

XI

CERTAMEN DE
CASOS
CLÍNICOS
PARA
MÉDICOS
INTERNOS
RESIDENTES





COLEGIO OFICIAL DE
Médicos
de Navarra



Edita:

-
- Título:** XI Certamen de Casos Clínicos para Médicos Internos Residentes.
Maqueta: Gráficas Pamplona.
Portada: Gráficas Pamplona.
Imagen de portada: Microscopio de Santiago Ramón y Cajal.
Modelo óptico monocular de 3 objetivos.
Zeiss - Jena. N° de serie 11237.
-

**Colegio
de Médicos
de Navarra:** Avda. Baja Navarra, 47
31002 Pamplona
Tfno. 948 22 60 93 • Fax 948 22 65 28
prensa@medena.es
www.colegiodemedicos.es

I.S.B.N.: 978-84-09-76235-4

© Reservados todos los derechos de edición.
© Queda prohibida la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier medio o
procedimiento.

**XI Certamen
de Casos Clínicos
para
Médicos Internos
Residentes**

Índice

PRESENTACIÓN ORAL. PREMIADOS.....16

**Premio en la categoría Atención Primaria y Comunitaria
SIGNO DE HOAGLAND COMO MANIFESTACIÓN
DESCONOCIDA DE LA MONONUCLEOSIS INFECCIOSA
Y SU ABORDAJE EN ATENCIÓN PRIMARIA.....17**

Jorge Saura Franco.

Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de San Jorge. Pamplona.

Lizarraga Ágreda J.F., Simón Iñigo C., González Diaz A.

Supervisión clínica: Robles Salas A.M.

**Premio en la categoría Patología Médica Hospitalaria
OXIGENACIÓN MEDIANTE MENBRANA EXTRACORPÓREA
EN UN CASO DE PANCREATITIS AGUDA GRAVE.....26**

Adriana Araceli Vázquez Yoldi.

Medicina Intensiva.Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Martínez San José N., Lasa Beasain P.

Supervisión clínica: Tirapu León J.P.

**Premio en la categoría Patología Quirúrgica
COMBINACIÓN DE COLGAJO DE AVANCE Y
COLGAJO FRONTAL PARAMEDIANO PARA
CORRECCIÓN DE DEFECTO QUIRÚRGICO EN
ALA NASAL TRAS EXTIRPACIÓN DE CARCINOMA
ANEXIAL MICROQUÍSTICO.....38**

Inés Oteiza Rius.

Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología. Clínica Universidad de Navarra (CUN)).

Gómez González E.M., Marcos Muñagorri D., Carrera Gabilondo A.

Supervisión clínica: Salido Vallejo R.

PRESENTACIÓN PÓSTER. GANADORA..... 47

**DISNEA CON EL EJERCICIO FÍSICO EN UNA ADOLESCENTE SANA:
RETO DIAGNÓSTICO. 48**

Paula Bello Aranda.

Pediatria. Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Erroz Ferrer M., Berasategui Fuertes M.

Supervisión clínica: Viguria Sánchez N.

PRESENTACIÓN ORAL. FINALISTAS..... 60

**RESCATE ABDOMINAL EN UN CASO DE GASTROSQUISIS:
MANEJO MULTIDISCIPLINAR CON DETERMINACIÓN
FINAL QUIRÚRGICA..... 61**

Esther Comajuncosas Pérez.

Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Supervisión clínica: Moreno Alfonso J.C.

DIAGNÓSTICO Y CURSO INUSUAL DE UN CARCINOMA DE PULMÓN..... 71

Marina Planelles Ripoll.

Oncología Médica. Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Moneo Puig M, Estrella Varga López E.

Supervisión clínica: Arasanz Esteban H.

PRESENTACIÓN PÓSTER. SELECCIONADOS 79

**ÚLCERAS PERIANALES POR CREMA ANTIHEMOROIDAL
DE VENTA LIBRE. 80**

Clara Miguel Miguel.

Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología. Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Ibarrola Hermoso de Mendoza I., Rodríguez Jiménez P., López de Dicastillo Cía M.

Supervisión clínica: Azcona Rodríguez M.

**¿“EMPIEMA” BACTERIANO ESPONTÁNEO O
PLEURITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA?:
CONFUSIÓN TERMINOLÓGICA. A PROPÓSITO DE UN CASO..... 88**

Alicia Sayés Chueca.

Neumología. Clínica Universidad de Navarra (CUN).

González Ruiz D.

Supervisión clínica: Felgueroso Rodero C.

**RECONSTRUCCIÓN DE DEFECTOS GRANDES DE
PÁRPADO INFERIOR: ALTERNATIVA QUIRÚRGICA
PARA EL PACIENTE FRÁGIL..... 98**

Andrea Victoria Sánchez Alcalá.

Cirugía Plástica, Reparadora y Estética. Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Navalón Blasco S., Zugasti Lasa A.

Supervisión clínica: San Martín Maya A.

**FÍSTULA ESÓFAGO-PULMONAR: UNA COMPLICACIÓN
INFRECUENTE DE ELEVADA GRAVEDAD EN PACIENTES
ONCOLÓGICOS. ETIOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y MANEJO..... 109**

Adolfo Manuel Delgado Brito.

Radiodiagnóstico. Clínica Universidad de Navarra (CUN).

Zambrano Andrade D.A, Rodríguez Ortega J.M, Delgado Solano C.

Supervisión clínica: Ezponda Casajús A.

POLITRAUMA, ABDOMEN AGUDO Y ENFERMEDADES TROPICALES; UN RETO PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	120
Alberto Piñera Díaz.	
Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario de Navarra (HUN).	
<i>Aizpurua Olabe O.</i>	
Supervisión clínica: Artajona Rosino A.	
MIXOMA DE VÁLVULA MITRAL COMO CAUSA DE ICTUS CARDIOEMBÓLICO	128
Adriana Zárate Maestu.	
Neurología. Hospital Universitario de Navarra (HUN).	
Supervisión clínica: Muñoz Arondo R.	
ABORDAJE INTEGRAL DE LA MULTIMORBILIDAD EN UN OÍDO PLURIPATOLÓGICO: COEXISTENCIA DE DISTINTAS ENTIDADES OTOLÓGICAS GENERANDO UNA REPERCUSIÓN AUDIOVESTIBULAR INCAPACITANTE.....	142
Joan Lorente Piera.	
Otorrinolaringología. Clínica Universidad de Navarra (CUN).	
<i>Manrique Huarte R.</i>	
Supervisión clínica: Manrique Rodríguez M.	
POBRE DE MÍ, ¡QUE ME HAN PROHIBIDO LA CHULETA EN SAN FERMÍN! ALERGIA ALIMENTARIA A GALACTOSA-ALFA-1,3-GALACTOSA (A-GAL), UN RETO DIAGNÓSTICO.....	153
Lizeth Juliana González Romero.	
Alergología. Hospital Universitario de Navarra (HUN).	
<i>García-Iturri Gallego S.</i>	
Supervisión clínica: García Figueroa B.E.	
MELANOMA COROIDEO	163
Leyre Ochoa Tejada.	
Oftalmología. Hospital Universitario de Navarra (HUN).	
<i>Uriarte Terán M., Reyzabal Ereño I., Elso Echeverría B.</i>	
Supervisión clínica: González Zamora J.	

ENDOMETRIOSIS TORÁCICA.....174**Andrea Ortega Picón.**

Neumología. Hospital Universitario de Navarra (HUN).

*Idoate Domenech C., Moraza Magunazelaia J., Tellez Lorenzo A.***Supervisión clínica:** Ongay Ibañez D.**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE PERICARDITIS AGUDA****EN PEDIATRÍA CON PRESENTACIÓN ATÍPICA.....180****María Erroz Ferrer.**

Pediatría. Hospital Universitario de Navarra (HUN).

*Ibarzabal Arregi M.***Supervisión clínica:** Díaz Munilla L.**LOS EFECTOS NO BENEFICIOSOS DE ATRAVESAR LA PLACENTA.....196****Paula María Roncal Vázquez.**

Pediatría. Hospital Universitario de Navarra (HUN).

*Bello Aranda P., Ana Sola Aparicio A., Alonso Marín A.***Supervisión clínica:** Ancín Suberviola A.**LA LEY DE MURPHY EN EL POSTOPERATORIO DE****CIRUGÍA HEPÁTICA COMPLEJA, Y CÓMO LA INTERVENCIÓN****MULTIDISCIPLINAR PUEDE SER LA CLAVE 205****Lucas Sabatella Piñeiro.**

Cirugía General y del Aparato Digestivo. Clínica Universidad de Navarra (CUN).

*Uriz Pagola A., Blanco Asensio N., Gascón J.J.***Supervisión clínica:** Zozaya Larequi G.N.

**ELECTROCARDIOGRAMA, MÁS ALLÁ DE UNA
FOTOGRAFÍA DE DIEZ SEGUNDOS 213**

Carmen Simón Iñigo.

Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud de San Jorge.
Pamplona.

Saura Franco J., González Díaz A.M., Lizarraga Ágreda J.F.

Supervisión clínica: Beguiristain Repáraz A.

NOMENCLATOR.....220

Nuestro agradecimiento a los coordinadores de este XI Certamen de Casos Clínicos y miembros del Jurado, por su labor en el estudio y selección de los casos:

Dr. Jean Louis Clint.

Médico de Familia.

Urgencias extrahospitalarias-UVI Móvil.

Dra. Chenhui Chen.

Geriatría.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Vocal de Médicos Jóvenes y Promoción de Empleo
del Colegio de Médicos de Navarra.

Dra. M^a del Carmen Martínez Velasco.

Medicina Interna.

Hospital García Orcoyen (Estella).

Dra. Coro Miranda Murua.

Cirugía.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Dr. Tomás Rubio Vela.

Medicina Interna.

Hospital Universitario de Navarra (HUN).

Presidente del Colegio de Médicos de Navarra.

Prólogo

EI XI Certamen de Casos Clínicos del Colegio de Médicos de Navarra vuelve a ser una muestra elocuente del entusiasmo, la entrega y el potencial de nuestros residentes. La alta participación alcanzada este año –59 casos clínicos presentados– es el reflejo de una comunidad joven que se forma con rigor, curiosidad y compromiso con la profesión.

Más que una actividad académica, este Certamen representa un gesto de confianza hacia quienes están empezando a recorrer el camino médico. Es una invitación a detenerse un momento para pensar, compartir experiencias clínicas y convertir la vivencia cotidiana en conocimiento colectivo. En cada caso clínico hay mucho más que técnica: hay intuición, escucha, decisiones difíciles y un acompañamiento humano que no siempre se ve, pero que da sentido a nuestra labor.

Este año, como novedad, el Certamen ha querido distinguir tres ámbitos fundamentales de nuestra práctica: Atención Primaria y Comunitaria, Patología Quirúrgica y Patología Médica Hospitalaria. Tres formas distintas de cuidar, unidas por una misma vocación de servicio.

En las páginas de este libro digital se recogen veinte trabajos seleccionados: cinco defendidos en formato oral y quince presentados como póster. No están todos los que participaron, pero sí una muestra representativa del esfuerzo, la calidad y la sensibilidad con la que nuestros residentes ejercen su día a día.

A quienes habéis contribuido con vuestros casos, gracias por hacerlo con tanta honestidad y profesionalidad. A quienes aún no habéis participado, os animamos a sumaros en futuras ediciones porque cada experiencia que compartís nos enriquece a todos.

Y un agradecimiento muy especial al Jurado que, con generosidad y sabiduría, dedican su tiempo a acompañar este proceso. Su compromiso desinteresado fortalece los lazos entre generaciones y sostiene el espíritu solidario y vocacional que define a la Medicina.

Tomás Rubio Vela

Presidente del Colegio de Médicos de Navarra (COMNA)

CASOS CLÍNICOS

PREMIADOS





Atención Primaria y Comunitaria

SIGNO DE HOAGLAND COMO MANIFESTACIÓN DESCONOCIDA DE LA MONONUCLEOSIS INFECCIOSA Y SU ABORDAJE EN ATENCIÓN PRIMARIA

Autor: _____

Jorge Saura Franco

Especialidad: _____

Medicina Familiar y Comunitaria

Centro de trabajo: _____

Centro de Salud de San Jorge. Pamplona

Autores colaboradores: _____

Lizarraga Ágreda J.F., Simón Íñigo C.,
González Diaz A.

Supervisión clínica: _____

Robles Salas A.M.



RESUMEN

La mononucleosis infecciosa es una enfermedad relativamente frecuente en el ámbito de la Atención Primaria. Sus síntomas suelen ser inespecíficos y no siempre está presente su triada clásica de fiebre, adenopatías y faringoamigdalitis. Por todo ello es importante realizar un buen diagnóstico diferencial inicial, conociendo presentaciones clínicas menos frecuentes para así poder sospecharla desde un inicio. A propósito de un caso clínico donde el signo Hoagland o edema palpebral fue el síntoma guía para el diagnóstico de mononucleosis infecciosa, donde una mujer de 47 años, veterinaria de profesión, que consultó inicialmente y que tras varios días de evolución clínica, pruebas complementarias y seguimiento de la paciente se pudo obtener el diagnóstico y valorar posibles complicaciones, con un abordaje integral desde el ámbito de la Atención Primaria.

PALABRAS CLAVE

Edema palpebral, hoagland, mononucleosis infecciosa, virus Epstein Barr.

CASO CLÍNICO

Mujer de 47 años, veterinaria de profesión y contacto con el mundo rural. Como antecedentes personales de interés presenta asma persistente moderada bien controlada y amigdalitis de repetición (3 el último año). Acude a su consulta de Atención Primaria por edema palpebral bilateral y dolor retromandibular bilateral intenso de predominio izquierdo. En la anamnesis destaca astenia de varios días de evolución con sudoración excesiva diurna y nocturna. Tras exploración física exhaustiva, se evidencia hiperemia orofaríngea con hipertrofia amigdalar bilateral sin aparentes exudados y palpación de mínimas adenopatías en cadena anterior cervical, dolorosas. Ante posible cuadro de faringoamigdalitis, ante ausencia de datos de complicación y con 1 punto en los criterios de Centor modificados por McIsaac, se propone como sospecha inicial etiología vírica. Se le dan las recomendaciones pertinentes y tratamiento sintomático con AINE y antipiréticos. Además, para el edema palpebral se le pauta una dosis de antihistamínico empíricamente y reevaluación del caso en 48 h si no refiere mejoría clínica significativa.

A las 24 h la paciente acude al servicio de urgencias extrahospitalarias por empeoramiento clínico con fiebre de hasta 38,5°C como pico máximo, dolor faríngeo y aumento del edema palpebral bilateral contrastado con fotografías de la propia paciente. Además, asociaba cefalea frontal con cierta irradiación retro ocular bilateral y exudado amigdalar, pese a reali-

zarle una prueba de estreptococo grupo B con resultado negativo se pautó tratamiento con penicilina V oral 500 mg cada 12 h. Así pues, en la consulta de revaloración (tras 2 tomas de antibioterapia) la paciente no refería mejoría clínica, asociando en este momento sensación nauseosa y dolor abdominal de intensidad leve en epigastrio e hipocondrio derecho. No presentaba alteraciones del ritmo deposicional, ni miccional. En la exploración se palpaban mayor número de adenopatías cervicales anteriores y posteriores, se visualizaba exudado amigdalar bilateral de predominio izquierdo y refería dolor a la palpación abdominal en los cuadrantes descritos previamente, sin hepatoesplenomegalia palpable.

Tras los datos previos, el síndrome mononucleósido formó parte del diagnóstico diferencial y se decidió realizar una ecografía a pie de cama. Se evidenció un diámetro hepático de 16,3 cm y que el lóbulo derecho hepático limitaba con el polo inferior renal derecho; además diámetro del bazo de 11,5 cm. En ese momento, el caso se orientó a alta probabilidad de mononucleosis infecciosa, se decidió cesar el tratamiento con penicilina y continuar con tratamiento sintomático. Dado el buen estado general de la paciente se realizó una analítica de sangre con perfiles de hemograma, coagulación y bioquímica con anticuerpos heterófilos en la prueba Paul-Bunell, el antígeno de cápside VEB-VCA, serologías de VIH, CMV, Toxoplasma, Hepatitis B y Hepatitis C.

En relación a los resultados destaca un recuento leucocitario 13.350/mcl con 75% linfocitos, ALT 257 U/l, AST 262 U/l, GGT 85 U/l, FA 221 U/l, BR 0.66 mg/dL, PCR 103 mg/L, confirmándose posteriormente el diagnóstico de mononucleosis infecciosa con el resultado positivo para anticuerpos heterófilos e IgM+ IgG- para el antígeno de la cápside VEB-VCA, con el resto de serologías negativas a excepción de Toxoplasma IgG+ IgM-, en probable contacto con el microrganismo previamente en ámbito laboral.

Se realizó un seguimiento de la paciente semanas posteriores con remisión de la fiebre inicialmente y del resto de la sintomatología hasta 4 semanas más tarde, con control ecográfico, habiéndose normalizado las medidas de la hepatomegalia.

DISCUSIÓN

La mononucleosis infecciosa es una infección causada por el virus de Epstein Barr y que en torno al 90% de la población acaban desarrollando anticuerpos positivos para este virus a lo largo de la vida. Por ello, es relevante tener en cuenta esta entidad en cuadros infecciosos con clínica compatible (1,2).

De forma típica cursa con la triada de fiebre, linfadenopatías cervicales bilaterales dolorosas, principalmente posteriores y faringitis asociada o no a amigdalitis. Estos principales signos clínicos están presentes en la mayor parte de los pacientes (hasta 90% independientemente) durante el transcurso de la enfermedad (2). Además, con este caso clínico se quieren recalcar otros síntomas y signos menos frecuentes e inespecíficos que se presentan como astenia, odinofagia, sudoración, anorexia, náuseas, cefalea, enantema petequial, exantema maculopapular o petequial, hepatomegalia esplenomegalia y edema palpebral o también descrito como signo Hoagland (Tabla 1). Muchas de estas manifestaciones dificultan la orientación del caso en primera instancia, pues tampoco es frecuente que se expresen todos de forma florida desde el inicio de la enfermedad. Es por ello que se quiere destacar que el edema palpebral es uno de los signos que puede aparecer hasta en un 25-40% de los casos, incluso precozmente, por lo que se debe conocer para que sirva como guía de cara a establecer un diagnóstico diferencial adecuado, ya que no es frecuente en el resto posibilidades que se manejaban (3,4,5).

La sospecha diagnostica inicial en la primera consulta fue de faringitis aguda y por la clínica que presentaba todo hacía apuntar a una posible etiología viral o bacteriana de corta evolución, a pesar de que no se acabara de esclarecer el posible origen del edema palpebral bilateral. Es por ello que en este sentido tendríamos que barajar la faringoamigdalitis vírica y bacteriana como principales posibles etiologías, pero teniendo presente la posibilidad que se tratara de una mononucleosis infecciosa desde un inicio, así como del resto de agentes que pueden desarrollar el síndrome de mononucleosis-like, como VIH, toxoplasma, citomegalovirus u otros virus de la familia herpes como HV6; aún más si cabe sabiendo que la paciente es veterinaria y está en contacto habitual con el entorno rural (5, 6).

Todo ello supuso un reto diagnóstico clínico y la evolución ayudó a guiar este diagnóstico diferencial. Cuando la paciente acudió en segunda instancia a consulta, la sintomatología era mucho más florida, con fiebre, faringoamigdalitis con exudado purulento y adenopatías palpables, pudiendo encaminar hacia mononucleosis infecciosa con más claridad. Cabe destacar que la paciente -estando bajo tratamiento con penicilina- no desarrolló el exantema maculopapuloso habitual que se produce tras la toma de betalactámicos en los casos de mononucleosis infecciosa. Probablemente porque llevaba solamente veinticuatro horas de tratamiento y suele extenderse pasado el quinto día (1,2).

Cabe destacar la importancia de la analítica de sangre como prueba complementaria del diagnóstico inicial, presentar una linfocitosis con recuento de linfocitos atípicos para descartar posibles complicaciones como las hematológicas (anemia, trombocitopenia) y valorar la función hepática, donde el aumento de transaminasas que se reflejó, orientó a la presunción diagnóstica. Al mismo tiempo, la prueba de los anticuerpos heterófilos (sensibilidad 81-95% y especificidad 98-100%) es clave para el diagnóstico inicial en los casos de infección y se postula como la primera prueba a realizar, accesible desde Atención Primaria (5). En casos de alta sospecha diagnóstica se puede completar el estudio con los anticuerpos específicos IgM e IgG-VCA y EBNA (6).

Por otro lado, se quiere señalar la importancia de la ecografía a pie de cama en la Atención Primaria. Tras el empeoramiento clínico del paciente, se pudo valorar de una forma fácil y accesible (a través de la imagen ecográfica) una hepatomegalia que no se palpa o una posible esplenomegalia, ya que constituyen dos de las complicaciones más graves de esta entidad. En concreto, la rotura esplénica que, aunque es infrecuente (en torno 1-2 casos por cada 1000), es potencialmente grave fundando una de las principales causas de muerte en relación a la mononucleosis infecciosa. En consecuencia, la ecografía nos acompañará en el seguimiento para poder medir los cambios a través de un manejo integral desde el centro de salud (7) (Figura 1).

Finalmente, el tratamiento es sintomático pudiendo asociar antiinflamatorios no esteroideos y antipiréticos, recomendando el descanso adecuado sin realizar actividades de alta intensidad para minimizar el riesgo de traumatismos, haciendo hincapié en el paciente joven deportista que tras una posible recuperación sintomática a corto plazo, la rotura esplénica puede suponer un riesgo vital hasta tres o cuatro semanas del cuadro inicial (1, 7).

La corticoterapia es un tema controvertido, pero de rutina no se recomienda y tiene menor respaldo sin conocer resultado serológico; se pueden usar en caso de complicaciones como la sospecha de obstrucción de vía aérea superior o algunos trastornos hematológicos. Paralelamente los antivirales no han demostrado un beneficio, por lo que tampoco se recomiendan (1).

CONCLUSIONES

La mononucleosis infecciosa se debe tener en cuenta como sospecha diagnóstica cuando se manifiestan síntomas menos frecuentes y en gran

parte inespecíficos, en especial el edema palpebral o signo Hoagland, que puede orientarnos como signo guía a esta entidad, incluso precozmente. Es por ello que se debe destacar la importancia de la Atención Primaria, que tiene en cuenta la evolución de la enfermedad, realiza el seguimiento del paciente, conociendo su entorno, a fin de proporcionar una atención longitudinal con la posibilidad de reconducir los planteamientos diagnósticos a nivel clínico y teniendo acceso a pruebas complementarias de apoyo para prevenir posibles complicaciones. Resulta clara la relevancia del manejo de la ecografía clínica por parte del Médico de Familia como complemento de rutina en la práctica clínica habitual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aronson MD, Auwaerter PG. *Infectious mononucleosis*. En: Hirsch MS, Kaplan SL, Bond S, editors. UpToDate; 2021
2. Fisterra. Mononucleosis infecciosa. Fisterra.com. 2023
3. Mononucleosis infecciosa: edema palpebral como manifestación. Medicina de Familia SEMERGEN. 2004;30
4. Esteban-Zubero, E; Morros-Blanco, L; Alatorre-Jiménez, MA; Marín-Medina, A; López-García, CA; Aloso-Barragán, SA. Edema palpebral como signo guía para el diagnóstico de mononucleosis infecciosas: Signo de Hoagland. fml. 2017; 21(14)3p
5. Naughton P, Healy M, Enright F, Lucey B. *Infectious Mononucleosis: diagnosis and clinical interpretation*. Br J Biomed Sci. 2021;78(3):107-16.
6. Marshall-Andon T, Heinz P. How to use ... the Monospot and other heterophile antibody tests. Arch Dis Child Educ Pract Ed. 2017;102(4):188-93. PubMed
7. Li Y, George A, Arnaout S, Wang JP, Abraham GM. Splenic Infarction: An Under-recognized Complication of Infectious Mononucleosis? Open Forum Infect Dis. 2018;5(3): ofy041.
8. Decker GR, Berberian BJ, Sulica VI. Periorbital and eyelid edema: the initial manifestation of acute infectious mononucleosis. Cutis 1991;47(5):323-4.

Figura 1.

Clinical manifestations of infectious mononucleosis

Symptoms & signs	Frecuency, percent
Symptoms	
Malaise and fatigue	90 to 100
Sweats	80 to 95
Sore throat, dysphagia	80 to 85
Anorexia	50 to 80
Nausea	50 to 70
Headache	40 to 70
Chills	40 to 60
Cough	30 to 50
Myalgia	12 to 30
Ocular muscle pain	10 to 20
Chest pain	5 to 20
Arthralgia	5 to 10
Photophobia	5 to 10
Signs	
Adenopathy	100
Fever	80 to 95
Pharyngitis	65 to 85
Splenomegaly	50 to 60
Bradycardia	35 to 50
Periorbital edema	25 to 40
Palatal enanthem	25 to 35
Liver and spleen tenderness	15 to 30
Hepatomegaly	15 to 25
Rhinitis	10 to 25
Jaundice	5 to 10
Skin rash	3 to 6
Pneumonitis	<3



Modified from Chervenik PA. Dis Mon 1974; 1:29

Figura 1.

Imagen ecográfica de bazo de tamaño y morfología normales.

Frecuencia de manifestaciones clínicas de mononucleosis infecciosa (flecha azul, frecuencia de edema periorbitario).





Patología Médica Hospitalaria

OXIGENACIÓN MEDIANTE MENBRANA EXTRACORPÓREA EN UN CASO DE PANCREATITIS AGUDA GRAVE

Autora: _____

Adriana Araceli Vázquez Yoldi

Especialidad: _____

Medicina Intensiva

Centro de trabajo: _____

Hospital Universitario de Navarra (HUN)

Autores colaboradores: _____

Martínez San José N., Lasa Beasain P.

Supervisión clínica: _____

Tirapu León J.P.



RESUMEN

Varón de 66 años que desarrolla una pancreatitis aguda grave con hipertensión intrabdominal y disfunción multiorgánica (SDMO), en la que destaca la situación de insuficiencia respiratoria aguda condicionada por la situación de hipertensión intraabdominal persistente (HIA). De este caso destaca el deterioro respiratorio agudo grave en las primeras horas tras el ingreso en la unidad de cuidados intensivos y la necesidad de aumentar el soporte hasta la oxigenación a través de membrana extracorpórea (ECMO veno-venosa) ante imposibilidad de mantener la oxigenación mediante ventilación mecánica.

PALABRAS CLAVE

Pancreatitis aguda grave, SDMO, hipertensión intrabdominal, ECMO V-V, SDRA.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda es una inflamación del páncreas que puede tener diversas etiologías, entre ellas, el consumo excesivo de alcohol, la presencia de cálculos biliares, infecciones o trastornos metabólicos. Esta enfermedad se presenta en la mayoría de las ocasiones como un cuadro clínico leve. Sin embargo, en algunos casos, se desarrolla una respuesta inflamatoria sistémica con desarrollo de un fallo multiorgánico y necesidad de ingreso en una unidad de cuidados intensivos (UCI) para soporte multiorgánico. En algunas ocasiones, además de este cuadro de hiperinflación sistémica, puede condicionar un cuadro de hipertensión intraabdominal asociado. Esta HIA puede llevar a un síndrome compartimental con compromiso en el retorno venoso e inestabilidad hemodinámica, así como restricción torácica e insuficiencia respiratoria. Esta condición puede evolucionar hacia formas graves con complicaciones sistémicas significativas, siendo la insuficiencia respiratoria aguda una de las más importantes por su elevada mortalidad.

La insuficiencia respiratoria en pacientes con pancreatitis aguda grave tiene un origen multifactorial. Entre las múltiples causas, podemos hablar, en líneas generales, tanto de un daño parenquimatoso secundario a una respuesta inflamatoria, un síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), como de un cuadro de restricción de la caja torácica secundario al aumento de presión intraabdominal. El manejo del soporte respiratorio de estos pacientes es complejo y la ventilación mecánica invasiva puede ser insuficiente. La ECMO es un soporte que se utiliza para el tratamiento del fallo

respiratorio grave, en este caso para mantener el intercambio gaseoso, por lo tanto, la función pulmonar, de cara a recuperación.

Se presenta el caso de un paciente con insuficiencia respiratoria severa que requirió soporte con ECMO VV en el contexto de PAG complicada con HIA grave.

CASO CLÍNICO

Varón de 56 años con antecedente de dislipemia en tratamiento. Acude a urgencias por dolor abdominal en flanco izquierdo de menos de 24 horas de evolución con diagnóstico clínico y radiológico de probable pancreatitis aguda y datos de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). En cuanto a la causa, probable origen metabólico con hipertrigliceridemia. Valorado en urgencias se ingresa en UCI ante disfunción multiorgánica (SDMO) con SOFAscore de 6 puntos al ingreso con disfunción circulatoria, renal y respiratoria.

Durante las primeras horas de ingreso, mala evolución clínica y elevación de biomarcadores con procalcitonina 18ng/dL y proteína C reactiva de >350mg/dl por lo que se realiza angio-TC abdominal dónde se observa pancreatitis aguda edematosa con trombosis parcial de la vena esplénica sin otras complicaciones asociadas.

Desde el inicio, predominio de fallo respiratorio hipoxémico refractario a las medidas instauradas con soporte de oxigenoterapia de alto flujo. Controles radiológicos con predominio de colapso pulmonar y atelectasias bibasales. El paciente desarrolla un SDRA grave que requiere intubación orotraqueal en las primeras horas de ingreso y conexión a ventilación mecánica invasiva con problemas de hipoxemia grave e índice PAFI <100 sin mejoría a pesar de intento de optimización respiratoria con relajación neuromuscular y con dificultad para manejo de ventilación en modalidades de pulmón abierto con parámetros protectivos.

Ante esta situación, a las 24 horas desde la intubación orotraqueal, se decide oxigenación a través de membrana extracorpórea y se realiza canulación junto con los equipos de Cirugía Cardiaca y Cardiología. Se canula ECMO VV con drenaje en vena femoral derecha de 25French, retorno vena yugular derecha de 19French iniciándose soporte respiratorio extracorpóreo sin incidencias.

Situación muy condicionada por hipertensión intrabdominal y situación de íleo paralítico. Presión intraabdominal (PIA) inicialmente superior a 22 cmH2O. Se inician prokinéticos de forma precoz junto con enemas puntuales con los que se consigue resolver la situación de íleo y disminución progresiva de la PIA con mejoría clara de la exploración abdominal.

Se realiza seguimiento de la pancreatitis junto con el servicio de Digestivo. Terapia nutricional parenteral inicialmente y, posteriormente con nutrición enteral a través de sonda nasoyeyunal. Desarrollo de colecciones peripancreáticas con colección encapsulada a nivel de la transcavidad de los epiplones hacia el estómago. Se realiza drenaje transgástrico endoscópico. Requiere inicio de técnicas continuas de reemplazo renal. Evolución complicada por desarrollo posterior de shock séptico con necesidad de terapia con doble vasopresor hasta dosis altas con noradrenalina hasta 0,35 microgr/kg/min y vasopresina hasta 0,03 UI/min con sospecha de sobreinfección de las colecciones intraabdominales e inicio de tratamiento empírico de amplio espectro con aislamiento posterior de *Staphylococcus aureus* sensible a metilcilina tanto en hemocultivos de varias muestras seriadas como en muestra obtenida de la colección pancreática encapsulada que se había drenado endoscópicamente con ajuste de antibioterapia posterior a Cloxacilina.

El manejo respiratorio se realiza con ventilación mecánica protectora con volúmenes en torno a 6ml/kg. Disminución progresiva de la PIA que disminuye por debajo de 15mmHg hacia el 9º día de ingreso junto con mejoría global respiratoria permitiendo el destete del ECMO y retirada del mismo tras 13 días de soporte.

Destete respiratorio posterior dificultoso por situación de debilidad adquirida con realización de traqueostomía percutánea e inicio progresivo de destete, que permite desconexión de la ventilación mecánica y finalmente decanulación.

Alta a la planta de Digestivo, tras 38 días de estancia en UCI con recuperación de todas las disfunciones orgánicas asociadas. Posteriormente, en Digestivo requiere la realización de tres procedimientos endoscópicos con necrosectomías y alta posterior a domicilio tras 68 días de estancia hospitalaria.

DISCUSIÓN

Los casos de PAG pueden presentar complicaciones secundarias como, por ejemplo, la insuficiencia respiratoria aguda. Un total de 60% de las muertes asociadas a pancreatitis ocurren en la primera semana de ingreso hospitalario y, en estos, la tasa de complicaciones pleuropulmonares es de hasta el 94% (1).

Se define hipertensión intraabdominal como una presión por encima de 12 mmHg de forma persistente y el síndrome compartimental abdominal como una presión por encima de >20mmhg que asocia un fallo or-

gánico. El paciente presentaba una hipertensión intraabdominal grado II-III, con una presión intrabdominal (PIA) persistentemente elevada (>20 mmHg) y un fallo multiorgánico asociado. En este caso se presenta una situación de insuficiencia respiratoria aguda, vinculada a un SDRA grave, y un síndrome compartimental abdominal.

La insuficiencia respiratoria aguda en pacientes con pancreatitis puede surgir por diversas razones. Se produce una lesión directa al parénquima pulmonar secundaria al proceso inflamatorio y al SDMO, que genera un SDRA, pero existen múltiples mecanismos que se intercalan y agravan el daño pulmonar. La situación de disfunción de la membrana capilar de los vasos y la administración de fluidoterapia como manejo de la pancreatitis, agrava tanto el fallo respiratorio como la HIA. Cabe mencionar así otras causas que se intercalan como son el acumulo de líquido pulmonar en forma de derrame pleural, la infección respiratoria, hipoperfusión pulmonar en contexto de shock hipovolémico o distributivo o los cambios en la presión intratorácica debido a distensión abdominal o ascitis (3). La cavidad abdominal y la caja torácica, separadas por el diafragma, están íntimamente relacionadas y las variaciones en las presiones tanto en la caja torácica como en el abdomen repercuten directamente de forma simultánea en la otra.

Hay estudios experimentales que demuestran que la PIA provoca una disminución de hasta el 40% de la capacidad residual funcional (2). La presión intraabdominal elevada provoca un desplazamiento cefálico del diafragma y, al mismo tiempo, un aumento de presión intratorácica con disminución de la compliance pulmonar. Por este motivo, a la hora de ajustar la ventilación mecánica, es necesario aumentar la presión provocada por el respirador para obtener volúmenes adecuados que aseguren el intercambio gaseoso. Todo esto puede provocar una lesión pulmonar asociada a la ventilación mecánica (VILI) (3)(4).

Entre las estrategias de ventilación mecánica en el distrés, se encuentran la ventilación protectora incluyendo relajación neuromuscular. Además, entre las estrategias de manejo del distrés severo se incluyen las maniobras de prono. La HIA, que puede aparecer en estos pacientes, dificulta todavía más la estrategia ventilatoria.

La maniobra de prono (colocar al paciente en decúbito prono) se emplea a menudo como parte del manejo de la ventilación mecánica en pacientes con hipoxemia severa, ya que mejora la relación ventilación-perfusión (V/Q), favoreciendo una distribución más homogénea del volumen pulmonar y mejorando la oxigenación (7). Existe cierta controversia en

cuento a dichas maniobras en las situaciones de HIA porque puede provocar un empeoramiento de la misma o el compromiso de la perfusión de los órganos intrabdominales, siendo esto poco predecible. Por ello, una PIA superior a $>20\text{mmHg}$ se considera una contraindicación relativa de la maniobra de prono (3) (5).

En cuanto al soporte respiratorio que precisó, desde las primeras horas de ingreso en UCI requirió soporte con oxigenoterapia de alto flujo (OAF) con fracaso precoz y necesidad de intubación orotraqueal en las primeras 24 horas. A pesar de optimización de la ventilación mecánica con parámetros de ventilación protectora, maniobras de reclutamiento y relación neuromuscular, persistía situación de hipoxemia refractaria. En ese momento, se planteó a posible indicación de soporte avanzado, con la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO).

La ECMO es una técnica utilizada principalmente para proporcionar soporte respiratorio en pacientes con insuficiencia respiratoria grave, generalmente como una medida temporal mientras se resuelve la patología subyacente. Se basa en el uso de una bomba y un oxigenador para extraer sangre venosa, oxigenarla y devolverla al sistema venoso, permitiendo así la recuperación de la función pulmonar (6). Existe una base de datos internacional, la base de datos ELSO (Extracorporeal Life Support Organization), que recopila información sobre pacientes tratados con ECMO, incluyendo aquellos con pancreatitis grave (7). Sin embargo, la evidencia en relación con su uso específico en pancreatitis aguda severa es limitada y se basa en reportes de casos, series pequeñas y estudios retrospectivos (8) (9).

En cuanto a las indicaciones de ECMO VV, actualmente está considerada como «terapia de rescate» en insuficiencia respiratoria refractaria tras fracaso de otras medidas que deben incluir siempre el uso de ventilación protectora con volumen tidal (Vt) 4-8ml/kg de peso ideal, presión meseta (Pm) $\leq 30 \text{ cmH}_2\text{O}$, plantear al menos un cambio a decúbito prono (DP) salvo contraindicación y el uso de bloqueantes neuromusculares (10). Además, debe existir una recuperación predecible de la enfermedad que motiva la insuficiencia respiratoria o establecerse como puente al trasplante de pulmón.

El paciente del caso clínico cumple todos los criterios descritos anteriormente, tanto gasométricos, ventilatorios y de recuperación; excepto la utilización de maniobra de prono previa. Nuestro paciente presentaba, como ya hemos visto, una presión intraabdominal elevada, motivo por el cual se indicó la colocación de la terapia ECMO sin maniobra de prono previa.

El momento óptimo para instaurar una ECMO es controvertido y no está establecido, pero la precocidad en su inicio antes de que se inicie el fracaso multiorgánico mejora el pronóstico (10). En nuestro caso el soporte con ECMO se instauró de forma precoz tras 24 horas de fracaso respiratorio con ventilación mecánica invasiva. El soporte con ECMO permitió una ventilación protectora para protección y recuperación pulmonar, todo condicionado a la evolución de la pancreatitis y disminución de la presión intraabdominal mediante tratamiento médico.

El paciente presentó una buena evolución a nivel abdominal y secundariamente una recuperación pulmonar, permitiendo una retirada del soporte con ECMO.

CONCLUSIONES

En muchas ocasiones, el manejo de la ventilación mecánica en pacientes con hipertensión intrabdominal es muy complejo. Cabe destacar que la propia ventilación mecánica puede producir daño en los pulmones, por lo que las estrategias ventilatorias en los pacientes con estas patologías están encaminadas a minimizar el daño que se puede producir con el ventilador (VILI). En este tipo de pacientes es complejo conseguir un intercambio gaseoso adecuado dentro de los parámetros de protección pulmonar.

En este caso, el soporte con ECMO permitió tanto mantener el intercambio gaseoso como una ventilación pulmonar protectora y, al mismo tiempo, ayudar a reducir el daño asociado a la ventilación mecánica.

Existe escasa evidencia sobre el uso de la ECMO en contexto de HIA o PAG, pero este caso pone de manifiesto que es un soporte eficaz en pacientes con IRA grave que no responde al manejo convencional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kumar P, Gupta P, Rana S. Thoracic complications of pancreatitis. *JGH Open.* 2019;3(1):71-9.
2. Regli A, Pelosi P, Malbrain MLNG. Ventilation in patients with intra-abdominal hypertension: what every critical care physician needs to know. *Ann Intensive Care [Internet].* 2019;9(1).
3. Kirkpatrick AW, Pelosi P, De Waele JJ, Malbrain MLNG, Ball CG, Meade MO, et al. Clinical review: Intra-abdominal hypertension: Does it influence the physiology of prone ventilation? *Crit Care.* 2010;14(4).
4. Tonetti T, Cavalli I, Ranieri VM, Mascia L. Respiratory consequences of intra-abdominal hypertension. *Minerva Anestesiol.* 2020;86(8):877-83.
5. Cornejo, Rodrigo; Arellano,Daniel; Rojas, Veronica; González, Danilo; Kerkhoffs, Constanza; Tapia, Ivan; Vera, Oscar; Moya M. Ventilación En Prosigion Prono En Paciente Con Síndrome De Distres Respiratorio Agudo (SDRA) / Neumonía Grave Por Covid-19. *Soc Chil Med Intensiva.* 2020;2-9.
6. Grotberg JC, Reynolds D, Kraft BD. Extracorporeal Membrane Oxygenation for Respiratory Failure: A Narrative Review. *J Clin Med.* 2024;13(13).
7. Tonna JE, Abrams D, Brodie D, Greenwood JC, Rubio Mateo-Sidron JA, Usman A, et al. Management of Adult Patients Supported with Venovenous Extracorporeal Membrane Oxygenation (VV ECMO): Guideline from the Extracorporeal Life Support Organization (ELSO). *ASAIO J.* 2021;67(6):601-10.
8. Peek GJ, White S, Scott ADN, Hall AW, Moore HM, Sosnowski AW, et al. Severe acute respiratory distress syndrome secondary to acute pancreatitis successfully treated with extracorporeal membrane oxygenation in three patients. *Ann Surg.* 1998;227(4):572-4.
9. Schmandt M, Glowka TR, Kreyer S, Muders T, Muenster S, Theuerkauf NU, et al. Secondary ards following acute pancreatitis: Is extracorporeal membrane oxygenation feasible or futile? *J Clin Med.* 2021;10(5):1-11.
10. Fernández-Mondéjar E, Paz Fuset M, Grau-Carmona T, López-Sánchez M, Peñuelas O, Pérez-Vela JL, et al. Empleo de ECMO en UCI. Recomendaciones de la nola de Medicina Intensiva Crítica y Sociedad Espa ~. *Med Intensiva.* 2019;43(2):108-20.

Figura 1.

Evolución pulmonar radiológica en las primeras 24 h, desde la llegada a Urgencias (A), al ingreso en UCI (B), posterior a la intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica invasiva (C) y tras la canulación de ECMO VV (D). En la imagen D se observa la punta de la cánula de drenaje femoral (punta de flecha blanca) y la de retorno yugular (punta de flecha negra).

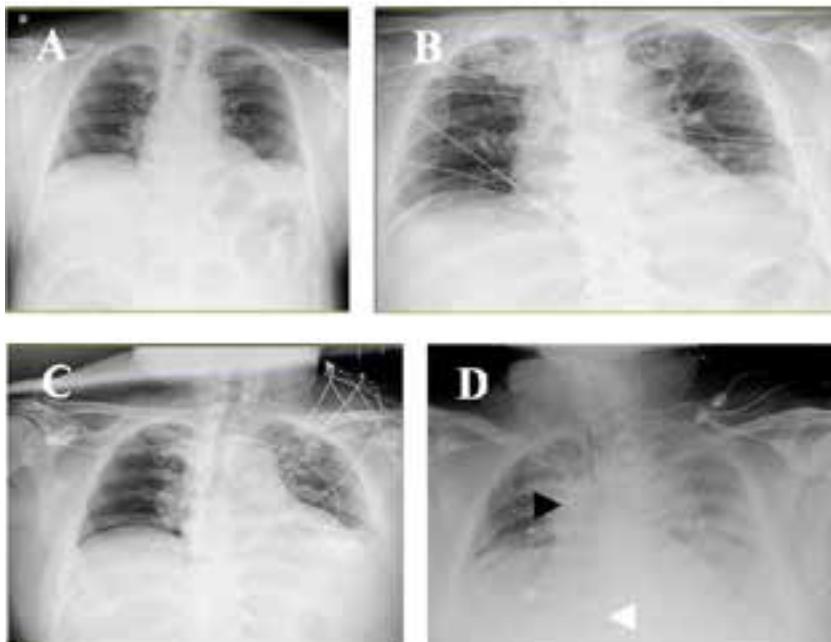


Figura 2.

Cortes axial y coronal de TC toracoabdominal en la fase inicial (A y B) y la evolución posterior (C y D). Se puede apreciar la evolución de pancreatitis edematosa (A) a pancreatitis coleccionada (D). A nivel torácico destaca signos de restricción abdominal (B) precoces en probable contexto de hipertensión intraabdominal elevada, con posterior evolución a atelectasia de zonas declives y afectación parenquimatosa heterogénea (D).

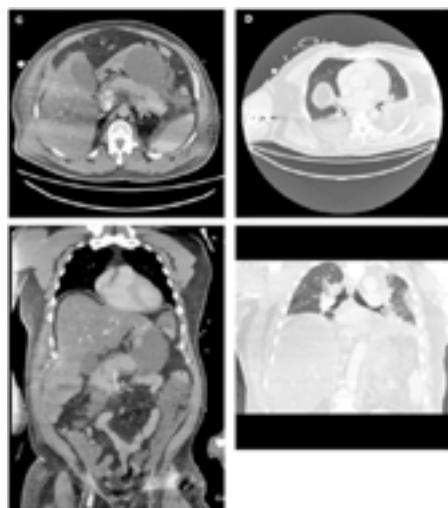
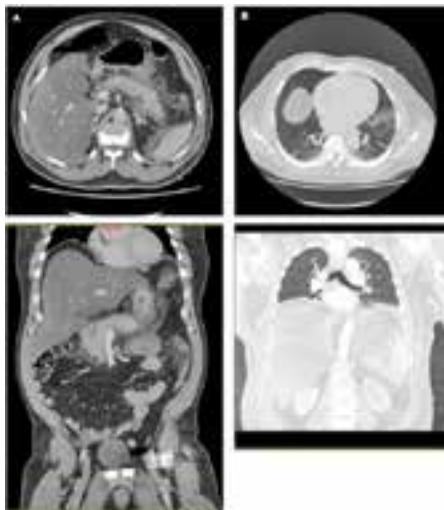


Figura 3.

Sistema de ECMO VV en el que se observa la cánula de drenaje (línea azul) con la punta en vena cava inferior e inserción en el paciente en vena femoral derecha. El sistema de ECMO cuenta con una bomba que genera presión negativa y permite el ajuste del flujo y una membrana de intercambio gaseoso que oxigena y elimina el CO₂ de la sangre venosa. Tras esto la sangre se devuelve al paciente en la vena cava superior por la cánula de retorno (línea roja) de inserción en vena yugular interna derecha.

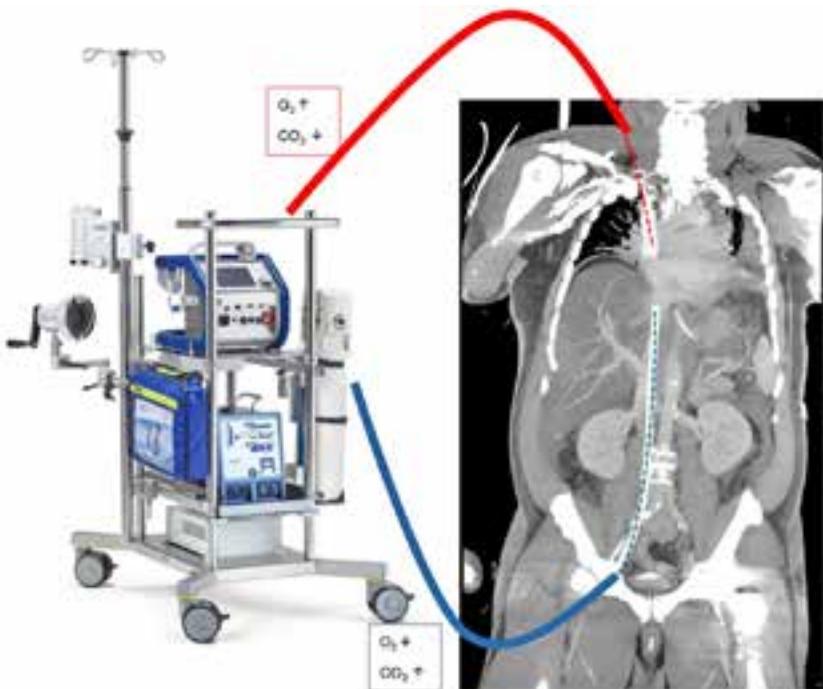


Tabla 1.

Grados de Malbrain de la hipertensión intraabdominal (HIA).

GRADO DE HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL	
Grado 1	12-15 mmHg
Grado 2	16-20 mmHg
Grado 3	21-25 mmHg
Grado 4	>25 mmHg

Tabla 2.

Criterios gasométricos y ventilatorios utilizados en los distintos estudios.

Criterios	Consenso francés	ELSO	CESAR	EOLIA
Criterios gasométricos	PaO ₂ /FiO ₂ <50 con FiO ₂ = 1 durante >3 h. PaO ₂ /FiO ₂ <80 con FiO ₂ = 1 durante >6 h pH <7,20 durante > 6 h	PaO ₂ /FiO ₂ >150 con FiO ₂ >0,9 y/o un score de Murray 2-3 PaO ₂ /FiO ₂ <80 con FiO ₂ >0,9 y/o un score de Murray 3-4 PaCO ₂ >80 mmHg con Pplat < 30 cm H ₂ O	SaO ₂ <90% con FiO ₂ >0,9 durante 12 o más h pH <7,20 de causa respiratoria o metabólica	PaO ₂ /FiO ₂ <50 con FiO ₂ >0,8 durante más de 3 h PaO ₂ /FiO ₂ >80 con FiO ₂ >0,8 durante más de 6 h pH <7,5, > 6 h con FR >35 rpm
Criterios ventilatorios	Vt: 4-8 ml/kg PEEP (elevada) Presión meseta ≤ 30 cm H ₂ O Maniobras de reclutamiento: si decúbito prono	-----	Vt: 4-8 ml/kg ----- Presión meseta ≤ 30 cm H ₂ O	Vt: 6 ml/kg PEEP > 10 cm H ₂ O Presión meseta ≤ 32 cm H ₂ O Maniobras de reclutamiento: si decúbito prono

XI

Certamen de
Casos
Clínicos
para
Médicos
Internos
Residentes

Patología Quirúrgica

COMBINACIÓN DE COLGAJO DE AVANCE Y COLGAJO FRONTAL PARAMEDIANO PARA CORRECCIÓN DE DEFECTO QUIRÚRGICO EN ALA NASAL TRAS EXTIRPACIÓN DE CARCINOMA ANEXIAL MICROQUÍSTICO

Autora: _____

Inés Oteiza Rius

Especialidad: _____

Dermatología Médico-Quirúrgica y
Veneorología

Centro de trabajo: _____

Clínica Universidad de Navarra (CUN)

Autoras colaboradoras: _____

Gómez González E.M., Marcos Muñagorri
D., Carrera Gabilondo A.

Supervisión clínica: _____

Salido Vallejo R.



RESUMEN

El carcinoma anexial microquístico es una neoplasia cutánea infrecuente, caracterizada por un crecimiento localmente agresivo con frecuente infiltración perineural y altas tasas de recurrencia. Presentamos el caso de un paciente varón de 72 años con una lesión indurada y ulcerada en el ala nasal derecha de 2 años de evolución, confirmada mediante biopsia como carcinoma anexial microquístico. Ante la extensión infiltrante del tumor, se realizó un extirpación del mismo mediante cirugía micrográfica de Mohs para asegurar márgenes libres, lo que resultó en un defecto de 8 cm de diámetro, afectando a cuatro subunidades anatómicas faciales.

La reconstrucción se planificó en tres tiempos quirúrgicos, utilizando una combinación de colgajos para preservar la arquitectura estética de las subunidades anatómicas. Se empleó un colgajo de avance para la reconstrucción de las regiones malar y supralabial, combinado con un colgajo frontal paramediano para la reconstrucción del ala nasal afectada y el dorso nasal ipsilateral, respetando así dichas subunidades y optimizando el resultado estético y funcional.

PALABRAS CLAVE

Colgajo frontal paramediano, colgajo de avance, carcinoma anexial microquístico.

CASO CLÍNICO

El carcinoma anexial microquístico (CAM) es un tipo de tumor cutáneo infrecuente, de crecimiento lento que presenta un comportamiento localmente agresivo y una alta capacidad de infiltración perineural. Su diagnóstico temprano y correcta extirpación son esenciales para reducir la morbilidad y asegurar un pronóstico favorable.

Presentamos el caso de un varón de 72 años que acude a consulta para valoración de una lesión dolorosa y sanguínea localizada en el ala nasal derecha de unos 2 años y medio de evolución, no valorada previamente. El paciente presentaba antecedentes de cardiopatía isquémica revascularizada y diabetes mellitus tipo 1 en tratamiento con ácido acetil salicílico, insulina, candesartán, eplerenona, simvastatina, sitagliptina, metformina y omeprazol. Sin embargo, a excepción de una alta exposición solar no presentaba otros antecedentes dermatológicos de interés.

En la exploración física, se observó una lesión ulcerada sobre base eritematosa de aspecto infiltrante, de aproximadamente 1 cm de diámetro, localizada en ala nasal derecha (Figura 1A). Para confirmación diagnóstica,

se realizó una biopsia tipo punch, la cual mostró en el estudio histológico múltiples islotes de células basaloides con vacuolización intracitoplasmática, formación de ductos con lúmenes bien definidos y queratinización ístmica y del infundíbulo folicular en la dermis superficial y reticular. Estos hallazgos confirmaron el diagnóstico de CAM.

Debido a la induración clínica de la lesión, que hacía sospechar una afectación de todo el espesor del ala nasal, se decidió realizar una ecografía cutánea. Los hallazgos ecográficos mostraban una lesión hipoecoica de carácter infiltrante que afectaba al cartílago alar. Por este motivo, se complementó el estudio con un TAC del macizo facial, que descartó afectación ósea y la afectación ganglionar a distancia. Por todo ello, se optó por la extirpación completa mediante cirugía micrográfica de Mohs con control de márgenes en parafina, logrando una extirpación completa del tumor tras el primer pase quirúrgico. La resección del tumor resultó en un defecto de aproximadamente 8 cm de diámetro, implicando una extirpación total del ala nasal derecha, así como de la mitad distal del dorso nasal y región supralabial ipsilaterales, afectando así a cuatro subunidades anatómicas de la región facial (Figura 1B).

La reconstrucción se planificó en tres tiempos. En un primer tiempo se llevó a cabo el cierre de las subunidades malar y del labio superior mediante un colgajo de avance pangéniano y perialar labrado en el plano subcutáneo. En este caso se alargó la incisión inferior hacia la comisura labial y la incisión superior hacia el pliegue infraorbitario para optimizar el resultado estético (Figura 2). En un segundo tiempo, se diseñó un colgajo frontal paramediano, teniendo en cuenta las medidas del defecto resultante. Posteriormente, se llevó a cabo el labrado del colgajo en el plano subperióstico, con base en la arteria supratroclear derecha. El colgajo se rotó 180° para cubrir la totalidad del defecto restante, desengrasando la porción distal y suturando el borde distal del defecto y la zona dadora con seda de 5/0 y sutura reabsorbible de 3/0. A los 21 días se procedió al tercer tiempo quirúrgico que consistió en la sección del pedículo, retirada de piel sobrante y sutura de las áreas restantes mediante seda 5/0, finalizando así la reconstrucción completa del ala nasal. Además, en este caso debido a una retracción cicatricial en labio superior se llevó a cabo una Z plastia, permitiendo así la liberación de la zona retraída y una adecuada reposición anatómica (Figura 3).

A pesar de la agresividad de los CAMs y su elevada tasa de infiltración perineural, la evidencia actual no respalda que la biopsia selectiva del ganglio centinela mejore la supervivencia en estos pacientes, ya que son

tumores de muy rara diseminación linfática. Asimismo, la baja incidencia de metástasis a distancia desaconseja el uso de terapia sistémica adyuvante. Por ello, en este caso se optó por un seguimiento estrecho, sin evidencia de recidiva a los cinco años de seguimiento y con aceptables resultados tanto funcionales como estéticos (Figura 4).

DISCUSIÓN

El CAM es una neoplasia cutánea poco frecuente y localmente agresiva. Clínicamente, suele manifestarse como una placa indurada y de bordes mal delimitados, localizada en la mayoría de los casos en la región facial. Además, es frecuente asociar dolor o parestesias debido su elevada tasa de invasión perineural, factor que complica el control quirúrgico y contribuye a la alta incidencia de recidivas (1).

Desde el punto de vista histológico, el CAM se caracteriza por una proliferación asimétrica y pobemente circunscrita de queratinocitos basaloïdes o de aspecto escamoso, organizados en quistes cónicos que, en algunos casos, presentan calcificaciones y formación de estructuras ductales y glandulares. Es importante remarcar que generalmente no se aprecian signos de atipia y mitosis, siendo el patrón infiltrativo lo que confiere su carácter maligno (2).

En el diagnóstico diferencial, el CAM debe distinguirse de lesiones como el tricoepitelioma desmoplásico, el tricoadenoma y el siringoma, principalmente debido a su crecimiento profundo e invasivo. La presencia de estructuras ductales y la inmunopositividad para el antígeno carcinoembriionario en zonas ductales permite la diferenciación de estos tumores en casos complejos (3).

Dada la alta tasa de recidivas y su carácter infiltrante e invasivo, la cirugía micrográfica con control de márgenes es el tratamiento de elección (3). Aunque su malignidad es fundamentalmente local presentando altas tasas de recidiva, se han reportado casos aislados de metástasis ganglionares. Sin embargo, estudios recientes desaconsejan la realización de ganglio centinela dada a la ausencia de aumento en la supervivencia asociada (4). Por otro lado, aunque la radioterapia ha sido utilizada como terapia adyuvante, su eficacia parece ser limitada debido a la baja radiosensibilidad de este tipo de tumor, con casos descritos de recurrencia en áreas previamente irradiadas (5). Por todo ello, el manejo recomendado en estos pacientes en ausencia de metástasis a distancia, implica la extirpación del defecto mediante cirugía micrográfica de Mohs y un seguimiento estrecho cada 6-12 meses durante 5 años tras el diagnóstico. En cuanto a los casos

metastásicos, aunque la evidencia sobre el manejo es limitada, se ha observado recientemente la expresión de c-kit en algunos de estos tumores, lo cual plantea la posibilidad de utilizar imatinib como opción terapéutica, aunque aún no existen datos concluyentes sobre su eficacia (6).

En cuanto a las opciones reconstructivas en este paciente, la amplitud del defecto quirúrgico y la afectación de 4 subunidades anatómicas hacen que la combinación de colgajos en diferentes tiempos sea una opción óptima para preservar las diferentes subunidades estéticas. Para la reconstrucción de las subunidades malar y supralabial, el colgajo de avance es una opción reconstructiva frecuentemente utilizada dada la posibilidad de alargar las incisiones sobre las líneas de expresión facial naturales, favoreciendo así el resultado funcional y estético posterior. Para la realización de este colgajo resulta esencial conocer la importancia de labrar el colgajo en el plano subcutáneo y de evitar una tensión excesiva que al suturar los tejidos pueda comprometer la vascularización y producir una necrosis distal (7). Para la reconstrucción del ala nasal derecha y de la mitad distal de dorso nasal ipsilateral, el colgajo frontal paramediano es una opción que permite movilizar piel de las mismas características cuando la movilización de la piel circundante no es posible. Para su realización, es importante diseñar el colgajo midiendo el defecto quirúrgico para asegurar un tamaño adecuado del mismo. Además, para evitar la necrosis del colgajo es esencial realizar un labrado en el plano subperióstico en base a la arteria supratroclear del mismo lado. Una vez labrado, se realiza un giro de 180°, se retira el tejido celular subcutáneo y se sutura la zona distal. Finalmente, a las tres semanas se realiza la sección del pedículo en un segundo tiempo retirando la piel sobrante y utilizando la zona distal, la cual ya recibe aporte vascular de forma independiente al colgajo paramediano frontal, para reconstruir el defecto restante (8).

En conclusión, dada la agresividad y el carácter infiltrante del CAM, la cirugía micrográfica de Mohs representa la técnica de elección para el tratamiento de estos tumores, ya que permite asegurar su extirpación completa y minimizar así el riesgo de recidiva. En este caso, la reconstrucción mediante la combinación de colgajos permitió respetar las subunidades anatómicas afectadas, preservando tanto la funcionalidad como la estética facial del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ambrojo P, Pérez-Cidoncha P, García-Mir B, Requena L. Carcinoma anexial microquístico de células claras. *Actas Dermosifiliogr.* 2003;94(5):305-8.
2. Gordon S, Fischer C, Martin A, Rosman IS, Council ML. Microcystic Adnexal Carcinoma: A Review of the Literature. *Dermatologic Surgery.* 2017;43(8):1012.
3. Leibovitch I, Huigol SC, Selva D, Lun K, Richards S, Paver R. Microcystic adnexal carcinoma: treatment with Mohs micrographic surgery. *J Am Acad Dermatol.* 2005;52(2):295-300.
4. Goyal A, Marghitu T, Goyal N, Rubin N, Patel K, Goyal K, et al. Surgical management and lymph-node biopsy of rare malignant cutaneous adnexal carcinomas: a population-based analysis of 7591 patients. *Arch Dermatol Res.* 2021;313(8):623-32.
5. Antley CA, Carney M, Smoller BR. Microcystic adnexal carcinoma arising in the setting of previous radiation therapy. *J Cutan Pathol.* 1999;26(1):48-50.
6. Worley B, Owen JL, Barker CA, Behshad R, Bichakjian CK, Bolotin D, et al. Evidence-Based Clinical Practice Guidelines for Microcystic Adnexal Carcinoma: Informed by a Systematic Review. *JAMA Dermatol.* 2019;155(9):1059-68.
7. Abdelrahman EM, Shoulaah AA, Ghazal SO, Nchoukati MK, Balbaa MA. Cheek advancement flap for nasal reconstruction following surgical excision of basal cell carcinoma: early outcome and patient satisfaction. *The Egyptian Journal of Surgery.* 2021;40(1):322.
8. Belmar P, de Eusebio E, Sánchez C, Vergara A, Martín A, Juanes A, et al. Colgajo fronto-nasal paramedial en la reconstrucción de defectos nasales extensos. *Actas Dermosifiliogr.* 2011;102(3):187-92.

Figura 1.

(A) Lesión ulcerada y eritematosa, de aspecto infiltrante y bordes mal delimitados localizada en ala nasal derecha. (B) Imagen del defecto inicial tras extirpación completa del tumor.



Figura 2.

Primer tiempo quirúrgico para cierre del defecto en regiones malar y supralabial (A) Depegamiento del colgajo en plano subcutáneo. (B) Posicionamiento del colgajo. (C,D) Cierre del defecto, evitando cierre a tensión en la zona distal.



Figura 3.

Segundo y tercer pasos quirúrgicos para realizar el cierre del ala y dorso nasal. (A) Diseño del colgajo frontal paramediano. (B) Labrado del colgajo en plano subperióstico. (C) Posicionamiento del colgajo realizando una rotación de 180°. (D) Resultados tras 3 semanas del segundo pase quirúrgico. (E,F) Resultados tras tercer pase quirúrgico, una vez retirada la piel sobrante y suturado el defecto restante.

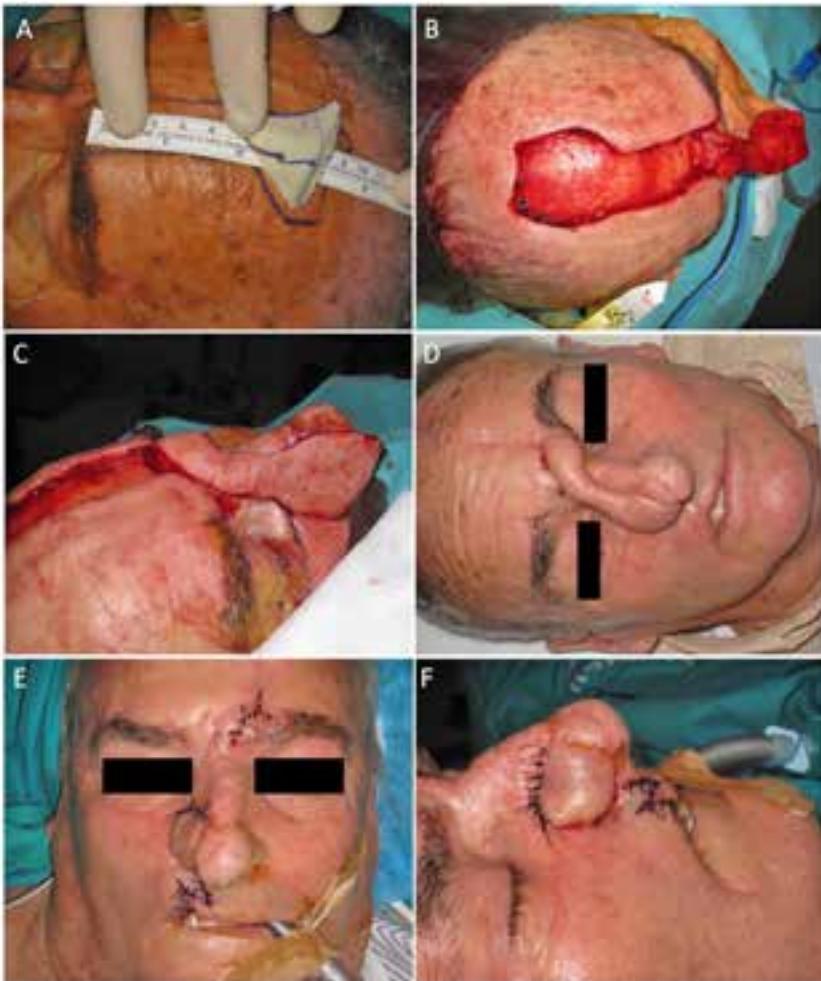


Figura 4.
(A, B, C) Resultados tras 1 año de seguimiento sin signos de recidiva. (D) Imagen del defecto inicial tras extirpación completa del tumor.



PÓSTER PREMIADO





Premio
mejor
póster

DISNEA CON EL EJERCICIO FÍSICO EN UNA ADOLESCENTE SANA: RETO DIAGNÓSTICO

Autora: _____

Paula Bello Aranda

Especialidad: _____

Pediatría

Centro de trabajo: _____

Hospital Universitario de Navarra (HUN)

Autoras colaboradoras: _____

Erroz Ferrer M., Berasategui Fuertes M.

Supervisión clínica: _____

Viguria Sánchez N.



RESUMEN

La disnea durante el ejercicio, es un síntoma común en adolescentes. El diagnóstico diferencial incluye, entre otros, el broncoespasmo inducido por ejercicio (BIE) y la obstrucción laríngea inducible por ejercicio (OLIE). Estos pueden presentarse con clínica similar, por lo que se recomienda realizar una laringoscopia flexible continua durante el test de broncoprovocación para su diagnóstico.

Se presenta el caso de una paciente de 12 años deportista, que presentaba disnea y opresión torácica durante el ejercicio, sin mejoría, a pesar de la administración de tratamiento broncodilatador previo. Se decidió completar estudio realizando un test de broncoprovocación con ejercicio físico, con laringoscopia continua simultánea, en coordinación con ORL infantil. No se objetivó cierre de glotis y en la espirometría, a los 10 minutos de la finalización del ejercicio, presentó un descenso del FEV₁ (-13% del FEV₁ previo), considerando la prueba como positiva y sugestiva de broncoespasmo inducido por ejercicio.

PALABRAS CLAVE

Broncoespasmo inducido por ejercicio físico (BIE), asma, obstrucción laríngea inducible por ejercicio (OLIE), laringoscopia continua durante el ejercicio (CLE), disfunción de cuerdas vocales.

INTRODUCCIÓN

La actividad física es esencial para el mantenimiento de la salud y la prevención de enfermedades, y está indicada en todas las personas, independientemente de la edad. En la infancia y adolescencia presenta beneficios adicionales mejorando el rendimiento escolar y la sociabilidad. Por otra parte, controla el peso y la obesidad, y disminuye el riesgo de osteoporosis en la edad adulta (1).

La disnea durante la realización del ejercicio, es un síntoma común en adolescentes, y también en atletas, tanto de élite como amateur, y supone un reto diagnóstico.

El diagnóstico diferencial incluye el broncoespasmo inducido por ejercicio (BIE), la obstrucción laríngea inducible por ejercicio (OLIE), la anafilaxia inducida por ejercicio, el desacondicionamiento físico, las arritmias y la enfermedad coronaria (2). Durante el broncoespasmo inducido por el ejercicio físico (BIE), se produce un estrechamiento progresivo y reversible de las vías aéreas bajas, común en individuos con asma, aunque se ha descrito una prevalencia del 5-20% en individuos sanos. Identificarlo es importante,

por su potencial impacto en la salud y en el rendimiento deportivo. Los síntomas respiratorios tienen bajo valor predictivo de BIE, que debe ser confirmado mediante un test de broncoprovocación con ejercicio (3).

La obstrucción laríngea inducible por ejercicio (OLIE), previamente denominada disfunción de cuerdas vocales, consiste en el estrechamiento de las estructuras laríngeas a nivel de la glotis o a nivel supraglótico durante el ejercicio máximo (4). Se caracteriza por estridor inspiratorio y disnea durante la práctica deportiva. La prevalencia en la población general adolescente es de 5,7-7,5%. Generalmente afecta a mujeres (82%), con una edad media de presentación de 14,5 años, siendo la mayoría deportistas con un buen nivel intelectual y autoexigentes con su rendimiento personal (5).

La asociación entre asma y OLIE es muy frecuente, llegando al 65% según estudios (5). Una de las principales diferencias con el BIE es el momento de aparición de los síntomas, siendo en OLIE, en el momento de máximo esfuerzo, y en el BIE comienza a los 3 minutos de terminarlo, con pico a los 10-15 minutos y resolución en 30-60 minutos (2).

Como el broncoespasmo inducido por ejercicio físico (BIE) y la obstrucción laríngea inducible por ejercicio (OLIE) pueden presentarse con clínica similar, se recomienda realizar una laringoscopia flexible continua durante el test de broncoprovocación (2).

Es por ello que, en nuestro Hospital, en enero de 2023 se realizó por primera vez un test de broncoprovocación inducido con ejercicio físico con laringoscopia continua flexible simultánea para el diagnóstico diferencial de BIE y OLIE.

CASO CLÍNICO

Adolescente mujer, de 12 años, jugadora de fútbol, que fue remitida a la consulta de Neumología pediátrica por episodios de disnea y opresión torácica durante el ejercicio físico intenso. Los síntomas ocurrían durante el sprint en los partidos de fútbol.

Solía interrumpir el ejercicio y, de forma progresiva, cedía la sintomatología. No refería tos nocturna, ni con el ejercicio o las emociones. Tampoco despertares nocturnos por síntomas respiratorios. No refería antecedentes de bronquitis ni utilización de inhaladores previamente. Derivada a la consulta de Cardiología infantil, el ecocardiograma objetiva corazón funcional y estructuralmente normal.

Entre los antecedentes familiares destacaba que su madre tenía asma con sensibilización alérgica al ácaro, en tratamiento con medicación inhalada; y su hermano bronquitis de repetición en la infancia.

A la exploración física, la auscultación cardiopulmonar fue normal.

Se realizó un primer estudio en consulta con espirometría basal forzada (medición de la capacidad vital forzada "FVC" y volumen inspiratorio forzado en el primer segundo "FEV1") que fueron normales. El test de broncodilatación fue negativo y no mostró reversibilidad. La fracción exhalada de óxido nítrico normal (FeNO: 15 ppb), y prick test fueron negativos. Se aconsejó una prueba terapéutica con Terbutalina inhalada (2 inhalaciones, 5-20 minutos antes del ejercicio), sin mejoría.

Con la sospecha de broncoconstricción durante el ejercicio y sin poder descartar una OLIE asociada, se solicitó un test BIE (según protocolo de nuestra Unidad de Neumología Pediátrica), con visualización simultánea de cuerdas vocales mediante laringoscopia continua flexible, realizada por ORL infantil. La madre y la paciente, firmaron el consentimiento informado.

Previo al inicio de la prueba se comprobaron las constantes, saturación de oxígeno basal mediante pulsioximetría (SpO₂), frecuencia cardíaca basal (FC) y tensión arterial basal (TA). Se realizó una espirometría basal forzada con medición del FEV1 (Figura 1) previo y se calculó la FC diana que debía alcanzar y mantener la paciente durante la prueba (85% de la FC máxima mediante la fórmula [220 - edad]).

Se administró lidocaína tópica en spray, previa a la introducción de fibroscopio flexible a través de la nariz, con fijación a un casco, y conectado a una pantalla para poder visualizar la laringe durante toda la prueba (Figura 2).

Se colocó una monitorización continua, de frecuencia cardíaca y electrocardiograma con 12 derivaciones. Se realizó un test incremental en un solo escalón, mediante carrera libre en tapiz rodante (velocidad 6-8 km/h y pendiente 15%). Tras alcanzar la FC diana, se mantuvo el esfuerzo durante 6-10 minutos. A los 4 minutos de carrera, la paciente solicitó parar la prueba por disnea y opresión torácica (síntomas similares a los experimentados en la práctica deportiva). No se objetivó obstrucción laringea durante la prueba, ni al finalizarla.

Se realizaron espirometrías seriadas a los 3, 5, 10 y 15 minutos, tras finalizar el ejercicio físico. En las espirometrías de los 10 y 15 minutos presentó un descenso del FEV1 previo (-13% y -12% respectivamente), considerando la prueba como positiva y sugestiva de broncoespasmo inducido por ejercicio (Figura 4).

DISCUSIÓN

Se desconoce exactamente la fisiopatología del broncoespasmo con el ejercicio físico. Existen dos teorías principales, posiblemente complementarias, "la térmica o vascular", en la que los cambios de temperatura provocan

congestión vascular, favoreciendo el edema de vía aérea, y la "osmótica", en la que la deshidratación de la misma, genera hiperosmolaridad en las células locales, liberación de mediadores inflamatorios y broncoconstricción (2).

OCURRE TANTO EN PACIENTES CON ASMA COMO EN ATLETAS SANOS Y EL TEST BIE ES LA PRUEBA DE ORO PARA SU DIAGNÓSTICO, AL MEDIR LA DISMINUCIÓN DE LA FUNCIÓN PULMONAR TRAS EL EJERCICIO FÍSICO (3).

EL TEST BIE ES UN TEST DE BRONCOPROVOCACIÓN INDIRECTO QUE INTENTA DESENCADENAR LA HIPERACTIVIDAD BRONQUIAL. SE CONSIDERA POSITIVO SI SE PRODUCE UNA DISMINUCIÓN IGUAL O MAYOR DEL 10% DEL FEV1, EN COMPARACIÓN CON EL VALOR BASAL, PREVIO AL EJERCICIO. ES LEVE, SI LA DISMINUCIÓN ES DEL 10-24%, MODERADA 25-49% Y GRAVE IGUAL O MAYOR DEL 50%. TÍPICAMENTE, LA BRONCOCONSTRICCIÓN ES MÁXIMA, ENTRE LOS 5-15 MINUTOS POSTERIORES AL EJERCICIO PROVOCADOR (AQUEL QUE ALCANZA UNA FC DIANA) Y QUE DEBE SER DE UNA DURACIÓN MÍNIMA DE 6-7 MINUTOS (6).

EN EL OLIE SE OBSERVA UNA ADUCCIÓN >50% DE LOS PLIEGUES VOCALES EN INSPIRACIÓN DETECTADA MEDIANTE LARINGOSCOPIA CONTINUA (7).

EL TRATAMIENTO DE LA BRONCOCONSTRICCIÓN POR EJERCICIO CONSISTE EN LA ADMINISTRACIÓN PREVENTIVA DE BETA-2 ADRENÉRGICOS DE ACCIÓN CORTA (SABA), SALBUTAMOL O TERBUTALINA INHALADOS, 5-20 MINUTOS ANTES. LA UTILIZACIÓN DURANTE MÁS DE 2 VECES/SEMANA DE UN SABA DE RESCATE, ACONSEJA INICIAR UN TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO (4).

LAS MEDIDAS GENERALES COMO EL CALENTAMIENTO PREVIO HAN DEMOSTRADO SER EFICACES. LAS MODIFICACIONES DIETÉTICAS, AUMENTANDO LA INGESTA DE ALIMENTOS RICOS EN ÁCIDOS GRASOS OMEGA-3, PUEDEN CONTRARRESTAR EL BIE (8).

HACE SOLO UNOS AÑOS LA MEDICACIÓN PARA EL ASMA ERA CONSIDERADA DOPAJE, PERO ACTUALMENTE EL PACIENTE CON ASMA O BRONCOESPASMO INDUCIDO POR EJERCICIO PUEDE UTILIZAR CUALQUIER TIPO DE CORTICOIDE INHALADO Y BRONCODILATADORES INHALADOS BETA-2 AGONISTAS, SALBUTAMOL, SALMETEROL, FORMOTEROL Y VILANTEROL, SEGÚN SU LÍMITE DE DOSIS ESPECIFICADO (9). LA TERBUTALINA (BETA-2-AGONISTA NO ESPECIFICADO) PRECISA UNA AUTORIZACIÓN DE USO TERAPÉUTICO (AUT), QUE SE SOLICITA MEDIANTE UN FORMULARIO OFICIAL DE LA AGENCIA MUNDIAL ANTIDOPAJE (10).

CONCLUSIÓN

LA COLABORACIÓN ENTRE EL SERVICIO DE ORL INFANTIL Y SERVICIO DE PEDIATRÍA (NEUMOLOGÍA PEDIÁTRICA), HA HECHO POSIBLE QUE SE LLEVE A CABO UNA PRUEBA COMPLEJA, COMO ES LA REALIZACIÓN DE TEST BIE SIMULTÁNEAMENTE A LA VISUALIZACIÓN DE CUERDAS VOCALES MEDIANTE LARINGOSCOPIA CONTINUA. DE ESTA FORMA, SE

ha descartado OLIE, permitiendo realizar el diagnóstico diferencial de estas dos entidades que pueden coexistir en el mismo paciente, con el fin de instaurar el tratamiento óptimo y mejorar tanto el rendimiento de nuestra paciente como su calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ministerio de Sanidad. *Beneficios de la actividad física*. [Internet]. Disponible en: <https://www.sanidad.gob.es/areas/promocionPrevencion/actividadFisica/guiaPadresMadres/beneficiosActividadFisica.htm#:~:text=La%20actividad%20reduce%20el,huesos%2C%20aumentando%20la%20densidad%20%C3%B3sea>
2. Grandinetti R, Mussi N, Rossi A, Zambelli G, Masetti M, Giudice A, and cols. *Exercise-Induced Bronchoconstriction in Children: State of the Art from Diagnosis to Treatment*. J Clin Med. 2024;13(15):4558. doi: 10.3390/jcm13154558. PMID: 39124824; PMCID: PMC11312884.
3. *Exercise-induced broncoconstriction. Uptodate*. Consultado 25/10/2024
4. Halvorsen T, Walsted ES, Bucca C, Bush A, Cantarella G, Friedrich G, and cols. *Inducible laryngeal obstruction: an official joint European Respiratory Society and European Laryngological Society statement*. Eur Respir J. 2017;50(3):1602221. doi: 10.1183/13993003.02221-2016. PMID: 28889105.
5. Wells C, Makariou I, Barker N, Thevasagayam R, Sonnappa S. *Exercise induced laryngeal obstruction (EILO) in children and young people: Approaches to assessment and management*. Paediatr Respir Rev. 2023; 46:37-48. doi: 10.1016/j.prrv.2023.04.003. Epub 2023 Apr 13. PMID: 37210300.
6. Hallstrand TS, Leuppi JD, Joos G, Hall GL, Carlsen KH, Kaminsky DA, and cols; American Thoracic Society (ATS)/European Respiratory Society (ERS) Bronchoprovocation Testing Task Force. *ERS technical standard on bronchial challenge testing: pathophysiology and methodology of indirect airway challenge testing*. Eur Respir J. 2018;52(5):1801033. doi: 10.1183/13993003.01033-2018. PMID: 30361249
7. Shay EO, Sayad E, Milstein CF. *Exercise-induced laryngeal obstruction (EILO) in children and young adults: From referral to diagnosis*. Laryngoscope. 2020;130(6):E400-E406. doi: 10.1002/lary.28276. Epub 2019 Sep 9. PMID: 31498449.
8. Price OJ, Hull JH, Howatson G, Robson-Ansley P, Ansley L. *Vitamin D and omega-3 polyunsaturated fatty acid supplementation in athletes with exercise-induced bronchoconstriction: a pilot study*. Expert Rev Respir Med. 2015;9(3):369-78. doi: 10.1586/17476348.2015.1036032. Epub 2015 Apr 12. PMID: 25864870.

9. Hostrup M, Hansen ESH, Rasmussen SM, Jessen S, Backer V. Asthma and exercise-induced bronchoconstriction in athletes: Diagnosis, treatment, and anti-doping challenges. *Scand J Med Sci Sports.* 2024;34(1):e14358. doi: 10.1111/sms.14358. Epub 2023 Jul 20. PMID: 36965010.
10. Autorizaciones de Uso Terapéutico. World antidoping agency. https://www.wada-ama.org/sites/default/files/wada_tue_aag_esp_web.pdf

Figura 1.

La paciente realizando la espirometría basal previa a la prueba de esfuerzo.



Figura 2.

Imagen de la laringoscopia continua flexible, durante la prueba.



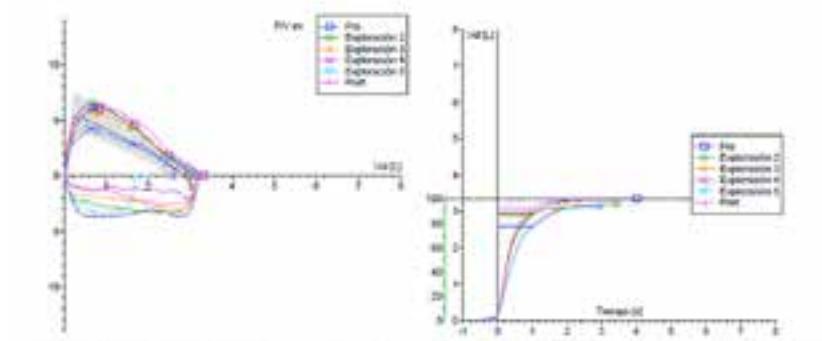
Figura 3.

Paciente realizando prueba de esfuerzo con laringoscopia flexible continua simultánea.



Figura 4.

Test de broncoprovocación con espirometrías seriadas (curva flujo volumen y volumen tiempo), disminución del FEV1 a los 10 y 15 minutos de la finalización (-13% y -12%, respecto al previo).



	Teór	Basal	% B/ Teór	3 min	3m/B	5 min	5m/B	10 min	10m /B	15 min	15m /B	Post	%P/B
FVC	2,91	3,34	115	3,19	-5	3,16	-5	3,14	-6	3,14	-6	3,31	-1
FEV 1	2,60	2,96	114	2,92	-1	2,88	-3	2,58	-13	2,61	-12	3,10	5
FEV 1%FVC	89,69	88,67	99	91,64	3	91,08	3	82,08	-7	83,12	-6	93,66	6
FEV 0,5		2,31		2,32	0	2,27	-2	1,80	-22	1,81	-22	2,46	6
PEF	5,39	6,07	113	6,52	7	5,66	-7	4,22	-31	4,53	-25	6,32	4
VC MAX	2,91	3,34	115	3,19	-5	3,17	-5	3,25	-3	3,14	-6	3,31	-1
MEF 75	4,76	5,99	126	6,40	7	5,53	8	4,00	33	4,13	31	6,30	5
MEF 50	3,29	4,52	137	4,35	-4	4,51	-0	2,86	-37	2,80	-38	4,91	9
MEF 25	1,65	1,79	109	1,89	5	1,86	4	1,06	-41	1,48	-17	2,14	19
MMEF 75/25	3,29	3,66	111	3,91	7	3,85	5	2,54	-31	2,67	-27	4,36	19
ICE forzada	1,88	1,90	101	1,91	1	1,48	-22	1,59	-16	2,00	5	1,65	-13
FE		4,01		3,49	-13	2,33	-42	2,96	-26	2,97	-26	3,31	-17
Fecha nivel		26.01		26.01		26.01		26.01		26.01		26.01	
Tiempo nivel		
		08:52		09:51		09:53		09:56		10:01		10:10	

PRESENTACIÓN ORAL FINALISTAS





RESCATE ABDOMINAL EN UN CASO DE GASTROSQUISIS: MANEJO MULTIDISCIPLINAR CON DETERMINACIÓN FINAL QUIRÚRGICA

Autora: _____

Esther Comajuncosas Pérez

Especialidad: _____

Cirugía Pediátrica

Centro de trabajo: _____

Hospital Universitario de Navarra (HUN)

Supervisión clínica: _____

Moreno Alfonso J.C.



RESUMEN

La gastosquisis es un defecto congénito de la pared abdominal en la zona lateral derecha del cordón umbilical y sin saco de recubrimiento. En casos complejos se acompaña de malformaciones intestinales en forma de atresia, perforación, isquemia, necrosis o vólvulo. El tratamiento quirúrgico de referencia es el cierre primario del defecto, pero no siempre es posible por tener el neonato una cavidad abdominal de tamaño insuficiente para realojar las asas intestinales. En estos niños se utilizan diversas técnicas para reintroducir paulatinamente el paquete intestinal eviscerado, habitualmente silos de material protésico y, posteriormente, el cierre de forma diferida del defecto.

Se presenta el caso de un recién nacido con diagnóstico prenatal de gastosquisis, en el que, tras el fracaso del tratamiento inicial con un silo de Schuster, se consiguió una buena evolución mediante el manejo alternativo con una malla de politetrafluoroetileno.

PALABRAS CLAVE

Gastrosquisis, pared abdominal, anomalía congénita, neonato, silo, asistencia quirúrgica.

INTRODUCCIÓN

La gastosquisis es una malformación congénita caracterizada por la herniación visceral, generalmente a través de un defecto de la pared abdominal, con mayor frecuencia a la derecha del cordón umbilical normalmente insertado y sin saco de recubrimiento. Se trata de la malformación de la pared abdominal más frecuente, identificando un incremento en su prevalencia en las últimas tres décadas y con una incidencia actual que se encuentra entre 1,6 y 4,6 por cada 10.000 recién nacidos. Afecta mayoritariamente a fetos de madres jóvenes, menores de 25 años en el 70% de los casos (1).

El objetivo principal del tratamiento quirúrgico es el cierre primario del defecto, minimizando las lesiones intestinales o el aumento de la presión intraabdominal (PIA). Las opciones quirúrgicas incluyen la reducción y el cierre primario; en los casos en los que no es posible, es necesaria la reducción de forma progresiva con colocación de un silo, realizando de forma diferida el cierre de la pared abdominal (2,3). La elección de una u otra estrategia está determinada por las características del contenido eviscerado y el volumen de la cavidad abdominal.

Se presenta el caso de un rescate abdominal en un recién nacido pretérmino con diagnóstico prenatal de gastosquisis, en el que no se consiguió

un cierre primario, fracasó un primer silo protésico, con extrusión del material, nueva evisceración del paquete intestinal y que fue rescatado con éxito mediante la colocación de un parche de politetrafluoroetileno expandido (ePTFE), permitiendo de forma progresiva y al límite de generar un síndrome compartimental abdominal, la realización de sucesivas reducciones hasta conseguir el cierre total del defecto parietal.

CASO CLÍNICO

Recién nacido pretérmino de 35+5 semanas de gestación, con diagnóstico prenatal de gastosquisis mediante ecografía realizada a las 20 semanas de gestación, que identificó un defecto de la pared abdominal a nivel paraumbilical derecho de aproximadamente 13 mm y asas intestinales que flotaban libremente, sin saco, en el líquido amniótico. Tras su nacimiento por parto vaginal no instrumentado, se introdujo el paquete intestinal eviscerado en una bolsa estéril para órganos y posteriormente fue trasladado de inmediato a quirófano. El primer procedimiento se realizó bajo anestesia general e intubación orotraqueal, identificando asas herniadas de intestino medio y un segmento indeterminado de colon, mayoritariamente edematosas y dilatadas, mostrando un claro signo indirecto de sufrimiento intestinal por una prolongada exposición al líquido amniótico (Figura 1A). Tras la exploración del pedículo intestinal, se consiguió la reducción de gran parte de intestino, sin poder realizar un cierre primario de la pared abdominal, por lo que se elaboró un silo según técnica de Schuster, que consiste en cubrir el defecto con una prótesis alrededor de la fascia y gradualmente proceder a su compresión para reducir el contenido herniado. Se confeccionó un silo con un retractor de heridas configurado con dos anillos rígidos para proteger las asas, preservar la humedad y evitar la pérdida de calor hasta su posible reducción completa (Figura 1B).

El segundo y el tercer día postoperatorio, manteniendo unas presiones intraabdominales de entre 6 y 9 cmH₂O, se realizaron las primeras reducciones del paquete intestinal, de aproximadamente 1 centímetro en cada maniobra. Cuatro días después de la intervención, tras presentar episodios eméticos acompañados de una PIA de 15 cmH₂O, se decidió mantener una actitud expectante, sin nueva manipulación. Reforzando el estado de sedación y analgesia, a partir del quinto día se continuaron realizando las maniobras progresivas hasta conseguir su casi total reducción dentro de la cavidad abdominal siete días después (Figura 1C). El octavo día, durante una disminución en la sedoanalgesia del neonato, se produjo una evisceración parcial de las asas y salida del silo previamente colocado que requirió una

nueva exploración en el quirófano bajo anestesia general. La distancia entre los bordes no permitía cerrar el defecto, ya que provocaba un aumento de la presión pulmonar, así como un descenso inasumible de la saturación de oxígeno y los parámetros respiratorios. Se procedió a la protección de las asas evisceradas con un parche de ePTFE de 10 x 8 cm, fijándolo a los bordes cutáneo-musculo-aponeuróticos del defecto abdominal con una sutura continua con multifilamento sintético absorbible 2-0 (Figuras 2,3). A diferencia del silo, su uso nos permitía realizar durante los siguientes días tracción del parche, consiguiendo cerrar parcialmente de forma gradual la pared abdominal y ganando espacio abdominal, a pesar de que las mediciones de PIA alcanzaban picos de 50 cmH₂O.

El paciente evolucionó sin complicaciones, con buen control del dolor y consiguiendo, tras nuevas reducciones y frunciendo las paredes del nuevo silo, una total reducción cuatro días después de la segunda intervención. El mismo día se realizó, de nuevo bajo anestesia general, la retirada del parche y una laparorrafia del defecto al conseguir aproximar los bordes con una tensión en el límite de lo aceptable. Con una progresión favorable, se decidió una extubación programada once días después, sin necesidad de soporte respiratorio nuevamente y manteniendo saturaciones de oxígeno adecuadas sin distrés. Inició alimentación enteral trófica a los veinticuatro días de vida y fue dado de alta a los cuarenta días de ingreso. Diez meses después de la última intervención, se encuentra bien, manifestando una buena evolución clínica, sin síntomas ni complicaciones derivadas de la intervención y realizando deposiciones de forma diaria sin incidencias. Presenta una ganancia pondoestatural adecuada y una herida quirúrgica con planos profundos bien consolidados (Figura 4).

DISCUSIÓN

En pacientes con gastosquisis con una desproporción entre el contenido abdominal eviscerado y la capacidad de la cavidad peritoneal, se presenta un dilema en el que se debe equilibrar la seguridad de la reducción de las vísceras y el cierre del defecto con el riesgo de complicaciones y un resultado estético deficiente (2). El intestino expuesto al líquido amniótico puede estar dilatado y con la pared edematosas y engrosada (peel intestinal). Pueden demostrarse también pérdida de masa intestinal, atresias o válvulas (gastosquisis compleja) si el pequeño diámetro del defecto abdominal condiciona un compromiso vascular (4,5). El cierre forzado de la pared puede ocasionar un síndrome compartimental abdominal, definido cuando dos o más compartimentos anatómicos tienen una PIA con valor

sostenido >20 mmHg, asociado a un fallo orgánico, llegando a comprometer frecuentemente el flujo renal y la vitalidad del intestino delgado (6). La medición de la presión intravesical es el método estándar para el diagnóstico, considerándolo un marcador indirecto de la PIA y que permite determinar el límite en el que se encuentra el intento del cierre. Teniendo en cuenta que los niveles de presión vesical inferiores a 20 cmH₂O se asocian a un menor riesgo de complicaciones, consideramos que el manejo debe ir encaminado a prevenir el síndrome compartimental.

El momento óptimo para el cierre de la pared abdominal en la gastrosquisis sigue siendo discutible, con un acuerdo general en que la reducción precoz asocia mejores desenlaces. En un metaanálisis en el que se incluían estudios con menor sesgo de selección y en el que se comparaba el cierre primario y las reducciones progresivas, se asoció la reparación con un silo a mejores resultados y a una reducción significativa de los días de ventilación, el tiempo hasta la primera alimentación y las tasas de infección (7). Complicaciones como una lesión intestinal, un aumento de la presión intraabdominal o una extrusión del material protésico pueden generar situaciones que obligan al cirujano a abandonar los planes prefijados y recurrir a técnicas menos utilizadas que permitan el rescate abdominal y la curación del neonato.

Actualmente, dado el enfoque multidisciplinario para los cuidados intensivos y las necesidades reconstructivas del paciente, favoreciendo la seguridad de las técnicas y los cuidados de apoyo, se están consiguiendo grandes resoluciones de los defectos en una sola fase, conviviendo a un mejor resultado estético posteriormente. A pesar de ello, en los recién nacidos como nuestro paciente, en que no se puede lograr un cierre primario, se han descrito diversos materiales para cubrir el defecto, tanto absorbibles como permanentes, entre los que se encuentran prótesis de silicona reforzada, mallas de polipropileno, ácido poliglicólico, politetrafluorotileno-PTFE, aloinjertos durales o dérmicos acelulares humanos, injertos de amnios y mallas de colágeno de cerdo submucoso descelularizado. Así como la infiltración de toxina botulínica ecoguiada en la pared muscular, separación de los componentes de la pared abdominal y la reducción progresiva mediante el retractor quirúrgico (3,6-7). Se trata de un caso que refleja la gran importancia del trabajo de forma multidisciplinaria, en que cada decisión de los diferentes profesionales relacionados debe proceder de forma consonante con las actuaciones que ejerce el equipo quirúrgico. La actuación médica debe controlar diferentes parámetros relacionados con la diuresis, la ventilación y la dosificación de las aminas vasoactivas de

una forma adecuada para que así, los cirujanos puedan ejecutar el plan previamente descrito.

Tras la colocación del parche, durante las sesiones de reducción de las asas intestinales en las siguientes horas, las cifras de PIA eran aparentemente inasumibles, alcanzando valores superiores a 50 cmH₂O. Sin embargo, los datos de la presión positiva al final de la espiración (PEEP, en inglés), la perfusión de las extremidades inferiores y la diuresis indicaban que esas cifras no eran fiables, lo cual, valorando los datos clínicos e insistiendo en conseguir una sedoanalgesia correcta, permitió avanzar sin demoras en la reducción de la gastosquisis y, como consecuencia, evitar sobreinfección y complicaciones graves. Se debe destacar la potencial importancia de la complianza abdominal, es decir, la relación entre la PIA y el volumen intraabdominal, definida como una medida de la facilidad de expansión abdominal y que se encuentra determinada por la elasticidad de la pared abdominal y del diafragma. Desempeña un papel clave en la comprensión de los efectos deletéreos del volumen intraabdominal no adaptado sobre la PIA y la perfusión de los órganos finales (8). Este concepto nos permitió, a pesar de los altos valores de PIA y junto a los parámetros clínicos mencionados previamente que presentaba el paciente, proceder con la estrategia establecida, frunciendo de forma gradual el parche hasta la resolución parcial del defecto.

Hasta donde tenemos conocimiento, no es frecuente la utilización de la malla de ePTFE para tejidos blandos como manejo habitual de este tipo de anomalías congénitas. Se trata de un biomaterial especializado diseñado para satisfacer las necesidades de las reparaciones de tejidos exigentes, mayoritariamente hernias y defectos fasciales, con mínimas complicaciones. En los casos, tal y como ocurrió en nuestro paciente, en los que el silo de Schuster primario no consigue los resultados esperados, consideramos que la colocación del parche puede ser una buena técnica alternativa para el manejo de la gastosquisis compleja. Independientemente del manejo utilizado, el resultado debe ser óptimo para el paciente, consiguiendo desde la reducción segura de las vísceras y suficiencia intestinal hasta la obtención de una estética aceptable. Se debe ofrecer la solución más adecuada posible, permitiendo abordar el problema con el menor riesgo y morbilidad posibles, y como consecuencia, obteniendo mejores resultados.

CONCLUSIÓN

La utilización del parche de ePTFE es una terapia alternativa novedosa y de gran interés en los defectos abdominales congénitos, ya que permite, sin realizar ampliación del defecto original, mantener tracción sobre

los bordes de la herida y obtener la resolución de un gran defecto parietal de una forma poco habitual. La difusión de nuestra experiencia y de los hallazgos recogidos en este caso puede ser relevante en la práctica clínica y a tener en cuenta como una estrategia alternativa con la que se pueden alcanzar muy buenos resultados funcionales y estéticos. En estos casos de neonatos quirúrgicos complejos, seguir el plan propuesto por el equipo médico-quirúrgico y actuar de manera multidisciplinaria concorde a las decisiones tomadas, también puede ayudar a mejorar la evolución de los pacientes y, como consecuencia, conseguir de forma exitosa un buen resultado final.

BIBLIOGRAFÍA

1. Short TD, Stallings EB, Isenburg J, O'Leary LA, Yazdy MM, Bohm MK, et al. *Gastroschisis trends and ecologic link to opioid prescription rates—United States, 2006–2015.* Morb. Mortal. Wkly. Rep. 2019; 68:31–6
2. Redondo Pertuz EJ, González Rührnschopf C, D'Alessandro P, Boglione M, Reusmann A, Barrenechea M. *Gastroschisis: deferred closure with releasing incisions. A case report.* Cir Pediatr. 2022;35(1):42–5
3. Ormaechea M, Juambelitz C. *Gastrosquisis: cierre dificultoso de gran defecto de pared abdominal, a propósito de un caso.* Rev Cir Infantil. 2019; 29:47–51
4. D'Antonio F, Virgone C, Rizzo G, Khalil A, Baud D, Cohen-Overbeek TE, et al. *Prenatal risk factors and outcomes in gastroschisis: A meta-analysis.* Pediatrics 2015;136(1):159–69
5. Ledbetter DJ. *Gastroschisis and omphalocele.* Surg Clin North Am. 2006;86(2):249–60
6. Marven S. *Contemporary postnatal surgical management strategies for congenital abdominal wall defects.* Sem Pediatr Surg. 2008;17(4):222–35
7. Kunz, SN, Tieder JS, Whitlock K, Jackson JC, Avansino JR. *Primary fascial closure versus staged closure with silo in patients with gastroschisis: A meta-analysis.* J Pediatr Surg. 2013; 48:845–57
8. Malbrain MLNG, Roberts DJ, De Laet I, De Waele JJ, Sugrue M, Schachtrupp A, et al. *The role of abdominal compliance, the neglected parameter in critically ill patients - a consensus review of 16. Part 1: definitions and pathophysiology.* Anaesthesiol Intensive Ther. 2014;46(5):392–405

Figura 1.

Herniación visceral al nacimiento a través del defecto paraumbilical derecho con edema, dilatación y engrosamiento de las asas intestinales (**A**), colocación del silo de Schuster con retractor tras 1^a intervención (**B**) y 4^a maniobra de reducción al 6º día postoperatorio (**C**).



Figura 2.

Evisceración parcial de las asas tras salida de silo de Schuster (**A**) y confección de nuevo silo con parche de polietileno expandido (**B**).



Figura 3.
Primer día postoperatorio tras colocación del parche (izquierda) y reducción progresiva del contenido intestinal mediante sutura “fruncida” en la zona central del material protésico (derecha).



Figura 4.
Aspecto de
la pared
abdominal, diez
meses después
de la retirada del
parche.



DIAGNÓSTICO Y CURSO INUSUAL DE UN CARCINOMA DE PULMÓN

Autora: _____

Marina Planelles Ripoll

Especialidad: _____

Oncología Médica

Centro de trabajo: _____

Hospital Universitario de Navarra (HUN)

Autoras colaboradoras: _____

Moneo Puig M, Estrella Varga López E.

Supervisión clínica: _____

Arasanz Esteban H.



RESUMEN

La supervivencia en el carcinoma de pulmón ha aumentado en los últimos años gracias a la mejora en los tratamientos dirigidos y el diagnóstico precoz. Sin embargo, continuamos enfrentándonos a casos de pacientes complejos. En el caso analizado, las características tumorales atípicas dificultan el diagnóstico, por lo que nos apoyamos en datos moleculares para el diagnóstico final de probable carcinoma de pulmón y su enfoque terapéutico. Las alteraciones genéticas también nos explican la agresividad tumoral y el desarrollo precoz de un síndrome de lisis tumoral tras el inicio de quimioterapia. Esta condición derivó en un fracaso renal agudo oligúrico y desequilibrios electrolíticos (hiperuricemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia) graves, precisando ingreso en la Unidad de Medicina Intensiva para el manejo. Resulta esencial reconocer esta complicación metabólica e iniciar el tratamiento precozmente, incluso prevenirlo, para reducir su elevada mortalidad hospitalaria.

PALABRAS CLAVE

Síndrome de lisis tumoral, fracaso renal agudo, carcinoma pulmonar, estudio molecular.

CASO CLÍNICO

Varón de 47 años, fumador con índice acumulado de paquete-año de 25, que en febrero de 2024 es diagnosticado de una masa en región pectoral derecha por ecografía.

El paciente refería dolor cervical derecho y omalgia derecha de 5 meses de evolución, que no cedía con analgesia de primer escalón ni fisioterapia y no relacionaba con sobreesfuerzo o traumatismo en dicha zona. Dado los hallazgos ecográficos se amplió el estudio mediante una TAC toracoabdominopélvica, que objetivó masa de aspecto tumoral en mediastino antero-superior con infiltración de pared torácica y destrucción ósea con posible infiltración de estructuras venosas pudiendo tratarse de una neoplasia de origen tímico versus pulmonar. El angio-TAC confirmaba la trombosis de la vena yugular y subclavia izquierdas, que precisó anticoagulación con heparina de bajo peso molecular. En el PET se observaba captación de la masa. Su accesibilidad permitió tomar una biopsia con aspiración de aguja fina (PAAF) para el estudio histológico y la confirmación diagnóstica. El resultado fue de un carcinoma de alto grado no microcítico y no escamoso TTF1 negativo, probablemente de origen pulmonar, descartando origen tímico. Todas las pruebas permitían establecer el estadio IIIB (cT3 cN2 Mo) y el estudio molecular mostró un PD-L1 del 55%.

A la espera del inicio de tratamiento de quimioterapia (QT)-radioterapia (RT) concomitante decidido por un comité multidisciplinar, acudió a Urgencias el 06/03/2024 por edema y rubor facial con aumento de circulación periférica en cara y se le diagnosticó (mediante TAC torácica) de síndrome de vena cava superior secundaria a progresión de masa tumoral. Requirió colocación de stent en vena cava, el cual se trombosó y se siguió de trombectomía en yugular derecha e intrastent en cava superior. Como tratamiento antitrombótico, fue manejado por Hematología, que decidió perfusión de heparina sódica con control de APTT.

Dado que la progresión del tumor era rápida y estaba generando complicaciones, se inició la primera dosis de quimioterapia el 07/03 con cisplatino+vinorelbina y quedó pendiente de comenzar radioterapia concomitante (33 fracciones de 2 Grays).

Durante su ingreso, en la analítica sanguínea se objetivó un fracaso renal agudo oligúrico con creatinina de 5.2 mg/dl sin alteraciones electrolíticas (KDIGO 3). La exploración física no resultó llamativa, pudiendo observar únicamente edema en miembro superior derecho y cara desde el ingreso. La ecografía renal descartó causa obstructiva del fallo renal. Tras realizar interconsulta a Nefrología, revisaron los fármacos nefrotóxicos administrados como el dexketoprofeno, contraste en varias ocasiones y el tratamiento quimioterápico. Se decidió ajustar la fluidoterapia inicialmente, pero la creatinina aumentó a 7 mg/dl y la urea a 230 mg/dl. En este control el sodio era de 125 mmol/l, fosfato 9 mg/dl, urato 8.6 mg/dl, calcio 8.5 mg/dl y entre los parámetros de hemólisis LDH de 950 UI/l.

Estos datos orientaron a un síndrome de lisis tumoral, puesto que cumplía criterios de Cairo-Bishop: 2 analíticos (hiperuricemia e hiperfosfatemia) + 1 clínico-analítico (fallos renal agudo con aumento del valor de creatinina basal). Además, presentaba hiponatremia hiperosmolar (osmolaridad plasmática de 297) asintomática. Ante dichas patologías se inició hemodiálisis y rasburicasa 12 mg/24h.

Una semana más tarde, el paciente presentó fiebre de 38º y expectoración hemoptoica, acompañado de empeoramiento de la mecánica respiratoria con saturaciones por encima del 95% con Ventimask a 4l/min (FiO₂ 28%). Debido al mal estado general del paciente y el rápido deterioro, se contactó con la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) precisando el ingreso en dicha Unidad durante 5 días.

Al ingreso se procedió a intubación orotraqueal y colocación de tubo de tórax izquierdo por derrame pleural bilateral en la radiografía. Permitió en los próximos dos días desescalada a ventilación mecánica en modalidades

controladas con transición a asistidas de forma precoz y posterior oxigenoterapia de bajo flujo con mejoría radiológica. A nivel de antibioterapia se cubrió con linezolid y piperacilina tazobactam sin aislamiento microbiológico en las distintas muestras, pero con buena respuesta analítica con negativización de la procalcitonina y disminución de parámetros infecciosos.

El fracaso renal agudo y las alteraciones electrolíticas fueron las alteraciones más duraderas. Continuó en hemodiálisis y tras la administración de rasburicasa durante 4 días, los niveles de fosfato -que llegaron a ser de hasta 12 mg/dl- se normalizaron. Ante dicho pico de hiperfosfatemia se inició un quelante de fósforo llamado sevelamer. Coincidiendo con el aumento de fósforo, se objetivó hipocalcemia de 8.4. El urato inicial de 4.5 se negativizó. El resto de los iones se mantuvieron en rango, la hipernatremia se asoció al fracaso renal y progresivamente también se normalizó.

La buena evolución del paciente permitió su traslado a la planta de Oncología Médica para continuar con el tratamiento antibiótico y el control principalmente de la función renal. Se administró en dicho momento la RT torácica, que había quedado pendiente previo al ingreso en la UCI, también se administró el segundo ciclo de carboplatino+vinorelbina. Finalmente fue dado de alta 20 días más tarde a domicilio.

En el seguimiento posterior en consultas de Oncología Médica tres meses después (junio/2024), las pruebas de imágenes permitieron observar recidiva ósea a nivel de T10 con compromiso mielorradicular, esternal y suprarenal izquierda. Dada la presencia de metástasis se comenzó primera línea de tratamiento con carboplatino+pemetrexed+pembrolizumab. A pesar del tratamiento, continúa en progresión con aparición de nuevas lesiones por lo que cuatro meses más tarde (octubre/2024) se cambió a docetaxel.

DISCUSIÓN

Se trata de un paciente cuyo manejo resulta complejo desde el momento del diagnóstico. A pesar de que en la actualidad los tratamientos con terapias dirigidas han mejorado la supervivencia en el cáncer de pulmón, encontramos pacientes con pronósticos adversos, en los cuáles incluso el propio diagnóstico puede llegar a ser un reto.

En este caso, el diagnóstico radiológico muestra una masa en mediastino anterior que plantea diagnóstico diferencial entre neoplasia tímica y pulmonar por las características en la imagen, no pudiendo descartar neoplasia tiroidea o linfoma por la localización.

El resultado anatomo-patológico es de carcinoma de alto grado no-microcítico, no-escamoso con Thyroid Transcription Factor 1 (TTF1) negativo,

probablemente de origen pulmonar. Se descarta mediante inmunohistoquímica linfoma (CD30 negativo), origen germinal (SALL4 negativo), tímico (PAX8 negativo), mesotelioma (calretinina, WT1 y Citoqueratina 5/6 negativos) (1). De estas conclusiones no podemos extraer un subtipo diagnóstico claro, puesto que el 75-80% de los adenocarcinomas de pulmón expresan la proteína TTF1 en inmunohistoquímica, pero en tumores especialmente indiferenciados esta proteína puede dejar de expresarse, lo que dificulta mucho el diagnóstico y plantea diferentes diagnósticos diferenciales (2,3).

Por otro lado, en nuestro centro se realiza de forma rutinaria para el estudio molecular la Next Sequencing Generation (NGS) mediante un panel de 52 genes (Oncomine Focus Assay); sin embargo, dada la atípica presentación de este tumor y su comportamiento inicial, se amplió el estudio mediante un panel de NGS de 162 genes (Oncomine Comprehensive Assay). En él se obtiene una mutación patogénica en el exón 10 del gen TP53; este gen codifica la proteína p53, que desempeña un papel crucial en la regulación del ciclo celular, la reparación del ADN y la apoptosis, por lo que una mutación puede provocar una proliferación celular descontrolada y dar lugar a tumores de mal pronóstico por su correlación con la mayor agresividad tumoral y resistencia a los distintos tratamientos. La mutación identificada es c.1001G>T y, aunque de manera infrecuente, se ha asociado a cáncer de pulmón de célula no pequeña (4). Por esta razón se considera finalmente un carcinoma pulmonar no microcítico y se trata como tal.

Tras el diagnóstico y un único ciclo de QT, 5 días después se objetiva fracaso renal agudo en la analítica, sin asociarse a nueva sintomatología o cambios en la exploración física. Se descartó insuficiencia renal aguda postrenal, se amplió analítica sanguínea con los diferentes iones y se inició fluidoterapia. Los resultados analíticos nos orientan a un síndrome de lisis tumoral al cumplir los criterios de Cairo-Bishop: 2 analíticos + 1 clínico-analítico, utilizados para el diagnóstico de dicha entidad (Figuras 1 y 2).

El síndrome de lisis tumoral (SLT) es una urgencia oncológica que se caracteriza por la destrucción masiva de células tumorales, liberando potasio, fósforo, ácidos nucleicos y calcio en la sangre, lo cual ocasiona hiperuricemia, hiperkalemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia. Este trastorno suele presentarse en pacientes con tumores hematológicos o como respuesta a tratamientos de quimioterapia, inmunoterapia o radioterapia, siendo menos frecuentes en tumores sólidos o de aparición espontánea. Los desequilibrios metabólicos resultantes pueden causar arritmias, insuficiencia renal e incluso la muerte, con una mortalidad intrahospitalaria asociada al SLT de en torno al 5-20%.

El diagnóstico se establece utilizando la definición de Cairo-Bishop. Los pacientes con factores de riesgo asociados al desarrollo de SLT (alta proliferación celular del tumor, quimiosensibilidad, afectación metastásica...) deben ser identificados para el inicio precoz de tratamiento profiláctico con hidratación, manejo electrolítico, uso de alopurinol o rasburicasa como hipouricemiantes y monitoreo renal para prevenir complicaciones graves. Se plantea como estrategias futuras de profilaxis de SLT la interferencia en la multiplicación celular, pero en la actualidad consiste en la valoración personalizada de cada paciente (5, 6).

CONCLUSIONES

- Pese a los avances en terapias dirigidas en el tratamiento del carcinoma de pulmón no microcítico, algunos pacientes con neoplasias pulmonares de alto grado presentan retos diagnósticos y pronósticos desfavorables.
- En tumores con características y presentación atípica, es el estudio inmunohistoquímico y molecular del tumor el que nos permite establecer un diagnóstico diferencial y un diagnóstico final con el objetivo de enfocar el tratamiento.
- La sospecha del síndrome de lisis tumoral y su rápida identificación y manejo de manera multidisciplinar es esencial para evitar complicaciones potencialmente mortales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dehner LP. Mediastino. Pfeifer JD, editor. *Manual Washington de Patología Quirúrgica*. 3a ed. Bilbao: Editorial Médica Panamericana; 2021. 146-164.
2. Pop-Bica C, Ciocan CA, Braicu C, Haranguş A, Simon M, Nutu A, Pop LA, Slaby O, Atanasov AG, Pirlog R, et al. Next-Generation Sequencing in Lung Cancer Patients: A Comparative Approach in NSCLC and SCLC Mutational Landscapes. *Journal of Personalized Medicine*. 2022; 12(3):453.
3. Lau SK, Luthringer DJ, Eisen RN. Thyroid transcription factor-1: a review. *Appl Immunohistochem Mol Morphol*. 2002;10(2):97-102.
4. Yatabe Y, Mitsudomi T, Takahashi T. TTF-1 expression in pulmonary adenocarcinomas. *The American journal of surgical pathology*. 2002; 26(6): 767-773.
5. Pérez Suárez G, Reguera Carmona MJ, Auñón Rubio P, et al. Síndrome de Lisis Tumoral. *Nefrología al día*. Sociedad española de Nefrología. 2659-2606.
6. Cairo MS, Bishop M. Tumour lysis syndrome: new therapeutic strategies and classification. *Br J Haematol*. 2004;127(1):3-11.

Figura 1.

SLT de laboratorio: ≥ 2 criterios bioquímicos entre los 3 días previos o los 7 posteriores al tratamiento.

Table I. Cairo-Bishop definition of laboratory tumour lysis syndrome.

Uric acid	$x \geq 476 \text{ } \mu\text{mol/l}$ or 25% increase from baseline
Potassium	$x \geq 6.0 \text{ mmol/l}$ or 25% increase from baseline
Phosphorous	$x \geq 2.1 \text{ mmol/l}$ (children), $x \geq 1.45 \text{ mmol/l}$ (adults) or 25% increase from baseline
Calcium	$x \leq 1.75 \text{ mmol/l}$ or 25% decrease from baseline

Figura 2.

SLT clínico: SLT bioquímico + ≥ 1 criterio clínico.

Table II. Cairo-Bishop definition of clinical tumour lysis syndrome.

-
- (1) Creatinine*: $x \geq 1.5 \text{ ULN}^\dagger$ (age >12 years or age adjusted)
 - (2) Cardiac arrhythmia/sudden death*
 - (3) Seizure*
-

PRESENTACIÓN PÓSTER SELECCIONADOS



XI

Certamen de
Casos
Clínicos
para
Médicos
Internos
Residentes

ÚLCERAS PERIANALES POR CREMA ANTIHEMORROIDAL DE VENTA LIBRE

Autora: _____

Clara Miguel Miguel

Especialidad: _____

Dermatología Médico-Quirúrgica y
Venereología

Centro de trabajo: _____

Hospital Universitario de Navarra (HUN)

Autoras colaboradoras: _____

Ibarrola Hermoso de Mendoza I.,
Rodríguez Jiménez P., López de Dicastillo
Cía M.

Supervisión clínica: _____

Azcona Rodríguez M.



RESUMEN

Mujer de 79 años que consultó por la aparición de úlceras dolorosas en la zona perianal de meses de evolución. En la exploración se observaron úlceras redondeadas, con fondo fibrinoso y eritema en la zona perilesional. La paciente empleaba una pomada antihemorroidal de venta libre, compuesta por acetónido de triamcinolona, lidocaína y pentosano polisulfato sódico, además de una crema reparadora. Se decidió suspender la pomada antihemorroidal al sospechar que su uso podría estar relacionado con la etiología de las lesiones. Se realizó un cultivo en el que se aisló *Pseudomonas aeruginosa*. Se inició tratamiento tópico con pomada proteolítica y sulfadiazina argéntica, y levofloxacino vía oral. Al mes, se observó mejoría clínica significativa con reepitelización de las úlceras. Este caso subraya la necesidad de considerar el uso de ciertos productos tópicos no sujetos a prescripción médica como posibles agentes etiopatogénicos en úlceras perianales.

PALABRAS CLAVE

Úlceras anales: pomadas, administración tópica, efectos adversos relacionados con fármacos.

CASO CLÍNICO

Mujer de 79 años, sin antecedentes de relevancia, que consultó por lesiones dolorosas en región perianal de meses de evolución. En la exploración, se observaron úlceras redondeadas con fondo fibrinoso y eritema perilesional en la zona perianal e interglútea (Figura 1). La paciente estaba empleando una pomada antihemorroidal que contenía triamcinolona (corticoide de acción local), lidocaína (anestésico local) y pentosano polisulfato sódico. Además, tras la aparición de las lesiones había empezado a aplicar una crema reparadora con aceite de hígado de bacalao, vitaminas A y D, óxido de zinc, lanolina y vaselina.

Dada la evolución prolongada de las lesiones y el uso continuado de productos tópicos, se sospechó una posible implicación etiopatogénica de la pomada antihemorroidal. Se suspendió la pomada antihemorroidal y se realizó un cultivo en el que se aisló *Pseudomonas aeruginosa*.

Se inició tratamiento tópico con una pomada proteolítica y sulfadiazina argéntica por su efecto antimicrobiano, y tratamiento antibiótico sistémico mediante levofloxacino vía oral.

La paciente fue reevaluada al mes, observándose reepitelización completa de las úlceras de menor tamaño, evolución favorable de las de mayor tamaño y resolución de los signos de infección (Figura 2).

DISCUSIÓN

Las úlceras perianales son una patología frecuente, que genera una importante morbilidad y afecta considerablemente la calidad de vida de los pacientes. Diversas enfermedades y ciertos fármacos pueden causar úlceras perianales, lo que da lugar a un amplio diagnóstico diferencial (1) (Tabla 1). Ante la aparición de estas úlceras, siempre debemos considerar la posibilidad de que estén relacionadas con el uso de medicación tópica (2). Entre los fármacos más estudiados en este contexto, el uso de nicorandil y vasoconstrictores tópicos (en forma de supositorios) se ha asociado con la aparición de úlceras perianales; se sugiere que la vasoconstricción podría ser la causa de estas lesiones. Asimismo, se había observado previamente que la aplicación de corticoides en áreas intertriginosas puede producir ulceración, incluso en la zona perianal (2). La relevancia de este caso radica en que la úlcera está asociada al uso de un producto de venta libre, por lo que es recomendable descartar su empleo en pacientes que presenten estas lesiones. A pesar de que la pomada antihemorroidal asociada con estas úlceras ha estado en el mercado más de 40 años, la primera referencia en la literatura sobre una posible asociación entre su uso y la aparición de úlceras perianales se encuentra en un artículo de una serie de casos de pacientes en hospitales españoles, publicado en la revista *Actas Dermatosifiliográficas* en 2021 (2). Desde entonces, se han descrito cuatro nuevos casos aislados (3-6). En todos los casos publicados, no se identificaron patologías previas o concomitantes que justificasen una etiología alternativa de las lesiones, y se observó una resolución completa de las úlceras tras suspender el uso de la pomada antihemorroidal.

En la actualidad, el mecanismo fisiopatológico por el que se producen estas úlceras no está claramente establecido. Se ha propuesto la interacción o sinergia de los principios activos de la pomada (acetónido de triamcinolona al 0,01%, lidocaína al 2% y pentonasopolifato sódico al 1%) como causante de este efecto adverso (6).

Latriamcinolona es un corticoide de potencia intermedia. Los corticoides tópicos producen un efecto vasoconstrictor relacionado con su potencia antiinflamatoria, y pueden causar atrofia cutánea con el uso prolongado (1,7). Por otro lado, la lidocaína es un anestésico local que se puede aplicar de forma tópica. Se ha propuesto que su efecto anestésico podría contribuir a la etiopatogenia de las úlceras mediante un mecanismo de alteración neuropática que ocasionase úlceras por presión (2) Finalmente, el pentosano polisulfato es un heparinoide de bajo peso molecular con acción

anticoagulante y fibrinolítica; sin embargo, su papel en la etiopatogenia de las úlceras perianales es desconocido (2).

Se considera, por tanto, que las alteraciones en la fisiología cutánea ocasionadas por la pomada en una zona húmeda y propensa a la oclusión favorecen la aparición de las úlceras. En cuanto a la epidemiología de estas lesiones, se ha visto que es más frecuente en hombres, en un rango de edad entre 20 y 80 años, con un pico de mayor incidencia entre los 20 y 35 años. En general, estos pacientes no presentan comorbilidades ni antecedentes médicos que pudiesen ser la causa o asociarse con un mayor riesgo de desarrollar este cuadro clínico (6). Sin embargo, se ha observado que la frecuencia de estas úlceras es mayor en pacientes de nivel sociocultural bajo que realizan un uso inadecuado de la pomada, así como en personas sedentarias o con tendencia al sobrepeso (2).

El tiempo medio hasta el desarrollo de las úlceras es de 6 semanas y, tras la retirada del producto, la media de tiempo hasta la resolución completa es de 8 semanas (6).

CONCLUSIÓN

En los últimos años se han publicado casos aislados de úlceras perianales asociadas al uso de la pomada antihemorroidal descrita, no sujeta a prescripción médica y de uso muy frecuente. Consideramos importante comunicar este tipo de lesiones, especialmente en el ámbito de Atención Primaria, ya que al tratarse de un producto de uso no supervisado por personal sanitario, el diagnóstico sólo es posible si se sospecha y se investiga su uso al atender a pacientes con ulceras perianales. Un diagnóstico precoz y la suspensión de su uso son fundamentales para reducir la morbilidad del proceso, prevenir su cronificación y minimizar su impacto en la calidad de vida de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. *Bolognia JL, Schaffer JV, Cerroni L. Dermatology. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2024.*
2. *Marín-Piñero D, Iglesias-Sancho M, Company-Quiroga J, Martínez-Moran C, Perez-Feal P, Vazquez-Osorio I, et al. Múltiples úlceras perianales en relación con el uso de una pomada antihemorroidal con acetónido de triamcinolona, lidocaína y pentosano polisulfato sódico como principios activos: una serie de 11 pacientes españoles. Actas Dermosifiliogr. 2021;112:654-60.*
3. *Carmona Pérez MV, Gómez Lanz CA, García Rodriguez P, Fernández González-Cuevas J. Gran úlcera perianal por tratamiento con pomada antihemorroidal en paciente inmunodeprimido. Aten Primaria. 2023;55:102502.*
4. *Vargas Castillo E, Marinello F, Boleko MA, Prados Manuel M. Úlceras perianales por crema antihemorroidal de venta libre. Cir Esp 2023;101:132.*
5. *Gimeno Castillo J, Menéndez Parrón A, Escribano De La Torre RM, Barrutia Etxebarria A, García Río I. Úlceras y erosiones perianales tras la aplicación de pomada antihemorroidal. Med Clin (Engl Ed). 2023;160:282.*
6. *Ruiz Asensio P, Sáez Ramón MD, Latour Álvarez I. Crema antihemorroidal como agente etiológico de úlceras perianales extensas. Semergen. 2023;49(8):102042.*
7. *Borelli C, Gassmueller J, Fluhr JW, Nietsch KH, Schinzel S, Korting HC. Activity of Different Desoximetasone Preparations Compared to Other Topical Corticosteroids in the Vasoconstriction Assay. Skin Pharmacol Physiol. 2008;21:181-7.*

Figura 1.
Lesiones perianales al diagnóstico.



Figura 2.

Evolución a las cuatro semanas de la suspensión de la pomada: se observa buena evolución de las úlceras, con epitelización completa de las de menor tamaño.



Tabla 1.

Diagnóstico diferencial de las úlceras perianales (2).

Enfermedades infecciosas	Herpes simple, sifilis, linfogranuloma venéreo, citomegalovirus, virus inmunodeficiencia humana, cancroide, tuberculosis, Mycobacteriumavium, Entamoebahistolytica y micosis profundas
Enfermedades inflamatorias	Enfermedad de Chrons, colitis ulcerosa, pioderma gangrenoso, enfermedad de Behçet y sarcoidosis
Malignidad	Enfermedad de Paget extramamaria, carcinoma escamoso anal, sarcoma de Kaposi y metástasis cutánea
Fármacos	Nicorandil, supositorios con vasoconstrictores y corticoides tópicos
Otros	Radioterapia, úlceras por presión y trastornos facticios



¿"EMPIEMA" BACTERIANO ESPONTÁNEO O PLEURITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA?: CONFUSIÓN TERMINOLÓGICA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Autora: _____

Alicia Sayés Chueca

Especialidad: _____

Neumología

Centro de trabajo: _____

Clínica Universidad de Navarra (CUN)

Autoras colaboradoras: _____

González Ruiz D.

Supervisión clínica: _____

Felgueroso Rodero C.



RESUMEN

El empiema bacteriano espontáneo (EBE) se define como la infección del hidrotórax hepático en pacientes cirróticos, sin evidencia de neumonía subyacente. Es una complicación infrecuente de descompensación de la cirrosis, asociada a una alta morbilidad y mortalidad. La existencia de escasos reportes bibliográficos, así como la ausencia de guías clínicas claras, dificultan el diagnóstico de esta patología. Se presenta el caso de un varón de 67 años con antecedentes de cirrosis hepática, ascitis refractaria e hidrotórax, que en una paracentesis y toracocentesis evacuadora se diagnostica de manera simultánea empiema bacteriano espontáneo y bacterioascitis. Destacamos la importancia del inicio precoz de tratamiento antibiótico empírico para mejorar el pronóstico del paciente. A su vez, distinguir este cuadro del empiema pleural evita tratamientos invasivos innecesarios.

PALABRAS CLAVES

Empiema bacteriano espontáneo, hidrotórax hepático, ecografía, empiema, pleuritis.

INTRODUCCIÓN

El hidrotórax hepático es una de las complicaciones pulmonares observadas en pacientes cirróticos consistente en un derrame pleural tipo tra-sudado, sin evidencia de enfermedad cardiaca o pulmonar subyacente. La infección del hidrotórax se define como empiema bacteriano espontáneo (EBE) y representa una etiología infecciosa distinta e infradiagnosticada en pacientes con cirrosis descompensada. Se ha reportado la presencia de empiema bacteriano espontáneo (EBE) en el 20% de los pacientes con hidrotórax hepático (1) y es una entidad asociada con tasas de mortalidad elevadas (2). La etiología es incierta, aunque se plantea que el empiema bacteriano espontáneo, como la peritonitis bacteriana espontánea (PBE), es consecuencia de una bacteriemia espontánea o de una traslocación bacteriana secundaria al flujo ascendente de ascitis, tanto en casos de peritonitis bacteriana espontánea como de bacterioascitis (3).

CASO CLÍNICO

Varón de 67 años con antecedente médico de cirrosis hepática de origen enólico (Child Plug B9 MELD-Na 19) descompensada con ascitis refractaria e hidrotórax hepático. El paciente se encuentra en seguimiento por Hepatología y requiere paracentesis evacuadora de repetición. Es conocido en nuestro servicio, Neumología, por haber precisado varias toracocentesis

diagnóstica-evacuadoras (líquido trasudado no complicado). Como otros antecedentes relevantes destaca hepatocarcinoma multifocal en progresión, no subsidiario de tratamiento específico, y adenocarcinoma de pulmón.

Recientemente consultó en urgencias por aumento progresivo del perímetro abdominal, disnea de moderados-grandes esfuerzos y ortopnea. A su valoración se encontraba consciente y hemodinámicamente estable (afebril, eupneico, StO₂ 94% basal). En la exploración física, a nivel pulmonar destacaba matidez, hipofonesis en base y campo medio pulmonar derecho. Presentaba un abdomen distendido, a tensión, no doloroso a la palpación.

En la analítica sanguínea se observó elevación de parámetros inflamatorios (PCR 11,0 mg/dL) y leucocitosis con neutrofilia ($16,8 \cdot 10^9/L$ y $14,93 \cdot 10^9/L$ respectivamente). Se realizó una radiografía de tórax observando aumento del hidrotórax derecho (Figura 1).

Fue valorado inicialmente por Hepatología que, dada ascitis a tensión, programó nueva paracentesis evacuadora. Ante el aumento del hidrotórax derecho solicitaron valoración en Neumología para nueva toracocentesis evacuadora. Previo al inicio del procedimiento, se realizó una ecografía torácica a pie de cama del paciente observando líquido pleural con algunos tabiques finos y restos hiperecóicos (Figura 2). En las ecografías torácicas que habíamos realizado en otras ocasiones a este paciente presentaba líquido pleural anecóico y sin signos de complicación. Ante el cambio de características ecográficas se decidió realizar toracocentesis diagnóstica-evacuadora, drenándose un total de 1.600 ml de líquido pleural seroso-amarillento no complicado, aunque más turbio que el drenado en otras ocasiones, (pH de 7,482 y glucosa de 130 mg/dL) con 2.760/ μL polimorfonucleares neutrófilos (PMN). Se realizó ecografía tras el procedimiento, objetivando mejoría del derrame pleural, persistiendo un volumen residual de 500-600 ml aproximadamente y adecuado deslizamiento pleural con "signo de la costa" en modo M, lo que descarta presencia de neumotórax.

Con diagnóstico de EBE, confirmando también bacterioascitis en la paracentesis realizada el mismo día, el paciente quedó ingresado en planta de hospitalización convencional. Se inició tratamiento antibiótico empírico con meropenem (teniendo en cuenta ingresos previos y frecuente contacto hospitalario). Se asoció tratamiento con albúmina (1,5 mg/kg el primer día, 1 mg/kg al tercer día). En cultivo de líquido pleural y ascítico se obtuvo mismo aislamiento de *Streptococcus gordonii*, secuenciando antibioterapia dirigida a ceftriaxona tras resultado definitivo del antibiograma.

Previo al alta se realizó nueva ecografía torácica observando nuevo aumento de líquido pleural anecoico, sin signos de complicación y sin presencia de tabiques (Figura 3). Se procedió a realizar toracocentesis derecha evacuadora con extracción de un total de 1.500 ml de líquido pleural seroso-amarillento no complicado (pH de 7,53 y glucosa de 111 mg/dL). En hemograma de líquido pleural de control constataba mejoría franca de polimorfonucleares neutrófilos ($20/\mu\text{L}$, disminución $>25\%$ de PMN) sugestivo de buena respuesta terapéutica, sin desarrollo bacteriano en los nuevos cultivos recogidos del líquido pleural. Se realizó una analítica sanguínea observando mejoría de parámetros inflamatorios (PCR 6,1 mg/dL), con leucocitos y neutrófilos en rango.

Dada buena evolución con mejoría clínica, analítica y de imagen tras cuatro días de tratamiento médico, se secuenció antibioterapia a vía oral con cefditoren (pauta de 7 días) y se decidió alta hospitalaria.

DISCUSIÓN

Las infecciones son una causa común de descompensación de la cirrosis. El empiema bacteriano espontáneo es una patología en la que es fundamental tener un alto índice de sospecha en pacientes cirróticos con hidrotórax y datos clínicos-analíticos sugestivos infección o descompensación.

Clínicamente se manifiesta con síntomas respiratorios (disnea, ortopnea, tos o dolor torácico de características pleuríticas), con dolor abdominal o presencia de otros síntomas sistémicos (fiebre, encefalopatía) (2). No es infrecuente la presentación paucisintomática, como la presentada en este caso clínico.

Es esencial contar con herramientas diagnósticas que permitan confirmar la presencia de líquido pleural y caracterizar sus propiedades. En ese sentido, las pruebas de imagen juegan un papel crucial. Entre estas, la ecografía torácica destaca como una herramienta no invasiva, accesible y eficaz. Permite identificar la presencia de derrame pleural y guiar la toracocentesis, procedimiento diagnóstico certero, reduciendo la tasa de complicaciones. Es una prueba dependiente del operador, ya que su calidad y rendimiento diagnóstico varía según las habilidades y el conocimiento técnico del operador; sin embargo, los estudios demuestran que las habilidades básicas de esta modalidad pueden aprenderse con relativa facilidad (4). Demostrar la existencia de septos o tabiques va a favor de que estamos ante un exudado; no obstante, su ausencia no lo descarta. Igualmente, la visión de imágenes serpenteantes, móviles o estructuras hiperecoicas en el interior nos informa de organización, siendo sugestivo de un líquido inflamatorio.

El diagnóstico de EBE se confirma tras una toracocentesis diagnóstica mediante el recuento de neutrófilos polimorfonucleares (PMN) en líquido pleural o el desarrollo de microorganismos en su cultivo. El empiema bacteriano espontáneo se define como un cultivo positivo de líquido pleural y un recuento de neutrófilos PMN > 250 células/mm³, o un cultivo negativo de líquido pleural y un recuento de neutrófilos PMN > 500 células/mm³, sin evidencia de neumonía o derrame paraneumónico (2). Los criterios de Light tienen un papel limitado en el hidrotórax hepático. La sola presencia de un derrame exudativo según los criterios de Light no es diagnóstica de EBE (5).

El término “empiema” puede ser considerado inapropiado para esta patología, ya que no necesariamente cumple los criterios clásicos de un empiema. El empiema franco se diagnostica cuando se observa pus en cavidad pleural (6). La confusión terminológica plantea la posibilidad de considerar esta entidad como una fase precoz de una patología que puede progresar desde un “EBE pleuritis”, como el caso clínico presentado, hasta un equivalente de derrame pleural paraneumónico complicado o un empiema franco (1). Proponemos una adaptación terminológica para el concepto de empiema bacteriano espontáneo (Tabla 1). La “pleuritis bacteriana espontánea” quedaría definida por los criterios actuales de EBE, acorde al recuento de PMN y cultivo microbiológico de líquido pleural. Utilizando los conceptos clásicos de los derrames pleurales como comparación, la “pleuritis bacteriana espontánea complicada” se podría diagnosticar cumpliendo los criterios anteriormente mencionados, así como una o más de las siguientes características en líquido pleural: pH <7.2, niveles de glucosa < 40 mg/dl, LDH > 1.000 U/L (7). De la misma manera, el “empiema bacteriano espontáneo” resultaría de la presencia de pus en líquido pleural.

La corrección terminológica facilitaría tanto el diagnóstico como el manejo terapéutico. Los empiemas usualmente requieren la colocación de un tubo de drenaje pleural, mientras que el EBE se trata con antibiótico durante 7 a 10 días, inicialmente de amplio espectro, planteando desescalada según los resultados de los cultivos y sensibilidad del organismo identificado (2). Se recomienda, de inicio, el uso de cefalosporinas de tercera generación como ceftriaxona. Si no se objetiva mejoría o existen factores de riesgo como hospitalizaciones, procedimientos invasivos repetidos o antibioterapias previas, entre otros, se recomienda antibióticos de mayor espectro como fluoroquinolonas o carbapenémicos (7). Al igual que en la PBE, se asocia al tratamiento la infusión de albúmina a 1.5 g/kg el día 1 y a 1 g/kg el día 3, ya parece que disminuye la lesión renal y la mortalidad, aunque actualmente no existen estudios específicos al respecto (8). Sin embargo,

en el caso de EBE complicado o EBE con empiema, además de la cobertura antibiótica, puede ser necesario controlar la fuente de infección con la colocación de un drenaje pleural.

La resolución del EBE se considera cuando los síntomas y signos de infección se hayan resuelto. Se recomienda realizar una toracocentesis de control tras 48 horas. El descenso de PMN >25% en líquido pleural con respecto al control previo sugiere respuesta bioquímica y la presencia de PMN < 250 células/mm³ apunta a curación de la infección.

CONCLUSIÓN

El empiema bacteriano espontáneo (EBE) es una complicación de la cirrosis descompensada y tiene un amplio espectro de presentaciones. Es importante mantener la sospecha clínica, así como comprender bien los conceptos para realizar un buen enfoque diagnóstico y terapéutico. Por ello, el EBE requiere de un abordaje multidisciplinar que involucre a especialistas de hepatología, neumología, enfermedades infecciosas y, en ocasiones, cirugía torácica, siendo cautos en la indicación de tratamientos invasivos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Osman KT, Nguyen JT, Patel AS, Qamar AA. *The clinician's dilemma with spontaneous bacterial empyema*. Clin Liver Dis (Hoboken). 2023 Sep 22;22(5):188-92.
2. Soin S, Sher N, Saleem N. *Spontaneous bacterial empyema: an elusive diagnosis in a patient with cirrhosis*. BMJ Case Rep. 2018 Aug 29;2018.
3. Barceló ME, Prieto Amorín J, Medina Presentado JC, et al. *Empiema bacteriano espontáneo como complicación de la cirrosis hepática: ¿cuándo sospecharlo y cómo tratarlo? Presentación de casos*. Acta Gastroenterol Latinoam. 2021;51(1):100-5.
4. Marini TJ, Rubens DJ, Zhao YT, Weis J, O'Connor TP, Novak WH, et al. *Lung ultrasound: the essentials*. RadiolCardiothorac Imaging. 2021 Apr 29;3(2).
5. Bielsa S, Porcel JM, Castellote J, Mas E, Esquerda A, Light RW. *Solving the Light's criteria misclassification rate of cardiac and hepatic transudates*. Respirology. 2012 May;17(4):721-6.
6. Shen KR, Bribriesco A, Crabtree T, Denlinger C, Eby J, Eiken P, et al. *The American Association for Thoracic Surgery consensus guidelines for the management of empyema*. J ThoracCardiovascSurg. 2017 Jun;153(6).
7. Giráldez Gallego Á, Pérez Palacios D, Mejías Trueba M, Gómez Gómez MJ, Álvarez Marín R. *Peritonitis bacteriana espontánea (PBE) y empiema bacteriano espontáneo (EBE)*. GuíaPrioam [www.guiaprioam.com]. Creado el: 8 octubre, 2021. Disponible en: [<https://www.guapiroam.com/indice/peritonitis-bacteriana-espontanea-pbe-y-empiema-bacteriano-espontaneo-ebe/>].
8. Reiche W, Deliwala S, Chandan S, Mohan BP, Dhindsa B, Ramai D, et al. *Spontaneous bacterial empyema in cirrhosis: a systematic review and meta-analysis*. World J Hepatol. 2022 Jun 27;14(6):1258-68.

Figura 1.

Radiografía de tórax PA y L: aumento de densidad de los dos tercios inferiores de hemitórax derecho sugestivo de abundante derrame pleural.

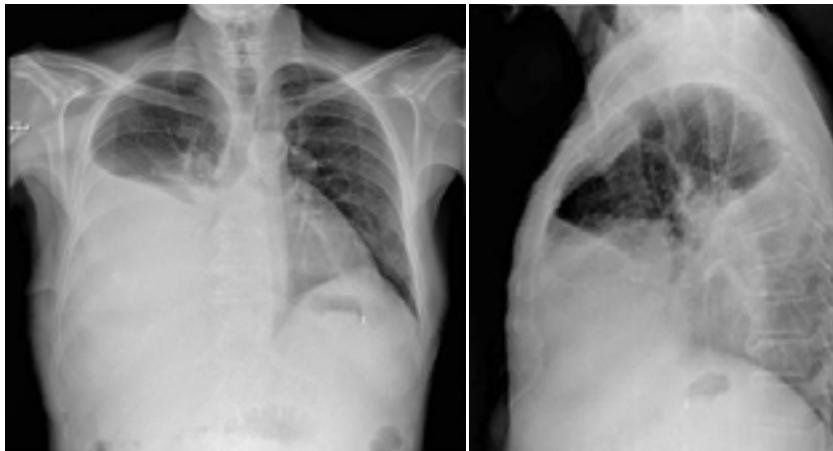


Figura 2.

Ecografía torácica observando líquido pleural con restos hiperecóicos. Fotografía realizada a pantalla de ecógrafo.

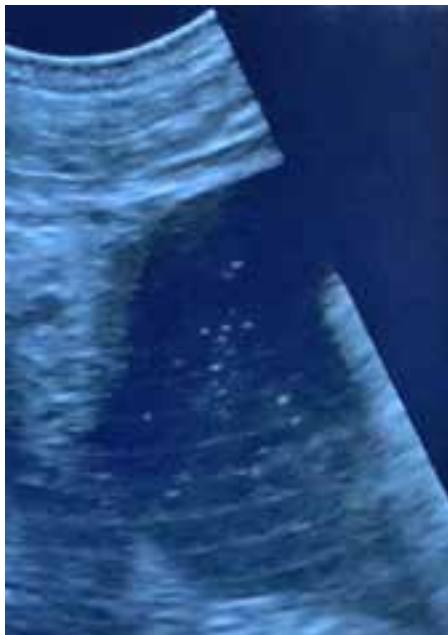


Figura 3.

Ecografía torácica observando líquido pleural anecoico, sin signos de complicación y sin presencia de tabiques.

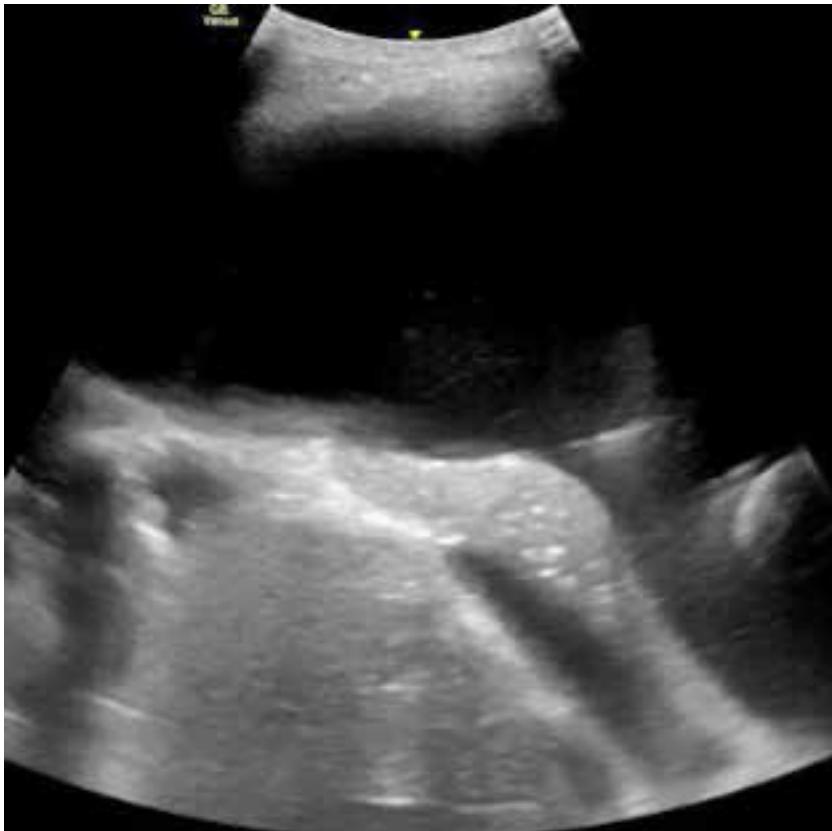


Tabla 1.

Propuesta terminológica para el concepto de empiema bacteriano espontáneo.

Pleuritis bacterianaespontánea	<ul style="list-style-type: none">• Cultivo positivo de líquido pleural y neutrófilos PMN > 250 células/mm³.• Cultivo negativo de líquido pleural y neutrófilos PMN > 500 células/mm³.
Pleuritis bacterianaespontáneacomplizada	<p><i>Una o más de las siguientes características en líquido pleural:</i></p> <ul style="list-style-type: none">- pH <7.2- niveles de glucosa < 40 mg/dl- LDH > 1.000 U/L
Empiema	Pus en cavidad pleural.



RECONSTRUCCIÓN DE DEFECTOS GRANDES DE PÁRPADO INFERIOR: ALTERNATIVA QUIRÚRGICA PARA EL PACIENTE FRÁGIL

Autora: _____

Andrea Victoria Sánchez Alcalá

Especialidad: _____

Cirugía Plástica, Reparadora y Estética

Centro de trabajo: _____

Hospital Universitario de Navarra (HUN)

Autores colaboradores: _____

Navalón Blasco S., Zugasti Lasa A.

Supervisión clínica: _____

San Martín Maya A.



RESUMEN

Objetivo: Exponemos el siguiente caso clínico con el objetivo de presentar una alternativa al colgajo de Mustardé para la reconstrucción de defectos grandes de párpado inferior ($>50\%$ eje horizontal, $>1,5\text{cm}$ eje vertical, con afectación de lamela anterior y posterior).

Material y métodos: Descripción de un caso de exérésis de carcinoma basocelular de párpado inferior, dejando un defecto de espesor total de $>$ del 50% en eje horizontal y de 2 cm en eje vertical, así como su reconstrucción inmediata mediante cobertura musculocutánea con un colgajo local de músculo orbicular de los ojos e injerto de cartílago y mucosa de septo nasal.

Resultados y conclusiones: Se obtuvo buena cobertura del defecto, preservando la funcionalidad del párpado. La técnica quirúrgica expuesta podría representar una buena alternativa para la reconstrucción de defectos grandes de la lamela anterior y posterior de párpado inferior.

PALABRAS CLAVE

Reconstrucción, palpebral, colgajo.

INTRODUCCIÓN

Los párpados y el área periocular son una localización frecuente de tumores cutáneos, especialmente el párpado inferior, siendo el carcinoma basocelular el cáncer cutáneo más frecuente en el área palpebral (1).

Con el aumento de la esperanza de vida y de la incidencia de cáncer cutáneo en la sociedad, la demanda en cuanto a la cirugía de escisión de tumores cutáneos palpebrales con posterior reconstrucción está incrementando de forma notoria en los servicios de Cirugía Reconstructiva, tanto en el paciente joven como en paciente anciano.

Podemos clasificar los defectos palpebrales según su localización, espesor (total o parcial) y tamaño medido en su eje horizontal (pequeño, 20-30%; mediano, 30-50%; grande $> 50\%$)

La reconstrucción palpebral tiene como objetivos principales preservar la funcionalidad móvil del párpado y la protección del globo ocular, ocasionalmente la menor morbilidad posible en la zona donante.

Para conseguir dichos resultados en defectos de espesor total es necesario recrear las estructuras anatómicas que componen tanto la lamela anterior (piel, tejido celular subcutáneo y músculo orbicular de los ojos) como la lamela posterior (conjuntiva y tarso) (2).

Se han descrito numerosas técnicas quirúrgicas para la reconstrucción de defectos de párpado inferior de un tamaño $<$ al 30-50% en el eje horizontal

del párpado, como pueden ser el Colgajo de transposición de Tripier, el Colgajo de avance V-Y o el Colgajo semicircular rotacional de Tenzel (3,4). Para defectos de mayor tamaño el procedimiento más utilizado suele ser el colgajo de avance-rotación de Mustardé (5).

El colgajo de Mustardé consiste en realizar un despegamiento dermocutáneo amplio de la región de la mejilla para permitir un movimiento de avance y rotación de este tejido para cobertura del defecto en cuestión. Para la reconstrucción del soporte de la lamela posterior suele asociarse a un injerto cartilaginoso.

El objetivo de este caso clínico es presentar una alternativa al colgajo de avance-rotación de Mustardé para la reconstrucción de defectos de párpado inferior de espesor total, con tamaño > al 30-50% en el eje horizontal y >1,5 cm en el eje vertical.

CASO CLÍNICO

Mujer de 93 años pluripatológica que ingresa en el servicio de Cirugía Plástica para extirpación de un carcinoma basocelular tipo UlcusRodens en párpado inferior derecho. Debido a las condiciones basales de la paciente y a una decisión conjunta con su tutor legal, se decide realizar la reconstrucción en un mismo tiempo quirúrgico: reconstrucción de la lamela anterior con un colgajo musculocutáneo de músculo orbicular de los ojos y de la lamela posterior con un injerto cartilaginoso-mucoso de tabique nasal.

La exploración física reportó un defecto de 1,9 cm en el eje horizontal (>50% en el eje horizontal del párpado inferior) y 2 cm en el eje vertical.

Descripción del procedimiento quirúrgico realizado bajo condiciones de asepsia y anestesia general:

En primer lugar, se abordó la región nasal obteniendo un injerto cartilaginoso-mucoso de septo nasal, dejando un defecto en la región posterior e inferior del tabique nasal <1,5x1,5cm, preservando la mucosa contralateral y no afectando a sus inserciones óseas. Se colocó un taponamiento nasal anterior bilateral con gasa de borde impregnada en pomada de Oxitetra-ciclina.

En segundo lugar, en el párpado inferior se realizó la escisión del carcinoma basocelular dejando 0,5 cm de margen lateral, medial e inferior desde el borde de la lesión hacia tejido sano y realizando una resección de espesor total (lamela anterior y lamela posterior).

Posteriormente, se inició la reconstrucción de la lamela posterior con fijación del injerto compuesto condromucoso de tabique nasal a la lamela posterior del párpado remanente con puntos simples trenzados y reabsorbibles.

Finalmente, se reconstruyó la lamela anterior con un diseño de colgajo miocutáneo pediculado en el músculo orbicular de los ojos a nivel proximal, realizando la disección de los 2/3 distales supraSMAS y el 1/3 proximal submuscular. Se realizó un cierre directo por planos de zona la donante y de la zona receptora.

No se produjeron complicaciones postoperatorias inmediatas a nivel sistémico o local. El alta de hospitalización fue dada al segundo día postoperatorio recambiando el taponamiento nasal anterior, el cual fue retirado en la siguiente revisión en consultas externas, y con curas diarias en domicilio pincelando las cicatrices quirúrgicas con clorhexidina acuosa o povidona iodada líquida tras lavado cuidadoso con agua y jabón.

Se realizó un seguimiento de la paciente en consultas externas a los 6 días, 12 días y 1 mes postoperatorios. Se observó leve congestión del colgajo la primera semana postoperatoria con resolución espontánea.

Como resultado se obtuvo buena cobertura del defecto preservando la funcionalidad del párpado y la simetría con el lado contralateral.

CONCLUSIÓN

La técnica quirúrgica expuesta representa una alternativa para la reconstrucción de defectos grandes con afectación de la lamela anterior y posterior de párpado inferior. Especialmente para aquellos pacientes que requieran técnicas quirúrgicas poco agresivas, que se puedan realizar en el menor tiempo quirúrgico posible y que requieran corto tiempo de ingreso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hayashi A, Mochizuki M, Tomoki Kamimori, Masatoshi Horiguchi, Tanaka R, Mizuno H. Application of Kuhnt-Szymanowski Procedure to Lower Eyelid Margin Defect after Tumor Resection. *Plastic and Reconstructive Surgery – Global Open [Internet]*. 2017 Feb 1 [cited 2024 Mar 19];5(2):e1230–o. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5340486/>
2. Holds JB. Lower Eyelid Reconstruction. *Facial Plastic Surgery Clinics of North America*. 2016 May;24(2):183–91.
3. Mukit M, Anbar F, Dadireddy K, Konofaos P. Eyelid Reconstruction: An Algorithm Based on Defect Location. *Journal of Craniofacial Surgery*. 2021 Dec 29;33(3):821–6.
4. Doruk Orgun, Hayashi A, Yoshizawa H, Shimizu A, Masatoshi Horiguchi, Mochizuki M, et al. Oncoplastic Lower Eyelid Reconstruction Analysis. *Journal of Craniofacial Surgery*. 2019 Nov 1;30(8):2396–400.
5. Wei FC, Mardini S. *Flaps and Reconstructive Surgery E-Book*. Elsevier Health Sciences; 2016.

Figura 1.

Cáncer basocelular en párpado inferior derecho.



Figura 2.

Defecto de párpado inferior. Injerto condromucoso (flecha amarilla) fijado con puntos simples a lamela posterior remanente para reconstrucción del defecto de lamela posterior.



Figura 3.

Rotación de colgajo miocutáneo pediculado a músculo orbicular de los ojos para reconstrucción del defecto de lamela anterior. El * indica el punto en el que se pedicula el colgajo. Posteriormente se realiza cierre directo de los colgajos cutáneos A con B.



Figura 4.
Revisión al mes postoperatorio.



CONSENTIMIENTO PARA LA TOMA DE IMÁGENES Y AUTORIZACIÓN PARA SU USO

Paciente: Alves O, Prudencia

Nombre del tutor/a: Horten Alves Piñogo

DNI: 72706934-R

Teléfono:

Dirección:

Dirección correo electrónico: hortenap@gmail.com

CONSENTIMIENTO PARA LA TOMA DE IMÁGENES

Por la presente, doy mi consentimiento para que se me tomen fotografías. El término "imagen" incluye video o fotografía fija, en formato digital o de otro tipo, y cualquier otro medio de registro o reproducción de imágenes.

Por la presente, autorizo el uso con fines didácticos o educativos.

PROPOSITO

Por la presente, autorizo el uso de la(s) imagen(es) para el propósito de difusión al personal del hospital, médicos, profesionales de la salud y miembros del público con fines educativos, de tratamiento, de investigación y científicos.

Doy mi consentimiento para que se tomen imágenes y autorizo el uso o la divulgación de tal(es) fotografía(s) a fin de contribuir con los objetivos científicos, de tratamiento, educativos, y por la presente renuncio a cualquier derecho a recibir compensación por tales usos en virtud de la autorización precedente. Por la presente, yo y mis sucesores o cesionarios eximirnos al centro y a sus empleados, a mí(s) médico(s) y a cualquier otra persona que participe en mi atención, y a sus sucesores y cesionarios, de toda responsabilidad ante cualquier reclamo por daños o de indemnización que surja de las actividades autorizadas por este acuerdo.

REESCISIÓN

Si yo decidio rescindir esta autorización, no se permitirán posteriores usos de mi fotografía, pero no podrá pedir que se devuelvan las fotografías o la información ya utilizadas.

DERECHOS

Puedo solicitar que cese la filmación e grabación en cualquier momento.

Puedo revocar esta autorización hasta una fecha razonable antes de que se utilice la imagen, pese deba hacerlo por escrito. Puedo inspeccionar o obtener una copia de las imágenes cuya uso estoy autorizando.

Puedo negarme a firmar esta autorización. Mi negativa no afectará a las posibilidades de recibir atención.

Tengo derecho a recibir una copia de esta autorización.

Entiendo que no recibiré ningún tipo de compensación financiera.

FIRMA

Fecha: ___/___/___

Firma del paciente o tutoría legal: Hortensia A.

Firma del investigador/a principal: Ber

FIRMA REIESCRIPCIÓN

Fecha: ___

Firma del paciente o tutoría legal: ___

Firma del investigador/a principal: ___



FÍSTULA ESÓFAGO-PULMONAR: UNA COMPLICACIÓN INFRECUENTE DE ELEVADA GRAVEDAD EN PACIENTES ONCOLÓGICOS. ETIOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y MANEJO

Autor: _____

Adolfo Manuel Delgado Brito

Especialidad: _____

Radiodiagnóstico

Centro de trabajo: _____

Clínica Universidad de Navarra (CUN)

Autores colaboradores: _____

Zambrano Andrade D.A, Rodríguez Ortega
J.M, Delgado Solano C.

Supervisión clínica: _____

Ezponda Casajús A.



RESUMEN

Mujer exfumadora de 56 años, con un carcinoma epidermoide localmente avanzado, localizado en ápice pulmonar derecho. Acude a urgencias por clínica de varios días de evolución de fiebre, disnea y tos. Tras realizar la anamnesis, exploración física y analítica e iniciar tratamiento antibiótico por sospecha de infección de origen respiratorio, se realiza una TC torácica en la que se evidencia una extensa infiltración del esófago por la tumoración pulmonar conocida. Secundaria a la misma, se identifica una fistula esófago-pulmonar, una urgencia oncológica infrecuente aunque de elevada morbilidad, con formación de un absceso pulmonar asociado. Ante los hallazgos, se decide la realización de una gastroscopia con colocación de prótesis esofágica. En este trabajo se revisa la etiología, diagnóstico y manejo de la fistula esófago-pulmonar, aspectos necesarios para asegurar un diagnóstico y tratamiento precoces.

PALABRAS CLAVE

Fistula esófago-pulmonar, cáncer de pulmón, urgencias oncológicas, TC torácico.

CASO CLÍNICO

Mujer de 56 años, exfumadora (IPA 37), con antecedente de un carcinoma escamoso pulmonar en LSD tratada de forma neoadyuvante con Nivolumab, Carboplatino y Paclitaxel, seguida de lobectomía superior derecha y tratamiento adyuvante con Nivolumab. Posterior recidiva local de la enfermedad para la cual recibió quimio-radioterapia concomitante con Cisplatino y Etopósido, administrándose una dosis total de 67 Gy en 33 sesiones (2 Gy/sesión). En los últimos controles oncológicos, la paciente se encuentra en progresión localmente invasiva a nivel del ápice pulmonar derecho, con disfagia progresiva y mal control del dolor, para lo cual recibe radioterapia paliativa.

La paciente acudió a urgencias por fiebre de hasta 38,5°C con sensación distémica asociada. Refiere que desde hace unos días presenta tos que ha ido incrementando con aumento de la disnea, haciéndose presente incluso ante pequeños esfuerzos. Presenta mal control del dolor, con somnolencia y desorientación. En cuanto a las constantes vitales en urgencias, se encontraba hemodinámicamente estable, presentando una presión arterial de 97/70 mmHg, frecuencia cardíaca de 96 latidos por minuto y saturación de oxígeno del 95%. La exploración física resultó anodina, presentando como único hallazgo destacable una hipofonesis en campo pulmonar superior

derecho. Como hallazgos analíticos presenta una elevación de la proteína C reactiva (41,9 mg/dL) y una neutropenia grado 4 (400 células/mm³).

Ante la situación clínica de la paciente, en el contexto de una neutropenia febril, se decide ingreso en planta de hospitalización convencional, a cargo de Oncología. Debido a la sospecha de infección de origen respiratorio, se inició tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro con Piperacilina/Tazobactam y Vancomicina. Adicionalmente, debido a la neutropenia grado 4, se administró tratamiento con Filgrastim, con aumento posterior del recuento de neutrófilos.

Se completó estudios con una radiografía de tórax en la que se observaba una masa a nivel del ápice derecho, que había aumentado de tamaño respecto a estudios previos. Además, en la radiografía se visualizaba un patrón en "miga de pan" a nivel del campo pulmonar superior derecho, sugestivo de corresponder con un componente infeccioso asociado (Figura 1). Ante estos hallazgos, se decidió completar el estudio mediante la realización de una TC de tórax. La TC confirmó la presencia de una gran masa tumoral apical derecha, con invasión mediastínica y de la pared torácica. En su extensión mediastínica, produce infiltración del tercio proximal esofágico, con invasión mural y luminal del mismo, provocando una rotura de la pared y fistulización de la luz esofágica con la masa tumoral y con el parénquima pulmonar adyacente. Secundario a ello, se identificó una colección abscesificada en lóbulo inferior derecho. Además, se evidenciaron infiltrados nodulillares secundarios al depósito de contenido alimenticio en la vía respiratoria baja y parénquima pulmonar (neumonitis química, Figura 2). Los hallazgos sugirieron el diagnóstico de fístula esófago-pulmonar, con formación secundaria de una gran masa pulmonar abscesificada.

Debido a los hallazgos previamente descritos, se decidió realizar una gastroscopia con colocación de una prótesis esofágica, procedimiento que transcurrió sin incidencias. Los hallazgos de la gastroscopia mostraban, a unos 25 cm de la arcada dental, un segmento de esófago de unos 3 cm de longitud, de paredes irregulares y quebradizas (cloaca), con la presencia de 2 cabos (proximal y distal al segmento descrito), los cuales mostraban un aspecto estenótico. A través del segmento de paredes anfractuosas, se conseguía visualizar parcialmente el pulmón, mostrando la fragilidad de la pared del segmento esofágico afectado (Figura 3a), con presencia de abundantes restos alimentarios semisólidos. Ante estos hallazgos, se dilató el cabo proximal con un balón hidrostático hasta 10 mm, consiguiendo acceder con el gastroscopio a la cloaca, lavándola abundantemente con agua a presión y consiguiendo extraer al exterior gran parte del contenido

alimentario retenido. Del mismo modo, se dilató hasta 10 mm con el mismo balón el cabo distal del esófago y se pasó un alambre extra rígido de 0,038" de diámetro hasta el estómago, enhebrando los 2 cabos esofágicos. Sobre el alambre se colocó una prótesis esofágica metálica autoexpandible de liberación proximal, de 120 mm de longitud y 22 mm de calibre, consiguiendo la comunicación de un cabo esofágico con el otro (Figura 3b).

El día siguiente a la intervención se realizó un control con tránsito esofágico, en el que se descartó la presencia de fugas, iniciando posteriormente tolerancia oral a líquidos (Figura 4).

Una semana después, debido al aumento del dolor en relación con la prótesis y la presencia de hemoptisis, se realizó una TC de tórax de control en la cual se objetivaba un aumento del tamaño del absceso pulmonar conocido. Se valoró la posibilidad de realización de un drenaje externo, siendo desestimado por la localización y alto riesgo procedimental. Por ello, se decidió optimizar el tratamiento antibiótico y control sintomático. Pese a los esfuerzos previamente descritos y a la optimización de la analgesia y el soporte respiratorio, la paciente presentó un deterioro progresivo a expensas de fallo respiratorio, con aumento progresivo de parámetros inflamatorio-infecciosos. Ante ello, se desescalaron las medidas farmacológicas priorizando el confort de la paciente, resultando finalmente en su fallecimiento.

DISCUSIÓN

El cáncer de pulmón es la neoplasia más frecuente teniendo en cuenta ambos sexos (12,4% casos de cáncer), seguido de cerca por el cáncer de mama en la mujer (11,6%). Además, el cáncer de pulmón es la principal causa de muerte por cáncer, representando el 18,7% de todas las muertes relacionadas con el cáncer (1). El curso de la enfermedad en el cáncer de pulmón está caracterizado generalmente por una elevada morbilidad y complicaciones, algunas de las cuales son graves y potencialmente mortales si no se resuelven rápidamente, y que suelen estar en relación con urgencias oncológicas (2,3).

En este sentido, una urgencia oncológica puede definirse como una situación oncológica aguda, potencialmente mortal en un paciente con cáncer, ya sea como un efecto indirecto de la neoplasia maligna subyacente o secundario a los tratamientos recibidos, que requiere una intervención rápida para evitar la muerte o morbilidad grave. Las urgencias oncológicas pueden ocurrir en cualquier momento durante el curso de una neoplasia maligna e incluso pueden ser la manifestación inicial en algunos pacientes (3).

Las causas de las urgencias oncológicas son innumerables. Mientras que las urgencias metabólicas, infecciosas y hematológicas se diagnostican principalmente por la presentación clínica y los hallazgos de laboratorio, las urgencias estructurales (torácicas, abdominales, neurológicas y musculoesqueléticas, principalmente) suelen requerir la realización de pruebas de imagen para su diagnóstico (2,3).

Una de estas urgencias oncológicas torácicas es la fístula esófago-respiratoria (FER). Las FER son comunicaciones anómalas entre el esófago y la vía respiratoria, y pueden tener una etiología congénita o adquirida. Las fístulas congénitas suelen diagnosticarse en el periodo neonatal, en cambio, las adquiridas suelen diagnosticarse en adultos (2). Entre las causas no tumorales de las fístulas adquiridas se incluyen las infecciones (sífilis, histoplasmosis, actinomicosis, candidiasis y enfermedades mediastínicas granulomatosas como la tuberculosis), lesiones traumáticas (como complicaciones iatrogénicas tras intubación prolongada o tras procedimientos endoscópicos de la vía respiratoria o digestiva superior) así como en enfermedades inflamatorias (como la enfermedad de Crohn) (2,5). En cambio, el cáncer de esófago, pulmón o las neoplasias mediastínicas (sobre todo los linfomas) son la principal causa maligna de FER (2,4). El desarrollo de una FER es más frecuente en pacientes con neoplasias de esófago (entre un 5-15%), siendo menos frecuente en pacientes con neoplasias pulmonares (aproximadamente un 1%) (4). Una FER, en el contexto del cáncer de pulmón, puede desarrollarse a través de la erosión directa del tumor a través de las estructuras adyacentes en el esófago o tras el inicio de tratamientos como radioterapia, quimioterapia o, menos frecuentemente, después del inicio de tratamiento con inhibidores de la angiogénesis (3,4). Existen tres tipos de FER, siendo el tipo más frecuente la comunicación esófago-traqueal (52-57% de los casos), seguido de la esófago-bronquial (37-40 %) y, por último, la esófago-pulmonar (3-11 %), que es el tipo que presenta nuestra paciente (2,4).

Clínicamente, las FER suelen cursar con disfagia, tos, disnea, infecciones pulmonares recurrentes y malnutrición (2,3,4). El diagnóstico se puede sospechar mediante datos clínicos y analíticos, aunque los síntomas suelen ser indistinguibles de una neumonía, complicando el tratamiento inicial, lo que justifica la realización de pruebas de imagen (fluoroscopia y TC) para confirmar el diagnóstico. Sin embargo, en pacientes con cáncer de pulmón o de esófago, la asociación de síntomas típicos, como la disfagia, y complicaciones pulmonares como pueden ser las neumonías recurrentes o resistentes al tratamiento antibiótico, podrían hacernos sospechar la existencia de una fístula subyacente (2,3).

Los hallazgos en la radiografía de tórax son inespecíficos, pudiendo incluir consolidaciones pulmonares recurrentes, abscesos pulmonares y derrame pleural (4). La tomografía computarizada de tórax puede demostrar de forma directa la existencia de una comunicación entre la luz esofágica y la de las vías respiratorias, generalmente rodeado de un engrosamiento de tejidos blandos causado por la invasión tumoral (2,4). También permite estimar el sitio, el número y extensión de las fistulas, así como evaluar el estado del parénquima pulmonar, valorando la presencia de complicaciones asociadas, como la consolidación pulmonar y la formación de abscesos. Además, la presencia de material de contraste oral dentro de la vía respiratoria y del parénquima pulmonar es otro hallazgo útil en el diagnóstico. El uso de imágenes multiplanares con reconstrucciones coronales y sagitales puede proporcionar más información sobre la ubicación y el alcance de la fistula. Sin embargo, en caso de sospecha de existencia de una fistula, la prueba de elección es la fluoroscopia gastrointestinal (esofagograma), que puede demostrar la presencia de una FER, incluso en los casos en los que la TC no sea capaz de mostrar la existencia de la misma. Para prevenir complicaciones como edema agudo pulmonar o mediastinitis secundarios al empleo de contraste oral, las TC torácicas y la videofluoroscopia deben ser realizadas con un agente de contraste oral no irritante, soluble en agua y de baja osmolaridad. (2,4). En caso de sospecha de fistula esófago-bronquial o pulmonar, lo más adecuado sería emplear el contraste endovenoso diluido. Las fistulas pueden resultar potencialmente mortales, provocando en ausencia de un diagnóstico precoz y tratamiento adecuado, neumonías, abscesos pulmonares y, finalmente, distrés respiratorio y sepsis (2). La colocación de prótesis en el esófago y/o la tráquea, como se muestra en el caso de nuestra paciente, es el tratamiento de elección (3,4).

CONCLUSIONES

La fistula esófago-pulmonar adquirida es una urgencia oncológica poco frecuente, aunque de elevada morbimortalidad, que resulta de una complicación potencialmente mortal de los tumores pulmonares, esofágicos y mediastínicos. Puede sospecharse en casos de infecciones respiratorias recidivantes y resistentes a tratamientos antibióticos en pacientes con neoplasias torácicas avanzadas conocidas, en particular en aquellos que han recibido tratamientos radioterápicos. El diagnóstico se basa principalmente en exámenes radiológicos, como tomografía computarizada y fluoroscopia. Debido a la disponibilidad en la urgencia, y a la valoración concomitante del parénquima pulmonar, la TC es una técnica útil en el diagnóstico

inicial, si bien es posible que no pueda identificar el trayecto fistuloso directamente. En este último caso, la fluoroscopia es una técnica diagnóstica no invasiva que permite el diagnóstico definitivo. La detección temprana y el tratamiento adecuado, mediante la colocación de prótesis esofágicas autoexpandibles, son esenciales para prevenir las complicaciones y lograr el alivio de los síntomas y mejorar la supervivencia de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bray F, Laversanne M, Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Soerjomataram I, Jemal A. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin.* 2024 May-Jun;74(3):229-263. Disponible en doi:10.3322/caac.21834
2. Buemi L, Stefanelli S, Bichard P, Luscher M, Becker M. Esophageal pulmonary fistula - a rare complication of radiation therapy: a case report. *J Med Case Rep.* 2018 May 2;12(1):116. Disponible en doi: 10.1186/s13256-018-1658-3.
3. De Potter B, Huyskens J, Hiddinga B, Spinhoven M, Janssens A, van Meerbeeck JP, Parizel PM, Snoeckx A. Imaging of urgencies and emergencies in the lung cancer patient. *Insights Imaging.* 2018 Aug;9(4):463-476. Disponible en doi:10.1007/s13244-018-0605-6
4. Katabathina VS, Restrepo CS, Betancourt Cuellar SL, Riascos RF, Menias CO. Imaging of oncologic emergencies: whatevery radiologist should know. *Radiographics.* 2013 Oct;33(6):1533-53. Disponible en doi: 10.1148/rg.336135508.
5. Modesto-dos Santos V, Modesto-dos Santos LA. Esophageal pulmonary fistula associated with lung cancer - autopsy study. *Neumología y cirugía de tórax.* 2018 Dic;77(4):293-296. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S002837462018000400293&lng=es.

Figura 1.

Radiografía simple de tórax realizada en urgencias en la que se observa una masa apical derecha con un patrón “en migas de pan” superpuesto, sugestivo de progresión tumoral con componente infeccioso asociado.

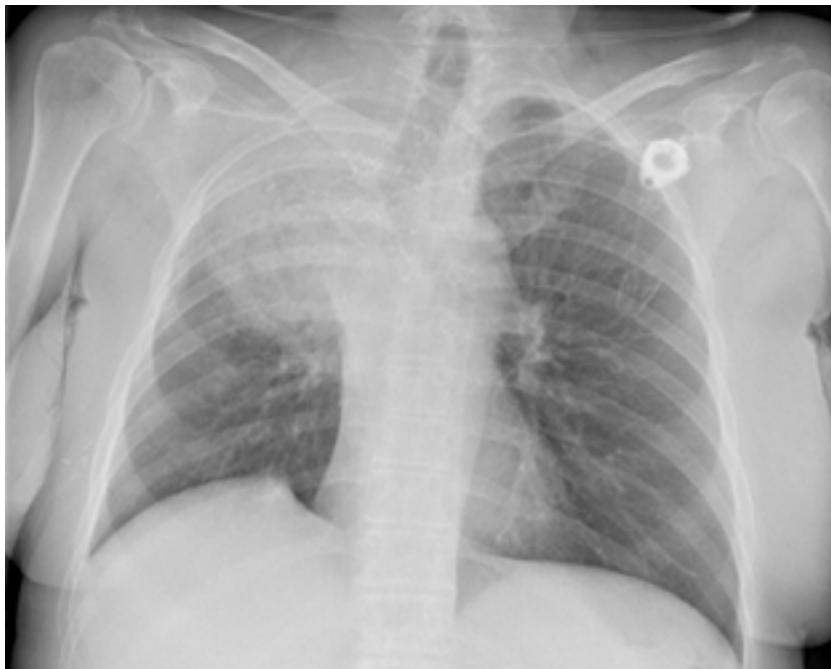


Figura 2.

TC torácica con contraste endovenoso en corte coronal (A, ventana de parénquima) y axial (B, ventana de mediastino) que muestra la masa tumoral apical derecha (*), infiltrando la pared del esófago (E) y la pared torácica. Se identifica la fistula esófago-pulmonar (flecha fina) y el absceso pulmonar secundario (flecha gruesa).

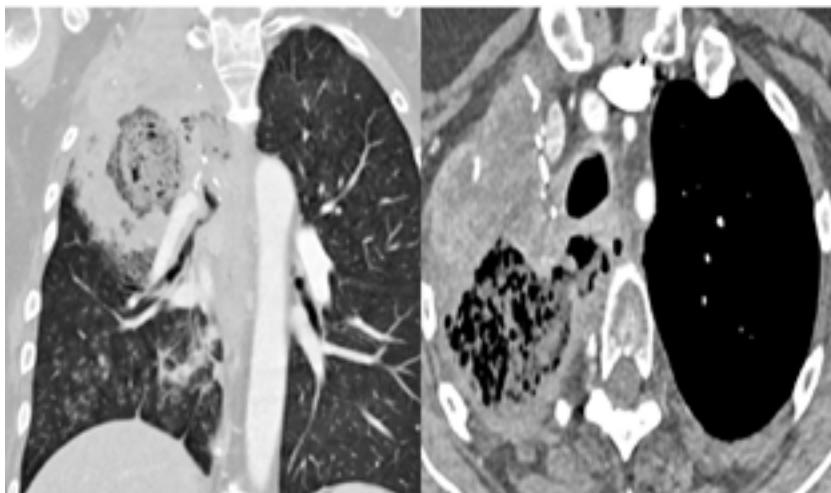


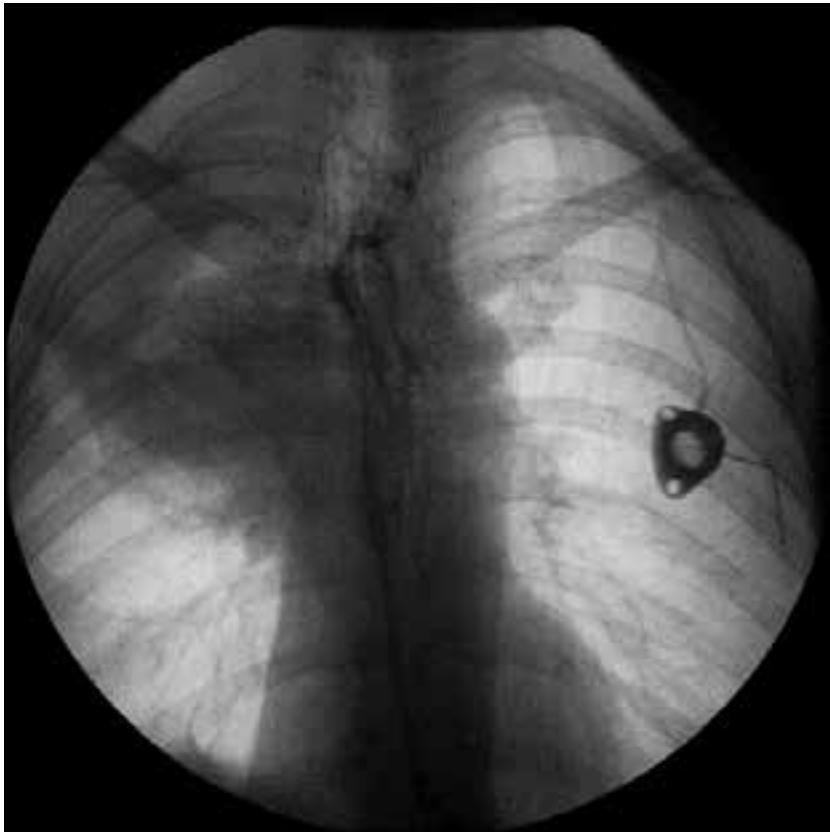
Figura 3.

Imagenes de gastroscopia. Imagen 3A: Se observan las paredes anfractuosas del esófago infiltrado, siendo posible visualizar el parénquima pulmonar adyacente (flecha blanca). Imagen 3B: prótesis metálica autoexpandible correctamente colocada.



Figura 4.

Imagen GI^F que muestra el tránsito esofágico realizado el día posterior a la colocación de la prótesis, observando adecuado paso de contraste a través de la misma, sin signos de fuga al parénquima pulmonar.





POLITRAUMA, ABDOMEN AGUDO Y ENFERMEDADES TROPICALES; UN RETO PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Autor: _____

Alberto Piñera Díaz

Especialidad: _____

Cirugía General y del Aparato Digestivo

Centro de trabajo: _____

Hospital Universitario de Navarra (HUN)

Autores colaboradores: _____

Aizpurua Olabe O.

Supervisión clínica: _____

Artajona Rosino A.



RESUMEN

El *Strongyloides Stercoralis* es un helminto que se transmite a través del suelo y que, pese a tratarse de una enfermedad tropical, presenta una prevalencia del 12% en España.

En el ser humano genera una situación de infestación crónica asintomática, pero ante la inmunosupresión puede desencadenar un cuadro de hiperinfestación sistémico.

Inicialmente el cuadro es inespecífico con síntomas digestivos y respiratorios. Esto unido a otras patologías desencadenantes/concomitantes hace que sea difícil establecer un diagnóstico precoz.

Presentamos un caso de un paciente que tras un politrauma desarrolla un cuadro de shock abdominal, finalmente filiado como una infestación por *Strongyloides*.

Pese a la instauración del tratamiento adecuado, el paciente acaba falleciendo a causa de complicaciones respiratorias.

Con este caso queremos resaltar la importancia de la visión holística del paciente y de los equipos multidisciplinares para el diagnóstico temprano de este tipo de patologías, cada vez más frecuentes en nuestro medio.

PALABRAS CLAVE

Strongyloides, politrauma, shock abdominal.

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, las enfermedades tropicales diagnosticadas en nuestro medio están en aumento ante el incremento de los flujos migratorios, el cambio climático, el turismo y/o el comercio internacional (1,2).

Esto representa un reto ante la dificultad del diagnóstico de las distintas enfermedades tropicales, al ser infecciones con síntomas inespecíficos/silentes, que requieren una alta sospecha diagnóstica pudiendo solaparse con otras patologías y ser potencialmente mortales (3).

Para concienciar sobre este fenómeno presentamos un caso de debut de *Strongyloides Stercoralis* con abdomen agudo, dentro de un contexto de traumatismo craneoencefálico y corticoterapia.

CASO CLÍNICO

Varón de 60 años, natural de Ecuador, asentado en Pamplona desde hace más de 25 años.

Bebedor ocasional, no presenta otros antecedentes médicos de interés.

Día 1:

Es trasladado a urgencias por accidente de tráfico. Salida de la calzada y choque frontal contra un muro aparentemente a baja velocidad. Comenta que al salir del vehículo por sus propios medios se calló por una zanja sufriendo un traumatismo craneoencefálico. Presenta una laceración en el tórax en la zona del cinturón, no alteraciones sensitivas/motoras, Glasgow 15, no pérdida de conciencia.

Ante la presencia de cefalea intensa se realiza una tomografía axial computerizada (TAC) que describe hematoma subdural tentorial derecho, sin desviación significativa de la línea media

Tras valorarse por neurocirugía, se decide ingreso a su cargo para vigilancia, control del dolor e instaurar medidas conservadoras entre las que se incluyó corticoterapia, con buena evolución.

Día 12:

Acude a urgencias a los pocos días del alta por cefalea intensa y mareo, que atribuye al descenso progresivo de la corticoterapia. Ausencia de otra clínica neurológica. Se realiza nuevo TAC craneal, que comparado con el previo informa de un pequeño hematoma subdural subagudo derecho de nueva aparición y mejoría del hematoma previo.

Se decide reingreso en neurocirugía, permaneciendo ingresado una semana con mejoría clínica progresiva (desaparición del mareo, no náuseas, no cefalea).

Día 24:

A la semana del alta, el paciente acude a la urgencia por dolor abdominal. Presenta deposiciones de consistencia más blanda pero sin productos patológicos, un vómito alimenticio aislado y a la exploración física un abdomen globuloso con dudosa defensa. Se completa el estudio con una analítica sanguínea (AS) con $18.000 \cdot 10^9/L$ leucocitos y 123 mg/L de proteína C reactiva (PCR) y un TAC de abdomen que describe una ileítis distal inespecífica. Tras observación y mejoría con medidas conservadoras se le da de alta.

Día 25:

Al día siguiente acude para nueva valoración a urgencias. Describe empeoramiento con intolerancia oral, dolor abdominal de gran intensidad y malestar generalizado. Presenta taquicardia sinusal (110 lpm), taquipnea (29rpm) e hipotensión (84/65mmHg). A la exploración física destaca defensa

marcada en FID con distensión generalizada del abdomen y tiene una AS con $14600 \text{ } 10^9/\text{L}$ de leucocitos, 59 ng/mL de PCT y 387 mg/L de PCR.

Se realiza un TAC abdominal urgente donde se aprecian signos de isquemia intestinal. Ingreso en UCI para estabilización, inicio de antibioterapia empírica para cobertura del shock séptico de origen abdominal y valoración por parte de cirugía general, quienes indican cirugía urgente.

Se realiza laparotomía media explorando la cavidad abdominal. El ileon terminal presenta aspecto de sufrimiento con aperistaltismo, sin isquemia transmural. El meso destaca por estar inflamado con ingurgitación y fibrina local. No se aprecian otras alteraciones por lo que ante el contexto de inestabilidad del paciente se decide realizar una cirugía de control de daños con resección ileal.

Tras la primera intervención se aprecia discreta mejoría hemodinámica. Desde el punto de vista séptico, fiebre controlada, biomarcadores en descenso. Se aisló Escherichia Coli sensible en los hemocultivos y muestra de líquido ascítico de la cirugía.

A nivel respiratorio presenta síndrome de distrés respiratorio agudo con intercambio gaseoso y mecánica pulmonar comprometidas. En Rx se aprecia lesión pulmonar aguda bilateral con infiltrado y velamiento tobibasal mixto.

Día 27:

Se realiza cirugía de revisión apreciando únicamente petequias en peritoneo parietal, y en el meso y serosa del ileon. Se decide realizar ileostomía terminal en FID de ambos cabos del ileon.

Día 28:

Desde el servicio de Microbiología informan de la detección de un parásito en el aspirado traqueal pendiente de confirmación. Se solicita una prueba de reacción en cadena de la polimerasa en el aspirado y en heces, que confirma la presencia de Strongyloides Stercoralis. Se inicia el tratamiento con Ivermectina, añadiendo Anidulafungina y Albendazol. Dada la presencia de íleo postquirúrgico no es posible la vía oral, probándose la vía enema rectal y finalmente solicitando la autorización del tratamiento con Ivermectina vía parenteral, al no estar actualmente disponible una formulación parenteral en humanos (4).

A nivel cutáneo se aprecia una placa purpúrica retiforme no palpable en hemiabdomen derecho. Valorado por Dermatología, tras biopsia se diagnostica de una necrólisis tóxica epidérmica/eritema exudativo multiforme

de causa multifactorial (coagulopatía, émbolos, autoinmunidad, medicación).

Día 34:

A pesar del tratamiento antimicrobiano dirigido la evolución global del paciente es desfavorable con deterioro progresivo a nivel respiratorio.

Fallo multiorgánico y éxito a los 10 días de ingreso en UCI con juicio clínico de síndrome de hiperinfestación por *S. Strongyloides* con bacteriemia asociada por *E. Coli*.

DISCUSIÓN

El *Strongyloides Stercoralis* es un helminto que se transmite a través del suelo, siendo el ser humano el huésped definitivo. La infestación crónica asintomática durante años es habitual, se calcula que hay en torno a 300-400 millones de personas infectadas (5). Afecta principalmente a países tropicales, sin embargo en España se calcula que la prevalencia es del 12% (6).

Pasar de una situación de portador crónico a una de hiperinfestación es frecuente en pacientes que atraviesan un proceso de inmunosupresión. Esto ha sido descrito ampliamente en el contexto del trasplante de órganos sólidos (7).

La infestación por *Strongyloides Stercoralis* se caracteriza principalmente por síntomas gastrointestinales con septicemia por translocación bacteriana y manifestaciones pulmonares que pueden derivar a la insuficiencia respiratoria, siendo esta la principal causa de fallecimiento. Pese a ser una helmintiasis no suele asociar eosinofilia (5).

En el caso presentado el diagnóstico se vio dificultado al solaparse con un episodio de traumatismo craneoencefálico y una corticoterapia como desencadenante de la inmunosupresión. Para el diagnóstico definitivo de la hiperinfestación por estrongiloides fue necesario la participación de diversos servicios hospitalarios (urgencias, neurocirugía, cuidados intensivos, cirugía general, medicina interna, dermatología, farmacia, entre otros), resaltando la importancia de los equipos multidisciplinares.

Figura 1.

(A) Hematoma subdural el día 3. (B) Hematoma subdural el día 12.

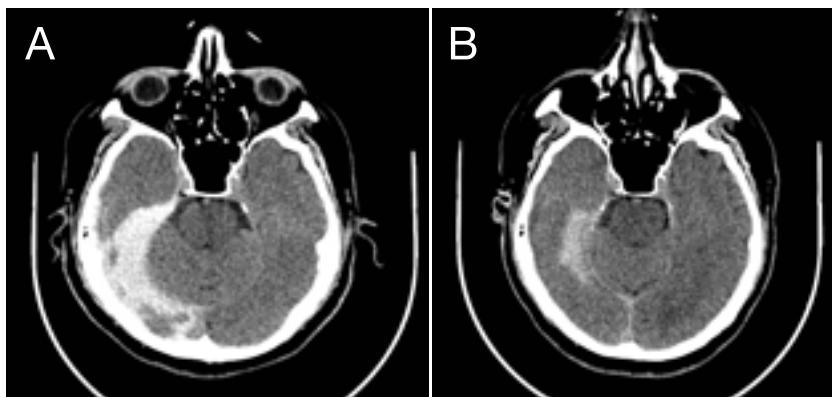


Figura 2.

(A) Edematización del ileon terminal con realce mucoso, día 24. (B) Disminución del realce del ileon terminal y neumatosis mural. Aumento de la ingurgitación del meso intestinal, día 25.

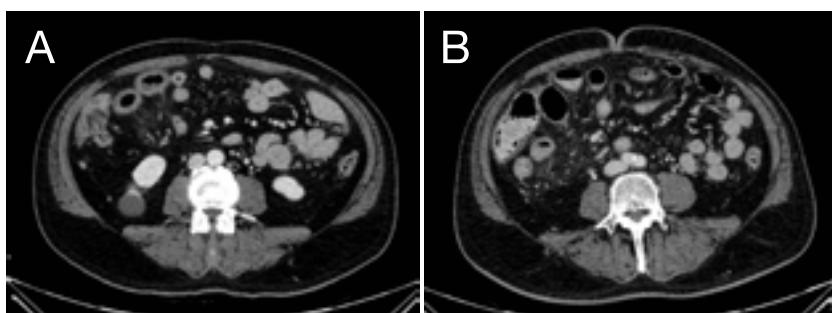


Figura 3.

(A) Ingurgitación del meso del ileon distal, que presenta aspecto congestivo en la 1º cirugía. (B) Petequias a nivel del meso intestinal en la 2º cirugía.

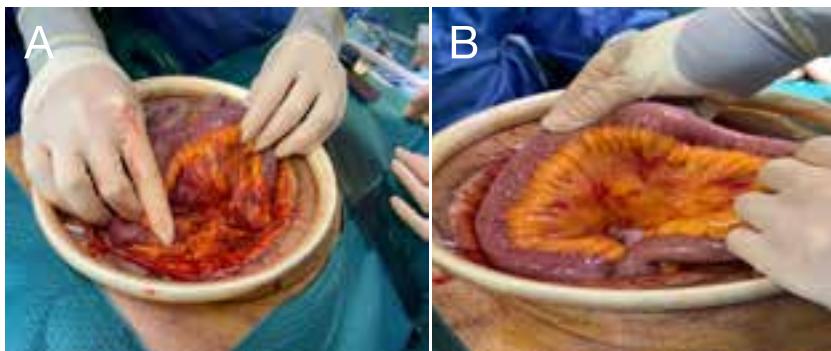
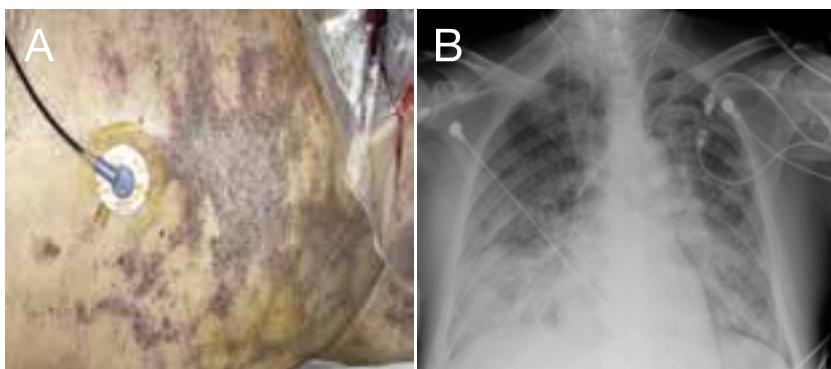


Figura 4.

(A) Placa purpúrica retiforme en hemiabdomen derecho. (B) Radiografía de tórax con lesión pulmonar aguda bilateral con infiltrado y velamiento bibasal mixto.



BIBLIOGRAFÍA

1. Tatem AJ, Hay SI, Rogers DJ. *Global traffic and disease vector dispersal*. Proc Natl Acad Sci U S A. 2006;103(16):6242-6247. doi:10.1073/pnas.0508391103
2. Bottieau E, Clerinx J, Schrooten W, et al. *Etiology and outcome of fever after a stay in the tropics*. Arch Intern Med. 2006;166(15):1642-1648. doi:10.1001/archinte.166.15.1642
3. Herten PJ, Vlieghe E, Bottieau E, Florence E, Jorens PG. *The Emergence of Travel-related Infections in Critical Care Units*. J Transl Int Med. 2022;10(4):328-339. Published 2022 Nov 23. doi:10.2478/jtim-2022-0042
4. Hennessey DC, Ballesteros ÓA, Merchán DJ, Guevara FO, Severiche DF. *Subcutaneous ivermectin for the treatment of the hyperinfection syndrome by Strongyloides stercoralis*. Biomedica. 2020;40(2):228-232. Published 2020 Jun 15. doi:10.7705/biomedica.5140
5. Farthing M, Albonico M, Bisoffi Z, et al. *World Gastroenterology Organisation Global Guidelines: Management of Strongyloidiasis February 2018-Compact Version*. J Clin Gastroenterol. 2020;54(9):747-757. doi:10.1097/MCG.oooooooooooo00001369
6. Puthiyakunnon S, Boddu S, Li Y, et al. *Strongyloidiasis--an insight into its global prevalence and management*. PLoS Negl Trop Dis. 2014;8(8):e3018. Published 2014 Aug 14. doi:10.1371/journal.pntd.0003018
7. Hayes J, Nellore A. *Management of Strongyloides in Solid Organ Transplant Recipients*. Infect Dis Clin North Am. 2018;32(3):749-763. doi:10.1016/j.idc.2018.04.012



MIXOMA DE VÁLVULA MITRAL COMO CAUSA DE ICTUS CARDIOEMBÓLICO

Autora: _____

Adriana Zárate Maestu

Especialidad: _____

Neurología

Centro de trabajo: _____

Hospital Universitario de Navarra (HUN)

Supervisión clínica: _____

Muñoz Arrondo R.



RESUMEN

Los tumores cardiacos a pesar de ser infrecuentes abarcan una gran cantidad de entidades incluyendo masas no oncológicas, neoplasias benignas y malignas. El mixoma, aunque sea considerado un tumor histológicamente benigno puede originar graves complicaciones dado que se considera un tumor altamente embolígeno.

Ante la sospecha de un ictus isquémico, pruebas de imagen como la ecocardiografía transtorácica y transesofágica permiten identificar y caracterizar potenciales fuentes embolígenas cardíacas, siendo de gran utilidad para efectuar un adecuado tratamiento y una prevención secundaria eficaz.

PALABRAS CLAVE

Tumores cardiacos, mixoma, ictus isquémico, ecocardiografía transtorácica, ecocardiografía transesofágica.

INTRODUCCIÓN

En torno a un 25% de los ictus isquémicos son de origen cardioembólico, sus secuelas suelen ser más graves que los aterotrombóticos y presentan un mayor número de recurrencias. Su prevalencia aumenta con la edad, llegando a alcanzar un 36% en pacientes mayores de 85 años. En su mayoría afectan a la circulación anterior y un 20% afectan a la circulación vertebrobasilar. Como ocurre con todos los ictus, la semiología asociada depende de la arteria ocluida y del parénquima cerebral que irrigue la misma (1).

Las fuentes embolígenas se pueden clasificar en mayores y menores (2) (Tabla 1). Pero cualquier afección cardíaca que favorezca la triada de Virchow (daño endotelial, alteraciones en el flujo sanguíneo e hipercoagulabilidad) predispone a la aparición de émbolos cardíacos. Entre las potenciales fuentes embólicas cardíacas destacan:

- Las arritmias como la fibrilación auricular, la cual es la causa más prevalente de émbolos cardíacos. Se produce tanto por causas no cardíacas (hipertiroidismo, alcoholismo...) como por cambios estructurales.
- La patología valvular por enfermedad reumática, endocarditis infecciosa, endocarditis marántica, calcificaciones valvulares, válvulas mecánicas y biológicas, prolapsio mitral, etc.
- Las alteraciones ventriculares como aneurismas ventriculares, septales y la hipoquinesia ventricular, situándose como la segunda causa más frecuente de embolismos cardíacos. Se establece una correlación

directa entre el riesgo de ictus y la fracción de eyección ventricular. A destacar también el infarto de miocardio, ya que entorno a un 10% de los pacientes que lo padece, desarrollará un ictus en los siguientes 6 años.

- La enfermedad estructural como el foramen oval (sin quedar completamente aclarado su papel como causa fundamental o facilitadora para la aparición de émbolos paradójicos), las miocardiopatías no compactadas y los tumores cardíacos (3).

CASO CLÍNICO

Mujer de 45 años, fumadora de 1 paquete al día, consumo de 2 g al día de Speed. Como antecedentes personales reseñables presenta bronquitis asmática, temblor de acción en mano derecha, neuropatía del mediano a nivel de túnel carpiano, esterilidad no estudiada, hernia de hiato y enfermedad por reflujo gastroesofágico.

La paciente es trasladada al servicio de Urgencias como código ictus. A su llegada a Urgencias presentaba un NIHSS de 12, tendencia al sueño, dificultad para obedecer órdenes, lenguaje escaso con disartria, extinción visual sin déficits campimétricos, hemihipoestesia y heminegligencia izquierdas, anosognosia y parálisis facial central izquierda.

El estudio de neuroimagen confirma la presencia de una oclusión de la arteria cerebral media derecha en segmento M1 distal (PACI: *parcial anterior circulation infarction*) con un área hipodensa corticosubcortical en territorio de la arteria cerebral media derecha, afectando territorios M1, M2, ínsula, M5, M4 y parcialmente M3. Escala ASPECTS 5 (Figura1).

En el análisis de los mapas de perfusión se objetiva un aumento del tiempo de tránsito medio en territorio de la arteria cerebral media derecha con área de infarto establecido en territorio insular y tercio medio lóbulo temporal, con zona de penumbra en periferia del mismo, en territorio temporal posterior parietal alto y frontal posterior alto. CBV: 54 ml, penumbra: 67 ml, ratio mismatch penumbra/core: 1,2.

Ante estos hallazgos se indica realización de trombectomía mecánica.

En la trombectomía mecánica se realizan 7 pasos con varias técnicas, lográndose la recanalización parcial, dejando la rama frontal con un flujo enlentecido (TICI 2b). El trombo aspirado es blanquecino.

Durante su ingreso, se realiza ecocardiograma transtorácico observándose una válvula mitral normofuncionante, con una imagen nodular móvil en la valva posterior (Figura 1). Ante dicho hallazgo se solicita un ecocardiograma transesofágico (ETE) que confirma la presencia de una pequeña

masa hipodensa y filiforme adherida al segmento medio del velo posterior de la válvula mitral de 6 mm de longitud, base de implantación 1-2 mm sugestivo de fibroelastoma papilar, sin interferencia con la función valvular. El resto del estudio no muestra alteraciones.

Al tratarse de una lesión tumoral se decide no antiagregar ni anticoagular y se contacta con Cirugía Cardiaca.

Durante su estancia en la Unidad de Ictus la paciente presenta una evolución satisfactoria, persistiendo al alta una leve disartia y el trastorno sensitivo en extremidades izquierdas.

Con objeto de una mejor planificación quirúrgica se realiza angioTC torácico en el que se visualiza una imagen hipodensa de 4 mm dependiente del velo posterior mitral sugerente defibroelastoma papilar.

En la operación, se resecan dos lesiones tumorales una en velo posterior de 2-3 mm de aspecto rugoso y friable y otra en velo anterior de similares características, las cuales se envían para estudio anatopatológico y se realiza una anuloplastia mitral con anillo MEMO 4D tamaño 30, sin incidencias. En el ecocardiograma de control perioperatorio no se detecta insuficiencia mitral residual. La paciente presenta una evolución favorable tras la intervención.

A los 4 días de la intervención quirúrgica, la paciente presenta una alteración visual brusca, una cuadrantanopsia inferior derecha, por lo que se realiza una nueva valoración y TAC cerebral en los que se descarta patología isquémica persistente. Se diagnostica de AIT de causa desconocida, por lo que se decide reforzar la anticoagulación durante 6 meses postprocedimiento hasta nuevo control ecocardiográfico por parte de Cardiología.

Los resultados de la biopsia objetivan células de núcleos ovalados sin atipia con citoplasmas eosinófilos sobre un estroma mixoide que muestra áreas fibrosis rica en colágeno. Las células en áreas parecen delimitar luces de aspecto vascular o muscular. La inmunohistoquímica es positiva para actina de músculo liso y CD34. El resultado es compatible con un mixoma auricular.

DISCUSIÓN

Los tumores cardíacos son una patología poco frecuente, con una prevalencia del 0.002-0.3%, a su vez son una causa rara de embolismo cardíaco. Se clasifican en primarios ya sean benignos o malignos y secundarios o metástasis (entre 22-133 veces más frecuentes que los primarios). De los primarios, el mixoma es el tumor benigno más común y el sarcoma representa la mayoría de las lesiones malignas (4) (Tabla 2). En su mayoría los tumores

cardiacos primarios son histológicamente benignos y en los últimos años se está produciendo un notable incremento en su incidencia, probablemente debido al aumento de pruebas de imagen realizadas y a la mayor precisión de las mismas (4).

El espectro de manifestaciones clínicas varía desde la ausencia de síntomas y ser detectados de manera incidental; asintomatología local, interfiriendo con la función miocárdica y el flujo de sangre por el efecto masa, originando arritmias, disfunciones valvulares, derrames y taponamientos cardiacos, disnea, dolor torácico y cuadros sincopales; complicaciones embólicas pulmonares y sistémicas; o cuadros constitucionales, con fiebre, artralgias, pérdida de peso, trombopenia, anemia y síndromes paraneoplásicos (4).

Los mixomas cardiacos son los tumores cardiacos primarios más frecuentes, predominan en mujeres de 30-60 años; suponen aproximadamente un 50% de los tumores cardiacos primarios. Su origen no está del todo esclarecido, pero se cree que derivan de precursores de células mesenquimales. Un 90% son esporádicos, el resto pertenecen a formas familiares cuya transmisión es autosómica dominante. También pueden formar parte del complejo de Carney (mixomas, lentigos periorales, nevus azules, acromegalia, tumores tiroideos y tumores endocrinos), el síndrome de NAME (Nevus, Atrial myxoma, myxoid Neurofibroma, Ephelides) y el de LAMB (Lentiginosis, Atrial Myxoma, Blue nevus) (5).

El 75% de los mixomas tienen origen en la aurícula izquierda, el 20% en la aurícula derecha (más frecuente en niños) y el 5% restante se sitúan a nivel ventricular, raramente pueden aparecer varios tumores de manera sincrónica. En los mixomas de la aurícula izquierda su localización más frecuente es el septo atrial (Figura 3), rodeando la fosa oval, aunque también pueden encontrarse en la pared atrial libre y en los velos anterior y posterior de la válvula mitral, siendo este último emplazamiento extremadamente infrecuente (6).

Según su morfología, se clasifican en polipoideos papilares. Los polipoideos son más comunes y los papilares cuentan con extensiones digitiformes, lo cual los hace más propensos a fragmentarse y generar émbolos. Su tamaño varía de unos cuantos milímetros hasta 18 cm, con un promedio de 5-6 cm. Puede llegar a calcificarse (14%), sobreinfectarse y llegar a sufrir transformación maligna (5).

Los síntomas obstructivos aparecen en un 54%-95% (ocasionalmente se puede auscultar un "plop"); las embolizaciones sistémicas, en un 10-45%, de las cuales 2/3 lo hacen al encéfalo, ya sean por fragmentos del propio

tumor o por trombos adheridos (6). En nuestro caso cabe destacar que, aunque no existe evidencia, la consistencia del material embólico, es claramente diferente de la consistencia habitual (material trombótico), lo que pudo haber condicionado la necesidad de 7 pases y este hecho debería analizarse en estudios más amplios. Los mixomas de la válvula mitral son especialmente embolígenos debido al gran movimiento que sufren las valvas y a la alta presión a la que se encuentra el ventrículo izquierdo(6). Los síntomas constitucionales están presentes en un 90% de los pacientes.

El diagnóstico de confirmación es el histológico, donde se observan células aisladas en pequeñas agrupaciones o en pequeños grupos que delimitan luces de aspecto vascular, embebidas en un estroma mixoide. Las células pueden ser de morfología fusiforme, estrelladas o poligonales con núcleos redondos u ovalados, y escaso número de mitosis. Presentan tinción positiva para vimentina, CD34, CD 68 y actina de músculo liso (5).

Ante la aparición de síntomas embólicos, como en el caso de nuestra paciente, se debe realizar un estudio completo para ictus o AIT, que incluya análisis de sangre con bioquímica, coagulación y hemograma, estudio de coagulopatías, una evaluación cardiaca con seriación de enzimas cardíacas, electrocardiograma, monitorización cardiaca, ecocardiografía, además de pruebas de imagen cerebrovasculares TC y RM, y un estudio de imagen de las arterias carótidas (7).

La ecocardiografía transtorácica cobra gran importancia como método de screening en Unidades de Ictus. Se trata de un método no invasivo y fácil de realizar. El modelo POCUS (*Point of Care Ultrasound*) permite caracterizar las potenciales fuentes embolígenas, establecer diagnósticos diferenciales precoces y conocer de forma más precisa la situación hemodinámica del paciente, consiguiendo así disminuir la estancia media y los costes derivados de la atención sanitaria (8). Entre sus limitaciones encontramos la mala ventana acústica en personas con enfermedad pulmonar obstructiva y obesos y la dificultad para visualizar masas menores de 2 mm (4).

El *gold standard* del diagnóstico no invasivo es la ecocardiografía transesofágica ya que proporciona una mejor visualización de las relaciones anatómicas, la afectación hemodinámica y la posible implicación de la vena cava o arteria pulmonar, lo cual refuerza la necesidad de realizarla durante la evaluación de un evento cardioembólico, especialmente ante la sospecha de masas cardíacas y patología valvular (2,4).

Otras pruebas de imagen como la tomografía computarizada cardiaca (los mixomas se visualizan como imágenes de baja atenuación con una superficie vellosa, ocasionalmente calcificadas y con realce heterogéneo en

fases tardías) y la resonancia magnética cardiaca son de gran importancia para realizar la planificación quirúrgica al permitir una buena resolución espacial y temporal. Además de una caracterización tisular muy aproximada en el caso de la resonancia magnética. Es importante tener en cuenta que su imagen varía ya que la composición de los mixomas es muy variable en tejido mixoide, hemorrágico, óseo y necrótico (4,5).

En cuanto al diagnóstico diferencial debemos tener en cuenta principalmente los trombos, las vegetaciones y otras neoplasias.

En los mixomas de localización típica, el principal diagnóstico diferencial a considerar es el trombo. Ambos presentan una ecogenicidad similar, con o sin áreas de calcificación. El mixoma generalmente se localiza en la porción anterior del tabique interauricular, mientras que el trombo se sitúa en el interior de la orejuela y en partes más declives de la cavidad auricular, típicamente dilatada o con trastornos de la contractilidad. Así mismo, los trombos se remodelan por el flujo sanguíneo, por lo que con frecuencia sus ángulos con la pared auricular son obtusos, a diferencia de los mixomas, cuyos ángulos son agudos (9).

En nuestro caso clínico, al tratarse de mixomas valvulares de pequeño tamaño con una morfología papilar, es difícil poder caracterizarlos correctamente mediante pruebas de imagen.

El diagnóstico diferencial se plantea con la endocarditis en primer lugar. La ausencia de clínica infecciosa y dehallazgos ecocardiográficos típicos (abcesos, perforaciones, fistulas, destrucción de los velos valvulares e incompetencia valvular...), los hemocultivos negativos y la estabilidad de las masas en las ecocardiografías seriadas descartan esta posibilidad diagnóstica (10).

En segundo lugar, deben distinguirse de los fibroelastomas papilares (Figura 4) que son los tumores valvulares más prevalentes. Éstos, a diferencia de los mixomas, no suelen causar disfunción valvular, son de menor tamaño y típicamente afectan a la válvula aórtica (65%), asientan en lado arterial o venoso de las válvulas semilunares, o en la cara ventricular de las válvulas auriculoventriculares, en la porción media del cuerpo de los velos, lejos de la superficie de contacto; mientras que los mixomas valvulares suelen ser más heterogéneos, situarse en la cara auricular de la válvula mitral, son de mayor tamaño, con apariencia globular, márgenes más definidos y suelen afectar a personas de menor edad (4,10).

Y por último, debe diferenciarse de las excrecencias de Lambl que se presentan como imágenes filamentosas a nivel de la zona de coaptación

valvular, no como masas; en un 90% son múltiples y no se relacionan con un riesgo significativo de embolia (2,9).

El tratamiento de los mixomas es quirúrgico. El objetivo es la escisión total de la masa tumoral visible con márgenes libres, la reconstrucción de los defectos intracardiacos resultantes y el restablecimiento de la función valvular mediante reparación o recambio valvular, en caso de que estén afectadas. Esta es una cirugía que requiere realizar una esternotomía media y un bypass cardiopulmonar completo, con riesgo de complicaciones embólicas, sangrado, arritmias e infección. El pronóstico tras la resección suele ser bueno. Se debe realizar un seguimiento de mínimo 4 años ya que hasta un 10-15% de los tumores tienden a recurrir, generalmente en la localización original (6). Por otro lado, hay autores que consideran la necesidad de anticoagulación previo a la cirugía o en casos no susceptibles demanejo quirúrgico, ya que sobre la superficie tumoral pueden producirse agregación plaquetaria y formación de trombos *in situ*, aunque este supuesto no está claramente probado (5).

CONCLUSIÓN

La realización de una ecocardiografía cardíaca precoz (POCUS) en cualquier paciente con ictus isquémico puede acelerar el diagnóstico etiológico, con la consiguiente reducción del riesgo de recurrencia. Aunque el mixoma de válvula mitral es un tumor muy poco frecuente y de diagnóstico difícil por su pequeño tamaño, debe de considerarse siempre, sobre todo en pacientes sin factores de riesgo vascular clásicos o con múltiples lesiones embólicas. Requiere un alto índice de sospecha y una valoración cuidadosa de la funcionalidad y estructura de las válvulas cardíacas. De establecerse la sospecha, la indicación de realizar un ecocardiograma transesofágico es indudable y debe de realizarse de forma rápida, dado el alto riesgo de recurrencia a corto plazo. El tratamiento quirúrgico es curativo. No existe evidencia acerca de si la asociación de tratamiento antitrombótico tiene un efecto beneficioso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ferro JM. *Cardioembolic stroke: an update. The Lancet Neurology.* marzo de 2003;2(3):177-88.
2. Saric M, Armour AC, Arnaout MS, Chaudhry FA, Grimm RA, Kronzon I, et al. *Guidelines for the Use of Echocardiography in the Evaluation of a Cardiac Source of Embolism. Journal of the American Society of Echocardiography.* enero de 2016;29(1):1-42.
3. Pillai AA, Tadi P, Kanmanthareddy A. *Cardioembolic Stroke.* En: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024* [citado 15 de octubre de 2024]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536990/>
4. Tyebally S, Chen D, Bhattacharyya S, Mughrabi A, Hussain Z, Manisty C, et al. *Cardiac Tumors. JACC: CardioOncology.* junio de 2020;2(2):293-311.
5. Hernández-Bringas O, Ortiz-Hidalgo C. *Características histopatológicas e inmunohistoquímicas de los mixomas cardíacos. Archivos de cardiología de México.* septiembre de 2013;83(3):199-208.
6. Grubb KJ, Jevremovic V, Chedrawy EG. *Mitral valve myxoma presenting with transient ischemic attack: a case report and review of the literature. J Med Case Reports.* diciembre de 2018;12(1):363.
7. Guia_oficial_para_el_diagnostico_y_tratamiento_del_ictus_2006.pdf [Internet]. [citado 26 de octubre de 2024]. Disponible en: https://www.sen.es/pdf/guias/Guia_oficial_para_el_diagnostico_y_tratamiento_del_ictus_2006.pdf
8. Pagola J, Pagola C, Juega J, González-Alujas T, Alvarez-Sabin J, Molina CA. *The Role of Echocardiography Screening at the Stroke Unit. Front Neurol.* 11 de septiembre de 2020;11:1003.
9. Mercado-Guzman MP, Meléndez-Ramírez G, Castillo-Castellon F, Kimura-Hayama E. *Evaluación de tumores cardíacos por tomografía computada multidetector y resonancia magnética cardíaca. Arch Cardiol Mex.* 1 de octubre de 2016;86(4):335-49.
10. L'Angiocola P, Donati R. *Cardiac masses in echocardiography: A pragmatic review. J Cardiovasc Echography.* 2020;30(1):5.

Tabla 1.

Fuentes cardioembólicas.

Fuentes cardíacas de alto riesgo embólico	Fuentes cardíacas de bajo riesgo embólico
<ul style="list-style-type: none">- Válvula cardíaca protésica mecánica- Enfermedad valvular reumática mitral o aórtica- Estenosis mitral severa- Fibrilación auricular permanente, persistente o paroxística- Flutter auricular- Trombo en la aurícula o en la orejuela izquierdas- Trombo ventricular izquierdo- Infarto de miocardio reciente (<4 semanas)- Miocardiopatía dilatada con depresión de la fracción de eyeccción <30 %- Acinesia segmentaria ventricular izquierda- Mixoma auricular u otros tumores cardiacos- Endocarditis infecciosa	<ul style="list-style-type: none">- Calcificación del anillo mitral- Prolapso mitral- Estenosis aórtica calcificada- Anomalías del septo interauricular (FOP, aneurisma del septo y defecto del septo interauricular)- Válvulas cardíacas protésicas biológicas- Disfunción ventricular discreta, con FE 35-50 %- Insuficiencia cardíaca congestiva- Endocarditis trombótica no bacteriana- Cardiopatías congénitas- Turbulencia auricular izquierda aislada- Ateroma en aorta ascendente o arco aórtico proximal con placas >4 mm o ulceradas

Tabla 2.

Prevalencia de masas cardíacas.

Tumores			
Primarios	Benignos (90%)	Edad adulta: - Mixoma (45%) - Lipoma (20%) - Fibroelastoma papilar (15%) - Otros (20%): angioma, hemangioma...	Edad pediátrica: - Rabdomioma (45%) - Fibroma (15%) - Teratoma(15%) - Mixoma (15%) - Otros (10%): angioma, hemangioma...
	Malignos (10%)	- Sarcoma (65%): angiomiosarcoma, leiomiosarcoma, rabdomiosarcoma, osteosarcoma, sarcoma indiferenciado.... - Linfoma (27%) - Mesotelioma (8%)	
Secundarios (22-133 veces más comunes que los primarios, presentes en un 12% de las autopsias de pacientes oncológicos)	- Carcinomas: mama, pulmón esófago... - Linfoma - Leucemia - Sarcoma - Melanoma - Otros		

Figura 1.

TC cerebral: corte transversal a nivel de los ganglios basales. Área hipodensa corticosubcortical en territorio de cerebral media derecha afectando territorios M1, M2, insula, M5, M4 y parcialmente M3 (aspects 4-5) Hallazgos en relación con isquemia subaguda. Ganglios basales conservados (territorio lenticuloestriadas normal). Resto del parenquimograma cerebral de aspecto normal..

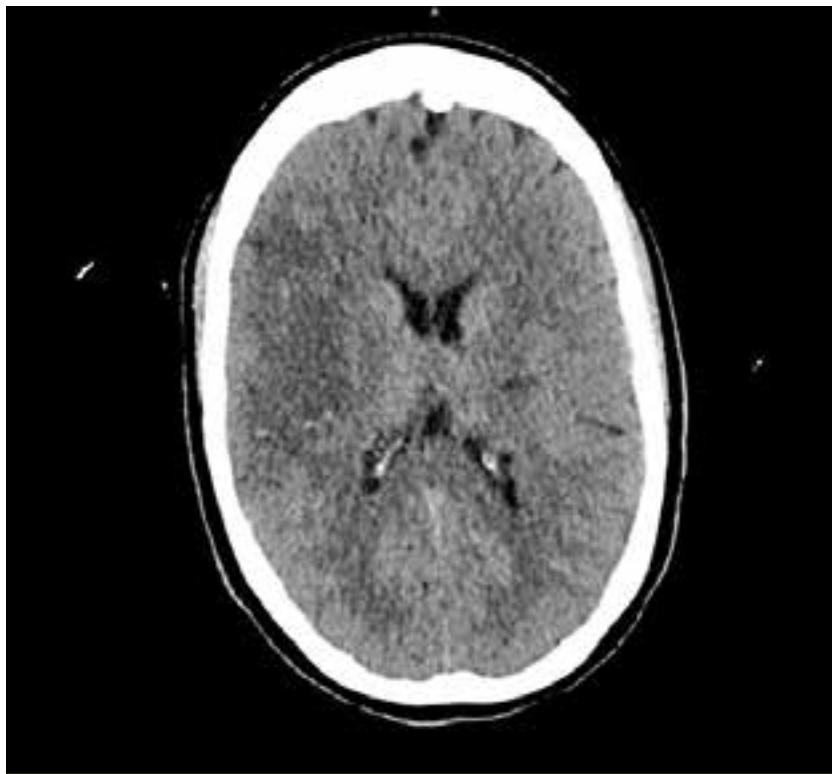


Figura 2.

Vídeo de ecocardiografía transtorácica, proyección cuatro cámaras en el que se visualiza mixoma de localización atípica en el velo posterior de la válvula mitral en la cara auricular.



Figura 3.

Vídeo de ecocardiografía, proyección apical 4 cámaras en el que se visualiza mixoma con morfología típica en auricula izquierda.



Figura 4.

Video de ecocardiografía transtorácica, proyección paraesternal eje largo en el que se visualiza un fibroelastoma papilar en válvula aórtica.





ABORDAJE INTEGRAL DE LA MULTIMORBILIDAD EN UN OÍDO PLURIPATOLÓGICO: COEXISTENCIA DE DISTINTAS ENTIDADES OTOLÓGICAS GENERANDO UNA REPERCUSIÓN AUDIOVESTIBULAR INCAPACITANTE

Autor: _____

Joan Lorente Piera

Especialidad: _____

Otorrinolaringología

Centro de trabajo: _____

Clínica Universidad de Navarra (CUN)

Autora colaboradora: _____

Manrique Huarte R.

Supervisión clínica: _____

Manrique Rodríguez M.



RESUMEN

Este caso presenta un enfoque multidisciplinario para tratar a un hombre de 36 años con múltiples patologías que afectaban el área audiovestibular, incluyendo otosclerosis, disfunción de la trompa de Eustaquio, otitis media seromucosa, colesteatoma y fistula perilynáctica en el oído izquierdo, relacionadas entre ellas cronológicamente por un desencadenante: consumo crónico de cocaína intranasal y una maniobra de Valsalva. Tras esta maniobra, sufrió una crisis de vértigo y pérdida auditiva completa en oído izquierdo, que llevó a un diagnóstico complejo de fistula perilynáctica.

El tratamiento consistió en terapia médica para la otitis media y una cirugía combinada para extirpar el colesteatoma y cerrar la fistula. Posteriormente, se colocó un implante coclear, mejorando significativamente su audición y calidad de vida. Este caso ilustra cómo un abordaje integral permite manejar eficazmente condiciones auditivas múltiples y severas en un solo oído, destacando la importancia de la intervención multidisciplinaria en casos complejos.

PALABRAS CLAVE

Pluripatología, fistula perilynáctica, implante coclear.

CASO CLÍNICO

Varón de 36 años, atendido en nuestro centro por hipoacusia y crisis de vértigo de seis meses de evolución. En sus antecedentes relevantes, destaca un consumo crónico de cocaína vía intranasal y antecedentes familiares de otoesclerosis. El paciente refería pérdida de audición de curso progresivo, por lo que se le prescribieron audífonos en ambos oídos, con episodios espontáneos alternantes de taponamiento ótico. En uno de estos capítulos, con una maniobra de Valsalva forzada para destapar el oído, apareció una crisis de vértigo de minutos de duración, con cortejo neurovegetativo e hipoacusia súbita en oído izquierdo, que no volvió a recuperar. Desde entonces, mantenía su sensación de anacusia en oído izquierdo, acufenos bilaterales y episodios de vértigo espontáneos que solían aparecer precedidos por lo que el paciente explicaba como *descorchar una botella*.

Evaluación clínica y diagnóstica

Exploración física:

La exploración fibroendoscópica puso de manifiesto una mucosa nasal atrófica con escasa apertura y reducción del diámetro de la luz de la trompa de Eustaquio, mientras que a nivel otológico se observaban hallazgos

de efusión únicamente en oído izquierdo, sin signo de Schwartze presente en ninguno de los dos, y con los hallazgos patológicos descritos en la Figura 1A.

Pruebas complementarias:

Desde una perspectiva audiovestibular, la audiometría tonal y verbal (AC40, Interacustics), así como elvHIT (GN Otometrics, Denmark), mostraban los resultados de la Figura 1B. Otro hallazgo relevante en el protocolo exploratorio HINTS Plus (2) era la presencia de un nistagmo horizontal parético derecho, medido en gafas de VNG (Video Frenzel Interacoustics VF505m) que revertía tras la maniobra de agitación cefálica y aplicando un estímulo barométrico con una pera de Politzer (ver videos 1 y 2, respectivamente). Lo más remarcable en los VEMPS (Eclipse Interacoustics, Assens, Denmark), eran respuestas asimétricas del 90% en registro ocular tras estímulo acústico a 500 Hz a expensas del lado izquierdo. No se realizó timpanograma, reflejos estapediales ni prueba calórica como consecuencia de la morfología de la membrana timpánica.

Diagnóstico diferencial y final

Una vez tratada la otitis media seromucosa (OMS), un TC de peñascos bilateral con cortes finos de 0.4 mm mostraba signos de otoesclerosis en ambos oídos, y hallazgos altamente sugestivos tanto de fístula perilinfática como de colesteatoma en oído izquierdo, tal y como se describe en la Figura 2.

De esta forma, a pesar de que la otoesclerosis, la disfunción de la trompa de Eustaquio, la otitis media seromucosa e incluso un colesteatoma son patologías relativamente comunes de forma aislada, nunca se habían descrito en la literatura coexistiendo todas ellas en el oído de un mismo paciente. Aún más inhabitual es encontrar una fístula perilinfática concomitante a todas estas afecciones, y, hasta ahora, era extremadamente infrecuente establecer una relación de causa-efecto entre todas estas condiciones. Con este caso, pretendemos ejemplificar y caracterizar la presentación clínica de estas enfermedades otológicas cuando se presentan de forma coetánea, así como proponer una alternativa de manejo terapéutico satisfactoria.

Tratamiento y evolución

El plan terapéutico consistía en tratar de forma médica la OMS y posteriormente extirpación del colesteatoma atical mediante una técnica a la demanda (ático-exposición antroexclusión (3)) con cierre de fístula

perilinfática simultáneamente, por vía endoaural y retroauricular combinada, accediendo a la ventana oval y empacándola con pericondrio y pegamento de fibrina autóloga (Tissucol; Baxter AG, Wien, Austria), como se muestra en la Figura 3. Posteriormente, colocación de un implante coclear con guía de electrodos CI632® (Cochlear™, Australia) entre los 4-6 meses posteriores, aproximadamente.

Como conclusión, desaparecieron las crisis de vértigo y la sensación de inestabilidad, con mejoría en el vHIT y buenos niveles de discriminación a la palabra hablada postimplantación. Se planteó la posibilidad en un futuro, de intervenir el oído contralateral con una estapedectomía, manteniendo hasta entonces un audífono en oído derecho, con buen rendimiento. El resumen cronológico del algoritmo diagnóstico y terapéutico se resume en la Figura 4.

DISCUSIÓN

Ante una situación de pluripatología en el oído, es importante establecer no solamente una relación casuística de los acontecimientos, sino también procurar discernir posibles desencadenantes que hayan propiciado este cúmulo de circunstancias adversas. Una de las particularidades de este trabajo, no es solamente la coexistencia de distintas patologías, sino el posible efecto dominó que establece una relación de causa-efecto entre ellas. En este sentido, es interesante resaltar el posible papel etiopatogénico del consumo de cocaína en la estenosis y disfunción tubárica crónica (4) habiendo facilitado el desarrollo de una mala ventilación, a su turno responsable del acúmulo de material seroso y la formación de la bolsa de retracción atical, con posterior desarrollo de un colesteatoma. ¿Así mismo, podría esto tener implicaciones en el desarrollo de las otras enfermedades? El hecho de existir un antecedente directo de familiares con otoesclerosis, descarta esta posible relación, pero la secuencia de los acontecimientos, al no observar ninguna malformación cócleo-vestibular aparente y apareciendo la fístula tras un Valsalva forzado, nos hace hipotetizar sobre si la mala ventilación de la trompa podría haber generado la marcada sensación de presión ótica, responsable de obligar al paciente al sobreesfuerzo para des taponarse los oídos, pudiendo aparecer así la fístula perilinfática.

Históricamente, el diagnóstico de la fístula perilinfática ha resultado complicado. Es frecuente que los pacientes refieran sintomatología audiovestibular inespecífica, con un parecido razonable a otras entidades como la enfermedad de Ménière, síndromes de tercera ventana o disfunciones tubáricas crónicas. En 2017, Matsuda et al. (5) intentaron categorizar el

posible origen de las fistulas perilynfáticas, algo que se vio complementado tres años más tarde con una serie de criterios diagnósticos (6), como consecuencia de una conjunción de hallazgos clínicos, desencadenantes como eventos internos (lo que ocurría en nuestro caso) y visualización de salida de perilynfa intraoperatoria. Sin embargo, los investigadores concluyeron que el TC de peñascos tiene una sensibilidad diagnóstica de más del 80% en comparación con la visualización intraoperatoria de fugas, el que históricamente había sido el *gold standard*.

Una de las particularidades de este caso reside en la dificultad para definir los tiempos de intervención de ambos oídos, así como qué tratamiento quirúrgico es el óptimo. Está claro que la opción más adecuada cuando existe una pérdida bilateral asimétrica es optar por tratar el oído más deteriorado, tal y como se realizó en el caso adjunto. Incluso con el primer IC en un oído con peor audición, su rendimiento nunca se deteriora. Además, incluso si se interviene varios años después, es probable que el beneficio auditivo y el beneficio de la binauralesidad sea mayor. Esto podría explicarse por fenómenos de reorganización del tronco encefálico rostral, con la capacidad de influir positivamente en el rendimiento auditivo del oído contralateral (6).

CONCLUSIONES

Este caso clínico presenta una compleja interacción, nunca publicada, de hasta cinco afecciones otológicas en un mismo paciente, incluido el consumo crónico de cocaína. El tratamiento médico y quirúrgico abordó con éxito los problemas de hipoacusia y vértigo, lo que llevó a una mejoría significativa en la calidad de vida. La evaluación exhaustiva y el enfoque multidisciplinario demostraron ser fundamentales para el manejo efectivo del caso. La colocación de un implante coclear resultó en una notable mejoría auditiva, considerando la estapedectomía de forma secuencial en el oído menos deteriorado, en conjunción con audífono, para asegurar una correcta binauralesidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lu K. Tos& Poulsen Classification of Pars Flaccida Retraction [Internet]. www.otoscape.com. 2022 [cited 2024 Mar 9]. Available from: <https://www.otoscape.com/eponyms/tos-poulsen-classification-of-pars-flaccida-retraction.html>
2. Newman-Toker DE, Ohle R. Correction: The HINTS exam is a skill emergency physicians need to learn, apply and master. *CJEM*. 2023;25(2):176.
3. Manrique R, Sanhueza I, Manrique M. Aticoexposición-antroexclusión como técnica quirúrgica a la demanda para el tratamiento del coesteatoma. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2013;64(1):22-30. DOI: [10.1016/j.otorri.2012.06.009](https://doi.org/10.1016/j.otorri.2012.06.009).
4. Dar T, Abou-Abdallah M, Michaels J, Talwar R. Cocaine-associated Eustachian tube stenosis causing chronic "glue ear": a rare cocaine-induced destructive lesion. *The Journal of Laryngology & Otology* [Internet]. 2024 Feb 8 [cited 2024 Mar 9];1-4.
5. Matsuda H, Sakamoto K, Matsumura T, Saito S, Shindo S, Fukushima K, et al.. A nationwide multicenter study of the cochliomicro-protein detection test: clinical characteristics of perilymphatic fistula cases. *Acta Otolaryngol*. (2017) 137:S53-S9. DOI: [10.1080/00016489.2017.1300940](https://doi.org/10.1080/00016489.2017.1300940).
6. Kim H, Ha J, Eun Sol Gil, JeongHunJang, Hun Yi Park, Choung YH. Selection of the optimal first ear for sequential bilateral cochlear implantation in children. *Ear, Nose&Throat Journal*. 2021 Dec 13;014556132110640-014556132110640.

Figura 1A.

Exploración endoscópica a través del conducto auditivo izquierdo, observando una atelectasia de pars flácidia grado III, de acuerdo con la clasificación de Tos (1), con perforación-bolsa de retracción en cuadrante postero-superior de pars tensa, señalado con flecha roja. Las flechas azules muestran marcados niveles hidroáreos en ambas imágenes en concordancia con el diagnóstico de otitis media secretora.

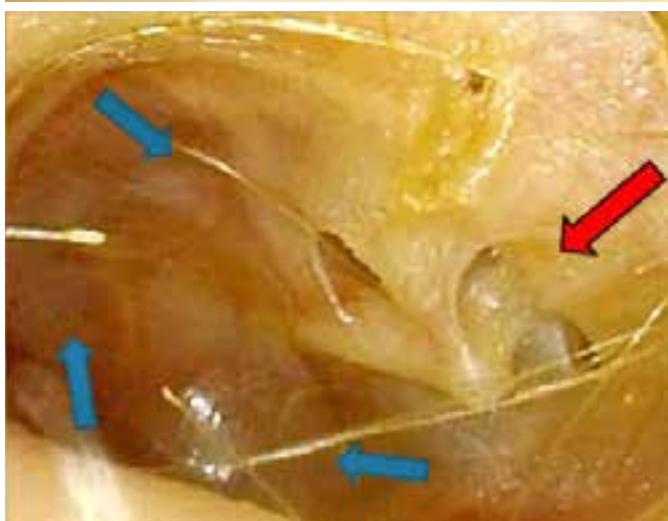
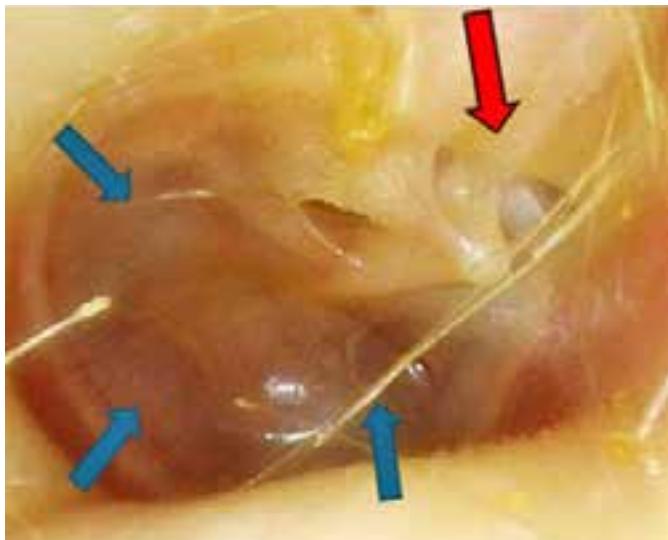


Figura 1B.

Resultados de pruebas audiovestibulares en la situación preoperatoria del paciente. En la primera fila se observa una hipoacusia bilateral, de grado moderado y conductiva en oído derecho y severo-profunda y mixta en oído izquierdo en la audiometría tonal, mientras que la audiometría verbal muestra unos niveles de discriminación del 70% a 65 dB en oído derecho, con ausencia de discriminación en oído izquierdo a la misma intensidad. En la imagen inferior, se observa el registro del vHIT, el cual mostraba una ganancia hipofuncionante en el canal semicircular lateral y posterior izquierdos (0.6 y 0.19 respectivamente) con sacadas de refijación patológicas tanto de tipo covert como overt.

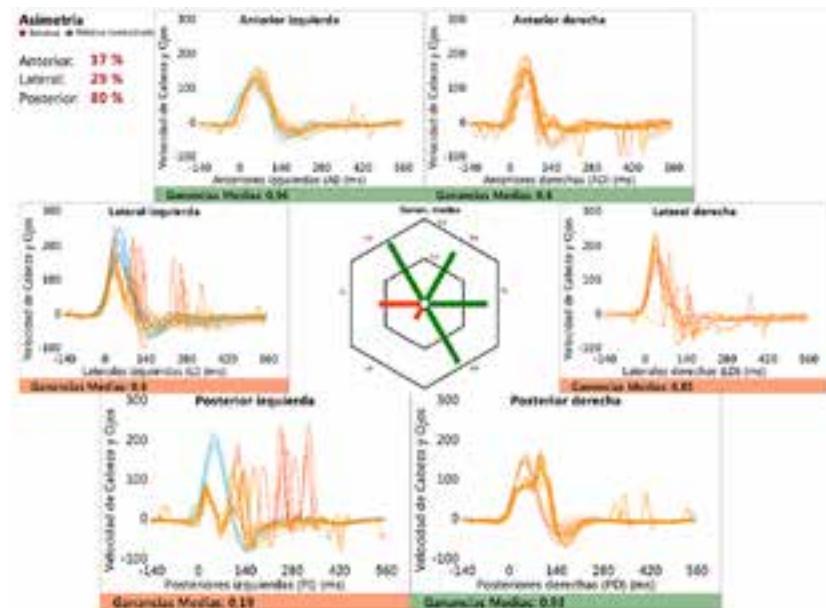
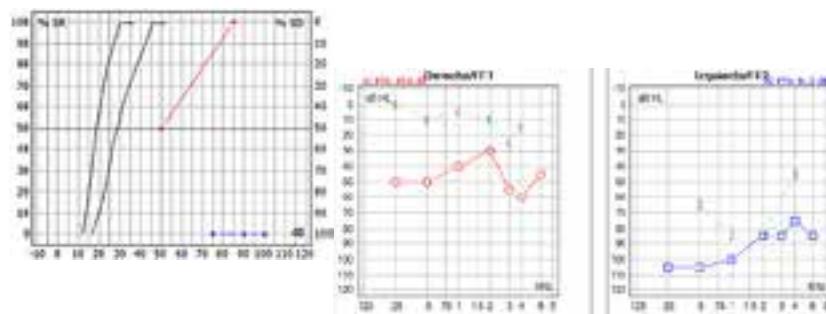


Figura 2.

TC de peñascos bilaterales en el que se observa, en la imagen superior (oído derecho) focos de hipodensidad ósea localizados justo anterior a la ventana oval compatible con otospongiosisante fenestra grado I (flecha azul). En la imagen inferior (oído izquierdo), presencia de un neumolaberinto (flechas rojas) que ratificaban la sospecha de fistula perilinfática, con ocupación parcial de la cavidad timpánica, algo más evidente en mesotímpano y espacio de Prussak con signos de atelectasia de la membrana timpánica a nivel del hipotímpano en ese mismo oído, sugiriendo la presencia de un colesteatoma a ese nivel (flecha amarilla).

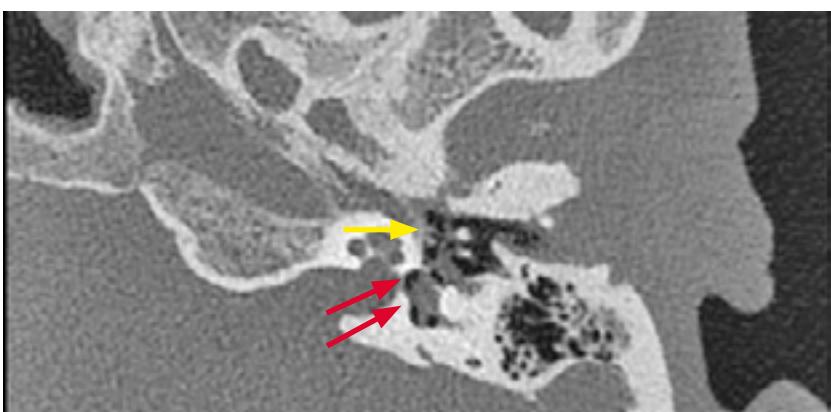
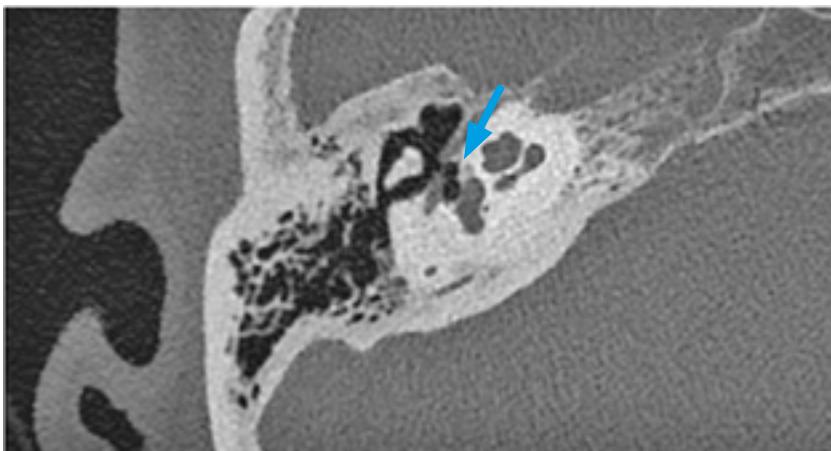


Figura 3.

Visión endoaural de la fistula perilinfática (flecha roja) a nivel de ventana oval. En la imagen inferior se puede observar el defecto sellado con fascia autóloga del paciente.

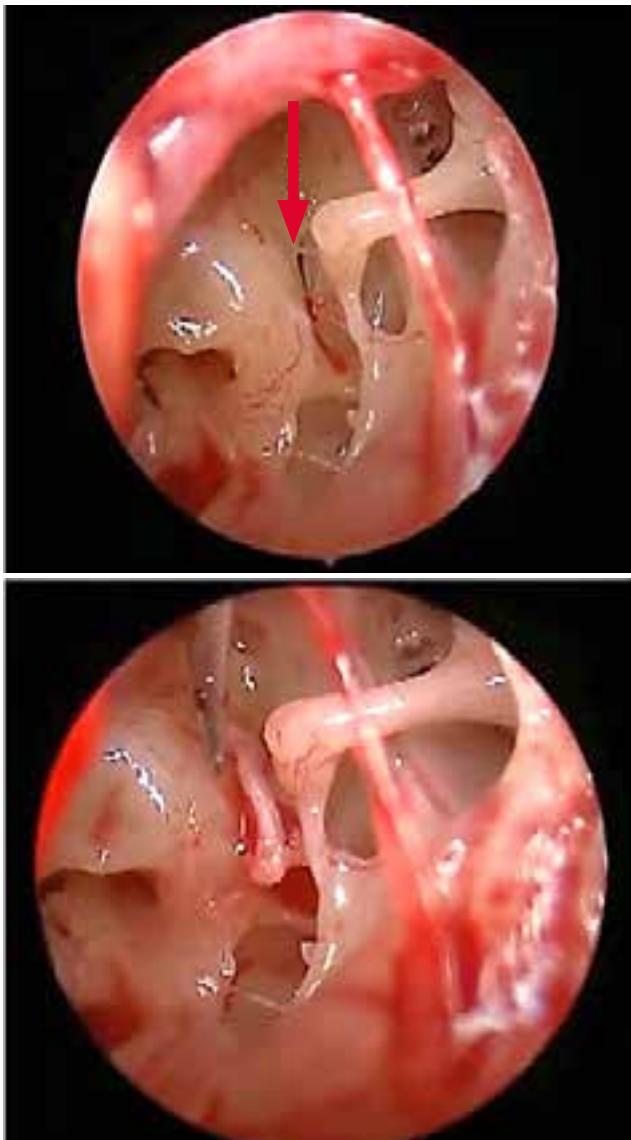
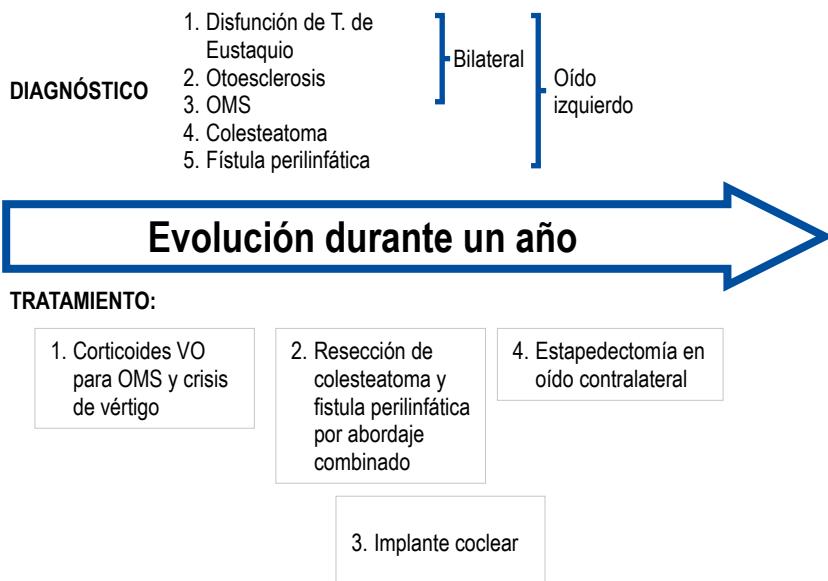


Figura 4.

Resumen del algoritmo diagnóstico y terapéutico del caso.





POBRE DE MÍ, ¡QUE ME HAN PROHIBIDO LA CHULETA EN SAN FERMÍN! ALERGIA ALIMENTARIA A GALACTOSA-ALFA- 1,3-GALACTOSA (A-GAL), UN RETO DIAGNÓSTICO

Autora: _____

Lizeth Juliana González Romero

Especialidad: _____

Alergología

Centro de trabajo: _____

Hospital Universitario de Navarra (HUN)

Autora colaboradora: _____

García-Iturri Gallego S.

Supervisión clínica: _____

García Figueroa B.E.



RESUMEN

La alergia a galactosa-alfa-1,3-galactosa (α -gal) ocasiona una alergia alimentaria atípica a carne de mamíferos no primates y sus derivados que tiene su origen en las picaduras de garrapatas. Aunque es una alergia mediada por IgE, su presentación es tardía y con frecuencia la reacción clínica depende del contexto en el que se ingiera el alimento, lo que dificulta su sospecha diagnóstica. Se presenta el caso de un varón de 20 años con antecedentes atópicos, remitido a Alergología por episodios recidivantes de anafilaxia, en alguna ocasión urticaria aislada, horas después de ingesta de alimentos, en su mayoría con implicación de cofactores (posterior actividad física o ingesta de alcohol). Se realizan pruebas cutáneas a alimentos y cetuximab. Se completa estudio con analítica con IgE específica, confirmando diagnóstico de alergia alimentaria a α -gal. Se recomendó evitar ingesta de vísceras y carne de mamíferos poco cocinada, especialmente en presencia de cofactores y se contraindicó la administración de cetuximab y gelatina succinato. En seguimiento durante 5 años, sin nuevos episodios de anafilaxia y tolerando carnes, disociado de cofactores y evitando picaduras de garrapatas.

PALABRAS CLAVE

Alergia alimentaria, alergia a carnes, galactosa-alfa-1,3-galactosa, picadura de garrapatas, anafilaxia.

INTRODUCCIÓN

La alergia alimentaria es uno de los motivos más frecuentes en consulta de Alergología. La alergia a galactosa-alfa-1,3-galactosa (α -gal) es una alergia mediada por IgE a carne de mamíferos no primates. Estos anticuerpos se producen en personas expuestas a picaduras de garrapatas (1, 2, 3, 6). Su presentación clínica es variada, tanto entre diferentes pacientes como en un mismo paciente. Esta variabilidad puede depender de la presencia de cofactores (circunstancias que rodean a la ingestión del alimento causal), lo cual, junto con su largo periodo de latencia, dificulta la sospecha diagnóstica (4, 6).

El tratamiento consiste en la evitación del alérgeno, lo cual en este caso implica no sólo la evitación de alimentos sino también de ciertos productos sanitarios derivados de mamíferos (5, 6). Se presenta el caso de un varón de 20 años con anafilaxia recidivante en contexto de ingesta de alimentos, con presencia de cofactores. Se realiza diagnóstico de alergia a α -gal.

CASO CLÍNICO

Varón de 20 años, remitido al servicio de Alergología para estudio por 3 episodios de anafilaxia. Se realiza una anamnesis completa, en la que refiere al menos 3 episodios de reacción alérgica, todos ellos tras cenas fuera de casa en días festivos/celebraciones, sin implicación de medicamentos. Los alimentos previamente ingeridos (carne, gambas, pan, anacardo, calamares, huevo), siempre horas antes y con ingesta de alcohol y al menos uno de ellos con actividad física. La clínica presentada incluyó una combinación variable de síntomas cutáneos (prurito y erupción), respiratorios (tos, opresión torácica y disnea con auto escucha de sibilancias) y digestivos (dispepsia, náuseas y diarrea). Los dos primeros episodios se resolvieron con automedicación con antihistamínicos oral y salbutamol inhalado y el tercero con tratamiento en Urgencias con corticoide y antihistamínico intramuscular.

Dentro de los antecedentes personales destaca que es hijo de carnicero, sin restricciones de dieta y previamente ha tolerado carnes rojas durante muchos años. Es cazador y refiere varias picaduras de garrapatas por año. La última conocida, años antes de su consulta, dio lugar a una reacción local de 3-5 cm durante varios días. Como antecedentes patológicos, tiene rinoconjuntivitis y asma bronquial estacionales por sensibilización a polen de Gramíneas y *D. pteronyssinus* en manejo con inhaladores y antihistamínico oral a demanda. Niega tabaquismo.

Durante la consulta de Alergología se realizan pruebas cutáneas con estándar mixto positivo para ácaros y alimentos incluyendo mariscos, carnes, frutas, frutos secos y cereales que fueron negativos, y grupo de especias y condimentos positivo para azafrán (7x5 mm). Se realiza prick-prick con alimentos frescos negativos. Se realiza también cetuximab en prick e intradermorreacción con resultados positivos (Prick 3x3 mm, ID a 1/1000: 12/30) (Figura 1).

Se completa estudio con analítica con hemograma, destacando una leve eosinofilia, bioquímica con función renal y hepática normal, LDH y Proteíngrama normal, función tiroidea normal, analítica de orina sin alteraciones. Se solicitó también Inmunoglobulinas IgA, IgM e IgG, todas normales; fracciones C3 y C4 del complemento normales. Triptasa basal de 2,64 µg/L; IgE total 455 KU/L y específica que resultó positiva para calamar: 5,19 KU/L, cerdo: 3,37 KU/L, ascaris: 2,43 KU/L y echinococcus: 1,12 KU/L. Se realizó una prueba de exposición con calamar, que resultó negativa.

En los siguientes meses, el paciente presentó otros dos episodios de anafilaxia con el mismo patrón: tras cenas fuera con implicación de carnes

(no de moluscos que seguía tolerando con normalidad), ambos con implicación de alcohol y otro episodio de urticaria leve aislada, sin cofactores implicados.

Ante estos hallazgos, se diagnosticó Anafilaxia recidivante por alergia alimentaria a carnes por probable sensibilización a galactosa-alfa-1,3-galactosa. Se recomendó evitar la ingestión de vísceras y carne de mamíferos poco cocinada y/o la combinación de ingestión de carnes de mamíferos (con cualquier grado de cocción) con la realización de ejercicio, ingestión de alcohol o toma de AINES y medidas de prevención de picaduras de garrapatas (en salidas al campo camisa y pantalones largos remetidos en calcetín y uso de repelente).

Se realizó seguimiento del paciente a los 4 años. Se repiten pruebas cutáneas, objetivando la persistencia de sensibilización a ácaros y gramíneas, además pruebas Prick con cerdo, conejo, cordero y vaca; en prick-prick con carne de cerdo, conejo, cordero y vaca y riñón de vaca y cordero; y en prick e ID con gelatina succinato: todas positivas. Además, se completa analítica con IgE total 244 KU/L y específica IgE alpha-gal: 10,7 KU/L, gato: 0,56 KU/L, perro: 0,61 KU/L, cerdo: 0,64 KU/L, ternera: 2,66 KU/L, cordero 0,47 KU/L, conejo: 0,88 KU/L, gelatina 0,02 KU/L y leche de vaca 0,31 KU/L.

Ante estos hallazgos se confirma diagnóstico de alergia a galactosa-alfa-1,3-galactosa, se mantienen las mismas recomendaciones y queda contraindicada la administración de cetuximab y Gelatina succinato. Tras un año de seguimiento bajo recomendaciones de dieta, evitando la ingesta de carnes asociada a cofactores, no ha vuelto a presentar episodios de anafilaxia y tampoco ha sufrido nuevas picaduras de garrapata, por lo que se decide el alta por el servicio de Alergología.

DISCUSIÓN

Las garrapatas son uno de los grupos de parásitos externos más importantes por actuar como vectores de patógenos responsables de diversas enfermedades, entre ellas la Enfermedad de Lyme. Por otra parte, pueden dar lugar a reacciones de hipersensibilidad a la propia picadura de garrapata, ocasionando reacciones locales extensas y prolongadas como la de nuestro paciente y en ocasiones reacciones sistémicas, incluyendo anafilaxia. Además, pueden ser el origen de una alergia alimentaria. Las picaduras repetidas de garrapatas son el principal factor desencadenante en la producción de anticuerpos contra α -gal (3). Promueven el reclutamiento de basófilos y células Th2 en el lugar de la picadura, estimulando la producción de IgE contra antígenos de garrapata y desencadenando alergia a α -gal. (2, 3, 4).

La alergia alimentaria es uno de los motivos más frecuentes en consulta de Alergología, siendo una patología con prevalencia en aumento en los últimos años que afecta la calidad de vida de los pacientes y sus familiares. Se puede clasificar en alergia mediada por IgE o no mediada por IgE (1). Los anticuerpos IgE pueden estar dirigidos a epítopos conformacionales o lineales en el alérgeno, que generalmente son de naturaleza peptídica; pero también existen anticuerpos dirigidos a glicanos, siendo estos últimos altamente inmunogénicos y capaces de inducir una fuerte respuesta de anticuerpos (2). El epítopo α-gal es un epítopo de naturaleza glucídica que se expresa en glicoproteínas y glicolípidos de todos los mamíferos no primates. Dado que los seres humanos no cuentan con este epítopo, han desarrollado anticuerpos IgG e IgM, responsables del rechazo de xenotrasplante (3, 4).

En 2006 se describió la presencia de IgE específica contra el α-gal en pacientes que habían presentado anafilaxia tras la primera dosis de cetuximab, un anticuerpo monoclonal de conejo (4, 5). No es hasta 2009 que se identificó α-gal como el desencadenante de alergia alimentaria IgE mediada en pacientes con reacciones alérgicas tardías a la carne de mamíferos (6). Los anticuerpos IgE anti-α-Gal se producen en individuos tras la exposición a glicoproteínas presentes en la saliva y el tracto gastrointestinal de algunas especies de garrapatas, después de una picadura y puede unirse a α-gal que se encuentra en proteínas y lípidos de la carne roja (2, 3, 4), vísceras de mamíferos y productos sanitarios de origen mamífero (3), ocasionando reacciones alérgicas. Los pacientes sensibilizados a α-gal con frecuencia pueden estar sensibilizados a epitelio de gato a leche de vaca, que también contiene α-gal, pero ninguna de las dos suele tener relevancia clínica (4, 6).

Esta entidad tiene peculiaridades clínicas: La mayoría de los pacientes son grupo sanguíneo no-B, debido a la existencia de homología estructural entre α-gal y el antígeno del grupo B (3, 4); el tiempo de latencia en aparecer los síntomas es prolongado (entre 3-6 horas), con presentación frecuentemente nocturna de los episodios; su presentación clínica es variable e inconsistente con posible tolerancia tanto previa como posterior al episodio) pudiendo depender de la presencia o no de cofactores, además del grado de cocción del alimento y del tiempo transcurrido desde la última picadura de garrapata (3, 4, 5, 6). Todo esto supone un reto diagnóstico para el alergólogo.

Ante un paciente que presenta episodios de anafilaxia recidivante, realizar una anamnesis completa es crucial (1). Que los episodios se produzcan

siempre tras comidas fuera de casa, en días especiales, debe hacernos sospechar una alergia alimentaria. En tal caso, es importante tener en cuenta los alimentos ingeridos, tolerancia previa y el tiempo de latencia entre la ingesta y aparición de los síntomas. Así mismo, se debe indagar la presencia de cofactores como actividad física, toma de AINEs, alcohol, infecciones y/o ciclo menstrual. Los cofactores pueden ser importantes en cualquier alergia alimentaria, pero la importancia del alcohol como cofactor parece ser mayor en la alergia a carnes por alfa-gal que en otras alergias alimentarias (Figura 2) (3). Como antecedente particular se debe tener en cuenta su potencial exposición a garrapatas por vivir en zona rural o frecuentarla (nuestro paciente era cazador) (6). En nuestro caso, la clínica fue muy variable y diferente en cada uno de los episodios, variando también en la gravedad y tratamiento recibido.

El diagnóstico se debe orientar con la historia clínica, realizar pruebas cutáneas con alimentos y carnes e incluso se puede realizar prick-prick con carnes frescas o vísceras. Se pueden realizar pruebas cutáneas con cetuximab o gelatina, siendo estos resultados más consistentes. Sin embargo, dado que las pruebas cutáneas son poco sensibles, es necesario completar el estudio con analítica de sangre incluyendo un hemograma, IgE total y específica a α -gal (5, 6). En cuanto al caso presentado, es importante recalcar que en la primera valoración del paciente aún no se había comercializado el extracto para diagnóstico de IgE específica para α -gal, por lo cual no se cuenta con el valor en el momento del diagnóstico, sin embargo tuvo buena respuesta clínica ante la evitación de carnes asociadas a cofactores y la posterior confirmación con IgE de α -gal.

Una vez confirmado el diagnóstico, el paciente debe tener en cuenta una lista de recomendaciones y restricciones por riesgo de presentar nuevos episodios de reacción alérgica que puede variar de gravedad dependiendo la cantidad presente de este oligosacárido en comidas y productos sanitarios (Tabla 1) (5, 6). Parte del tratamiento preventivo consiste en evitar las picaduras de garrapatas y, en caso de picadura, retirar tempranamente la garrapata. Los niveles sanguíneos de alfa-gal IgE a menudo disminuyen en pacientes que evitan las picaduras recurrentes de garrapatas, reduciendo así el riesgo de nuevas reacciones. Sin embargo, no es claro cuánto deben disminuir los niveles de IgE para poder adquirir tolerancia a la carne y otros alimentos (5, 6). Ocasionalmente, se ha descrito el uso preventivo de omalizumab en algunos pacientes seleccionados (6).

En nuestro caso, después de cinco años de seguimiento, el paciente continúa realizando actividad física en ambiente exterior con las medidas de

recomendación para evitar picaduras de garrapatas. Tiene permitido la ingesta de carnes y derivados, pero debe evitar su asociación con cofactores. No volvió a presentar episodios de anafilaxia.

CONCLUSIONES

Anafilaxia recidivante tras la ingesta de carnes debe hacer sospechar una alergia alimentaria por galactosa-alfa-1,3-galactosa (α -gal). Su presentación clínica tardía y tolerancia intermitente a carnes dificulta la sospecha diagnóstica. Es importante realizar un diagnóstico acertado debido a las recomendaciones y riesgos que debe tener en cuenta el paciente a futuro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Peters RL, Krawiec M, Koplin JJ, Santos AF. Update on food allergy. *Pediatr Allergy Immunol [Internet]*. 2021;32(4):647–57. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/pai.13443>
2. Kamath SD, Bublin M, Kitamura K, Matsui T, Ito K, Lopata AL. Cross-reactive epitopes and their role in food allergy. *J Allergy Clin Immunol [Internet]*. 2023;151(5):1178–90. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaci.2022.12.827>
3. Mateo Borrega MB, Garcia B, Larramendi CH, Azofra J, González Mancebo E, Alvarado MI, et al. IgE-mediated sensitization to galactose- α -1,3-galactose (α -gal) in urticaria and anaphylaxis in Spain: Geographical variations and risk factors. *J Investig Allergol Clin Immunol [Internet]*. 2019;29(6):436–43. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.18176/jiaci.0373>
4. Rutkowski K, Wagner A, Rutkowski R, Sowa P, Pancewicz S, Moniuszko-Malinowska A. Alpha β gal syndrome: An emerging cause of food and drug allergy. *Clin Exp Allergy [Internet]*. 2020;50(8):894–903. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/cea.13683>
5. Platts-Mills TAE, Li R-C, Keshavarz B, Smith AR, Wilson JM. Diagnosis and management of patients with the α -gal syndrome. *J Allergy Clin Immunol Pract [Internet]*. 2020;8(1):15–23.e1. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaip.2019.09.017>
6. Commins SP. Diagnosis & management of alpha-gal syndrome: lessons from 2,500 patients. *Expert Rev Clin Immunol [Internet]*. 2020;16(7):667–77. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/1744666x.2020.1782745>

Figura 1.

Prueba cutánea con cetuximab.



Figura 2.

Riesgo de reacción por alergia a alfa gal (Platts-Mills et al. Risk of reactions in the α -gal syndrome [Internet]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaip.2019.09.017>)

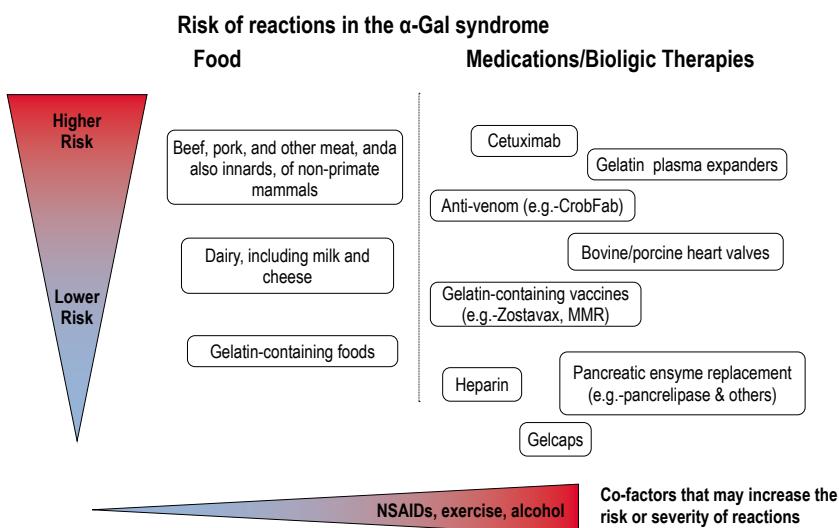


Tabla 1.

Restricciones en paciente con alergia alimentaria por Alpha gal.

Alimentos	Carne y vísceras de mamíferos
	Derivados lácteos
	Productos con gelatina
	Salchicha de cerdo
Productos sanitarios	Suero antiofídico
	Antidiarreicos a base de gelatina
	Enzimas pancreáticas
	Heparina (derivado de intestinos de cerdo)
	Biológicos: cetuximab, infliximab
	Gelatina: suero expansor de plasma y vacunas triple vírica y zoster
	Válvulas cardiacas biológicas

XI

Certamen de
Casos
Clínicos
para
Médicos
Internos
Residentes

MELANOMA COROIDEO

Autora: _____

Leyre Ochoa Tejada

Especialidad: _____

Oftalmología

Centro de trabajo: _____

Hospital Universitario de Navarra (HUN)

Autores colaboradores: _____

Uriarte Terán M., Reyzabal Ereño I.,
Elsa Echeverría B.

Supervisión clínica: _____

González Zamora J.



RESUMEN

Mujer de 64 años, que acude por visión de escotoma hemisuperior en ojo derecho de un día de evolución. No antecedentes personales oftalmológicos de interés. A la exploración oftalmológica se aprecia defecto pupilar aferente y en el fondo de ojo se visualiza una masa pigmentada acompañada de exudación y desprendimiento de retina. Se realiza ecografía ocular, OCT y autofluorescencia para la mejor caracterización de la lesión. Sin embargo, los diferentes hallazgos en estas pruebas son sugestivos de varios tipos de lesiones, estableciéndose el diagnóstico diferencial principalmente entre el melanoma de coroides y la coriorretinopatía exudativa hemorrágica periférica. Sin conseguirse establecer un diagnóstico certero de la masa no se puede administrar el tratamiento indicado. Es por esta razón por la que se procede a la biopsia de masa, estableciéndose con ello el diagnóstico final de melanoma de coroides.

PALABRAS CLAVE

Melanoma de coroides, coriorretinopatía exudativa hemorrágica periférica, biopsia.

CASO CLÍNICO

Mujer de 64 años, que acude a urgencias por escotoma hemisuperior en ojo derecho (OD) desde el día anterior por la noche. Las dos últimas semanas refiere, además, sensación de cuerpo extraño en ese mismo ojo, que se trató con colirio antibiótico, Diclofenaco y Azelastina.

Como antecedentes personales a destacar, la paciente padecía hipotiroidismo, hiperparatiroidismo e hipertensión arterial. Además, estaba operada de hipermetropía y astigmatismo en ambos ojos.

Se procede a la exploración oftalmológica de la paciente, en la que se objetiva una agudeza visual (AV) de 1/10 en OD, que no mejora con agujero estenopeico. La AV en el ojo izquierdo (OI) era de 4/10, que en este caso si mejora con agujero estenopeico.

La exploración de polo anterior a través de la lámpara de hendidura es anodina, objetivándose ambas córneas transparentes, sin lesiones epiteliales y ambos cristalinos *in situ*. La tensión ocular es de 14 en ambos ojos. A la exploración pupilar se aprecia defecto pupilar aferente (DPAR) del OD, lo que es sugestivo de daño en la retina o en el nervio óptico.

Se procede a la dilatación pupilar de ambos ojos. El fondo de ojo (FO) del OI es normal. Sin embargo, a la inspección del FO del OD se objetiva una lesión en la periferia nasal, de aspecto coroideo, con una hemorragia

perilesional y exudación lipídica vascular. Además, se asocia a una opacidad vitrea y a un desprendimiento de retina (DR) inferior, que parte desde la zona de la lesión, sin objetivarse desgarros en la retina.

Pruebas iniciales

Se realiza ecografía ocular del OD, en la que se aprecia una masa nasal de aspecto coroideo de unos 4 mm de altura, 14 mm de base, que rompe la membrana de Bruch, con presencia de ángulo kappa, acompañada de DR inferior exudativo (Figura 1).

- La ecografía ocular es una prueba muy útil en oftalmología ya que es inocua y no requiere de dilatación pupilar. Existen hallazgos eco-gráficos sugestivos de melanomas uveales, como es la morfología en champiñón una vez que el tumor rompe la membrana de Bruch, hallazgo no especialmente frecuente ya que, en la mayoría de los casos, los melanomas de coroides se presentan como masas nodulares sólidas (1).
- El ángulo kappa si es un signo presente en la mayoría de los melanomas y se trata de una atenuación progresiva de la fuerza del eco, a medida que va penetrando el tejido tumoral. Se ve en la ecografía en modo A estandarizado como una disminución progresiva de la altura de los picos hasta que llega a la esclera. Este signo es útil para diferenciar los melanomas coroideos de otras masas como pueden ser las metástasis (en las que encontraríamos ecos altos e irregulares en función del tejido de origen, junto con áreas de necrosis, que se verían como zonas con ecos silentes) y hemangiomas de coroides (en los que veríamos ecos altos regulares, sin apreciarse atenuación ni disminución de la altura de los picos) (1,2).
- Además, los melanomas coroideos suelen acompañarse de desprendimientos de retina exudativos, como en el caso de la paciente. Esta exudación es consecuencia de la actividad tumoral, de crecimiento e inflamatoria. Los DR exudativos asociados a melanomas uveales suelen localizarse adyacentes a la masa o en cuadrantes inferiores, como en el caso de la paciente (1, 2).

Se realiza fotografía del fondo de ojo (Figura 2).

- Realizar fotografías del fondo de ojo es fundamental para documentar la apariencia de las masas intraoculares y para evaluar la respuesta al tratamiento.

- En general, los melanomas coroideos con masas pigmentadas, aunque existen casos de formas amelanóticas. Además, es muy frecuente la aparición de manchas naranjas en la superficie del tumor, debidas a la presencia de lipofuscina a nivel del epitelio pigmentario de la retina (EPR), algo que no se apreciaba en este caso (2).

Se realiza también Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) del OD, en el que se aprecian exudados en zona macular, junto con desprendimiento de la capa neurosensorial de la retina.

- La OCT en este caso es útil para diferenciar lesiones que producen degeneración del EPR y cambios en los fotorreceptores de la retina propias de lesiones crónicas, que son menos sospechosas de ser melanomas, y acumulación de fluido subrretiniano, más propio de tumores coroideos melanocíticos (2).

En la autofluorescencia se aprecia una lesión hipoautofluorescente, con exudados hiperautofluorescentes. No se aprecia pigmento naranja. La autofluorescencia es una prueba que sirve para ver la lipofuscina del EPR. La lipofuscina es un pigmento autofluorescente, por lo que una retina sana con un EPR sano será hiperautofluorescente, es decir, "brillará" en la prueba de imagen. Todo aquello que dañe el EPR será hipoautofluorescente. Además, las acumulaciones de líquidos o exudados agudos se verán también hiperautofluorescentes, ya que la acumulación de líquidos agudo conduce a un EPR "estresado" en el que se acumulan proteínas y pigmentos. Sin embargo, de manera crónica, esta acumulación de líquidos daña el EPR, conduciendo a su muerte, por lo que, con el paso del tiempo, estas áreas pasarán de ser hiperautofluorescentes a hipoautofluorescentes.

Se procede a la realización de Gammagrafía morfológica y Tomografía axial computarizada (TC) con contraste intravenoso de iodixanol y oral de diatrizoato, como parte del estudio de extensión. En dichos estudios solo se aprecian lesiones en relación con patología osteoarticular degenerativa, no apreciándose lesiones sospechosas de metástasis.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial se establece inicialmente entre un melanoma coroideo y una coriorretinopatía exudativa hemorrágica periférica.

Los tumores melanocíticos intraoculares son un tipo de tumor que deriva de los melanocitos de la úvea, cuerpo ciliar y coroides. Los me-

Ianomas de coroides, junto con los melanomas del cuerpo ciliar, constituyen la causa más frecuente de tumor intraocular maligno en adultos. En general, se presentan como masas pigmentadas sobrelevadas y suelen ser asintomáticos a menos que produzcan síntomas debidos al desprendimiento de retina que pueden tener asociado, o metamorfopsias si afectan a la mácula. El diagnóstico se suele poder establecer a través de la realización de diferentes pruebas de imagen, excepto en los casos atípicos, donde se recurre a la biopsia de la lesión para establecer el diagnóstico (3).

En nuestro caso teníamos hallazgos que apoyaban el diagnóstico de melanoma de coroides, como son la presencia de ángulo kappa en la ecografía ocular, la presencia de DR exudativo asociado a la masa (que no es patognomónico y se puede apreciar en otras patologías), la ruptura de la membrana de Bruch y la presencia de una masa hipoautofluorescente en la autofluorescencia, que se traduce como una masa subrretiniana que invade y daña el EPR, por lo que ese EPR no emite autofluorescencia.

Sin embargo, la ausencia de pigmento naranja en la superficie tumoral hacia dudar del diagnóstico de melanoma de coroides, ya que es un hallazgo extremadamente frecuente en este tipo de tumores.

La coriorretinopatía exudativa hemorrágica periférica se trata de una entidad clínica que ocurre en la retina periférica asociada a desprendimientos hemorrágicos del EPR acompañados de exudación y fibrosis. Se trata de una enfermedad degenerativa, que afecta a pacientes de edad avanzada y en cuya patogénesis influye directamente la tensión arterial alta. Se presenta como una masa periférica, que puede simular un melanoma corideo, acompañada de abundante exudación. Es una enfermedad que no conlleva riesgo vital y que responde al tratamiento con fármacos antiangiogénicos, sobre todo si se encuentra en fase exudativa/hemorrágica. Por tanto, el diagnóstico diferencial con el melanoma de coroides es fundamental, ya que el tratamiento y pronóstico es completamente diferente (4).

CONCLUSIONES Y DIAGNÓSTICO FINAL

Nos encontramos ante un caso atípico, en el que no puede establecerse el diagnóstico a través de las pruebas de imagen, ya que existían hallazgos sugestivos de melanoma, sin poder descartarse que se tratara de una coriorretinopatía exudativa hemorrágica periférica. Por este motivo, el diagnóstico en este caso se estableció a través de una biopsia de la masa en OD.

Biopsia

Se realizó vitrectomía vía pars plana para biopsiar la lesión uveal del OD. Se procedió a la toma de muestras de la lesión sobreelevada pigmentada, situada nasal a la papila del nervio óptico a través de biopsia con aguja fina.

El análisis microscópico objetivó la presencia de células con núcleos homogéneos, cromatina fina y nucleolo prominente. Los citoplasmas de las células son densos y bien definidos. Además, se aprecia la presencia de pigmento melánico intracitoplasmático. Todo esto son hallazgos compatibles con melanoma de coroides.

El análisis citogenético reveló pérdida del brazo corto del cromosoma 1, monosomía del cromosoma 3 y polisomía del cromosoma 8, así como mutación en GNAQ y SF3B1. No se detecta mutación de GNA1, BAP1 o EIF1AX.

La pérdida total o parcial del cromosoma 3 (monosomía del cromosoma 3) es la anormalidad más frecuente en los melanomas de coroides. Además, se considera uno de los marcadores pronóstico citogenéticos más importantes ya que se asocia a menor supervivencia, sobre todo si se asocia a la ganancia (polisomía) del cromosoma 8 y a la pérdida del cromosoma 1, como es el caso de nuestra paciente.

De esta manera, los melanomas de coroides se clasifican en tumores de clase 1 y clase 2 en función de los hallazgos citogenéticos.

- Los tumores de clase 1 con aquellos en los que no existe pérdida del cromosoma 3, sino que existe ganancia de los cromosomas 6 y 8, lo que se asocia a mejor pronóstico ya que existe bajo riesgo de transformación maligna.
- Los tumores de clase 2 son aquellos en los que se aprecia una monosomía del cromosoma 3, pérdida del 1p y del brazo corto del cromosoma 8 junto con ganancia del brazo largo de dicho cromosoma. Estos hallazgos se asocian a mayor riesgo de metástasis. (2)

Las mutaciones en los genes BAP1, SF3B, GNA11, GNAQ y EIF1AX son mutaciones muy frecuentes en los melanomas coroideos. BAP1, SF3B1 y EIF1AX son prácticamente excluyentes entre ellas, por lo que, en este caso, al estar mutado SF3B1 no esperábamos encontrar mutación en BAP1 o EIF1AX. Las mutaciones en BAP1 están asociadas a mayor riesgo de metástasis y peor pronóstico, al contrario que las mutaciones en EIF1AX y SF3B1, que tienen un pronóstico más favorable. Se ha visto que las mutaciones en GNAQ y GNA11 ocurren en las etapas tempranas del desarrollo tumoral y no se relacionan con el pronóstico (3).

Tratamiento y evolución clínica

La paciente recibió tratamiento con Braquiterapia para el melanoma coroideo. La Braquiterapia se realiza colocando una placa radioactiva en la esclera alrededor del tumor. Con esto se consigue administrar altas dosis de radiación (entre 80-100 Gy al ápex del tumor y aproximadamente 1000 Gy a su base) concentradas en el tumor, consiguiendo que estructuras sanas adyacentes reciban la menor dosis de radiación posible (3).

En este caso, había factores que se asocian a peor pronóstico, como son los hallazgos citogenéticos, pero sin embargo la mutación de SF3B1 o la ausencia de metástasis al diagnóstico apuntaban a un pronóstico más favorable.

En posteriores visitas de seguimiento se apreció regresión de la tumoreación, así como de los exudados. El DR exudativo fue disminuyendo hasta aplanarse y desaparecer (Figura 3).

A día de hoy, la paciente se encuentra en remisión de la enfermedad, pero debido al tratamiento con Braquiterapia en el OD, su AV es nula, siendo ese ojo ciego, ya que los efectos secundarios de la Braquiterapia incluyen daño en el nervio óptico y maculopatía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Piñeiro-Ces A, Blanco-Teijeiro MJ, Mera-Yáñez MP, Capeans-Tome C. *Diagnóstico ecográfico de los tumores vasoproliferativos del fondo de ojo.* Arch Soc Esp Oftalmol [Internet]. 2011;86(8):247–53. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/joftal.2011.04.008>
2. Serv. *Manual de retina SERV: sociedad Española de retina y vítreo.* Ruiz Moreno JM, Arias Barquet L, editores. Elsevier; 2016
3. Aao. *2020-21 basic and clinical science course, section 4: Ophthalmic pathology and intraocular tumors.* San Francisco, CA, Estados Unidos de América: American Academy of Ophthalmology; 2021.
4. Larrea J, Sánchez-Ávila RM, Villota-Deleu E, Fernández-Vega Sanz A. *Características clínicas de la coriorretinopatía exudativa hemorrágica periférica en un centro de referencia en España.* Arch Soc Esp Oftalmol [Internet]. 2022;97(11):603–11. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/joftal.2022.04.003>

Figura 1.

Ecografíaocular de OD. Se aprecia una masa coroidea acompañada de un desprendimiento de retina (DR) inferior. En el modo A estandarizado se puede apreciar el ángulo kappa en el interior de la masa intraocular.

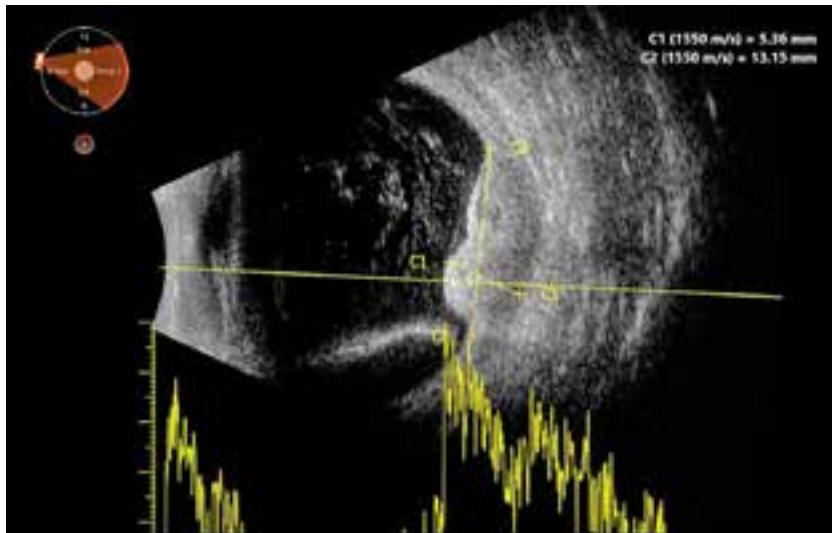


Figura 2.

Imagen a color del fondo de ojo (FO). Se aprecia una masa de aspecto coroideo a la derecha de la papila del nervio óptico, acompañada de abundante exudación inferior.

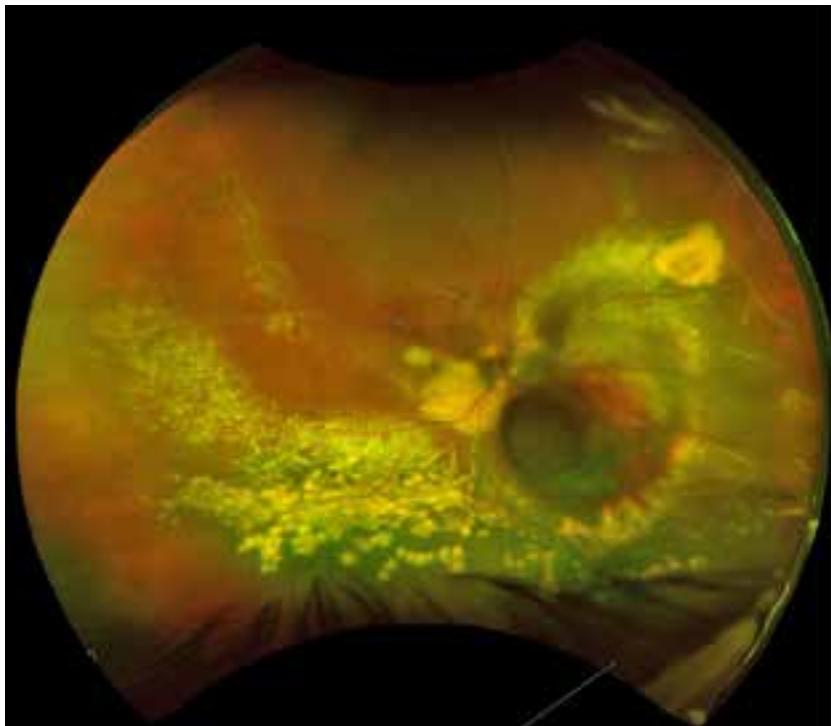
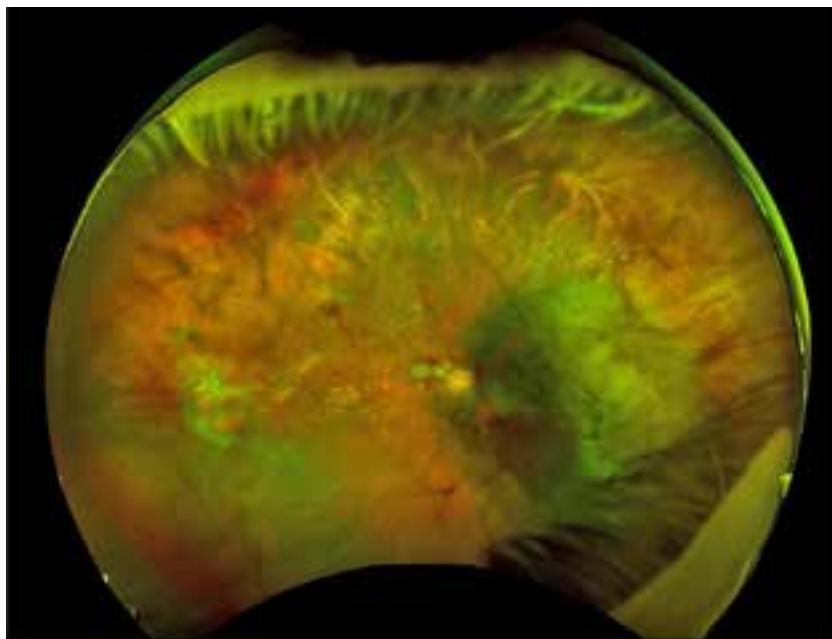


Figura 3.

Regresión del melanoma de coroides. No se aprecia DR inferior.



XI

Certamen de
Casos
Clínicos
para
Médicos
Internos
Residentes

ENDOMETRIOSIS TORÁCICA

Autora: _____

Andrea Ortega Picón

Especialidad: _____

Neumología

Centro de trabajo: _____

Hospital Universitario de Navarra (HUN)

Autores colaboradores: _____

Idoate Domenech C., Moraza

Magunazelaia J., Tellez Lorenzo A.

Supervisión clínica: _____

Ongay Ibañez D.



RESUMEN

El neumotórax catamenial es una entidad poco conocida en mujeres con antecedentes de endometriosis.

Su diagnóstico siempre es un reto para los médicos que lo tratan, dado que muchas veces es la alta sospecha la que indica la intervención quirúrgica exploratoria.

El tratamiento consta de dos partes fundamentales: control farmacológico de la enfermedad de base (endometriosis) con tratamiento hormonal e intervención quirúrgica en caso de recurrencia. En cuanto al tratamiento quirúrgico consta de resección de implantes endometriósicos (si existieran) y/o reparación de los poros diafragmáticos, así como pleurodesis química o pleurectomía.

Se presenta un caso de una mujer joven de 36 años con antecedentes personales de endometriosis pélvica y con múltiples episodios de neumotórax espontáneo, a la que se le realizó intervención quirúrgica exploratoria y terapéutica.

PALABRAS CLAVE

Neumotórax, catamenial, endometriosis.

INTRODUCCIÓN

La endometriosis es una enfermedad comúnmente conocida por afectar a la cavidad abdomino-pélvica, en particular a los órganos ginecológicos: ovarios, trompas de Falopio, útero... En ocasiones podemos encontrar focos de endometriosis fuera de las habituales: en el cerebro, la piel, tórax. Los focos torácicos son los más frecuentes de localización extra-pélvica (1).

El síndrome de endometriosis torácica (SET) es un trastorno muy infrecuente, que se caracteriza por la presencia de tejido endometrial ectópico en el tórax (2). La clínica más habitual es el dolor torácico de características pleuríticas, aparición de hemotorax o neumotórax recurrente (hasta en un 73% de los casos) (2) y hemoptisis. Estos síntomas presentan relación temporal con el ciclo menstrual y en el caso de neumotórax, se denomina neumotorax catamenial.

CASO CLÍNICO

Mujer de 36 años con antecedentes personales de endometriosis grado IV en tratamiento con dispositivo intrauterino (DIU) de progestágenos, déficit de proteína S y mutación en heterocisisis de factor V de Leiden.

Acude por múltiples episodios de dolor torácico de características pleurales en relación con los ciclos menstruales.

En enero de 2023 se objetivó neumotórax apical, tratándose de manera conservadora con reposo relativo y analgesia oral.

Tras el segundo episodio de neumotórax apical derecho espontáneo en agosto de 2023 se sospecha, dada la recurrencia de neumotórax y la asociación temporal entre el inicio de los síntomas con su periodo menstrual, que el cuadro se trate de un neumotórax catamenial. Se completó el estudio con resonancia magnética torácica, que concluye sin imágenes sugestivas de implantes endometrióticos pleurales. Ante la alta sospecha, se ingresa de manera programada para intervención quirúrgica a finales de agosto de 2023.

Se realiza videotoracoscopia asistida (VATS) del hemitórax derecho y durante la misma se objetivan poros diafragmáticos (hallazgo muy típico en neumotórax catamenial). No se identifican lesiones en el pulmón ni en la pared torácica. Se procede a pleurectomíaparietal radical de prácticamente la totalidad de dicha pleura.

El resultado de la anatomía patológica de todas las piezas enviadas fue de mínima hiperplasia mesotelial reactiva, fragmento de pleura parietal sin lesión histológica significativa, mínimo fragmento de músculo esquelético sin lesión.

La paciente presenta buena evolución durante el postoperatorio, se retira el tubo de tórax es dada de alta.

Nuestra paciente fue vista en controles por el servicio de ginecología quien decidió mantener el tratamiento con DIU de progestágenos, añadió progestágeno oral a dicho tratamiento y solicitó resonancia magnética pélvica de control.

A los 8 meses tras la intervención se realizó TAC torácico de control, objetivándose tractos residuales en lóbulo inferior derecho sin otros hallazgos significativos.

Actualmente, 14 meses tras el procedimiento, la paciente solo ha presentado un episodio de neumotórax que se resolvió de forma conservadora sin requerir drenaje torácico.

DISCUSIÓN

Se estima que, globalmente, el 10% de las mujeres en edad reproductiva tienen endometriosis (3). Debemos sospechar endometriosis torácica en mujeres jóvenes en edad fértil que presentan sintomatología como dolor torácico de características pleurales, hemoptisis y pruebas complementarias

compatibles con hemotórax o neumotórax espontáneo recurrente que coincida temporalmente con el ciclo menstrual (se establece desde 72 h previas y posteriores al sangrado vaginal) (2).

Se plantean varias hipótesis que justifiquen este cuadro: la fisiológica, migratoria, metástasis microembólicas y la teoría del aire pasando del diafragma. La hipótesis más aceptada es la primera que plantea que la alta concentración de prostaglandinas F₂ durante la menstruación sea la causa de que los vasos sanguíneos y los bronquiolos contacten, lo que produzca una ruptura del parénquima y, por consiguiente, el neumotórax (2).

Uno de los principales diagnósticos diferenciales que se plantean es la linfangioleiomatosis (LAM); sin embargo, esta presenta otro tipo de características (angiomiolipomas y quistes) en la tomografía computarizada (4).

Es crucial además diferenciar esta entidad de otras causas de neumotórax, como las enfermedades pulmonares subyacentes. El diagnóstico del SET es complicado, siendo en ocasiones (como en este caso) necesaria la toracoscopia exploratoria ante la alta sospecha y al no ser concluyentes las pruebas de imagen.

Una vez diagnosticado, el tratamiento consta de dos pilares fundamentales: quirúrgico y médico.

Por un lado, se intenta conseguir el manejo farmacológico de la endometriosis para controlar y regular el ciclo menstrual. Revisando la literatura, los estudios marcan Dienogest (5) como fármaco de elección. En nuestro caso, la paciente llevaba tratamiento únicamente con DIU de progesterona al comienzo y, tras la intervención quirúrgica, se añadió progesterona oral.

Sin embargo, si la paciente presenta neumotórax catamenial, será necesario el tratamiento quirúrgico para intentar dar una solución a largo plazo.

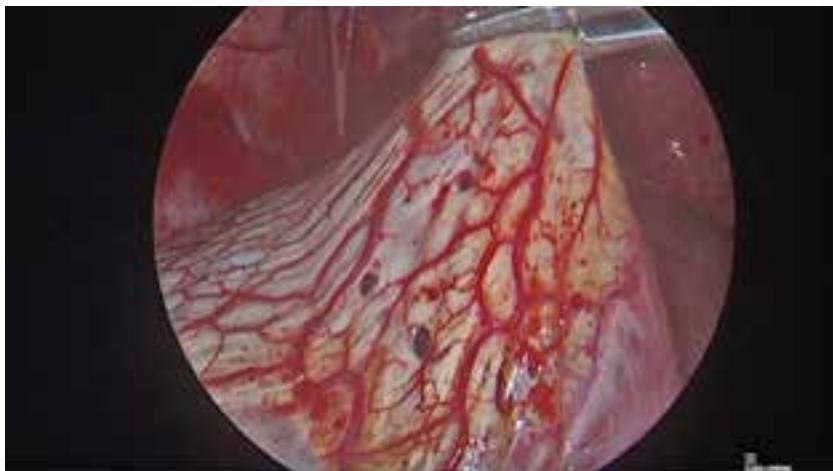
Dentro del tratamiento quirúrgico, se plantean varias opciones: resección de implantes endometrióticos, reparación diafragmática y pleurodesis con el fin de intentar reducir la posibilidad de recidiva; o en el caso de que esta se diera, que no requiriese de drenaje torácico o nueva intervención quirúrgica. En nuestro caso se realizó reparación de los poros diafragmáticos y pleurectomía (al no objetivarse otro tipo de lesión).

La educación y la sensibilización sobre esta entidad son indispensables tanto para médicos como para pacientes. En mujeres jóvenes con neumotórax de repetición que coincidan temporalmente con la menstruación es crucial sospechar esta patología, iniciar el tratamiento y prevenir posibles complicaciones mayores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bagan P, Berna P, Assouad J, et al. *Value of cancer antigen 125 for diagnosis of pleural endometriosis in females with recurrent pneumothorax*. EurRespir J 2008; 31:140
2. Toffolo Pasquini M, Auvieux R, Tchercansky A, Buero A, Chimondeguy D, Mendez J. *Catamenial pneumothorax*. Medicina (B Aires). 2022;82(1):147–50.
3. Shafir AL, Farland LV, Shah DK, Harris HR, Kvaskoff M, Zondervan K, et al. *Risk for and consequences of endometriosis: A critical epidemiologic review*. Best Pract Res Clin ObstetGynaecol [Internet]. 2018;51:1–15. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2018.06.001>
4. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. [citado el 30 de octubre de 2024]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-diagnostic-approach-and-treatment-of-adults-with-thoracic-endometriosis>
5. Moehner S, Becker K, Lange JA, von Stockum S, Serrani M, Heinemann K. *Long-term treatment of endometriosis with dienogest: Real-world results from the VIPOS study*. J EndometrPelvicPainDisord [Internet]. 2021;13(2):104–10. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/2284026521993688>

Figura 1.
Fotografía a través de VATS de poros diafragmáticos.





DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE PERICARDITIS AGUDA EN PEDIATRÍA CON PRESENTACIÓN ATÍPICA

Autora: _____

María Erroz Ferrer

Especialidad: _____

Pediatría

Centro de trabajo: _____

Hospital Universitario de Navarra (HUN)

Autores colaboradores: _____

Ibarzabal Arregi M.

Supervisión clínica: _____

Díaz Munilla L.



RESUMEN

La pericarditis aguda es la causa más frecuente de dolor torácico de origen cardíaco en la infancia. Se describe un caso clínico de presentación atípica de un adolescente de 14 años, derivado por dolor abdominal. Además, asocia dolor torácico que empeora en decúbito y mejora sentado. Los estudios muestran líquido libre intraabdominal, derrame pleural y derrame pericárdico severo con taponamiento cardiaco. Se realiza pericardiocentesis con mejoría hemodinámica posterior y se inicia tratamiento con colchicina, ibuprofeno y metilprednisolona, con evolución favorable. Se realiza estudio etiológico completo, negativo, concluyéndose como poliserositis idiopática. El debut con taponamiento cardíaco en este contexto es inusual, a diferencia de las pericarditis de origen reumatólgico en la infancia.

Es importante realizar un buen diagnóstico diferencial de la pericarditis para una buena orientación terapéutica inicial y evitar recurrencias posteriores. Dada su posible presentación atípica en Pediatría, debe incluirse en el diagnóstico diferencial tanto de dolor torácico como abdominal.

PALABRAS CLAVE

Derrame pericárdico, taponamiento cardíaco, poliserositis, pericarditis aguda.

INTRODUCCIÓN

La pericarditis aguda se define por una infiltración de células inflamatorias del pericardio, que puede asociar o no derrame pericárdico (1). Es la causa más común de dolor torácico de origen cardíaco en la infancia (2), pero dada la posible irradiación del dolor a otras localizaciones circundantes, también debería de incluirse en el diagnóstico diferencial de dolor en otras localizaciones, como el abdomen. Especialmente en el paciente pediátrico, donde puede ser más difícil de identificar.

Con este caso clínico se pretende ilustrar una presentación inicial atípica de pericarditis aguda en el paciente pediátrico, incluyendo el abordaje diagnóstico, posterior manejo terapéutico y el diagnóstico diferencial de su etiología.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso clínico de un paciente de 14 años, que acude a urgencias derivado de su centro de salud por cuadro de dolor abdominal de dos días de evolución y Blumberg dudoso a la exploración física. Asocia vómitos y deposiciones blandas sin productos patológicos. Adicionalmente,

refiere dolor de espalda dorsal, cervical y de hombros de una semana de evolución, junto con un dolor torácico en los últimos 4 días que empeora en decúbito y mejora sentado. Asocia disnea en decúbito y febrícula puntual de 37.7°C. Diuresis conservada. Niega cuadro catarral concomitante y el ambiente epidémico es negativo.

Como antecedentes personales cabe destacar una malformación cerebral con agenesia del cuerpo calloso y quiste interhemisférico, retraso madurativo e hidrocefalia congénita. Como antecedentes familiares refieren padre con enfermedad de Behcet.

A la exploración física muestra buen estado general con palidez facial pero buena perfusión distal, impresiona hipoventilación bibasal sin ruidos sobreañadidos a la auscultación pulmonar, con auscultación cardíaca rítmica sin soplos ni roce pericárdico. A nivel abdominal presenta dolor a la palpación de flanco derecho con defensa abdominal, resto sin alteraciones. Constantes vitales a su llegada en rango.

Dados los hallazgos a la exploración se solicita una ecografía abdominal que objetiva líquido libre intraabdominal, localizado a nivel subfrénico bilateral, perihepático, periesplénico y pélvico. En fossa ilíaca derecha se identifica estructura apendicular sin claros cambios inflamatorios. También se objetiva derrame pleural bilateral anecoico con espesor máximo en ambos recessos posteriores de 2,8 cm (izquierdo) y 3,9 cm (derecho), con hidrocele bilateral de predominio derecho (con permeabilidad del conducto peritoneovaginal). Se completa estudio con radiografía de tórax (Figura 1). Se solicita analítica sanguínea con hemograma y bioquímica que muestra como hallazgos significativos: anemia (hemoglobina 10.4 g/dL), trombocitosis ($402 \times 10^3/\mu\text{L}$), leve hipertransaminasemia (AST 71 U/L y ALT 102 U/L), con proteína C reactiva de 55,8 mg/L y procalcitonina negativa, albúmina y proteínas normales. Durante su estancia en urgencias realiza un cuadro presincopal con descenso de tensión arterial hasta 107/70 mmHg con taquicardia hasta 114 lpm, por lo que se realiza electrocardiograma (Figura 2) y ecocardiografía clínica (Vídeos 1 y 2), y se completa analítica sanguínea con péptido natriurético tipo B (pro-BNP) 467 pg/mL, troponinas y CK normales.

Dados los hallazgos de las pruebas y empeoramiento clínico se contacta con la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos y se decide ingreso a su cargo para vigilancia clínica y tratamiento.

Al ingreso, se solicita interconsulta a Cardiología de adultos, quienes realizan ecoscopia (a pie de cama) que objetiva derrame pericárdico significativo, con cantidad total (anterior y posterior) de 40 mm con datos de colapso de ventrículo derecho y aurícula derecha, función biventricular con-

servada y cava inferior dilatada con colapso inspiratorio abolido. Se realiza pericardiocentesis guiada por ecografía cardiaca, logrando extraer un total de 1 litro de líquido serohemático (no hemorrágico: hemoglobina 3 g/dl) con mejoría hemodinámica del paciente, que se mantiene con taquicardia sinusal a 110 lpm pero tensión arterial en mejoría (139/70 mmHg). Se envía muestra de líquido pericárdico para anatomía patológica (infiltrado inflamatorio agudo sin células malignas), para cultivo (negativo, incluido microbacterias) y bioquímica que muestra características de líquido inflamatorio (leucocitos 5700/mm³: mononucleares 25%, polinucleares 75%; glucosa 69 mg/dl; proteínas 54 g/L y lactato deshidrogenasa 382 U/L).

Se retira drenaje pericárdico a la hora con buena evolución. Se inicia tratamiento con colchicina 0.5 mg cada 12 horas e ibuprofeno 600 mg cada 8 horas, pero presenta aumento del derrame en las primeras 48 horas de ingreso, por lo que se añade tratamiento corticoideo con metilprednisolona intravenosa cada 24 horas. Tras ello muestra buena evolución clínica y ecográfica, objetivando en el control previo al alta derrame pericárdico de unos 12 mm máximo sin datos de taponamiento.

En relación al resto de aparatos, a nivel respiratorio se mantiene actitud expectante dado que el derrame pleural no presenta repercusión respiratoria (no distrés, normosaturaciones) objetivando mejoría progresiva del mismo hasta su desaparición previo al alta. A nivel renal muestra función renal normal en todo momento, con analítica de orina sin microalbuminuria. A nivel digestivo presenta mejoría progresiva del dolor abdominal e hipertransaminasemia hasta desaparición de ambos, al alta. A nivel infeccioso realiza durante el ingreso algún pico de febrícula puntual máxima de 37.5°C sin otra clínica infecciosa, y dado que las características del líquido pericárdico eran inflamatorias, cultivo y hemocultivo negativos y la elevación de reactantes de fase aguda fue a expensas de proteína C reactiva (máxima 89.9 mg/l) con procalcitonina negativa, sin otras alteraciones analíticas, no se instaura tratamiento antimicrobiano. A nivel hematológico se realiza estudio de coagulación al ingreso que presenta elevación del INR hasta 1,94 y tiempo de protrombina 21,3 s por lo que se realiza estudio de factores de coagulación (factor II, V, X normales y factor VII con actividad disminuida -26%, posteriormente 40%-). Se inicia tratamiento con ácido tranexámico y se indica control analítico previo a realización de procedimientos invasivos.

Dado el cuadro clínico de poliserositis (derrame pericárdico, derrame pleural bilateral y ascitis) y las características del líquido pericárdico, es valorado por Reumatología Infantil, realizando estudio completo autoinmu-

ne (ANA, anticuerpos antifosfolípido, amieloide A, HLA B27 y B51 –Bechet-, autoanticuerpos para descartar enfermedad autoinmune -todos negativos-, con interleuquina 6 cifra máxima 46 pg/mL al ingreso con negativización en los controles posteriores, velocidad de sedimentación globular -máxima 42 mm/hora- e inmunoglobulinas normales). Se completa estudio con hormonas tiroideas (normales), quantiferón (negativo) y serologías de síndrome mononucleósido, hepatitis, TORCH (Toxoplasma, Rubeola, Citemegalovirus, Herpes) y parvovirus que no muestran signos de infección reciente. Se realiza estudio genético con panel para enfermedades autoinflamatorias (incluida fiebre mediterránea familiar), también negativo, por lo que se concluye poliserositis de origen idiopático.

Actualmente se realiza seguimiento en consultas de Cardiología y Reumatología Infantil, donde se ha objetivado la desaparición del derrame pericárdico completo y no refiere nuevos síntomas, con tratamiento de base actual con colchicina, omeprazol, prednisona en pauta descendente y carbonato cálcico.

DISCUSIÓN

La pericarditis aguda consiste en una infiltración por células inflamatorias de tejido pericárdico, que puede asociar en ocasiones derrame pericárdico por el incremento de permeabilidad vascular. La pericarditis puede presentarse como una afectación aislada o como parte de un trastorno sistémico (1 y 2).

La incidencia reportada en la población general de pericarditis aguda es de 30-150/100,000 por año, siendo la etiología más frecuente la idiopática en países desarrollados y la tuberculosa en países no desarrollados (3).

La clínica típica consiste en dolor torácico punzante retroesternal o precordial izquierdo que irradia a cuello, epigastrio o ambos trapecios (por compresión del nervio frénico). Empeora en decúbito supino, con inspiración profunda o deglución y mejora inclinándose hacia delante sentado (1,4). En nuestro caso refería sintomatología compatible, aunque fue una presentación atípica ya que el motivo de consulta inicial principal fue dolor abdominal con dudoso foco en fosa iliaca derecha, y fue con la evolución clínica y pruebas complementarias cuando se rehistórió y se llegó al diagnóstico. El dolor abdominal referido por el paciente podría explicarse por la distensión hepática que ocurre en pacientes que padecen derrames que se acumulan rápidamente (6), así como por la ascitis asociada con su consecuente distensión de mesos. A parte del dolor, son hallazgos asociados el desconfort e inquietud, disnea por el propio dolor o la fiebre, todos ellos presentes en nuestro paciente.

El diagnóstico de pericarditis aguda se puede hacer cuando existen, al menos, dos de los tres criterios: dolor torácico característico, roce pericárdico o cambios evolutivos de repolarización ventricular a nivel del electrocardiograma. El roce pericárdico aislado en la auscultación es por sí mismo un hallazgo patognomónico (4), aunque su ausencia no excluye el diagnóstico (1,4). Cabe destacar que, en pacientes con derrame pericárdico grave, es posible que no se observe roce (3,4), como nuestro caso.

Dentro de la evaluación de pacientes con sospecha clínica de pericarditis aguda, se debe solicitar un electrocardiograma, una radiografía de tórax, una ecocardiografía transtorácica y marcadores de laboratorio de inflamación y lesión miocárdica (3).

Los hallazgos del electrocardiograma característicos al diagnóstico suelen ser una elevación generalizada del segmento ST con onda T positiva, aunque este hallazgo solo se encuentre las primeras horas o pocos días. A continuación, se objetivaría un aplanamiento del segmento ST y onda T con posterior inversión de la onda T, indicando pericarditis en resolución (1). En nuestro caso se encontró la última manifestación al diagnóstico, pudiendo explicarse por un cuadro de evolución más larvada que pasara desapercibido previamente, provocando una acumulación paulatina de líquido que no produjera síntomas hasta llegar a ser una cantidad significativa.

A nivel analítico, los hallazgos suelen ser inespecíficos. En el hemograma se puede objetivar leucocitosis con neutrofilia y aumento de VSG (útil para monitorizar la evolución); en la bioquímica elevación de parámetros de lesión miocárdica en caso de que en el paciente coexista afectación miocárdica. Además, para ampliar el estudio etiológico se solicitará hemocultivo, urocultivo y coprocultivo; PCR virus; crioglutininas (*Mycoplasma*); serologías para virus Ebstein Barr, TORCH y adenovirus; marcadores reumatólogicos y hormonas tiroideas (1,3). En nuestro caso mostró leve elevación de VSG, interleuquina 6 y proteína C reactiva compatibles con cuadro inflamatorio, sin afectación miocárdica (troponinas normales) y estudio etiológico negativo.

Respecto a las pruebas de imagen, cabe destacar que la ecocardiografía será normal si no existe derrame pericárdico asociado y la radiografía de tórax será inespecífica, presentando cardiomegalia en caso de derrame pericárdico (1), como el nuestro. En relación al derrame, este se consideraría leve (menor de 10 mm) o grave (mayor de 20 mm), medido en telediástole en eje paraesternal largo (1,5). El taponamiento cardíaco ocurre cuando el derrame es tal que provoca la disminución del gasto cardíaco y la presión arterial media, tratándose de una emergencia médica. El diagnóstico es clínico, caracterizado por tonos cardiacos débiles, pulso paradójico (disminución de

la presión arterial sistólica mayor de 10 mmHg con la inspiración), taquicardia, hipotensión, ingurgitación yugular, hepatomegalia u oliguria (1). A nivel ecocardiográfico cabe destacar el colapso de las cavidades derechas como signo más sensible de taponamiento (siendo el colapso de ventrículo derecho más específico) (5), la alteración en el flujo de llenado ventricular transmitral otro signo específico, y la presencia de movimiento de bamboleo del corazón dentro de la cavidad pericárdica ("swinging heart") en casos de derrame masivo (6), todos estos signos presentes en nuestro paciente. Requiere de un manejo urgente ya que supone un compromiso vital del paciente (5).

En relación a la etiología, existe un amplio diagnóstico diferencial de la pericarditis en edad pediátrica (Tabla 1) (1,3). En nuestro caso, se descartó etiología tumoral e infecciosa con los resultados del líquido pericárdico. Dada la evolución clínica y antecedentes familiares de enfermedad de Behcet, la etiología reumática fue la principal sospecha. En el caso de la enfermedad de Behcet, a pesar de que las úlceras orales recurrentes (no presentes en nuestro paciente) son la manifestación clínica más frecuente, también se han descrito casos de derrames pleurales, pericarditis o miocarditis asociadas (7). También se incluyó la fiebre mediterránea familiar en el diagnóstico diferencial, al haberse descrito casos de poliserosistis recurrentes en procesos febriles como única sintomatología e incluso presentación del episodio con derrame pericárdico severo que precisa pericardiocentesis (8), como nuestro caso. Se incluyeron otras enfermedades reumáticas dado que la afectación cardiaca a edad pediátrica no es infrecuente en las mismas. Por ejemplo, la pericarditis aguda es la forma más común de afectación cardiaca en el lupus eritematoso sistémico juvenil o artritis idiopática juvenil. Llama la atención un debut de enfermedad reumática con taponamiento cardíaco como primera manifestación clínica, pero a diferencia de los adultos, se ha visto que los derrames pericárdicos severos y el taponamiento son más habituales en la edad pediátrica en estas enfermedades (9). Sin embargo, el taponamiento cardíaco rara vez ocurre en pericarditis idiopática aguda (como se diagnosticó finalmente a nuestro paciente), siendo más comúnmente asociado a etiologías subyacentes específicas como malignidad, tuberculosis o pericarditis purulenta (10).

Respecto al manejo terapéutico, tanto en el derrame pericárdico como en la pericarditis aguda, se recomienda reposo junto con AINES (antiinflamatorios no esteroideos) como ibuprofeno asociados a gastroprotección durante mínimo 2 semanas hasta resolución de los síntomas y reactantes de fase aguda (con posterior descenso paulatino de dosis en 2-4 semanas). La colchicina no está recomendada de inicio, salvo casos de primer episodio de

pericarditis aguda con alto riesgo de recurrencia o de complicaciones, o en caso de pericarditis recurrentes. En nuestro caso se inició al principio por la gravedad del cuadro y riesgo de complicación. Por otro lado, el tratamiento glucocorticoideo está indicado en casos refractarios a AINE y colchicina (como nuestro paciente), en caso de pericarditis aguda secundaria a enfermedades del tejido conectivo, o en pericarditis agudas inmunomedidas o urémicas, con dosis bajas durante 2-4 semanas y descenso paulatino posterior si buena evolución. Los casos refractarios de pericarditis recurrentes o que requieren dosis altas de corticoide son subsidiarios de tratamiento inmunosupresor. En caso de derrame pericárdico, estaría indicada la pericardiocentesis en el taponamiento con inestabilidad hemodinámica, deterioro inminente o paro cardíaco (5), así como el taponamiento clínico leve con sospecha de etiología tuberculosa, urémica o neoplásica, sospecha de pericarditis purulenta o derrame pericárdico crónico grave (1).

Los pacientes con pericarditis aguda idiopática o viral tienen un buen pronóstico a largo plazo (10), aunque los factores de riesgo independientes de recurrencia se ha visto que son: la propia etiología viral, la falta de afeción miocárdica concomitante, el tratamiento con corticoesteroides de la pericarditis aguda (por aumento de replicación viral), la falta de respuesta a AINES y la velocidad de sedimentación globular $\geq 50 \text{ mm/h}$ (2,10).

CONCLUSIONES

La pericarditis aguda tiene una forma de presentación típica, pero especialmente en edad pediátrica no hay que dejarse confundir por otros síntomas asociados, debiendo incluirla dentro del diagnóstico diferencial de dolor torácico y dolor abdominal referido.

El derrame pericárdico es un diagnóstico ecográfico, mientras que el taponamiento cardiaco también es un diagnóstico clínico. La indicación de pericardiocentesis dependerá de la severidad del derrame junto con la clínica del paciente.

Es importante realizar un buen diagnóstico diferencial de la causa de la pericarditis para orientarnos a un adecuado tratamiento inicial y evitar recurrencias posteriores. Es relevante aunque la etiología más frecuente en nuestro entorno sea la idiopática, la cual se presupone viral en muchas ocasiones, con su propio aumento de riesgo de recurrencia.

Cabe destacar nuestro caso, al impresionar inicialmente de origen reumatólgico por múltiples características pero siendo finalmente idiopático. El debut con taponamiento cardíaco en este contexto es inusual, a diferencia de las pericarditis de origen reumatólgico en la infancia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ortega Montes A., Ibáñez Alcalde M., Martínez Espinosa G. Pericarditis. En: Dimpna C. Albert Brotons. *Cardiología Pediátrica y cardiopatías congénitas del niño y del adolescente*. Madrid: Grupo CTO; 2015. 405-412.
2. Vukomanovic V, Prijic S, Krasic S, Borovic R, Ninic S, Nesic D, Bjelakovic B, Popovic S, Stajević M, Petrović G. Does Colchicine Substitute Corticosteroids in Treatment of Idiopathic and Viral Pediatric Pericarditis? *Medicina (Kaunas)*. 2019 Sep 20;55(10):609. doi: 10.3390/medicina55100609. PMID: 31547038; PMCID: PMC6843123.
3. Shahid R, Jin J, Hope K, Tunuguntla H, Amdani S. Pediatric Pericarditis: Update. *Curr Cardiol Rep*. 2023 Mar;25(3):157-170. doi: 10.1007/s11886-023-01839-o. Epub 2023 Feb 7. PMID: 36749541; PMCID: PMC9903287.
4. Palanca Arias D, Corella Aznar EG, Ayerza Casas A, et al. Pericarditis aguda complicada con derrame pericárdico. Caso clínico pediátrico. *Arch Argent Pediatr* 2017;115(4):e237-e242.
5. Alerhand S, Adrian RJ, Long B, Avila J. Pericardial tamponade: A comprehensive emergency medicine and echocardiography review. *Am J Emerg Med*. 2022 Aug;58:159-174. doi: 10.1016/j.ajem.2022.05.001. Epub 2022 May 6. PMID: 35696801.
6. Ramos MV, Granados Ruiz MA. Ecocardiografía funcional en el paciente pediátrico crítico. Grupo de Trabajo de Ecografía. Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos.
7. Yepes Madrid N, et al. Enfermedad de Behcet en pediatría, un reto diagnóstico: revisión sistemática cualitativa de la literatura. *Rev Colomb Reumatol*. 2024; <https://doi.org/10.1016/j.rcreu.2024.05.002>
8. Sánchez Ferrer F., Martínez Villar M., Fernández Bernal A., Martín de Lara I., Paya Elorza I. Taponamiento cardiaco como forma de inicio de fiebre mediterránea familiar con herencia autosómica dominante. *Anal de Ped*. 2015; 82 (1): e82-e85.
9. Thomas KN, Aggarwal A. Childhood rheumatic diseases: bites not only the joint, but also the heart. *Clin Rheumatol*. 2023 Oct;42(10):2703-2715. doi: 10.1007/s10067-023-06621-9. PMID: 37160484; PMCID: PMC10169151.

10. Imazio M. Acute pericarditis: Treatment and prognosis [Internet].

Uptodate: LeWinter M.M., Yeon S.B.; Feb 2024 [Sept 2024; Oct 2024].

Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/acute-pericarditis-treatment-and-prognosis?search=pericarditis%20idiopatica%20con%20taponamiento%20%20pediatria&source=search_result&selectedTitle=16%7E150&usage_type=default&display_rank=16#H3251375345

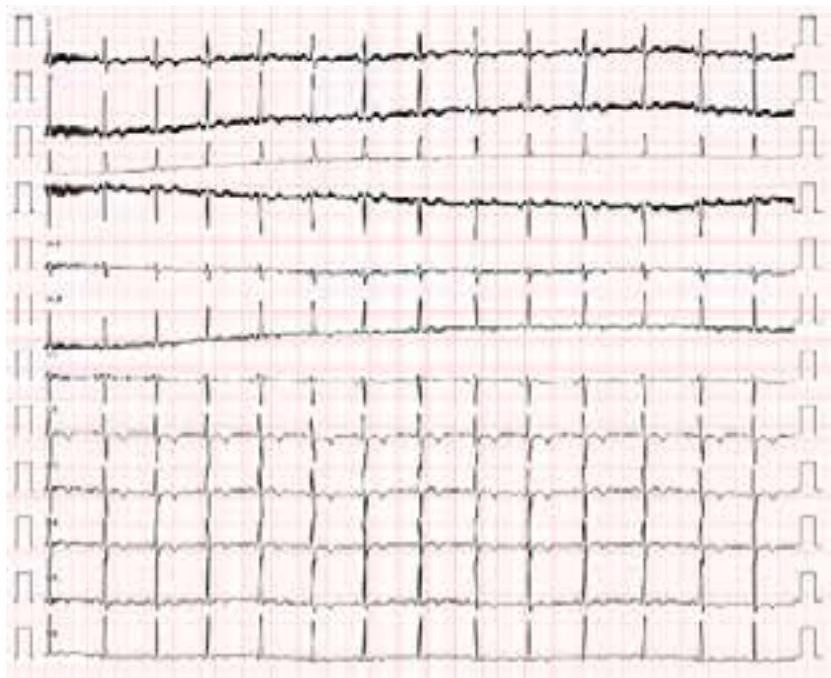
Figura 1.

Radiografía de tórax al diagnóstico que evidencia cardiomegalia con índice cardiotorácico aumentado de 0,65, sin signos de condensación pulmonar, con corazón "en forma de cantimplora" compatible con derrame pericárdico.



Figura 2.

Electrocardiograma al diagnóstico que evidencia alteración en la repolarización con T negativas en derivaciones precordiales izquierdas, sin otras alteraciones significativas.



Video 1.

Ecocardiografía transtorácica en eje cuatro cámaras. Se objetiva derrame pericárdico severo que provoca colapso de cavidades derechas, compatible con taponamiento cardiaco.



Video 2.

Ecocardiografía transtorácica en eje paraesternal corto. Se objetiva derrame pericárdico severo que condiciona un movimiento bamboleante del corazón dentro de la cavidad pericárdica, también llamado "swinging heart".



Tabla 1.

Diagnóstico diferencial de la pericarditis aguda en edad pediátrica (6).

Etiologías de la pericarditis

A. Idiopática (se presume que es viral, postviral o inmunomediada):

En la mayoría de los casos, no se encuentra una causa identificable en la mayoría de los pacientes. Con frecuencia, se presume que estos casos tienen una etiología viral o autoinmune.

B. Causas infecciosas:

- **Virales (comunes):** enterovirus (coxsackievirus, echovirus), coronavirus, influenza, herpesvirus (VEB, CMV, HHV-6), adenovirus, varicela, paperas, rubéola, parvovirus B19, virus de la hepatitis B y de la hepatitis C, VIH.
- **Bacterianas:** Mycobacterium tuberculosis (común, otras bacterias raras), Coxiella burnetii , Borrelia burgdorferi , raramente: Pneumococcus spp., Meningococcus spp., Gonococcus spp., Streptococcus spp., Staphylococcus spp., Haemophilus spp., Chlamydia spp., Mycoplasma spp., Legionella spp., Leptospira spp., Listeria spp., Providencia stuartii.
- **Fúngicos (muy raros):** Aspergillus spp., Blastomyces spp., Candida spp. (más probable en huéspedes inmunocomprometidos), Histoplasma spp. (más probable en paciente inmunocompetentes).
- **Parasitarias (muy raras):** Toxoplasma spp., Echinococcus spp., Trypanosoma cruzi.

C. Causas no infecciosas:

► Autoinmune (común):

- Enfermedades inflamatorias sistémicas: LES, artritis reumatoide, esclerodermia, síndrome de Sjögren, vasculitis, enfermedad conectiva mixta.
- Enfermedades autoinflamatorias: especialmente fiebre mediterránea familiar y síndrome periódico asociado al factor de necrosis tumoral (TRAPS), enfermedad relacionada con IgG4.
- Síndromes post-lesión cardíaca : inmunomediados después de un traumatismo cardíaco en individuos predispuestos.
- Otros: granulomatosis con poliangeítis (Wegener), granulomatosis alérgica (síndrome de Churg-Strauss), poliarteritis nodosa, sarcoidosis, enfermedad inflamatoria intestinal (Crohn, colitis ulcerosa), Whipple, arteritis de células gigantes, síndrome de Behcet, fiebre reumática.

- ▶ **Neoplásica:**
 - Tumores primarios: raros, el más común es el mesotelioma pericárdico.
 - Tumores metastásicos secundarios: comunes, más comúnmente cáncer de pulmón y de mama, linfoma.
- ▶ **Metabólico:** uremia, mixedema, anorexia nerviosa.
- ▶ **Trauma:**
 - Inicio temprano (poco frecuente):
 - Directo: traumatismo penetrante, lesión esofágica.
 - Lesión indirecta (lesión torácica no penetrante).
 - Inicio tardío: síndromes posteriores a una lesión cardíaca (por ejemplo, después de un infarto de miocardio, después de una pericardiotomía y después de una intervención percutánea).
- ▶ **Iatrogénica:** intervención coronaria percutánea, inserción de electrodos de marcapasos y ablación por radiofrecuencia.
- ▶ **Relacionados con drogas y toxinas:**
 - Reacción del lupus eritematoso inducida por fármacos: procainamida, hidralazina, isoniazida, metildopa, mesalazina.
 - Reacción de hipersensibilidad: penicilinas, triptófano, cromoglicato sódico.
 - Reacción idiosincrásica: minoxidil, metisergida, ciclosporina, ciclofosfamida, sulfamidas.
 - Pericarditis frecuentemente asociada con miocardiopatía: antraciclinas.
 - Venenos: picaduras de pez escorpión.
 - Reacciones a la enfermedad del suero: antisueros extraños, productos sanguíneos.
 - Contacto directo: talco, tetraciclínas, amianto, hierro.
- ▶ **Radiación:**
 - Inicio temprano
 - Inicio tardío (hasta 15 a 20 años después de la exposición).
- ▶ **Otros (comunes):** amiloidosis, disección aórtica, hipertensión arterial pulmonar e insuficiencia cardíaca crónica.
- ▶ **Otros (poco frecuentes):** ausencia congénita parcial y completa del pericardio.

De Shahid R, Jin J, Hope K, Tunuguntla H, Amdani S. Pediatric Pericarditis: Update. Curr Cardiol Rep. 2023 Mar;25(3):157-170. doi: 10.1007/s11886-023-01839-0. Epub 2023 Feb 7.

XI

Certamen de
Casos
Clínicos
para
Médicos
Internos
Residentes

LOS EFECTOS NO BENEFICIOSOS DE ATRAVESAR LA PLACENTA

Autora: _____

Paula María Roncal Vázquez

Especialidad: _____

Pediatría

Centro de trabajo: _____

Hospital Universitario de Navarra (HUN)

Autores colaboradores: _____

Bello Aranda P., Sola Aparicio A.,
Alonso Marín A.

Supervisión clínica: _____

Ancín Suberviola A.



RESUMEN

Recién nacido a término que ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) por dificultad respiratoria e hipoxemia al nacimiento.

Embarazo controlado, con ecografías prenatales sin alteraciones. Desde el ingreso precisa soporte respiratorio con progresivo aumento de necesidades de oxígeno hasta 100%. Asocia hipertensión pulmonar grave, con hipertrofia de ventrículo derecho sospechando como primera causa etiológica un cierre prenatal del ductus arterioso. Escalada progresiva del tratamiento de hipertensión pulmonar. Dado el empeoramiento progresivo, a pesar de optimización, se contacta con centro de referencia, que indica soporte con oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO). Acuden a centro de origen para inicio de ECMO y es trasladado con este soporte a hospital de referencia. Precisa ECMO durante 5 días y reingresa en nuestra Unidad tras resolución del cuadro agudo, pudiendo ser dado de alta a los 32 días de vida.

PALABRAS CLAVE

Ductus arterioso, hipertensión pulmonar, tratamiento de soporte, ventilación mecánica, oxigenación por membrana extracorpórea.

INTRODUCCIÓN

El ductus arterioso (DA) es un vaso que forma parte de la circulación fetal que comunica la arteria pulmonar con la aorta descendente. Su función consiste en derivar el flujo sanguíneo pulmonar hacia la aorta descendente, evitando así un hiperaflujo pulmonar. Al nacimiento evoluciona al cierre espontáneo, en general, en los primeros tres días de vida como consecuencia del cambio de presiones en las cavidades cardíacas tras el nacimiento. En ocasiones, esto no ocurre y persiste abierto, en especial en los recién nacidos prematuros, produciendo hipoxemia secundaria por mezcla de flujos (1,2).

El cierre prematuro del DA durante la fase fetal, es una entidad menos frecuente, pero con elevada morbilidad tanto fetal como neonatal. Puede producir un fallo ventricular derecho debido a una marcada hipertensión pulmonar a causa del hiperaflujo pulmonar. Las causas más frecuentes son la exposición materna a antiinflamatorios no esteroideos (AINES), dieta rica en flavonoides o ductus tortuoso (3).

El tratamiento para dicha patología consiste en tratamiento de soporte en toda su amplitud con optimización de soporte respiratorio y hemodinámico,

hasta incluso la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) cuando fracasan el resto de las medidas. Esta técnica de soporte ayuda a la asistencia mecánica de la circulación y la respiración, proporcionando oxígeno a los tejidos sin necesidad de utilizar los pulmones en pacientes con insuficiencia respiratoria y/o cardíaca, permitiendo así la optimización del resto del tratamiento, conduciendo a la mejoría cardiopulmonar (4,5).

A continuación, se presenta un caso de cierre prenatal del ductus arterioso por etiología poco conocida.

CASO CLÍNICO

Recién nacido a término (38+5 semanas de edad gestacional) varón con peso adecuado a la edad gestacional (3.150 gramos). Hijo de madre sana de 36 años de edad, con historia obstétrica de dos abortos previos con embarazo controlado sin alteraciones en ecografías prenatales. Madre originaria de Bolivia, residente en España, sin realizar viajes recientes a su país de origen. Ausencia de factores de riesgo infeccioso.

Nace por cesárea urgente por riesgo de pérdida de bienestar fetal. Al nacimiento precisa reanimación en paritorio con ventilación con presión positiva (VPPI) y necesidades de FiO₂ máxima hasta el 60% que, ante persistencia de distrés e hipoxemia, ingresa en la unidad neonatal. Inicialmente, precisa soporte con CPAP (FiO₂ 21% y PEEP 6) con mejoría clínica parcial que permite descenso de soporte respiratorio a las 10 horas de vida a oxigenoterapia de alto flujo (OAF). Posteriormente, reinicia con hipoxemia y con trastornos con desaturación y bradicardia marcadas con diferencia de SpO₂ pre y postductal de más de 10 puntos con radiografía de tórax normal.

En este contexto, ecocardiografía con signos indirectos de hipertensión pulmonar sin objetivar ductus arterioso (Figuras 1-4) e hipertrofia de ventrículo derecho. Ante hipoxemia marcada, con necesidades de oxígeno en aumento, se reanuda soporte con ventilación no invasiva (VNI) e inicio de óxido nítrico inhalado (hasta 40 partes por millón). Finalmente, dada la ausencia de mejoría, se procede a intubación a las 19 horas de vida y sedo analgesia con fentanilo, midazolam y relajante muscular con cisatracurio. Se canaliza catéter venoso umbilical y catéter arterial umbilical. Se coloca sondaje vesical (iniciada diuresis espontánea a las 6 horas de vida). Inicialmente presenta una relación presión arterial/fracción inspirada de oxígeno (PAFI) de 80 e índice de oxigenación (IO) de 12. Necesita aumento de FiO₂ hasta 100% con hipotensión que precisa inicio de perfusión de dopamina. Alcanzan valores mínimos de PaFI de 48 y máximos de IO de 22. Ante gravedad con escasa respuesta, se contacta con hospital de referencia.

Se realiza nuevo control ecocardiográfico que objetiva datos de hipertensión pulmonar severa con funcionalidad izquierda conservada, gasto cardíaco disminuido y foramen oval permeable (FOP) con flujo derecha-izquierda. Precisa optimización de soporte hemodinámico con perfusión de dopamina y noradrenalina, adrenalina y corticoide. Además, se realiza escalada terapéutica de hipertensión pulmonar con epoprostenol y milrinona endovenosos y sildenafil oral. A pesar del tratamiento, persisten necesidades de FiO₂ del 100%, con lo que se mantiene con saturaciones en torno a 89-92% y presenta fallo biventricular cardíaco. Se contacta de nuevo con hospital de referencia, que en estos momentos consideran al paciente subsidiario de ECMO.

Ante ausencia de disponibilidad de ECMO en nuestro hospital, acuden desde hospital referente, realizando canulación venoarterial en nuestra unidad e inicio de ECMO con traslado a su centro en dicho soporte.

Como estudio etiológico, se realiza estudio infeccioso que es negativo, ecografía transfontanelar, que muestra hiperecogenicidad periventricular leve y simétrica, con flujo cerebral conservado sin otras alteraciones.

En hospital de referencia, precisa ECMO durante 5 días y durante dicho soporte, precisa tratamiento con milrinona, adrenalina, óxido nítrico, corticoide y furosemida. En ecografía de troncos supraaórticos ausencia de flujo en vena yugular interna, por lo que se aumenta dosis de heparina, ya instaurada previamente de manera profiláctica. Se extuba al paciente tras 10 días de intubación (a las 48 horas después de la salida de ECMO). Recibe sedoanalgesia con dexmedetomidina, midazolam, fentanilo y morfina. Por síndrome de abstinencia posterior se administra tratamiento con cloruro mórfico y clonidina. En último control ecocardiográfico, se objetiva una función del ventrículo izquierdo conservada, con mejoría de la hipertrofia de ventrículo derecho y foramen oval permeable izquierda-derecha.

Reingresa en nuestro centro a los 16 días y se mantiene con sildenafil oral y heparina dada trombosis de vena yugular, así como morfina y clonidina por el síndrome de abstinencia, que pueden retirarse previo al alta.

En consultas de seguimiento, se rehistórica a la madre, que cuenta como antecedente durante el embarazo consumo de hojas de coca, unas 3-7 veces al día para el cansancio, así como consumo de tres dosis de ibuprofeno durante el tercer trimestre de embarazo.

Actualmente, el paciente presenta signos de HTP leve, con marcada mejoría de la HVD.

DISCUSIÓN

Ante un caso de un recién nacido a término con insuficiencia respiratoria, se debe tener en cuenta un amplio diagnóstico diferencial. Dentro del mismo, se encuentran, por orden de frecuencia, el distrés respiratorio leve; taquipnea transitoria del recién nacido (TTRN), síndrome de aspiración meconial (SAM), síndrome de escape aéreo (enfisema intersticial, neuromotórax, neumomediastino), neumonía perinatal e hipertensión pulmonar persistente neonatal (HPPN).

La HPPN es causada por resistencias vasculares pulmonares elevadas de manera persistente, causando una vaso-reactividad pulmonar elevada, que origina un shunt derecha-izquierda a nivel del conducto arterioso o del foramen oval. Todo ello, conlleva una hipoxemia arterial, francamente resistente a aportes de FiO₂ y/o a los fármacos vasodilatadores. Existen varios tipos, la primaria, en la que se desconoce la causa, y la secundaria, relacionada con diversas enfermedades, como el cierre precoz del ductus (6).

En nuestro caso, se tuvieron en cuenta las etiologías más frecuentes del distrés neonatal. Dada la mala evolución del paciente y ausencia de respuesta al tratamiento convencional, junto con los datos objetivados en ecocardiografía (ausencia de DA, HTP, HVD), se sospechó un cierre precoz del ductus, instaurándose el tratamiento de elección.

El cierre precoz del DA es una entidad infrecuente pero que puede tener consecuencias graves en el recién nacido. Está descrito una clara asociación al consumo materno de AINES durante la gestación, pero existen otras causas descritas menos conocidas como alimentos ricos en flavonoides (7).

Los flavonoides son pigmentos presentes en vegetales con actividad antioxidante descrita y, además, parece ser que actúan como inhibidores de la ciclooxygenasa 2 y, por tanto, de la formación de prostaglandinas actuando en este caso como análogos de los AINES, pudiendo conllevar al cierre del ductus arterioso.

Entre alimentos en cuya composición destacan los flavonoides están las frutas, cacao, distintos tipos de té (8). Destacan las hojas de coca en países sudamericanos donde es un alimento ampliamente consumido en países como Bolivia o Perú como antiinflamatorio para el cansancio y para tratar el mal de altura, y que como se sospecha fue la etiología causante del cierre precoz en nuestro paciente.

En este caso, además, se planteó diagnóstico diferencial con rasopatías con estudio genético negativo.

CONCLUSIONES

- El cierre precoz del ductus arterioso es una entidad poco frecuente, pero potencialmente mortal en período fetal y neonatal.
- Existen múltiples etiologías, siendo la exposición materna a AINEs la más frecuente. La multiculturalidad de nuestro medio debe hacernos pensar en causas alternativas.
- Se debe sospechar ante un recién nacido con hipertensión pulmonar grave y datos de hipertrofia ventricular derecha en el que no se visualiza el ductus.
- Puede ser preciso el soporte con ECMO, que permite la optimización del tratamiento hasta la recuperación de la función cardiopulmonar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bancalari E. *Ductus arterioso permeable. An Pediatr (Barc) [Internet]. 2008;69(5):397-9.* Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1157/13127991>
2. Iwashima S, Satake E, Uchiyama H, et al. *Closure time of ductus arteriosus after birthbased on survival analysis. Early Hum Dev 2018; 121:37.*
3. Fariña Nogueira S, Pérez-Muñuzuri A, Couce Pico ML, López Suárez O. *Cierre parcial del ductus arterioso intraútero asociado a consumo materno de flavonoides. An Pediatr (Barc) [Internet]. 2014;81(6): e40-1.* Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.11.016>
4. Segura S, Cambra FJ, Moreno J, Thió M, Riverola A, Iriondo M, et al. *ECMO: experiencia en edad pediátrica. An Pediatr (Barc) [Internet]. 2009;70(1):12-9.* Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2008.08.011>
5. Argudo E, Hernández-Tejedor A, Belda Hofheinz S, Fuset MP, Sanchez Galindo A, Burgueño P, et al. *Recomendaciones de consenso sobre el transporte de pacientes en ECMO de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC) y la Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos (SECIP). Med Intensiva [Internet]. 2022;46(8):446-54.* Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medint.2022.03.010>
6. Coto Cotallo GD, López Sastre J, Fernández Colomer B, Álvarez Caro F, Ibáñez Fernández A. *Recién nacido a término con dificultad respiratoria: enfoque diagnóstico y terapéutico. Protocolos Diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Neonatología;* 2008: 286-289
7. Ayerza Casas A, Jiménez Montañés L, López Ramón M, Lerma Puertas D, García de la Calzada MD. *Constricción precoz del ductus arterioso. An Pediatr (Barc) [Internet]. 2015;82(3):193-5.* Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2014.07.008>
8. Costa V, Carriço A, Valente F. *Constricción prematura del ductus arterioso: consecuencias del consumo excesivo de té negro y de hierbas. Prog Obstet Ginecol (Internet) [Internet]. 2013;56(3):144-6.* Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pog.2012.07.012>

Figuras 1 y 2.

Ecocardiografía. Modo Doppler. Eje paraesternal eje corto en el que se objetivan las arterias aorta y pulmonar, sin flujo ductal.

Figura 1

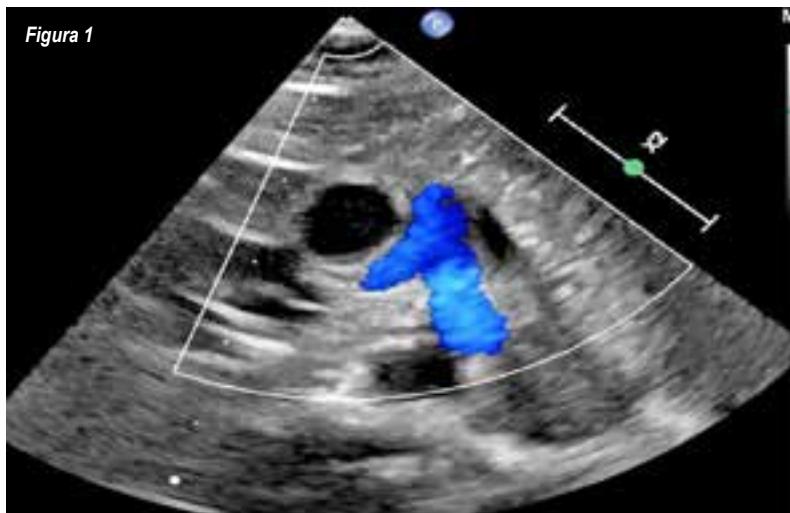


Figura 2



Figuras 3 y 4.

Ecocardiografía. Modo Doppler. Eje paraesternal eje corto en el que se objetiva la salida de la pulmonar, sin flujo ductal.

Figura 3

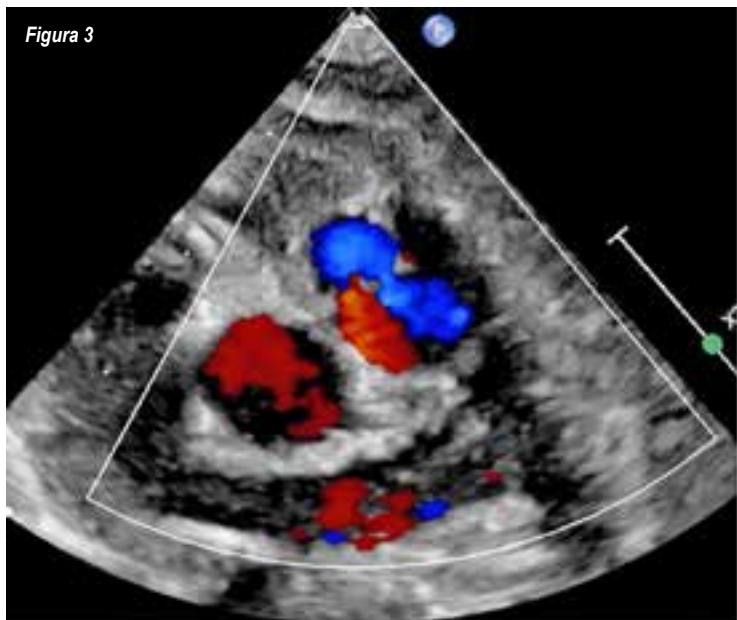
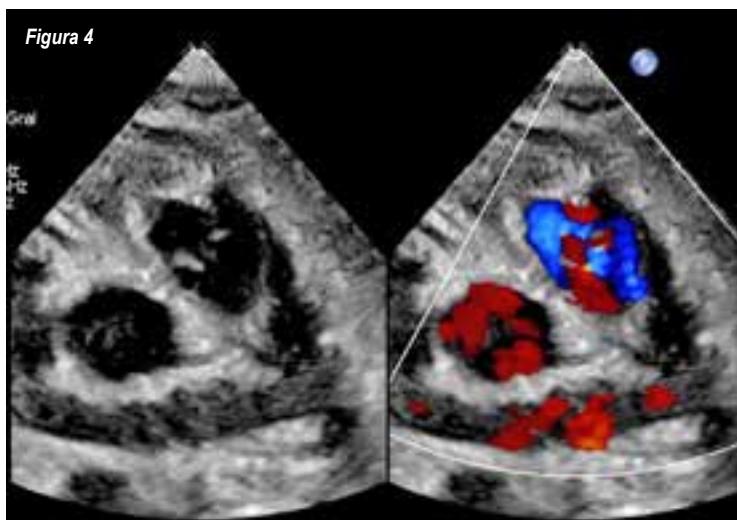


Figura 4





LA LEY DE MURPHY EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA HEPÁTICA COMPLEJA, Y CÓMO LA INTERVENCIÓN MULTIDISCIPLINAR PUEDE SER LA CLAVE.

Autor: _____

Lucas Sabatella Piñeiro

Especialidad: _____

Cirugía General y del Aparato Digestivo

Centro de trabajo: _____

Clínica Universidad de Navarra (CUN)

Autores colaboradores: _____

Uriz Pagola A., Blanco Asensio N.,
Gascón J.J.

Supervisión clínica: _____

Zozaya Larequi G.N.



RESUMEN

Paciente de 49 años de edad, diagnosticada de colangiocarcinoma intrahepático en marzo de 2023, con único relevante un bypass gástrico laparoscópico por obesidad. Fue tratada con quimioterapia neoadyuvante y radioembolización hepática para, posteriormente, someterse a una trisecciónectomía hepática izquierda con linfadenectomía del pedículo hepático. Presentó un postoperatorio tórpido, con una duración de 150 días. Las complicaciones fueron las siguientes: fuga biliar tratada mediante drenaje interno-externo por radiología intervencionista, colangitis asociada al drenaje manejada por el Área de Enfermedades Infecciosas, estenosis de asa alimentaria y duodenal tratada con reversión del bypass por parte del Departamento de Digestivo mediante prótesis axios y estenosis de vena hepática derecha y vena cava inferior, precisando la colocación de prótesis vasculares.

PALABRAS CLAVE

Colangiocarcinoma, trisecciónectomía, complicaciones.

INTRODUCCIÓN

El colangiocarcinoma intrahepático (iCCA) es una neoplasia primaria maligna del epitelio biliar, que se origina dentro del parénquima hepático. Constituye aproximadamente el 10-15% de todos los cánceres hepáticos y es conocido por su agresividad y pronóstico reservado. El tratamiento de elección para los iCCA resecables es la resección quirúrgica completa con márgenes negativos (R0), que es actualmente el único tratamiento potencialmente curativo. Sin embargo, dada la tendencia del iCCA a la diseminación temprana, tanto por invasión vascular como perineural y linfática, solo un 20-30% de los pacientes son considerados candidatos a cirugía en el momento del diagnóstico (1).

La cirugía de resección generalmente requiere una planificación exhaustiva y se enfoca en la eliminación completa del tumor, lo cual puede implicar una hepatectomía extendida en casos donde el tumor está cerca de estructuras vasculares o biliares mayores. La evaluación de la viabilidad hepática remanente y el posible compromiso vascular son elementos críticos, dado el riesgo elevado de insuficiencia hepática post-resección.

La trisecciónectomía hepática izquierda, que implica la resección de los segmentos II, III, IVa y IVb del hígado, es un procedimiento quirúrgico complejo y extenso que conlleva una serie de posibles complicaciones significativas. Entre las complicaciones más comunes se encuentra la fuga biliar resultado de la manipulación extensa del árbol biliar, que

puede llevar a colecciones intraabdominales y abscesos si no se maneja adecuadamente. Además, el compromiso de la vasculatura hepática y la resección del volumen hepático aumentan el riesgo de insuficiencia hepática postoperatoria, especialmente en pacientes con reserva hepática limitada o enfermedad hepática crónica subyacente. La estenosis de la vía biliar o duodenal puede ocurrir debido a la cicatrización o compresión extrínseca postoperatoria, mientras que la manipulación vascular y linfática puede resultar en trombosis de la vena porta, de la vena cava inferior o de las venas suprahepáticas (2,3,5-7). Estas complicaciones requieren una monitorización estrecha y, en algunos casos, intervenciones terapéuticas adicionales, como drenaje percutáneo, stents o incluso reintervención.

CASO CLÍNICO

Mujer de 49 años de edad, que acudió a nuestra consulta el 20 de marzo de 2023 con diagnóstico establecido de colangiocarcinoma intrahepático potencialmente resecable (cT2NoMo) (Figura 1). Como único antecedente reseñable presentó un bypass gástrico laparoscópico en 2008. La paciente recibió quimioterapia neoadyuvante con un esquema de Gemcitabina + Cisplatino y radioembolización hepática con esferas de Ytrio desde mayo de 2023 hasta febrero de 2024. El 21 de marzo de 2024 fue intervenida, observándose en la ecografía intraoperatoria una lesión que afectaba a los segmentos II-III-IV-VIII y parcialmente al V, en contacto con la vena suprahepática derecha sin signos de infiltración. Se llevó a cabo una trisecciónectomía hepática izquierda con linfadenectomía del pedículo hepático. Durante la intervención se observó una pequeña zona mal perfundida tras sección del segmento V, así como una pequeña fuga biliar en la línea de transección del pedículo anterior derecho.

El 24 de marzo se realizó colangio-resonancia de control, observándose pequeña fuga biliar en el muñón del segmento V, que condiciona una colección perihepática derecha. Ante estos hallazgos se colocó, por parte del departamento de Radiología Intervencionista, un drenaje interno-externo con buena evolución posterior, y reducción progresiva de la colección. El 14 de marzo la paciente presentó incremento del dolor abdominal, leve ictericia y aumento de parámetros de colestasis, objetivándose obstrucción del drenaje, que requirió revisión y recolocación del mismo. Posteriormente, el 9 de mayo, la paciente presentó un episodio de colangitis asociada al drenaje con aislamiento de microorganismos multirresistentes, que requirió informe a Medicina Interna para manejo antibioterápico de amplio espectro; así mismo, se indicó retirada del drenaje.

De manera paralela durante el ingreso, la paciente presentó una desnutrición severa debido a intolerancia oral y edemas en extremidades inferiores. Se solicitó informe al departamento de Endocrinología y Nutrición para soporte, se inició nutrición parenteral para optimización y se indicó gastroscopia por parte del departamento de Digestivo. En la endoscopia se objetivó una estenosis/acodadura del asa alimentaria y se colocó sonda nasoyeyunal, que fue inefectiva debido a arrancamientos accidentales. Dada la necesidad de nutrición enteral se decidió colocación inicial de prótesis Axios entre estómago remanente y pouch gástrico, tras esta prótesis se pudo evidenciar que la paciente presentaba también una estenosis duodenal por lo que requirió otra prótesis Axios entre el estómago remanente y un asa yeyunal posterior a la estenosis (Figura 2). Tras los procedimientos antes descritos, la paciente pudo comenzar a nutrirse vía enteral con progresiva mejoría de los parámetros nutricionales, pero continuó con dolor abdominal y edemas. Ante estos hallazgos se decidió realizar eco-doppler hepático que evidenció inversión del flujo en sistema portal y en vena suprahepática derecha, hallazgos sugestivos de trombosis vascular por lo que se completó estudio con angio-Tc abdominal en el que se objetivaron las trombosis vasculares antes descritas. Se manejó de manera intervencionista con cavigrafía y colocación de dos prótesis vasculares en vena suprahepática derecha y vena cava inferior (Figura 3). Tras dicha intervención, la paciente presentó una evolución favorable con resolución del cuadro edematoso.

Como última complicación, en Julio de 2024, la paciente presentó una sobreinfección de la colección perihepática conocida que requirió colocación de drenaje ecoguiado y antibioterapia de amplio espectro con buena respuesta, pudiéndose retirar el drenaje el 22 de agosto y finalizar la antibioterapia el 30 de agosto de 2024. La paciente fue dada de alta el 2 de septiembre de 2024, tras un ingreso total de 150 días en el que participaron hasta 6 departamentos de manera coordinada y efectiva.

CONCLUSION

Este caso clínico destaca la importancia de una estrecha coordinación interdepartamental en el manejo de pacientes con alta complejidad clínica. La intervención y cooperación multidisciplinaria fueron esenciales para abordar las complicaciones surgidas y mejorar el pronóstico de la paciente. Esta experiencia subraya la necesidad de contar con protocolos colaborativos bien establecidos y una comunicación constante entre los distintos equipos, optimizando así los resultados en procedimientos quirúrgicos complejos.

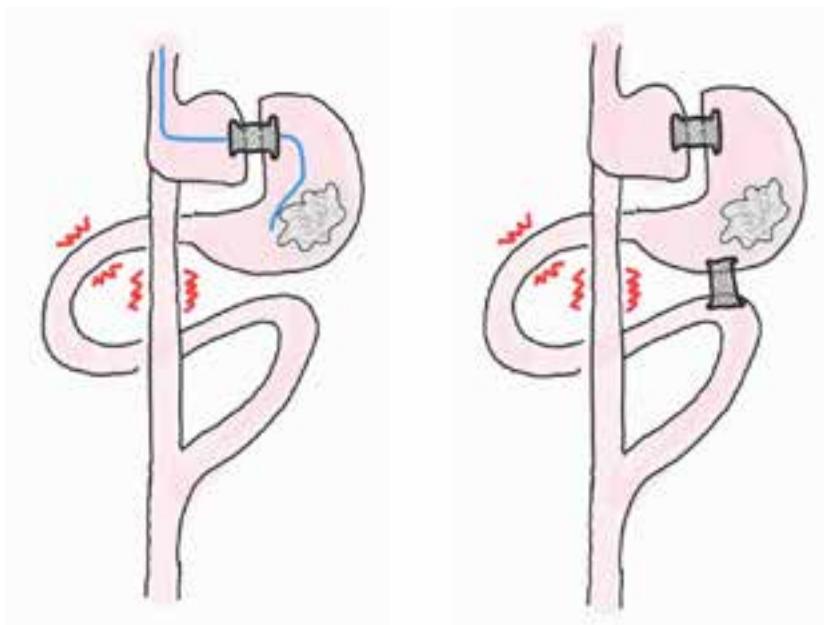
BIBLIOGRAFÍA

1. Kirstein MM, Vogel A. Epidemiology and Risk Factors of Cholangiocarcinoma. *Visc Med.* 2016 Dec;32(6):395–400.
2. Alzubaidi SJ, Patel IJ, Iwuchukwu C, Zurcher KS, Malik DG, Wallace AL, et al. Interventional Radiology Management of Adult Liver Transplant Complications.
3. Watkinson AF, Yeow TN, Fraser C. Endovascular stenting to treat obstruction of the superior vena cava. *BMJ.* 2008 Jun;336(7658):1434–7.
4. Nagano Y, Togo S, Tanaka K, Masui H, Endo I, Sekido H, et al. Risk factors and management of bile leakage after hepatic resection. *World J Surg.* 2003;27(6):695–8.
5. Pech-Alonso B, Fermín-Hernández C, Saavedra-de Rosas SI, Cicero-Sabido RJ. Superior vena cava syndrome: Clinical considerations. *Rev Médica del Hosp Gen México [Internet].* 2018;81(2):59–65.
Available from: <https://www.elsevier.es/en-revista-revista-medica-del-hospital-general-325-articulo-superior-vena-cava-syndrome-clinical-S0185106317300252>
6. Klein-Weigel PF, Elitok S, Ruttloff A, Reinhold S, Nielitz J, Steindl J, et al. Inferior vena cava-syndrome. *Vasa.* 2021 Jul;50(4):250–64.
7. Seligson MT, Surowiec SM. Superior Vena Cava Syndrome. In Treasure Island (FL); 2024.

Figuras 1.
Tc de abdomen del diagnóstico inicial.

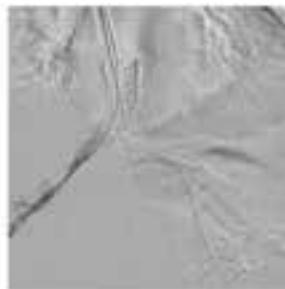
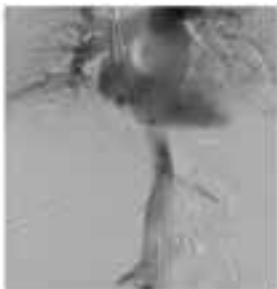


Figuras 2.
Esquema de colocación de protesis axios



Figuras 3.

Cavografía inicial y tras la colocación de ambas prótesis.





ELECTROCARDIOGRAMA, MÁS ALLÁ DE UNA FOTOGRAFÍA DE DIEZ SEGUNDOS

Autora: _____

Carmen Simón Iñigo

Especialidad: _____

Medicina de Familia y Comunitaria

Centro de trabajo: _____

Centro de Salud de San Jorge. Pamplona

Autores colaboradores: _____

Saura Franco J., González Díaz A.M.,
Lizarraga Ágreda J.F.

Supervisión clínica: _____

Beguiristain Repáraz A.



RESUMEN

Hemos elegido este caso por tener un enfoque global del paciente y recordarnos la importancia de tener una buena coordinación de la unidad básica asistencial, medicina y enfermería. Así como tener una visión global de nuestro paciente e indagar en la patología que nos cuenta.

El dolor torácico isquémico típico es opresivo, retroesternal y puede irradiarse a cuello, mandíbula, región interescapular y miembro superior izquierdo (1). Así como somos capaces de identificar muy bien el dolor torácico típico cuando se trata de un cuadro que estamos visualizando, como un infarto agudo de miocardio, tenemos que ser capaces de identificar un dolor torácico reagudizado con el esfuerzo, ya que en nuestro medio son muy comunes. Además, la importancia de no solo relacionarlo al género masculino, sino que también está muy presente entre las mujeres, como se ve en las prevalencias tan similares que se van observando cada vez más en diversos estudios, como en el estudio OFRECE publicado en la Revista Española de Cardiología (2).

PALABRAS CLAVE

Dolor torácico, electrocardiograma, género, unidad básica asistencial.

CASO CLÍNICO

Mujer de 64 años, con antecedentes personales de Diabetes Mellitus tipo II (2010), dislipemia (2005), exfumadora (IPA 12) y obesidad (cirugía bariátrica, 2022). Como tratamiento farmacológico toma Atorvastatina 40mg 0-0-1, Fenofibrato 145mg 0-0-1, Omeprazol 20 mg 1-0-0 e Hidroferol 3mg 1 ampolla c/30 días.

Se llama a la paciente, en una consulta telefónica, con el fin de informarle de que su analítica de sangre y electrocardiograma (que le tocaban como revisión del crónico anual) están correctos. En esta llamada la paciente cuenta que, desde hace un mes, tiene un dolor centro torácico señalado a punta de dedo, que se irradia a la región interescapular. No irradiación cervical. No se asocia sudoración ni otra sintomatología vegetativa. Comenta que dicho dolor aumenta con la inspiración, pero sobre todo incide en que siempre se desencadena con la marcha. Niega haber padecido este dolor anteriormente.

Se cita a la paciente en consulta para historiarla y realizarle un electrocardiograma nuevo y, en ese momento, vuelve a salir normal. Debido a la descripción del dolor asociado al ejercicio se manda a la paciente a caminar en llano 15 minutos alrededor del Centro de Salud y se repite el electrocar-

diagrama. En este nuevo estudio se aprecia un leve descenso del intervalo ST en las derivaciones II, V4, V5 y V6 no visto en estudios previos. Al estar en reposo, cede el dolor, repitiéndose el electrocardiograma con corrección del intervalo ST. Ante el diagnóstico de una posible angina inestable se remite a la paciente al Servicio de Urgencias del Hospital de Navarra para que sea valorada.

Una vez en Urgencias se le monitoriza y es vista por el servicio de Cardiología, que decide su ingreso con diagnóstico de IAMSEST anterolateral e inferior no complicado con mínimo daño miocárdico (enfermedad coronaria de 1 vaso con lesión del 95% a nivel de CD distal tratada mediante ACTP + implante de stent farmacoactivo).

CONCLUSIONES

- Complejidad de interpretación de un dolor torácico solo con una foto, ECG, de diez segundos.
- Coordinación de la unidad básica asistencial compuesta por médico y enfermero.
- Importancia de tratar al paciente y no de limitarse al asunto de su citación.
- No olvidar la patología cardiovascular esfuerzo en el género femenino.
- Importancia de la consulta del crónico.
- Tener una visión global del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ostabal Artigas M. *Dolor torácico en los servicios de urgencias.* Medicina Integral [Internet]. 15 de junio de 2002 [citado 31 de octubre de 2024];40(2):40-9. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-dolor-toracico-servicios-urgencias-13034627>
2. Jáuregui B. *Biology, Culture and Society, Factors Configuring Health From a Gender Perspective. Has Cardiology Overcome the Challenge?* Rev Esp Cardiol. 1 de octubre de 2019;72(10):800-2.
3. Sclarovsky S, García-Niebla J. *Papel actual del ECG en los síndromes isquémicos agudos: ¿una herramienta anticuada?* Rev Esp Cardiol [Internet]. 1 de abril de 2009 [citado 31 de octubre de 2024];62(4):456-9. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-papel-actual-del-ecg-en-los-sindromes-is-articulo-13135075>

Figuras 1.

Ritmo sinusal a 70 lpm, sin alteraciones.



Figuras 2.

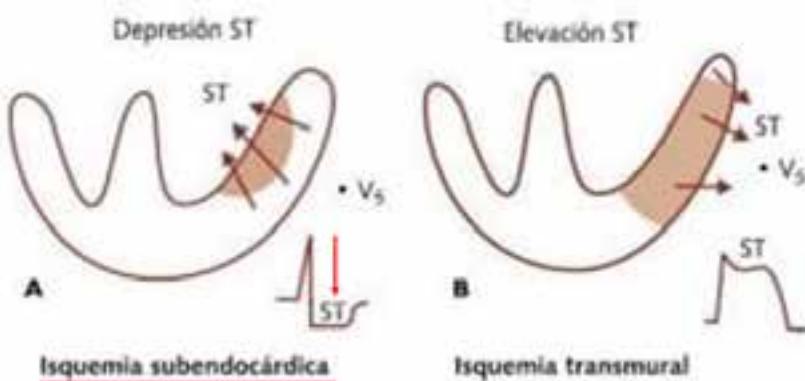
ECG con descenso del intervalo ST en las derivaciones II, V4, V5 y V6.



Figuras 3.
ECG con corrección del intervalo ST.



Figuras 4.
Alteraciones electrocardiográficas en la isquemia de miocardio (3).

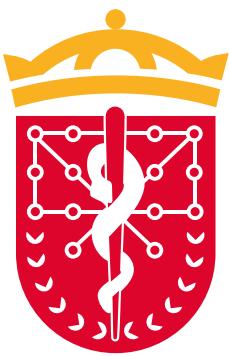


ÍNDICE DE AUTORES



Alonso Marín, A.	196
Ancín Suberviola, A.	196
Andrea Ortega Picón, A.	174
Arasanz Esteban, H.	71
Artajona Rosino, A.	120
Azcona Rodríguez, M.	80
Beguiristain Repáraz, A.	213
Bello Aranda, P.	48, 196
Berasategui Fuertes, M.	48
Blanco Asensio, N.	205
Carrera Gabilondo, A.	38
Comajuncosas Pérez, E.	61
Delgado Brito, A. M.	109
Díaz Munilla, L.	180
Elsa Echeverría, B.	163
Erroz Ferrer, M.	48, 180
Ezponda Casajús, A.	109
Felgueroso Rodero, C.	88
García Figueroa, B.E.	153
García-Iturri Gallego, S.	153
Gascón, J.J.	205
Gómez González, E.M.	38
González Diaz, A.M.	17, 213
González Zamora, J.	163
Ibarzabal Arregi, M.	180
Idoate Domenech, C.	174
Juliana González Romero, L.	153
Lasa Beasain, P.	26
Lizarraga Ágreda, J.F.	17, 213
Lorente Piera, J.	142
Manrique Huarte, R.	142
Manrique Rodríguez, M.	142
Marcos Muñagorri, D.	38
Martínez San José, N.	26
Miguel Miguel, C.	80
Moraza Magunazelaia, J.	174

Moreno Alfonso, J.C.....	61
Muñoz Arrondo, R.	128
Ochoa Tejada, L.....	163
Ongay Ibañez, D.....	174
Oteiza Rius, I.....	38
Piñera Díaz, A.....	120
Planelles Ripoll, M.....	71
Reyzabal Ereño, I.....	163
Robles Salas, A.M.	17
Roncal Vázquez, P. M.....	196
Sabatella Piñeiro, L.....	205
Salido Vallejo, R.....	38
San Martín Maya, A.	98
Sánchez Alcalá, A. V.....	98
Saura Franco, J.....	17, 213
Sayés Chueca, A.....	88
Simón Íñigo, C.	17, 213
Sola Aparicio, A.....	196
Tellez Lorenzo, A.....	174
Tirapu León, J.P.	26
Uriarte Terán, M.....	163
Uriz Pagola, A.....	205
Vázquez Yoldi, A. A.	26
Viguria Sánchez, N.	48
Zárate Maestu, A.....	128
Zozaya Larequi, G. N.....	205



COLEGIO OFICIAL DE
Médicos
de Navarra

Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Navarra

Pamplona, 2025



www.colegiodemeticos.es