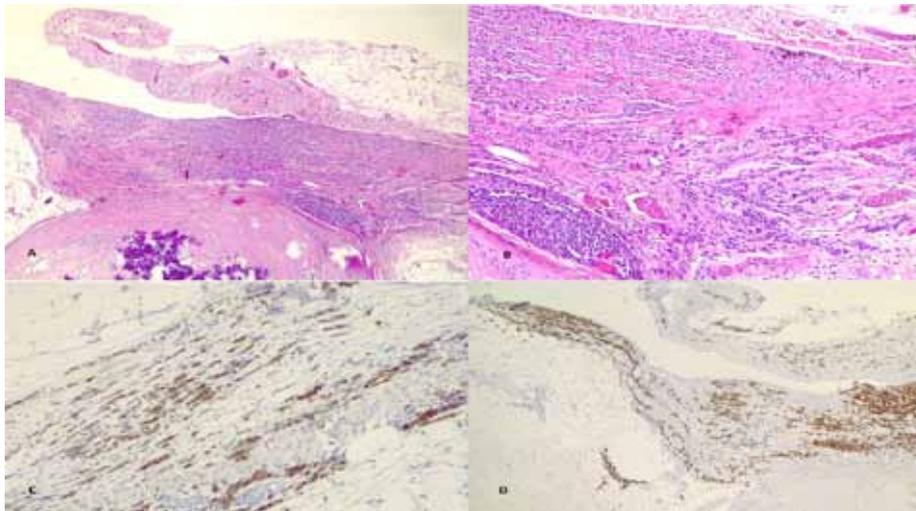


Imagen 2: A) Tinción de inmunohistoquímica (IHQ) positiva (color marrón) para mamaglobina (marcador específico de mama) en las células tumorales sueltas dispuestas en hileras. B) Tinción IHQ positiva para receptores de estrógenos en las células tumorales.

**CUANDO LO INUSUAL ES POTENCIALMENTE MORTAL:
HERNIA HEPÁTICA POR ROTURA DIAFRAGMÁTICA
EN UN TRAUMA TORÁCICO CERRADO**

Autora Principal:

GÉNESIS ISABEL VICTORIANO SORIANO
MIR 4 Cirugía Torácica, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

DAVID DANIEL FÉLIZ PÉREZ
MIR Cirugía Cardiovascular, Hospital Clínico Universitario de Valladolid
ROCÍO BERNAL ESTEBAN
MIR Cirugía Cardiovascular, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DR. JOSÉ SORO GARCÍA
L.E. Cirugía Torácica, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DR. ÁLVARO FUENTES MARTÍN
Cirugía Torácica, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

La rotura diafragmática, en contexto del traumatismo torácico cerrado producido por un mecanismo de alta energía, es considerada una lesión poco frecuente pero que puede atentar contra la vida del paciente.

Su diagnóstico se considera un desafío médico ya que éstas suelen estar ocultas e incluso enmascaradas por otras lesiones, dificultando su sospecha clínica, además de presentar complejidad de detección en las pruebas de imagen.

En base a esto, y a modo de disminuir las complicaciones que acontecen esta lesión, como la herniación de los órganos abdominales a través del defecto hasta la cavidad torácica, dando lugar a un compromiso de la función respiratoria; el abordaje multidisciplinario, el uso de una tomografía computarizada (TAC) de alta resolución e incluso el uso de técnicas quirúrgicas, son necesarias para una evaluación más detallada.

Se expone caso de paciente masculino con herniación hepática secundaria a rotura diafragmática derecha y múltiples fracturas óseas a causa de atropello, que inicia signos de dificultad respiratoria. Tratada exitosamente mediante reparación del defecto por toracotomía derecha videoasistida.

La colaboración entre servicios, con la evaluación integral y el diagnóstico precoz, demostró ser la piedra angular para el manejo del paciente y optimización de sus resultados.

ANAMNESIS

Paciente masculino de 57 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés, que presenta accidente de tráfico de alta energía por atropello mientras cruzaba la calle. Este es atendido en la vía pública con posterior traslado a urgencias del hospital.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En el momento del ingreso paciente hemodinámicamente estable, disneico con inicio de trabajo respiratorio, consciente, desorientado y repetitivo. Múltiples laceraciones en miembros y tronco.

Auscultación pulmonar con presencia de hipofonesis basal derecha. En la auscultación cardíaca se presenta rítmico sin soplos audibles.

Extremidad inferior derecha se observa herida en tibia anterior con exposición ósea. Pulsos, sensibilidad y movilidad conservada.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Tras valoración inicial se le realiza Body TAC a su llegada a urgencias con hallazgos reseñables de: herniación de cúpula hepática hacia el tórax probablemente secundario a rotura diafragmática parcial derecha (imagen 1). Pérdida de volumen del pulmón derecho secundario a la herniación descrita, con atelectasia compresiva del lóbulo pulmonar medio e inferior .

Fractura de la 12ª costilla. Fractura de apófisis transversa izquierda de D2 y D3.

Fractura de rama isquiopubiana derecha con dos líneas de fractura en su vértice central.

Fractura de ala sacra derecha.

Fractura de tibia y peroné derecho.

Analítica de ingreso sin alteraciones importantes. Leucocitos 21370 $\mu\text{L/L}$; neutrófilos 58,7%; hemoglobina 15,6 g/dL; hematocrito 45,5%; plaquetas 298 000 $\mu\text{L/L}$; tiempo de protrombina 11,1 seg; índice de protrombina 101% e INR 0,99

A las 72 horas de la intervención se solicita TAC toracoabdominal postquirúrgico: hígado en posición abdominal, sin indentificación de herniación intratorácica. El resto de órganos intraabdominales se encuentran en su localización anatómica.

Defectos de repleción en el origen de la arteria segmentaria del lóbulo inferior derecho, extendiéndose a alguna rama subsegmentaria y en arteria lobar distal del lóbulo superior derecho, en relación con tromboembolismo pulmonar agudo derecho.

DIAGNÓSTICOS

El paciente es diagnosticado de politraumatismo con traumatismo torácico cerrado asociando rotura diafragmática derecha y herniación hepática, fractura dorsal sin lesión medular, fractura cerrada de pelvis y fractura abierta de tibia y peroné derecho.

TRATAMIENTO

Se decide intervención quirúrgica urgente bajo anestesia general con intubación selectiva. Se realiza toracotomía derecha videoasistida. Revisión de la cavidad torácica identificando rotura diafragmática de aproximadamente 10 x 5 cm extendida hasta hiato de vena cava inferior y herniación de la cúpula hepática. Se procede a su reparación mediante disección del plano muscular y cierre primario con sutura no reabsorbible (imagen 2). Comprobación exhaustiva de hemostasia y aerostasia con resultado satisfactorio. Colocación de drenaje torácico y realización de cierre por planos de la herida quirúrgica. En un segundo tiempo, por parte del servicio de Traumatología, se procede a la reducción y osteosíntesis con clavo en tibia derecha.

EVOLUCIÓN

Tras la intervención torácica el paciente es trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos. Durante su estancia el paciente es extubado exitosamente, y el drenaje torácico se retira a las 72 horas sin evidencia de complicaciones. En el control radiológico se confirma reposicionamiento hepático en cavidad abdominal sin nueva herniación. En el mismo control se identifica hallazgo incidental de tromboembolismo pulmonar agudo en arterias segmentarias del lóbulo inferior y subsegmentarias del lóbulo superior derecho. Posteriormente, dada la estabilidad hemodinámica y respiratoria, el paciente es trasladado a planta de hospitalización para continuar con el manejo médico.

DISCUSIÓN

La rotura diafragmática es una lesión toracoabdominal infrecuente que ocurre entre el 0,5% y el 7% de todos los traumatismos, siendo predominantemente por heridas penetrantes y el resto por lesiones contundentes, considerándose el accidente automovilístico el mecanismo más común en aproximadamente el 90% de los casos (1,2)

La estructura anatófisiológica del diafragma es responsable de que gran parte de estas lesiones tengan lugar en el lado izquierdo (2,3). En general, debido a que se requiere una mayor fuerza para provocar una alteración traumática en el lado derecho, como es el caso de este paciente, estas asocian una mayor tasa de mortalidad extrahospitalaria, ya que pueden asociar lesiones hepáticas y vasculares graves (3). El diagnóstico no siempre es fácil y el uso tanto de pruebas de imagen como el TAC e incluso la cirugía exploradora pueden ser necesarias. Este paciente sufre un importante politraumatismo, con asociación de múltiples fracturas óseas y herniación hepática a través del defecto diafragmático, implicando disminución del volumen pulmonar y, como consecuencia, de la ventilación basal. Se decide intervención quirúrgica, realizándose toracotomía derecha videoasistida con cierre primario de la rotura, de esta forma evitando la progresión del paso de víscera abdominal hacia la cavidad torácica y la posterior insuficiencia respiratoria severa (1).

El tromboembolismo pulmonar como complicación en paciente politraumatizado, destaca el alto riesgo tromboembólico de estos pacientes, y recalca la importancia de su identificación y tratamiento temprano (4,5).

El abordaje conjunto de múltiples especialidades fue fundamental para el manejo y diagnóstico precoz de la patología de este paciente, consiguiendo el tratamiento más óptimo y una evolución favorable.

BIBLIOGRAFÍA

1. McDonald AA, Robinson BRH, Alarcon L, Bosarge PL, Dorion H, Haut ER, et al. *Evaluation and management of traumatic diaphragmatic injuries*. Journal of Trauma and Acute Care Surgery. 2018;85(1):198–207.
2. Al-Thani H, Jabbour G, El-Menyar A, Abdulrahman H, Peralta R, Zarour A. *Descriptive Analysis of Right and Left-sided Traumatic Diaphragmatic Injuries; Case Series from a Single Institution* Bulletin of Emergency and Trauma. 2018;6(1 JAN):16–25
3. Petrone P, Asensio JA, Marini CP *Diaphragmatic injuries and post-traumatic diaphragmatic hernias*. Current Problems in Surgery. 2017;54(1):11–32.
4. . Furák J, Athanassiadi K. *Diaphragm and transdiaphragmatic injuries* Journal of Thoracic Disease. 2019;11(Suppl 2):S152–7. A
5. Bahloul M, Dammak H, Abid L, Haddar S, Chelly H, Bouaziz M, et al. *Post-traumatic pulmonary embolism in the intensive care unit*. Annals of Thoracic Medicine. 2011;6(4):199

IMÁGENES

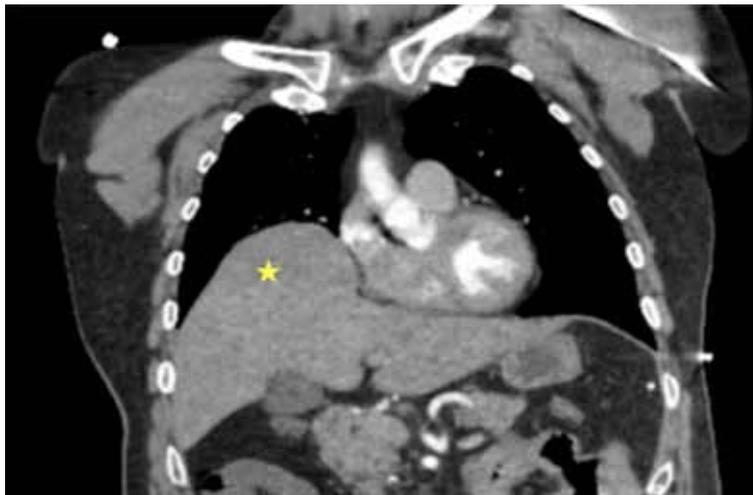


Imagen 1: Herniación hepática a través del diafragma(símbolo amarillo)

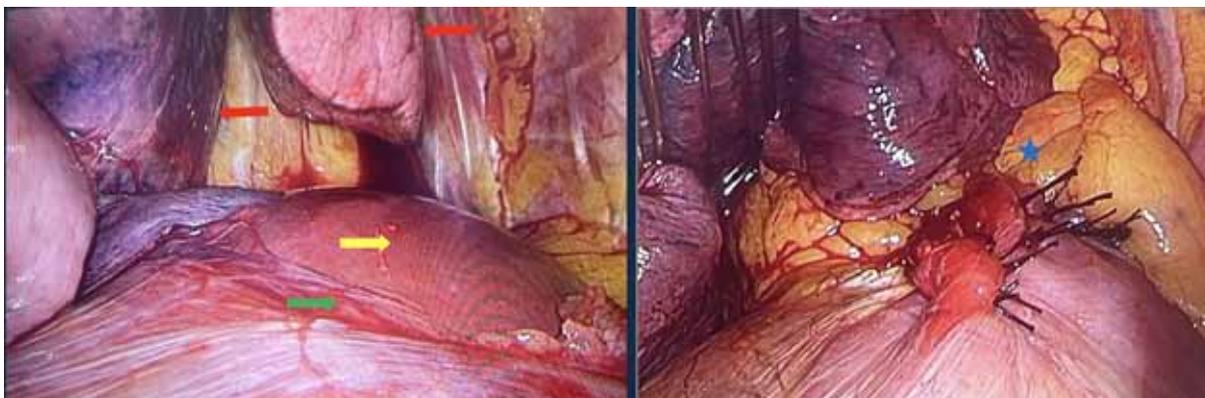


Imagen 2: Primera figura: rotura diafragmática(flecha verde), herniación hepática(flecha amarilla), pulmón (flechas rojas). Segunda figura tras la reparación con sutura, con visualización de región pericárdica en el fondo(símbolo azul)

UN HÍGADO, DOS DESTINOS: LA HISTORIA DE UN TRASPLANTE QUE SALVA DOS VIDAS

Autora Principal:

ANDREA CARLOTA LIZARRALDE CAPELASTEGUI

MIR 4 Cirugía General y del Aparato Digestivo, Atención Primaria Valladolid Oeste

Colaboradores:

SANDRA VELEDA BELANCHE

MIR Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

JOSÉ LUIS MAESTRO DE CASTRO

MIR Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutor:

DR. MARTÍN BAILÓN CUADRADO

L.E. Cirugía General y del Aparato Digestivo, Atención Primaria Valladolid Oeste

Tutor:

DR. DAVID PACHECO SÁNCHEZ

Cirugía General y del Aparato Digestivo, Atención Primaria Valladolid Oeste

RESUMEN / ABSTRACT

Se presenta el caso de un donante masculino de 26 años con diagnóstico de muerte encefálica secundaria a encefalopatía anóxica, tras un intento de suicidio por ahorcamiento y reanimación cardiorrespiratoria prolongada. Se realizó una bipartición hepática para beneficiar a dos receptores: un receptor pediátrico y una receptora adulta con cirrosis autoinmune. En el procedimiento, se preservaron los segmentos 2 y 3 para el injerto pediátrico, mientras que el lóbulo derecho y el segmento 4 fueron destinados al receptor adulto. Este caso resalta la importancia de la bipartición hepática en la reducción de listas de espera, especialmente para receptores pediátricos, y subraya cómo los avances técnicos en conservación y selección de donantes permiten que los resultados de injertos tipo split sean comparables a los de un hígado completo, manteniendo un balance favorable entre disponibilidad y seguridad del procedimiento.

ANAMNESIS

Paciente varón de 26 años, sin antecedentes médicos de interés, que ingresa en el hospital en condición de donante tras un intento de suicidio por ahorcamiento. Durante el evento sufrió una parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria con reanimación cardiopulmonar de 30 minutos, logrando la recuperación de circulación espontánea. Posteriormente, se confirma la muerte encefálica, secundaria a encefalopatía anóxica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A su ingreso como donante potencial, el paciente no presenta signos de trauma significativo o lesiones que contraindiquen la donación de órganos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Analítica:** Hb 10.9 g/dl, plaquetas 158000/ μ L, INR 1, TTPA ratio 1, GOT 105 U/L, GPT 84 U/L, bilirrubina total 0,5 mg/dl, FA 65 U/L y lactato 0.5 mmol/L.
- **Serología:** negativa para VIH, CMV, VHB y VHC. PCR SARS CoV-2 positivo. PCR SARS CoV-2 positivo.
- **Ecografía abdominal:** sin alteraciones significativas. Hígado de tamaño y morfología normal, de ecoestructura homogénea.
- **Electroencefalograma:** isoelectrico (inactividad electrocerebral).

DIAGNÓSTICOS

Donante fallecido en muerte encefálica, con hígado estructural y funcionalmente sano para realizar una bipartición (split) de segmentos 2 y 3, conservando el lóbulo derecho y segmento 4 para trasplante a receptor adulto.

TRATAMIENTO

Con el paciente en decúbito supino se realiza laparotomía media xifopubiana e incisión transversal supraumbilical. Verificación de la calidad del injerto mediante evaluación visual y palpación intraoperatoria, con confirmación de ausencia de lesiones macroscópicas y adecuado flujo sanguíneo. Se lleva a cabo la disección del hilio hepático. Primeramente, se disecciona la arteria hepática propia, hepática común y la hepática derecha e izquierda. Posteriormente se identifica y se disecciona la vía biliar, la vena porta individualizando su rama izquierda y la vena suprahepática izquierda. Se comienza la transección hepática 1cm a la derecha de la inserción del ligamento falciforme desde la confluencia de las venas hepática izquierda y media por arriba hasta la placa hilar por debajo, asegurando el correcto sellado de los vasos y conductos biliares con sellador de vasos y coagulación monopolar y bipolar. Se respeta en todo momento la vena suprahepática media que condicionará, junto con la vena suprahepática derecha, el drenaje del hígado derecho. Se deja, por tanto, a la izquierda de la línea de transección los segmentos hepáticos II y III y a la derecha el resto del hígado.

A continuación, se accede al retroperitoneo mediante la maniobra de Cattell-Braasch asociada a la maniobra de Kocher para exponer los grandes vasos abdominales. Se lleva a cabo la canulación de la vena mesentérica inferior y la aorta infrarrenal. Se disecciona y se liga la arteria mesentérica inferior y superior. Se secciona la vena cava infrarrenal y torácica. Se realiza el clampaje de la aorta supraceliaca iniciando la perfusión hipotérmica con 3 litros de líquido de preservación por aorta y 2 litros por vena.

Se completa la sección de la arteria hepática izquierda, vena porta izquierda, rama izquierda de la vía biliar y vena suprahepática izquierda que formarán parte del injerto que se implantará en el niño. Finalmente, se completa la extracción del hígado derecho, que se conserva exvivo mediante perfusión hipotérmica oxigenada (HOPE).

EVOLUCIÓN

El hígado derecho se implantó en una receptora de 25 años con cirrosis autoinmune. Presentó un postoperatorio favorable con correcta función del injerto en las sucesivas analíticas y adecuada vascularización comprobada con ecografía Doppler.

El hígado izquierdo fue implantado en un niño por el equipo de Cirugía Pediátrica del Hospital Universitario de La Paz.

DISCUSIÓN

La bipartición hepática (split) es una técnica avanzada que permite dividir el hígado de un donante fallecido para beneficiar a dos receptores (1). En este caso, la selección del donante con función hepática adecuada y el tamaño anatómico suficiente permitió obtener dos injertos viables. Este procedimiento resulta de particular importancia para la reducción de la lista de espera, especialmente para los pacientes pediátricos, para quienes las opciones de injerto son limitadas debido a la disponibilidad de hígados pequeños.

A lo largo de los años se ha generado debate en cuanto a las complicaciones postoperatorias y supervivencia en los pacientes que reciben un hígado dividido. En este sentido, múltiples estudios han demostrado que la supervivencia del injerto y del receptor es comparable a la de los pacientes que reciben un órgano completo, incluso en pacientes que presentan un estado preoperatorio pobre con MELD elevado (2, 3, 4). Estos resultados probablemente se deben a los avances en las técnicas quirúrgicas, el perfeccionamiento en la selección de los donantes y receptores y el uso de técnicas avanzadas para la manipulación y conservación del parénquima hepático (como la HOPE). Por lo tanto, el pronóstico del injerto y del receptor dependerá de otros factores como la etiología que llevaron a la cirrosis en el receptor, y no tanto del hecho de que el hígado sea un injerto tipo Split (5).

Actualmente, la bipartición hepática se realiza de acuerdo con dos técnicas: la bipartición ex situ y la bipartición in situ, ambas comparables en cuanto a resultados. En este caso, se empleó la técnica in situ, que aporta las ventajas de un menor tiempo de isquemia fría, mejora el control hemostático de la zona y mejora el reconocimiento de anomalías vasculares (1, 3).

En conclusión, la bipartición hepática ofrece una alternativa segura y eficiente para abordar la escasez de órganos, permitiendo así trasplantes en pacientes que de otro modo permanecerían en lista de espera de forma prolongada. La selección adecuada de los receptores y el manejo intraoperatorio preciso son claves para minimizar las complicaciones y maximizar la supervivencia en los pacientes que reciben un hígado dividido.

BIBLIOGRAFÍA

1. Valdivieso López A, López Andújar R, Santoyo Santoyo J, Moya Herraiz A, Muñoz Bellvís L, Varo Pérez E, Abradelo de Usera M. Guía de trasplantes de órganos abdominales. Guías Clínicas de la Asociación Española de Cirujanos.
2. Yu Z, Keskinocak P, Magliocca JF, Romero R, Sokol J. Split or whole liver transplantation? Utilization and posttransplant survival. *Hepatol Commun.* 2023 Aug 31;7(9):e0225.
3. Lau NS, Ly M, Liu K, Majumdar A, Strasser SI, Biswas RK, McCaughan GW, Crawford M, Pulitano C. Is it safe to expand the indications for split liver transplantation in adults? A single-center analysis of 155 in-situ splits. *Clin Transplant.* 2022 Jul;36(7):e14673.

4. Park GC, Hwang S, Song GW, Jung DH, Ha TY, Ahn CS, Moon DB, Kim KH, Yoon YI, Kang WH, Cho HD, Choi JU, Kim M, Na BG, Kim SH, Lee SG. Prognosis of Split Liver Transplantation Compared with Whole Liver Transplantation in Adult Patients: Single-center Results under the Korean MELD Score-based Allocation Policy. *J Korean Med Sci.* 2020 Sep 21;35(37):e304.
5. Hackl C, Schmidt KM, Süsal C, Döhler B, Zidek M, Schlitt HJ. Split liver transplantation: Current developments. *World J Gastroenterol.* 2018 Dec 21;24(47):5312-5321.

IMÁGENES



Imagen 1: Injerto destinado al receptor adulto, que incluye la arteria hepática propia, la arteria gastroduodenal, la arteria hepática propia y derecha, vena porta principal y porta derecha, vía biliar principal y su rama derecha, venas suprahepáticas derecha y media y la cava retrohepática.



Imagen 2: Injerto destinado al receptor pediátrico, que incluye la arteria hepática izquierda, vena porta izquierda, rama izquierda de la vía biliar y vena suprahepática izquierda

DESAFÍOS QUIRÚRGICOS EN LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA: PACIENTE JOVEN CON COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR

AUTORA Principal:

IRENE VELASCO CALDEIRO

MIR 2 Cirugía Cardiovascular, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

IGNACIO VAZQUEZ ALARCÓN DE LA LASTRA

MIR Cirugía Cardiovascular, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

NATALIA CENCI NIZZO

MIR Cirugía Torácica, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DR. CARLOS AMORÓS RIVERA

L.E. Cirugía Cardiovascular, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DR. RAMÓN ADOLFO ARÉVALO ABASCAL

Cirugía Cardiovascular, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Anamnesis: Mujer de 50 años sin antecedentes cardiológicos que acude a urgencias por un cuadro de 5 días de evolución de fiebre de hasta 39°C. Se realiza un ecocardiograma que muestra posibles vegetaciones con insuficiencia valvular severa mitro tricúspidea y una comunicación interventricular. Además de hemocultivos positivos.

Exploración física: insuficiencia respiratoria aguda grave secundaria a edema agudo de pulmón.

Pruebas complementarias: ecocardiograma: válvula mitral con aspecto de Barlow y cuerdas tendinosas rotas con prolapso de P2-P3 que genera insuficiencia mitral severa. Presencia de comunicación interventricular (CIV) perimembranosa. Zona ventricular con múltiples verrugas de grandes dimensiones que progresan hacia la aurícula comprometiendo los velos septal y anterior. Insuficiencia tricúspidea severa.

Diagnóstico: Endocarditis infecciosa sobre válvula nativa mitral, tricúspide y comunicación interventricular perimembranosa. Insuficiencia mitral y tricúspide severas.

Tratamiento: Cirugía de sustitución valvular mitral por prótesis mecánica, cierre de CIV con parche de pericardio heterólogo y reparación valvular tricúspide con parche de pericardio autólogo y anillo tricúspideo.

Discusión: La CIV perimembranosa constituye uno de los defectos cardíacos congénitos más comunes. Presenta un riesgo de endocarditis mayor que en una población general y una elevada mortalidad. La técnica estándar para el cierre de la CIV consiste en su reparación con un parche de pericardio heterólogo.

ANAMNESIS

Mujer de 50 años sin antecedentes cardiológicos que acude a urgencias por un cuadro de 5 días de evolución de fiebre de hasta 39°C, cefalea occipital, artralgias y ausencia de control sintomático. Refiere dos episodios similares autolimitados un mes antes. Niega contacto con personas con fiebre, que hayan viajado al extranjero, relaciones sexuales de riesgo u otro antecedente epidemiológico de interés. Ingresa inicialmente como sospecha de meningitis. Presenta una evolución tórpida y compromiso respiratorio sugerentes de insuficiencia cardíaca. Por lo que se realiza un ecocardiograma que muestra posibles vegetaciones con insuficiencia valvular severa mitro tricúspidea y posible absceso en unión mitro aórtica. Unido a la presencia de hemocultivos positivos, se decide cirugía emergente.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente que perioperatoriamente se encuentra en insuficiencia respiratoria aguda grave, que requiere ventilación mecánica no invasiva, secundaria a edema agudo de pulmón normotensivo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Ecocardiograma transesofágico: válvula mitral con aspecto de Barlow y cuerdas tendinosas rotas con prolapso de P2-P3 que genera insuficiencia mitral severa. Imagen de aneurisma del septo membranoso que parecer ser una comunicación interventricular membranosa cerrada, no se ve paso de doppler a su través. En este punto hay engrosamiento de la pared septal debajo de la aorta que sugiere absceso. En la zona antero-septal ventricular se extienden múltiples verrugas de grandes dimensiones que progresan desde ventrículo hacia aurícula y que parecen comprometer los velos septal y anterior. Presencia de insuficiencia tricúspidea severa.
- Hemocultivos positivos para *Staphylococcus aureus* meticilín sensible.

DIAGNÓSTICOS

- Endocarditis infecciosa derecha sobre válvula nativa mitral, tricúspide y comunicación interventricular perimembranosa.
- Insuficiencia mitral y tricúspide severas.
- Edema agudo de pulmón normotensivo con insuficiencia respiratoria aguda grave.

TRATAMIENTO

Se decide cirugía cardíaca emergente. Mediante la realización de una esternotomía media se realiza la atriotomía transeptal superior, se reseca la válvula mitral conservando el velo anterior, resección de comisura antero-septal y porción medial de velo anterior. Se procede al cierre de la comunicación interventricular con parche de pericardio heterólogo con sutura continua. Sustitución valvular mitral por prótesis mecánica. Reparación

valvular tricúspide con reconstrucción del velo anterior y comisura anteroseptal con parche de pericardio autólogo y anillo tricúspide. Desconexión de circulación extracorpórea y retirada de cánulas, tras lo cual presenta hipotensión progresiva con escalada de ionotrópicos, fallo respiratorio y disfunción derecha secundaria a corrección de insuficiencia tricúspide torrencial. Tras fracaso de medidas de manejo médico se decide implante de ECMO periférico.

EVOLUCIÓN

Buena evolución tras fase inicial de vasoplejia postoperatoria que permite la retirada de ECMO a los 12 días tras ciclo de levosimendán, persistiendo disfunción biventricular severa. En días posteriores se produce empeoramiento respiratorio por neumonía derecha asociada a ventilación mecánica con aislamiento de Pseudomona aeruginosa multirresistente, situación de shock mixto profundo refractario, disfunción biventricular, fallo renal AKIN III que precisa de terapia de reemplazo renal, fallo hepático y coagulopatía. Se realiza un PET/TAC donde se descartan embolia y captación a nivel cardíaco. Dado el empeoramiento clínico, se decide reimplante de ECMO. Momento en el que la familia informa del antecedente paterno de miocardiopatía dilatada, por lo que se realiza biopsia y se inicia tratamiento con metilprednisolona. Tras nuevo ciclo de levosimendán, después de 14 días se consigue destete de ECMO persistiendo función biventricular severamente deprimida. Durante el ingreso presenta complicaciones hemorrágicas a nivel ginecólogo y digestivo por úlcera gástrica Forrest IIb tras ciclo de corticoides. Además de trombopenia oscilante y tratamiento anticoagulante. Presenta desnutrición proteico-calórica severa y miopatía de paciente crítico. A los 46 días de la cirugía, se decide limitación de esfuerzo terapéutico por mal pronóstico tras presentar insuficiencia respiratoria sin respuesta a escalada de oxigenoterapia no invasiva, así como hipotensión sin adecuada respuesta a drogas vasoactivas a dosis elevadas. Se decide sedación de la paciente para confort presentando exitus a las pocas horas.

DISCUSIÓN

La comunicación interventricular (CIV) constituyen uno de los defectos cardíacos congénitos más comunes, dentro de las cuales la CIV perimembranosa supone el 80% de las mismas. Esta presenta una mortalidad perioperatoria dos veces más alta en comparación con otro tipo de CIV, así como una necesidad de reintervención cuatro veces mayor. La CIV perimembranosa se localiza en el espacio que habitualmente ocupa la parte interventricular del tabique membranoso. [1, 2]

Dentro de las principales complicaciones de la CIV encontramos la endocarditis infecciosa, cuyo riesgo de aparición es 20 veces mayor que en la población general y puede llegar a presentar una mortalidad del 25-30%. [3]

Ante la sospecha de endocarditis la realización de un ecocardiograma transtorácico, que servirá de complemento al ecocardiograma transesofágico, permite identificar vegetaciones relacionadas con la CIV o en válvulas adyacentes, en la dirección del chorro de alta velocidad creado por esta. La endocarditis en pacientes con CIV a menudo afecta a la válvula tricúspide, pudiendo complicarse con una embolia pulmonar séptica que puede confundirse con neumonía. [3] La técnica estándar para el cierre de la CIV consiste en su reparación, a través de la esternotomía media, con la utilización de un parche de pericardio autólogo tratado con glutaraldehído suturado con sutura continua de polipropileno 5-0. [4]

BIBLIOGRAFÍA

1. Spicer DE, Hsu HH, Co-Vu J, Anderson RH, Fricker FJ. Ventricular septal defect. Orphanet Journal of Rare Diseases 2014.
2. Lopez L, Houyel L, Colan SD, Anderson RH, Béland MJ, Aiello VD, et al. Classification of ventricular septal defects for the eleventh iteration of the international classification of diseases—striving for consensus: A report from the international society for nomenclature of paediatric and congenital heart disease. The Annals of thoracic surgery vol. 106 (5) 2018.
3. Berglund E, Johansson B, Dellborg M, Sörensson P, Christersson C, Nielsen N-E, et al. High incidence of infective endocarditis in adults with congenital ventricular septal defect. Heart 2016.
4. Babliak O, Demianenko V, Babliak D, Marchenko A. Surgical Maneuver for Ventricular Septal Defect Exposure During Congenital Heart Surgery Through the Right Axillary Transverse Minithoracotomy. Innovations (Philadelphia) 2022.

IMÁGENES

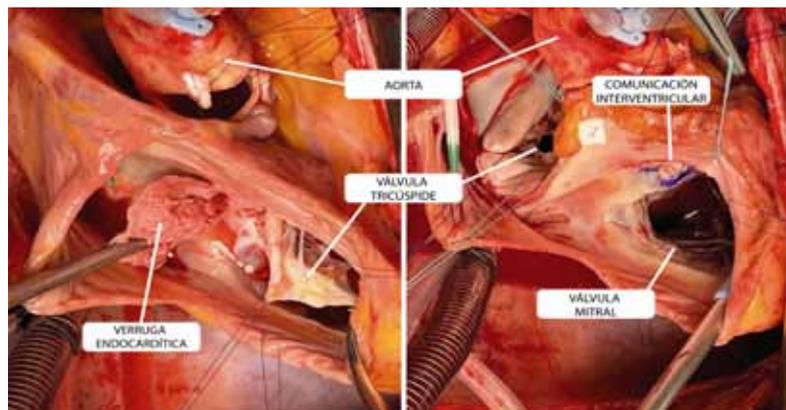


Imagen 1: En la izquierda podemos ver la verruga endocárdica en la cara auricular del velo anterior tricuspídeo infiltrando el tejido que ocluye la CIV. En la derecha se exponen, tras la atriotomía transeptal superior: la válvula mitral, la válvula tricúspide y la comunicación interventricular.

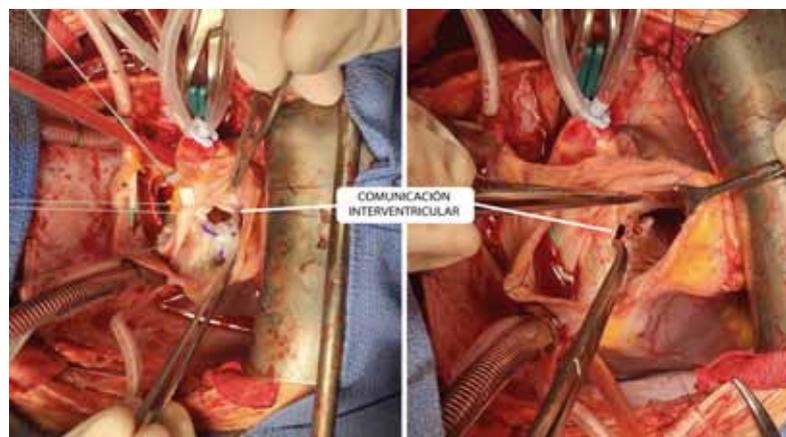


Imagen 2: En la izquierda vemos la reparación de la CIV con un parche de pericardio heterólogo. En la derecha se muestra la CIV desde la aurícula derecha.

Casos Seleccionados

EL TIEMPO ES RELATIVO

Autora Principal:

INMACULADA BARTUAL BENÍTEZ

MIR 1 Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

PABLO ALMENA RODRÍGUEZ

MIR Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

MARÍA DE LOS ÁNGELES DIEZ DEL CORRAL REVILLA

MIR Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutor:

DR. ÓSCAR FRAILE CASTELAO

L.E. Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutora:

DR. MARÍA ZAZO ESPINOSA

Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Anamnesis: varón de 44 años que acude al servicio de urgencias por dolor e impotencia funcional en el tobillo derecho tras una torsión accidental durante una fiesta. Presenta antecedentes de polineuropatía enólica y cirrosis hepática.

Exploración física: deformidad en el tobillo derecho con una herida con sangrado activo de aproximadamente 1 cm en el maléolo medial y un área de sufrimiento cutáneo de 5x4 cm. La sensibilidad se encuentra disminuida por debajo de la rodilla.

Pruebas complementarias: la radiografía revela una fractura-luxación de tobillo derecho.

Diagnóstico: fractura-luxación de tobillo derecho.

Tratamiento: se realiza reducción cerrada e inmovilización con férula de yeso, además de iniciar profilaxis antibiótica.

Evolución: el paciente ingresa para reducción abierta y fijación interna. Posteriormente, presenta una infección de la herida quirúrgica. A los nueve meses, sufre una nueva fractura-luxación, tratada con un fijador externo. Un mes más tarde, acude a urgencias con desplazamiento de la fractura por desinserción de los pines y movilización del fijador externo, optándose por artrodesis con clavo tibial retrógrado. Ocho meses después, se diagnostica de pseudoartrosis hipertrófica y, dado el alto riesgo de fracaso de una nueva artrodesis en este tipo de paciente, se plantea amputación; sin embargo, el paciente prefiere continuar inmovilizado con la ortesis que usa desde la cirugía. Pasados 15 meses, se observa, finalmente, la consolidación de la fractura.

Discusión: Este caso resalta la complejidad del proceso de consolidación de las fracturas en pacientes con factores de riesgo, enfatizando la necesidad de individualizar el tratamiento y los tiempos de consolidación.

ANAMNESIS

Varón de 44 años que acudió al servicio de urgencias de madrugada por dolor e impotencia funcional en tobillo derecho, posterior a una torsión accidental mientras se encontraba de fiesta.

Como antecedentes personales, no presentaba alergias medicamentosas conocidas; padecía de una polineuropatía enólica y por déficit de ácido fólico; cirrosis hepática de origen enólico con datos de hipertensión portal (CHILD B7, MELD 10); hipertensión arterial e hipotiroidismo subclínico. Como antecedentes quirúrgicos, resaltar apendicectomía y la reparación de una hernia inguinal en la infancia.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se observaba deformidad en el tobillo derecho, con una herida de, aproximadamente, 1 cm a nivel de maléolo medial, que presentaba un sangrado activo en sábana. La zona que presentaba un sufrimiento cutáneo tenía una extensión de 5x4 cm. La movilidad de los dedos se mantenía preservada. La sensibilidad se encontraba disminuida de forma bilateral, conforme a lo ya conocido por la historia clínica previa. El pulso pedio era palpable, mientras que el pulso tibial posterior era difícil de valorar.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la radiografía simple se apreciaba una fractura-luxación de tobillo derecho.

DIAGNÓSTICOS

Fractura-luxación abierta de tobillo derecho Gustilo I.

TRATAMIENTO

Se procedió a reducción cerrada mediante tracción e inmovilización con férula de yeso suropédica. El control radiológico posterior presentaba una reducción aceptable. Además, se inició profilaxis antibiótica con cefazolina de 2g por vía intravenosa dado que se trataba de una fractura abierta.

EVOLUCIÓN

Tras el episodio relatado, perteneciente a la atención en el servicio de urgencias hospitalarias, el paciente ingresó para tratamiento quirúrgico. Se realizó la reducción abierta y fijación interna de la fractura, utilizando una placa LCP en el peroné y tornillos canulados en el maléolo medial. Durante el ingreso, la afectación cutánea fue valorada por el servicio de cirugía plástica, que se encargó del tratamiento y del seguimiento al alta. Un mes más tarde, el paciente acudió a la revisión en consulta con la férula rota, por lo que se reforzó la indi-

cación de no apoyar la extremidad y se recambió el yeso. En las sucesivas revisiones, y dada la buena evolución radiológica, se retiró la férula y se autorizó la carga con muletas, además del inicio de la rehabilitación, con cinesiterapia asociada a terapia electromagnética. Sin embargo, esta buena evolución se complicó cuando el paciente desarrolló un absceso en la cicatriz medial, que requirió drenaje y antibioterapia con mupirocina tópica, por parte de cirugía plástica.

Unas semanas más tarde, se evidenció que algo no estaba marchando según lo planeado, cuando se observó la migración de uno de los tornillos del maléolo medial. Este hecho denotó inestabilidad en la osteosíntesis, así como una falta de consolidación ósea en torno al material de síntesis. Sin embargo, no se planteó la retirada del material de osteosíntesis dada la necesidad de realizar un abordaje quirúrgico por la zona de piel en tratamiento por cirugía plástica.

Todo se torció cuando, a los nueve meses, el paciente sufrió una nueva fractura-luxación del tobillo. Como en la ocasión anterior, se intentó realizar una reducción cerrada, pero no fue posible debido a la interposición del material de osteosíntesis previo. Por ello, se intervino quirúrgicamente para retirar el material de osteosíntesis e inmovilizar la fractura mediante un fijador externo.

No había pasado ni un mes de esta última cirugía cuando, en un control radiológico, se visualizó el arrancamiento de los pines del fijador, con desplazamiento medial del tobillo. El planteamiento quirúrgico, dada la dificultad para realizar una nueva osteosíntesis, fue el de realizar una artrodesis tibio-calcánea con un clavo, con el fin de mantener la funcionalidad del tobillo. No obstante, tuvieron que pasar dos meses para que esa cirugía se realizara, dado que, durante el ingreso, se evidenció que el paciente sufría una infección activa del material de osteosíntesis, que pasó inadvertida dada la falta de sensibilidad del paciente. Finalmente, se realizó la cirugía programada iniciando la carga con una ortesis de Walker a las 6 semanas de la intervención.

Los controles posteriores fueron aceptables, aunque se apreció una menor formación ósea de la esperable en un proceso de consolidación normal, por lo que se planteó el diagnóstico diferencial entre pseudoartrosis y retraso de la consolidación. Ocho meses después de la cirugía, y con el fin de concretar qué fallo en el proceso de consolidación presentaba el paciente, se realizó una tomografía computarizada, que denotó la presencia de una pseudoartrosis hipertrófica. Teniendo en cuenta los fracasos en la osteosíntesis previos, los factores de riesgo intrínsecos al paciente, así como el alto riesgo de presentar un nuevo fracaso en la artrodesis, por la pseudoartrosis y la infección, se propuso al paciente la amputación. El paciente, al no presentar dolor y estar llevando una vida relativamente normal, prefirió continuar con la ortesis.

Unas semanas después, cuando el paciente finalmente aceptaba la amputación, se apreció en la radiografía el inicio de la formación de un callo óseo. Fueron necesarios quince meses para evidenciar que la fractura finalmente había consolidado (imagen 1). En la figura 2 se ilustra una línea temporal que representa la evolución radiológica de la fractura a lo largo de todo el caso clínico.

DISCUSIÓN

En este caso se presenta la tórpida evolución de una fractura-luxación de tobillo en un paciente con antecedentes de polineuropatía alcohólica y cirrosis hepática.

Las principales complicaciones en la consolidación de las fracturas son el retraso en la consolidación y la pseudoartrosis. Ambas condiciones difieren en cuanto a etiología, pronóstico y abordaje terapéutico. No existe consenso sobre a partir de qué momento estamos ante una pseudoartrosis. No obstante, se acepta que, si una fractura no ha consolidado en un plazo de 6 a 8 meses, nos encontramos ante un proceso de este tipo, en el

que, sin medidas terapéuticas, la fractura no consolidará. Muy diferente es el caso del retraso de la consolidación, que es una ralentización del proceso natural. Para el diagnóstico diferencial entre ambas, la tomografía computarizada (TC) es la prueba de imagen de elección (1,2).

En este paciente, una combinación de factores mecánicos (inestabilidad de la osteosíntesis) y biológicos (cirrosis y neuropatía alcohólica), con bastante seguridad, afectaron el proceso de consolidación. Por otra parte, la tibia resulta un hueso especialmente propenso a sufrir complicaciones en dicho proceso (1,3,4).

Dado que la artrodesis con clavo intramedular es una alternativa terapéutica de elección cuando han fallado otros métodos de tratamiento, los tiempos de consolidación en ella pueden verse alargados. Existen casos documentados en los que fueron necesarios hasta 12 meses para completar el proceso de consolidación (5). En el caso de nuestro paciente, esta finalmente se consiguió en el plazo de 15 meses, pese a que los resultados preliminares de la TC y lo establecido en la bibliografía vaticinaron lo contrario.

En conclusión, este caso resalta la importancia de individualizar los tiempos de consolidación, ya que en pacientes con factores de riesgo puede ocurrir de manera tardía, aunque, finalmente, exitosa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Milano G, González A, Morales YL. *Capítulo 11. Retardo de consolidación y pseudoartrosis*. En: Curso COT: programa de formación en cirugía ortopédica y traumatología. 5 ed. 2018.
2. Pretell Mazzini JA, Ruiz Semba C, Rodríguez Martín J. *Trastornos de la consolidación: Retardo y pseudoartrosis*. 30 oct 2012; 20(1):31.
3. Patel S, Baker L, Perez J, Vulcano E, Kaplan J, Aiyer A. *Risk factors for nonunion following tibiototalcalcaneal arthrodesis: A systematic review and meta-analysis*. Foot Ankle Surg. ene 2022; 28(1):7-13.
4. Kowalski C, Stauch C, Callahan R, Saloky K, Walley K, Aynardi M, et al. *Prognostic risk factors for complications associated with tibiototalcalcaneal arthrodesis with a nail*. Foot Ankle Surg. 2020; 26(6):708-11.
5. Kyung MG, Hwang IU, Lee C, Park GY, Lee DY. *Clinical outcomes following tibiototalcalcaneal arthrodesis with intramedullary nailing combined with partial fibulectomy and onlay bone graft*. Arch Orthop Trauma Surg. 25 oct 2023; 144(2):567-74.

IMÁGENES



Imagen 1: Radiografía anteroposterior y lateral de tobillo derecho: consolidación final de la fractura.

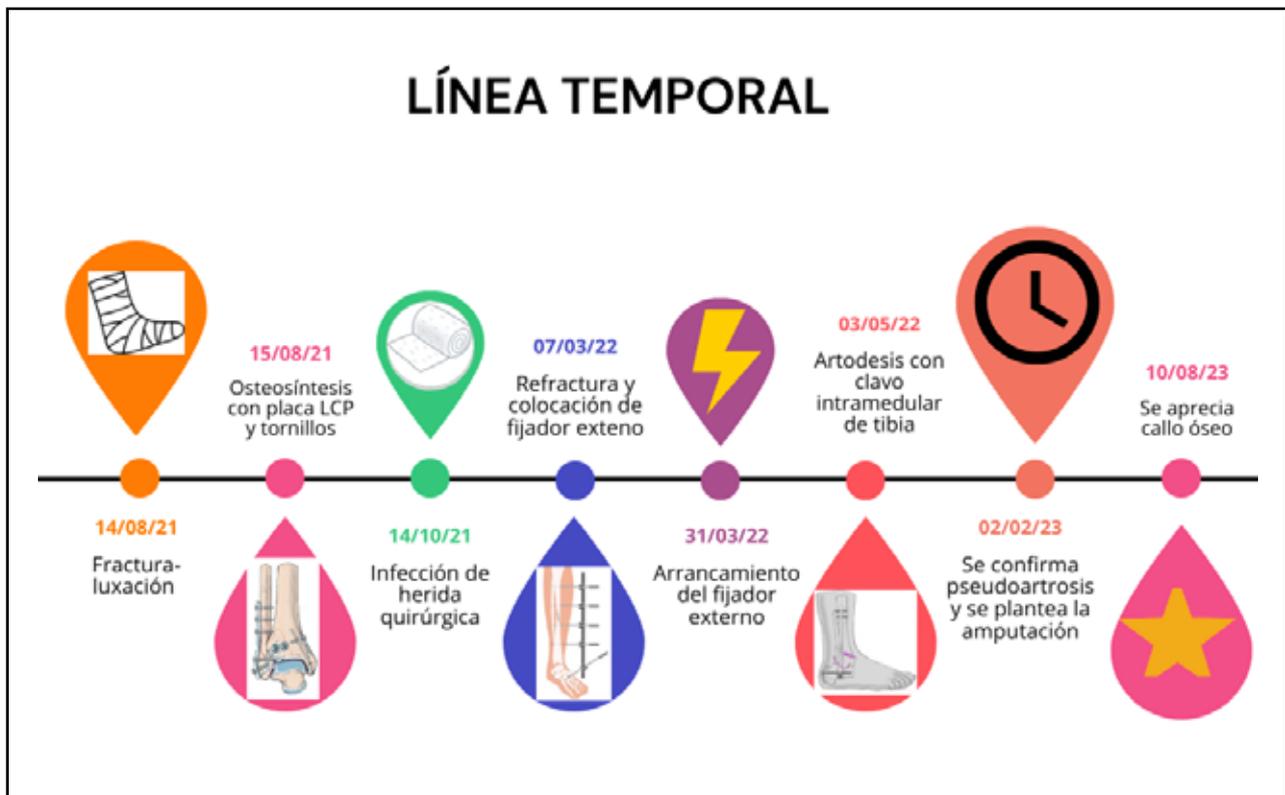


Figura 2: Línea temporal de la evolución radiológica de la fractura a lo largo del caso clínico.

UN DERMATOFIBROSARCOMA PROTUBERANS POR SORPRESA

Autora Principal:

BELÉN BURGOS VICO

MIR 3. Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Universitario Río Hortega

Colaboradores

SANDRA GARCÍA MARTÍN

Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Universitario Río Hortega

ÁLVARO MIGUEL ANTÓN TERCERO

Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Universitario Río Hortega

Tutora:

DRA. ALICIA HERNÁNDEZ SALAZAR

L.E. Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Universitario Río Hortega

Tutora:

DRA. CLAUDIA GARCÍA SIERRA

Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Universitario Río Hortega

RESUMEN / ABSTRACT

El dermatofibrosarcoma protuberans es una neoplasia maligna de baja incidencia, a pesar de esto, se trata del sarcoma de piel más frecuente (1). La mayoría de las veces, presenta un crecimiento lento y asintomático durante años, por lo que puede confundirse con una entidad benigna y tras el estudio histológico requerir un tratamiento más agresivo. Su fisiopatología no es del todo conocida, aunque parece estar relacionado con traumatismos locales previos y en los últimos años se ha descubierto una translocación específica que ayuda al diagnóstico de este tumor (2). Para su diagnóstico, además de la clínica, será necesario una prueba de imagen para estudiar la extensión de la lesión (RM) y un estudio anatomopatológico para confirmar el diagnóstico ya que en muchas ocasiones se puede confundir con una lesión benigna. El tratamiento más efectivo es la resección amplia para disminuir el riesgo de recidiva (1),

A pesar de ser un tumor muy poco frecuente, presentamos el caso de un paciente varón que apareció en la Urgencias con una lesión exteriorizada a piel que terminó siendo un dermatofibrosarcoma protuberans.

ANAMNESIS

Paciente varón de 42 años, ECOG 0, que acude al servicio de Urgencias por exteriorización a través de la piel de tumoración en región mandibular izquierda. Refiere presencia de tumoración en región mandibular izquierda de 4 años de evolución, durante los cuales ha permanecido estable en crecimiento y asintomática.

Sin embargo, días antes de acudir a Urgencias refiere haber notado crecimiento de la lesión hasta que se exteriorizó a través de la piel, momento en el cual acude a Urgencias. No presencia de otra sintomatología. No signos de infección.

No alergias medicamentosas conocidas. Dificultad de comunicación por barrera idiomática. No antecedentes personales de interés.

En Urgencias se procede bajo anestesia local a la cura con Betadine y resección de la lesión hasta plano muscular. Cierre de la herida con Prolene 4/0 y se manda muestra a anatomía patológica.

Tras salida del resultado de anatomía patológica donde refieren que la lesión es compatible con un dermatofibrosarcoma protuberans, el paciente fue visto en consultas externas para informarle sobre el resultado.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración en Urgencias presenta tumoración en región mandibular izquierda, de unos 4x4 cm, de consistencia elástica, que ha roto la piel exteriorizándose parte de la lesión. Dolor a la palpación. No supuración, no signos de infección. A la exploración intraoral se palpa tumoración elástica que protruye hacia cavidad oral, pero con mucosa oral íntegra. La lesión presenta consistencia elástica, polilobulada, friable pudiendo ser compatible con lipoma fibrosado vs. lesión maligna.

Tras resección parcial de la lesión en Urgencias, se palpa en borde superior de la herida zona indurada compatible con resto de lesión.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Tras el resultado de la anatomía patológica, se decide solicitar para ver la extensión tanto local como a distancia de la lesión una RM cráneo y cervical y un PET-TAC para descartar diseminación a distancia.

RM: lesión localizada en los tejidos blandos de la región geniana inferior izquierda, mide 2,6 cm AP x 1,4 cm LL x 2,5 cm CC, es isointensa con los vientres musculares en T1, hiperintensa en T2 y STIR, de bordes bien definidos. No restringe en DWI y muestra captación difusa de contraste. No presenta plano graso de separación con el músculo buccinador, orbicular ni con el músculo elevador del ángulo de la boca, pero sin clara evidencia de infiltración. La arteria facial presenta un trayecto inmediatamente posterior a la tumoración, pero sin estar incluida en la misma. No se evidencian ganglios cervicales patológicos ni otras masas de partes blandas. PET-TAC: estudio sin evidencia de alteraciones patológicas a nivel de la región malar izquierda o en otras localizaciones que sugieran viabilidad tumoral. Dada la incongruencia entre el diagnóstico histológico y los hallazgos en PET-TC (dicha estirpe asocia elevada avidéz por FDG), recomendamos valoración con otras técnicas.

DIAGNÓSTICOS

El resultado histológico de la muestra enviada tras la intervención quirúrgica informa de:

DERMATOFIBROSARCOMA PROTUBERANS: con bordes libres (a 0,1 cm del fondo de extirpación anterior).

Adenopatía yugular externa sin evidencia de alteración histológica.

Estudio inmunohistoquímico: CD10 y CD34 positivos, células dendríticas S100 positivas de manera aislada y salpicada; actina de músculo liso, desmina, caldesmón, stat 6 y CD31 negativos y Ki-67 15%.

TRATAMIENTO

Dado el resultado de anatomía patológica tras la resección inicial en Urgencias y los hallazgos en las pruebas de imagen donde hay evidencia de lesión residual se decide realizar tratamiento quirúrgico para conseguir márgenes de resección. Se realiza bajo anestesia general e intubación nasotraqueal resección en bloque de tumoración en mejilla izquierda con márgenes de seguridad (resección de piel, plano muscular y mucosa yugular izquierda) conservando conducto de Stenon izquierdo tutorizado. Reconstrucción del defecto con colgajo libre microvascularizado antebraquial izquierdo en doble isla anastomosado a arteria facial, vena yugular externa y vena concomitante del colgajo a una vena facial. Cierre del defecto antebraquial con injerto de espesor parcial de piel de muslo izquierdo, cierre de plano subcutáneo con Novosyn 3/0 y cierre de piel con grapas y Prolene 4/0. Cierre de colgajo en zona intraoral con sutura reabsorbible y en zona extraoral por planos con sutura reabsorbible y piel con Prolene 4/0. Se dejó Penrose cervical y SNG colocada. Se mandó muestra a AP. Tras el tratamiento quirúrgico y los resultados histológicos, fue valorado por Oncología médica y radioterápica. Oncología médica desestimó tratamiento por su parte, sin embargo, Oncología radioterápica ante la proximidad del borde de resección (1 mm) decidió administrar tratamiento adyuvante.

Se administró tratamiento con radioterapia externa tipo VMAT con acelerador lineal según el siguiente esquema:

Volumen de tratamiento, dosis y fraccionamiento: 59.36Gy en 28 fracciones de 2.12Gy al lecho quirúrgico con margen de seguridad.

Técnica: tres arcos dinámicos no completos (gantry 179-330o) con fotones de 6MV.

Duración del tratamiento: 28 sesiones.

EVOLUCIÓN

El paciente tras la intervención quirúrgica estuvo ingresado en la planta de hospitalización durante 17 días con buena evolución clínica y hemodinámica. No presentó complicaciones infecciosas ni de otro tipo. Tras el alta, fue visto en consulta de curas hasta la completa cicatrización de todas las heridas.

Durante la radioterapia ha presentado mucositis GII-III en mucosa yugal izquierda y radiodermatitis GI, precisando tratamiento de soporte, sin interrupciones del tratamiento por toxicidad.

Es revisado cada 2 meses en consultas externas con buena evolución del colgajo, sin complicaciones y sin signos de recidiva local ni a distancia. El paciente lleva una vida completamente normal sin secuelas invalidantes.

DISCUSIÓN

El dermatofibrosarcoma protuberans se trata de una neoplasia maligna de baja incidencia 0,1 % del total de tumores cutáneos y un 18 % de los sarcomas de piel, siendo el más frecuente dentro de estos. Suele aparecer

con más frecuencia en varones y en la raza afroamericana (3). A pesar de que su fisiopatología no se conoce con exactitud, se ha descubierto en los últimos años, una translocación (COL1A1-PDGFB) específica de este tumor que ayuda al diagnóstico en casos dudosos (2). Aparte, parece estar relacionado en algunos casos con traumatismos locales previos. Su localización más frecuente suele ser el tronco, seguido de la extremidad superior e inferior y por último en cabeza y cuello, como es el caso de nuestro paciente. Dentro de los dermatofibrosarcomas existen varios tipos histológicos, siendo la forma protuberans la masa agresiva, pues tiene una diferenciación fibrosarcomatosa. Generalmente suelen aparecer como tumoraciones de crecimiento lento durante años de evolución y asintomáticas, que en primer lugar se confunden con lesiones benignas, y es cuando se hace el estudio anatomopatológico tras la resección local de la lesión, cuando se descubre que realmente se trata de una entidad maligna y que por tanto, requiere un tratamiento más agresivo. Presenta una gran agresividad local con riesgo de recidiva si no se hace una extirpación adecuada, pero con bajo riesgo de metástasis (4). Cuando se sospecha o se tiene la certeza de este tipo de lesiones es necesario realizar una prueba de imagen para ver la extensión del tumor, siendo la resonancia magnética de elección, ya que permite un estudio más específico de las partes blandas. En casos de tumores de larga evolución se recomienda la realización de un PET-TC para descartar la presencia de metástasis a distancia (4). En cuanto al tratamiento de este tipo de tumores es necesario realizar una cirugía agresiva extirpando la lesión con márgenes amplios y en ocasiones tras el estudio anatomopatológico y en función de la extensión corporal de la lesión es necesario complementar con radioterapia. En varios estudios se ha comprobado que la cirugía de Mohs disminuye el riesgo de recidiva. Es por todo ello, que este tipo de tumor requiere un conocimiento de los mismos para poder sospecharlos con la clínica y empezar un estudio completo lo antes posible, para así evitar retrasar el diagnóstico y tratamiento necesario

BIBLIOGRAFÍA

1. Meehan SA, Napoli JA, Perry AE. Dermatofibrosarcoma protuberans of the oral cavity. *J Am Acad Dermatol* [Internet]. 1999;41(5):863–6. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s0190-9622\(99\)70347-6](http://dx.doi.org/10.1016/s0190-9622(99)70347-6)
2. Cabriada García G, Reoyo Pascual JF, López Rodríguez B, Cartón Hernández C, González Prado C, Zanfaño Palacios J, et al. Dermatofibrosarcoma protuberans: una imagen de sospecha, una propuesta de actuación. *Atención Primaria Práctica* [Internet]. 2019;1(4):68–9. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2605073019300100>
3. Vásquez-Ramírez M, Valencia-Cedillo R, Alvarado-Cabrero I. Dermatofibrosarcoma Protuberans. Análisis clínico-patológico de 90 casos. *Gaceta Mexicana de Oncología* [Internet]. 2012; 11(3):163–8. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-gaceta-mexicana-oncologia-305-articulo-dermatofibrosarcoma-protuberans-analisis-clinico-patologico-90-X1665920112439373>
4. Barrera JC, Acosta ÁE, Trujillo L. Dermatofibrosarcoma protuberans. *Rev Colomb Cancerol* [Internet]. 2019; 23(3):99–109. Disponible en: <https://www.revistacancercol.org/index.php/cancer/article/view/38>

IMÁGENES



Tercera foto, parte superior: Defecto tras resección de tumoración con márgenes y tunelización hacia región cervical en preparación a la anastomosis microquirúrgica.

Imagen 4: colgajo antebraquial en doble isla colocado en preparación para la sutura. intraoral. Anastomosis microquirúrgica ya realizada.

Imagen 5: colgajo antebraquial en doble isla colocado en preparación para la sutura. extraoral. Anastomosis microquirúrgica ya realizada.



Imagen 7: aspecto del colgajo antebraquial 10 días postcirugía.

Imagen 8: herida de zona donante reconstruida con injerto de piel de espesor parcial cogido del muslo.

SÍNDROME DE OHVIRA: UN RETO DIAGNÓSTICO TRAS LA MENARQUIA

Autora Principal:

SANDRA CANALES MARTÍNEZ

MIR 3 Obstetricia y Ginecología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

LIDIA CASAMAYOR DEL NOGAL

MIR Obstetricia y Ginecología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ESTER RODRÍGUEZ FLÓREZ

MIR Obstetricia y Ginecología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DRA. SONIA DE MIGUEL MANSO

L.E. Obstetricia y Ginecología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DRA. ANA BELÉN CASAS MARCOS

Obstetricia y Ginecología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Paciente de 13 años con diagnóstico en periodo prenatal de agenesia renal derecha e hidronefrosis izquierda que se trató con pielostomía izquierda hasta los dos años, tras lo cual se realizó derivación del uréter izquierdo a la vejiga, con función renal conservada. A los 9 años, se detectó probable malformación uterina, útero didelfo. Tras su menarquia, presentó dismenorrea intensa y dolor pélvico continuo. Se le solicitó una resonancia magnética, que informó de útero didelfo con hematocolpos bajo el cuello uterino derecho y una formación quística en el anejo derecho, probable hematosalpinx.

Dada la tríada de agenesia renal derecha, útero didelfo y hemivagina derecha obstruida, se diagnosticó síndrome de OHVIRA. Se inició tratamiento sintomático con analgesia y anticonceptivos para reducir el sangrado. Posteriormente, se realizó una intervención para drenar el hematocolpos y reseca parte del tabique vaginal. La paciente al mes comenzó de nuevo con dolor y hematocolpos, precisando una segunda intervención para reseca el tabique vaginal derecho y abocar el cervix uterino derecho a vagina. Posteriormente, se encuentra asintomática, sin signos de hematocolpos ni hematometra por ecografía, persistiendo la imagen anexial derecha, la cual precisará su exéresis si durante el seguimiento no desaparece para evitar sobreinfección.

ANAMNESIS

Paciente de 13 años sin antecedentes familiares de interés ni alergias medicamentosas. En el transcurso de su periodo fetal se detectó agenesia renal derecha e hidronefrosis izquierda con probable ascitis urinaria. En el

periodo neonatal precisó ingreso en la UCI por distrés respiratorio y distensión abdominal diagnosticándose agenesia renal derecha e hidronefrosis izquierda por estenosis de la unión pieloureteral que precisó pielostomía izquierda hasta los dos años de vida, con posterior derivación del uréter izquierdo a la vejiga, conservando una función renal normal y mínima dilatación piélica. Prosiguió controles urológicos, y a los 9 años, se detectó mediante ecografía abdominal una probable malformación uterina, consistiendo en útero didelfo. A los 12 años, tras varios meses posteriores a su menarquia, la paciente presenta dismenorrea intensa que evoluciona a dolor pélvico continuo y sensación de distensión abdominal, por ello, se solicita valoración en el Servicio de Ginecología.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación. Cicatriz de cirugía previa en FII.
- Genitales externos acordes a su edad, himen íntegro y no se realiza exploración vaginal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Resonancia magnética abdomino-pélvica: útero didelfo. Ambas cavidades endometriales de aspecto normal. Cuello uterino izquierdo de características normales y con continuidad normal hacia vagina. Cuello uterino derecho ocupado por una lesión quística con paredes finas y contenido hemático, posible hematocolpos. El anejo izquierdo parece visualizarse adyacente a los vasos ilíacos, de pequeño tamaño (12 mm). En la línea media pélvica, por encima del clivaje uterino, se observa lesión quística bilobulada con contenido hemático de 6,5x7x5 cm y en su periferia se observan pequeñas imágenes quísticas, que podría corresponder con el anejo derecho (quiste endometriósico vs. cuerpo lúteo hemorrágico).
- Ecografía ginecológica vía abdominal: útero didelfo, con ambos endometrios secretores. Hematocolpos derecho de 34 x 34 mm. Formación dependiente de anejo derecho bilobulada con punteado hiperecogénico en su interior de 64 x 40 mm, sugestiva de hematosalpinx derecho. No se objetiva el ovario izquierdo.

DIAGNÓSTICOS

Ante la tríada, útero didelfo, agenesia renal derecha y hemivagina derecha obstruida se diagnóstica de Síndrome de OHVIRA (Obstructed HemiVagina and Ipsilateral Renal Anomaly).

TRATAMIENTO

Ante la sospecha de síndrome de OHVIRA se inicia tratamiento sintomático con analgesia y píldora anticonceptiva combinada para disminuir el sangrado menstrual, que se acumula de forma retrograda en la trompa derecha y anterógrada en la hemivagina derecha. Se realiza exploración bajo anestesia objetivándose un hemitabique vaginal horizontal derecho que obstruye la salida de sangre desde el hemiútero derecho. Mediante guía ecográfica abdominal, se realiza orificio de drenaje en dicho hemitabique vaginal, produciéndose el drenaje del hematocolpos y se suturan los bordes con puntos sueltos, para evitar el cierre.

EVOLUCIÓN

La revisión postquirúrgica, a las 2 semanas, presentó mejoría clínica y ecográfica (útero derecho sin hematócolpos y persistencia de hematosalpinx derecho).

A los 30 días de la intervención acude al servicio de urgencias por dolor abdominal intenso y febrícula. Se realiza ecografía ginecológica abdominal objetivando útero didelfo con hematometra leve en cavidad endometrial derecha y hematócolpos derecho de 31 x 23 mm. Ante la sospecha de cierre o estenosis de la apertura del hemitabique vaginal derecho, se programa una segunda exploración bajo anestesia. En este acto, se localiza el orificio de drenaje, se amplía y reseca de manera amplia el tabique vaginal derecho y se tracciona del cérvix derecho para exponerlo en vagina, reepitelizando dicho cérvix con la vagina circundante mediante puntos de Stumpdorf.

En la revisión postquirúrgica a los 15 días la paciente se encuentra asintomática y en la ecografía ginecológica abdominal se objetiva útero didelfo con ambas cavidades endometriales simétricas sin hematometra ni hematócolpos, persistiendo hematosalpinx derecho sin cambios. Se informa a la paciente y a su familia, que precisa un seguimiento ginecológico estrecho, y que si no desaparece la formación tubárica derecha, sería recomendable su exéresis, para evitar riesgo de sobreinfección.

DISCUSIÓN

El síndrome de OHVIRA (Obstructed HemiVagina and Ipsilateral Renal Anomaly) es una rara anomalía congénita que se engloba dentro de las malformaciones müllerianas. Se caracteriza por la triada de útero didelfo, hemivagina obstruida y agenesia renal ipsilateral (1,2,3). Esta malformación de los conductos de Müller resulta en la formación de dos hemiúteros, uno de los cuales está conectado a una vagina obstruida, generando una acumulación de flujo menstrual en el lado afectado (hematócolpos o hematometra). En este caso, la paciente presentaba como antecedentes personales agenesia renal derecha y los síntomas típicos del síndrome, incluyendo dolor pélvico cíclico y masa pélvica (3).

El tratamiento se basa en el drenaje quirúrgico de la hemivagina obstruida, mediante vaginoplastia o una resección septal para aliviar los síntomas y prevenir complicaciones futuras, como infecciones o endometriosis. Además, el seguimiento a largo plazo es esencial, ya que las pacientes pueden presentar complicaciones urinarias y reproductivas.(2,3)

El diagnóstico clínico de OHVIRA suele ocurrir en adolescentes, tras la menarquia, como en este caso, y es fundamental una evaluación temprana con un tratamiento adecuado. Sin embargo, el diagnóstico diferencial puede ser complejo y retrasarse en el tiempo, al confundirlo con otras causas de dolor pélvico crónico (dismenorrea, endometriosis, quistes de ovario) o malformaciones müllerianas. Por eso, destacamos la importancia de considerar el síndrome de OHVIRA en pacientes jóvenes con dolor cíclico y anomalías urinarias asociadas y no retrasar pruebas de imagen complementarias (ecografía y resonancia magnética) para proponer la intervención más adecuada. (1,3)

BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez Rodríguez S, Iglesias Román N, Herrero Díaz E, Moreno del Prado JC. Síndrome de OHVIRA: reporte de 3 casos. Prog Obstet Ginecol. 2020;63(1):32-35

2. Guillán-Maqueira C, Sánchez-Merino JM, Méndez-Díaz C. Síndrome OHVIRA (hemivagina obstruida anomalía renal ipsilateral asociado a útero didelfo). Prog Obstet Ginecol 2012;55:281-4
3. Sijmons A, Broekhuizen S, van der Tuuk K, Verhagen M, Besouw M. OHVIRA syndrome: Early recognition prevents genitourinary complications. Ultrasound. 2023 Feb;31(1):61-64.

IMÁGENES

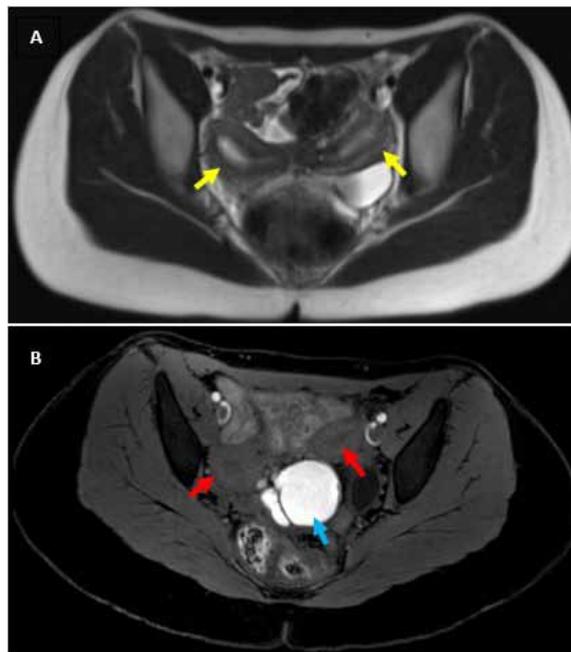


Imagen 1: Imagen A: Resonancia magnética pélvica en un corte transversal a nivel de los dos cuerpos uterinos señalados con flechas amarillas. Imagen B: Resonancia magnética a nivel de ambos fundus uterinos señalados con flechas rojas y con la flecha azul hematosalpinx derecho.



Imagen 2: Imagen A: ecografía vía abdominal en la que se visualiza cuerpo uterino derecho y hematosalpinx de 34mm señalado con flecha roja. Imagen B: Resultado tras segunda cirugía en el que se observa cérvix derecho canalizado con sonda de Foley (flecha amarilla) y cérvix izquierdo (flecha verde).

¿TUMORACIÓN? QUE NO CUNDA EL PÁNICO

Autora Principal:

NATALIA CENCI NIZZO

MIR 1 Cirugía Torácica, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

DAVID ALFONSO MORA PUENTES

MIR Cirugía Torácica, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

IRENE VELASCO CALDEIRO

MIR Cirugía Cardiovascular, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DR. JOSÉ SORO GARCÍA

L.E. Cirugía Torácica, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DRA. BÁRBARA SEGURA MÉNDEZ

Cirugía Cardiovascular, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Mujer de 54 años con antecedentes de exfumadora e hipertensión arterial, diagnosticada recientemente de artritis reumatoide seropositiva iniciando tratamiento corticoideo. En la radiografía de tórax se observó tumoración ósea en 2º arco costal derecho.

El estudio de extensión con tomografía computarizada y resonancia mostraron una tumoración ósea expansiva en el 2º arco costal derecho, con características de baja agresividad, sin descartar posibilidad de malignidad. Para confirmación de diagnóstico se realizó una biopsia excisional quirúrgica del 2º arco costal derecho con márgenes de resección tanto anterior como posterior, y reconstrucción mediante malla de politetrafluoroetileno (PTFE) anclada a 1º y 3º arcos costales derechos anteriores.

El postoperatorio cursó sin complicaciones con alta al cuarto día. El estudio anatomopatológico confirmó el diagnóstico de displasia fibrosa (DF), sin precisar tratamiento adyuvante. La DF ósea es una enfermedad congénita, caracterizada por una enfermedad focal con proliferación de tejido fibroso en la médula ósea. Puede representar alrededor del 2,5% de los trastornos óseos y el 7% de los tumores óseos benignos. Muchos pacientes son asintomáticos, aunque los síntomas más habituales son el dolor, que puede asociarse a fracturas, deformidades y/o quistes óseos. La DF puede limitarse a un un solo hueso (monostótica) o puede involucrar varios huesos (poliostótica). La forma monostótica suele ser asintomáticas y el diagnóstico suele salir a la luz como un hallazgos incidental en imágenes. Es importante realizar un diagnóstico diferencial, especialmente con patología maligna por lo que el diagnóstico definitivo precisa de biopsia quirúrgica, realizando una resección completa asegurando márgenes de resección.

ANAMNESIS

Mujer de 54 años con antecedentes de exfumadora e hipertensa, recientemente diagnosticada de artritis reumatoide seropositiva en tratamiento con corticoides.

Es derivada a nuestro centro desde el Servicio de Reumatología tras hallazgo incidental de una tumoración costal en una radiografía de tórax.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Presentaba dolor en las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales de ambas manos, además de nódulos artrósicos en las interfalángicas distales.

A nivel torácico se palpaba una masa en región superior derecha de consistencia dura, inmóvil y fija.

Sin otros hallazgos a la exploración.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica de sangre:

*Bioquímica: fosfatasa alcalina (FA): 79 U/L. Proteína C Reactiva (PCR) 1 mg/L y velocidad de sedimentación globular (VSG) 26mm.

*Autoinmunidad: Anti-Peptidos citrulinados + >320, Ac-Antinucleares + 1/160 patrón homogéneo, antiDNA negativo.

- Radiografía de tórax: lesión ovoide en zona anterior del tercio superior del hemitórax derecho en contacto con parrilla costal (figura 1A).

- Tomografía computarizada: tumoración ósea expansiva que afecta a la porción distal del 2º arco costal derecho, en el segmento anterior, de 47x35x52mm, hiperinsufiante (figura 1B), con márgenes bien definidos lobulados y muy esclerosos, áreas quísticas y septos en su espesor, sin afectación de partes blandas ni parénquima pulmonar.

- Resonancia magnética: tumoración ósea insufiante afectando a la porción final del 2º arco costal anterior derecho, de forma ovoide y condicionando expansión y adelgazamiento de la cortical ósea que parece estar mantenida y bien definida, sin evidente lisis ni destrucción, con finos tabiques y septos óseos.

- Gammagrafía ósea: depósito de captación de distribución irregular localizado en el 2º arco costal anterior derecho, que en el estudio de fusión se corresponde con la lesión tumoral hiperinsufiante de borde bien definidos, presentando mayor actividad en las regiones superior, medial e inferior.

DIAGNÓSTICOS

- Tumoración ósea en 2º arco costal derecho.
- Artritis reumatoide seropositiva.
- Exfumadora.
- Hipertensión arterial.

TRATAMIENTO

Con diagnóstico de tumoración costal a estudio se indica biopsia excisional quirúrgica programada. Se realiza una resección del 2º arco costal derecho con márgenes de resección anterior y posterior (figura 2A) y reconstrucción mediante malla de PTFE (figura 2B) anclada a 1º y 3º arcos costales derechos anteriores.

EVOLUCIÓN

El postoperatorio inmediato cursó sin complicaciones, afebril y con dolor controlado. Fue dada de alta al 4º día postoperatorio. El estudio anatomopatológico mostró hallazgos compatibles con displasia fibrosa, con márgenes de resección proximal y posterior libres de tumoración. La paciente continúa en seguimiento sin evidencia de restos ni recidiva tumoral.

DISCUSIÓN

Los tumores primarios óseos del tórax representan del 5,9% al 8% de todos los tumores óseos, pueden surgir de forma espontánea o como parte de síndromes familiares, los tumores secundarios del tórax son más comunes y puede ocurrir por metástasis hematógena o invasión directa desde el pulmón, mediastino, pleura o mama (1). Aproximadamente el 55% de los malignos primarios de la pared se originan en huesos o cartílago y el 45% restante de tejidos blandos. Casi el 85% de los primarios óseos se originan en las costillas y el 15% restante en el esternón (1).

Dentro de este grupo de tumores óseos benignos se incluyen: osteoblastoma, osteoma osteoide, osteocondroma, condroblastoma, displasia fibrosa, granuloma eosinofílico, plasmocitoma solitario, entre otros y dentro de los malignos: osteosarcoma, condrosarcoma, hemangiosarcoma y sarcoma de Ewing (1).

La displasia fibrosa (DF) es un trastorno esquelético benigno poco común caracterizado por la sustitución de tejido óseo normal por tejido fibroso y óseo desorganizado, produciendo deformidades óseas, dolor y fracturas recurrentes (2-3).

La DF puede presentarse en forma monostótica, con afectación de un sitio óseo o una forma poliostótica que incluye múltiples sitios óseos. Tiene predilección por ciertos huesos, incluidos el fémur, la tibia, las costillas, la pelvis y huesos craneofaciales, también puede estar asociada con endocrinopatías (ej: pubertad prematura o hipertiroidismo) e hiperpigmentación de la piel (café manchas con leche) en el llamado síndrome de McCune-Albright (3).

Las neoplasias malignas son raras en la DF, pero pueden ocurrir tanto en la forma monostótica como en la poliostótica, su frecuencia varía del 0,5 al 4% (2). Generalmente, las formas monostóticas, como en el caso expuesto, suelen ser asintomáticas o por deformidades óseas que pueden generar dolor. El diagnóstico suele ser un hallazgo incidental en pruebas de imagen, sin embargo, el diagnóstico definitivo precisa de biopsia, estudio de extensión, y estudio anatomopatológico para descartar así malignidad. La evaluación pronóstica se basa en marcadores de recambio óseo y pruebas de imagen de como TAC, resonancia magnética y gammagrafías óseas, permitiendo estudiar la gravedad de la lesión, repercusión y extensión (2). La biopsia y resección quirúrgica completa, no solo tiene como objetivo el diagnóstico definitivo sino disminuir el dolor de la pared torácica debido a la deformidad asociada y minimizar el riesgo de transformación maligna (4).

BIBLIOGRAFÍA

1. Thomas M, Shen KR. Primary Tumors of the Osseous Chest Wall and Their Management. *Thorac Surg Clin*. 2017 May;27(2):181-193. doi: 10.1016/j.thorsurg.2017.01.012.
2. Chapurlat RD, Meunier PJ. Fibrous dysplasia of bone. *Baillieres Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2000 Jun;14(2):385-98. doi: 10.1053/berh.1999.0071.
3. Thomsen MD, Rejnmark L. Clinical and radiological observations in a case series of 26 patients with fibrous dysplasia. *Calcif-Tissue.Int*. 2014 Apr;94(4):384-95. doi: 10.1007/s00223-013-9829-0.
4. Clemens MW, Mehran RJ. Surgical management of chest wall tumors. Literature review current through: Sep 2024. This topic last updated: Jul 14, 2023. UpToDate.

IMÁGENES

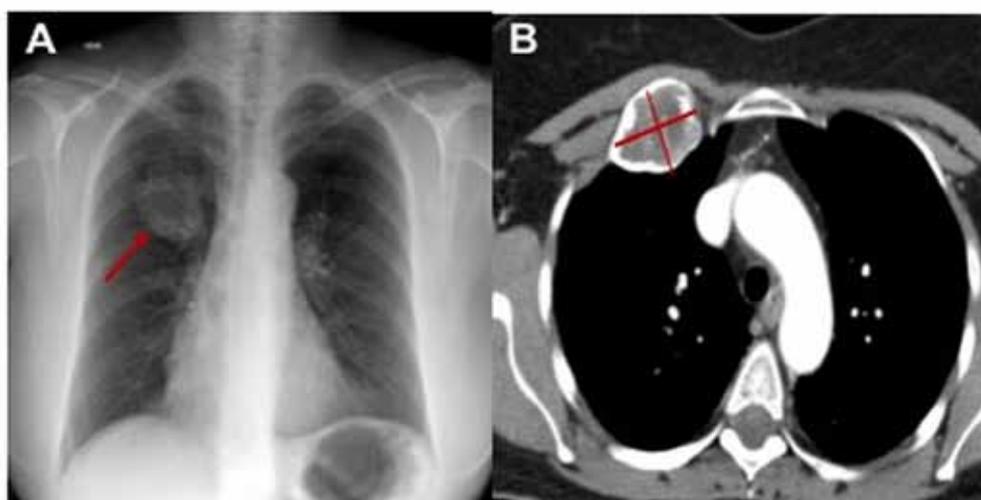


Imagen 1: A: Radiografía AP de tórax: lesión ovoide en zona anterior del tercio superior del hemitórax derecho (flecha roja). B: TAC: tumoración ósea expansiva del 2º arco costal derecho (47x35x52mm).

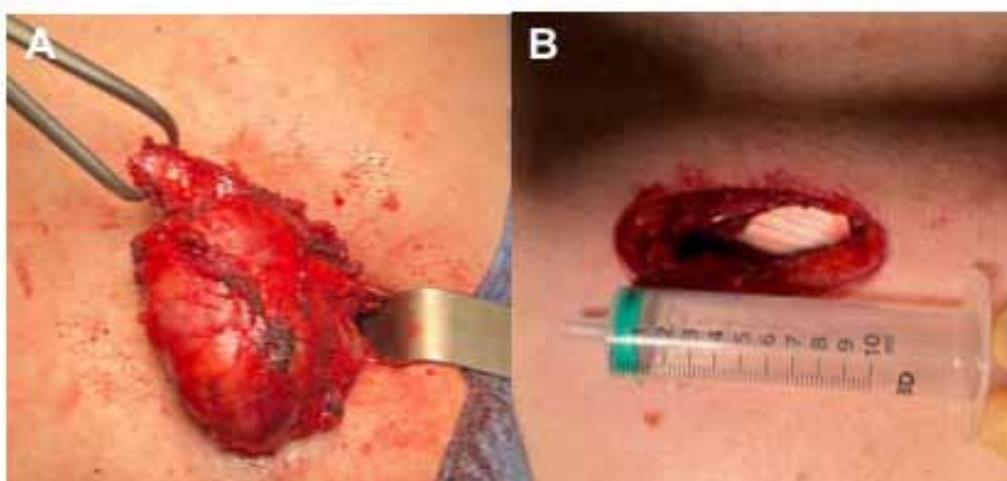


Imagen 2: A: Biopsia excisional quirúrgica de tumoración del segundo arco costal derecho (7x5cm). B: Reconstrucción de 2º arco costal derecho mediante malla de PTFE anclada a 1º y 3º arcos costales derechos anteriores.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DE PSEUDOTUMOR DE CADERA EN PACIENTE FRÁGIL

Autor Principal:

DIEGO CRIADO DEL REY MACHIMBARRENA

MIR 4 Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

BEATRIZ REINANTE SANTONJA

MIR Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

JAIME MURCIA PASCUAL

MIR Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DRA. MARÍA ANTONIA GONZÁLEZ BEDIA

L.E. Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DR. JOSE MARÍA TRIGUEROS LARREA

Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

La formación de pseudotumores por enfermedad de depósito de partículas representa una complicación a largo plazo poco frecuente de la artroplastia total de cadera (ATC) que puede ocasionar aflojamientos protésicos y suele asociar complicaciones vasculonerviosas. Su abordaje terapéutico habrá de ser individualizado, teniendo en cuenta las características del paciente y las relaciones anatómicas del pseudotumor. En nuestro caso presentamos un paciente de 87 años intervenido de ATC que presenta una tumoración inguinal con edema de pierna unilateral asociado. Tras un estudio diagnóstico exhaustivo, descartada la presencia de patología infecciosa y de trombosis venosa profunda se confirma el diagnóstico de pseudotumor de cadera. Se decide intervenir en dos tiempos, realizándose en un primer tiempo y de manera conjunta con cirugía vascular la exéresis del pseudotumor para realizar en un segundo tiempo una cirugía de recambio protésico empleando una técnica de cementación de vástago sobre lecho cementado para minimizar riesgos quirúrgicos. Transcurridos dos años, el paciente camina con ayuda de un bastón sin dolor ni edema asociado.

ANAMNESIS

Varón de 87 años con antecedentes médicos de hipertensión, diabetes, hiperuricemia. Antecedentes quirúrgicos: Hernioplastia inguinal bilateral, artroplastia total de cadera derecha cementada. Derivado de atención

primaria por tumoración inguinal derecha de rápido crecimiento y valorado en primera instancia en consulta de cirugía general por sospecha de hernia inguinal derecha. Refiere edema unilateral de pierna derecha que aumenta al final del día, no sabe precisar tiempo de evolución. Asocia dolor difuso en región anterior del muslo con leve hipostesia. Relata sensación de fallo de la pierna al caminar por lo que se ayuda de un andador.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Tumoración en región inguinal derecha de consistencia dura. Indolora a la palpación. No eritema ni signos flogísticos locales. Edema con fovea que se extiende a lo largo de toda la extremidad inferior derecha. Dolor de carácter neuropático en región anterior de muslo con hipostesia asociada. Balance articular de cadera, rodilla y tobillo sin limitaciones. Pulsos distales presentes.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Ecografía: Ausencia de hernia inguinal visible. Pérdida de definición de planos tisulares.
- Analítica: No parámetros analíticos que sugieran procesos infecciosos.
- Eco-Doppler: Descarta trombosis venosa profunda, sugiere compresión extrínseca de paquete neurovascular femoral a nivel proximal.
- Radiografía: Signos de aflojamiento artroplastia de cadera.
- TC: Se evidencia pseudotumor por enfermedad de partículas y aflojamiento protésico.

DIAGNÓSTICOS

- Aflojamiento aséptico de artroplastia total de cadera derecha por enfermedad por partículas (pseudotumor de cadera)
- Compresión extrínseca de paquete neurovascular femoral derecho

TRATAMIENTO

Dada la fragilidad del paciente se decide exéresis + recambio protésico en 2 tiempos. En un primer tiempo, junto con cirugía vascular se realiza exéresis de pseudotumor y descompresión de paquete neurovascular femoral mediante abordaje anterior directo de cadera.

Transcurridos 4 meses y buena evolución postquirúrgica sin alteraciones de parámetros analíticos se procede a cirugía de recambio protésico. Mediante abordaje posterolateral de cadera se realiza extracción de ATC y recambio protésico. Para preparar el acetábulo se emplea injerto óseo sobre el defecto previo y sobre un quiste iliaco preexistente.

Se utiliza un componente acetabular de revisión atornillado y polietileno cementado. Cabeza cerámica. Para minimizar tiempo y agresividad quirúrgica se opta por no retirar el cemento de la artroplastia previa y cementar el nuevo vástago sobre el lecho cementado remanente.

EVOLUCIÓN

Al mes postoperatorio, dolor controlado con paracetamol, camina con andador. Transcurridos 2 años el paciente no presenta edema en pierna y camina sin dolor con ayuda de un bastón. No signos radiológicos de aflojamiento.

DISCUSIÓN

La enfermedad por partículas y formación de pseudotumores de cadera representa una complicación a largo plazo poco frecuente de ATC(1). Es importante pensar en ella ante pacientes intervenidos de ATC que presentan edema unilateral de pierna con dolor difuso que en ocasiones asocian una tumoración inguinal. Como en nuestro caso, resulta fundamental un adecuado proceso diagnóstico descartando otras etiologías como hernias inguinales o tumoraciones blandas superficiales, trombosis venosa profunda y la existencia de patología infecciosa loco-regional (2).

Alcanzado el diagnóstico, la individualización del tratamiento acorde a las características del paciente y las relaciones anatómicas del pseudotumor resultará clave en el abordaje de complicaciones derivadas. El principal manejo consiste en cirugía de exéresis de la máxima cantidad de materia de pseudotumor y recambio protésico (1) pudiéndose realizar esto en uno o dos tiempos. La planificación quirúrgica y adecuación de técnicas y materiales para el recambio protésico teniendo en cuenta la ATC previa es igualmente esencial. Así se puede optar por técnicas habituales o, como en nuestro caso, por procedimientos poco convencionales como la cementación de vástago sobre lecho cementado (3) para reducir los riesgos quirúrgicos, buscando siempre el máximo beneficio para el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lee A, Paiement GD, Penenberg BL, Rajae SS. Metallosis in Total Hip Arthroplasty. *JBJS Rev.* 2023 Oct 9;11(10). doi: 10.2106/JBJS.RVW.23.00105. PMID: 37812668.
2. Grote CW, Cowan PC, Anderson DW, Templeton KJ. Pseudotumor from Metal-on-Metal Total Hip Arthroplasty Causing Unilateral Leg Edema: Case Presentation and Literature Review. *Biores Open Access.* 2018 Mar 1;7(1):33-38. doi: 10.1089/biores.2017.0035. PMID: 29607251; PMCID: PMC5870059.
3. Xará-Leite F, Pereira AD, Andrade R, Sarmiento A, Sousa R, Ayeni OR, Espregueira-Mendes J, Soares D. The cement-in-cement technique is a reliable option in hip arthroplasty revision surgery: a systematic review. *Eur J Orthop Surg Traumatol.* 2021 Jan;31(1):7-22. doi: 10.1007/s00590-020-02736-w. Epub 2020 Jul 14. PMID: 32666308.

IMÁGENES

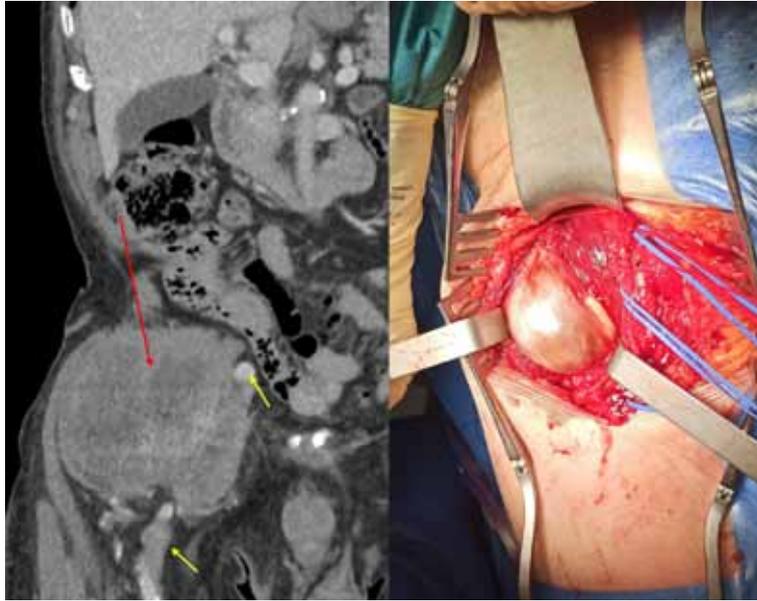


Imagen 1: Pseudotumor de cadera y relación con estructuras vasculonerviosas.



Imagen 2: Artroplastia total de cadera y recambio protésico con cementación de vástago sobre lecho cementado

MANEJO MULTIDISCIPLINAR DE LA FÍSTULA BRONCOESOFÁGICA

Autora Principal:

PAULA DÍAZ ARTIGOT

MIR 3 Cirugía General y del Aparato Digestivo, Atención Primaria Valladolid Este

Colaboradores:

JULIA SANCHÓN SÁNCHEZ

MIR Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

DAVID FERNÁNDEZ VALLE

MIR Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DRA. ELIZABETH REDONDO VILLAHOZ

L.E. Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DR. JOSÉ SORO GARCÍA

L.E. Cirugía Torácica, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

La fístula broncoesofágica (FBE) es una entidad poco frecuente con una importante morbilidad y mortalidad. En adultos, la mayoría son adquiridas y secundarias al cáncer esofágico. La baja frecuencia y la inespecificidad clínica dificultan su diagnóstico. El tratamiento de la FBE requiere un enfoque multidisciplinar para valorar el procedimiento más óptimo entre las distintas técnicas de reparación.

Se presenta el caso clínico de varón de 65 años intervenido quirúrgicamente de esofagectomía tipo Ivor-Lewis por neoplasia esofágica que presenta FBE en el postoperatorio tardío diagnosticada por pruebas de imagen y endoscopia. Se decide realización de yeyunostomía de alimentación y cierre de fístula mediante endoscopia terapéutica con colocación de 2 prótesis esofágicas. Ante imposibilidad de cierre de la misma, se decide intervención quirúrgica conjunta con el Servicio de Cirugía torácica para exclusión esofágica.

ANAMNESIS

Paciente de 65 años de edad, sin alergias medicamentosas conocidas intervenido quirúrgicamente de hemicolectomía izquierda y esofagectomía tipo Ivor-Lewis por neoplasia esofágica hace 15 meses (postoperatorio tórpido por dehiscencia anastomótica).

Ingreso en Oncología Médica por intolerancia digestiva. Tras descartar causa neoplásica de la misma, se traslada a Servicio de Cirugía General para continuar estudio. Ante importante desnutrición calórica proteica se inicia tratamiento nutricional mediante nutrición parenteral (NPT) y nutrición oral a demanda.

EXPLORACIÓN FÍSICA

47 Kg de peso. Exploración abdominal sin alteraciones.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- *TRÁNSITO DIGESTIVO SUPERIOR*: Se objetiva una fístula esófagotraqueal baja con paso del contraste a la vía aérea, más significativo hacia el lóbulo inferior derecho donde se objetivan bronquiectasias.
- *BRONCOSCOPIA*: Se realiza broncografía selectiva en 10D observándose pase de contraste a cámara gástrica que se confirma con cios spin.
- *TC TORÁCICO CON CONTRASTE INTRAVENOSO*: Comunicación de esofagogastroplastia con estructuras bronquiales a nivel posteromedial a la altura aproximada del arco costal posterior de D10. Consolidación con broncograma aéreo que ocupa la totalidad del LID. No se observan signos de recidiva.

DIAGNÓSTICOS

Desnutrición grave. Fístula broncoesofágica. Neumonía por broncoaspiración.

TRATAMIENTO

Se decide intervención quirúrgica para realización de yeyunostomía de alimentación. Ante persistencia de FBE a los se comenta el caso con Servicios de Endoscopias Digestivas y Neumología, valorando la posibilidad de cierre de la FBE mediante técnicas mínimamente invasivas. En endoscopia terapéutica se objetivan varios orificios fistulosos por lo que se colocan dos prótesis cubiertas esofágicas.

En nueva broncoscopia realizada a la semana se evidencia aumento de débito de la fístula y del número de orificios fistulosos mediante la instilación de azul de metileno.

Ante imposibilidad de cierre de la FBE, se decide retirada de endoprótesis esofágicas mediante nueva endoscopia terapéutica y se plantea la opción quirúrgica conjunta con el Servicio de Cirugía torácica, asumiendo la elevada morbimortalidad del proceso quirúrgico y se decide desconexión esofágica mediante realización de esofagostomía cervical por imposibilidad de reconstrucción y lobectomía inferior derecha.

EVOLUCIÓN

Inestabilidad hemodinámica durante la intervención quirúrgica que precisa de drogas vasoactivas a dosis elevadas.

Postoperatorio en Reanimación con mejoría clínica progresiva con lo que pasa nuevamente a planta de hospitalización en el 5º día del postoperatorio. En seguimiento intensivo por parte de Cirugía Torácica, disminución progresiva del débito de los drenajes torácicos y de la fuga aérea hasta ser posible la retirada de los mismos. Evolución favorable en seguimiento en Consultas Externas de Cirugía General

DISCUSIÓN

La FBE es una entidad poco frecuente y es una causa importante de morbilidad y mortalidad. En adultos, la mayoría son adquiridas y debidas a cáncer esofágico (más de un 50%). (1) Suelen manifestarse a lo largo de días o semanas, dependiendo de la ubicación y el tamaño de la fistula.

La baja frecuencia y la inespecificidad clínica dificultan su diagnóstico. Ante su sospecha, debe realizarse un tránsito esofágico con contraste de bario y una endoscopia o broncoscopia. La TC torácica con contraste oral o intravenoso puede localizar la fistula y permite evaluar las posibles acciones terapéuticas. (2) Se debe realizar una broncoscopia y/o endoscopia para confirmar los hallazgos y la localización de la fistula. Se ha descrito que la administración oral de azul de metileno antes de la broncoscopia con observación de las burbujas que se filtran en las vías respiratorias es útil para su identificación. (3)

El tratamiento de la FBE requiere un enfoque multidisciplinar, realizándose una evaluación cuidadosa de la etiología, el tamaño, la carga de la enfermedad subyacente y las comorbilidades del paciente, así como la relación riesgo-beneficio de las distintas opciones de reparación. Existen pocos datos y no hay consenso sobre la mejor manera de tratar la FBE. La primera línea de tratamiento en la mayoría de las FBE consiste en la colocación de endoprótesis esofágica, en las vías respiratorias o ambas. Se recomienda la colocación de una sonda de yeyunostomía para nutrición enteral previa a la colocación de una endoprótesis endoscópica. (4)

La reparación quirúrgica suele reservarse para fistulas grandes con lesión del árbol bronquial que pueden requerir esofagostomía, resección esofágica, reconstrucción esofágica con injerto de piel de espesor total, resección y reconstrucción traqueal o laringotraqueal, e interposición de colgajo muscular. Presenta una elevada mortalidad perioperatoria (hasta un 11%) y un alto riesgo de complicaciones, siendo las principales la dehiscencia de la herida, la FBE recurrente, la neumonía, la parálisis de las cuerdas vocales y la estenosis traqueal. (5)

AGRADECIMIENTOS: Gracias a los profesionales que ayudaron en el manejo de este paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Reed, M.F.; Mathisen, D.J. Tracheoesophageal fistula. *Chest Surg Clin N Am.* 2003; 13:271
2. Gore, R.M.; Levine, M.: *Textbook of Gastrointestinal Radiology* 2nd ed, W. B. Saunders Company, Philadelphia, PA 2000.
3. Mathisen, D.J.; Grillo, H.C.; Wain, J.C.; Hilgenberg, A.D.: Management of acquired nonmalignant tracheoesophageal fistula. *Ann Thorac Surg.* 1991;52(4):759.
4. Bibas, B.J.; Cardoso, P.F.G.; Minamoto, H.; et al. Surgery for intrathoracic tracheoesophageal and bronchoesophageal fistula *Ann Transl Med.* 2018;6(11):210.
5. Thomas, A.N. The diagnosis and treatment of tracheoesophageal fistula caused by cuffed tracheal tubes. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1973;65(4):612.

IMÁGENES



Imagen 1: Tránsito esofágico: Fístula esófago-traqueal baja con paso del contraste a la vía aérea, más significativo hacia el lóbulo inferior derecho.

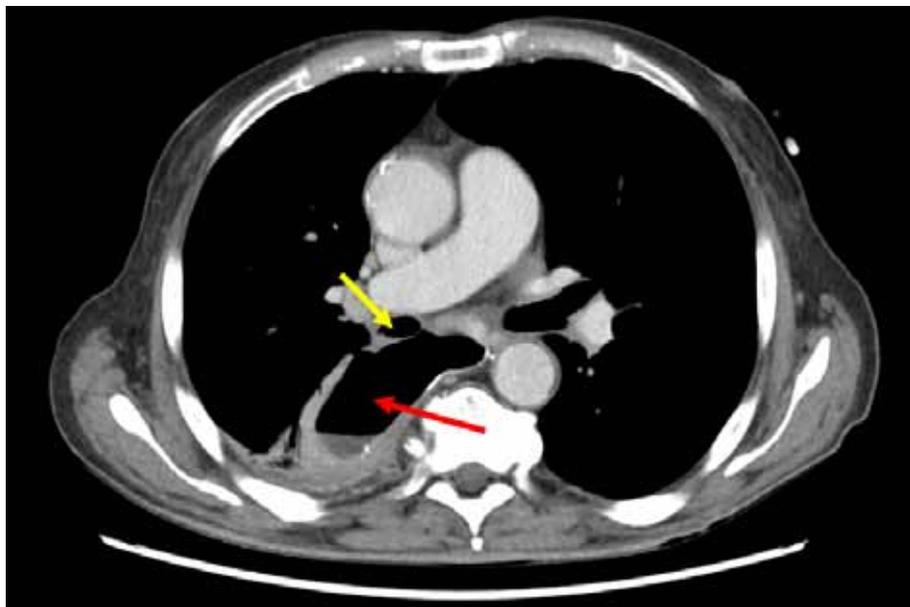


Imagen 2: TC de tórax. Comunicación de la esofagostomía (flecha roja) con estructuras bronquiales (flecha amarilla) a nivel posterioromedial a la altura aproximada del arco costal posterior de D10.

EL PODER DE LA GRASA: LIPOTRANSFERENCIA PARA EL TRATAMIENTO DE FÍSTULA TRAQUEOESOFÁGICA REFRACTARIA

Autor Principal:

ALBERTO ESTEBAN GONZÁLEZ

MIR 2 Cirugía Plástica, Estética y Reparadora, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

SERGI LLUNELL PAZ

MIR CIRUGÍA PLÁSTICA, ESTÉTICA Y REPARADORA, Hospital Universit. Río Hortega de Valladolid

LAURA FOLGADO REMESAL

MIR Cirugía Plástica, Estética y Reparadora, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutora:

DRA. CELIA MIÑÓN SANTAMARÍA

L.E. Cirugía Plástica, Estética y Reparadora, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Varón de 49 años diagnosticado de fístula traqueoesofágica como secuela de un adenocarcinoma esofágico. Tras descartar malignidad por citología y ante la alta incidencia de neumonías por broncoaspiración, se inicia tratamiento esclerosante de la lesión. Sin embargo, la fístula es refractaria a 5 sesiones de infiltración endoscópica. Basado en resultados prometedores de estudios recientes, se plantea realizar una transferencia de tejido adiposo autólogo obtenido de región abdominal con la colaboración del Servicio de Cirugía Plástica y Reparadora. Tras la obtención de la grasa mediante aspiración y su purificación, se infiltran 10cc de tejido adiposo en la submucosa de las paredes de la fístula tras un legrado de los mismos. El paciente presenta una evolución satisfactoria y está pendiente de observar resultados definitivos. Lo innovador de este procedimiento es la doble función que desempeña el tejido adiposo en estas lesiones. Por un lado se aproximan las paredes de la fístula al aportar volumen. Pero aún más importante es que proporcionamos células pluripotenciales capaces de liberar factores tróficos e inmunomoduladores que estimulan la angiogénesis y favorecen diferentes procesos de cicatrización y de reparación tisular. Esto abre un nuevo camino en pacientes refractarios a otros tratamientos.

ANAMNESIS

Varón de 49 años con antecedentes de adenocarcinoma esofágico de tercio distal en 2010. Fue tratado mediante quimioterapia y radioterapia neoadyuvantes, esofagectomía total y tratamiento adyuvante con trastuzumab. Años después el paciente inicia con clínica de tos con la deglución asociada a regurgitación de contenido alimentario con la tos. Mediante fibrobroncoscopia se diagnostica una fístula traqueoesofágica de más de 1cm de diámetro a 3cm de la carina. Ante la incidencia de neumonías de repetición por broncoaspiración, se procede

a tratamiento endoscópico de la fístula mediante alcoholización de sus paredes. Tras 5 sesiones infructuosas, donde esta permanece permeable, se decide cambiar de estrategia terapéutica por lo que se contacta con el Servicio de Cirugía Plástica y Reparadora.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración es normal a excepción de la caquexia marcada que presenta, con escaso tejido adiposo disponible concentrado sobre todo en abdomen y mamas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Fibrobroncoscopia: a 3cm de la carina, se observa orificio de fístula traqueoesofágica de diámetro longitudinal de 12mm y transversal de 6mm (Imagen 1).
- Citología de bordes de la fístula: Metaplasia escamosa. Citología negativa para células tumorales malignas en la muestra recogida.
- Cultivo de broncoaspirado: positivo para *Haemophilus influenzae*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Serratia marcescens*.

DIAGNÓSTICOS

El paciente presenta desnutrición moderada y una fístula traqueoesofágica sin signos de malignidad de 12mm x 6mm como secuela de tratamiento para adenocarcinoma esofágico.

TRATAMIENTO

Tras analizar el caso, se decide realizar una lipotransferencia grasa en el espacio entre tráquea y neoesófago. Esto se haría con el objetivo de aproximar los bordes de la fístula lo que, asociado a un legrado de los mismos, facilitaría la cicatrización de la misma. De este modo, por parte del equipo de Cirugía Plástica se realiza aspiración de grasa abdominal previa tumescencia con ringer y adrenalina a concentraciones de 1:1000000. Se aspiran 50cc que se procesa mediante Sistema Puregraft® con obtención de 10cc de tejido a injertar (Imagen 2). Posteriormente se realiza broncoscopia flexible a través de tubo orotraqueal. Se aprecia fístula de 1'2cm de diámetro a 3'5cm de la carina con aparente metaplasia de mucosa digestiva en extremo distal del orificio traqueal y con epitelio aparentemente queratósico en borde proximal.

Se procede a erosión de los bordes con legrado (Imagen 2) y se envía a analizar para citología. A continuación se inyectan 10cc del tejido adiposo procesado sobre plano submucoso. Se consigue una moderada aproximación de los bordes de la fístula.

Se introduce el broncoscopio por esófago y se visualiza la fístula en la unión entre neoesófago y mucosa gástrica. Se toman biopsias en borde distal de la fístula y en borde proximal. Se finaliza la intervención sin complicaciones.

EVOLUCIÓN

Durante el postoperatorio el paciente presenta una evolución satisfactoria volviendo a su vida habitual en 24h. Permanece en seguimiento en consultas y se realizará una futura broncoscopia para objetivar la evolución de la fístula traqueoesofágica.

DISCUSIÓN

La fístula traqueoesofágica es una complicación que puede aparecer secundario a procesos como una excesiva insuflación del globo del tubo endotraqueal tras una intubación o traqueostomía; o a patologías como el carcinoma de esófago (1). Su aparición acarrea riesgo de desnutrición y broncoaspiración, que puede desencadenar neumonías de repetición y metaplasia de la mucosa con riesgo de malignización (1). Para evitarlo es necesario actuar sobre la fístula, ya que raramente se resuelve espontáneamente (1). El manejo terapéutico es complejo, especialmente en tejido radiado donde el tratamiento quirúrgico o mediante stents esofágicos raramente es de elección por su morbilidad (2). Actualmente está más extendido el empleo de tratamientos endoscópicos con clips, infiltración de agentes esclerosantes o la aplicación de adhesivos tisulares que, junto a un legrado de los bordes, consiguen la resolución de la fístula en un gran número de casos (2).

En los últimos años la medicina regenerativa ha cobrado un papel importante en este campo. En concreto, se ha investigado sobre la presencia de células multipotenciales en el tejido adiposo y su potencial acción regenerativa debido a su acción local mediante factores tróficos e inmunomoduladores (3). Así, mediante la lipotransferencia, no sólo proporcionamos volumen con los adipocitos, sino que también estaríamos injertando células con capacidad de diferenciación. Estas tendrían una acción inmunomoduladora y un importante papel estimulando la angiogénesis y la reparación tisular (3). Algunas complicaciones de la técnica incluyen inflamación local, hematoma, necrosis grasa... o más raramente el de embolización grasa (4). Esto abre un camino para muchos pacientes sin otras alternativas terapéuticas, que se pueden beneficiar de este procedimiento de baja morbilidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kim HS, Khemasuwan D, Diaz-Mendoza J, Mehta AC. *Management of tracheo-oesophageal fistula in adults*. European Respiratory Review. 2020 Nov 5;29(158):200094.
2. Zhou C, Hu Y, Xiao Y, Yin W. *Current treatment of tracheoesophageal fistula*. Therapeutic Advances in Respiratory Disease. 2017 Feb 13;11(4):173–80.
3. Trivisonno A, Nachira D, Boškoski I, Porziella V, Di Rocco G, Baldari S, et al. *Regenerative medicine approaches for the management of respiratory tract fistulas*. Stem Cell Research & Therapy. 2020 Oct 23;11(1).
4. Simonacci F, Bertozzi N, Grieco MP, Grignaffini E, Raposio E. *Procedure, applications, and outcomes of autologous fat grafting*. Annals of Medicine and Surgery. 2017 Aug;20:49–60.

IMÁGENES



Imagen 1: Fístula traqueoesofágica de diámetro longitudinal de 12mm y transversal de 6mm observada mediante fibrobroncoscopia.

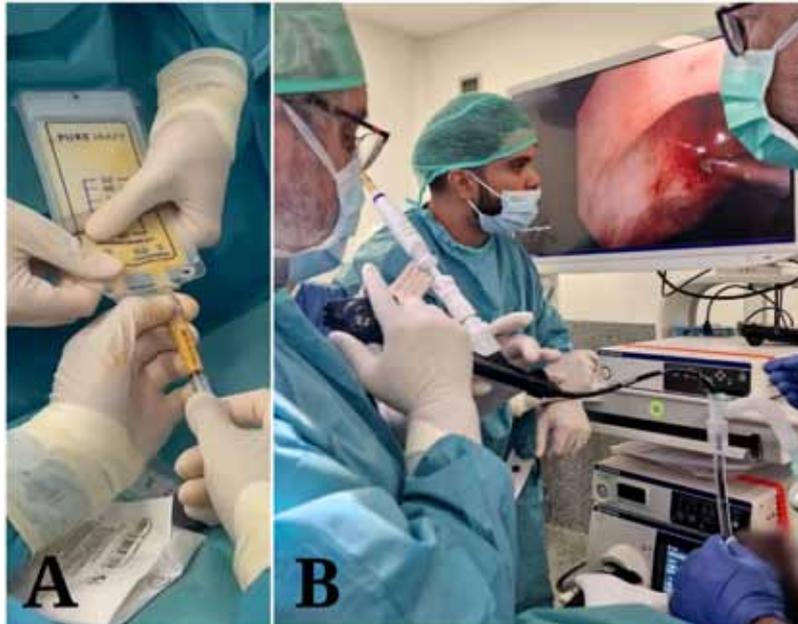


Imagen 2: A) Purificación de la grasa mediante Sistema Puregraft® con obtención de 10cc de tejido a injertar. B) Visualización de la fistula mediante broncoscopia flexible a través de tubo orotraqueal y legrado de sus bordes previa transferencia grasa.

CIRUGÍA DE LA APNEA DEL SUEÑO: UNA ALTERNATIVA CURATIVA

Autora Principal:

ELENA FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ

MIR 1 Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

SANDRA GARCÍA MARTÍN

MIR Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

SONIA DE LAS HERAS LOSADA

MIR Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutor:

DR. JOSÉ MIGUEL CANTERA GARCÍA

L.E. Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutora:

DRA. ALICIA HERNÁNDEZ SALAZAR

Cirugía Oral y Máxilofacial, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

La apnea del sueño es un trastorno caracterizado por episodios repetidos e intermitentes de obstrucción de las vías respiratorias durante el sueño, dando lugar a pausas respiratorias de duración variable, que interrumpen el sueño y reducen su calidad.

Existen dos tipos principales: la apnea obstructiva, que es la más común y ocurre cuando los músculos de la vía aérea superior se relajan excesivamente; y la apnea central del sueño, que resulta de problemas en la señalización del cerebro para controlar la respiración.

El diagnóstico se realiza generalmente a través de un estudio del sueño, y el tratamiento puede incluir cambios en el estilo de vida, dispositivos de presión positiva en las vías respiratorias (CPAP) o cirugía en casos seleccionados.

En este texto se presenta el manejo quirúrgico que se realizó en una paciente con AOS, mediante cirugía RAMMAH (rotación y avance maxilar y mandibular en sentido antihorario) con el objetivo de expandir las vías respiratorias y mejorar el flujo de aire durante el sueño.

ANAMNESIS

Paciente de 62 años, con DM 2, HTA y dislipemia, que acude a consulta por presentar irritabilidad, cefalea matutina y somnolencia que relaciona con un mal descanso nocturno.

Diagnosticada de apnea obstructiva del sueño, con una puntuación en el test de Epworth de 21 (severo), y una polisomnografía en el que se objetivan un índice de apnea (IA) de 57 y de apnea-hipopnea (IAH) de 74.7, refiere no tolerar CPAP tras dos años de uso discontinuado.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración, la paciente presentaba normoclusión, con ligero acúmulo grasa submental.

No limitación de la apertura oral, ni desviación mandibular durante la oclusión.

No se objetiva trismus, ni chasquidos de apertura oral, tampoco puntos gatillo en músculos masticadores.

Apretadora, con signos de afracción en incisivos superiores.

Fue usuaria de DAM (dispositivo de avance mandibular), con mejoría parcial.

Se aconseja ortodoncia prequirúrgica para ganar mas espacio de avance y poder alinear y nivelar las arcadas dentarias superior e inferior, pero la paciente no puede realizarla.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

DISE (Drug-Induced Sleep Endoscopy o Somnoscopia)

Se realiza un DISE, que implica inducir un estado de sueño controlado mediante fármacos hipno-sedantes, permitiendo observar rino, oro e hipofaringe, objetivándose un índice de apnea (IA) de 57 y un índice de apnea-hipopnea (IAH) de 74.7

CEFALOMETRIA:

Consiste en la obtención de imágenes de la cara y cuello, generalmente a través de radiografías o TAC, que permiten evaluar la relación entre diferentes partes del macizo craneofacial, la anatomía facial y las vías respiratorias del paciente, teniendo en cuenta el angulo de ANB, que indica la relación anteroposterior entre el maxilar y la mandíbula, sugiriendo en caso de valores negativos (<2 grados) que la mandíbula está situada más adelante que el maxilar, lo que se denomina retrognatia mandibular. En el caso de la paciente, se objetiva un grado de -2.

TC DE CABEZA Y CUELLO:

Se solicita para obtener imágenes y medidas detalladas de las estructuras en estas regiones, lo que permite identificar problemas anatomicos que puedan contribuir a la apnea. En nuestro caso, presentaba un diámetro transversal de 4 mm y una longitud anteroposterior de 7 mm en el punto mas estenótico de su vía aérea.

DIAGNÓSTICOS

Se confirma el diagnóstico de AOS severa, debido a la estenosis de la vía aérea a la altura de la hipofaringe. Se plantea a la paciente las alternativas quirúrgicas mas satisfactorias para su caso concreto y se decide realizar una cirugía de RAMMAH que permita expandir las vías respiratorias y mejorar el flujo de aire durante el sueño.

TRATAMIENTO

La cirugía de RAMMAH permite reposicionar la mandíbula hacia adelante, mediante movimientos antihorarios de rotación, y avance mandibular y del maxilar, lo que ayuda a abrir las vías respiratorias y a reducir o eliminar los episodios de apnea. Además, al avanzar la mandíbula, se aumenta el espacio en la faringe, lo que puede disminuir la obstrucción durante el sueño. Esta cirugía, puede también corregir problemas de alineación dental y maloclusiones. Durante la intervención, bajo anestesia general e intubación nasotraqueal, se realizan una serie de osteotomías mediante abordajes intraorales (sin cicatriz visible), que se fijan con miniplacas de titanio, llevando la mandíbula a la nueva posición deseada.

La duración del ingreso suele ser de unas 36-48 horas, y no es necesario mantener la apertura oral bloqueada. Posteriormente, el paciente debe seguir una dieta triturada y blanda durante tres semanas, para permitir la consolidación de las fracturas provocadas, aunque el cambio funcional es inmediato tras finalizar la intervención.

EVOLUCIÓN

La paciente fue dada de alta tras 48 horas de ingreso en la planta de Cirugía Maxilofacial. Como consecuencia habitual de la cirugía mandibular presentó una parestesia labial inferior transitoria, del lado izquierdo, que se había resuelto completamente en la revisión a los 6 meses de la intervención.

Otras complicaciones frecuentes en esta cirugía, son molestias en la articulación temporomandibular, trismus transitorio, maloclusión postoperatoria, dehiscencia de las suturas o cambios no asimilados como satisfactorios por el paciente en la apariencia física.

En cuanto al AOS, se obtuvo una nueva puntuación en el test de Epworth de 13, y al realizarse la polisomnografía tras 6 meses de la intervención, se objetiva un nuevo índice de apnea (IA) de 8, y un índice de apnea-hipopnea (IAH) de 26, siendo la reducción respecto a la situación de partida de un 86.04% y 65.00% respectivamente, traduciéndose en una reducción de la duración y la intensidad de las apneas y mejorando la saturación media de O₂ durante el descanso nocturno.

Se repitió también el TC de cabeza y cuello, donde las nuevas medidas en el punto más estenótico fueron de 26,2 mm x 8,21 mm, apreciándose una mejoría del diámetro transversal de un 455%.

DISCUSIÓN

La cirugía RAMMAH se ha establecido como una opción efectiva para el tratamiento de la apnea obstructiva del sueño (AOS), mostrando tasas de éxito que oscilan en >85% en la reducción del índice de apnea-hipopnea (IAH) y la mejora en los síntomas. Múltiples estudios indican que muchos pacientes experimentan una disminución significativa en la severidad de sus apneas y una mejora en la calidad del sueño postoperatoria, siendo tratamiento de elección en casos seleccionados, y reconocida en el documento internacional de consenso sobre AOS publicado en 2022. Además, la RAMMAH puede corregir maloclusiones y mejorar la estética facial, lo que contribuye a una mejor aceptación por parte del paciente y una calidad de vida superior.

Por tanto, la cirugía RAMMAH representa una alternativa que ofrece beneficios significativos en términos de calidad de vida y eficacia a largo plazo para aquellos que no toleran o no se benefician de los tratamientos menos invasivos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Koopmann CF, Moran WB. Surgical management of obstructive sleep apnea. *Otolaryngol Clin North Am* 1990;23:787-808.
2. Randerath W, Lange J de, Hedner J, Ho JPT, Marklund M, Schiza S, et al. Current and novel treatment options for obstructive sleep apnoea. *ERJ Open Research* 2022;8:00126.
3. Mehra P, Wolford LM. Surgical management of obstructive sleep apnea. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2000;13:338-42.
4. Mediano O, González Mangado N, Montserrat JM, Alonso-Álvarez ML, Almendros I, Alonso-Fernández A, et al. Documento internacional de consenso sobre apnea obstructiva del sueño. *Archivos de Bronconeumología* 2022;58:52-68.

IMÁGENES

	TC PRE	TC POST	% VARIACION
Medida transversal del punto mas estenótico	4 mm	26,2 mm	455 %
Medida anteroposterior del punto mas estenótico	7 mm	8,21 mm	10,62 %
Longitud cráneo-caudal de la vía aérea superior	72 mm	67 mm	- 6,9 %

Tabla 1: Comparativa del diámetro de la vía aérea superior previo y posterior a la cirugía RAMMAH

	PSG preoperatoria	PSG postoperatoria
ÍNDICE DE APNEA	57	8
INDICE DE HIPONEA	17,7	18
INDICE APNEA/HIPOPNEA (IAH)	74,7	26
Duración media de apnea	22"	15"
Duración máxima de apnea	44"	30"
Saturación de O ₂ a inicio del estudio	94%	93%
Saturación O ₂ mínima	76%	85%
Índice de desaturación	68,7%	3%
Índice de desaturaciones < 90%	13,7%	2%
DIAGNOSTICO	SAHS SEVERO	SAHS moderado posicional

Tabla 2: Comparativa entre polisomnografía previa y posterior a la cirugía, tras 6 meses post intervención.

NO TODOS LOS BULTOS SON LO QUE PARECEN

Autor Principal:

DAVID FERNÁNDEZ VALLE

MIR 1 Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

PAULA DÍAZ ARTIGOT

MIR Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

JULIA SANCHÓN SÁNCHEZ

MIR Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DRA. MARÍA RUIZ SORIANO

L.E. Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DR. MARIO LAINEZ ESCRIBANO

Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

La endometriosis se define como la implantación de tejido endometrial fuera de la cavidad uterina, puede presentar un origen primario o secundario, siendo la endometriosis umbilical una rara y poco estudiada patología. Se manifiesta como una masa umbilical de diversas características que le produce un dolor cíclico a la paciente en la región umbilical, siendo manejado habitualmente de manera quirúrgica aunque existe poca bibliografía sobre este tema por la poca frecuencia de esta patología. Reportamos un caso de una mujer de 38 años que fue intervenida quirúrgicamente por endometriosis pélvica de forma laparoscópica que tras la cirugía presentó crecimiento de una masa umbilical, que terminó siendo extirpada quirúrgicamente y se confirma el diagnóstico de presunción, mediante anatomía patológica, de endometriosis umbilical.

ANAMNESIS

Mujer de 38 años, sin alergias medicamentosas conocidas, que fue intervenida quirúrgicamente por laparoscopia de una endometriosis pélvica en el 2023. Tras la cirugía aparece una tumoración umbilical con aumento progresivo del tamaño, dolor umbilical cíclico guardando relación con el periodo, y en los últimos meses secreción achocolatada por el mismo. Acude a consultas externas de Cirugía General con diagnóstico de onfalitis. Ante la alta sospecha de endometriosis umbilical se decide intervención quirúrgica para exéresis en bloque de la masa umbilical, siendo muy importante evitar la apertura de la misma para evitar su diseminación.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Abdomen, blando, depresible, sin dolor a la palpación en ninguno de sus cuadrantes. Tumoración umbilical 3 cm con secreción achocolatada.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

No se precisó de pruebas complementarias.

DIAGNÓSTICOS

Endometriosis umbilical.

TRATAMIENTO

Bajo anestesia locorregional, se realiza exéresis en bloque de piel del ombligo y aponeurosis, sin apertura de la tumoración, colocación de malla profiláctica y realización de una neo-umbilicoplastia.

EVOLUCIÓN

Al alta hospitalaria, la paciente evolucionó favorablemente en el postoperatorio inmediato y tardío, mediante el tratamiento conservador de sus heridas y mediante tratamiento con anticonceptivos. Además de seguimiento en consultas por parte de Cirugía General para manejo de la evolución del proceso quirúrgico, la paciente refiere remisión completa del dolor, no desarrollo de proceso herniario y la herida quirúrgica estaba curada.

El informe histológico confirmó la sospecha diagnóstica: foco de endometriosis umbilical, con inflamación crónica y aguda abscesificada; y presencia de reacción granulomatosa de tipo cuerpo extraño.

Por parte de Cirugía General se decidió dar de alta ya que la paciente no precisaba de mayor seguimiento.

DISCUSIÓN

La endometriosis es una patología ginecológica benigna que afecta al 5% de las mujeres en edad reproductiva. La cavidad pélvica es la localización más común de implantes y solo en el 12% de los casos encontramos implantes a nivel extrapélvico siendo el sitio más frecuente a nivel de la pared abdominal. La endometriosis umbilical (EU) se encuentra entre el 0.5-1% de todos los casos de endometriosis (1).

Clínicamente la EU suele presentarse como un nódulo umbilical rojo-negro de unos 0.5-3 cm que se manifiesta como un dolor umbilical intermitente (2). El riesgo de malignización es de un 3% en estos casos. La EU puede tener un origen primario por migración de células endometriales por la cavidad abdominal o por predisposición genética entre otros; o un origen secundario debido a procedimientos como la laparoscopia. El

diagnóstico de la EU se confirma mediante examen histológico de la pieza quirúrgica. La exéresis quirúrgica radical representa el principal tratamiento, aunque no existe una fuerte evidencia científica por el desconocimiento de su eficacia a largo plazo y sus complicaciones (3). Además, el tratamiento médico tiene una débil recomendación debido a los pocos estudios que comparen tratamiento médico vs quirúrgico.

La particularidad de este proceso radica en la importancia de una correcta anamnesis de los pacientes, para poder relacionar la patología actual con algún posible antecedente. A pesar de los pocos casos reportados de endometriosis umbilical, únicamente con la clínica relatada por la paciente y los antecedentes quirúrgicos de la misma, se pudo llegar a un diagnóstico adecuado.

Debemos valorar si existe la posibilidad de minimizar los riesgos de endometriosis secundaria a la hora de realizar intervenciones laparoscópicas como la que recibió la paciente.

AGRADECIMIENTOS: Agradezco la ayuda de mi tutora y mi tutor para el desarrollo de este caso clínico; además de todos los facultativos implicados en el manejo y tratamiento de esta paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nih.gov. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8879338/>. “*Umbilical Endometriosis: A Systematic Literature Review and Pathogenic Theory Proposal*.”
2. Nih.gov. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5642375/>. “*Umbilical Endometriosis*”
3. Reimer M, Ravndal CM. Umbilikal endometriose. *Tidsskr Nor Laegeforen [Internet]*. 2022; Disponible en: <https://tidsskriftet.no/2022/09/kort-kasuistikk/umbilikal-endometriose>

IMÁGENES



Imagen 1: Onfalotomía.

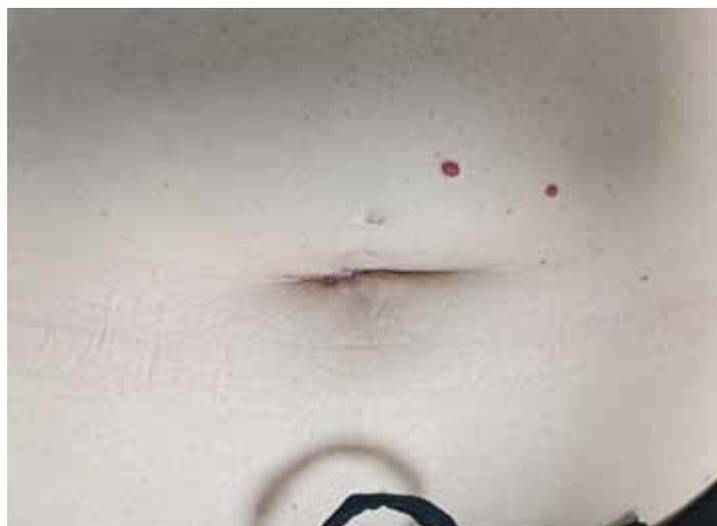


Imagen 2: Creación de neo-umbilicoplastia tras hernioplastia umbilical.

“RECONSTRUCCIÓN VAGINAL CON DOBLE COLGAJO DE SINGAPUR - FLOR DE LOTO”

Auto Principal:

YASSIN DANIEL KARAMAN ZATO

MIR 5 Cirugía Plástica, Estética y Reparadora, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

ANDRÉS ALEJANDRO LINARES SARMIENTO

MIR Cirugía Plástica, Estética y Reparadora, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

LAURA FOLGADO REMESAL

MIR Cirugía Plástica, Estética y Reparadora, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutor:

DR. JOSÉ IGNACIO RODRÍGUEZ MATEOS

L.E. Cirugía Plástica, Estética y Reparadora, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutor:

DR. JOSÉ MARÍA PIQUERAS PÉREZ

Cirugía Plástica, Estética y Reparadora, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

La reconstrucción de la vagina tras una resección oncológica es fundamental para dar estabilidad al periné (evitando el prolapso de órganos adyacentes) y para recuperar la estética y funcionalidad de esa área anatómica.

Con el fin de dar cobertura a los defectos vaginales existen gran variedad de opciones reconstructivas en función de la localización y extensión del defecto (1), entre las que se encuentran los colgajos fasciocutáneos regionales basados en el eje pudiendo interno (ej: Singapur, Flor de loto), los colgajos musculares procedentes del muslo (ej: gracilis), los colgajos miocutáneos procedentes del abdomen (ej: VRAM), y los colgajos viscerales (ej: yeyuno, sigma).

A continuación, se presenta el caso de una paciente mujer de 69 años de edad diagnosticada de una neoplasia avanzada de recto que requirió una cirugía resectiva extensa, dejando un defecto subtotal de la pared posterior vaginal que precisó de una reconstrucción oncoplastica en el mismo tiempo quirúrgico. Dado su estado basal deteriorado, avanzada edad y comorbilidades, se optó por una reconstrucción consistente en una combinación de cuatro colgajos fasciocutáneos regionales basados en la arteria pudenda interna, en concreto una combinación de dos colgajos de “Singapur - Flor de loto”, suturados en la línea media, y avanzados para tapizar la cara posterior de la neovagina. La evolución postoperatoria fue satisfactoria, con un óptimo resultado funcional y estético.

Actualmente la paciente se encuentra libre de enfermedad.

ANAMNESIS

Paciente mujer de 69 años, exfumadora, con antecedente de neoplasia de mama (que requirió tratamiento con tumorectomía y quimiorradioterapia adyuvantes), sin alergias medicamentosas conocidas. Refiere aparición de episodios recurrentes de rectorragia y metrorragia de varios meses de evolución, así como la aparición de una lesión ulcerada en la región perineal.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración física, se objetiva una lesión ulcerada e indurada en la región perineal y perianal (de aproximadamente 3 cm), causante de los episodios de rectorragia previamente descritos, acompañada de una fistula recto-vaginal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Colonoscopia con toma de biopsias: resultado anatomopatológico de adenocarcinoma de recto avanzado moderadamente diferenciado, ulcerado, con infiltración cutánea del periné, margen anal, aparato esfinteriano, y de la cara posterior de la vagina.
- Resonancia magnética nuclear: neoplasia de recto avanzada, infiltrante, sin objetivarse signos de extensión a cadenas linfáticas regionales ni metástasis a distancia (T4b N0 Mx).

DIAGNÓSTICOS

- Adenocarcinoma de recto avanzado sin signos de diseminación a distancia.
- Previsible pérdida de sustancia subtotal de la cara posterior vaginal.

TRATAMIENTO

En un primer tiempo se realizó una colostomía de descarga, procediéndose después a la administración de quimiorradioterapia neoadyuvante. A las pocas semanas se objetivó en un control de RMN la reducción del tamaño tumoral, que ya permitiría realizar una cirugía resectiva amplia y su subsiguiente reconstrucción.

La cirugía de exéresis y reconstrucción se llevó a cabo en un solo tiempo quirúrgico: el Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo realizó una amputación abdominoperineal, incluyendo la resección de la cara posterior vagina, y a continuación el Servicio de Cirugía Plástica procedió a la reconstrucción del defecto con un colgajo de “Singapur - Flor de loto” bilateral.

En la planificación preoperatoria se comprobó la viabilidad del eje pudendo interno y de sus perforantes mediante una ecografía Doppler, a fin de asegurar la vascularización de nuestros colgajos. En el triángulo delimitado entre el orificio vaginal, el ano, y la tuberosidad isquiática, la arteria pudenda interna da entre 3 y 5 perforantes, antes de continuar su trayecto como arteria perineal superficial. Uniendo ambos territorios vasculares en un mismo colgajo logramos tener un colgajo de “Singapur - Flor de loto”, que suturado en la línea media

junto con su homónimo contralateral, proporciona un colgajo con la superficie suficiente para reconstruir la cara posterior de la vagina. Este colgajo se suturó a la cúpula vaginal, y se avanzó para tapizar completamente la cara posterior de la neovagina. Con el paso de los meses, parte de su componente cutáneo sufrirá metaplasia y parcialmente se transformará en una mucosa, adaptándose a su nuevo medio.

EVOLUCIÓN

En todo momento los colgajos mostraron signos de vitalidad. Dos semanas después, la cobertura era completamente estable. Pocos meses después, la paciente pudo volver a su actividad cotidiana, con un óptimo resultado funcional y estético. Actualmente la paciente se encuentra libre de enfermedad

DISCUSIÓN

Para la reconstrucción de los defectos vaginales adquiridos se han propuesto diversos algoritmos, siendo el más ampliamente aceptado el del Dr. Cordeiro (2), según el cual el defecto que presentaba nuestra paciente (afectando de forma subtotal a la pared vaginal posterior) correspondería a un defecto de tipo IB, cuyo tratamiento de elección sería un colgajo miocutáneo pediculado de músculo recto abdominal (colgajo VRAM, vertical rectus abdominis myocutaneous flap) (3).

Sin embargo, la Cirugía Plástica es una especialidad quirúrgica donde pocos procedimientos son estándar, y donde para un mismo problema pueden darse numerosas soluciones, todas ellas igualmente válidas, mientras sean capaces de solucionar el problema del paciente con la mínima morbilidad. En este caso, en una paciente de 69 años con un estado basal deteriorado, importantes comorbilidades, y tras haber sido sometida a una amputación abdominoperineal, se consideró que realizar un colgajo VRAM (procedente de la pared abdominal), aunque una opción válida, sería muy invasivo, y que el defecto podría cubrirse con una combinación de colgajos fasciocutáneos regionales. En concreto, la combinación de un colgajo de Singapur (colgajo del pliegue genitocrural) basado en arteria perineal superficial, junto con un colgajo en Flor de loto (colgajo del pliegue glúteo) basado en la arteria pudenda interna, disecados como un único colgajo y de forma bilateral, representaron una opción quirúrgica creativa, que proporcionó una solución eficaz, efectiva y eficiente para nuestra paciente, reduciendo la morbilidad global del procedimiento y acortando los tiempos quirúrgicos (4, 5). Los algoritmos terapéuticos son importantes guías para el cirujano a la hora de abordar un problema complejo, pero debemos pensar siempre más allá, adaptando siempre el tratamiento al estado clínico de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Salgado, C. J., Chim, H., Skowronski, P. P., Oeltjen, J., Rodriguez, M., & Mardini, S. (2011). Reconstruction of acquired defects of the vagina and perineum. *Seminars in Plastic Surgery*, 25(2), 155–162.
2. Cordeiro, P. G., Pusic, A. L., & Disa, J. J. (2002). A classification system and reconstructive algorithm for acquired vaginal defects. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 110(4), 1058–1065.
3. Radwan, R. W., Tang, A. M., Harries, R. L., Davies, E. G., Drew, P., & Evans, M. D. (2021). Vertical rectus abdominis flap (VRAM) for perineal reconstruction following pelvic surgery: A systematic review. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery: JPRAS*, 74(3), 523–529.
4. Woods, J. E., Alter, G., Meland, B., & Podratz, K. (1992). Experience with vaginal reconstruction utilizing the modi-

fied Singapore flap. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 90(2), 270–274.

5. Yui, N. W., & Niranjana, N. S. (1996). Lotus petal flaps in vulvo-vaginal reconstruction. *British Journal of Plastic Surgery*, 49(8), 547–554.

IMÁGENES

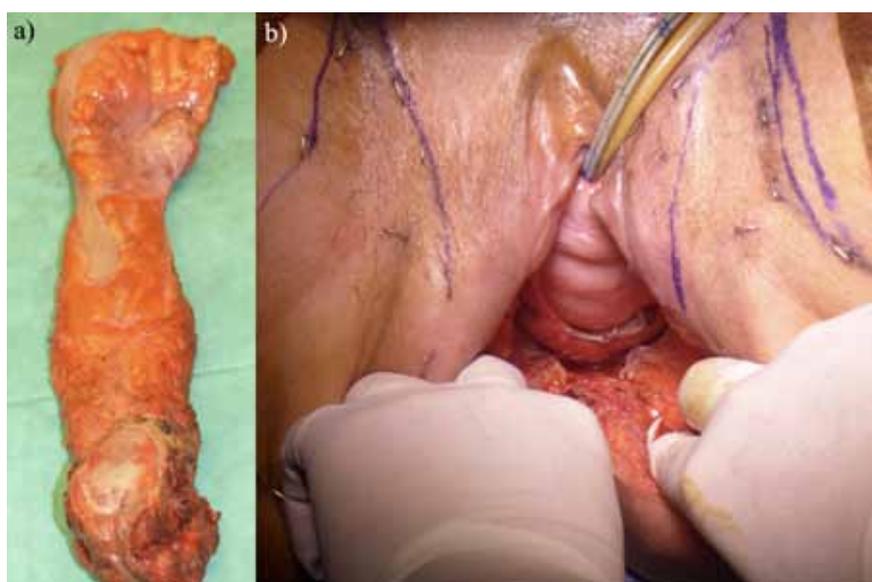


Imagen 1: a) Pieza de resección tras amputación abdominoperineal. b) Defecto subtotal de cara posterior vaginal a reconstruir.

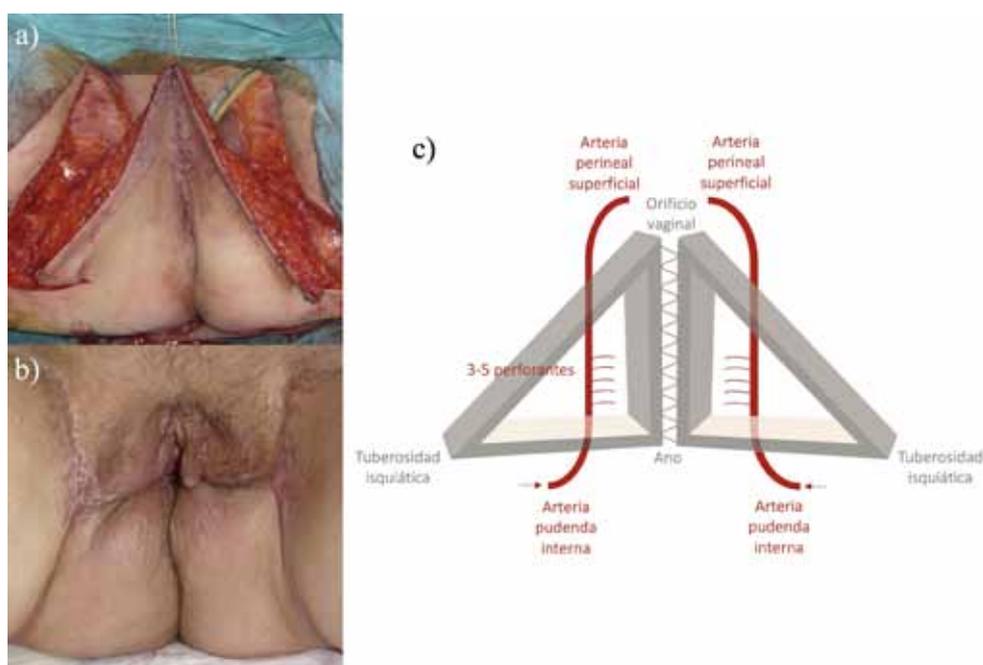


Imagen 2: a) Colgajo bilateral Singapur - Flor de loto. b) Resultado postoperatorio a los 3 meses. c) Esquema anatómico de los ejes que vascularizan el cuádruple colgajo fasciocutáneo Singapur - Flor de loto bilateral.

FÍSTULA ARTERIOVENOSA DURAL ESPINAL: A PROPÓSITO DE UN CASO

Autor principal:
SALIM KHAYAT

MIR 2 Neurocirugía, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Colaboradores:

ALEJANDRO BLÁZQUEZ GONZÁLEZ

MIR Neurocirugía, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

ADRIÁN TAPIA COBOS

MIR Neurocirugía, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Tutor:

DR. HERBERT DANIEL JIMÉNEZ ZAPATA

L.E. Neurocirugía, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

RESUMEN / ABSTRACT

Paciente varón de 51 años con cuadro de pérdida de fuerza y parestesias en miembros inferiores de un mes de evolución, asociando posteriormente dificultad para la marcha e incontinencia fecal. En la exploración neurológica, el paciente presenta una paraparesia global 4/5 en miembros inferiores y disestesias sin claro patrón radicular. En la RMN de columna dorsal presenta una lesión vascular sugestiva de fístula arteriovenosa dural (FAVD) espinal y signos de mielopatía secundaria. La arteriografía posterior confirma la presencia de dicha fístula a nivel T8 izquierdo.

El tratamiento consiste en una desconexión quirúrgica de la FAVD, previo marcaje endovascular con coils. Tras la intervención, el paciente presenta una mejoría significativa de la paraparesia logrando la bipedestación y deambulación asistida y es dado de alta a un centro de convalecencia para continuar la rehabilitación motora.

ANAMNÉSIS

Paciente varón de 51 años, sin antecedentes de interés. Acude a Urgencias por cuadro de un mes de evolución consistente en sensación de pérdida de fuerza y parestesias en ambos miembros inferiores, condicionando una progresiva sensación de torpeza y dificultad para la marcha. Asimismo, también ha presentado tres episodios de incontinencia fecal. El paciente ingresa inicialmente en el servicio de Neurología para completar estudio diagnóstico con RMN de columna. Ante el hallazgo de una fístula arteriovenosa dural espinal, el paciente pasa a cargo del servicio de Neurocirugía para tratamiento.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente con GCS de 15/15. Consciente, orientado, obedece órdenes simples y complejas. Mirada centrada, campimetría por confrontación normal, no paresia facial. Lenguaje coherente, sin elementos disfásicos.

Fuerza conservada (5/5) en todos los grupos musculares de las extremidades superiores explorados (deltoides, bíceps, tríceps, flexores y extensores de muñeca, y pequeños músculos de la mano), sin claudicación en maniobras antigravitatorias. Sensibilidad epicrítica y protopática conservadas. Reflejos osteotendinosos presentes y simétricos (2+). Signo de Hoffman negativo bilateralmente.

En extremidades inferiores se observa paraparesia global (4/5) en ambos miembros, afectando flexores y extensores de cadera (4/5), rodilla (4/5) y flexores plantares y dorsiflexores de tobillo (4/5). Maniobra de Mingazzini con claudicación progresiva de ambas extremidades. Parestesias y sensación disestésica simétrica, sin seguir un patrón radicular definido. Sensibilidad epicrítica y protopática conservadas, sin evidencia de nivel sensitivo. Hiperreflexia en reflejo patelar (3+) en ambas extremidades inferiores. Clonus en tobillo izquierdo. Reflejo de Babinski con respuesta indiferente en el lado izquierdo y flexora en el derecho.

Marcha dificultosa, con patrón espástico leve, caracterizado por rigidez en miembros inferiores y limitación en el balanceo. Maniobra de Romberg negativa.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- RMN de columna dorsal: Se aprecia una hiperseñal intramedular desde cono con extensión superior hasta el nivel D6. La alteración en la señal es fundamentalmente central extensa con conservación del parénquima medular periférico. Presenta captación de contraste. Maraña vascular posterior a la médula en los niveles mencionados sugestiva de malformación arteriovenosa. Angiomas en los cuerpos vertebrales D12 y D9. Conclusión: Infarto medular. Malformación arteriovenosa.

- Arteriografía medular prequirúrgica (imagen 1): Mediante cateterismo selectivo de ramas segmentarias dependientes de arteria aorta (niveles T7-L4), se confirma la presencia de una fistula arteriovenosa dural espinal a nivel T8 izquierdo.

- Arteriografía medular postquirúrgica: Se realiza arteriografía medular de nivel T7 izquierdo, confirmando oclusión completa de la fistula arteriovenosa dural espinal.

DIAGNÓSTICO

Fístula arteriovenosa dural espinal tipo I

TRATAMIENTO

Previo a la intervención quirúrgica, y por vía endovascular, se realiza marcaje con coils de la arteria radicular responsable de la fistula venosa dural espinal, a nivel T7 izquierdo.

La intervención quirúrgica consiste en una laminoplastia dorsal y una desconexión de la fistula arteriovenosa dural espinal (imagen 2).

EVOLUCIÓN

Tras el procedimiento el paciente presenta una mejoría progresiva de su paraparesia previa (fuerza 5/5 global en extremidades inferiores, logrando bipedestación y deambulando tramos cortos con andador), así como de su sensación disestésica. Durante el ingreso, desarrolla una ITU por *Klebsiella aerogenes*, que se resuelve con tratamiento antibiótico dirigido. Si bien inicialmente se retira el sondaje vesical y se logra la micción espontánea, el paciente presenta posteriormente nuevos episodios de retención aguda de orina, logrando únicamente micción por rebosamiento, por lo que es necesario colocar una sonda vesical permanente. El paciente es dado de alta hospitalaria a un centro de convalecencia para continuar la rehabilitación motora, con seguimiento en Consultas Externas de Neurocirugía.

DISCUSIÓN

Las fistulas arteriovenosas durales espinales (FAVD) representan la malformación vascular más común de la médula espinal. Su diagnóstico sigue siendo un reto clínico importante debido a su rareza y la inespecificidad de sus manifestaciones iniciales (1).

En estas fistulas, el flujo anómalo entre una arteria radiculomeníngea y una vena radicular genera un aumento de la presión venosa intracanal. Esto afecta el drenaje venoso y genera una congestión que compromete la microcirculación, lo que conduce a hipoxia crónica y edema medular, provocando una mielopatía progresiva que, de no ser tratada, ocasiona a un deterioro neurológico severo (2).

La región toracolumbar es la más afectada, posiblemente debido a su menor red de drenaje venoso comparada con la región cervical.

La resonancia magnética juega un papel esencial en la identificación de las FAVD, si bien la arteriografía sigue siendo el estándar para confirmar el diagnóstico y planificar el tratamiento. La embolización endovascular puede ser efectiva si se alcanza la vena de drenaje, aunque la microcirugía es la opción ideal cuando la anatomía es desfavorable para el tratamiento por cateterismo. Ésta suele ser una solución definitiva y con bajas tasas de recurrencia (3).

El pronóstico mejora ostensiblemente con un diagnóstico y tratamiento temprano, evitando la progresión irreversible del daño medular.

Tras la oclusión de la fístula, muchos pacientes presentan una mejoría sustancial en la fuerza motora, aunque los déficits sensitivos y la disfunción esfinteriana pueden ser más persistentes. Así, la evolución tras la intervención refleja la complejidad de la fisiopatología de las FAVD.

AGRADECIMIENTOS: Al Dr. Adrián Fernández García y a la Dra. Estefanía Utiel Monsálvez, por su participación en el caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Krings, T; Geibprasert S. Spinal Dural Arteriovenous Fistulas. American Journal of Neuroradiology April 2009, 30 (4) 639-648.

2. Narvid, Jared; Hetts, Steven W.; Larsen, Donald; et al. Spinal dural arteriovenous fistulae: clinical features and long-term results. *Neurosurgery* 62(1):p 159-167, January 2008
3. Prieto R, Pascual J.M., Barrios L. Fístulas arteriovenosas espinales durales: ¿tratamiento precoz endovascular o quirúrgico?. *Neurología*. Vol. 34. Núm. 8. Páginas 557-560

IMÁGENES

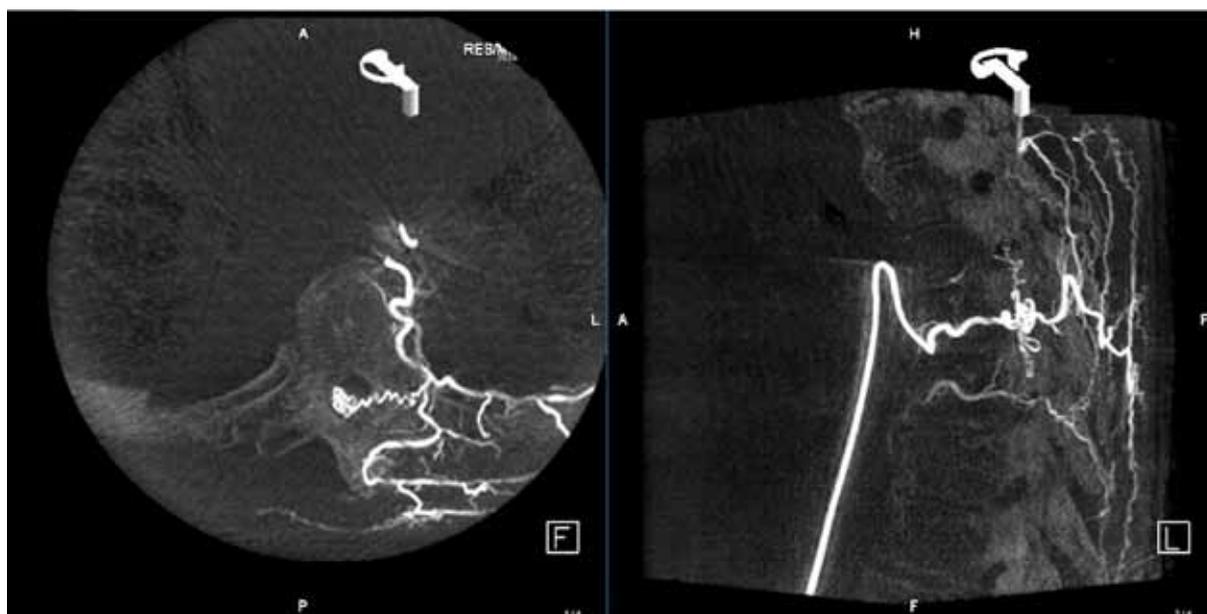


IMAGEN 1. Arteriografía medular prequirúrgica. Fístula arteriovenosa dural espinal a nivel T8 izquierdo.

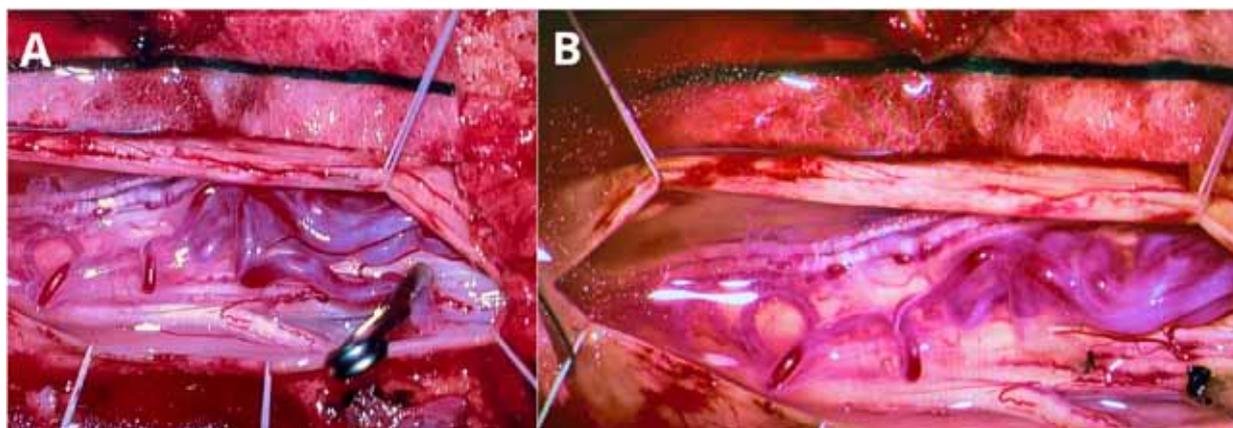


IMAGEN 2. Procedimiento microquirúrgico. Clipaje temporal (A) y posterior desconexión de FAVD, objetivando progresiva disminución del calibre de los vasos que la conforman (B).

TRATAMIENTO PERCUTÁNEO DE RECIDIVA DE TUMOR RENAL CON ELECTROPORACIÓN IRREVERSIBLE. ¿UNA NUEVA ESPERANZA?

Autor Principal:
FERNANDO LOBO BAILÓN
MIR 4 Radiodiagnóstico, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:
DRA. MARÍA ANTONIA UDAONDO CASCANTE
L.E. Radiodiagnóstico, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:
DR. RODRIGO ALONSO GONZÁLEZ
Radiodiagnóstico, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Presentamos el caso de una paciente diagnosticada de un carcinoma de células renales de bajo grado en el riñón derecho que fue tratada mediante tumorectomía endoscópica, sin presentar complicaciones postoperatorias inmediatas. Durante el seguimiento, a los dos años, se observa una recidiva tumoral de 20 mm en íntima relación con la pelvis renal y los vasos renales. Tras ser valorada por un comité multidisciplinar se decide realizar ablación del tumor mediante electroporación irreversible con el objetivo de eliminar el tumor preservando las estructuras nobles del riñón. Se realiza el procedimiento sin observar complicaciones inmediatas vasculares ni urológicas. A corto plazo (6 meses) no se ha objetivado recidiva, siendo necesario un control estrecho en el futuro.

ANAMNESIS

Paciente de 44 años valorada en consultas de Medicina Interna por presentar molestias continuas y de intensidad moderada en la fosa lumbar izquierda de seis meses de evolución asociado a un síndrome constitucional con pérdida de peso de 10 kg. En la TC inicial se informa de la presencia de una masa de unos 6 cm de diámetro en el riñón derecho. Se realiza biopsia percutánea, correspondiendo a un carcinoma de células claras de bajo grado. Se lleva a cabo una tumorectomía endoscópica sin presentar complicaciones postoperatorias inmediatas.

En la TC de abdomen a los dos años de la cirugía se aprecia una recidiva de 20 mm en el lecho quirúrgico, cercana al seno renal y a la pelvis renal.

Se valora el caso en el comité multidisciplinar de tumores urológicos y se decide realizar electroporación irreversible del tumor con el objetivo de realizar un tratamiento preservador de nefronas minimizando las complicaciones que podrían existir con otras modalidades de ablación.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En el momento de la recidiva la paciente se encuentra asintomática, sin presentar hallazgos reseñables en la exploración física.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

TC de abdomen con contraste intravenoso: Cambios postquirúrgicos en el polo superior del riñón derecho, identificando en el lecho quirúrgico una imagen nodular de 20 mm en íntima relación con la pelvis y los vasos renales, siendo sugestivo de recidiva/resto tumoral.

DIAGNÓSTICOS

Carcinoma renal de células claras con áreas mixoides, fibrosas y focos de hemorragia, grado nuclear 2 de la OMS/ISUP, intrarrenal, con un foco situado a menos de 1 mm del margen quirúrgico de resección renal. Estadio pT1b.

TRATAMIENTO

Bajo anestesia general, relajación muscular profunda y sincronización cardíaca durante la emisión de pulsos se colocan tres agujas-electrodo de electroporación irreversible con punta activa de 20 mm. Se colocan paralelas con disposición en triángulo para conseguir un adecuado posicionamiento. Tras comprobar que la intensidad de corriente eléctrica entre las agujas supera los 20 A, se administran 90 pulsos entre cada par de agujas obteniendo valores de corriente eléctrica adecuados.

Durante el procedimiento se evidencia la presencia de coágulos en la vía urinaria con hematuria a bolsa; también se objetiva un pequeño hematoma laminar perirrenal de 15 mm de espesor máximo.

EVOLUCIÓN

Durante su ingreso la paciente no presenta complicaciones inmediatas. Se realiza una TC-urografía a las 24 horas confirmando la presencia de un pequeño hematoma perirrenal sin signos de sangrado activo. En la fase excretora no se aprecian fugas de orina o de contraste ni ectasia de la vía urinaria.

DISCUSIÓN

La electroporación irreversible (IRE) es una técnica que trata tumores sólidos mediante la aplicación de pulsos eléctricos de alta intensidad (1). Estos pulsos crean poros en las membranas celulares de las células tumorales, lo que provoca su muerte de manera no térmica. Los electrodos se insertan directamente en el tumor y, al no

generar calor, la técnica preserva el tejido conectivo y estructuras sensibles como vasos sanguíneos y nervios (2).

Presenta las siguientes ventajas:

- Preservación de estructuras vitales: La IRE destruye células tumorales sin afectar a vasos sanguíneos, nervios o conductos importantes, algo que otras técnicas térmicas no logran.
- Mínimos efectos secundarios térmicos: No se genera calor, lo que evita daño en tejidos adyacentes y reduce el riesgo de complicaciones.
- Aplicación repetida: Puede realizarse varias veces sin efectos acumulativos, siendo una opción viable para tumores recurrentes o difíciles de tratar con cirugía.

Entre los inconvenientes, nos encontramos:

- Tamaño del tumor: Es más efectiva en tumores pequeños o medianos (menores de 4 cm), lo que limita su uso en tumores más grandes o avanzados.
- Dificultad técnica: La colocación precisa de los electrodos es crucial y puede ser compleja, requiriendo personal especializado y equipos costosos. Las agujas deben disponerse en paralelo a una distancia mínima de 0,5 cm y máxima de 2 cm. (3)

Los estudios iniciales muestran un buen control local de los tumores tratado con IRE, con tasa de éxito del 80-90% en los primeros dos años. Aunque la técnica es prometedora, todavía se están recogiendo datos sobre su eficacia a largo plazo, especialmente en la recurrencia de los tumores.

En el caso de los tumores renales, la IRE es una alternativa a la nefrectomía o a técnicas de ablación por calor. Es especialmente útil en tumores cercanos a vasos o estructuras sensibles del riñón, donde otros tratamientos podrían causar daño.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lee EW, Rho J, Ryu J, et al.. *Irreversible electroporation for the treatment of renal tumors: A review*. OncoTargets and Therapy. 2018; 11:7857-7870. doi: 10.2147/OTT.S165634
2. Martin RC, Kwon D, D'Angelica M, et al. *Irreversible electroporation in the treatment of renal cell carcinoma: an overview of current clinical applications*. Cancer management and Research. 2019;11:5555-5565. doi:10.2147/CMAR.S195382.
3. Sutherland D, Wong A, Moller M, et al. *The advantages and limitations of irreversible electroporation in kidney cancer treatment: a systematic review*. Journal of Endourology. 2021;35(2):150-158. doi:10.1089/end.2020.0606.
4. Liao J, Xu D, Zeng J, et al. *Clinical efficacy of irreversible electroporation in renal tumors: a systematic review and meta-analysis*. BMC Urology. 2022;22(1):17. doi:10.1186/s12894-022-00838-6.

IMÁGENES

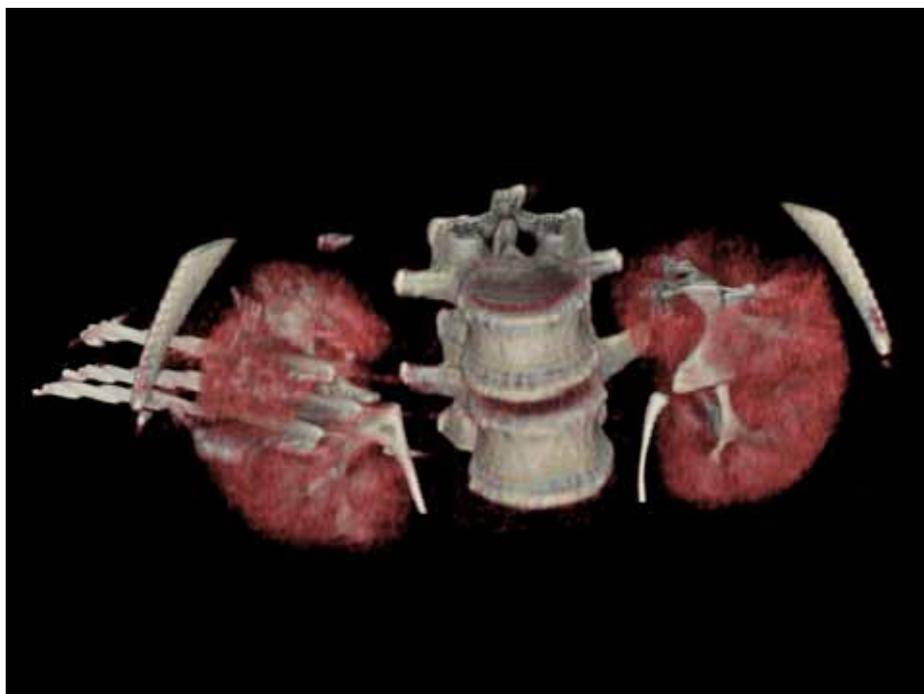


Imagen 1: Reconstrucción volumétrica en la que se ven las tres agujas dispuestas en paralelo y su cercanía con la pelvis renal

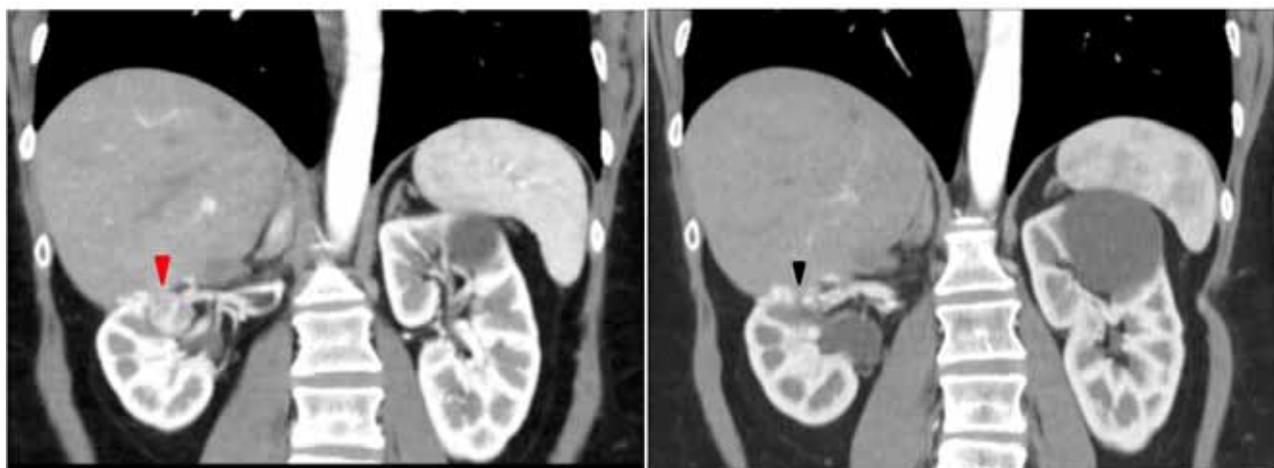


Imagen 2: Izquierda: Corte coronal en el que se aprecia un nódulo tumoral con captación heterogénea de contraste (punta de flecha roja) en íntima relación con la pelvis y la vena renal. Derecha: A los 6 meses tras la electroporación se aprecian los cambios postratamiento (punta de flecha negra) sin objetivar captaciones patológicas de contraste.

CARCINOMA DE CÉLULAS CLARAS VESICAL. PRESENTACIÓN DE UN CASO

Autora Principal:

GUADALUPE MACARRO LÓPEZ DE LA TORRE
MIR 3 Urología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

PAULA VALLEJO GARCÍA
MIR Urología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid
ENRIQUE GONZÁLEZ MARTÍN
MIR Urología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutor:

DR. LAURO SEBASTIÁN VALVERDE MARTÍNEZ
Urología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Varón de 65 años, fumador, sin antecedentes personales de interés que acudió a urgencias por hematuria de dos meses de evolución con diagnóstico tras realización de tomografía computarizada de masa vesical sólida de 8,8x2,5x5,6 cm.

Tras la realización de resección transuretral la anatomía patológica mostró un carcinoma urotelial de células claras. El carcinoma de células claras vesical es una variante de carcinoma urotelial infrecuente representando aproximadamente el 1-2% (1). En los casos reportados se ha observado un comportamiento agresivo con una tasa supervivencia de 60% a los 2 años.

El tratamiento no está protocolizado, está justificado un tratamiento agresivo según el estadio acompañado de un seguimiento estrecho posterior debido a su agresividad. (2)

En nuestro caso se realizó una cistectomía radical con linfanectomía paliativa y tratamiento adyuvante con gemcitabina y cisplatino que tuvo que ser reemplazado por avelumab por mala tolerancia y baja respuesta.

Presentamos un caso de carcinoma de células claras vesical y revisión de la literatura.

ANAMNESIS

Varón de 65 años, fumador de un paquete diario desde la adolescencia, sin antecedentes personales de interés, que acudió a urgencias por hematuria de dos meses de evolución asociada a dolor hipogástrico. En la exploración física destacó el dolor en hipogastrio, resto de exploración fue anodina. No fiebre, no dolor lumbar, no pérdida de peso.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente, orientado, eupneico

Abdomen: blando, depresible, doloroso en hipogastrio, puñopercusión renal bilateral negativa

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Ecografía 02/01/23: Vejiga con abundante contenido heterogéneo que presenta flujo en el estudio Doppler color, hallazgos compatibles con proceso neoplásico. Produce una dilatación ureteropielocalicial izquierda en relación con hidronefrosis grado III.

-Tomografía computarizada (TC) 31/01/23: gran masa vesical de hasta 8 cm de diámetro, que ocupa prácticamente su luz, en relación con proceso neoplásico, sin signos de infiltración extraparietal, muy vascularizada, con vasos venosos de gran calibre intratumorales. Adenopatías retroperitoneales y pélvicas necróticas. Ureterohidronefrosis grado III izquierda, con disminución de tamaño del riñón izquierdo y retraso en su función. (Imagen 1)

-TC14/06/24: Resolución de la afectación ganglionar retroperitoneal y pélvica. (Imagen 2)

-PET 18/08/24: Varios ganglios linfáticos con leve captación en región retroperitoneal y otro en cadena ilíaca común derecha que no permiten descartar completamente malignidad.

-TC 23/08/24: Persistencia de adenopatías patológicas retroperitoneales y aparición de adenopatías en mesenterio y femoral común.

DIAGNÓSTICOS

Carcinoma urotelial de célula clara que infiltra la lámina propia metastásico (ganglios en cadena ilíaca común y retroperitoneales cT2b cN2 M1a

TRATAMIENTO

22/02/23: Resección transuretral vesical (RTUv) del tumor con destechamiento del orificio ureteral izquierdo

25/04/23: Cistectomía paliativa con linfadenectomía y ureterostomía cutánea

EVOLUCIÓN

Tras la realización de la RTU y el resultado anatomopatológico de mal pronóstico y atípico se decidió cistectomía de carácter paliativo por dolor y hematuria.

Se presentó en el Comité de Tumores y se decidió tratamiento adyuvante con gemcitabina y carboplatino, sin embargo, tuvo varios ingresos por neutropenia febril y trombocitopenia inmunomediada por lo que se tuvieron que reducir las dosis de quimioterapia.

A pesar del tratamiento, en agosto de 2023 en una tomografía por emisión de positrones (PET) control, se evidenció nueva aparición de adenopatías paraaórticas e interaortocava sugerentes de malignidad. Con estos

hallazgos y la mala tolerancia al tratamiento anterior, se cambió el tratamiento por Avelumab. Actualmente está obteniendo baja respuesta a avelumab con aparición de nuevas adenopatías y necesidad de interrumpir el tratamiento por neutropenias febriles y derrames articulares (en estudio para descartar efecto adverso de avelumab).

DISCUSIÓN

El origen del carcinoma de células claras puede surgir de múltiples localizaciones por lo que puede resultar complicado diagnosticar el tumor primario, para ello se deben realizar pruebas de imagen y varias tinciones inmunohistoquímicas de la zona biopsiada. (2)

En el carcinoma de células claras se produce un reemplazo focal de células uroteliales por células claras con abundante citoplasma eosinófilo glucogenado. La inmunohistoquímica típica es positiva para CK, GATA3, P40, CK7 y negativo para CD10 y vimentina que descarta carcinoma de células claras metastásico (3).

Debido a la baja prevalencia no está establecido el manejo de forma protocolizada (3). Por la tendencia a la rápida progresión y metástasis, se justifica un tratamiento agresivo ajustada al estadio diagnosticado. La mayoría de los pacientes de la literatura se sometieron a cistectomía radical con linfadenectomía (4) asociada a quimioterapia adyuvante, siendo la combinación más recomendable platinos con gemcitabina .

Esta patología tiene un pronóstico desfavorable. En los casos reportados se ha observado un comportamiento agresivo, presentando el 83% de los tumores al diagnóstico invasión muscular. La tasa de supervivencia se sitúa en torno al 53% al año (5).

BIBLIOGRAFÍA

1. MacLeod, C., Chan, E et al. Clear-cell urothelial carcinoma of the bladder. *Journal de l'Association des urologues du Canada*. 2021;15(12), E672–E675.
2. Kumar, L. et al Primary clear-cell urothelial carcinoma of urinary bladder: a not-so-clear entity with review of literature *BMJ case reports*, 2019;12(10),231192.
3. Knez, et al Clear cell urothelial carcinoma of the urinary bladder: a case report and review of the literature *Journal of medical case reports*.2014;8:275.
4. Kondo, T, et al Role of lymphadenectomy in the management of urothelial carcinoma of the bladder and the upper urinary tract. *Official journal of the Japanese Urological Association*. 2012;19(8):710–721.
5. Chan, E. O et al. Clear cell carcinoma of the urinary bladder: a systematic review. *International urology and nephrology*. 2021;53(5),815–824.

IMÁGENES

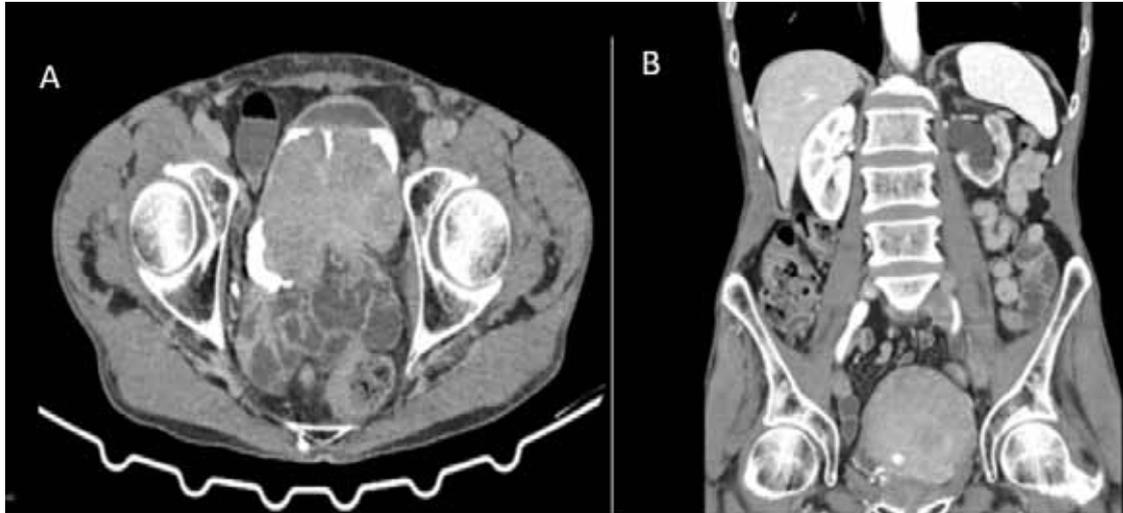


Imagen 1: Imagen A: corte axial con visualización de masa de 8x8x5.6 cm. Imagen B: corte coronal con visualización de masa vesical e hidronefrosis izquierda.

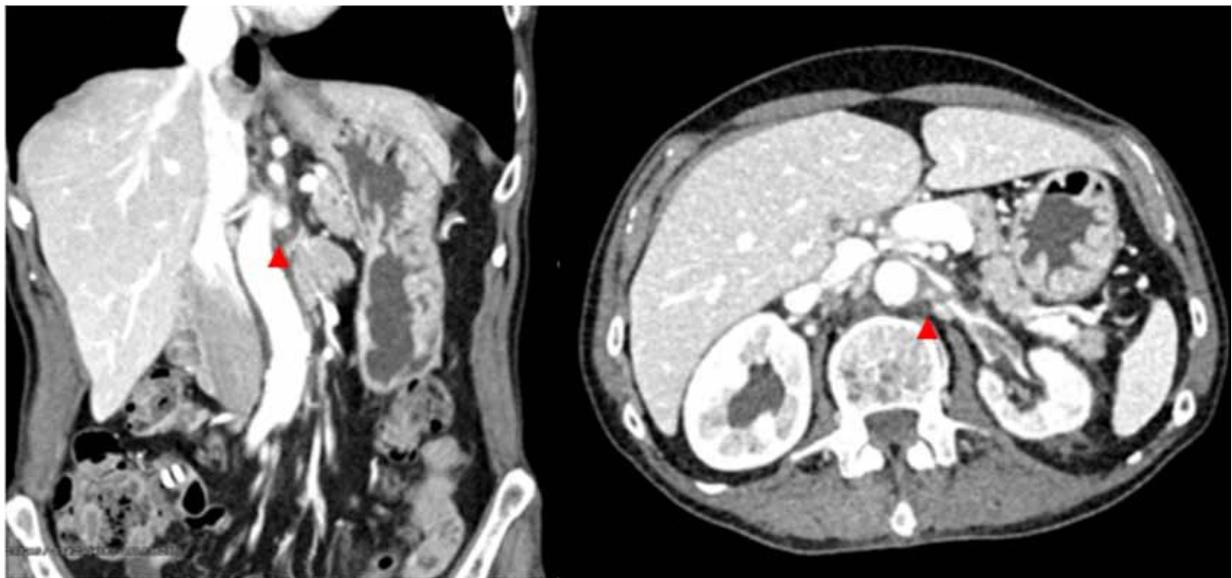


Imagen 2: Desaparición de adenopatías paraaórticas izquierdas

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL POR MALROTACIÓN INTESTINAL COMPLEJA

Autora Principal:

ANDREA MARTÍNEZ CHARINES

MIR 2 Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

JUAN CARLOS GARCÍA VERA

MIR Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

CELESTE GERALDINE RODRÍGUEZ CORDERO

MIR Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutora:

DRA. ELIZABETH REDONDO VILLAHOZ

L.E. Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Presentamos el caso de un varón de 54 años con antecedentes de dolor abdominal intermitentes en el tiempo a nivel epigástrico que ceden espontáneamente con ayunos, y que en esta ocasión decide acudir a Urgencias por persistencia de la clínica sumado a vómitos copiosos de aspecto bilioso de 48 horas de evolución. La exploración física presenta a destacar ruidos hidroaéreos disminuidos y la analítica no presenta alteraciones reseñables.

Se decide realizar un TAC abdominal con hallazgos de malrotación intestinal compleja. El paciente es ingresado con manejo conservador y se interviene de forma programada, encontrando la totalidad del colon derecho en flanco izquierdo, el intestino delgado en flanco y fosa iliaca derechas y una obstrucción a nivel de la tercera porción duodenal, provocando isquemia con la maniobra de Kocher por lo cual se decide realizar un bypass duodenoyeyunal a la tercera porción duodeno latero-lateral mecánica. La evolución postoperatoria fue favorable.

Cabe destacar que en la edad adulta hasta el 50% de los pacientes con malrotación intestinal son asintomáticos hasta que desarrollan cuadros de volvulación o isquémicos que generan un cuadro obstructivo. En caso de presentar sintomatología el tratamiento es quirúrgico.

ANAMNESIS

Se presenta el caso de un paciente varón de 54 años que acude a Urgencias por dolor abdominal en región epigástrica y vómitos copiosos de aspecto bilioso de dos días de evolución. Refiere cuadros similares durante varios años, con resolución espontánea tras ayunos. En esta ocasión existe persistencia de la clínica.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Presenta ruidos hidroaéreos disminuidos con dolor a la palpación en epigastrio, sin signos de irritación peritoneal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analíticamente no presenta alteraciones reseñables. Se le realiza un TAC abdominal debido a la persistencia de la clínica pese a analgesia en el servicio de Urgencias. En el TAC se visualiza ciego, colon ascendente y apéndice cecal en flanco y fosa iliaca izquierdas. Posteriormente el colon transverso cruza al lado derecho anteriormente para volver al lado izquierdo cruzando por la pinza aorto-mesentérica el colon descendente de nuevo en flanco y fosa iliaca izquierdas. La primera y segunda porción duodenal se encuentran normoposicionadas, cruzando la tercera porción al lado izquierdo por delante del cuerpo pancreático, donde realiza una imagen de “remolino” junto con la arteria y vena mesentéricas, estas últimas marcadamente dilatadas y de aspecto tortuoso.

DIAGNÓSTICOS

- Sin enfermedades de interés previas.
- Obstrucción intestinal por malrotación intestinal compleja.

TRATAMIENTO

- No toma medicación habitualmente.
- Se ingresa al paciente y se decide un manejo conservador, con reposo digestivo y sonda nasogástrica.
- Se interviene al paciente de forma programada.

Bajo anestesia general se realiza una laparotomía media con hallazgos de mal rotación intestinal compleja, en la que todo el colon derecho se encuentra colocado sobre flanco izquierdo aunque es movilizable hasta línea media. La totalidad del intestino delgado se encuentra en flanco y fosa iliaca derechas. El colon transverso, después de un brusco giro hacia la izquierda, profundiza sobre la raíz del mesenterio obstruyendo la salida de la tercera porción duodenal. Profundizando en dicha raíz, observamos un hojal en la que se encuentra alojado parte del colon.

Dado que la maniobra de Kocher a nivel del anillo obstructivo empeoraba la vascularización de todo el paquete intestinal y su liberación sin dañar el eje vascular mesentérico era imposible, se decide realizar un bypass duodenoyeyunal a la tercera porción duodeno latero-lateral mecánica.

EVOLUCIÓN

La evolución postoperatoria del paciente fue favorable, siendo dado de alta a los 6 días.

DISCUSIÓN

La malrotación intestinal es una alteración congénita en la rotación y fijación intestinal al retroperitoneo que afecta al 1% de la población sin predilección por sexos. La clínica más grave se presenta en la edad pediátrica. Hasta el 50% de los adultos que presentan malrotación intestinal son asintomáticos. Su diagnóstico en el adulto suele ser casual o asociado a episodios inespecíficos de dolor abdominal como el caso que presentamos, que puede evolucionar a volvulación y a fenómenos iquémicos (1). Por tanto ante un cuadro sintomático el tratamiento definitivo es quirúrgico. Debido a la posibilidad de dolor abdominal crónico y nuevos eventos obstructivos a largo plazo, es necesario un seguimiento postoperatorio prolongado pese a que la recurrencia no supera el 10% de los casos (2).

BIBLIOGRAFÍA

1. Rib Ribeiro T, Greene B, Bennett S, Msallak H, Karanicolas P. Variations of intestinal malrotation in adults: A case report of midgut volvulus and literature review for the surgeon. *Int J Surg Case Rep* 2022; 91: 106750.
2. Murphy FL, Sparnon AL. Long-term complications following intestinal malrotation and the Ladd's procedure: a 15 year review *Pediatr Surg Int* 2006; 22 (4): 326-9.

IMÁGENES

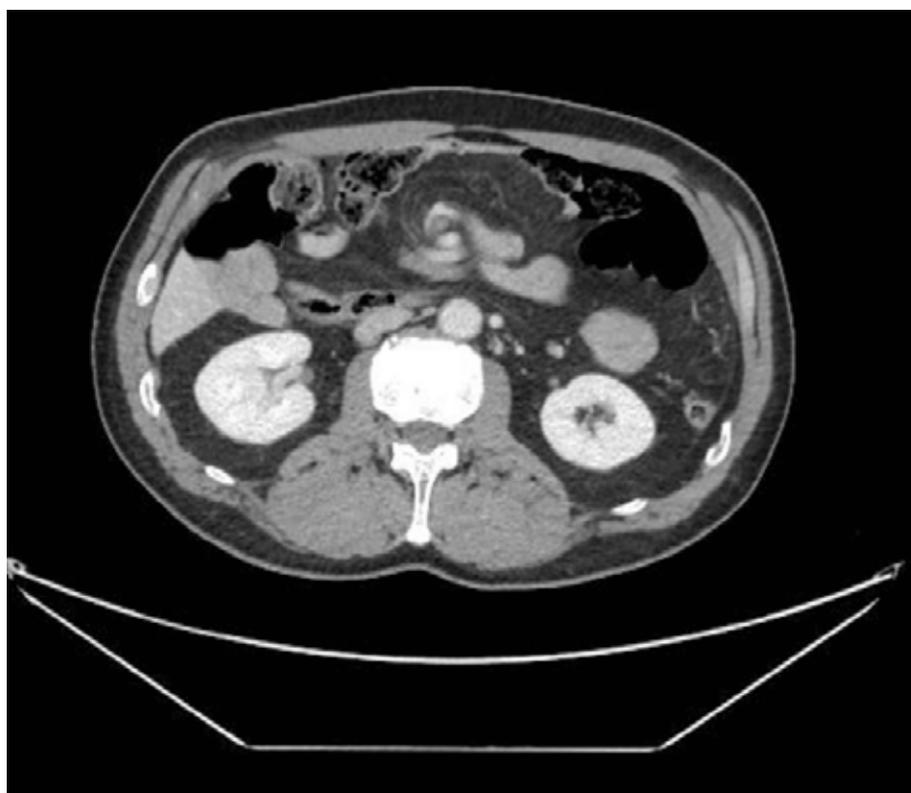


Imagen 1: TAC corte axial donde se visualiza la imagen en “remolino” con arteria y vena mesentéricas tortuosas y dilatadas.



Imagen 2: TAC corte coronal donde se observa la disposición intestinal anómala.

INMUNOTERAPIA, VOLVIENDO RESECABLE LO INOPERABLE

Autor Principal:

DAVID ALFONSO MORA PUENTES

MIR 3 Cirugía Torácica, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

ROCÍO BERNAL ESTEBAN

MIR Cirugía Cardiovascular, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

NATALIA CENCI NIZZO

MIR Cirugía Torácica, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DR. RAFAEL LÓPEZ CASTRO

L.E. Oncología Médica, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DR. MAURICIO ALFREDO LOUCEL BELLINO

Cirugía Torácica, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Paciente de 55 años con derrame pleural maligno diagnosticada con adenocarcinoma de pulmón estadio IV-A con PD-L1 positivo al 85%, múltiples adenopatías mediastínicas y metástasis cerebral. Recibió quimioterapia e inmunoterapia, logrando respuesta tumoral completa en mediastino y cerebro a los pocos meses de tratamiento. Ante la buena tolerancia y adecuada respuesta al tratamiento sistémico, se realizó resección pulmonar como rescate quirúrgico, lo que permitió la re-estadificación del cáncer a un ypT1aN0 (estadio I-A).

El carcinoma de pulmón de célula no pequeña (CPCNP) se diagnostica en estadio avanzado en el 80% de los casos, y pese al manejo adyuvante la supervivencia sigue siendo baja, posicionando esta neoplasia como la de mayor mortalidad a nivel mundial. En los últimos años, la inmunoterapia ha demostrado ser una opción efectiva para pacientes con estadio III, sin embargo, se han reportado pocas series de pacientes con estadio IV con respuestas muy favorables, ofreciendo una oportunidad de rescate quirúrgico con un gran impacto en la supervivencia.

ANAMNESIS

Paciente de 55 años, acudió el 10 de abril del 2021 a urgencias por mareo y astenia intensa de inicio súbito, asociado dolor en región poplíteica derecha que aumenta al deambular y cede con el reposo de meses de evolución. Antecedentes HTA, dislipemia, exfumadora, intolerancia a estatinas por mialgias.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Consciente, orientada y colaboradora. Normocoloreada, normohidratada y normoperfundida. Eupneica en reposo. Afebril. Carótidas isopulsátiles y sin soplos. Taquicardia arrítmica. No soplos audibles. Murmullo respiratorio conservado, no ruidos añadidos Abdomen: blando, depresible, no doloroso, no masas ni megalias. Extremidades inferiores: no edemas, pulsos conservados y simétricos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Abril/2021 TC Body: Gran derrame pericárdico, con distribución libre y espesor de cámara basal de hasta 28 mm con datos que sugieren taponamiento cardíaco. Adenopatías mediastínicas multinivel en rango patológico. Mayo/2021 TC cerebral: En el lóbulo frontal izquierdo se observa una lesión nodular, hipercaptante, de aproximadamente 8 mm de diámetro que produce importante edema perilesional.

Agosto/2021 TC toracoabdominopélvico: Desaparición de los conglomerados adenopáticos mediastínicos vistos en TC previo, quedando únicamente alguna imagen ganglionar residual, de eje corto subcentimétrico. No identifico adenopatías axilares ni supraclaviculares de número o tamaño patológico. No hay derrame pleuropericárdico. En el parénquima pulmonar, la imagen nodular subpleural localizada en lóbulo superior izquierdo descrita en TC previo no es ya visible en la actualidad. No identifico imágenes sugestivas de diseminación metastásica. Respuesta radiológica completa al tratamiento.

Agosto/2021 TC cerebral: La lesión ocupante de espacio de localización frontal izquierda no es visible en el momento actual. No identifico lesiones ocupantes de espacio sospechosas de malignidad de nueva aparición.

Mayo/2024 TC cerebral: No se identifican lesiones ocupantes de espacio. TC torácico: Nódulo de densidad heterogénea, que ha ido aumentando progresivamente de tamaño en lóbulo inferior derecho, recomendamos realizar PET TC, no se identifican adenopatías mediastínicas, hiliares ni axilares de tamaño patológico, ausencia de derrame pleural y pericárdico.

20/06/2024 TC PET: A nivel torácico no se observan adenopatías hilio-mediastínicas ni axilares de características patológicas por tamaño ni grado de captación. Lesión pulmonar subsólida en lóbulo inferior derecho de 13 x 15, que no muestra captación patológica por el 18F-FDG (SUVmax 0.83).

DIAGNÓSTICOS

Flutter auricular reactivo a derrame pericárdico severo.

- Taponamiento cardíaco.
- Adenocarcinoma pulmonar estadio IV-A (cT1b N3 M1a).
- Adenocarcinoma pulmonar estadio I-A (ypT1a N0).

TRATAMIENTO

- Cardioversión farmacológica y eléctrica 10/04/2021. Pericardiocentesis 12/04/2021. Quimioterapia más inmunoterapia (Carboplatino, paclitaxel, atezolizumab, bevacizumab) desde 06/05/2021 hasta 05/2023. Lobectomía inferior derecha 27/08/2024.

EVOLUCIÓN

Paciente que acudió a urgencias en abril del 2021 por mareo y astenia, durante el estudio inicial se identificó la presencia de flutter auricular por lo cual se cardióvertió, así mismo se evidenció derrame pericárdico severo el cual se drenó obteniendo citología positiva para células malignas. Como estudio de extensión se realizó TC toracoabdominal y EBUS con el cual se diagnosticó metástasis de adenocarcinoma pulmonar en adenopatías mediastínicas bilaterales con PD-L1 del 85%. Durante el estudio complementario se evidenció en TC de cráneo, metástasis cerebral.

Dado el diagnóstico de adenocarcinoma pulmonar estadio avanzado, se inició carboplatino, paclitaxel, bevacizumab, atezolizumab teniendo en cuenta el perfil clínico del paciente y la biología molecular del cáncer. A nivel clínico ha tenido buena tolerancia al tratamiento oncológico, y en las imágenes de reevaluación se observó respuesta tumoral completa en agosto del 2021. Recibió inmunoterapia por 24 meses y se suspendió el tratamiento en mayo del 2023.

Se realizó lobectomía inferior derecha el 27/08/2024 al evidenciarse nódulo pulmonar en el seguimiento, el diagnóstico anatomopatológico de adenocarcinoma pulmonar ypT1a N0 con PD-L1 del 85%.

DISCUSIÓN

El cáncer de pulmón es la neoplasia con mayor mortalidad a nivel mundial. A pesar de los programas de cribado, el 80% de los casos de CPCNP se diagnostican en estadios avanzados (1). El manejo de pacientes con CPCNP no resecable ha sido tradicionalmente quimioterapia y/o radioterapia, sin embargo, el avance en el conocimiento inmunológico del tumor ha involucrado e impulsado el uso de terapias dirigidas e inmunoterapias, transformando la oncología torácica (1-3). Se ha demostrado que, en pacientes seleccionados con estadio III, la respuesta al tratamiento sistémico es tan favorable que permite plantear la intervención quirúrgica, lo que conlleva una mayor tasa de respuesta patológica completa o mayor, una mejor supervivencia y un intervalo libre de enfermedad más prolongado. No obstante el aumento en la inflamación y adherencias en el tejido tras la terapia sistémica añade complejidad a la resección. A pesar de esto, se ha demostrado que la intervención en estos pacientes es segura y eficaz (1).

El manejo de pacientes con estadios avanzados debe ser realizado por un comité multidisciplinar para evaluar la forma de obtener muestras para un diagnóstico histológico y su biología molecular, el método de estadificación, el tratamiento sistémico óptimo, reevaluación radiológica según los criterios RECIST y la viabilidad de intervención quirúrgica, entre otras (1). Para considerar la resección quirúrgica además de una respuesta radiológica locoregional adecuada, es fundamental confirmar la desaparición de lesiones metastásicas (1,2). Aunque la terapia local de consolidación con radioterapia tras el tratamiento sistémico ha demostrado eficacia, pocos estudios han investigado la resección pulmonar posterior a terapia sistémica en enfermedad oligometastásica. Dentro de los resultados iniciales de estos estudios, se ha evidenciado que la tolerancia y seguridad con la administración de quimioterapia y/o inmunoterapia es superior en comparación con la quimioterapia convencional (3), así mismo los pacientes sometidos a intervención quirúrgica han demostrado mayor supervivencia frente a no intervenidos (2,3), sin que esto implique mayor riesgo incluso en el contexto de una enfermedad inicialmente irresecable (1,2).

La incidencia de complicaciones no es mayor en comparación con el resto de pacientes intervenidos por cáncer de pulmón, no obstante factores como la administración de radioterapia previa podrían acortar la supervivencia, y deben considerarse para una selección adecuada de pacientes candidatos a rescate quirúrgico (3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Schiavon M, Cannone G, Bertolaccini L, Gallina FT, Pezzuto F, Lorenzoni G, et al. Safety and Efficacy of Salvage Surgery after Treatment With Immune-Checkpoint Adjuvant Inhibitors for Advanced Non-Small Cell Lung Cancer: A Multicentric Study. *J Surg Oncol.* 2024;1–9. doi:10.1002/jso.27920.
2. Dunne EG, Fick CN, Tan KS, Toumbacaris N, Mastrogiacomo B, Adusumilli PS, et al. Lung resection after initial nonoperative treatment for non-small cell lung cancer. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2024;168(2):364-73. doi:10.1016/j.jtcvs.2023.11.040.
3. Beattie R, Furrer K, Dolan DP, Curioni-Fontecedro A, Lee DN, Frauenfelder T, et al. Two centres experience of lung cancer resection in patients with advanced non-small cell lung cancer upon treatment with immune checkpoint inhibitors: safety and clinical outcomes. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2021;60(6):1297-305. doi:10.1093/ejcts/ezab340.

IMÁGENES

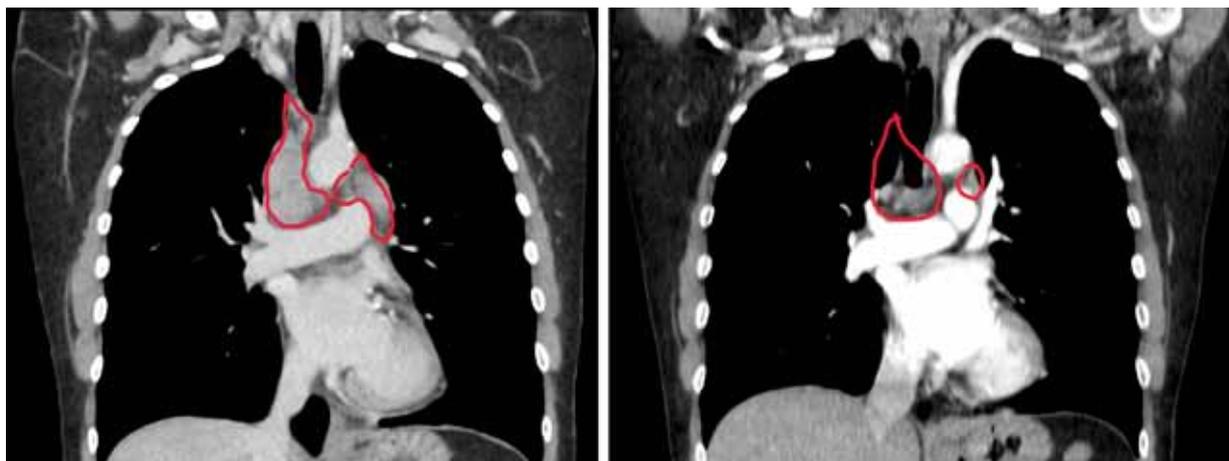


Imagen 1: Tomografía de tórax en corte coronal comparando las múltiples adenopatías mediastínicas antes de la inmunoterapia (izquierda) y su resolución completa después del tratamiento sistémico (derecha). Las imágenes tienen 4 meses de diferencia.

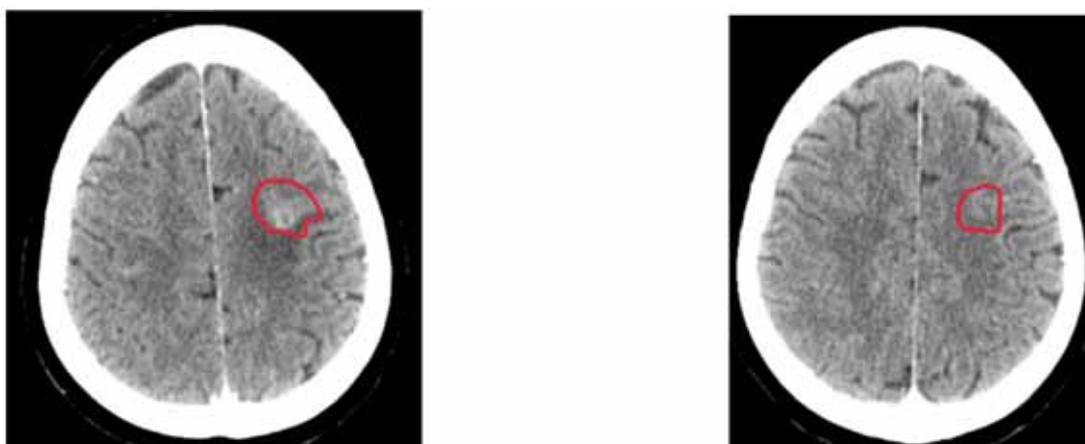


Imagen 2: Tomografía de cráneo en corte axial con metástasis en lóbulo frontal izquierdo de 8 mm con edema (izquierda). TAC de cráneo control con desaparición de la metástasis al administrar terapia sistémica (derecha). Las imágenes tienen 3 meses de diferencia.

HEMANGIOMA CAVERNOSO DE PIRÁMIDE NASAL: ABORDAJE DE RINOPLASTIA EXTERNA PARA SU EXÉRESIS

Autora Principal:

PAULA PÉREZ-CHACÓN

MIR 3 Otorrinolaringología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

CLAUDIA LLORENTE-ÁLVAREZ

MIR Otorrinolaringología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

VIRGINIA SARMENTERO LÓPEZ DE QUINTANA

MIR Otorrinolaringología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutor:

DR. HUGO LARA-SÁNCHEZ

L.E. Otorrinolaringología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutor:

DR. DIEGO GONZÁLEZ-GONZÁLEZ

Anatomía Patológica, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

RESUMEN

- Anamnesis: mujer de 50 años que acude a consultas de ORL por insuficiencia respiratoria nasal izquierda desde hace años y presencia de bulto en pared lateral nasal izquierda de meses de evolución que aumenta su tamaño en el último mes, con dolor a la palpación y con los movimientos faciales.

-Exploración: desviación septopiramidal severa, que condiciona insuficiencia respiratoria izquierda y colapso valvular a través de nasofibroscoopia. Se palpa lesión subcutánea a nivel de pared lateral nasal izquierda, fluctuante y dolorosa a la palpación.

-Pruebas complementarias: se solicita una EcoPAAF con sospecha de quiste de inclusión epidérmico. Se realiza un TC de nariz y senos paranasales donde se observa una imagen nodular de 14 x 8 x 13 mm localizada en la pared lateral izquierda de la nariz.

-Diagnóstico: hemangioma cavernoso de pirámide nasal.

-Tratamiento: septorinoplastia abierta y exéresis de la lesión a nivel de pirámide nasal izquierda.

-Evolución: la paciente evoluciona de forma favorable. No se objetiva ningún defecto estético en el postoperatorio y la función respiratoria nasal mejora considerablemente.

-Discusión breve: el hemangioma cavernoso de pirámide nasal es un tumor benigno infrecuente, de etiología desconocida. Ocurren con mayor frecuencia en mujeres (2:1) de mediana edad. Puede causar obstrucción nasal unilateral, sangrado o ulceraciones, entre otros. No suelen involucionar espontáneamente, por lo que en nuestro caso, se realiza un abordaje de septorinoplastia abierta, que permite corregir los defectos de la pirá-

mide nasal que condicionan insuficiencia respiratoria, junto con la exéresis de la lesión subcutánea, evitando de esta manera realizar una incisión cutánea externa que condicionaría un defecto estético.

ABSTRACT

- Anamnesis: 50-year-old woman who attended ENT consultations due to left nasal respiratory insufficiency for years and the presence of a lump on the left nasal lateral wall for months that has been developing and that has increased in size in the last month, with pain on palpation and with facial movements.
- Examination: severe septopyramidal deviation, which causes left respiratory insufficiency and valvular collapse through nasofibroscope. A subcutaneous lesion is palpated at the level of the left nasal lateral wall, fluctuating and painful on palpation.
- Complementary tests: an EcoPAAF is requested with suspicion of an epidermal inclusion cyst. A CT of the nose and paranasal sinuses is performed, where a nodular image of 14 x 8 x 13 mm is observed located on the left lateral wall of the nose.
- Diagnosis: cavernous hemangioma of the nasal pyramid.
- Treatment: open septorhinoplasty and excision of the lesion at the level of the left nasal pyramid.
- Outcome: the patient is progressing favorably. No aesthetic defects were observed in the postoperative period and nasal respiratory function improved considerably.
- Brief discussion: cavernous hemangioma of the nasal pyramid is a rare benign tumor of unknown etiology. It occurs more frequently in middle-aged women (2:1). It can cause unilateral nasal obstruction, bleeding or ulcerations, among others. They do not usually regress spontaneously, so in our case, an open septorhinoplasty approach was performed, which allows correction of the defects of the nasal pyramid that cause respiratory failure, together with the excision of the subcutaneous lesion, thus avoiding making an external skin incision that would cause an aesthetic defect.

ANAMNESIS

Paciente mujer de 50 años que acude a consultas de otorrinolaringología por presencia de insuficiencia respiratoria nasal, de predominio izquierdo desde hace años y aparición de bulto en pared lateral nasal izquierda desde hacía unos meses que aumenta de forma considerable en el último mes. La paciente niega traumatismo previo.

Refiere dolor a la palpación de la lesión y con la gesticulación. Comenta rinorrea de predominio izquierdo, pero no epistaxis, no fiebre ni otras alteraciones.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se objetiva una desviación septopyramidal severa que condiciona insuficiencia respiratoria nasal de predominio izquierdo. Laterorrínea derecha, punta globosa y asimetría del dorso nasal.

Se realiza nasofibroscope donde se observa desviación septal izquierda que colapsa fosa nasal y región valvular, con rinorrea mucosa densa.

Se palpa lesión subcutánea a nivel de pared lateral nasal izquierda, fluctuante y dolorosa a la palpación.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realiza en primer lugar una ecografía con PAAF, con hallazgos de lesión quística paralateronasal de 1x1 cm bien delimitada. En la PAAF se muestran escasas escamas cónreas anucleadas que sugieren quiste de inclusión epidérmica.

Se solicita en segundo lugar un TC de nariz y senos paranasales donde se observa una imagen nodular de 14 x 8 x 13 mm (AP x T x CC) localizada en la pared lateral izquierda de la nariz, por delante de la apófisis frontal del maxilar sin erosionarla, que en sentido medial abomba discretamente hasta contactar con el septo nasal, radiológicamente indeterminada y sin signos de agresividad.

DIAGNÓSTICOS

Hemangioma cavernoso de pirámide nasal

TRATAMIENTO

Se realiza un abordaje mediante septorinoplastia abierta con disección amplia de la pared lateral nasal izquierda. A continuación, se realiza la exéresis de la lesión de aspecto quístico de 1 cm a nivel de pirámide nasal izquierda.

EVOLUCIÓN

El resultado de anatomía patológica una vez se realiza la exéresis de la lesión confirma que los cortes histológicos muestran una proliferación de vasos sanguíneos de luces amplias, con paredes finas revestidas de endotelios aplanados sin atipias llenos de sangre. Entre los vasos hay muy poco estroma dérmico. No presenta signos de malignidad. El diagnóstico definitivo es de hemangioma cavernoso de pirámide nasal.

La paciente evoluciona de forma favorable. No se objetiva ningún defecto estético en el postoperatorio y la función respiratoria nasal mejora considerablemente.

DISCUSIÓN

Los quistes nodulares pueden ocurrir a cualquier edad, pero se informan con mayor frecuencia en adultos. El hemangioma cavernoso de pirámide nasal es un tumor benigno infrecuente (1). La etiología de los hemangiomas de pirámide nasal es desconocida, aunque se ha sugerido que un traumatismo previo podría actuar como factor predisponente. Predomina en mujeres (2:1) y ocurren comúnmente en la cuarta o quinta década de la vida (2,3). Progresan proporcionalmente al crecimiento o de forma abrupta debido a cambios hormonales, presión local o lesiones, que pueden explicar un crecimiento tardío, como en nuestro caso. Estas tumoraciones pueden causar obstrucción nasal unilateral o sangrado, ulceraciones e infección, entre otros (4). No suelen involucrar espontáneamente, por lo que el tratamiento se establece cuando hay sintomatología, como sucedió con nuestra paciente, siendo la exéresis el tratamiento de elección (5). En nuestro caso, se realiza un abordaje

de septorrinoplastia abierta, que permite corregir los defectos de la pirámide nasal que condicionan insuficiencia respiratoria, junto con la exéresis de la lesión subcutánea, evitando de esta manera realizar una incisión cutánea externa que condicionaría un defecto estético.

BIBLIOGRAFÍA

1. Masot León, B., Escudero Nafs, F.J., Ruiz de Azúa Ciria, Y., & Nieto Ramos, H. (2018). Hemangioma cavernoso de huesos propios de la nariz: a propósito de un caso. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*, 41(3), 381-385. Epub 22 de mayo de 2019. <https://dx.doi.org/10.23938/assn.0370>
2. Baki A. (2018). Nasal Septal Cavernous Hemangioma. *The Journal of craniofacial surgery*, 29(2), e135–e136. <https://doi.org/10.1097/SCS.0000000000004220>.
2. Baki A. (2018). *Nasal Septal Cavernous Hemangioma. The Journal of craniofacial surgery*, 29(2), e135–e136. <https://doi.org/10.1097/SCS.0000000000004220>.
3. Tan, S. N., Gendeh, H. S., Gendeh, B. S., & Ramzisham, A. R. (2019). *The Nasal Hemangioma. Indian journal of otolaryngology and head and neck surgery : official publication of the Association of Otolaryngologists of India*, 71(Suppl 3), 1683–1686. <https://doi.org/10.1007/s12070-015-0918-4>
4. Nouri, H., Ziad, T., Rochdi, Y., Aderdour, L., & Raji, A. (2012) *Hémangiome capillaire cavernoux du septum nasal [Capillary-cavernous hemangioma of the nasal septum]. Revue de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale*, 113(3), 176–178. <https://doi.org/10.1016/j.stomax.2012.01.008>
5. Kim, S., Baek, H. J., Ryu, K. H., An, H. J., & Joo, Y. H. (2022) *Cavernous Hemangioma of the Maxillary Sinus Masquerading Recurrent Hemorrhagic Mass: Histological-Radiological Correlation and a Literature Review. Current medical imaging*, 18(10), 1120–1124. <https://doi.org/10.2174/1573405618666220218104156>

IMÁGENES



Imagen 1: A: topografía nasal prequirúrgic, donde se aprecia laterorrinia derecha, punta globosa y asimetrís del dorso nasal, junto con lesión subcutánea izquierda (flechas). B: TC de nariz y senos paranasales. Corte axial. Se aprecia desviación septal izquierda que colapsa fosa nasal y región valvular y lesión nodular a nivel paralateronasal izquierdo (*).

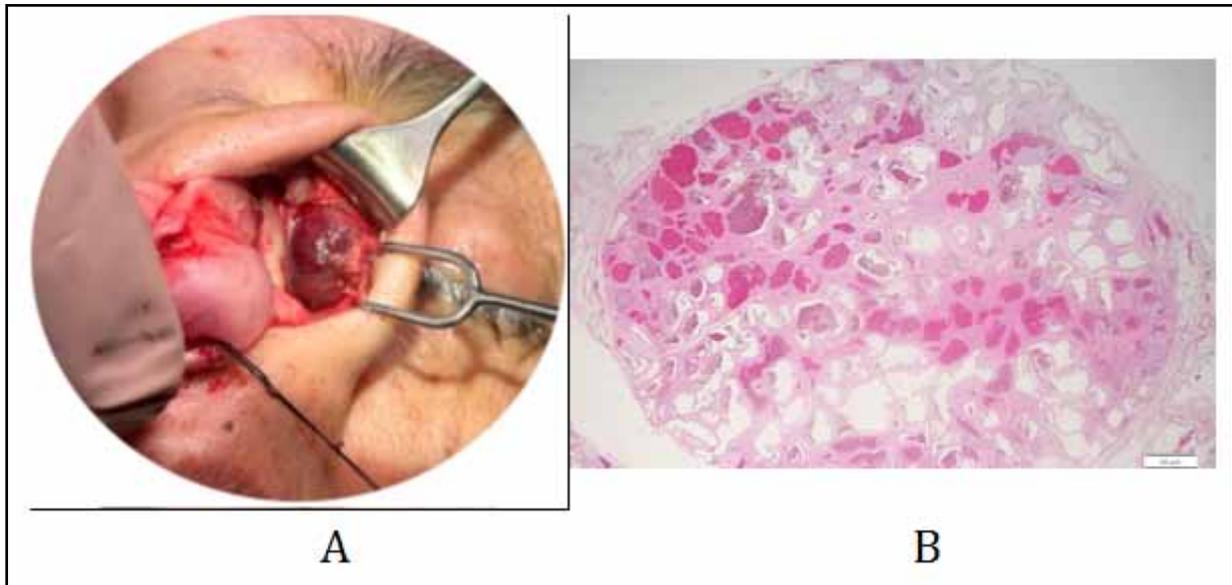


Imagen 2: A: abordaje de septorrinoplastia abierta con extensión a pared lateral nasal izquierda, donde se observa lesión nodular. B: extensión de muestra H-E 2X. Se muestra proliferación de vasos sanguíneos de luces amplias, con paredes finas revestidas de endotelios aplanados sin atipias llenos de sangre, que sugiere un diagnóstico definitivo de hemangioma cavernoso.

NUEVAS PERSPECTIVAS EN LA INGUINODINIA POSTQUIRÚRGICA

Autora Principal:

JULIA SANCHÓN SÁNCHEZ

MIR 2 Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

GUILLERMO CABEZUDO MOLLEDA

MIR Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

ANDREA MARTÍNEZ CHARINES

MIR Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DR. CARLOS ALBERTO JEZIENIECKI FERNÁNDEZ

L.E. Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

La inguinodinia postquirúrgica es una de las complicaciones de la hernioplastia inguinal. Un 10-12% de los pacientes presentan dolor de moderado a grave. Se define como dolor inguinal crónico, con una duración superior a 3 meses postoperatorios. Con una variabilidad anatómica de hasta un 47%, los tres nervios implicados son el nervio iliohipogástrico, ilioinguinal y la rama genital del genitofemoral(1). Es una patología multifactorial, pudiendo presentar causas nerviosas, musculares o complicaciones quirúrgicas. Además, son factores de riesgo ser mujer de 40-50 años, con dolor inguinal previo a la cirugía y mantenido en el tiempo, con patología psiquiátrica u obesidad como comorbilidades. También lo son aspectos técnicos como la cirugía abierta o laparoscópica, el uso de suturas o el tipo de malla empleada. La clínica varía desde un dolor sordo hasta uno agudo y punzante por los diferentes territorios nerviosos. Hay que diferenciar entre dolor neuropático (debido a la lesión directa del nervio) y un dolor nociceptivo (afectación indirecta del mismo). Hasta en el 22%, aparece dolor crónico genital(2). Presentamos el caso de una mujer de 47 años intervenida de una hernioplastia inguinal izquierda sin incidencias. Presenta dolor inguinal de hasta 5 años de evolución, urente, incapacitante, que llega a presentar ideación autolítica. Tras descartar todas las posibles causas del mismo y agotar todas las opciones terapéuticas, se decide la realización de triple neurectomía laparoscópica transabdominal. A los dos meses de la intervención, la paciente presenta resolución del cuadro y denervación de los músculos de la pared abdominal como complicación.

ANAMNESIS

Paciente de 47 años con antecedentes de migraña y trastorno de ansiedad. Intervenida de una hernioplastia inguinal izquierda en 2018 sin incidencias. Acude a consultas refiriendo un dolor sordo, punzante en la región

inguinal izquierda de 5 años de evolución. Lo describe como incapacitante para todas las actividades de la vida diaria, presentando ideación autolítica. Se trata de un dolor que comenzó y se mantiene constante desde la hernioplastia inguinal. No responde a ningún tipo de analgesia ni al tratamiento anestésico llevado a cabo en la Unidad del Dolor.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación. No masas ni megalias. No signos de recidiva herniaria. Dolor urente incapacitante, a punta de dedo en el extremo inferior de la incisión inguinal izquierda. En el mapeo inguinal se aprecia una hiperestesia en la región inguinal inervada por los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

-Octubre de 2019, se realiza ecografía y tomografía computerizada (TC) abdominopélvica en los que se descartan signos de recidiva herniaria y presencia de colecciones o signos de complicación de la intervención quirúrgica.

-Entre febrero y mayo de 2023, se realiza estudio electrofisiológico que presenta resultados dentro de la normalidad. Se realizan también resonancia magnética pélvica y TC abdominopélvica para descartar todas las posibles causas de dolor inguinal crónico, sin presentar estos signos de complicación o de recidiva herniaria.

-Marzo de 2024, ante la aparición de tumoración indolora en región inguinal izquierda (tras tratamiento quirúrgico definitivo) se realiza un TC abdominopélvico que descarta recidiva herniaria y confirma que la paciente presenta denervación de los músculos abdominales.

DIAGNÓSTICOS

Inguinodinia postquirúrgica. Ideación autolítica. Denervación de los músculos de la pared abdominal.

TRATAMIENTO

-Noviembre de 2018 se trata con analgésicos habituales, siguiendo la escala analgésica de la OMS.

-Octubre de 2019, tras descartar recidiva herniaria como la causa del dolor, se deriva a la Unidad del Dolor, tratamiento que resulta ineficaz.

-Julio de 2020, con la falta de mejoría, se interviene para retirarle la malla quirúrgica y realizar una fulguración nerviosa por vía anterior, sin incidencias. Se mantiene el seguimiento en las consultas por persistencia del dolor neuropático, incapacitante para la vida diaria.

-Septiembre de 2022 se deriva de nuevo a la Unidad del Dolor donde se llevan a cabo bloqueos selectivos de los nervios ilioinguinal e iliohipogástrico a nivel local y en la raíz dorsal y neuroestimulación del ganglio de la raíz del ganglio dorsal, sin lograr el control analgésico. Ante la persistencia de la clínica incapacitante, la paciente comienza con ideación autolítica, por lo que es derivada en mayo de 2023 también al servicio de

Psiquiatría. Se ajusta medicación y permanece en seguimiento hasta abril de 2024.

-Octubre de 2023 se realiza una triple neurectomía laparoscópica por vía transabdominal como última opción. Paciente colocada en decúbito lateral derecho. Laparoscopia con tres trócares, con apertura del peritoneo a través de la fascia de Told, una vez realizada la disección e identificación de las raíces nerviosas afectas se realiza la triple neurectomía con pinza bipolar, sin incidencias durante la cirugía. Se da el alta hospitalaria a las 24h sin presentar dolor inguinal ni complicaciones postoperatorias.

EVOLUCIÓN

En la primera consulta postoperatoria (diciembre de 2023), la paciente no presenta dolor inguinal. Se mantiene el seguimiento hasta abril de 2024, cuando se aprecia tumoración en región inguinal izquierda, que se concluye (tras TC) que es debida a la denervación de la musculatura de la pared abdominal anterior ipsilateral, siendo esta una de las posibles complicaciones de la intervención quirúrgica realizada. Se da de alta. En la consulta de psiquiatría, la paciente refiere haber vuelto a ser ella misma y mejoría del estado anímico.

DISCUSIÓN

La inguinodinia postquirúrgica, se trata de una patología multifactorial de complejo manejo, llegando a ser incapacitante para los pacientes. No hay una prueba diagnóstica goldstandard. La más sencilla y anodina es el mapeo inguinal(3). Esta permite comparar la clínica antes y después del tratamiento. Lo más importante es su prevención. Para ello hay que conocer altísima variabilidad anatómica nerviosa. Además, es esencial identificarlos durante la intervención. Hay técnicas anestésicas que podrían prevenirla.

El manejo terapéutico es multidisciplinar que va desde el manejo analgésico hasta el quirúrgico. En primer lugar, se recomienda el tratamiento analgésico siguiendo la escala de la OMS, evitando el uso excesivo de opiáceos y pudiendo emplear fármacos como la gabapentina, pregabalina o antidepresivos tricíclicos. Cuando este no es eficaz, se opta por la derivación a la Unidad del Dolor para la realización de inyecciones de anestésico local, bloqueos nerviosos selectivos, estimulación nerviosa del ganglio de la raíz dorsal, radiofrecuencia pulsada o en menor medida la estimulación de la médula espinal. Si esto no logra la resolución a los 6 meses/1 año se recomienda la intervención quirúrgica. La opción más recomendada es la triple neurectomía, por vía abierta, TAPP o endoscópica retroperitoneal. Como complicaciones del TAPP destacan la afectación motora de la extremidad inferior y la denervación de los músculos de la pared abdominal.(4,5)

Como conclusión e importancia del caso, destacamos la complejidad del manejo terapéutico de la inguinodinia postquirúrgica. Se trata de una patología olvidada en muchas ocasiones que puede llegar a ser incapacitante para el paciente. Es esencial que el tratamiento, tras descartar todas las posibles causas, sea multidisciplinar y escalonado, empezando por analgesia y llegando a requerir una intervención quirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA

1. NDI GEH, MIKE SCHULTZ, LYNDY YANG, AND JOHN ZELLER. *Retroperitoneal Course of Iliohypogastric, Ilioinguinal, and Genitofemoral Nerves: A Study to Improve Identification and Excision During Triple Neurectomy*. Clin Anat. 2015 Oct;28(7):903-9. doi: 10.1002/ca.22592. Epub 2015 Jul 16. PMID: 26149241

2. Hakeem A, Shanmugam V *Inguinodynia following Lichtenstein tension-free hernia repair: a review*. World J Gastroenterol. 2011 Apr 14;17(14):1791-6. doi: 10.3748/wjg.v17.i14.1791. PMID: 21528050; PMCID: PMC3080712
3. Ciocchi R, Mercurio I, Nazzaro C, De Sol A, Boselli C, Rettagliata G, Vanacore N, Santoro A, Mascagni D, Renzi C, Lancia M, Suadoni F, Zanghì G, Palumbo P, Bruzzone P, Tellan G, Fedeli P, Marsilio F, D'Andrea V *Dermatome Mapping Test in the analysis of anatomo-clinical correlations after inguinal hernia repair* BMC Surg. 2020 Dec 7;20(1):319. doi: 10.1186/s12893-020-00988-1. PMID: 33287793; PMCID: PMC7720581
4. Chen DC, Hiatt JR, Amid PK *Operative management of refractory neuropathic inguinodynia by a laparoscopic retroperitoneal approach* JAMA Surg. 2013 Oct;148(10):962-7. doi: 10.1001/jamasurg.2013.3189. PMID: 23903521
5. Krpata DM. *Management of Chronic Postoperative Inguinal Pain*. Surg Clin North Am. 2023 Oct;103(5):889-900. doi: 10.1016/j.suc.2023.04.003. Epub 2023 May 11. PMID: 37709394.

IMÁGENES

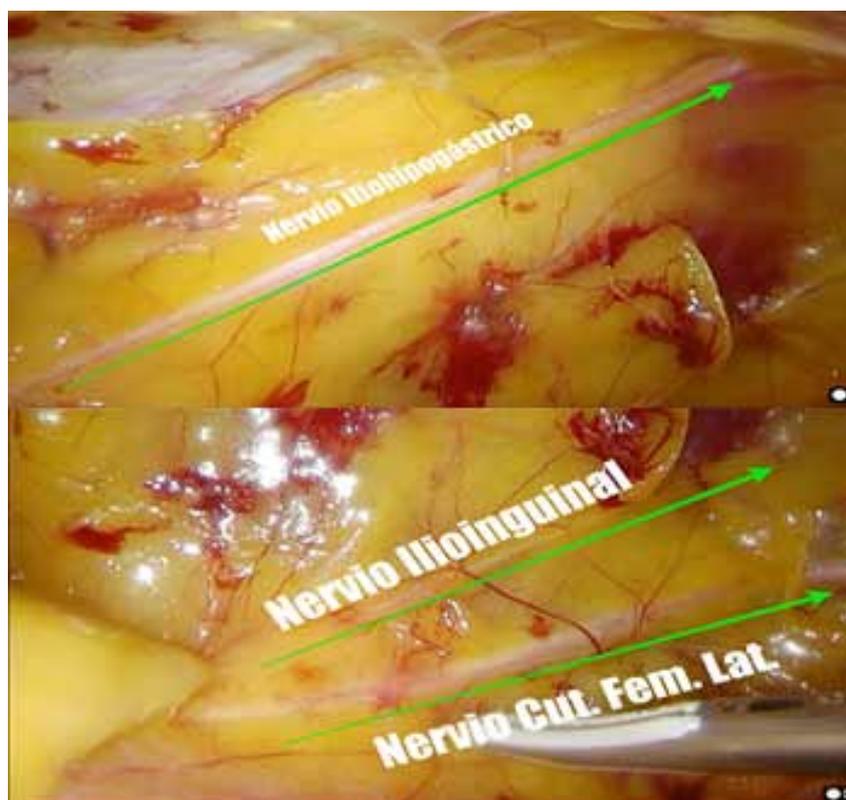


Imagen 1: Triple neurectomía laparoscópica



Imagen 2: Mapeo inguinal preoperatorio y postoperatorio

CORRECCIÓN DE DEFORMIDAD DE MADELUNG EN PACIENTE ADOLESCENTE MEDIANTE GUÍA QUIRÚRGICA Y PLACA PERSONALIZADA IMPRESA EN 3D: EL FUTURO DE LA CIRUGÍA

Autor Principal:

SERGIO VALLE LÓPEZ

MIR 5 Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

ALBERTO ESPINEL RIOL

MIR Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

PABLO ALMENA RODRÍGUEZ

MIR Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutor:

DR. IGNACIO AGUADO MAESTRO

L.E. Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutora:

DRA. VERÓNICA ÁLVAREZ GARCÍA

Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

La deformidad de Madelung (DF) es una patología rara que afecta el crecimiento y desarrollo del radio distal, generando deformidades en la muñeca que limitan la movilidad y provocan dolor. Se presenta generalmente en adolescentes, con un origen congénito o adquirido. En este caso clínico presentamos una paciente de 13 años con DF que afecta a su funcionalidad diaria. Tras evaluaciones clínicas y radiográficas se decidió por realizar una corrección quirúrgica utilizando una guía quirúrgica impresa en 3D, y una placa personalizada, basadas en estudios de imagen tridimensional de muñeca. El uso de la tecnología de impresión 3D permitió crear una guía personalizada para la osteotomía correctiva, optimizando la precisión del procedimiento. La planificación preoperatoria detallada permitió modelar la deformidad y simular la corrección necesaria, ajustada específicamente a la anatomía de la paciente. Durante la cirugía, la guía facilitó la resección y alineación del hueso afecto, reduciendo el margen de error y el tiempo quirúrgico. El postoperatorio, transcurrió sin complicaciones, con una notable mejoría de la alineación del radio distal y una restauración significativa de la función de la muñeca. La paciente experimentó una disminución significativa del dolor y un incremento en la movilidad. Este caso destaca el valor de las guías de las guías quirúrgicas impresas en 3D como los implantes personalizados, permitiendo simplificar la corrección de deformidad complejas como la DM, mejorando la precisión y los resultados funcionales.

ANAMNESIS

Niña de 13 años que acude a la consulta de traumatología por dolor tipo mecánico (EVA 7/10) y deformidad de muñeca izquierda de un año de evolución, sin traumatismo No antecedentes personales ni familiares de interés.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Deformidad de mano y muñeca izquierda con desviación zamba radial. Tumoración en cara dorsal cubital de muñeca izquierda de consistencia dura, asociado a limitación para la extensión y supinación. Neurovascular distal conservado. No alteraciones del crecimiento ni otra sintomatología.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Radiografías anteroposterior y lateral de ambas muñecas y antebrazos: se evidenció en la muñeca izquierda una DM. Esta consiste en un acortamiento del radio y curvado hacia la convexidad radial y dorsal con incongruencia de la articulación radiocubital distal y subluxación del carpo. En la proyección lateral, se observa subluxación cubital.
- Además, se realizó una Tomografía Axial computerizada (TAC).

DIAGNÓSTICOS

Deformidad de Madelung (DM) muñeca izquierda.

TRATAMIENTO

Se inició tratamiento tras la primera consulta con analgésicos, fisioterapia durante semanas, sin mejoría del dolor, por lo cual se planteó la opción quirúrgica, la cual paciente y familia aceptaron.

Para tal deformidad, dada su complejidad técnica y la inusual frecuencia de tratamiento quirúrgico por nuestra parte, optamos por realizar una cirugía guiada con plantilla personalizada para nuestra paciente con impresión 3D y la creación de una placa de radio a medida. Para la cual, realizamos un TAC del antebrazo y pelvis de la paciente previamente para la planificación preoperatoria.

La cirugía consistió en dos actos quirúrgicos: en primer lugar realizamos una extracción de hueso autólogo del paciente de cresta ilíaca mediante una guía de impresión 3D.

En segundo lugar, mediante un abordaje volar de Henry de muñeca izquierda, colocamos la guía quirúrgica, y seguimos los pasos establecidos según técnica quirúrgica realizada por ingeniero biomédico. Estos consistieron en una osteotomía transversal de radio guiada por la guía quirúrgica, junto con una distracción de manera progresiva, corrección de la desviación radial, y colocación de injerto óseo cortical extraído previamente del

paciente. No fue necesaria la osteotomía cubital, también planificada gracias a la suficiente distracción, con conservación del periostio dorsal del radio. Se inmovilizó con férula de yeso tras la cirugía.

EVOLUCIÓN

Se realizaron curas semanales e inmovilización con férula de yeso durante 3 semanas, tras lo cual, fue retirada, observando una muñeca levemente edematosa, con herida quirúrgica en buen estado, y un balance articular de muñeca extensión de 60° y flexión de 65°.

Fue remitida al servicio de rehabilitación durante un mes y seguimiento en consultas externas consiguiendo a los 3 meses de la cirugía consolidación radial visible en radiografía y obteniendo a los 4 meses un balance articular de mano y muñeca casi completo, leve limitación a pronación, sin dolor, y corrección de la deformidad previa. EVA 1/10 y alto grado de satisfacción de la paciente.

DISCUSIÓN

La DM es consecuencia de un crecimiento desorganizado de la epífisis radial, lo que conlleva una arqueamiento del radio, fusión prematura de la epífisis y retraso en el desarrollo de la parte cubital y anterior de la epífisis radial distal.

Esto causa una superficie articular radial distal inclinada hacia cubital, produciendo una translación anterior de la mano y muñeca y dislocación dorsal del cúbito (1).

Se han descrito multitud de osteotomías para la corrección de las deformidades radiocarpianas y radiales de manera tridimensional; la planificación preoperatoria suele basarse en radiografías e imágenes de TAC, pero la evaluación y la verdadera comprensión de esta deformidad compleja suele ser difícil (2)

Por tanto, gracias a aparición de nuevas tecnologías como es la impresión 3D y sus beneficios, nos ayudan a mejorar el conocimiento de esta patología y nos facilita su tratamiento.

A pesar del aumento de publicaciones sobre el uso de la impresión 3D, existen muy pocos informes sobre modelos para la corrección de la DM (3)

La principal ventaja del sistema elegido para su tratamiento fue la combinación de una simulación virtual con un modelo real, que permitió a los cirujanos una óptima planificación preoperatoria, así como la toma de decisión para la elección de la placa a utilizar a medida del paciente. Además de la creación de una guía quirúrgica personalizada para facilitar la osteotomía y corrección de dicha deformidad, así como la provisión de injerto óseo autólogo del paciente.

Resaltar el papel fundamental de la ingeniería biomédica en los hospitales, gracias a un trabajo multidisciplinar podemos conseguir resultados de mayor calidad con el paso del tiempo (4,5).

AGRADECIMIENTOS: Al Doctor Aguado Maestro por la incesante búsqueda de la excelencia en su actividad asistencial. A la Doctora Álvarez García por su imperiosa capacidad para la docencia. A mis colaboradores residentes por su participación. Y a la ingeniería biomédica por la ayuda y trabajo multidisciplinar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Peymani, A., Johnson, A. R., Dowlatshahi, A. S., Dobbe, J. G. G., Lin, S. J., Upton, J., Streekstra, G. J., & Strackee, S. D. Surgical management of Madelung deformity: A systematic review.. *Hand (New York, N.Y.)*, 14(6), 725–734. <https://doi.org/10.1177/1558944718793179>
2. Ghatan, A. C., & Hanel, D. P Madelung deformity. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 21(6), 372–382. <https://doi.org/10.5435/JAAOS-21-06-372>
3. Dang, Y., Du, X., Ou, X., Zheng, Q., & Xie, F Advances in diagnosis and treatment of Madelung’s deformity. Advances in diagnosis and treatment of Madelung’s deformity. *American Journal of Translational Research*, 15(7), 4416–4424.
4. Kodama, A., Tanimoro, K., Iwaguro, S., & Adachi, N Dual corrective osteotomy of the radius and ulna for mature Madelung deformity using CT-based 3D simulation: A case report. *The Journal of Hand Surgery Asian-Pacific Volume*, 27(6), 1057–1060. <https://doi.org/10.1142/S2424835522720559>
5. Aguado-Maestro, I., Simón-Pérez, C., García-Alonso, M., Ailagas-De Las Heras, J. J., & Paredes-Herrero, E. Clinical applications of “in-hospital” 3D printing in hip surgery: A systematic narrative review. *Journal of Clinical Medicine*, 13(2). <https://doi.org/10.3390/jcm13020599>

IMÁGENES



Imagen 1: Izquierda: radiografía prequirúrgica que muestra la Deformidad de Madelung. Derecha: radiografía postquirúrgica al año, donde se observa la corrección de la deformidad gracias a la placa de radio personalizada.

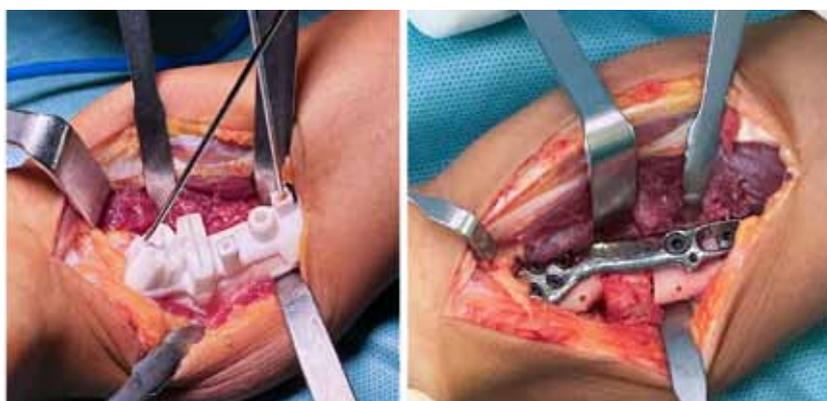


Imagen 2: Izquierda: guía quirúrgica impresa en 3D. Derecha: placa personalizada de radio distal para la corrección de la deformidad.

TUMOR TESTICULAR DESENMASCARADO TRAS TRUMATISMO ESCROTAL

Autora Principal:

PAULA VALLEJO GARCÍA

MIR 2 Urología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

GUADALUPE MACARRO LÓPEZ DE LA TORRE

MIR Urología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

AMAL ADERGHAL CHIKHAOUI

MIR Urología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutora:

DRA. MARINA POZA DEL VAL

L.E. Urología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutor:

DR. FRANCISCO MARÍA LARA PÉREZ

Urología, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Varón de 40 años que acude al servicio de urgencias por dolor y aumento del hemiescrotal izquierdo tras traumatismo directo con diagnóstico de hematocele izquierdo. Durante el seguimiento se decide evacuación del hematocele por ausencia de mejoría de la sintomatología. En la exploración testicular llevada a cabo en el acto quirúrgico se sospechó la presencia de un proceso maligno subyacente al palparse una induración testicular, por lo que finalmente se realizó una orquiectomía izquierda. El informe anatomopatológico informó de la existencia de un tumor testicular tipo seminoma con infiltración del cordón testicular (pT3 N0 M0, estadio IB), por lo que se completó el estudio solicitando una tomografía computarizada toraco-abdomino-pélvica como estudio de extensión donde se describió una adenopatía ilíaca izquierda <1 cm que podría ser de origen reactivo, marcadores tumorales sanguíneos que resultaron negativos y se interconsultó al servicio de Oncología médica para valoración de tratamiento adyuvante. El paciente recibió un ciclo de quimioterapia (pauta BEP). Actualmente se encuentra en seguimiento con una nueva prueba de imagen para evaluación de dicha lesión nodular.

ANAMNESIS

Varón de 40 años sin antecedentes personales de interés que acude al servicio de Urgencias hospitalarias porque dos semanas antes había presentado un traumatismo directo sobre la región escrotal por un carnero. Desde

entonces refiere aumento de tamaño y dolor en el hemiescrotro izquierdo, sin mejoría. Ausencia de fiebre o malestar general asociados.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Hemiescrotro izquierdo aumentado de tamaño, a tensión, levemente doloroso en el polo superior. Teste izquierdo no palpable. No hematoma escrotal ni placas necróticas.

Teste derecho sin hallazgos patológicos.

Ambos cordones espermáticos no patológicos en lo que se palpa.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ecografía escrotal: “El teste izquierdo está aumentado de tamaño (10 x 9,5 x 7,5 cm de diámetros) y presenta una ecoestructura heterogénea difusa en relación con contusión-hematoma. Integridad de la túnica albugínea. En el estudio Doppler color se observa un flujo vascular intratesticular conservado. Se asocia un significativo hematocele multitabicado (hasta 2,5 cm). CONCLUSIÓN: Severa contusión-hematoma testicular izquierdo con túnica albugínea intacta y vascularización intratesticular conservada en el estudio Doppler color. - Moderado hematocele asociado.”

DIAGNÓSTICOS

Hematocele testicular izquierdo tras traumatismo directo.

TRATAMIENTO

Tratamiento analgésico (Paracetamol 1g) cada 8h y suspensorio testicular para alivio sintomático.

EVOLUCIÓN

Al alta del servicio de Urgencias hospitalarias, el paciente fue citado 1 semana después en consultas externas de urología. En

la revisión, el paciente continuaba presentando aumento del hemiescrotro izquierdo con zonas fluctuantes por lo que se le propuso y aceptó tratamiento sintomático mediante evacuación del hematocele izquierdo, pudiendo requerir orquiectomía según el estado testicular objetivado en la revisión intraoperatoria.

A las 2 semanas el paciente fue intervenido.

En la exploración intraoperatoria se sospechó existencia de un proceso maligno subyacente al hematocele dada la heterogeneidad e induración que presentaba a la palpación, por lo que se decidió realizar una orquiectomía radical izquierda.

Un mes tras la intervención quirúrgica, el paciente fue revisado en consulta y se le informó de que el resultado

anatomopatológico de la pieza quirúrgica describía un tumor testicular de tipo seminoma con bordes libres pero con invasión directa del cordón espermático (pT3 N0 M0, Estadio IB). Se le solicitó una tomografía computarizada toracoabdominopélvica como estudio de imagen de extensión, una analítica con marcadores tumorales y se interconsultó al servicio de oncología médica para valoración de tratamiento adyuvante.

En el estudio de imagen se describía una adenopatía ilíaca izquierda que podría ser reactiva, sin otras imágenes que sugieran extensión locorregional o a distancia del tumor testicular.

Los marcadores tumorales (AFP, hCG y LDH) resultaron negativos, aunque se desconocen sus niveles previos a la extirpación del tumor dada la ausencia de sospecha de tumoración maligna previa a la intervención.

Tras la valoración en consulta de oncología médica el paciente recibió un ciclo de quimioterapia, pauta BEP (bleomicina, etopósido y cisplatino).

Actualmente está pendiente de control mediante prueba de imagen de la lesión ganglionar y controles periódicos en caso de confirmarse su etiología reactiva.

DISCUSIÓN

Los tumores testiculares de células germinales constituyen las tumoraciones malignas sólidas que más frecuentemente afectan a los hombres de entre 15 y 35 años. Sin embargo, sólo representan el 1% del total de cánceres masculinos.

Además, suponen uno de los tumores sólidos con mayor tasa de curación (1,2).

Estos tumores se clasifican en 2 tipos histológicos: tipo seminoma y no seminoma.

Su presentación es habitualmente en forma de nódulo o inflamación testicular no dolorosa, aunque en ocasiones también se puede presentar en forma de dolor o pesadez a nivel testicular, región perianal o inferior del abdomen.

En casos avanzados que presentan metástasis también pueden presentar síntomas que dependen del lugar de asiento de dichas metástasis (1).

El diagnóstico de sospecha se realiza a través de una exploración testicular exhaustiva, ecografía testicular y analítica sanguínea con marcadores tumorales. Sin embargo, la orquiectomía radical por vía inguinal es el método de diagnóstico definitivo y el tratamiento de elección (3).

El estudio de extensión se lleva a cabo mediante pruebas de imagen como TC tóracoabdominal o PET, aunque este último se suele reservar para la evaluación de masas residuales tras el tratamiento inicial (1).

En el caso presentado, la sospecha inicial de tumoración testicular fue dificultada por la presencia de hematocele asociado al traumatismo local, siendo solo en la revisión intraoperatoria para el drenaje de éste cuando se sospechó un proceso maligno subyacente. El paciente no refería haberse palpado ningún nódulo ni otra clínica a dicho nivel, previo al traumatismo.

Aproximadamente el 70% de los pacientes con tumores testiculares “no seminoma” en estadio I y entre el 80% y el 85% con tipo “seminoma” en estadio I presentan tasas de curación completa sólo con orquiectomía. Grandes estudios prospectivos con un seguimiento prolongado han demostrado que un solo ciclo de BEP adyuvante, como en el caso de nuestro paciente, reduce el riesgo de recaída en un 90-95% (4).

AGRADECIMIENTOS: Agradecer a la Dra. Sara Anabel Díaz Villarreal y a la Dra. Pilar Isabel González Márquez por las imágenes de la anatomía patológica de la pieza extirpada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Steele G S, Richie J P, Michaelson M D. *Clinical manifestations, diagnosis, and staging of testicular germ cell tumors*. UpToDate. 2024.
2. McHugh D J, Gleeson J P, Feldman D R. *Testicular cancer in 2023: Current status and recent progress*. CA Cancer J Clin. 2023. p. 167-186.
3. Patrikidou A, Cazzaniga W, Berney D, et al. *European Association of Urology Guidelines on Testicular Cancer: 2023 Update*. European urology. Vol 84. 2024. p. 289-301.
4. Fung C, Dinh P, Fossa S, et al. *Testicular cancer survivorship*. JNCCN. 2019. Vol. 17.

IMÁGENES



Imagen 1: A la izquierda, imagen ecográfica que muestra el tamaño tumoral aproximado de 10.2 x 7.4 cm e integridad de la túnica albugínea. A la derecha, imagen por ecografía Doppler color en la que se observa flujo intratesticular conservado.

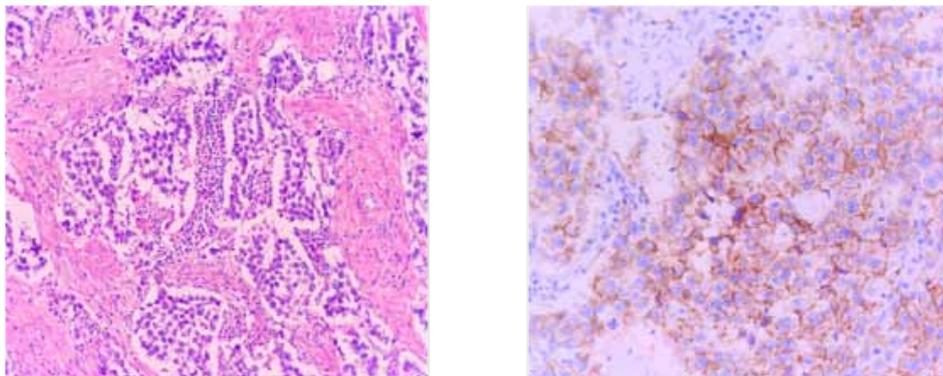


Imagen 2: A la izquierda, imagen anatomopatológica que muestra proliferación neoplásica de crecimiento sólido en lóbulos irregulares separados por septos fibrosos incompletos en los que hay moderados infiltrados de linfocitos. A la derecha, imagen de inmunohistoquímica OCT 3/4 donde se observa tinción nuclear difusa de moderada/gran intensidad.

¿DISFAGIA Y ANOMALÍA AÓRTICA?

Autor Principal:

IGNACIO VÁZQUEZ ALARCÓN DE LA LASTRA
MIR 5 Cirugía Cardiovascular, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Colaboradores:

DAVID DANIEL FELIZ PÉREZ
MIR Cirugía Cardiovascular, Hospital Clínico Universitario de Valladolid
IRENE VELASCO CALDEIRO
MIR Cirugía Cardiovascular, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DR. CARLOS AMORÓS RIVERA
L.E. Cirugía Cardiovascular, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Tutor:

DR. ADOLFO ARÉVALO ABASCAL
Cirugía Cardiovascular, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

RESUMEN / ABSTRACT

Paciente de 77 años con antecedentes de hipertensión y síndrome de Mallory Weiss diagnosticado 8 meses previo a este episodio.

Durante el preoperatorio de una cirugía de hernia inguinal, se detecta un soplo sistólico. Tras estudio, se confirma dilatación de la aorta ascendente (6 cm) y descendente (4 cm) mediante un angio-TC. Tras un cateeterismo en el que se observa enfermedad de tronco, presenta fibrilación ventricular y es trasladado a nuestro hospital, donde tras revisar las imágenes, se encuentran anomalías anatómicas: arco aórtico derecho tipo 2 y arteria subclavia izquierda aberrante con divertículo de Kommerell.

El paciente es intervenido en un primer tiempo mediante circulación extracorpórea en hipotermia moderada, con sustitución del arco aórtico y aorta ascendente, y doble bypass coronario. El postoperatorio es bueno, con extubación a las 16 horas y alta hospitalaria al décimo día. Se realiza un segundo procedimiento TEVAR para obliterar el divertículo de Kommerell, confirmando posteriormente la correcta evolución sin complicaciones a nivel de la aorta.

El caso presenta una rara anomalía congénita, el arco aórtico derecho (0.05-0.1% de prevalencia) junto a una arteria subclavia izquierda aberrante que podría estar relacionada con el síndrome de Mallory Weiss, por compresión esofágica.

La combinación con un aneurisma de la aorta ascendente hace que el tratamiento sea un reto, requiriendo una cirugía y estrategias de perfusión personalizadas. La literatura documenta menos de 50 casos similares, subrayando la complejidad y rareza de esta condición.

ANAMNESIS

Paciente de 77 años con antecedentes de hipertensión arterial, hiperuricemia y síndrome de Mallory Weiss tratado con hemoclips 8 meses antes. Durante el preoperatorio de una cirugía de hernia inguinal se le detecta un soplo sistólico siendo derivado a consultas de Cardiología, realizándole un ecocardiograma donde se objetiva dilatación de aorta ascendente con estenosis aórtica leve y FEVI conservada. Posteriormente, en el angioTC, se describe dilatación de aorta ascendente de hasta 6 cm y descendente de hasta 4 cm. Tras comentar con nuestro servicio y aceptar el caso se hace cateterismo prequirúrgico en su hospital de referencia en el que se observa lesión del tronco coronario izquierdo. El paciente presenta fibrilación ventricular con una parada cardiorrespiratoria que recupera ritmo a los 2 minutos. Tras ello se contacta con nuestro centro y se traslada el paciente a cargo de Cirugía Cardíaca; revisando las imágenes se observan anomalías anatómicas: Arco aórtico derecho tipo 2, con arteria subclavia izquierda aberrante sobre divertículo de Kommerell con recorrido retroesofágico y salida independiente de la Arteria carótida derecha por ausencia de tronco braquicefálico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente consciente, colaborador y orientado en las tres esferas. Carótidas palpables, isopulsátiles y sin soplos. Auscultación cardíaca: rítmica con soplo sistólico. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado bilateralmente. Ambos pulsos radiales presentes. Extremidades inferiores: sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Pulsos distales conservados.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica: Hb: 10.8 g/dl, Ht: 32.4%, Leucocitos: 5810 u/mm³, Plaquetas: 268x10³/dl, Glucosa: 106 mg/dl, Creatinina: 0.64 mg/dl, Sodio: 138 mEq/L, Potasio: 3.8 mEq/L, Cloro: mEq/L, urea: 31.7mg/dl
- Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 65 lpm sin alteraciones de la repolarización.
- Radiografía de tórax: índice cardio-torácico aumentado.
- Ecocardiograma: VI de tamaño normal con FEVI preservada. Insuficiencia mitral ligera. Insuficiencia aórtica ligera. Raíz aórtica de 40mm con dilatación de aorta ascendente de hasta 57mm. ITV 23. Ventrículo derecho de tamaño normal con adecuado colapso inspiratorio. Ausencia de derrame pericárdico.
- AngioTC Burgos: dilatación de la raíz aórtica con unas medidas a nivel valvular de 3,3 x 3,6 cm, a nivel sinusal de 3,9 x 4,3 cm, a nivel sinotubular de 3,8 x 3,7 cm y a nivel tubular de 5,4 x 6 cm. Existe también dilatación de la aorta torácica descendente de hasta 4 cm. En cortes abdominal la aorta presenta un calibre de 2,6 cm. Arco aórtico derecho, arteria subclavia izquierda aberrante sobre divertículo de Kommerell con recorrido retroesofágico y salida independiente de la Arteria carótida derecha por ausencia de tronco braquicefálico.
- Cateterismo: Lesión severa en segmento distal del tronco coronario izquierdo.

DIAGNÓSTICOS

- Aneurisma de aorta ascendente sobre arco aórtico derecho tipo 2, salida independiente de arteria carótida derecha y arteria subclavia izquierda aberrante sobre divertículo de Kommerell.

- Cardiopatía isquémica con lesión de tronco coronario izquierdo y circunfleja distal.
- Síndrome de Mallory Weiss.
- Hipertensión arterial.

TRATAMIENTO

Tras ser trasladado a nuestro centro de manera estable y antes la rareza de los nuevo hallazgos al reevaluar el Angio TAC, se estudia el caso de nuevo junto al servicio de Vascular para realizar cirugía en dos tiempos. A los pocos días el paciente es intervenido por Cirugía Cardíaca, realizando: entrada en circulación extracorpórea por arteria carótida izquierda y aurícula derecha. Sustitución de arco aórtico y aorta ascendente con trompa de elefante congelada (Evita stent 33 x 18 mm), anastomosada en unión sinotubular por aorta de porcelana en porción tubular y arco proximal. Se realiza reimplante de arteria subclavia derecha, arteria carótida derecha y carótida común izquierda, precisando de enfriamiento corporal a 25°C y una parada circulatoria de 28 minutos manteniendo perfusión cerebral a través de carótida izquierda. Adicionalmente, se dividió y cerró el ligamento arterioso para liberar el anillo vascular que provocaba compresión esofágica. Por último, se realizó un doble bypass coronario a la descendente anterior y obtusa marginal con safena debido a que la arteria mamaria interna izquierda dependería de una subclavia aberrante que iba a ser ocluida en un segundo tiempo.

EVOLUCIÓN

El paciente se mantuvo estable durante el postoperatorio inmediato pudiendo ser extubado a las 16 horas de la cirugía, siendo dado de alta a la planta al quinto día postoperatorio. Una vez en la planta se le realizó ecocardiograma y TAC de control donde no había complicaciones a nivel cardíaco. Fue dado de alta en el día 10º postoperatorio y reingresó a los 10 días para cierre endovascular de divertículo de Kommerell mediante TEVAR y arteria subclavia izquierda aberrante mediante “plug”; tras la cuál tuvo un postoperatorio sin complicaciones de nuevo. Al mes se realizó un nuevo Angio TAC en el que se observaba la ausencia de complicaciones a nivel de la aorta, con correcto posicionamiento y permeabilidad de los troncos supraaórticos, así como, ausencia de flujo en el divertículo y porción proximal de la arteria subclavia que recibía flujo a nivel distal a través de ramas vertebrales, confirmando obliteración completa de saco aneurismático. El paciente continúa con buen estado actualmente.

DISCUSIÓN

Un arco aórtico derecho es una anomalía congénita extremadamente rara, la literatura habla de una prevalencia entre el 0.05 y el 0.1% y de estos casos un 50% presentaría un divertículo de Kommerell con nacimiento de una arteria subclavia izquierda aberrante (1). Nuestro caso presenta además, una ausencia de tronco braquiocefálico con una salida directa de la arteria carótida derecha desde el cayado aórtico. Esta anomalía se trata de un defecto en la embriogénesis del arco aórtico en el que se pierde el desarrollo del arco aórtico izquierdo haciendo que este se desarrolle hacia el lado derecho. Esta anomalía tan poco habitual asociada a un aneurisma de aorta ascendente en “porcelana” presenta un gran reto a la hora de ser tratada ya que implica individualizar el tratamiento, adaptando la operación y distintas estrategias de perfusión durante la misma para asegurar el

éxito de la operación. Actualmente hay menos de 50 casos intervenidos de los que se tenga registro, siendo necesario el tratamiento híbrido mediante cirugía abierta y endovascular en la mayoría de los casos (2). Es importante destacar que el paciente presentó ocho meses antes un síndrome de Mallory Weiss que fue tratado con hemoclips y, antes de ese episodio, refería disfagia como único síntoma. Esto sugiere que la arteria subclavia izquierda aberrante con recorrido retroesofágico podría haber causado dicha disfagia y, en última instancia, la lesión en la mucosa que provocó la hemorragia intestinal (3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Cinà CS, Althani H, Pasenau J, Abouzahr L.. Kommerell's diverticulum and right-sided aortic arch: a cohort study and review of the literature. *J Vasc Surg.* 2004 Jan;39(1):131-9. doi: 10.1016/j.jvs.2003.07.021. PMID: 14718830
2. Moffatt, Clare et al. International Multi-Institutional Experience with Presentation and Management of Aortic Arch Laterality in Aberrant Subclavian Artery and Kommerell's Diverticulum. *Ann Vasc Surg.* 2023 Sep;95:23-31. doi: 10.1016/j.avsg.2023.05.005. Epub 2023 May 24. PMID: 37236537.
3. Reece TB, Wallen TJ, Jagasia DH, Bavaria JE, Szeto WY. Open thoracic aortic repair for dysphagia in patients with Kommerell's diverticulum and right-sided aortic arch with aberrant left subclavian artery. . *J Card Surg.* 2010 Jan-Feb;25(1):62-4. doi: 10.1111/j.1540-8191.2009.00936.x. Epub 2009 Oct 7. PMID: 19811575.

IMÁGENES

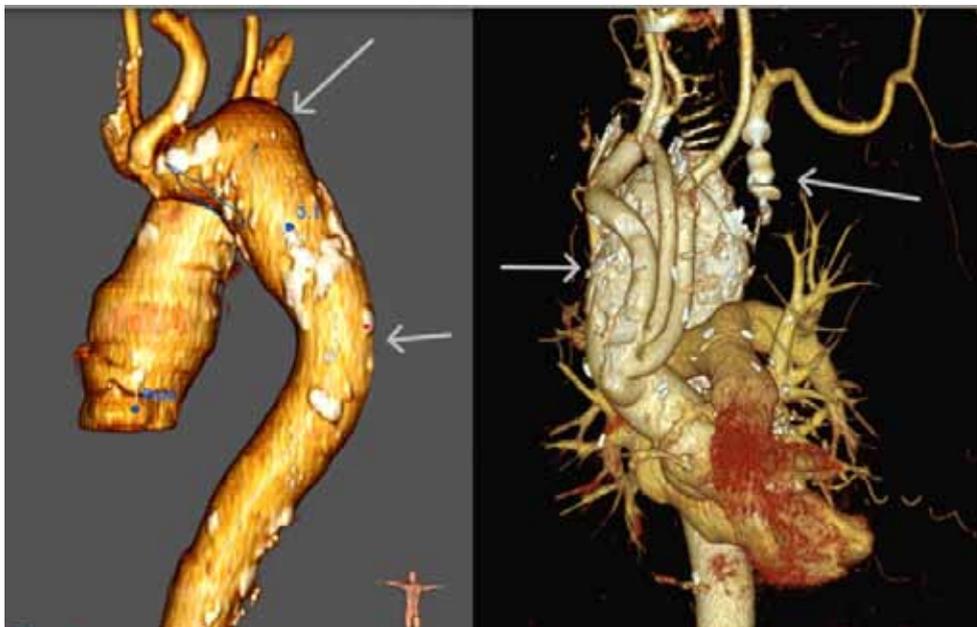


Imagen 1: A la izquierda observamos en la reconstrucción 3D preoperatoria el arco derecho y el divertículo de Kommerell // En la derecha se observan los cambios postquirúrgicos.

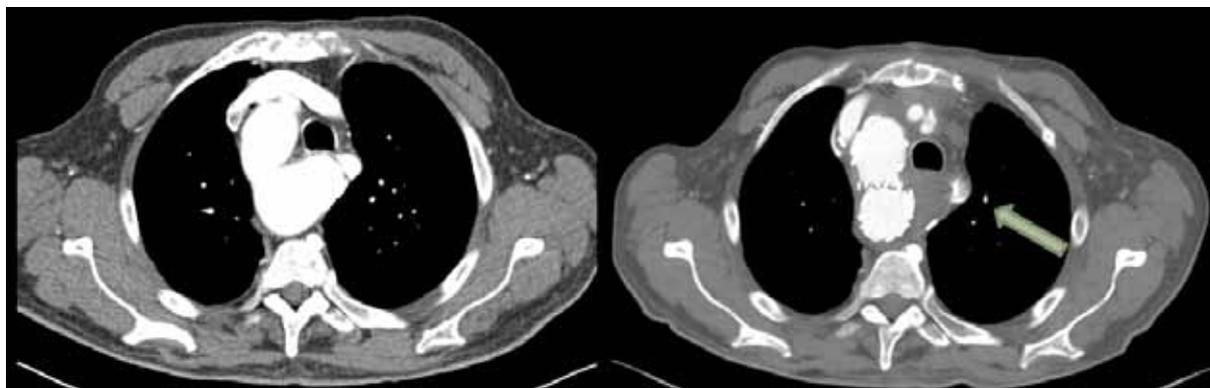


Imagen 2: TAC preoperatorio donde observamos un gran divertículo de Kommereil y TAC postoperatorio con cierre completo del mismo.

FELICIDAD DESGARRADORA

Autora Principal:

SANDRA VELEDA BELANCHE

MIR 5 Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Colaboradores:

JOSÉ LUIS MAESTRO DE CASTRO

MIR Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

ANDREA LIZARRALDE CAPELASTEGUI

MIR Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutor:

DR. FERNANDO LABARGA RODRÍGUEZ

L.E. Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Tutor:

DR. VICENTE SIMÓ FERNÁNDEZ

Cirugía General y del Aparato Digestivo,

RESUMEN / ABSTRACT

Se presenta el caso de una mujer de 34 años con incontinencia anal severa secundaria a parto eutócico complicado con lesión perineal de grado IV. La evaluación clínica reveló un defecto esfinteriano en semicircunferencia anterior, proponiéndose una cirugía de reconstrucción perineal mediante esfinteroplastia.

La esfinteroplastia es una técnica segura y eficaz para tratar la incontinencia anal por lesiones obstétricas graves, mostrando tasas de éxito del 64-80% a corto plazo. Sin embargo, la efectividad a largo plazo disminuye hasta el 50%. La esfinteroplastia anatómica, que reconstruye esfínteres anales de manera independiente, mejora la precisión anatómica y la estabilidad de los resultados. Un manejo postoperatorio adecuado es esencial para optimizar la recuperación.

ANAMNESIS

Mujer de 34 años con antecedente de parto eutócico con fórceps en marzo de 2023 con lesión perineal grado IV asociada. Posteriormente, la paciente comienza con emisión de gases y heces por vagina, por lo que se realizó perineoplastia por sospecha de fístula rectovaginal con necesidad de reintervención por hematoma perineal que posteriormente cicatrizó por segunda intención tras infección y dehiscencia de herida quirúrgica. Actualmente, la paciente presenta clínica de incontinencia para gases diariamente y para heces tanto líquidas como sólidas unas tres o cuatro veces por semana, con urgencia defecatoria (Índice de Wexner: 18/20).

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la inspección perianal se observa ano con cierto ectropión y ausencia de pliegues cutáneos en semicircunferencia anterior por lesión del corrugador del ano. Se aprecia cicatriz de perineoplastia previa.

Al tacto rectal presenta ausencia completa de esfínteres en semicircunferencia anterior con hipotonía de reposo y mínima contractilidad sin palpase solución de continuidad a vagina. Así mismo, el tabique rectovaginal se encuentra muy adelgazado.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realiza ecografía endoanal que demuestra un defecto amplio de esfínter anal externo e interno en cara anterior de canal anal medio, con ausencia de contractilidad y cuerpo perineal casi ausente.

Se completa el estudio con RMN pélvica que descarta la presencia de prolapso de órganos pélvicos así como de rectocele asociados.

DIAGNÓSTICOS

La paciente presenta una incontinencia anal severa secundaria a trauma obstétrico.

TRATAMIENTO

Se propone cirugía de reconstrucción perineal realizándose plicatura de puborrectal, esfinterorrafia de esfínter anal interno, esfinteroplastia de esfínter anal externo y ampliación de cuerpo perineal.

EVOLUCIÓN

La paciente fue dada de alta al 5° día postoperatorio con buen aspecto de herida quirúrgica.

Tras un mes desde la cirugía, la esfinteroplastia se encuentra íntegra, con mínima dehiscencia cutánea y la paciente refiere mejor continencia para heces formadas por lo que se deriva a Rehabilitación de Suelo Pélvico para optimización de los resultados quirúrgicos a largo plazo.

DISCUSIÓN

La esfinteroplastia es una intervención clave para manejar la incontinencia anal causada por lesiones obstétricas graves, como las de grado 4. Este procedimiento, cuando se realiza de forma secundaria, puede lograr mejoras notables en la continencia a corto plazo, con tasas de éxito que alcanzan el 64-80%. Sin embargo, estudios a largo plazo muestran que esta efectividad disminuye, con solo el 50% de los pacientes manteniendo una mejoría después de varios años. Esto subraya la importancia de ajustar la técnica quirúrgica para mejorar

la durabilidad de los resultados (1, 2). La esfinteroplastia anatómica mediante la reconstrucción combinada de los esfínteres anales interno y externo es una técnica avanzada que se ha propuesto para abordar estas limitaciones. Al diseccionar y reparar cada esfínter de manera independiente, se logra una restauración anatómica más precisa, aumentando la presión basal del canal anal y manteniendo los resultados funcionales a mediano plazo. Este enfoque también minimiza la tensión en las suturas, lo que podría reducir las tasas de dehiscencia y mejorar la estabilidad de los resultados clínicos en el tiempo (2).

Además, el manejo postoperatorio juega un papel esencial en la recuperación, con recomendaciones de seguimiento cercano para identificar complicaciones como infecciones y fallos en la reparación. Esto incluye el uso de medidas como la administración de antibióticos y el control del dolor. Así, la esfinteroplastia anatómica representa un avance en el manejo quirúrgico de la incontinencia anal post-traumatismo obstétrico, con una mejoría potencial en los resultados a largo plazo comparado con las técnicas convencionales (3).

BIBLIOGRAFÍA

1. García-Armengol J, Martínez-Pérez C, Roig-Vila JV. *Anatomic sphincteroplasty with combined reconstruction of internal and external anal muscles in the anal incontinence surgical treatment.* . Cir Esp (Engl Ed). 2022 Sep;100(9):580-584. doi: 10.1016/j.cireng.2022.06.024. Epub 2022 Jun 11. PMID: 35697246.
2. Haug HM, Carlsen E, Johannessen HO, Johnson E. *Short-, long-, and very long-term results of secondary anterior sphincteroplasty in 20 patients with obstetric injury.* Int J Colorectal Dis. 2021 Dec;36(12):2775-2778. doi: 10.1007/s00384-021-04026-1. Epub 2021 Sep 16. PMID: 34528117; PMCID: PMC8589817.
3. Schmidt PC, Fenner DE. *Repair of episiotomy and obstetrical perineal lacerations (first-fourth)* Am J Obstet Gynecol. 2024 Mar;230(3S):S1005-S1013. doi: 10.1016/j.ajog.2022.07.005. Epub 2023 May 2. PMID: 37427859.

IMÁGENES

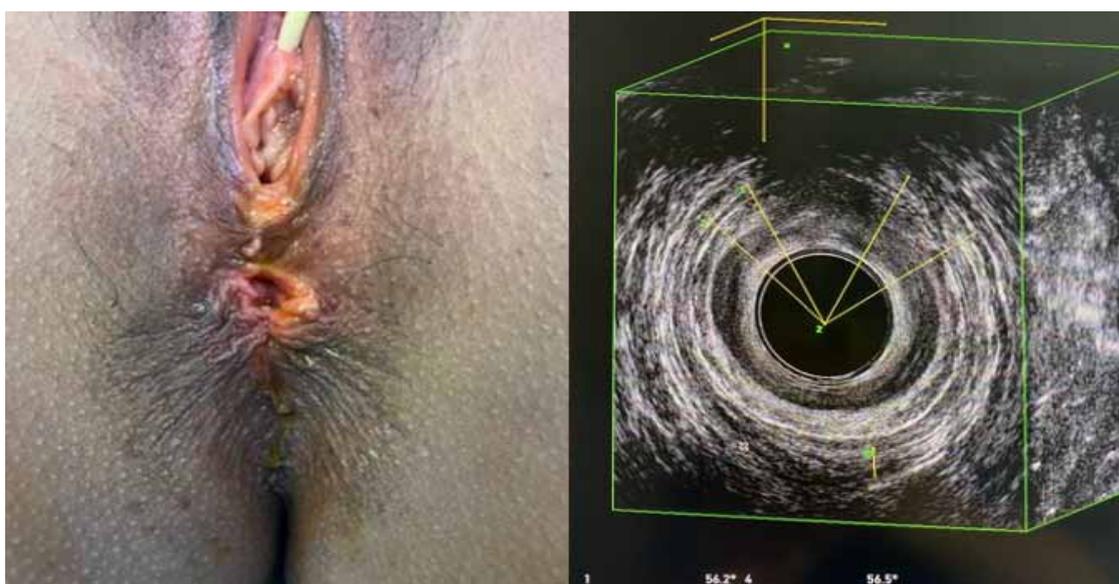


Imagen 1: (A) Inspección anal: Ausencia de pliegues cutáneos en cara anterior y disminución del cuerpo perineal. (B) Ecografía endoanal: Defecto de esfínter anal interno y externo.

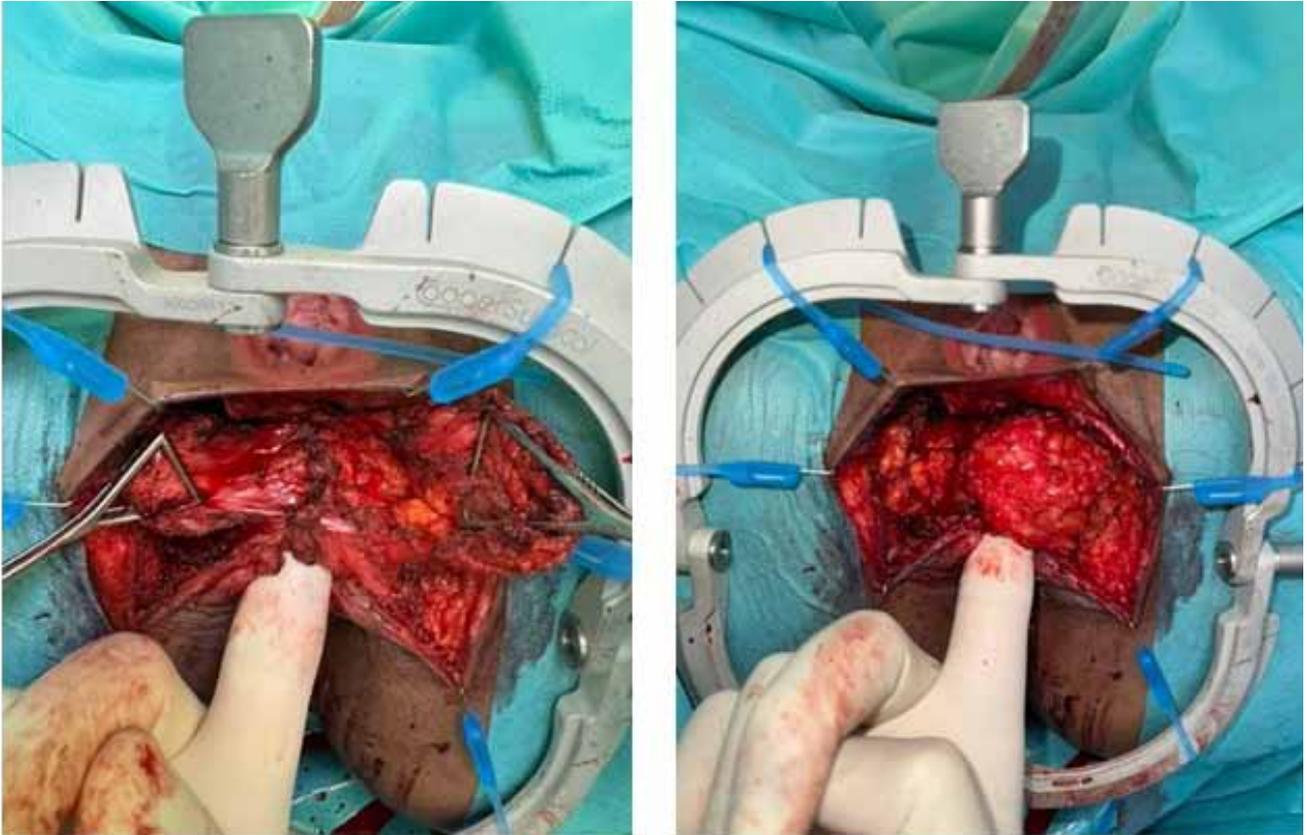


Imagen 2: (A) Esfinterotomía de esfínter anal interno. (B) Esfinteroplastia de esfínter anal externo.

**XIII CONVOCATORIA DE PREMIOS A LOS MEJORES
CASOS CLÍNICOS DE MÉDICOS RESIDENTES**

del Colegio Oficial de Médicos de Valladolid

«Premio Dr. D. Miguel García Muñoz»