



Complejo Asistencial  
de Zamora

# NUEVO HOSPITAL

Órgano de difusión del Complejo Asistencial de Zamora

Junio 2016; Vol. XII Nº 2

Versión digital ISSN:1578-7516

## EDITORIAL

1. Cruz Guerra N; Director de la revista Nuevo Hospital
- 

## ORIGINALES

2. **Fundamentos de los contrastes hepatoespecíficos.**

Martín García I, Martín Pérez MA, Blanco Hernández R, Tabernero Rico R, Higuero Hernando S, Marín Balbín JM.

8. **Manejo de la mastitis puerperal.**

Prieto Lorenzo V, Fraile Isart A.

12. **Glosario básico en Anestesiología y reanimación. "La Anestesia de la -A – a la - Z-" (4ª parte).**

González Rodríguez JL.

23. **Traumatismo craneoencefálico en el niño: manejo y papel del diagnóstico por la imagen**

Martín-Pérez MA, Martín-García I, Martínez-Lara C, Tabernero-Rico RD, Blanco-Hernández R, Prieto-Hernández B.

---

## CASOS CLÍNICOS

29. **Encefalitis límbica por anticuerpos frente a canales de potasio: presentación de un caso y revisión de la literatura.**

Borja Andrés S, San Román Uría A, De La Vega Lanciego AM, Polo Martín M, Ruiz Ezquerro JJ.

36. **Neumonía adquirida en la comunidad producida por el virus de la gripe A (H1N1).**

Teijeiro Bermejo MC, Maita Linares K, Carbajosa Alcántara E, Crespo Martínez A.

---

## UNAS LETRAS ENTRE TANTA CIENCIA

39. **¿Por qué y cómo registrar proyectos de investigación?**

Carlos Ochoa Sangrador.

---

44. **Normas de Publicación**

# NUEVO HOSPITAL

## **Dirección**

Nicolás Alberto Cruz Guerra

## **Secretaria**

Beatriz Muñoz Martín

## **Comité Editorial**

M Concepción Badillo Santa Teresa

Sergio Borja Andrés

Mar Burgoa Arenales

Juan Carlos García Vázquez

Jose Luis González Rodríguez

Jesús Pinto Blázquez

Carmen Villar Bustos

Fundada en 2001 por el  
Dr. José L. Pardal Refoyo

---

© Copyright 2011. Reservados todos los derechos.  
Complejo Asistencial de Zamora  
Avda. Requejo, 35  
49022 Zamora (España)

### Edita:

Complejo Asistencial de Zamora  
Avda. Requejo, 35  
49022 Zamora (España)

### Realización:

Nicolás Alberto Cruz Guerra  
Beatriz Muñoz Martín

*Nuevo Hospital*, con ISSN 1578-7516 (versión digital), y de periodicidad cuatrimestral (3 nº al año) es el órgano de difusión del Complejo Asistencial de Zamora.  
<http://www.salud.jcyl.es/hospitales/cm/CAZamora>

Correo electrónico :

[revistanuevohospital.hvcn@saludcastillayleon.es](mailto:revistanuevohospital.hvcn@saludcastillayleon.es)

Me complace presentar el número correspondiente al mes de junio de 2016 de la revista Nuevo Hospital. Como puede comprobarse, en esta ocasión llega con densidad significativa de contenidos. Incluye un trabajo original de Martín García y colaboradores en el que se revisa el uso de los contrastes hepatoespecíficos como herramienta diagnóstica en Hepatología. Prieto Lorenzo y Fraile Isart nos aproximan al manejo de la mastitis puerperal en el contexto de la lactancia materna. González Rodríguez nos presenta la cuarta y última parte de su detallado glosario de Anestesiología y Reanimación. Martín Pérez y colaboradores, por su parte, actualizan el papel de las técnicas de imagen en el traumatismo craneoencefálico infantil.

En el apartado de casos clínicos, Borja Andrés y colaboradores nos presentan una encefalitis límbica por anticuerpos frente a canales de potasio, completando asimismo una revisión de dicha entidad. Finalmente, Teijeiro Bermejo y colaboradores nos acercan a la realidad de la gripe A adquirida en la comunidad.

En este número damos continuidad a la sección “unas letras entre tanta ciencia”, y en esta ocasión, Ochoa Sangrador nos recuerda la importancia del registro oficial de los proyectos de investigación que el personal del CAZA quiera desarrollar, detallando asimismo el proceso formal del mismo.

Como resulta habitual, agradezco en nombre del Comité Editorial el esfuerzo e interés demostrado por los autores, y no puedo de igual forma dejar de animar a los miembros de nuestro Complejo Asistencial de cara a presentar en nuestra Revista sus trabajos, así como a la lectura de la misma.

Nicolás Alberto Cruz Guerra  
Director de la revista Nuevo Hospital

EDITORIAL

## Fundamentos de los contrastes hepatoespecíficos.

Martín García I\*, Martín Pérez MA\*, Blanco Hernández R\*, Tabernero Rico R\*, Higuero Hernando S\*, Marín Balbín JM\*\*.

\* *LES de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).*

\*\* *Jefe de Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).*

**Correspondencia:** [imarting@saludcastillayleon.es](mailto:imarting@saludcastillayleon.es)

### RESUMEN

El empleo de medios de contraste hepatoespecíficos (MCHE) se ha convertido en una de las herramientas de mayor peso para la tipificación de lesiones hepáticas focales mediante resonancia magnética (RM). Esta molécula es captada por el hepatocito, de manera que nos permite por una parte diferenciar las lesiones con participación hepatocitaria de las que carecen de hepatocitos, y por otra, valorar la excreción de la propia sustancia, que se realiza a través de la vía biliar.

Por ello, el principal objetivo de este artículo es repasar, mediante una serie de preguntas básicas, los fundamentos de uso y comportamiento de los MCHE; su composición, farmacocinética, principales indicaciones de uso, y diferencias con los contrastes extracelulares (CEC).

### PALABRAS CLAVE

Contraste-hepatoespecífico. Resonancia magnética. Fase hepatocelular. Cirrosis. Hepatocarcinoma.

### ORIGINAL

#### INTRODUCCIÓN

La caracterización de las lesiones hepáticas es clave para una toma adecuada de decisiones en el

tratamiento, sobre todo en los pacientes oncológicos con diseminación metastásica y en aquellos con cirrosis muy evolucionada, donde la propia progresión de la enfermedad puede originar lesiones que se irán transformando hasta desarrollar un hepatocarcinoma. Es por ello que los MCHE han tomado gran relevancia en el manejo y seguimiento en el tiempo de la enfermedad focal en estos grupos concretos de pacientes.

Trataremos de exponer el comportamiento, dentro de un marco teórico, de este tipo de moléculas en el tejido sano y enfermo. Será objeto de un reporte posterior, la correlación práctica basada en una serie de casos recogidos y admitidos a estudio en nuestro Servicio.

#### ¿QUÉ SON LOS CONTRASTES HEPATOESPECÍFICOS?

Son medios basados en el gadolinio, como el resto de contrastes intravenosos empleados en la RM. La principal diferencia, es que son captados por el hepatocito, a diferencia de los CEC, y además permiten valorar la vía biliar durante su excreción.

En el mercado, los podemos encontrar como gadobenato de dimeglumina (Multihance®) y ácido gadotérico disódico (Primovist®), este último, con una excreción biliar del 50%, por lo que obtendremos una fase hepatocelular (que explicaremos posteriormente), más intensa<sup>1</sup>.

## ¿CÓMO FUNCIONAN LOS CONTRASTES HEPATOESPECÍFICOS?

Tras la inyección intravenosa, los MCHE son captados por los hepatocitos mediante unos transportadores de membrana dependientes de ATP (OATP1) y excretados a la vía biliar mediante un transportador de aniones orgánico multiespecífico (cMOAT). La bilirrubina actúa como competidor en el transportador OATP1, por lo que en casos de hiperbilirrubinemia entrará menos contraste en el hepatocito y la fase hepatocelular será menos intensa (Fig. 1).

También hay que tener en cuenta que el número de transportadores presentes en la membrana, definido por la genética del paciente, influirá en el grado de realce en la fase hepatocelular.

La cantidad de contraste que no se elimina por la vía biliar se eliminará por la vía renal (Fig. 2 y 3).

Desde el punto de vista de la imagen en resonancia magnética (IRM), estos contrastes acortan el tiempo T1; por eso se emplean este tipo de secuencias en el estudio con gadolinio<sup>2,3</sup>.

## ¿QUÉ DIFERENCIAS EXISTEN CON LOS MEDIOS DE CONTRASTE EXTRACELULAR?

Como ya sabemos, la principal diferencia es que los MCHE son captados por el hepatocito, a diferencia de los CEC.

La secuencia con contraste en los estudios hepáticos es dinámica, esto es, que se adquieren varias fases en unos tiempos determinados, de manera que vamos a obtener: fase arterial, fase portal, fase de equilibrio y, en algunos casos, fases tardías. Pero en los estudios realizados utilizando MCHE se hace además una fase hepatocelular, que se realiza entre los 10 y 20 minutos tras la inyección de contraste, en pacientes sanos. En pacientes con alteración de la función hepática puede llegar incluso a los 40 minutos<sup>2,3</sup>.

Otra diferencia es su administración: mientras en un estudio dinámico con CEC solemos emplear doble dosis de contraste, (0,2 mL/ kg), la posología del contraste hepatoespecífico es de 0,1 mL/ kg de peso.

Desde el punto de vista de la IRM, veremos imágenes con mayor intensidad de señal del parénquima hepático en la fase de equilibrio con el contraste hepatoespecífico que con el contraste extracelular. Dicha diferencia será mayor en las fases realizadas entre los 10-20 minutos donde el espacio intravascular se verá hipointenso y el parénquima

hepático marcadamente hiperintenso, por la gran captación hepatocitaria (Fig. 4 y 5).

## ¿CUÁLES SON LAS INDICACIONES DE LOS MEDIOS DE CONTRASTE HEPATOESPECÍFICOS?

Los MCHE están indicados para la detección de lesiones hepáticas focales mediante RM.

Las indicaciones establecidas en cuanto a patología focal benigna incluyen a la hiperplasia nodular focal (HNF), que no se suele operar, y al adenoma, que puede complicarse con sangrado, e incluso malignizar<sup>2-3</sup>.

En cuanto a las lesiones malignas, permite valorar con mayor precisión diagnóstica el hepatocarcinoma (CHC) (poco o muy diferenciado) y en el caso de las metástasis colorrectales se ha descrito una mayor sensibilidad para su detección frente a la TC con contraste y a la RM con CEC.

Al aumentar esa fiabilidad diagnóstica, se evita la realización de pruebas complementarias y permite un mejor abordaje de estos pacientes, con un menor impacto económico, así como en el tiempo y en la calidad de toma de decisiones clínicas<sup>4</sup>.

Otra de las indicaciones es la evaluación de la vía biliar intra y extrahepática; se ha reportado especialmente útil la IRM con empleo de MCHE para la valoración de la fuga biliar tras cirugía.

En cualquier caso, siempre será necesario considerar y consensuar de manera multidisciplinar cuál es la mejor técnica de imagen en cada paciente, para acabar de implementar el empleo de este contraste, teniendo en cuenta que hay lesiones que debido a su tamaño o características atípicas por imagen serán de difícil tipificación y requerirán una serie de controles en función de los antecedentes del paciente.

## ¿CÓMO SE VISUALIZAN LAS PRINCIPALES LESIONES BENIGNAS?

En primer lugar, conviene aclarar que, si bien el estudio dinámico con gadolinio tiene mucha importancia en la valoración de la LOE hepática, no hay que dejar de lado las características morfológicas y de señal en cada secuencia y el comportamiento de dichas lesiones en secuencias potenciadas en T2 y en difusión.

Describiremos la semiología por imagen de la hiperplasia nodular focal, el adenoma y el hemangioma y sus hallazgos más frecuentes en fase hepatocelular.

#### Hiperplasia nodular focal.

Es la segunda tumoración hepática benigna más frecuente. El 80% ocurren en mujeres en edad fértil y se ha descrito cierta asociación con anticonceptivos orales.

Se trata de una lesión con hepatocitos normofuncionantes, aunque el drenaje biliar es anómalo y presenta una cicatriz central. Por lo tanto, en la fase hepatocelular se mostrará hiperintensa y la cicatriz generalmente será hipointensa, aunque a veces puede realzar debido a la existencia de pequeñas malformaciones vasculares. En ocasiones, en la fase arterial, puede existir un realce periférico, incluso a modo de pseudocápsula, debido a la compresión del parénquima adyacente.

#### Adenoma hepático.

Se trata de una lesión infrecuente, fuertemente asociada a la toma de anticonceptivos orales. Es necesaria su diferenciación de la HNF, por su potencial riesgo de sangrado y de malignización.

Es una tumoración sólida con hepatocitos, que no suele contener canalículos biliares. En consecuencia, en fase arterial mostrarán realce, pero en la fase hepatocelular serán hipointensos con respecto del parénquima sano adyacente (por ausencia de canalículos biliares), diferenciándose por tanto de la hiperplasia nodular focal.

#### Hemangioma.

Es la lesión focal hepática benigna más frecuente y suelen permanecer estables en el tiempo. No contiene hepatocitos, por lo que en la fase arterial tienden a presentar un realce nodular periférico y realce centripeto en fases tardías con contraste extracelular.

Al no contener hepatocitos, en la fase hepatocelular se verá hipointensa.

La valoración de un hemangioma con contraste hepatoespecífico origina algunos problemas; como que la captación hepatocitaria del tejido periférico a la lesión puede oscurecer el realce nodular periférico del propio hemangioma. Los hemangiomas de rápido llenado constituyen otra limitación diagnóstica, ya que aparecen hipercaptantes en fase arterial y muestran un falso lavado, visualizándolos hipointensos en la fase hepatocelular. Es importante

conocer este hecho, que nos puede hacer diagnosticar erróneamente, en este caso una lesión benigna como una metástasis hipervascular.

Por eso, para la valoración de los hemangiomas no se emplean MCHE, ya que pueden inducir a errores de interpretación<sup>2,3</sup>.

### **¿QUÉ PASA EN EL PACIENTE CIRRÓTICO?**

El comportamiento de contraste hepatoespecífico en el paciente con cirrosis compensada es similar al del paciente no cirrótico.

En el paciente cirrótico debido a la alteración fisiológica en los hepatocitos lo que va a suceder es una disminución en la captación y retraso en el realce del parénquima, por eso la fase hepatocelular se puede realizar hasta 40 minutos después de la inyección de MCHE. Asimismo, la excreción biliar de contraste se encontrará reducida.

Durante la evolución de la enfermedad se produce una alteración en el funcionamiento de los hepatocitos, así como también en el aporte sanguíneo al parénquima, de manera que en la evolución de las lesiones su aporte portal se va reduciendo y el aporte arterial aumenta. Por lo tanto, tenemos que prestar atención a todo el estudio dinámico con contraste y no sólo a la fase hepatocelular. También debemos valorar cuidadosamente las secuencias potenciadas en T2 y sobre todo la imagen potenciada en difusión. Aún así, la naturaleza en las lesiones del paciente cirrótico puede ser de difícil interpretación, sobre todo las de menor tamaño, por eso suelen ser necesarios varios controles antes de tomar decisiones terapéuticas.

A continuación expondremos diferentes circunstancias que pueden concurrir en el paciente cirrótico.

#### Nódulos regenerativos y displásicos.

Los nódulos de regeneración (NR) son proliferaciones hepatocelulares con predominio de aporte sanguíneo portal. Según el tamaño de los nódulos definimos un patrón micronodular (< 3 mm) o macronodular (> 3 mm). En la fase hepatocelular los NR presentan captación de contraste ya que los hepatocitos son normofuncionantes, haciéndose isocaptantes con el parénquima hepático normal.

Los nódulos displásicos (ND) se desarrollan a partir de los anteriores y ya presentan hepatocitos atípicos.

Se dividen en nódulos displásicos de bajo y alto grado, estos últimos premalignos.

Los ND presentan un aporte sanguíneo predominantemente portal, pero en su evolución el aporte se va haciendo arterial y los hepatocitos pierden progresivamente la expresión de los transportadores de membrana, por eso se va reduciendo la captación y eliminación de contraste hepatocitario.

Es por ello, que en la fase hepatocelular iremos viendo, y en la evolución de la enfermedad, cómo estos nódulos se muestran isointensos con el parénquima inicialmente y luego en controles sucesivos va aumentando su intensidad en fase hepatocelular, ya que el hepatocito va perdiendo la capacidad de excreción de contraste. En el seguimiento es necesario valorar la fase vascular precoz ya que los nódulos premalignos irán presentando captación arterial.

#### Fibrosis.

La red fibrótica que se origina en el paciente cirrótico puede dar lugar a zonas de confluencia que originen imágenes de pseudomasa que nos compliquen el diagnóstico. Estas zonas de pseudomasa suelen tener localización subcapsular y tienden a ser retráctiles.

Las zonas de fibrosis no contienen hepatocitos; por lo tanto en fase hepatocelular se verán hipointensas y como norma general, no realzarán en la fase arterial.

Además, tenemos que añadir y tener en consideración otras alteraciones que dificultan la interpretación de la imagen en el paciente cirrótico, como es el caso de ciertas pseudolesiones hipercaptantes en fase arterial, que pueden corresponder con pequeñas fístulas arteriovenosas. Por eso a veces se hace necesario establecer controles o vigilancia de hallazgos difíciles de tipificar por imagen<sup>2,5</sup>.

#### **¿QUÉ HALLAZGOS ENCONTRAREMOS EN EL HEPATOCARCINOMA?**

El CHC es una neoplasia con hepatocitos desdiferenciados que normalmente se desarrolla a partir de una cirrosis ya conocida.

Se caracterizan por un intenso realce arterial y lavado posterior con pseudocápsula, aunque existen hepatocarcinomas hipovasculares (10-20%) que

suelen ser de pequeño tamaño y no poseen aporte arterial.

En la fase hepatocelular tiende a ser hipointenso, ya que los hepatocitos desdiferenciados han perdido la capacidad de captar el contraste, aunque siempre podemos encontrar hepatocarcinomas que capten en fase hepatocelular por su grado de diferenciación<sup>2,5,6</sup>.

#### **¿QUÉ PASA CON LAS METÁSTASIS?**

El hígado es asiento de metástasis del tracto digestivo, páncreas, mama y pulmón. Por eso es necesario una adecuada valoración del parénquima hepático para la toma de decisiones terapéuticas.

Podemos encontrar metástasis hipervasculares; en el caso de tumores primarios neuroendocrinos, tumores renales y con menos frecuencia de páncreas, mama y colon.

La mayor parte de metástasis que nos podemos encontrar son hipovasculares (Fig. 6). En cualquier caso, las metástasis van a mostrar baja señal en la fase hepatocelular debido a la ausencia de hepatocitos en la lesión<sup>2,5</sup>.

#### **CONCLUSIONES.**

El empleo de contrastes hepatoespecíficos en imagen por resonancia magnética puede ser una herramienta muy valiosa para la valoración de lesiones hepáticas focales, sobre todo por la información fisiológica sobre el hepatocito que nos aporta la fase hepatocelular.

Se hace especialmente útil en el diagnóstico de lesiones hepatocelulares (frente a las que no poseen hepatocitos) y en el seguimiento del paciente cirrótico.

La interpretación tiene que realizarse de una forma global, teniendo en cuenta la información que nos aportan otras fases del estudio dinámico con contraste, así como la de las secuencias previas a la administración de MCHÉ potenciadas en T2 y difusión.

Por otro lado, tenemos que tener en cuenta la apariencia atípica de ciertas lesiones y pseudolesiones, que dificultarán la interpretación del estudio, siendo necesario en ocasiones realizar nuevos controles por imagen.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Filippone A, Blakeborough A, Breuer J, Grazioli L, Gschwend S, Hammerstingl R, et al. Enhancement of liver parenchyma after injection of hepatocyte-specific MRI contrast media: A comparison of gadoxetic acid and gadobenate dimeglumine. *J Magn Reson Imaging*. 2010; 31(2):356-64.

2. Goodwin M, Dobson J, Sirlin C, Ghee Lim B, Stella D. Diagnosis challenges and pitfalls in MR imaging with hepatocyte-specific contrast agents. *Radiographics*. 2011; 31(6):1547-68.

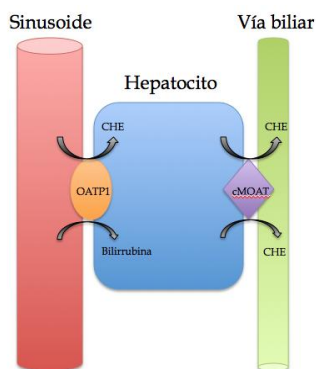
3. Ringe KI, Husarik DB, Sirlin CB, Merkle EM. Gadoxetate disodium-enhanced MRI of the liver: Part 1, protocol, optimization and lesión appearance in the noncirrhotic liver. *Am J Roentgenol*. 2010; 195 (1):13-28.

4. Zech CJ, Korpraphong P, Huppertz A, Denecke T, Kim MJ, Tanomkiat W, et al. Randomized multicentre trial of gadoxetic acid-enhanced MRI versus conventional MRI or CT in the staging of colorectal cancer liver metastases. *Br J Surg*. 2014; 101 (6) :613-21.

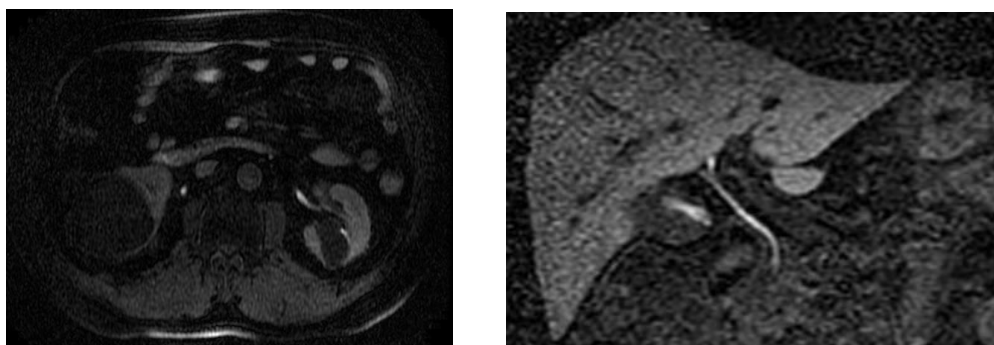
5. Cruite I, Schroeder M, Merkle EM, Sirlin CB. Gadoxetate disodium-enhanced MRI of the liver: Part 2, protocol, optimization and lesión appearance in the cirrhotic liver. *Am J Roentgenol*. 2010; 195 (1):29-41.

6. Takayama Y, Nishie A, Nakayama T, Asayama Y, Ishigami K, Kakihara D, et al. Hypovascular hepatic nodule showing hypointensity in the hepatobiliary phase of gadoxetic acid-enhanced MRI in patients with chronic liver disease: Prediction of malignant transformation. *Eur J Radiol*. 2012; 81(11):3072-8

## TABLAS Y FIGURAS

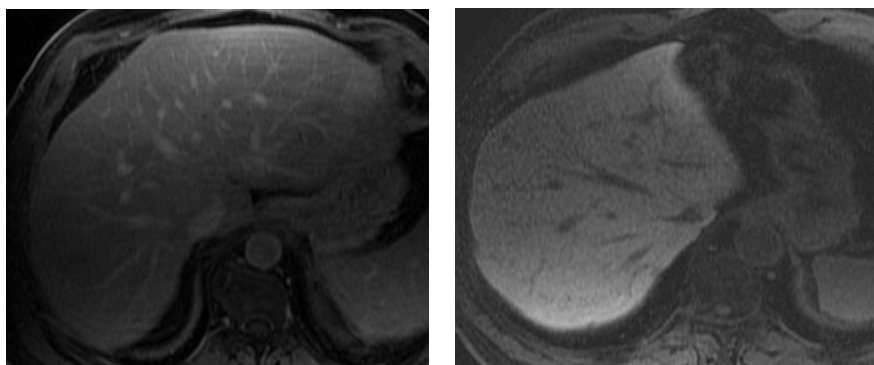


**Fig. 1:** Mecanismo de captación y excreción del contraste hepatoespecífico (CHE).

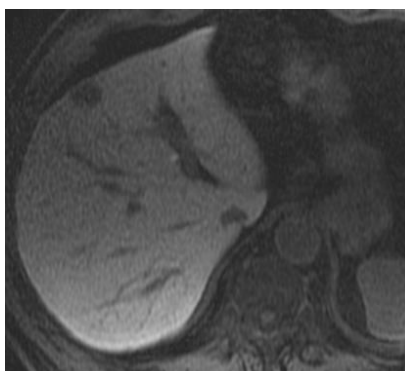


**Fig. 2 y 3:** Eliminación del contraste hepatoespecífico. Imagen de la izquierda: excreción renal (se visualizan hiperintensos los uréteres). Imagen de la derecha: excreción biliar (se visualiza hiperintenso el colédoco).





**Fig. 4 y 5:** Ambas imágenes pertenecen a diferentes estudios hepáticos con contraste a los 10 minutos. La imagen de la izquierda está realizada con CEC y la de la derecha con MCHE. En esta última se aprecia una mayor intensidad del parénquima hepático mientras que en el estudio con CEC se visualiza contraste vascular y menor intensidad del parénquima hepático.



**Fig. 6:** Se aprecia una imagen hipointensa en la fase hepatocelular. Se trata de una lesión sin hepatocitos compatible con metástasis de carcinoma de vejiga.

## Manejo de la mastitis puerperal.

**Prieto Lorenzo V\*, Fraile Isart A\*\*.**

\* *Médico Interno Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. CS Puerta Nueva. Unidad Docente de Zamora. Zamora (España).*

\*\* *Enfermera Especialista Matrona. GAP de Salamanca. Salamanca (España).*

**Correspondencia:** [vprietol@saludcastillayleon.es](mailto:vprietol@saludcastillayleon.es)

### RESUMEN

La mastitis es una afección inflamatoria del pecho, causada principalmente por la estasis de leche, asociada a infección o no, debida a diferentes factores.

Hemos realizado una revisión bibliográfica con los objetivos de conocer la evidencia científica existente acerca del manejo de la mastitis puerperal y averiguar si es beneficioso el mantenimiento de la lactancia materna durante el proceso.

Se realizó una búsqueda bibliográfica en Cochrane, PubMed y Trip Database, consultándose además guías y protocolos.

En cuanto a los resultados obtenidos, no hemos hallado evidencia suficiente en la literatura para valorar el impacto del tratamiento antibiótico, aunque se sugiere su uso. Además recomiendan vaciado frecuente y efectivo de la mama, reposo, analgesia y medidas físicas. Continuar con la lactancia materna no afecta negativamente; incluso podría ser beneficioso.

Como conclusiones destacamos la necesidad de continuar la investigación acerca de la mastitis puerperal y su manejo, así como promocionar la lactancia materna entre los profesionales y las mujeres, para prevenir la mastitis y saber cómo actuar ante ella.

### PALABRAS CLAVE

Mastitis. Lactancia materna. Antibióticos.

### ORIGINAL

#### INTRODUCCIÓN

Según la OMS, la mastitis es una afección inflamatoria de la mama, la cual puede o no asociarse a infección<sup>1</sup>. La incidencia varía entre los estudios consultados, pues según Buescher entre un 2% y un 33% de las mujeres que dan el pecho desarrollarán mastitis lactacional<sup>2</sup>, mientras otros sitúan la incidencia de un 10% a un 20% en los seis primeros meses postparto. La mayoría de las mastitis tienen lugar en las primeras ocho semanas postparto, pero pueden ocurrir en cualquier momento durante la lactancia materna (LM). Aproximadamente un 3% de las mastitis evolucionan a absceso de mama<sup>3</sup>.

La principal causa de mastitis puerperal es la estasis de leche asociada a infección o no<sup>4,5</sup>, que puede deberse a agarre inadecuado, ingurgitación mamaria y restricción o pérdida de tomas, entre otras<sup>1</sup>. La mastitis se manifiesta clínicamente como dolor unilateral, hinchazón, eritema, edema y sensibilidad mamarios<sup>5</sup>.

El diagnóstico es clínico, con los síntomas anteriormente descritos, acompañados de un cuadro pseudogripal y fiebre  $>38^{\circ}\text{C}$ <sup>3</sup>.

#### OBJETIVOS

Esta revisión bibliográfica no sistemática tiene como objetivo principal conocer la evidencia científica sobre el manejo de la mastitis puerperal. El objetivo secundario será responder a la cuestión de si es beneficioso mantener la lactancia materna durante

la mastitis puerperal, dado que es una consulta frecuente de las madres a profesionales sanitarios.

## METODOLOGÍA

Se realizó una búsqueda bibliográfica de los artículos publicados en las siguientes bases de datos: Cochrane, PubMed, y Trip Database. Aparte de eso fueron consultados guías y protocolos nacionales e internacionales de lactancia materna y búsqueda de literatura gris.

En la biblioteca Cochrane Plus se obtuvieron tres revisiones sistemáticas buscando "mastitis" en título y resumen.

En PubMed los términos Mesh de búsqueda fueron "mastitis postpartum" y "breasfeeding" con el operador booleano AND, y limitamos la búsqueda al material publicado durante los últimos cinco años en humanos, con filtros de ensayo clínico aleatorizado, metaanálisis y revisiones sistemáticas. Se obtuvieron cinco resultados en búsqueda general (ANEXO I).

En Trip Database se utilizó la herramienta de pregunta PICO, con población "mastitis" e intervención "breasfeeding". Se obtuvieron un total de 12 resultados: dos revisiones sistemáticas, dos guías de práctica clínica, un ensayo clínico aleatorizado, seis búsquedas primarias y un estudio en curso.

## RESULTADOS

### **"Mastitis, causas y manejo" (OMS):**

Se trata de un conjunto de recomendaciones de la OMS, publicada en el año 2000. La primera parte de la guía está enfocada a la prevención de la mastitis por medio de medidas higiénicas y educativas. En cuanto al tratamiento, en primer lugar coloca el apoyo a la mujer y promoción de la lactancia materna, intentando desterrar mitos como que la leche del pecho afecto dañe al lactante. Respecto a medidas posturales, desarrolla técnicas de vaciamiento eficaz de la leche. El tratamiento antibiótico, según la OMS, está indicado si el cultivo de la leche demuestra infección, los síntomas son graves desde el inicio, hay grietas o los síntomas no remiten tras 12-24 h de mejora del vaciamiento. Por último, respecto al tratamiento sintomático proponen analgesia, reposo y medidas físicas.

### **"Guía de práctica clínica de atención al embarazo y puerperio" (Sistema Nacional de Salud -SNS-):**

Nuestro propio SNS editó por última vez en el año 2014 esta guía de práctica clínica que revisa la evidencia disponible para orientar a los profesionales. Los hallazgos son similares a los que encontramos realizando esta revisión, es decir: no existe evidencia suficiente para evaluar el impacto del tratamiento antibiótico, pese a lo cual la guía sugiere utilizarlo además del mantenimiento de lactancia con un vaciado frecuente para resolver la mastitis infecciosa.

### **"Case-control study of risk factors in Spanish breastfeeding":**

Se trata de una revisión reciente de casos publicados en nuestro país sobre mastitis lactacional, evaluando posteriormente los factores de riesgo para desarrollar esta afección. El único factor de riesgo establecido fue la separación del niño y la madre más de 24 horas en el postparto. Los factores potenciales fueron el parto por cesárea, el uso de antibióticos intraparto y la anestesia epidural, que se sospecha que está relacionada con dificultades a la hora de establecer la LM. Las conclusiones de este estudio fueron que la mastitis es menos frecuente en mujeres que inician la lactancia inmediatamente tras el parto, por lo que el tiempo de inicio es fundamental. La lactancia exclusiva protegería de la mastitis, y todos los factores que interfieren con la succión aumentan el riesgo de padecerla.

### **"Antibiotics for mastitis in breastfeeding women" (revisión Cochrane):**

El objetivo de esta revisión era valorar la efectividad de la terapia antibiótica aliviando síntomas de las mujeres lactantes con mastitis. Se revisaron dos estudios, con cerca de 100 pacientes, aunque en uno de ellos en realidad se evaluaron "mamas afectadas", siendo éstas un total de 165. En el de Hager (1996) se comparó amoxicilina versus cefradina (cefalosporina de 1ª generación), sin significación a favor de ninguno de los dos brazos.

En el de Thomsen (1984) se comparaba la duración del cuadro usando antibiótico más vaciado, sólo vaciado y ningún tratamiento, resolviéndose la sintomatología antes con tratamiento antibiótico y vaciado. El resultado final del metaanálisis fue que no hay evidencia suficiente para evaluar el efecto de los antibióticos en el tratamiento de las mastitis. Por otra parte, los estudios observacionales sugieren que el tipo de antibiótico prescrito depende de las preferencias del médico, sin evidencia científica.

### **“Interventions for treating painful nipples among breastfeeding women” (revisión Cochrane):**

Cuatro estudios, de entre 2004 y 2013 fueron revisados, incluyendo un total de 656 mujeres. En estos estudios se comparaba el uso en mastitis puerperales de diferentes intervenciones tópicas (lanolina, glicerina, leche materna) con la información y cuidados usuales. Ningún estudio concluyó tener evidencia suficiente para recomendarlo en intervención de pezones dolorosos o lesionados. No obstante, independientemente del tratamiento utilizado, para muchas mujeres el dolor se redujo a los 7-10 días postparto.

### **“Interventions for preventing mastitis after childbirth” (revisión Cochrane):**

Esta revisión está enfocada a evaluar intervenciones que puedan prevenir la mastitis lactacional, ya que es una de las principales causas del cese de la lactancia materna, de la que han quedado sobradamente demostrados los beneficios. Cinco estudios, con un total de 960 mujeres, fueron incluidos. Las intervenciones incluían uso preventivo de antibióticos (comparando dosis entre sí y contra placebo), tratamiento tópico y educación maternal.

No se halló evidencia suficiente de la efectividad de ninguna de las intervenciones como para poderlas recomendar en la práctica. Sin embargo, sí que fue significativo el aumento de la lactancia en aquellas mujeres que recibieron educación maternal, y se recomienda el incremento de políticas de LM basadas en la evidencia a partir de futuros ensayos clínicos aleatorizados.

### **“Re-examination of old truths: replication of a study to measure the incidence of lactational mastitis in breastfeeding women”:**

Se trata de un estudio observacional de 2013 que reproduce otro del año 1990 de Riordan et al., nombrado a menudo para situar la incidencia de mastitis en un 33%. Al reproducir este estudio los resultados sorprendentemente para los autores fueron los mismos, pero dado que se trata de recogida de datos retrospectiva y en diferentes años, la conclusión final fue que no se puede considerar como incidencia, por lo que recomiendan no incluir los datos de Riordan et al. al hablar de incidencia de mastitis.

### **“Effectiveness of topical curcumin for treatment of mastitis in breastfeeding women: a randomized double blind, placebo controlled trial:**

El estudio compara dos grupos de mujeres con mastitis lactacional: a uno (31 mujeres) se le aplica

curcumina tópica cada 8 h durante tres días, y al grupo placebo (32 pacientes) hidratante tópico. El resultado obtenido fue que en el grupo de mujeres al que se aplicó curcumina disminuyeron los marcadores de mastitis como dolor, tensión y eritema tras 72 h, por lo que se podría aplicar de forma segura en mastitis lactacional tras excluir causas infecciosas.

## **DISCUSIÓN**

Respecto al primer objetivo de nuestro trabajo, conocer la evidencia científica sobre el manejo de la mastitis puerperal, los resultados obtenidos mostraron que el nivel de evidencia actual no es suficiente. Por lo tanto haría falta llevar a cabo más estudios que delimitasen concretamente la mastitis puerperal, para, en primer lugar, evaluar causas e incidencia, y posteriormente proponer un tratamiento sintomático y causal unificado.

El segundo objetivo era responder a si es beneficioso el mantenimiento de la lactancia durante la mastitis puerperal. En cuanto a esto la mayoría de los estudios que hemos revisado sugieren continuar con la lactancia, dado que esto no repercute negativamente en el cuadro clínico e incluso podría favorecer la recuperación.

## **CONCLUSIONES**

La principal conclusión de nuestra revisión coincide con las de otras consultadas sobre el mismo tema: la necesidad de continuar ampliando la investigación sobre el manejo de la mastitis puerperal, dada la frecuencia de consultas que motiva y la falta de acuerdo entre los distintos profesionales sobre cómo actuar al respecto. De hecho la OMS manifiesta que los profesionales *“son a menudo incapaces de ayudar a que una mujer con esta afección siga amamantando y podrían, por tanto, aconsejarle innecesariamente suspender la lactancia”*<sup>1</sup>.

Por lo tanto sugerimos hacer más hincapié en la formación para la lactancia materna, tanto a las mujeres como a los profesionales, no sólo para la promoción de la alimentación al pecho, sino también para saber cómo prevenir la mastitis puerperal y cómo solucionarla de manera efectiva.

## BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Mastitis: Causes and Management. Publication number WHO/FCH/CAH/00.13. World Health Organization, Geneva, 2000.

2. Buescher ES, Hair PS. Human milk anti-inflammatory component contents during acute mastitis. *Cell Immunology* 2001; 210:87-95.

3. Mastitis and breast abscess, Policy, Guideline and Procedure Manual, The Royal Women's Hospital, 2012, Victoria

4. Gunther M. Discussion on the breast in pregnancy and lactation. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 1958, 51(Section of General Practice):305-309.

5. Jahanfar S, Ng CJ, Teng CL. Antibiotics for mastitis in breastfeeding women. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 2. Art. No.: CD005458. DOI: 10.1002/14651858.CD005458.pub3.

6. Dennis CL, Jackson K, Watson J. Interventions for treating painful nipples among breastfeeding women. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2014, Issue 12. Art. No.: CD007366. DOI: 10.1002/14651858.CD007366.pub2.

7. Crepinsek MA, Crowe L, Michener K, Smart NA. Interventions for preventing mastitis after childbirth. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 10. Art. No.: CD007239. DOI: 10.1002/14651858.CD007239.pub3.

8. Case-control study of risk factors for infectious mastitis in Spanish breastfeeding women. Mediano et al. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 2014; 14: 195

9. Grupo de trabajo de la Guía de práctica clínica de atención en el embarazo y puerperio. Guía de práctica clínica de atención en el embarazo y puerperio. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía; 2014.. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AETSA 2011/10

10. Kvist LJ. Re-examination of old truths: replication of a study to measure the incidence of lactational mastitis in breastfeeding women. *Int Breastfeeding J*. 2013; (1): 2.

11. Abou-Dakn M, Richardt A, Schaefer-Graf U, Wöckel A. Inflammatory Breast Diseases during Lactation: Milk Stasis, Puerperal Mastitis, Abscesses of the Breast, and Malignant Tumors - Current and Evidence-Based Strategies for Diagnosis and Therapy. *Breast Care*. 2010; 5(1):33-7.

12. Afshariani R, Farhadi P, Ghaffarpasand F, Roozbeh J. Effectiveness of Topical Curcumin for Treatment of Mastitis in Breastfeeding Women: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Clinical Trial. *Oman Med J*. 2014; 29(5):330-4

13. Dyson L, McCormick FM, Renfrew MJ. Interventions for promoting the initiation of breastfeeding. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 2.

14. Lumbiganon P, Martis R, Laopaiboon M, Festin MR, Ho JJ, Hakimi M. Antenatal breastfeeding education for increasing breastfeeding duration. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 2.

15. Fetherston C. Risk factors for lactation mastitis. *J Hum Lact*. 1998;14(2):101-9.

16. Zablocki JA. Breastfeeding and mastitis. *Can Fam Physician*. 1997; 43:1711, 1713.

17. Cabou A, Babineau S, St Anna L. Clinical inquiry: what's the best way to relieve mastitis in breastfeeding mothers?. *J Fam Pract*. 2011 Sep; 60 (9):551-2.

## ANEXO I Detalles de la búsqueda en PubMed

```
("mastitis"[MeSH Terms] OR "mastitis"[All Fields]) AND ("postpartum period"[MeSH Terms] OR ("postpartum"[All Fields] AND "period"[All Fields]) OR "postpartum period"[All Fields] OR "postpartum"[All Fields])) AND ("breast feeding"[MeSH Terms] OR breast"[All Fields] AND "feeding"[All Fields]) OR "breast feeding"[All Fields] OR "breastfeeding"[All Fields]) AND ((Meta-Analysis[ptyp] OR Randomized ("breast"[All Fields] AND "feeding"[All Fields]) OR "breast feeding"[All Fields] OR "breastfeeding"[All Fields]) AND ((Meta-Analysis[ptyp] OR Randomized Controlled Trial[ptyp] OR systematic[sb]) AND "2011/03/30"[PDat] : "2016/03/27"[PDat] AND "humans"[MeSH Terms])
```



## Glosario básico en Anestesiología y Reanimación. "La Anestesia de la – A – a la – Z –". (4ª parte).

González Rodríguez JL

Licenciado Especialista Sanitario. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora. (España).

Correspondencia: jlgonzalez69@yahoo.es

### ORIGINAL

En la cuarta parte del glosario básico en Anestesiología y Reanimación, trataremos los conceptos que están contenidos desde la Letra S hasta el final del abecedario, esperando que el contenido del texto se haya ajustado en lo posible al objetivo descrito inicialmente por el autor.

#### LETRA: S.

- SANGRADO.

Definido como pérdida de sangre. La hemorragia puede ser espontánea (sin causa física aparente) o secundaria a traumatismo o intervención quirúrgica. Por otro lado, la pérdida aguda de sangre puede ser "visible" y cuantificable (drenajes, herida quirúrgica, hematemesis, hematoquecia...) o sospecharse (palidez cutánea, sudoración fría, hipotensión, taquicardia...) sin poderse cuantificar, al tratarse de una hemorragia interna (hemotórax, sangrado retroperitoneal, rotura de bazo...). También debe considerarse su evolución en el tiempo: aguda o crónica.

En aquellos casos en los que existe un antecedente quirúrgico, es muy fácil sospechar o percatarse, por visión directa, un sangrado importante. En los que se esté produciendo una hemorragia interna, un diagnóstico precoz basado en los signos clínicos de sangrado agudo, puede salvar la vida al paciente.

El volumen sanguíneo total (VST) se estima, de forma aproximada, según el peso del paciente (kg)

$VST (mL) = \text{peso (Kg)} \times \text{volumen sanguíneo (mL)/Kg peso.}$

Hombre: volumen sanguíneo en mL/Kg es 75 mL/Kg.

Mujer: volumen sanguíneo en mL/Kg es 65 mL/Kg.

La gravedad del sangrado se calcula en función del % de pérdida respecto al volumen sanguíneo:

- Leve o mínima cuando no excede el 10 a 15% de la volemia, lo que en un adulto corresponde a unos 500 mL para el hombre y 400 mL en la mujer. La hemorragia mínima no causa trastornos de importancia por sí misma en un sujeto sano.
- Media o moderada si la cantidad de sangre perdida oscila en el 20 a 25% de la volemia (hasta un litro o algo más). Asocia clínica y puede resultar crítica.
- Grave o masiva, si se pierde de manera súbita un 30% o más, a menos que se reponga de forma precoz, puede ser mortal. Se podría soportar un sangrado mayor si se produjera a lo largo de 24 horas o más.
- SEDACIÓN. (Ver Anestesia General).
- SELLICK, MANIOBRA.

Es una maniobra de apoyo a la inducción de secuencia rápida para evitar regurgitación del contenido gástrico durante la intubación en estómago lleno o "presuntamente" lleno.

Consiste en aplicar presión firme sobre el anillo cricoideo mientras el paciente pierde la consciencia, y no soltar hasta comprobar que el tubo está correctamente colocado y el balón hinchado (vía aérea protegida). La presión ejercida sobre el anillo cricoideo, teóricamente, cierra el extremo superior del



esófago frenando la regurgitación. Decimos teóricamente por que no siempre funciona.

- **SIBILANCIA.** (*Ver broncoespasmo*).
- **SÍNCOPE.**

Definido como la pérdida brusca de conocimiento que va acompañada de enlentecimiento o parada del ritmo cardíaco y respiratorio. El síncope suele ser debido a una falta de perfusión cerebral secundaria a los trastornos hemodinámicos.

La causa más frecuente de síncope suele ser vasovagal. Suele manifestarse habitualmente en hombres jóvenes con un tono vagal predominante (frecuencia cardíaca -FC- baja), que ante situaciones de estrés, miedo o dolor, disminuye de forma patológica su FC hasta ser incompatible con el mantenimiento del gasto cardíaco para una correcta perfusión/oxigenación cerebral. Es en este momento cuando el paciente deja de responder a estímulos, vuelve los ojos en blanco y puede llegar a convulsionar mientras se produce una parada cardiorrespiratoria -PCR-. Es un cuadro muy llamativo pero suele responder fácilmente a maniobras estándar. Ante un síncope establecido debemos tumbar al paciente inmediatamente, aumentar el retorno venoso (abrir sueros y elevar las piernas), administrar atropina y suplementar con oxígeno. Lo más normal es que en escasos minutos el paciente recupere la conciencia, en caso contrario se debe valorar reiniciar maniobras de resucitación cardiopulmonar mediante masaje cardíaco.

En la mayoría de los casos podemos prevenir la PCR que precede al síncope vasovagal. Ante un paciente joven con predominante tono vagal que vaya a ser sometido a algún procedimiento doloroso o, que empieza a sufrir un descenso espontáneo de la FC se debe administrar atropina de forma precoz. De esta forma se consigue controlar el tono vagal y evitar la caída del gasto cardíaco dependiente de FC.

- **SINTROM.** (*Nuevos anticoagulantes*).

Nombre comercial del acecumarol. Es un anticoagulante similar a la warfarina, antagonista de la vitamina K. Impide la formación en el hígado de los factores activos de la coagulación II, VII, IX y X y de la proteína C. Está indicado en el tratamiento y profilaxis de enfermedades tromboembólicas, la más habitual suele ser la prevención de eventos embólicos en pacientes afectos de fibrilación auricular. También

se emplea en pacientes que han sufrido obstrucciones arteriales por trombos o con gran riesgo de sufrirlas.

Es un fármaco que requiere estudios seriados de coagulación, ya que su potencia para disminuir la capacidad de coagulación es muy variable y debe controlarse según el rango del INR. Tan peligroso resulta no llegar al rango de anticoagulación, como pasarse, con el consiguiente riesgo de sufrir hemorragias y hematomas de forma espontánea.

Durante su uso no coagulará la sangre de forma normal, es por ello que, tres días antes de cualquier intervención debe sustituirse el sintrom por heparinas de bajo peso molecular -HBPM-. La mañana de la intervención debe confirmarse la reversión del efecto anticoagulante mediante una analítica con tiempos de coagulación. Si los tiempos son normales se puede operar con seguridad.

- **SONDAS.**

Las sondas son tubos de distintos calibres que se alojan en el interior de vísceras huecas para favorecer la salida de fluidos. En condiciones normales estos fluidos no necesitarían ser evacuados. Pero cuando existe un trastorno en su evacuación, pueden acumularse y causar daño por acúmulo o rebosamiento en los órganos que los contienen. Las sondas más utilizadas son las urinarias y las nasogástricas. Para la inserción de sondas nasogástricas es preciso respetar una serie de medidas higiénicas (guantes no estériles), y en el caso de las sondas vesicales se insertan con guantes estériles y medidas asépticas. No debemos olvidar lo frecuente de las infecciones urinarias en pacientes sondados y el mal pronóstico de un paciente séptico de origen urinario. En algunas ocasiones se deben contabilizar los fluidos, ya sea por sonda vesicales como diurética. Esto es importante en el balance de líquidos diarios que deben controlarse en determinados tipos de pacientes.

#### **LETRA: T.**

- **TAPONAMIENTOS.**

Como su propio nombre indica, es la colocación de un "tapón". Su función consiste en contener fluidos, para proteger zonas. Evitará la entrada de fluidos (sangre, saliva, líquido de lavado...) a determinadas zonas anatómicas durante la intervención. Es muy habitual su uso en cirugía otorrinolaringológica, como medida de protección

adicional de la vía aérea. Haremos mención a dos situaciones: adenoides/amigdalectomía y microcirugía laríngea con láser.

Durante la extirpación de las adenoides y amígdalas se producen sangrados importantes. Parte de esa sangre se escurre hacia laringe, irritando las cuerdas vocales y propiciando el laringoespasma en el despertar, y faringe, siendo deglutida e induciendo al vómito en un postoperatorio inmediato. Para evitar estos problemas, tras la intubación traqueal, se coloca un taponamiento faringeo, aislando la zona quirúrgica de laringe y faringe, mediante una tira de gasa humedecida en agua destilada y prensada sobre la zona. Es de vital importancia acordarse de retirarla antes de la extubación, de lo contrario existiría riesgo de asfixia.

En la microcirugía laríngea, con el empleo del láser, existe riesgo de explosión y combustión de la vía aérea, si el láser llegara a contactar con las altas concentraciones de oxígeno que se emplean en la ventilación del paciente. Sobra decir que la quemadura de la vía aérea implica unas consecuencias terribles. Para evitarlo se emplean los tubos con doble manguito. Estos tubos se introducen de forma convencional pero, los neumotaponamientos, se rellenan con agua destilada (con o sin colorante). En caso de que el láser perforo uno de los taponamientos, el campo se inunda de agua y la vía aérea sigue protegida por un segundo taponamiento, aislando el láser del contacto con oxígeno a altas concentraciones

- **TORNIQUETE.** (Ver *isquemia*).

Es una forma rudimentaria de evitar que la zona distal sobre la que se aplica reciba flujo arterial. De este modo se minimiza el sangrado. La aplicación de torniquetes en la actualidad ha evolucionado, ahora se emplean manguitos neumáticos. Estos manguitos neumáticos resultan más eficaces en el control de sangrados. El manguito tiene mayor superficie sobre la que ejercer presión.

Existen pantalones neumáticos, empleados para trasladar víctimas que han sufrido amputaciones traumáticas en miembros inferiores o graves lesiones vasculares con riesgo de exanguinación antes de su llegada a un centro hospitalario.

En quirófano, existen ciertas intervenciones que deben realizarse de forma exangüe para poder distinguir estructuras y permitir la intervención,

como por ejemplo cirugía de mano, rodilla, tobillo...etc. En estos casos se exanguina el miembro mediante compresión distal-proximal y se aplica un manguito neumático en la zona más proximal para interrumpir el flujo arterial durante la intervención. El tiempo de isquemia es limitado, entre 60 y 90 minutos, dependiendo de la extremidad. La presión ejercida sobre las vasas debe ser algo superior a la presión arterial, un exceso de presión puede producir destrucción del tejido muscular y una presión demasiado baja no evitaría el sangrado.

Existe una técnica anestésica para intervenciones sobre mano que debe realizarse sobre el tejido exangüe. Es lo que se conoce como anestesia regional intravenosa o Bier. Para su correcta realización se exanguina el miembro superior (vacío venoso) y se hincha un manguito neumático centrohumeral (colapso arterial). Una vez el brazo está exanguinado, se inyecta por una vía periférica, que habremos canalizado previamente, una solución anestésica de lidocaína o mepivacaína a muy baja concentración. Por difusión a los tejidos perivasculares se adormece el miembro superior, permitiendo intervenciones menores (síndrome del túnel carpiano, dedo en resorte...) de unos 30 minutos de duración. Durante este periodo de tiempo el manguito debe permanecer hinchado para evitar el paso de anestésicos locales al torrente sanguíneo. En caso contrario se produciría una intoxicación, más o menos grave, por anestésicos locales (ver más adelante). Un vez pasados los 30 minutos desde la inyección del anestésico local, se podría deshinchar el manguito permitiendo el paso del mismo desactivado al torrente sanguíneo, sin consecuencias en el estado clínico del paciente.

- **TOXICIDAD POR ANESTÉSICOS LOCALES.**

Los anestésicos locales, comúnmente empleados, no son inocuos. Usados de forma habitual para realizar anestésias locales, si se emplean en cantidades superiores a las permitidas producen cuadros de neurotoxicidad y cardiotoxicidad potencialmente mortales.

Muchos factores influyen en la facilidad de producir estos cuadros como agente, lugar de inyección, uso de vasoconstrictores, dosis empleada, peso del paciente, enfermedades asociadas..., etc. Todo esto se puede evitar teniendo en cuenta unas precauciones como aspirar antes de inyectar, para comprobar que no se inyecta intravenoso y, calcular la dosis máxima que se puede administrar de un anestésico en concreto, teniendo en cuenta el peso del

paciente y tirando por lo bajo.

En caso de sobredosis por anestésicos locales, primero afectarán al sistema nervioso. El paciente se queja de zumbidos en los oídos y sabor metálico (muy típico), mareos, alucinaciones, fasciculaciones, convulsiones, pérdida de conciencia y parada respiratoria. Las manifestaciones cardiológicas son más tardías, pero más graves. Comienzan con hipertensión y taquicardia, les sigue hipotensión grave, bradicardia, arritmias ventriculares y parada cardíaca.

- **TRANSFUSIÓN.**

La transfusión sanguínea es un procedimiento médico común y seguro, que consiste en transferir sangre o algunos de sus componentes de un donante a un receptor para reponer el volumen sanguíneo, mejorar la hemoglobina y la capacidad de transporte de oxígeno o para compensar un déficit de algún componente sanguíneo. Las indicaciones son múltiples, si bien su uso se ha restringido mucho actualmente debido a que es un producto biológico y por tanto no es inerte, como ya ha demostrado la aparición de enfermedades infecciosas víricas relacionadas con ello. Además, parece que conseguir una determinada cifra de hemoglobina tampoco garantiza un adecuado aporte de oxígeno. La indicación de una transfusión de concentrados de hematíes, debe regirse por aspectos clínicos y sospecha analítica. No obstante, podemos establecer el umbral transfusional en torno a 8 gr/dL (6-10 gr/dL). Se considera un rendimiento óptimo de un concentrado de hematíes, cuando el aumento en el hematocrito es de 3% o sea un aumento de 1 gr/dL en hemoglobina. En el quirófano y en la Unidad de Cuidados Postoperatorios debe monitorizarse la pérdida de sangre para no ir "por detrás"; sobre todo, debemos evitar la hipovolemia. El cruce y la reserva de sangre son obligatorios ante el riesgo de sangrado. Deberán extremarse las alternativas a la transfusión adoptando una actitud proactiva (aumentando la masa eritrocitaria, empleando recuperadores de sangre y agentes hematínicos y antifibrinolíticos y disminuyendo el umbral transfusional). El procedimiento transfusional es un acto muy sensible a errores de manipulación con graves consecuencias (reacciones transfusionales), pero también pueden existir complicaciones agudas: pulmonares, coagulopatías por hemodilución, anafilaxia, reacciones febriles... Como norma: no debe transfundirse más sangre de la que sea estrictamente necesaria. El procedimiento transfusional de éste y

otros componentes está claramente expuesto en el manual transfusional del Hospital.

- **TRAQUEOSTOMAS.**

Orificio creado quirúrgicamente que comunica traquea con piel. Conviene diferenciar entre cricotirotomía, traqueotomía y traqueostomía. Las dos primeras técnicas se realizan ante situaciones de urgencia, para liberar la vía aérea, y suelen ser de carácter temporal. La traqueostomía es una operación quirúrgica electiva en la que se establece un "puente" entre la traquea y la piel de forma definitiva o de muy largo mantenimiento. La cricotirotomía se realiza a nivel de la membrana cricoides. Es una zona muy accesible de la vía aérea, sólo recubierta por piel. Las intervenciones sobre traquea se realizan, habitualmente entre los anillos traqueales, siendo más laborioso y precisando de más experiencia.

Las indicaciones para su realización son:

- 1.- Obstrucción respiratoria a nivel de la orofaringe, laringe o traqueal alta secundaria a edema local (infección, alergia o reacción a tóxicos), traumatismos, tumores, malformaciones, disfunciones neurológicas o cuerpos extraños.
- 2.- Intubación prolongada.
- 3.- Necesidad de aspiración de secreciones.
- 4.- Reducción del espacio muerto en insuficiencia respiratoria crónica

Sea cual sea la forma de actuar, el fin último consiste en comunicar la vía aérea inferior con el exterior para permitir la entrada de aire mediante un orificio. Durante el postoperatorio inmediato existe el riesgo de cierre espontáneo del estoma, por ello debe mantenerse mediante la introducción de una cánula de traqueostomía. Esta cánula requiere labores de mantenimiento como limpieza de herida quirúrgica, aspirado de secreciones, inflado del balón, fijación al cuello...etc. A medida que el tejido cicatriza, el orificio se va haciendo permanente (traqueostomía) y no se precisará fijación al cuello ni balón en las cánulas. Persiste la necesidad de higiene y de aspirado de secreciones sobre la cánula. Con el tiempo, se podrá prescindir de cánulas. El paciente podrá respirar libremente a través del traqueostoma.

Es muy frecuente la formación de tapones de moco que obstruyen la cánula y el traqueostoma. Lógicamente el aire no sigue la vía nasal normal, saltándose las zonas donde se produce la humidificación y aumento de temperatura. Este hecho da como resultado acúmulo de secreciones más secas

y difíciles de expulsar. Si un paciente con traqueostoma o cualquier tipo de cánula muestra inquietud y dificultad para respirar, lo más probable es que tenga una obstrucción total o parcial de la vía aérea por mucosidad. Se debe aspirar con sonda a través del estoma o de la cánula hasta comprobar la permeabilidad. En ningún caso se debe quitar una cánula cuando todavía lleva balón. En ese caso corremos el riesgo de cierre accidental de la vía aérea.

- **TRISMUS.** (Ver rigidez).

Trismus o trismo es la incapacidad para abrir la boca. En su acepción original es debido a una contracción tónica de los músculos de la masticación (temporal, masetero y pterigoideos medial y lateral), aunque últimamente abarca limitaciones de la apertura bucal de otras causas (esclerodermia, anquilosis de la articulación temporomandibular...).

En el contexto del manejo anestésico es importante diagnosticar la limitación de la apertura bucal para disponer de los medios técnicos y ejecutar los algoritmos recomendados ante una eventual vía aérea difícil. El problema es cuando el trismus aparece de forma sobrevenida y aguda, generalmente tras la administración de fármacos perioperatorios. La dificultad para abrir la boca puede condicionar la ventilación del paciente y ser preciso acudir a relajantes neuromusculares para evitar un compromiso vital.

**LETRA: U.**

- **URPA.- UNIDAD DE RECUPERACIÓN POSTANESTÉSICA.**

Sala destinada a proveer cuidados postanestésicos inmediatos a pacientes que han sido sometidos a cirugías o procedimientos diagnósticos o terapéuticos bajo anestesia general, regional o sedación profunda hasta que alcancen criterios de alta. Consta de un equipamiento (1,5-2 camas por quirófano) y una dotación de recursos humanos mínimos.

En los programas de cirugía ambulatoria se habla de sala de adaptación al medio. Su peculiaridad es que en ella se realiza la preparación preoperatoria y la atención hasta el momento de ir hasta el domicilio.

Los criterios mínimos de alta de URPA son:

- Despertar fácil y capacidad de pedir ayuda en caso necesario.
- Orientación completa.
- Capacidad de proteger las vías respiratorias (tos).
- Signos vitales estables por lo menos de 15 a 30 minutos.
- Ausencia de complicaciones quirúrgicas obvias (hemorragia activa).

Se corresponderá con escala de Aldrette (anestesia general de adultos) de 8-9 puntos y escala de Bromage (bloqueo regional) de 1 (mueve rodillas) a 0 (no bloqueo) puntos.

**LETRA: V.**

- **VAPORIZADORES.**

Un vaporizador es un instrumento diseñado para facilitar el cambio de un anestésico líquido a su fase de vapor y agregar una cantidad controlada de este vapor al flujo de gases que llega al paciente. Todos los anestésicos que se utilizan por vía inhalatoria se absorben a nivel alveolar en forma gaseosa. La mayoría son líquidos volátiles a temperatura ambiente y presión atmosférica y por lo tanto para su uso clínico deben cambiar su estado físico pasando de líquido a vapor.

Se destaca la necesidad de controles de mantenimiento periódicos (cumplir con los requerimientos de control señalados por el fabricante) ya que los vaporizadores están expuestos a deterioro del material que los compone determinando alteraciones en las concentraciones de anestésico entregadas

Así mismo es preciso verificar siempre que el montaje del vaporizador en la barra común sea correcto. Se han descrito múltiples casos de montaje deficiente, lo que puede conllevar el inadecuado aporte de anestésico al paciente y el consiguiente despertar preoperatorio.

- **VENTILACIÓN.** (Tipos, maniobras).

El proceso de la respiración se divide en cuatro períodos principales: **ventilación pulmonar** (entrada y salida de aire de los pulmones), **difusión** (paso del oxígeno y el dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) desde el pulmón a los capilares pulmonares), **transporte** del oxígeno a las diferentes células y



**regulación** de todo el proceso, fundamentalmente por el cerebro.

Para poder ventilar bien hay que desobstruir la vía aérea superior: mediante apertura de la boca, hiperextensión cervical y subluxación anterior de la mandíbula. Puede que la lengua se interponga en nuestro camino, para ello nos valdremos de las cánulas orofaríngeas (Guedel o Mayo) que se introducen fácilmente. La medida la determina la distancia de la comisura de la boca y el ángulo de la mandíbula. Será preciso un sellado perfecto de la mascarilla facial, a veces, la aplicación de presión positiva con una bolsa autoinflable y en otros casos circuitos con válvulas de sobreinflado.

Existen otros dispositivos supraglóticos (mascarillas laríngeas) que facilitan la ventilación sin necesidad de intubación oro-traqueal.

La ventilación puede ser: espontánea, asistida (parcialmente, manualmente o con una máquina) o controlada (los conocidos como "respiradores" o "ventiladores"). La ventilación controlada (volumétrica o por presión) suele necesitar de fármacos relajantes neuromusculares para que el "ventilador" se adapte al paciente.

- **VENTIMASK.** (*Mascarilla con reservorio*).

Las mascarillas que usamos (vulgarmente llamadas ventimask) tienen una ruedecilla en cuyo interior hay varios orificios que podemos seleccionar girándola y en el exterior tienen grabados los flujos mínimos que se deben marcar en el caudalímetro para conseguir la FiO<sub>2</sub> deseada. Al final todo se reduce, una vez decidimos la FiO<sub>2</sub> que queremos, a girar la ruedecilla y la llave del caudalímetro según las indicaciones grabadas en la mascarilla. Son mascarillas de alto flujo y que permiten oxigenoterapia con una **FiO<sub>2</sub> conocida y fija**, independiente del patrón ventilatorio del paciente. Es conocida porque nosotros mismos fijamos la FiO<sub>2</sub> que queremos.

Los artilugios que usamos en este servicio son las gafas nasales, las mascarillas con reservorio y las mascarillas tipo venturi (ventimask). Los dos primeros sistemas son de bajo flujo (menos de 15 litros por minuto) y el último de alto flujo. Usamos también unas mascarillas especiales para nebulización de fármacos pero sólo durante el tiempo que dure la misma, no para oxigenoterapia mantenida.

**Gafas Nasales:** Es el sistema más barato y cómodo para el paciente, permite comer sin interrumpir el aporte de O<sub>2</sub> y expectorar y hablar sin trabas, y quizás juegue un papel psicológico favorable en algunos casos al ser percibido su empleo como caso de menor gravedad. Por supuesto, el enfermo tiene que poder respirar por la nariz. ¿Cómo aumenta el O<sub>2</sub> en el aire inspirado este sistema? El aumento no es sólo debido al O<sub>2</sub> que proporciona el sistema durante el momento inspiratorio, sino también al relleno del reservorio nasofaríngeo natural durante la parte final del tiempo espiratorio, y la importancia de este último componente del aumento tiene dos condicionantes fundamentales, que son el tamaño de ese reservorio y sobre todo el **patrón respiratorio** del paciente. Así, reservorios pequeños, volúmenes corrientes altos o frecuencias respiratorias altas disminuirán la FiO<sub>2</sub> y viceversa. Las dos consecuencias fundamentales son que la FiO<sub>2</sub> es imprescindible y que la más alta alcanzada en el mejor de los casos no supera el 45% con un flujo (en el caudalímetro, claro) de unos cinco litros por minuto; ¡atención!, aunque aumentemos más el flujo es imposible aumentar más la FiO<sub>2</sub> y **jamás** ordenaremos administrar O<sub>2</sub> en gafas a flujos superiores a cinco litros por minuto, pues el exceso se lo lleva el viento (nunca mejor dicho).

**Mascarillas con reservorio:** Se trata también de un sistema de bajo flujo pero, a diferencia de las gafas nasales, de alta capacidad y con el que se pueden conseguir FiO<sub>2</sub> muy altas, próximas al 90% en condiciones óptimas. Consta de unos mecanismos: un reservorio (bolsa) de al menos un litro de capacidad situado entre la fuente de O<sub>2</sub> y la mascarilla de la que está separada por una válvula unidireccional que impide la entrada del aire espirado por el paciente y se abre al crearse durante la inspiración una presión negativa dentro de la mascarilla; ésta debe sellar perfectamente sobre la cara del paciente; y debemos marcar flujos altos en el caudalímetro, al menos 7-8 litros por minuto. Para controlar la eficacia de la ventilación, disponemos de dos posibilidades: pulsi-oximetría y la gasometría arterial.

- **VIA AÉREA DIFÍCIL.**

Consideramos una vía aérea difícil cuando se sospecha, por observación de la anatomía, que un paciente puede ser complicado o imposible de ventilar con mascarilla facial y/o intubación oro-traqueal con los medios convencionales usados a tal fin.

Existen algoritmos de toma de decisiones diseñados para estos casos. Conviene centrarse en conocer los signos que nos hacen sospechar una posible vía aérea difícil, para poder prepararnos y actuar en consecuencia. En algunas ocasiones nos encontraremos con vías aéreas difíciles no previstas y que precisan de rápida actuación para su control. Es, en estos casos, donde el conocimiento de estos algoritmos es de vital importancia.

Es preciso, preguntar por los antecedentes en relación con problemas secundarios al control de la vía aérea en operaciones anteriores. Contamos con multitud de instrumentos diseñados para superar complicaciones en control de vía aérea. Los algoritmos de tomas de decisiones en este campo sirven para saber cuál es el instrumental más adecuado en cada caso, dependiendo de la emergencia y de si se sospechaba o no la dificultad para el control de la vía aérea.

- **VÍAS CENTRALES.**

Los catéteres venosos centrales son sondas intravasculares que se insertan en los grandes vasos venosos del tórax y abdomen. Estos se instalan en pacientes que requieren la administración de fluidos, fármacos, nutrición parenteral, o para la determinación de constantes fisiológicas. La técnica de elección para la inserción es la descrita por Seldinger, la cual, a través de una guía metálica, dirige el catéter hasta su ubicación final. Actualmente la punción se puede realizar bajo visión ultrasonográfica, siendo éste el gold standard debido a la importante disminución de las complicaciones. Los vasos más utilizados son la vena yugular interna, subclavia y femoral. Para la elección de la vena se deben considerar las tasas de complicaciones, existiendo las mecánicas (neumotórax), arritmias cardíacas, complicaciones tromboticas e infecciosas (flebitis, sepsis).

La canalización de una vía central es hoy en día un procedimiento de frecuente ejecución en los centros hospitalarios, debido al incremento de pacientes graves o que requieren terapéutica intravenosa durante largo tiempo. Los riesgos a correr son mínimos si se guardan rigurosamente las indicaciones y se respetan las claras contraindicaciones. Para algunos autores la vía central de elección es la vena yugular debido al menor número de complicaciones que conlleva, sin embargo, es una vía más incómoda para el paciente que la subclavia. Debe realizarse siempre en perfectas condiciones de asepsia.

**YUGULAR:** Existen muchas técnicas según el abordaje se haga por fuera o por dentro del músculo esternocleidomastoideo (ECM), las dos técnicas más empleadas son la posterior de Jernigan y la media o supraclavicular de Daily.

*\*Jeringan:: La punción se realiza por fuera del ECM, unos 3 cm por encima de la clavícula, y dirigiendo la punta hacia la fosa supraesternal.*

*\*Daily:: La punción se realiza en el triángulo de Sedillot, formado por las inserciones esternal y clavicular del músculo ECM. La aguja se dirige en el plano sagital y con una inclinación de 30°.*

#### **PICC (CATÉTER CENTRAL INSERTADO PERIFÉRICAMENTE).**

Es un catéter central de inserción periférica, no tunelizado, que se utiliza en aquellos pacientes con buen acceso venoso periférico y para tratamientos limitados en el tiempo.

La colocación de este catéter es una técnica realizada por enfermeros/as. Se coloca en la vena cava superior, a través de la punción de una vena periférica, preferentemente la basilica antecubital. El PICC será central cuando el catéter está alojado en vena cava superior (si el abordaje se ha realizado desde miembros superiores) o vena cava inferior si el abordaje se efectúa desde miembros inferiores.

#### **INDICACIONES:**

- Administración de sustancias hiperosmolares (nutrición parenteral, dextrosa hipertónica, etc).
- Administración de drogas vasoactivas (dobutamina, dopamina).
- Monitorización de la presión venosa central.
- Establecimiento de una vía venosa de urgencias.
- Imposibilidad de canalizar una vía periférica.
- Aporte de volumen de forma rápida y cuantiosa.
- Plasmaféresis.
- Hemodiálisis.
- Colocación de marcapasos transvenoso.

#### **CONTRAINDICACIONES:**

Precaución en caso de alteraciones importantes de la coagulación, sobre todo con la vena subclavia por la incapacidad de hacer hemostasia por compresión.



- **VOLEMIA.**

Representa la masa sanguínea total del organismo, compuesto por plasma y elementos formes. Supone alrededor del 7% del peso corporal, el valor normal es de 65 a 75 mL/Kg. Está repartida en diferentes compartimentos, 65% a 70% se encuentra contenido en el reservorio venoso sistémico, siendo un elemento central de regulación del sistema cardiovascular.

La hipovolemia absoluta se define como una disminución del volumen sanguíneo circulante total. Las causas pueden ser debidas a pérdidas sanguíneas externas (trauma) o pérdidas puramente plasmáticas (digestivas, renales, cutáneas, extravasación a los tejidos intersticiales...). Determina disminución de la presión arterial media, siendo responsable de una disminución del retorno venoso sistémico, de la precarga cardiaca, del volumen sanguíneo central y del gasto cardiaco. Se generan mecanismos de compensación neurohumorales, que determinan aumento de la frecuencia cardiaca y vasoconstricción (predominando en territorio esplácnico) con el objetivo de mantener el retorno venoso a su valor basal.

La hipovolemia relativa se define por una alteración en la distribución de la volemia entre los compartimientos central y periférico, a pesar de una volemia normal o aumentada. Existe una insuficiencia de volumen sanguíneo central como sucede durante la ventilación mecánica o cuando existe vasodilatación (aumento de la capacitancia venosa), como en los estados de shock de tipo distributivo o frente al uso de drogas y cuando existe un secuestro esplácnico.

El contexto clínico es una herramienta fundamental, existen situaciones como la deshidratación intersticial, hemorragia externa, quemaduras severas, tercer espacio, en el que el diagnóstico de hipovolemia es segura y la presencia de signos clínicos de acuerdo al grado de hipotensión, taquicardia, y de oliguria nos estima el grado y severidad de la hipovolemia y define la urgencia por comenzar la reposición.

Para monitorizar el estado de la volemia, contamos con variables estáticas de presión y volumen, invasivas y no invasivas; y variables hemodinámicas.

La volemia eficaz es la parte del volumen sanguíneo que responde al sistema fisiológico de control de la volemia; cuando este sistema detecta una reducción de la volemia (principalmente mediante los barorreceptores ubicados en el seno carotídeo y el arco aórtico; y los quimiorreceptores sensibles a la hipoxemia), se activa la retención renal de agua y sodio.

- **VÓMITOS.** (Ver náuseas).

El vómito, también llamado emesis, es la expulsión violenta y espasmódica del contenido del estómago a través de la boca. La sensación que se tiene justo antes de vomitar (pródromo) se llama "náusea" (también llamada "arcada" o "angustia") que puede preceder al vómito o también puede aparecer aislada.

La emesis está controlada por el centro del vómito en la formación reticular del bulbo raquídeo. Ésta puede recibir señales de estimulación de varios orígenes, a saber:

- En el cuarto ventrículo del cerebro existen unos quimiorreceptores de : dopamina -D2-, serotonina -5-HT3-, opioides, acetilcolina y de sustancia P. Así pues son varias las sustancias que pueden originar la estimulación de éstos, originando cada cual una vía de activación.

- El sistema vestibular en el oído, que comunica con el cerebro a través del nervio craneal VIII, el vestibulococlear. Es la vía implicada en la cinetosis.

- El nervio craneal X (nervio vago), que actúa cuando la faringe es irritada.

- Sistema nervioso vagal y entérico, responsables de transmitir alteraciones de la mucosa gastro-intestinal.

Las complicaciones del vómito que nos interesan son: la aspiración del contenido gástrico en situaciones de ausencia o déficit parcial de reflejos (coma, anestesia general) y los desequilibrios hidroelectrolíticos que pueden acompañarlos. Producen un elevado grado de disconfort para el paciente y deben ser evitados en lo posible. La naturaleza de la cirugía (oído medio, estrabismo...), los fármacos empleados durante el procedimiento anestésico (óxido nítrico, opioides a altas dosis...) y factores propios del paciente favorecen su desarrollo. Existen varios protocolos de actuación: de manera profiláctica (prevención) y de manera

terapéutica (si ya se han iniciado). Fármacos habituales son: metoclopramida, setrones, haloperidol, propofol, dexametasona...,etc.

#### LETRA: W.

- WARFARINA. (Ver Sintrom).

La warfarina es un medicamento anticoagulante oral que se usa para prevenir la formación de trombos y émbolos. Inhibe la producción de factores de coagulación dependientes de la vitamina K y así reduce la capacidad de la sangre de coagular. Su método de acción más lenta hace que generalmente se requiera más de un día para notar su efecto después de primera dosis. Se pueden dar altas dosis de vitamina K para contrarrestar los efectos de la warfarina, aunque a menudo la inhibición completa ocurre sólo hasta 12-24 horas después la administración. Si es precisa una corrección rápida (ej, una cirugía de urgencia) se emplean factores de coagulación.

Existen dos productos que se suelen confundir: la warfarina y el acenocumarol (SINTROM). Ambos poseen las mismas características: son anticoagulantes orales; poseen el mismo mecanismo de acción alargando el tiempo que la sangre tarda en coagular; evitan que se produzcan trombosis y embolias, pero, a la vez, pueden ser responsables de hemorragias graves; son difíciles de manejar porque poseen un margen terapéutico estrecho, y pueden dañar al feto en el útero. Sin embargo, poseen una vida media diferente que les confieren diferentes ventajas e inconvenientes, y las cantidades de uno y otro no son equivalentes; por lo tanto, no da lo mismo manejar uno que otro.

Respecto al autocontrol y control convencional sirven igualmente la determinación del INR, necesitan la colaboración del paciente, requieren un especialista (en anticoagulación) responsable del paciente y requieren una comunicación médico-paciente. Sin embargo, no son lo mismo porque no necesitan la misma cantidad de sangre, no se realizan con la misma frecuencia, no presentan la misma comodidad, no proporcionan la misma libertad ni la misma seguridad y no presentan la misma disponibilidad.

En la actualidad han surgido otros anticoagulantes orales dabigatrán, ribaroxabán..., (ver Sintrom).

- WHITACRE. (Agujas intra y epidural).

Se han usado diferentes agujas para la realización de anestésias subaracnoideas: Agujas: Quincke, Whitacre, Sprotte, Pitkin, Greene, Atraucan, etc. Estas son la respuesta a sucesivas modificaciones que se realizaron para disminuir una de las complicaciones más frecuentes, la cefalea postpunción dural (CPPD).

Las agujas actualmente más usadas son las de tipo Quincke dentro del grupo de las biseladas y las de tipo Whitacre dentro del grupo de las agujas punta de lápiz.

Si hacemos una descripción, las Quincke actuales presentan una punta con bisel corto, un pabellón proximal transparente de material plástico y un mandril obturador metálico. Para la fácil identificación del tamaño de su diámetro externo llevan un código de color. Las agujas espinales se presentan con la opción de uso de una aguja introductora, la cual se introduce primero en el punto de punción, permaneciendo en los ligamentos inter-espinosos para facilitar la introducción de la aguja espinal, a través de su lumen. Esto facilita su introducción, limitando el riesgo de acodamiento y deflexión de la aguja. Para disminuir la CPPD se hicieron modificaciones de la punta de la aguja basados en la hipótesis que una lesión dural menor evitara la fuga e hipotensión de líquido cefalorraquídeo (LCR).

En los años 80, con la aparición de nuevas tecnologías, la industria impulsó el uso de agujas de un solo uso e incluyó la fabricación de agujas "punta de lápiz". En un principio, se usó un modelo modificado de la aguja Whitacre, propuesta por Sprotte, con un orificio lateral más alargado. Las diferencias de diseño que se presentaron como ventajas, en la práctica tuvieron poca relevancia clínica. Con el orificio lateral más grande se pretendía prevenir un "efecto jet" y turbulencias del LCR cuando se inyectaba anestésico local para evitar alteraciones en su distribución. Actualmente la aguja más comercializada es el modelo Whitacre.

Existen diferentes diseños de agujas epidurales: Agujas Tuohy, Crawford, Hustead, Cheng, Crawley, Wagner, Lutz, etc. Actualmente la aguja más usada es la de Tuohy. Esta es una aguja con mandril obturador, de paredes muy delgadas y cuya luz se curva en el extremo distal y se abre lateralmente con una curvatura suave, punta tipo "Huber". Esta punta "Huber" según los fabricantes será más o

menos afilada. Para los anestesiólogos menos expertos, durante su aprendizaje, es más recomendable elegir la aguja Tuohy que tenga la punta más roma. La curvatura de las agujas epidurales tiene por finalidad guiar al catéter, flexionar y angular su trayectoria para que pueda introducirse dentro del espacio epidural.

#### LETRA: X.

- XILOCAÍNA. (Ver fibrobroncoscopio).

Cada pulverización aporta 10 mg de lidocaína (lidocaína al 1%). Se aplica en las mucosas y produce una anestesia superficial que dura unos 10-15 minutos. Tiene una latencia de 1 a 5 minutos. Su absorción en el árbol bronquial es muy elevada y las concentraciones plasmáticas pueden ser muy altas debido a que evita el efecto primer paso hepático.

No debe aplicarse sobre el balón del tubo endotraqueal. En la fibrobroncoscopia se emplea para facilitar las maniobras de introducción del aparato, pulverizando sobre los pilares amigdalinos, la úvula y la hipofaringe. Suele acompañarse de instilaciones con anestesia tópica por el canal de trabajo del fibrobroncoscopio sobre las cuerdas vocales.

#### LETRA: Y.

- YODO PREPARACIÓN CAMPO QUIRÚRGICO. (Betadine, clorhexidina, antisépticos).

Un antiséptico es un tipo de desinfectante que cuando se aplica sobre zonas expuestas, destruye e inhibe el crecimiento de algunos microorganismos. Se usan para preparar el campo quirúrgico pero no es válido sobre superficies inertes. Se dispone de varios productos:

✓ Yodo al 10%, en combinación con polivinilpirolidina (yodopovidona) para disminuir la toxicidad y la irritación de la piel que ocasionaría el yodo solo. Tiene una latencia de 90 segundos, una acción residual de dos horas y no es activo en presencia de sangre y pus.

✓ Clorhexidina, es una biguanida catiónica que causa la muerte de un amplio espectro de microorganismos habituales. Es ototóxica, y no puede aplicarse en contigüidad con tejido

neuroológico. Existen varias formulaciones: acuosa al 2% -cuya latencia es de 2 a 3 minutos- y alcohólica al 0,5% (para vías centrales y periféricas) muy rápida en iniciar su acción, unos 15 segundos. Presenta un efecto residual de seis horas.

✓ Alcohol al 70%, que carece de efecto residual, tiene un inicio de acción rápido, 15 segundos, es muy irritante, seca la piel y es inflamable. Se utiliza en alérgicos al yodo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Caba Barrientos F. Preguntas y respuestas en anestesia. Madrid: Masson; 2003
2. Hernández Martínez A. Situaciones clínicas en anestesia y cuidados críticos. Barcelona: Editorial Médica Panamericana; 2013.
3. Miller R, Ericsson L, Fleisher L, Wiener-Kronish J, Young W. Miller's Anesthesia. Eighth edition. USA: Churchill Livingstone; 2014.
4. Mc Quillan PM, Allman KG, Wilson IA. Oxford American Handbook of Anesthesiology. New York: Oxford University Press; 2008
5. Vaz Calderón M.A, Cabezas Fernández J. Medicina perioperatoria. Sevilla: Atenea Varias; 2013.
6. Hoffman W, Wasnick J, Kofke WA, Levy JH. Procedimientos de cuidados intensivos postoperatorios del Massachussets General Hospital. 2º ed. Barcelona: Masson-Little Brown. 1995.
7. Marino PL, Sutin KM. El libro de la UCI. 3 ed. Barcelona: Lippincott-Williams &Wilkins, S.A; 2007.
8. Power I, Kam P. Principles of physiology for the anaesthetist. 2nd ed. London : Hodder Education ; New York, NY : Distributed by Oxford University Press. 2008

**ANEXO I**  
**Glosario de Términos (4ª parte)**

106. SANGRADO.
107. SEDACIÓN.
108. SELICK, MANIOBRA.
109. SIBILANCIA. (Ver broncoespasmo).
110. SÍNCOPE.
111. SINTROM. (Nuevos anticoagulantes).
112. SONDAS.
113. TAPONAMIENTOS.
114. TORNIQUETE. (Ver isquemia).
115. TOXICIDAD POR ANESTÉSICOS LOCALES.
116. TRANSFUSIÓN.
117. TRAQUEOSTOMAS.
118. TRISMUS. (Ver rigidez).
119. URPA.- UNIDAD DE RECUPERACIÓN POSTANESTÉSICA.
120. VAPORIZADORES.
121. VENTILACIÓN. (Tipos, maniobras ).
122. VENTIMASK. (Mascarilla con reservorio).
123. VÍA AEREA DIFÍCIL.
124. VÍAS CENTRALES.
125. VOLEMIA.
126. VÓMITOS. (Ver náuseas).
127. WARFARINA. (Ver Sintrom).
128. WHITACRE. (Agujas intra y epidural).
129. XILOCAÍNA. (Ver fibrobroncoscopio).
130. YODO PREPARACIÓN CAMPO QUIRÚRGICO. (Betadine, clorhexidina, antisépticos).

## Traumatismo craneoencefálico en el niño: manejo y papel del diagnóstico por la imagen

Martín-Pérez MA\*, Martín-García I\*, Martínez-Lara C\*, Tabernero-Rico RD\*, Blanco-Hernández R\*, Prieto-Hernández B\*.

*\*Licenciado Especialista Sanitario. Servicio Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).*

**Correspondencia:** martinperezma@gmail.com

### RESUMEN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) en la edad pediátrica constituye un importante problema de salud y de manejo clínico-radiológico en nuestro medio y globalmente en el mundo occidental. Hay que tener en cuenta la elevada morbimortalidad en los casos más graves, pero no debemos desdeñar el impacto socioeconómico de nuestras actuaciones o el rigor a la hora del empleo de medios diagnósticos “no tan inocuos” y aplicados a una población como la que nos ocupa.

Es por lo tanto imprescindible establecer unas bases y protocolos adecuados que eviten el uso sistemático e injustificado de pruebas de imagen; pero que a la vez no dejen sin diagnosticar a pacientes que puedan presentar lesiones intracraneales. Es especialmente conflictivo el manejo diagnóstico del TCE leve, por lo que es necesario ajustarse lo más posible a un árbol de decisiones apropiado.

El objeto de esta revisión es optimizar el papel de la radiología y tratar de aclarar cuándo, cómo y por qué utilizar las distintas técnicas complementarias, adaptando nuestros pacientes a las recomendaciones de las guías internacionales del TCE infantil.

### PALABRAS CLAVE

Traumatismo craneoencefálico. Tomografía computarizada. Rx craneal.

### ORIGINAL

#### INTRODUCCIÓN

Las herramientas fundamentales que permiten una correcta evaluación del niño que ha sufrido un TCE se basan en un correcto **interrogatorio inicial** sobre las circunstancias que concurrieron en el evento traumático, recogida de **datos clínicos inmediatamente posteriores al trauma** tales como pérdida de consciencia, amnesia post-traumática, obnubilación, vómitos, cefalea o crisis, así como **examen físico completo**, que pudiera revelar la presencia de fracturas craneales, lesiones asociadas en otras regiones anatómicas y otras más específicas en caso de sospecha de maltrato infantil tales como fracturas costales, fracturas de huesos largos (fundamentalmente metafisarias), estigmas de lesiones antiguas en sincronía con otras recientes, quemaduras o presencia de hemorragias retinianas, características del “Síndrome del niño sacudido”. Es imprescindible así mismo, una adecuada y completa **exploración neurológica** que evalúe el estado al momento del ingreso, y la valoración de la necesidad de **realización de pruebas complementarias** en base a los datos obtenidos previamente.

Entre las variables clínicas hay que destacar el estado clínico al ingreso<sup>1</sup>, determinado mediante la Escala de coma de Glasgow (GCS), la edad, la existencia de trauma sistémico asociado y la presencia de hipotensión/hipoxia o shock en el momento del ingreso hospitalario.

El manejo radiológico del TCE no difiere sustancialmente del TCE del adulto. Sin embargo, hay que tener en cuenta ciertas consideraciones



atendiendo fundamentalmente a los distintos grupos de edad <sup>2-3</sup>.

- En los niños menores de dos años, el trauma no accidental supone el 80% de las muertes.
- Los niños menores de un año tienen más riesgo de TCE y mayor mortalidad, mayor frecuencia de lesión intracraneal (LIC) tras TCE, y de presentación sin síntomas de la misma.
- Los niños entre tres y ocho años presentan TCE más severos. Tienen ya con más frecuencia deterioro del nivel de consciencia y mucha menos incidencia de hematoma subdural.<sup>2</sup>
- Los mayores de ocho años ya padecen TCE similares a los de los adultos.

### CLASIFICACIÓN DEL TCE.

En la actualidad la clasificación del TCE utilizada, se basa en las variables de presentación clínica, sistematizadas en las clasificaciones de Glasgow (GCS)<sup>1</sup>, GCS modificada (de aplicación de forma general en menores de tres años) y Raimondi<sup>4</sup> (utilizada para lactantes). **Tabla 1.**

De este modo, a partir de los datos obtenidos de la exploración neurológica podemos clasificar los TCE en:

- **TCE Leves:** Glasgow de 14 y 15. Puede existir breve pérdida de consciencia, amnesia postraumática o crisis convulsiva inmediata. En general estará despierto o ligeramente obnubilado, y puede manifestar cefalea o vómitos <sup>5</sup>.
- **TCE moderados:** (GCS 9-13) Se manifiesta por irritabilidad, letargia, con vómitos generalmente más intensos y peor estado <sup>5</sup>.
- **TCE graves:** (GCS  $\leq$  8) El niño está con un nivel de consciencia claramente disminuido con escasa o nula respuesta a estímulos <sup>5</sup>.

En la práctica clínica, el 80% de los TCE son leves, mientras que representan un 10% los moderados y el otro 10% restante los graves <sup>6</sup>.

### PAPEL DE LAS TÉCNICAS DE IMAGEN.

Clásicamente se ha recomendado el uso de pruebas de imagen sistemáticas, fundamentalmente la realización de Radiografía (Rx) de cráneo, salvo en traumas verdaderamente banales. Sin embargo, esto es algo actualmente controvertido y que históricamente ha generado una gran discusión; debido por un lado al efecto iatrogénico de las radiaciones ionizantes y la pérdida de recursos que supone su uso sistemático y en general la sobreactuación diagnóstica <sup>7-8</sup>. Por otra parte, está el riesgo que supone no detectar precozmente una LIC, ya que se ha estimado en algunas series que entre un 3-5% de los TCE leves pueden presentar LIC, que sería evidenciada por tomografía computarizada (TC) <sup>9</sup>.

Es obvio que, de modo general, el objetivo de una prueba diagnóstica complementaria es si añade más información de la que se dispone previamente a su realización; y en el caso concreto del TCE, ayudar a identificar a los sujetos de alto riesgo de LIC previamente seleccionados por los datos clínicos, en especial aquellos que pueden beneficiarse de una actuación médica o quirúrgica.

La Rx de cráneo según algunos estudios es la prueba que mejor detecta la presencia de fracturas, y es aceptado que existe mayor riesgo de LIC en presencia de fractura <sup>10</sup>. Sin embargo, la Rx de cráneo carece de suficiente sensibilidad y especificidad para recomendar su uso general, dado que lo importante en nuestro caso es detectar LIC, y ésta concurre muy frecuentemente con Rx normal. Por tanto, la TC es sin duda ninguna la prueba de referencia en el TCE <sup>11,12</sup> tanto en el niño como en el adulto, dada su alta capacidad para detectar LIC, sobre todo hemorrágicas, y lesiones susceptibles de actuación quirúrgica, así como por la rapidez con que puede realizarse la exploración.

No obstante, en el grupo de menores de dos años y dado que es un grupo especialmente susceptible de sufrir fractura y/o LIC tras TCE accidental y sobre todo no accidental, se puede admitir el uso inicial de Rx craneal en TCE leves, si no se dispone de TC, para cribado de fracturas <sup>13</sup>. Si existe fractura en la Rx, se derivará para realizar TC, sobre todo si existe cefalohematoma, sospecha de maltrato o en caídas superiores a medio metro; aunque esto es también controvertido por algunos autores, ya que la detección de una fractura no debería modificar sustancialmente la actitud, manejo y tratamiento del paciente <sup>14,15</sup>.



En cuanto al uso de otras técnicas diagnósticas como la ecografía y la resonancia magnética (RM), cabe decir que la RM en el momento actual y de forma general, no suele indicarse de entrada, y su papel es secundario al empleo de la TC (la cual determina el manejo neuroquirúrgico) <sup>16</sup> debido a la mayor duración del examen, y menor sensibilidad en la detección de fracturas y de lesiones hemorrágicas hiperagudas. Sin embargo, su empleo es creciente dada su mejor accesibilidad actual, familiaridad con la técnica y generalización de su uso, el acortamiento de los tiempos de realización del estudio, y, sobre todo, su capacidad de detectar la extensión del daño cerebral y de cierto tipo de lesiones tales como:

- Lesiones no hemorrágicas.
- Contusiones corticales hemorrágicas.
- Lesiones basales y en tronco del encéfalo.
- Lesiones vasculares.
- Lesiones por daño axonal difuso (DAI).
- Pequeños hematomas extraaxiales.

El estudio por RM debe incluir secuencias potenciadas en *T1* y *T2* en distintos planos del espacio, *T2 eco de gradiente* (que permite diferenciar lesiones hemorrágicas), *FLAIR* (que ponen fácilmente de manifiesto la presencia de hemorragia subaracnoidea, pequeños hematomas subdurales y contusiones corticales) y *difusión* (muy útil para detectar lesiones en fase aguda).

Es aconsejable realizar RM en TCE moderados y graves siempre que sea posible (disponibilidad, estabilización del paciente, no interacción con sistemas de soporte vital), sobre todo en pacientes cuyos síntomas no se puedan explicar por los hallazgos de la TC (17) (déficits neurológicos focales o estados de pérdida de consciencia prolongados), o presencia de datos indirectos de DAI como hemorragia intraventricular. En estos grupos señalados, la RM no tiene valor a efectos del manejo del paciente, lo cual se establece por la TC, pero juega un papel determinante a nivel pronóstico <sup>18,19</sup>.

En neonatos, la existencia de fontanelas abiertas, que permiten una ventana ideal al uso de los ultrasonidos, hace que éstos constituyan la herramienta diagnóstica de elección en este grupo; además de resultar una técnica inocua, fácil de aplicar, barata y ampliamente generalizada.

## MANEJO RADIOLÓGICO GENERAL: EL TCE LEVE.

Publicaciones recientes han intentado sistematizar y clasificar los distintos grupos de riesgo de LIC tras TCE sobre todo en traumas leves, ya que éstos constituyen la mayoría de los casos y son el principal problema a la hora de establecer un adecuado manejo. Así diferenciamos dos principales grupos: los menores de dos años y los mayores de esta edad.

### TCE LEVE EN MENORES DE 2 AÑOS.

Cumplirían criterios de inclusión los lactantes con antecedente de TCE o signos físicos del mismo, que en la exploración inicial se encuentran alerta o reaccionan a estímulos. Se excluyen traumatismos penetrantes, obstétricos, desórdenes neurológicos previos, diátesis hemorrágica, cirugía intracraneal previa, politraumatismo o sospecha de malos tratos.

En general es un grupo con mayor susceptibilidad ante el trauma, y que presenta mayor frecuencia de fractura ante TCE (incluso leve) que otros grupos de edad, mayor cuanto más joven, o con la existencia de scalp temporoparietal. Además, tienen mayor incidencia de LIC (3-6% en TCE leve), la cual también es mayor cuanto más pequeño es el niño (< 3-6 meses), con más riesgo en asociación a traumas de alta energía (accidentes de tráfico o precipitación contra superficies duras), fractura, deterioro del nivel de consciencia, hematoma subgaleal y focalidad neurológica.

Podemos diferenciar tres grandes grupos en función del riesgo de presentar LIC <sup>20</sup>:

- Alto riesgo de LIC: Requieren TC. Presentan GCS de 14 asociado a:
  - Alteración o pérdida del nivel de consciencia.
  - Focalidad neurológica.
  - Fractura-hundimiento o lesión de base de cráneo.
  - Irritabilidad (llanto inconsolable).
  - Fontanela a tensión.
  - Crisis.
  - 5 vómitos o durante > 6h.
  - Lactantes menores de tres meses.

- Riesgo intermedio de LIC: TC u observación 4-6 horas y si persisten síntomas realizar TC. Presentan GCS de 15 asociado a:
  - Signos clínicos de riesgo intermedio:
    - 3-4 episodios de vómito.
    - Pérdida de consciencia < 1 min.
    - Letargia o irritabilidad (resuelta).
    - Cambio de carácter.
    - Fractura antigua.
  - Signos físicos de Fractura o antecedentes desconocidos:
    - Mecanismo alta energía.
    - Caída en suelos duros.
    - Hematomas subgaleales (temporoparietales).
    - Ausencia de testigos del trauma.
    - Sospecha de malos tratos o abuso.
- Bajo riesgo de LIC: Observación/domicilio. Presentan GCS de 15:
  - Trauma banal.
  - Mecanismo de baja energía.
  - Ausencia de signos o síntomas dos horas tras TCE.
  - Edad > 3-6 meses.
- Bajo riesgo de LIC:
  - Niños conscientes, orientados y alerta. GCS= 15. Asintomático o con cefalea leve o moderada. Exploración neurológica normal. No ha existido pérdida de conocimiento. No hay náuseas ni vómitos. No existe amnesia peritraumática. Puede existir un grado menor de sensación de mareo.
  - Observación. Alta con hoja de recomendaciones. NO Rx cráneo.
- Riesgo intermedio de LIC:
  - Niños conscientes, orientados y alerta. GCS= 15. Cefalea continua o progresiva. Exploración neurológica normal. Pérdida de conocimiento transitoria, que no excede los cinco minutos de duración. Náuseas y/o vómitos. Amnesia peritrauma. Crisis convulsiva única postraumática.
  - Solicitar CT si persiste cefalea, convulsiones, desorientación, obnubilación, agitación, llanto.
- Riesgo alto de LIC:
  - GCS inicial de 14. Niños con disminución progresiva del nivel de consciencia, lesiones penetrantes, rino u otoliquorra, fractura-hundimiento.
  - CT sistemático e ingreso.

Los TCE clasificados como moderados/graves según su GCS deben ser evaluados de entrada con TC.

#### TCE LEVE EN MAYORES DE 2 AÑOS.

Incluiríamos en este grupo los niños con un estado de consciencia normal en el examen inicial, sin evidencia física de fractura (signo de Battle, hemotímpano, depresión palpable). Pueden incluirse pérdidas de consciencia < 1 minuto, una crisis inmediata, vómitos, letargia o cefalea post-TCE que se resuelven espontáneamente. Se excluyen politraumatismo, pérdida de consciencia no objetivada, sospecha de lesión cervical, diátesis hemorrágica, desórdenes neurológicos previos, sospecha de malos tratos o abusos, o barreras de comunicación (lenguaje, idioma). Atendiendo al riesgo de presentar LIC clasificamos en<sup>21</sup>:

#### ÁRBOL DE DECISIONES EN EL TCE LEVE.

Ver Figura 1

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974; 2:81-84.
2. Casado Flores J, Serrano A. Coma por traumatismo craneoencefálico en la infancia. En: Casado J, Serrano A, editores. *Coma en Pediatría. Diagnóstico y tratamiento*. Madrid: Díaz de Santos, 1997. p. 129-136.
3. Berney J, Favier J, Froidevaux AC. Paediatric head trauma: influence of age and sex. *Child's Nerv Syst* 1994; 10: 509-16.

4. James, H.E. Neurologic evaluation and support in the child with an acute brain insult. *Pediatr Ann.* 1986;15(1):16–22.
5. Servadei F, Teasdale G, Merry G. Defining acute mild head injury in adults: a proposal based on prognostic factors, diagnosis, and management. *J Neurotrauma* 2001;18:657-664.
6. Bullock R, Chesnut R, Clifton G, et al. Guidelines for the management of severe head injury. New York: Brain Trauma Foundation ; 1996.
7. Tortori-Donati P, Rossi A, Bianncheri R. Accidental head trauma. En: Tortori-Donati P, Rossi A, editors. *Pediatric neuroradiology.* Berlin Heidelberg: Springer; 2005. p. 893-927.
8. Robertson RL, Ball Jr WS, Barnes PD. Cráneo y cerebro. En: Kirks DR, editor. *Radiología pediátrica.* 3ª ed. Madrid: Marban Libros; 2000. p.144-154.
9. Hofman PA, Nelemans P, Kemerink GJ, Wilmink JT. Value of radiological diagnosis of skull fracture in the management of mild head injury: meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;68:416-422.
10. Gomez PA, Lobato RD, Ortega JM, De La CJ. Mild head injury: differences in prognosis among patients with a Glasgow Coma Scale score of 13 to 15 and analysis of factors associated with abnormal CT findings. *Br J Neurosurg* 1996;10:453-460.
11. Le Hors-Albouze H. Minor head trauma in children: clinical surveillance or systematic computerized tomography? *Arch Pediatr.* 2003 Jan;10(1):82-86.
12. Gean A. *Imaging of head trauma.* New York: Raven Press; 1994.
13. Alcalá Minagorre PJ, Aranaz Andrés J, Flores Serrano J, Asensio García L, Herrero Galiana A. Utilidad diagnóstica de la radiografía en el traumatismo craneal. Una revisión crítica de la bibliografía. *An Pediatr.* 2004; 60: 561-568.
14. Young Poussaint T, Moeller KK. Imaging of pediatric head trauma. *Neuroimag Clin N Am* 2002;12; 271– 294.
15. Quayle KS, Jaffe DM, Kuppermann N, Kaufman BA, Lee BC, Park TS, et al. Computed Tomography and Skull Radiographs Indicated? Diagnostic Testing for Acute Head Injury in Children: When Are Head. *Pediatrics* 1997;99(5):E11.
16. Marshall LF, Gattille T, Klauber MR, Eisenberg HM, Jane JA, Luerksen TG, et al. The outcome of severe closed head injury. *J Neurosurg* 1991; 75 [Suppl]:S28-S36.
17. Cihangiroglu M, Ramsey RG, Dohrmann GJ. Brain injury: analysis of imaging modalities. *Neurol Res* 2002;24:7-18.
18. Scheid R, Preul C, Gruber O, Wiggins C, von Cramon DY. Diffuse axonal injury associated with chronic traumatic brain injury: evidence from T2\*-weighted gradient-echo imaging at 3 T. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003;24:1049-1056.
19. Yanagawa Y, Tsushima Y, Tokumaru A, Un-no Y, Sakamoto T, Okada Y, et al. A quantitative analysis of head injury using T2\* weighted gradient echo imaging. *J Trauma* 2000; 49:272-277.
20. Schutzman SA, Barnes P, et al. Evaluation and management of children younger than two years old with apparently minor head trauma: proposed guidelines. *Pediatrics*, May 2001; 107: 983 – 993.
21. Committee on Quality Improvement, American Academy of Pediatrics. The management of minor closed head injury in children. *Pediatrics.* 1999;104:1407-1415.

**TABLAS Y FIGURAS**

	<b>ESCALA GLASGOW</b>	puntos	<b>GSC MODIFICADA</b>	puntos	<b>ESCALA DE RAIMONDI</b>	puntos
<b>APERTURA DE OJOS</b> (GLASGOW)	ESPONTÁNEA	4	ESPONTÁNEA	4	PERSIGUE CON LA MIRADA	4
	EN RESPUESTA A LA VOZ	3	EN RESPUESTA A LA VOZ	3	MOE INTACTOS. PUPILAS REACTIVAS	3
	<b>RESPUESTA OCULAR</b> (RAIMONDI)	2	EN RESPUESTA AL DOLOR	2	PUPILAS FIJAS Y MOE AFECTADOS	2
	NULA	1	NULA	1	PUPILAS FIJAS Y MOE PARALIZADOS	1
<b>RESPUESTA VERBAL</b>	ORIENTADA	5	BALBUCEO	5	LLORA	3
	CONVERSACIÓN CONFUSA	4	IRRITABLE	4	RESPIRACIÓN ESPONTÁNEA	2
	PALABRAS INADECUADAS	3	LLANTO CON EL DOLOR	3	APNEA	1
	SONIDOS INCOMPRESIBLES	2	QUEJIDOS CON EL DOLOR	2		
	NULA	1	NULA	1		
<b>RESPUESTA MOTORA</b>	OBEDECE	6	MOVIMIENTOS ESPONTÁNEOS	6	FLEXIONA Y EXTIENDE	4
	LOCALIZA	5	RETIRADA AL TOCAR	5	ALEJAMIENTO AL DOLOR	3
	RETIRA	4	RETIRADA AL DOLOR	4	HIPERTONÍA	2
	FLEXIÓN ANORMAL	3	FLEXIÓN ANORMAL	3	FLACCIDEZ	1
	RESPUESTA EXTENSORA	2	EXTENSIÓN ANORMAL	2		
	NULA	1	NULA	1		
	<b>TOTAL</b>	<b>3-15</b>	<b>TOTAL</b>	<b>3-15</b>	<b>TOTAL</b>	<b>3-11</b>

Tabla 1.

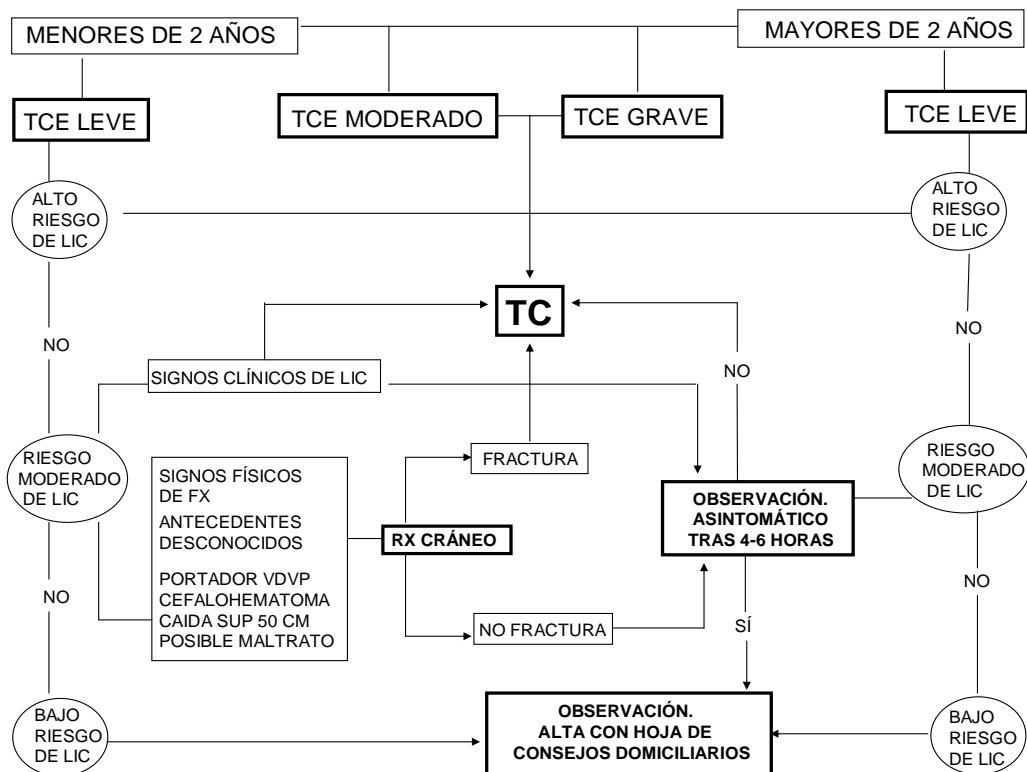


Figura 1

## Encefalitis límbica por anticuerpos frente a canales de potasio: presentación de un caso y revisión de la literatura.

Borja Andrés S\*, San Román Uría A\*\*, De La Vega Lanciego AM\*\*\*, Polo Martín M\*, Ruiz Ezquerro JJ\*\*\*\*.

\* *Licenciado Especialista Sanitario. Sección de Neurología. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).*

\*\* *Licenciado Especialista Sanitario. Servicio de Psiquiatría. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).*

\*\*\* *Licenciado Especialista Sanitario. Servicio de Medicina Interna. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila (España).*

\*\*\*\* *Licenciado Especialista Sanitario y Jefe de Sección de Neurología. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).*

Correspondencia: [sborja@saludcastillayleon.es](mailto:sborja@saludcastillayleon.es)

### RESUMEN

**Objetivo:** La encefalitis límbica por anticuerpos frente a canales de potasio dependientes de voltaje (CKDV) es una entidad de base autoinmune caracterizada por alteraciones cognitivo-conductuales, crisis distónicas facio-braquiales e hiponatremia. Generalmente no está ligada a una causa paraneoplásica y suele mostrar una buena respuesta al tratamiento inmunológico. Describimos el primer caso registrado en nuestro centro y su seguimiento a largo plazo.

**Material y método:** Paciente de 62 años que debuta con crisis comiciales focales temporales asociando con posterioridad trastorno de la memoria y el comportamiento. Tras estudio de neuroimagen y serológico se llega al diagnóstico de encefalitis asociada a anticuerpos frente a CKDV.

**Resultado:** Tras inmunoterapia presenta una evolución favorable que se mantiene a lo largo del tiempo.

**Conclusión:** La encefalitis por anticuerpos frente a CKVD es un cuadro de características clínicas, radiológicas e inmunológicas definidas que suele responder al tratamiento apropiado.

### PALABRAS CLAVE

Encefalitis límbica. Canales de potasio. LGI1. Caspr2. Crisis distónicas faciobraquiales.

### ORIGINAL

#### INTRODUCCIÓN.

La encefalitis límbica (EL) es una entidad descrita en 1960 por Brierley y Corsellis, quienes publicaron la primera serie clinicopatológica compuesta por tres pacientes<sup>1</sup>. A finales de dicha década se comienza a relacionar con procesos tumorales siendo en los años 80 cuando, tras descubrirse los primeros anticuerpos onconeuronales<sup>2</sup>, se afianza la hipótesis de una etiología paraneoplásica. Finalmente en 2001 se describieron los dos primeros casos de EL asociados a anticuerpos frente a canales de potasio voltaje dependientes (CKDV)<sup>3</sup>.

El cuadro clínico característico de una encefalitis aparece de manera aguda o subaguda (días o pocas semanas) con alteraciones en la memoria y confusión al que suelen acompañar crisis epilépticas, fiebre y trastornos psiquiátricos<sup>4</sup>. El espectro sindrómico referido es poco específico, por lo que obliga a plantear un amplio diagnóstico diferencial (Tabla 1)<sup>5</sup>. Una detallada historia clínica con el apoyo de las pertinentes pruebas complementarias (neuroimagen, estudio licuoral, electrofisiológico y de laboratorio) permitirán establecer un diagnóstico sindrómico-topográfico a nivel del lóbulo temporal.

Una vez establecido el diagnóstico de EL, el siguiente paso consistirá en esclarecer su causa. A



este respecto se establece una dicotomía inicial entre la etiología infecciosa (vímica) y la autoinmune. Ciertos datos clínicos pueden resultar de ayuda: el debut inferior a siete días junto a la existencia de fiebre es sugestivo de causa infecciosa mientras que los síntomas psiquiátricos (psicosis, trastorno de conducta o depresión) son más frecuentes en las autoinmunes<sup>6</sup>.

Si la serología en líquido cefalorraquídeo (LCR) es negativa para virus neurotrópos, muy posiblemente nos encontremos ante una forma autoinmune mediada por anticuerpos. Estos pueden estar dirigidos frente a antígenos intracelulares (Hu, Yo, Ri, CV2 o Ma2 entre otros) o de superficie (NMDA, GABA, AMPA o VGKC) (Tabla 2). Las encefalitis relacionadas con dianas antigénicas intracelulares (proteínas nucleares o citoplasmáticas) generalmente tienen un origen paraneoplásico y suelen preceder al diagnóstico de cáncer, siendo los más fuertemente asociados los de mama, microcítico de pulmón, testículo y timo<sup>7</sup>. Por el contrario, en los casos relacionados con anticuerpos dirigidos frente a antígenos de superficie (receptores sinápticos) la existencia de un proceso oncológico es menos frecuente (inferior al 60%) y tienen mejor pronóstico<sup>8</sup>.

### CASO CLÍNICO.

Se trata de un varón diestro de 62 años de edad con alto nivel educativo y sin factores de riesgo vascular, hábitos tóxicos ni otros antecedentes de importancia. Debuta con un cuadro confusional agudo que cursa con desorientación y pérdida de memoria retentiva de duración inferior a 24 horas. Es valorado por los servicios de urgencias hospitalarias donde se realizan, entre otras pruebas, TAC craneal y electroencefalograma (EEG) con resultado de normalidad, siendo dado de alta asintomático con sospecha diagnóstica de amnesia global transitoria.

Cuatro meses después es remitido a la consulta por episodios paroxísticos consistentes en alucinaciones olfativas desagradables seguidos de detención del lenguaje, angustia y piloerección manifiesta. El cónyuge acompañante negaba otros síntomas intercríticos. Ante la sospecha de crisis focales temporales se inicia tratamiento con oxcarbacepina y se planifica estudio mediante resonancia magnética (RMN) cerebral, un segundo EEG y analítica básica.

Transcurrido mes y medio, los eventos comiciales habían desaparecido pero presentaba un declive cognitivo caracterizado por dificultades mnésicas y

comportamientos extraños (búsqueda con acúmulo de objetos domésticos, conductas repetitivas, etc). El EEG informaba de electrogénesis cerebral normal y la analítica mostraba una hiponatremia de 133 mEq/L. En la RMN cerebral se apreciaba una tenue hiperintensidad y pseudotumefacción de ambos lóbulos temporales mediales (figura 1). Ante este nuevo escenario clínico-radiológico se plantea la posibilidad de una encefalitis límbica procediéndose a realizar tomografía axial (TAC) de cuerpo, ecografía testicular y determinación en suero de anticuerpos onconeuronales (Yo, Ri, Hu, Ma2), NMDA, AMPA, GABA y CKDV.

En el siguiente mes ingresa por dos ocasiones en otro centro hospitalario a consecuencia de crisis generalizadas tónico-clónicas e hiponatremia (125mEq/L), la cual se relaciona con la oxcarbacepina, siendo sustituida por levetiracetam. Tras ello revisamos los resultados de las pruebas pendientes (TAC-body y ecografía testicular) sin que pusieran de manifiesto masa tumoral. Finalmente los anticuerpos frente a CKDV resultaron positivos con un valor de 680 pMol/L (límite normal inferior a 100 pMol/L).

Se decide ingreso hospitalario para comenzar tratamiento inmunológico. Durante el mismo presenta un cuadro de lentitud psicomotora, inatención, discurso pobre, desorientación y dificultad para recordar experiencias recientes o datos autobiográficos remotos. Además, se constatan conductas compulsivas (hiperoralidad, rituales de comprobación), insomnio y vagabundeo nocturno. No se registraron eventos comiciales. Se indica tratamiento con inmunoglobulinas 0,4 gr/Kg peso/24 horas durante cinco días seguido de metilprednisolona 1 gr/ 24 horas durante tres días. Es dado de alta con prednisona 1 mg/kg peso.

Al mes se constata una mejoría global y cognitiva, habiendo desaparecido los problemas de conducta, las crisis epilépticas y la hiponatremia. El seguimiento posterior sigue poniendo de manifiesto una evolución favorable hasta el punto de retomar actividades que fueron abandonadas como la práctica de ejercicio físico o la lectura. La determinación de anticuerpos tras dos meses del alta fue de 98 pMol/L. Pasado medio año se comienza descenso paulatino del corticoide y del antiepiléptico de modo que a los 12 meses se encuentra con prednisona 10 mg/ día y levetiracetam 250 mg/12 horas. Un control radiológico al año mostró lo que parecía ser el inicio de una atrofia hipocampal



bilateral (figura 2) y una tercera determinación de anticuerpos fue inferior a 10 pMol/L.

## DISCUSIÓN.

Como hemos apuntado previamente, los dos primeros casos de EL asociada a anticuerpos contra CKDV fueron descritos en 2001. El mismo grupo de trabajo tres años más tarde publica una serie con 10 pacientes<sup>9</sup> y en 2010 se descubren las verdaderas dianas antigénicas: dos proteínas asociadas al canal junto al que conforman con un complejo macromolecular denominadas *leucine rich glioma inactivated protein 1* (LGI1) y *contactin-associated protein-like 2* (Caspr2)<sup>10</sup>.

El CKDV es un canal de membrana que interviene en los procesos de excitabilidad neuronal, conducción axonal y neurotransmisión a nivel central, periférico y autonómico. Está compuesto por cuatro subunidades alfa transmembrana y cuatro subunidades beta intracelulares dispuestas alrededor del poro iónico. Los anticuerpos dirigidos frente a él fueron descritos inicialmente en procesos de hiperexcitabilidad nerviosa periférica como el síndrome de Morvan, caracterizado por neuromiotonía, trastornos autonómicos, del sueño y deterioro cognitivo.

La proteína LGI1 forma parte de un complejo transináptico. El cuadro clínico de base autoinmune más característico es el de una encefalitis límbica con hiponatremia y epilepsia. La proteína Caspr2 se localiza en la membrana axonal de neuronas mielinizadas y está implicada en diferentes procesos clínicos (encefalitis, síndrome de Morvan, neuromiotonía o ataxia cerebelosa)<sup>11</sup>. En las encefalitis por anticuerpos contra CKDV, es más probable que nos encontremos títulos positivos frente a LGI1 (50-70% de los casos) que frente a Caspr2 (10-20%), teniendo en cuenta que en un porcentaje no desdeñable de hasta el 50% podemos tener resultados negativos para ambos antígenos<sup>12</sup>.

El complejo sintomático de la encefalitis por anticuerpos frente a LGI1 viene caracterizado por alteraciones de la memoria, síndrome confusional, trastornos neuropsiquiátricos y crisis epilépticas, afectando predominantemente a varones en torno a los 60 años. Los eventos comiciales prácticamente acontecen en todos los pacientes pudiendo ser generalizados o focales. La descripción semiológica más característica atiende a las denominadas crisis distónicas faciobraquiales, consistentes en paroxismos motores intermitentes que afectan a una

extremidad superior y hemicara, de segundos de duración y frecuencia pluricotidiana (unos 50 eventos diarios de media). El trastorno epiléptico suele preceder al desarrollo de los síntomas cognitivo-conductuales en el 70% de los casos con un intervalo de pocas semanas. Otra peculiaridad de estas crisis es la falta de respuesta al tratamiento con antiepilépticos, incluso combinados<sup>13</sup>. Un último aspecto clínico bastante frecuente es la coexistencia de un trastorno de conducta asociado al sueño REM<sup>14</sup>.

Con respecto a los exámenes auxiliares, el dato analítico más característico es la hiponatremia, presente hasta en el 70-90% de los casos. La RMN suele mostrar alteraciones consistentes en una tumefacción y aumento de señal en T2/FLAIR de la amígdala-hipocampo (70-85%), con posibilidad de restricción en secuencias de difusión (45%) y captación de gadolinio (30%). Los controles radiológicos diferidos pueden poner de manifiesto una esclerosis mesial temporal hasta en el 45% de los casos<sup>15</sup>. El estudio de líquido cefalorraquídeo muestra alteraciones patológicas (pleocitosis o proteinorraquia) en un 20-40% de las veces y el EEG resulta alterado en el 80%, ya sea a modo de descargas epileptiformes o enlentecimientos focales o globales<sup>16</sup>.

El diagnóstico confirmatorio vendrá dado por la detección de anticuerpos anti-CKDV. Títulos positivos bajos en suero (100-400 pMol/L) suelen encontrarse en los síndromes de hiperexcitabilidad periférica pero también en procesos de etiología degenerativa (enfermedad de Alzheimer, Parkinson...), Creutzfeldt Jakob, trastornos psicógenos y hasta en el 5% de controles ancianos. En los casos de encefalitis es esperable encontrar títulos positivos altos (por encima de 400 pM/L), por lo que determinaciones inferiores deben ser interpretadas con cautela y hacernos contemplar la posibilidad de otras entidades<sup>17</sup>.

En relación a un posible origen paraneoplásico, la probabilidad de encontrar un cáncer subyacente en las encefalitis frente a LGI1 es inferior al 20% (timoma y microcítico de pulmón) y en las asociadas a Caspr2 se encuentra en el 20-40% de los casos (timoma). No obstante se hace necesaria la búsqueda intensa de un cáncer oculto así como un estrecho seguimiento del paciente durante al menos cinco años después del diagnóstico.

Referente al tratamiento, no existen ensayos formales y pocos trabajos explicitan la duración o

secuencia de las terapias farmacológicas utilizadas. A pesar de ello, se acepta como la mejor opción terapéutica aquella basada en un régimen de inmunoterapia (corticoides, inmunoglobulinas o plasmaféresis)<sup>18</sup>. Un estudio prospectivo llevado a cabo en nueve pacientes protocolizó el tratamiento comenzando con una terapia de inducción consistente en recambio plasmático seguido de inmunoglobulinas (2 gr/Kg en cinco días) y metilprednisolona (1 gr/día durante tres días) para luego pasar a un tratamiento de mantenimiento con prednisolona 1 mg/kg durante al menos seis meses. Se demostró que tras la primera semana de tratamiento se lograba tanto el control de las crisis epilépticas como la desaparición de la hiponatremia; entre el primer y el cuarto mes mejoraban los trastornos cognitivos y además se alcanzaba el estado de remisión inmunológica en todos los pacientes (títulos de CKDV por debajo de 100 pMol/L) y a partir del medio año se apreciaba también una evolución radiológica favorable. Dos pacientes tuvieron recidiva de las crisis comiciales junto a aumento de los anticuerpos en el contexto de la disminución del tratamiento esteroideo y otros dos desarrollaron atrofia hipocampal<sup>19</sup>.

El caso que presentamos comparte muchas de las características clínicas, radiológicas e inmunológicas que acabamos de exponer. Si bien las crisis con las que debuta nuestro paciente no eran del tipo distónico-faciobraquiales, su descripción semiológica orientaba a un origen temporal medial. Con posterioridad, acontece el deterioro cognitivo y la respuesta subóptima al tratamiento antimicrobiano, siendo la RMN la que nos puso sobre la pista de una posible encefalitis límbica, llegando finalmente al diagnóstico definitivo tras la determinación de anticuerpos frente a CKDV en suero. La existencia de hiponatremia es otro dato relevante y característico, aunque inicialmente fue atribuida a oxcarbazepina. No se planteó el estudio de LCR dado que alcanzamos el diagnóstico serológico con muestra sanguínea y por motivos ajenos a nuestra voluntad, no pudimos identificar el tipo de anticuerpo (LGI1 o Caspr2). Al igual que en otras series de casos publicados, la búsqueda inicial de un proceso neoplásico a nivel de timo o pulmón ha resultado negativa y el seguimiento a un año y medio no ha desvelado manifestaciones clínicas oncológicas. En relación al tratamiento, la respuesta tras inmunoterapia fue rápida y mantenida a lo largo del tiempo: la hiponatremia desapareció en tres semanas, los títulos de anticuerpos se normalizaron en dos meses, el paciente no volvió a mostrar crisis y el

cuadro cognitivo-conductual experimentó una llamativa mejoría.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Brierley JB, Corsellis J, Hierons R, Nevin S. Subacute encephalitis of later adult life. Mainly affecting the limbic areas. *Brain*. 1960; 83 (3): 357-68.
2. Graus F, Cerdán-Cardo C, Poser J. Neuronal antinuclear antibody in sensory neuropathy from lung cancer. *Neurology*. 1985; 35:538-43.
3. Buckley C, Oger J, Clover L, Tuzun E, Carpenter K, Jackson M, Vincent A. Potassium channel antibodies in two patients with reversible limbic encephalitis. *Ann Neurol*. 2001; 50:73-8.
4. Graus F, Saiz A. Encefalitis límbica: un síndrome probablemente infradiagnosticado. *Neurología* 2005; 20(1):24-30.
5. Bazir SA, Archer HA, Rice CM, Gerhand S, Bradley M, Wilkins A. Seronegative limbic encephalitis: case report, literature review and proposed treatment algorithm. *Pract Neurol*. 2011; 11:355-61.
6. Oyanguren B, Sánchez V, González FJ, de Felipe A, Esteban L, López-Sendón JL, et al. Limbic encephalitis: a clinical-radiological comparison between herpetic and autoimmune etiologies. *Eur J Neurol*. 2013; 20:1566-70.
7. Armangue T, Leypoldt F, Dalmau J. Autoimmune encephalitis as differential diagnosis of infectious encephalitis. *Curr Opin Neurol*. 2014; 27:361-8.
8. Ramanathan S, Mohammad S, Brilot F, Dale R. Autoimmune encephalitis: Recent updates and emerging challenges. *J Clin Neurosci*. 2014; 21:722-30.
9. Vincent A, Buckley C, Schott J, Baker I, Dewar B, Detert N, et al. Potassium channel antibody-associated encephalopathy: a potentially immunotherapy responsive form of limbic encephalitis. *Brain*. 2004; 127:701-12.
10. Irani S, Alexander S, Waters P, Kleopa K, Pettingill P, Zuliani L, et al. Antibodies to Kv1 potassium channel-complex proteins leucine-rich, glioma inactivated 1 protein and contactin-associated protein-2 in limbic encephalitis, Morvan's syndrome

and acquired neuromyotonia. *Brain*. 2010; 133:2734-48.

11. Montojo MT, Petit-Pedrol M, Grasu F, Dalmau J. Espectro clínico y valor diagnóstico de los anticuerpos contra el complejo proteico asociado a canales de potasio. *Neurología* 2015; 30(5):295-301.

12. Klein C, Lennon V, Aston P, McKeon A, O'Tool O, Quek A, et al. Insights from LGI1 and CASPR2 potassium channel complex autoantibody subtyping. *JAMA Neurol*. 2013; 70(2):229-34.

13. Irani S, Michell A, Lang B, Pettingill P, Waters P, Jhonson M, et al. Faciobrachial dystonic seizures precede Lgi1 antibody limbic encephalitis. *Ann Neurol*. 2011; 69:892-900.

14. López J, Blanco Y, Graus F, Saiz A. Perfil clínico-radiológico de la encefalitis límbica asociada a anticuerpos contra canales de potasio dependientes de voltaje. *Med Clin (Barc)*. 2009; 133(6):224-8.

15. Kotsenas A, Watson R, Pittock S, Britton J, Hoyer S, Quek A, et al. MRI findings in autoimmune voltage-gated potassium channel complex encephalitis with seizures: one potential etiology for mesial temporal sclerosis. *Am J Neuroradiol*. 2014; 35:84-9.

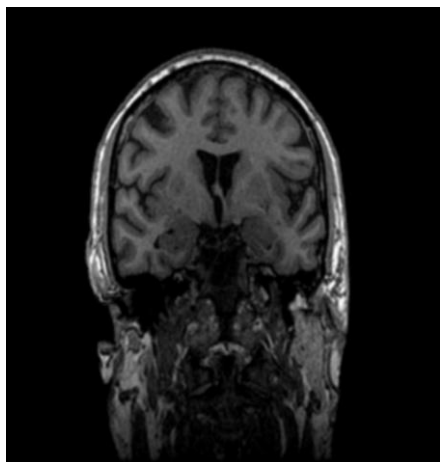
16. Shin Y, Lee S, Shin J, Moon J, Lim J, Byun J, et al. VGKC-complex/LGI1 antibody encephalitis: clinical manifestations and response to immunotherapy. *J Neuroimmunol*. 2013; 265:78-51.

17. Paterson R, Zandi M, Armstrong R, Vincent A, Schott J. Clinical relevance of positive voltage-gated potassium channel (VGKC)-complex antibodies: experience from a tertiary referral centre. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2014; 85:625-30.

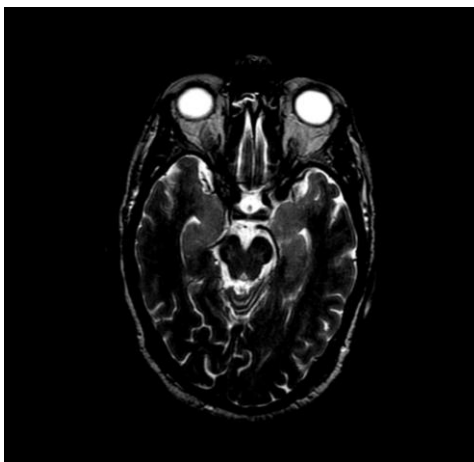
18. Koumar G, Eugenio A. Treatment of VGKC Complex Antibody-Associated Limbic Encephalitis: A systematic review. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2013; 25:264-71.

19. Wong S, Saunders M, Larner A, Das K, Hart I. An effective immunotherapy regimen for VGKC antibody-positive limbic encephalitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2010; 81:1167-9.

**TABLAS Y FIGURAS**

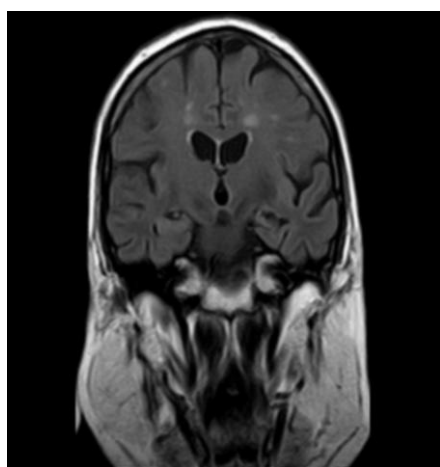


T1 Coronal.

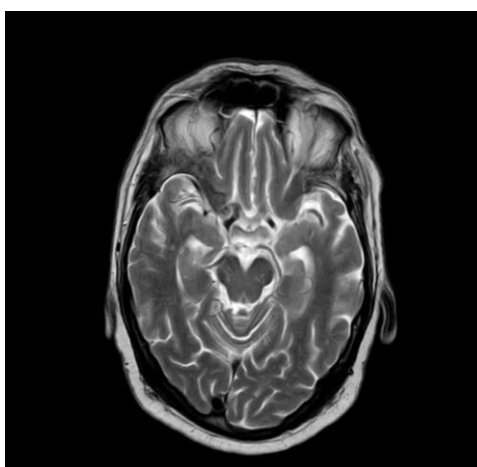


T2 FLAIR axial.

**Figura 1.** RMN basal. Hiperintensidad y aspecto pseudotumefacto de lóbulos temporales mediales.



T2 FLAIR coronal.



T2 axial.

**Figura 2.** RMN anual. Indicios de atrofia temporal medial.

<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Infecioso</b> Herpes simple, herpes virus humano 6, lúes, VIH, CMV, hongos...</li> <li>• <b>Inflamatorio</b> Vasculitis primaria del SNC, leucoencefalopatía multifocal progresiva, encefalomiелitis aguda diseminada...</li> <li>• <b>Autoinmune</b> Lupus, Sjögren, tiroiditis de Hashimoto, síndrome antifosfolípido...</li> <li>• <b>Metabólico</b> Déficit de B1, B12, uremia, fallo hepático...</li> <li>• <b>Neoplásico</b> Linfoma del SNC, infiltración metastásica leptomeníngea, metástasis sólidas...</li> <li>• <b>Degenerativo</b> Enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Creutzfeldt-Jacob...</li> <li>• <b>Vascular</b> Encefalopatía posterior reversible, infarto cerebral en zona estratégica, hipoxia...</li> <li>• <b>Psiquiátrico</b> Esquizofrenia, psicosis, manía...</li> <li>• <b>Encefalitis límbica</b> Paraneoplásica, no paraneoplásica.</li> </ul>
<b>Tabla 1.</b> Diagnóstico diferencial de las encefalitis.

	Sexo	Edad	Cuadros clínicos	LCR <sup>a</sup>	RMN <sup>a</sup>	Tumor <sup>b</sup>
<b>NMDA</b>	80% mujeres	2-50 años (media 25)	Psicosis, epilepsia, catatonía, diskinesias orales, disautonomía e hipoventilación.	90%	50%	20-60%. Teratoma de ovario en mujeres jóvenes. Testículo, timo, pulmón.
<b>LGI1</b>	65% varones	30-80 años (media 60)	Crisis distónicas faciobraquiales, encefalitis e hiponatremia.	40%	85%	Inferior 20%. Timo, pulmón.
<b>Caspr2</b>	85% varones	45-80 años (media 60)	Hiperexcitabilidad neuromuscular. Encefalitis	25 %	40%	20-40%. Timo.
<b>AMPA</b>	80% mujeres	40-90 años (media 60)	Encefalitis. Psicosis	90%	80%	70%. Mama, pulmón, timo.
<b>GABA<sub>B</sub></b>	50%	25-75 años (media 60).	Encefalitis. Epilepsia	90%	65%	50-60%. Pulmón.

<sup>a</sup> Frecuencia de asociación a resultados patológicos. <sup>b</sup> Frecuencia de asociación a tumores y aquellos más prevalentes.

**Tabla 2.** Encefalitis autoinmunes por anticuerpos frente a antígenos de superficie



## Neumonía adquirida en la comunidad producida por el virus de la gripe A (H1N1).

Teijeiro Bermejo MC \*, Maita Linares K \*\*, Carbajosa Alcántara E\*\*\*, Martínez Sáez M S \*\*\*\*.

\* *MIR de Medicina Familiar y Comunitaria de 3<sup>er</sup> año. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).*

\*\* *Licenciada Especialista Sanitaria en Medicina de Familia y Comunitaria.*

\*\*\* *Licenciada Especialista Sanitaria en Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Virgen de la Concha. Zamora. Zamora (España).*

\*\*\*\* *Especialista de Área. Medicina Preventiva. Hospital Virgen de la Concha. Zamora. Zamora (España).*

Correspondencia: [mteijeirob@gmail.com](mailto:mteijeirob@gmail.com)

### RESUMEN

Se presenta un caso de neumonía adquirida en la comunidad producida por virus de la gripe A (H1N1). Se trató de una paciente joven que comienza de forma brusca con malestar general, dolores articulares, fiebre elevada, tos y disnea. La analítica mostró dímero D: 1206 (N 0.00-500).

En la Rx de tórax no se apreciaron signos de condensación pulmonar por lo que la clínica de la paciente, asociada a los datos analíticos hicieron pensar en la posibilidad de que se tratara de un tromboembolismo pulmonar agudo (TEPA), motivo por el que se solicitó un Angio-TAC que no fue definitivo para TEPA pero con aplicación de ventana de parénquima pulmonar mostró áreas parcheadas de aumento de densidad en vidrio deslustrado en ambos campos pulmonares, sugerentes de neumonía, y se inició el tratamiento oportuno. Se solicitó PCR para influenza (H1N1) que resultó positiva. Se procedió al aislamiento respiratorio de la paciente, y se asoció al tratamiento previo oseltamivir. La evolución posterior fue favorable, permaneció afebril, y fue dada de alta.

### PALABRAS CLAVE

Neumonía. Condensación pulmonar. Tromboembolismo pulmonar. PCR para influenza H1N1.

### ORIGINAL

#### PRESENTACIÓN DEL CASO.

**Motivo de consulta:** Fiebre y malestar general.

**Antecedentes personales y anamnesis:** No reacción adversa conocida a medicamentos. Fumadora de 15 cigarrillos/día. Neumonía adquirida en la comunidad a los 22 años. Intervenida de osteocondroma en rodilla derecha. No HTA. No diabetes mellitus.

Mujer de 29 años de edad que acudió al Servicio de Urgencias y refiere haber comenzado hace 12 horas de forma brusca con un cuadro de malestar general, escalofríos, sudoración, dolores articulares, mialgias, cefalea, dolor de garganta, tos seca, dolor torácico en relación con la tos, fiebre termometrada en domicilio de 38.5°C y disnea.

**Exploración física:** TA:125/63 mmHg, FC 111 lpm, T<sup>a</sup> 38.5°C, Sat O<sub>2</sub>: 92%. Mal estado general, consciente y orientada, normohidratada y normoperfundida, taquipneica. Cabeza y Cuello: no ingurgitación yugular, no adenopatías. Aparato respiratorio: leve disminución generalizada del murmullo vesicular con algunas sibilancias y crepitantes bilaterales. Aparato cardiovascular: ruidos cardiacos rítmicos sin soplos. Abdomen: blando, depresible sin signos de irritación peritoneal, ruidos hidroaéreos presentes. No masas ni megalias. Extremidades inferiores: no edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

### Pruebas complementarias realizadas en

**Urgencias:** Analítica general: Hemograma: Hematíes 4.33 millones (4.00-5.00), Hb 13.4 (12.5-16.0), Hto 39.9 (37.0-47.0), VCM 92.1 (80.0-97.0), Leucocitos 5.31 (4.00-11.00), 83.3% de neutrófilos (45.0-70.0), Plaquetas 227103 (140-450). Coagulación: T<sup>o</sup> protrombina 92% (70-120), INR 1, Dímero D: 1206 (0.00-500.00). Bioquímica: Glucosa 114 mg/dL (70-110), Urea 25 mg/dL (5-50), Creatinina 0.79 mg/dL (0.50-1.50), Na 139 mEq/L (135-150), K 3.4 mEq/L (3.0-5.0), Lactato 1.8 mmol/L. Gasometría arterial: pH: 7 (7.35-7.45), PCO<sub>2</sub>: 32.5 mmHg (35-45), PO<sub>2</sub>: 53.6mmHg (83-100), HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: 22.1 mmol/L (21-26), Exceso de Bases -1 mmol/l (-2 -- +3), Sat O<sub>2</sub>: 90.1% (95-99).

ECG: ritmo sinusal a 110 lpm, sin alteraciones de la repolarización, sin sobrecarga de cavidades.

Rx Tórax: sin cardiomegalia, sin imágenes de condensación pulmonar.

Angio-TAC: se informó como artefactado por movimientos respiratorios de la paciente, no pudiendo confirmar ni descartar TEPA. Sin embargo con ventana de parénquima pulmonar se apreciaron áreas parcheadas de aumento de densidad en vidrio deslustrado en ambos campos pulmonares, sugerentes de neumonía.

**Tratamiento y evolución:** Paciente que llegó al Servicio de Urgencias con muy mal estado general, febril y disneica. Se realizó Rx de tórax donde no se objetivaron condensaciones. Dada la discrepancia del cuadro clínico con unas imágenes radiológicas sin hallazgos patológicos y un dímero D elevado se decidió realizar angio-TAC, que no fue concluyente para TEPA. Sin embargo aplicando dispositivo de ventana de parénquima pulmonar, se visualizaron imágenes sugerentes de neumonía. Con estos hallazgos, junto al cuadro clínico que presentaba la paciente, se decidió su ingreso en la planta de Neumología donde se inició tratamiento con oxigenoterapia, broncodilatadores, levofloxacino y ceftriaxona. Dado que nos encontrábamos en ese momento en el pico mas alto de casos de gripe A de la temporada 2013/2014 en Castilla y León, se solicitó PCR para influenza (H1N1) que resultó positiva. Se procedió al aislamiento respiratorio de la paciente, añadiéndose al tratamiento pautado previamente, oseltamivir (Tamiflu®). La evolución posterior fue favorable, **permaneció** afebril, y **fue** dada de alta.

### DISCUSIÓN.

La pandemia de gripe A (H1N1) se inicia a finales de marzo del 2009 en México. Llega a Europa en abril del mismo año, siendo España el primer país de la Unión Europea afectado. Según datos aportados por la Red Centinela Sanitaria de Castilla y León, el pico de casos graves hospitalizados confirmados de gripe se produjo en la temporada 2013/2014, en la semana epidemiológica 3 (del 13 al 19 de Enero del 2014). El virus gripal detectado con mayor frecuencia en este grupo de pacientes fue el virus A (H1N1). Los factores de riesgo mas frecuentes encontrados fueron la enfermedad pulmonar crónica en los hombres y la diabetes mellitus en las mujeres. La complicación mas frecuente tanto en hombres como en mujeres fue la neumonía.

Según datos aportados por el servicio de Medicina Preventiva del Hospital Virgen de la Concha de Zamora durante los meses de enero y febrero del 2014 fueron confirmados 51 casos de gripe en este complejo hospitalario, de ellos 44 fueron A (H1N1). De los 44 casos confirmados de gripe A (H1N1) dos ingresaron en UVI, siendo uno de ellos éxitus, aunque por causas ajenas a la gripe.

La característica principal de la nueva gripe A (H1N1) que la diferencia de la estacional, es la posibilidad de una forma de presentación más grave en jóvenes y adultos menores de 60 años. Una de las complicaciones más frecuentes de esta gripe es la neumonía que puede ser vírica (neumonía viral 1<sup>a</sup>) o bacteriana (coinfeción) y se presenta con infiltrados únicos o bilaterales y con un curso rápidamente progresivo con insuficiencia respiratoria y distress, como se observó en esta paciente. Analíticamente es frecuente encontrar valores elevados de CK, transaminasas, LDH, urea, creatinina, PCR y dímero D (como en el caso que nos ocupa).

Existen dos tipos de antivirales en el tratamiento de la gripe: Los inhibidores de la neuraminidasa como el oseltamivir y el zanamivir y los adamantanos como la amantadina y la rimantadina. El virus A (H1N1) es sensible a los inhibidores de la neuraminidasa y resistente a los adamantanos.

Se recomienda la administración de antivirales a los casos sospechosos, probables o confirmados de gripe que requieran hospitalización o a las personas que tengan un riesgo más elevado de sufrir complicaciones. Mejora el pronóstico de estos enfermos el inicio temprano del tratamiento, si es posible en las primeras 48 h. Dado que se ha

demostrado que existe un riesgo importante de sobreinfección bacteriana, es necesaria también la cobertura antibiótica de estos procesos neumónicos, como se hizo en este caso.

### CONCLUSIONES.

La infección por virus de la gripe A (H1N1) produce, en un 2-5% de los casos, complicaciones pulmonares graves de evolución muy rápida, afectando con frecuencia a personas jóvenes, siendo la más frecuente la neumonía. No siempre existe una correlación entre la clínica y las imágenes radiológicas, de forma que la falta de condensaciones pulmonares no descarta la existencia de neumonía, como en el caso que nos ocupa, donde fue un hallazgo casual en el estudio de angio-TAC .

En la neumonía por virus de la gripe A es frecuente la coinfección bacteriana por lo que se recomienda para el tratamiento de estos procesos una cobertura antibiótica asociada a antivirales inhibidores de la neuraminidasa.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Cesario TC. Viruses Associated with Pneumonia in Adults. *Cin Infect Dis*. 2012;55(1):107-13.
2. Ruuskanen O, Lahti E, Jennings LC, Murdoch DR. Viral Pneumonia. *Lancet*. 2011;377:1264-1275.
3. Johansson N, Kalin M, Hedlund J: Clinical impact of combined viral and bacterial infection in patients with community-acquired pneumonia. *Scand J Infect Dis*. 2011; 43:609-615.
4. Khandaker G, Dierig A, Rashid H, King C, Heron L, Booy R. Systematic review of clinical and epidemiological features of the pandemic influenza A (H1N1) 2009. *Influenza Other Respir Viruses*. 2011 May;5(3):148-56.
5. Wang M, Cai F, Wu X, Wu T, Su X, Shi Y. Incidence of viral infection detected by PCR and real-time PCR in childhood community-acquired pneumonia: a meta-analysis. *Respirology*. 2015 Apr; 20(3):405-12

---

# Unas letras entre tanta Ciencia



## ¿Por qué y cómo registrar proyectos de investigación?

Carlos Ochoa Sangrador.

*Responsable de la Unidad de Apoyo a la Investigación del Área de Salud de Zamora.*

**Correspondencia:** *cochoas2@gmail.com*

### ¿Por qué registrar proyectos de investigación?

La investigación médica se sustenta en el altruismo y la confianza<sup>1</sup>. Tanto los investigadores como los sujetos de investigación confían en que su participación contribuya al avance del conocimiento y mejore la salud de la población. Aunque los profesionales sanitarios pueden implicarse en investigación por interés crematístico (investigadores profesionales), con frecuencia lo hacen por incentivos no económicos tanto interesados (prestigio, reconocimiento, ascenso) como desinteresados (altruismo, vocación, curiosidad). Por su parte, los sujetos objeto de investigación participan porque confían en que la investigación se haga siguiendo todos los requerimientos éticos que minimicen el riesgo por su participación y garanticen la honestidad y el rigor en la ejecución y comunicación de los resultados. La sociedad, a través de sus organizaciones e instituciones, tanto sanitarias como no sanitarias, ha de velar para que estos requerimientos se cumplan escrupulosamente.

La consecuencia directa de las expectativas que tiene la actividad investigadora es que todo el proceso, desde su concepción hasta su divulgación, ha de estar sometido a supervisión. Esta supervisión será imprescindible cuando nuestro proyecto requiera la aprobación de un comité ético o el acceso a financiación externa, por lo que tendremos

obligatoriamente que elaborar y presentar una memoria de investigación. Además, existen normas que obligan a que todo ensayo clínico con medicamentos sea registrado, como ejercicio de transparencia y para tratar de minimizar el sesgo de publicación que tienen los estudios con resultados desfavorables para los intereses de sus promotores. Este requisito es, de hecho, exigido por los consejos editoriales de la mayoría de las revistas científicas<sup>1</sup>, aunque todavía se dedica poca atención a la recuperación de la información de los trabajos no publicados. La confianza de la sociedad, en la que sustenta su contribución a la investigación, reclama esta disciplina.

Pero no sólo los estudios experimentales o con interés comercial deben exhibir esta transparencia. Cualquier proyecto que acometamos, incluso el que se circunscribe al análisis retrospectivo y anónimo de registros o historiales médicos, ha de estar sometido a la misma disciplina. Debemos ser conscientes de que en el momento que accedemos a la información clínica como objeto de investigación asumimos un compromiso de rigor y honestidad en su manipulación. Los estudios observacionales tienen un alto riesgo de no ser completados, comunicados o aceptados en revistas científicas, por lo que los datos sobre lo que ocurre en la práctica clínica, que sólo estos trabajos nos proporcionan, pueden quedar ocultos. El registro del proyecto supone un

compromiso para su ejecución que puede minimizar ese riesgo.

Existen propuestas firmes para el registro de los proyectos de investigación observacionales<sup>2,3</sup>. Sus argumentos son claros:

- Mejora el respeto a los derechos de los pacientes.
- Enriquece la evidencia científica disponible.
- Reduce el sesgo de publicación.
- Establece a priori las condiciones de estudio (diseño y metodología).
- Identifica lagunas y prioridades en investigación.
- Evita la duplicación y genera oportunidades de colaboración.
- Mejora la transparencia y da testimonio de la investigación (registro público).

Las ventajas parecen claras, pero ¿existen inconvenientes? El registro público de todo proyecto de investigación podría ser mal entendido como una traba burocrática en las fases preliminares de proyectos de grupos emergentes, que no tienen claramente definidos el diseño y los métodos de trabajo. Sin embargo, lejos de ser un problema este paso constituye una oportunidad, ya que nos va a obligar a realizar un esfuerzo inicial, que luego será beneficioso, al reducir las dificultades y limitaciones en la fase de ejecución de los trabajos y facilitar el análisis y comunicación posteriores. No tiene sentido que elaboremos hojas de recogida de variables o generemos bases de datos sin pasar por un proceso previo de revisión y diseño metodológico.

Habrá quién argumente que dar publicidad de nuestros proyectos supone una oportunidad para la copia o el plagio, para reclamaciones de conflictos de propiedad intelectual e incluso para la aparición de obstáculos por parte de compañeros o responsables jerárquicos. Sin embargo, cuando un proyecto está bien diseñado y no existen limitaciones éticas o de conducta científica, el propio acto de registro supone un aval y un respaldo para nuestra actividad investigadora. Estos argumentos sirven tanto para los proyectos promovidos por nosotros, como para los propuestos por otros compañeros o instituciones a los que queremos incorporar.

En ausencia de un registro público común, la Comisión de Investigación y Biblioteca del Área de Salud de Zamora, dispone de un registro de proyectos que complementa el sistema ya reglado de evaluación y aprobación de proyectos del Comité

Ético de Investigación Clínica<sup>4</sup>. El registro de proyectos se elaboró con los siguientes objetivos:

- Regular la demanda y utilización de información clínica.
- Organizar el empleo de recursos asistenciales en investigación y facilitar la dedicación a tareas investigadoras.
- Prever y resolver posibles conflictos éticos, de confidencialidad y propiedad intelectual.
- Promover rutinas de autocontrol de la calidad de la actividad investigadora.

De igual manera que no concebimos dar un alta hospitalaria sin su correspondiente informe, no se comprende que participemos en proyectos que no han sido aprobados o registrados públicamente. Esta disciplina verá reflejada su utilidad cuando queramos que se nos reconozca dicha actividad, tengamos que elaborar memorias o participar en procesos de acreditación.

### ¿Qué es el registro de proyectos de investigación?

El registro de proyectos trata de normalizar la actividad investigadora, estableciendo una serie de requisitos que constituyen un ejercicio voluntario de transparencia. Pretende desarrollar una estructura funcional desde la que resolver cualquier limitación externa a la investigación: problemas para obtener documentación, conflictos entre servicios, problemas para la dedicación de tiempo y recursos asistenciales, reclamaciones externas, etc.

En el protocolo de registro se da autonomía completa al personal responsable de cada proyecto. Tan sólo se le exige la cumplimentación de una solicitud de registro (figura 1) a la que debe acompañar una memoria del proyecto y en la que se declara la inexistencia de conflictos o requisitos sin resolver. De esta manera se persigue que el registro sea más una disciplina autoimpuesta, en la que prevalece la declaración del responsable del proyecto, que una auditoría externa.

Con el registro de los proyectos se plantean varios aspectos que merece la pena ser comentados. Al responsable del proyecto se le solicita que declare si es preciso que el proyecto sea evaluado por el Comité Ético de Investigación Clínica o la Comisión de Investigación y Biblioteca, si requiere el apoyo metodológico de la Unidad de Apoyo a la Investigación, y si existen conflictos éticos, de manejo de datos personales protegidos o de propiedad intelectual.



Será imprescindible la aprobación por parte del Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) en todo ensayo clínico y en los proyectos en los que la información recogida no sea retrospectiva y anónima. Cualquier procedimiento o recolección de información que no forme parte de la rutina asistencial requiere Consentimiento Informado y aprobación por el CEIC. Asimismo, será necesario un informe favorable de la Comisión de Investigación y Biblioteca cuando el proyecto se presente a convocatorias de Agencias de Financiación de Investigación, que así lo requieran, o cuando ocasione gastos importantes o consuman recursos extraordinarios en el hospital.

La declaración de la existencia o no de conflictos éticos, de manejo de datos personales protegidos (Ley Orgánica 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal) o de propiedad intelectual, queda a criterio del responsable del proyecto. En caso de que la evaluación por parte de la Comisión de Investigación y Biblioteca o la aparición de reclamaciones o información posterior contradigan el anterior criterio se le notificará al responsable del proyecto.

La información sobre proyectos de investigación registrados será pública pero el acceso a las memorias de investigación restringido, previa solicitud justificada a la Comisión de Investigación y Biblioteca y consentimiento del responsable del proyecto.

Entendemos que el registro de todo proyecto conlleva el compromiso implícito de notificar los resultados del mismo a la Comisión de Investigación: memoria resumida del proyecto, comunicaciones, publicaciones, etc.

### ¿Cómo registrar proyectos de investigación?

El primer requisito para registrar un proyecto de investigación es elaborar una memoria que tenga todos los apartados fundamentales de este tipo de documentos<sup>5,6</sup>.

- Antecedentes y bibliografía.
- Hipótesis y objetivos.
- Metodología: diseño, sujetos de estudio, variables, recogida de datos y análisis estadístico.
- Utilidad esperada.
- Limitaciones.
- Aspectos éticos y legales.
- Cronograma.

- Medios disponibles y no disponibles.
- Presupuesto.

La comisión de Investigación y Biblioteca pone a disposición de cualquier usuario un modelo normalizado, que se ajusta al propuesto por diferentes agencias de investigación. Existen versiones en blanco y con instrucciones en la página de la Comisión de Investigación y Biblioteca de la página web del Complejo Asistencial de Zamora<sup>4</sup>.

Una vez elaborada la memoria de investigación se debe cumplimentar un formulario de registro por duplicado (figura 1) y entregarlo, junto a una copia de la memoria en la secretaría de la Unidad de Apoyo a la Investigación (Secretaría de Pediatría; 3ª planta del Hospital Virgen de la Concha; pasillo entre edificios 1 y 2). El responsable del proyecto recibirá en el momento una de las dos copias del formulario, en la que figurará el sello, el número y la fecha de registro. Dicho formulario servirá como documento oficial de registro, que le permitirá justificar la petición y uso de información clínica.

La Comisión de Investigación y Biblioteca, a través de tres personas delegadas, supervisará los proyectos. Todos los proyectos presentados para registro que cumplan las actuales normas y no reciban notificación en contra en 15 días se considerarán adecuadamente registrados. La información sobre proyectos registrados será pública. Este proceso de registro estará siempre supeditado a lo que establezcan otras instituciones involucradas en la supervisión de proyectos de investigación, como el Comité Ético de Investigación Clínica o la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios.

### Reflexión Final.



Sirvan estas palabras como invitación al registro de nuestros proyectos de investigación. Todo el conocimiento que permanece en archivos o cajones y no es comunicado o publicado no existe para la comunidad científica. Cada proyecto que no culminamos es una decepción para nosotros, pero además es un fraude para la confianza que los pacientes depositan en nosotros. Si tenemos la disciplina de diseñar con rigor la metodología de los trabajos que llevamos a cabo y de presentarlos y registrarlos adecuadamente, será más probable que se ejecuten, se obtengan resultados y se comuniquen. Quien supera las dificultades y lleva a cabo investigación, especialmente si es sobre su práctica

clínica, es más probable que tenga alta calidad en el desempeño y rendimiento profesional.

## BIBLIOGRAFÍA

1. De Angelis C, Drazen JM, Frizelle FA, Haug C, Hoey J, Horton R, et.al. Clinical trial registration: a statement from the International Committee of Medical Journal Editors. *Lancet*. 2004; 364 (9438):911-2.
2. Williams RJ, Tse T, Harlan WR, Zarin DA. Registration of observational studies: is it time?. *CMAJ*. 2010; 182 (15): 1638-42.
3. European Centre for Ecotoxicology and Toxicology of Chemicals. Workshop: Enhancement of the Scientific Process and Transparency of Observational Epidemiology Studies. London; 24-25 September 2009 [internet]. Brussel: European Centre for Ecotoxicology and Toxicology of Chemicals; 2009. [acceso 15/05/2016]. Workshop report nº 18. Disponible en: [http://www.ecetoc.org/wp-content/uploads/2014/08/ECETOC\\_WR\\_18\\_Enhancement\\_of\\_the\\_scientific\\_process\\_and\\_transparency\\_of\\_observational\\_epidemiology\\_studies.pdf](http://www.ecetoc.org/wp-content/uploads/2014/08/ECETOC_WR_18_Enhancement_of_the_scientific_process_and_transparency_of_observational_epidemiology_studies.pdf)
4. Comisión de Investigación y Biblioteca del Área de Salud de Zamora. Documentos [sitio web]. Zamora: Complejo Asistencial de Zamora [acceso 15/05/2016] .Disponible en: <http://www.saludcastillayleon.es/CAZamora/es/comisiones-hospitalarias/comision-investigacion-biblioteca-area>
5. Contandriopoulos AP, Champagne F, Potvin L, Denis JL, Boyle P. Preparar un proyecto de investigación. Barcelona: SG, DL 1991.
6. Icart Isern MT, Pulpón Segura AM. Cómo cumplimentar una solicitud de un proyecto de investigación en ciencias de la salud. *Aten Primaria*. 2000; 25: 576-83.

**TABLAS Y FIGURAS**

	<b>SOLICITUD DE REGISTRO DE PROYECTO DE INVESTIGACION</b> <b>COMISIÓN DE INVESTIGACIÓN Y BIBLIOTECA</b>		
Fecha de Petición: <input style="width: 100%;" type="text"/>	Nº de Registro: <input style="width: 100%;" type="text"/>		
<b>Datos de identificación:</b>			
Apellidos y Nombre: <input style="width: 100%;" type="text"/>			
Servicio / Dirección: <input style="width: 90%;" type="text"/>		Teléfono (extensión): <input style="width: 10%;" type="text"/>	
Título del Proyecto: <input style="width: 100%;" type="text"/>			
<b>Resumen del proyecto:</b> (Se recomienda presentar memoria en hoja/s aparte). Comprobar los apartados:			
Antecedentes(Bibliografía) <input type="checkbox"/> Hipótesis/Objetivos <input type="checkbox"/> Metodología <input type="checkbox"/> Utilidad <input type="checkbox"/> Aspectos éticos <input type="checkbox"/> Cronograma/Presupuesto <input type="checkbox"/>			
<b>Declaración de requisitos / conflictos*:</b>			
Precisa valoración por el Comité Ético de Investigación Clínica:	No: <input type="checkbox"/>	Si: <input type="checkbox"/>	Tramitado <input type="checkbox"/>
Precisa valoración por la Comisión de Investigación:	No: <input type="checkbox"/>	Si: <input type="checkbox"/>	
Precisa ayuda metodológica de la Unidad de Investigación:	No: <input type="checkbox"/>	Si: <input type="checkbox"/>	
Ocasiona gastos no relacionados con la asistencia:	No: <input type="checkbox"/>	Si: <input type="checkbox"/>	
Implica manejo de datos de carácter personal protegidos:	No: <input type="checkbox"/>	Si: <input type="checkbox"/>	
Presenta conflictos de propiedad intelectual:	No: <input type="checkbox"/>	Si: <input type="checkbox"/>	
* Si existe cualquier requisito / conflicto debe tramitarse su valoración antes de iniciar el proyecto.			
Firma del Responsable del proyecto:	Fecha de registro: <input style="width: 100%;" type="text"/>		
	Sello de la Unidad de Investigación: <input style="width: 100%;" type="text"/>		
<b>Visto bueno de la Comisión de Investigación:</b> (Se asume favorable salvo notificación por escrito en contra)			
Evaluador Nombre:	Fecha de evaluación: <input style="width: 100%;" type="text"/>		
Firma:			
		Favorable:	Si: <input type="checkbox"/> No: <input type="checkbox"/>
		(si es desfavorable)	
		Notificación tramitada:	Si: <input type="checkbox"/> No: <input type="checkbox"/>
(entregar por duplicado; áreas en gris reservadas)			
			

**Figura 1. Hoja de Registro de Proyectos, disponible en:** <http://www.saludcastillayleon.es/CAZamora/es/comisiones-hospitalarias/comision-investigacion-biblioteca-area>

# NORMAS DE PUBLICACIÓN

La revista NUEVO HOSPITAL (ISSN 1578-7524. Edición digital), de periodicidad cuatrimestral, está abierta a todos los profesionales del Complejo Asistencial de Zamora y persigue dos objetivos:

1. Ser fuente de información actualizada ente los Hospitales del Complejo y los posibles usuarios a nivel nacional e internacional.
2. Crear un medio que sirva de estímulo a los profesionales del CAZA (Complejo Asistencial de Zamora) para que difundan los resultados de sus actividades profesionales y de investigación.

Los trabajos que se remitan para la consideración de su publicación, deberán estar relacionados con estos dos objetivos o con los específicamente propuestos por el Comité Editorial en el caso de monográficos o números extraordinarios.

NUEVO HOSPITAL aceptará trabajos inéditos o aquellos que hayan sido editados en publicaciones que no tengan difusión internacional o sean de difícil acceso (seminarios, actas de congresos, ediciones agotadas, etc.). No se publicarán trabajos que ya estén accesibles en Internet.

## Formato de los manuscritos

La lengua de los trabajos será el castellano y no existirá límite en la extensión.

Los trabajos deberán editarse en formato Word, en letra Book Antiqua, de tamaño 10 y con interlineado mínimo. Constarán de las siguientes partes:

**Título.** Que exprese el contenido del trabajo

**Autores.** Se reflejarán los dos apellidos y la inicial o iniciales del nombre. Se expresará con asterisco el cargo o puesto de trabajo, servicio o departamento y el nombre completo del Centro de trabajo.

**Dirección para la correspondencia.** Correo electrónico del autor responsable para la correspondencia interprofesional

**Resumen.** No superior a las 250 palabras

**Palabras clave.** De 3 a 6 palabras que reflejen la temática del trabajo

**Cuerpo del trabajo.** Podrá contener subtítulos que deberán ir en negrita y línea aparte.

**Bibliografía:** Las referencias bibliográficas deberán elaborarse de acuerdo a los Requisitos de Uniformidad para Manuscritos enviados a Revistas Biomédicas (estilo Vancouver): [http://www.metodo.uab.cat/docs/Requisitos\\_de\\_Uniformidad\\_Ejemplos\\_de\\_referencias.pdf](http://www.metodo.uab.cat/docs/Requisitos_de_Uniformidad_Ejemplos_de_referencias.pdf) (Versión revisada abril 2010).

## Principios éticos y legales

En ningún caso NUEVO HOSPITAL aceptará trabajos que, en alguna medida, el Comité Editorial considere que promuevan cualquier tipo de discriminación (racial, social, política, sexual o religiosa) o sean ofensivos para la Institución o para alguno de sus profesionales.

Los trabajos deben atenerse a la declaración de Helsinki, respetando las normas éticas de estudio con seres humanos o animales.

NUEVO HOSPITAL no se hace responsable de los trabajos y opiniones expresadas por los autores. El Comité Editorial entiende que los autores firmantes aceptan la responsabilidad legal del contenido publicado.

## Recepción de los artículos y comunicación con los autores

El envío de los trabajos se realizará exclusivamente a través de correo electrónico como archivos adjuntos a la dirección [revistanuevohospital.hvcn@saludcastillayleon.es](mailto:revistanuevohospital.hvcn@saludcastillayleon.es) indicando en el asunto "*solicitud de publicación*". El plazo de recepción finalizará el día 15 del mes anterior a la publicación de la revista (15 de enero, 15 de mayo y 15 de septiembre). Los autores recibirán un correo electrónico acusando recibo de la recepción de los trabajos.

Todos los trabajos recibidos serán evaluados por el Comité Editorial, quien valorará la pertinencia para su publicación y, en los casos que estime necesario, indicará las modificaciones oportunas. Los autores recibirán cualquier decisión a la dirección de correo electrónico desde la que se remitió el trabajo.