



Complejo Asistencial
de Zamora

NUEVO HOSPITAL

Órgano de difusión del Complejo Asistencial de Zamora

Junio 2019; Vol. XV Nº 2

Versión digital ISSN:1578-7516

EDITORIAL

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

ORIGINALES

2. Actualización en "complicaciones en la unidad de recuperación post anestésica (URPA)":
Resultados y conclusiones.

Molero Díez YB, Sanchis Dux R, Ruiz Simón FJ, Michel Tactuk ME, Cuello Azcárate JJ.

6. Abdomen agudo en el niño: diagnóstico diferencial y principales hallazgos por imagen.

Alonso Diego I, Tabernero Rico RD, Gallego García S, Molina Terrón E, Prieto Hernández B, Pozo González SF, Martín Pérez MA.

CASOS CLÍNICOS

12. Displasia Arritmogénica de ventrículo derecho.

Ortíz de Murúa López A, Blanco Martínez I, Trigo Bautista A, Ruíz Olgado M.

16. Patrones de hemorragia subaracnoidea, a propósito de un caso de HSA perimesencefálica.

Pozo González SF, Sagredo Barra AI, Martín Pérez MA, Marín Balbín JM.

22. Causticaciones oculares químicas: A propósito de un caso.

Pastor Hidalgo MT, Sierra Ruiz A, Ferrero Mato S, Sanchidrián Mayo M, Fernández González H, Llanes Álvares C.

29. Normas de publicación.

NUEVO HOSPITAL

Dirección

Nicolás Alberto Cruz Guerra

Secretaria

Beatriz Muñoz Martín

Comité Editorial

M^a Concepción Badillo Santa Teresa
Mar Burgoa Arenales
Juan Carlos García Vázquez
Roberto D. Tabernero Rico
Jesús Pinto Blázquez
Elvira Santos Pérez
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)

Maquetación:
María-Concepción Badillo Santa Teresa

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

Podemos acceder ya al nuevo número correspondiente al mes de junio de 2019 de la revista Nuevo Hospital. Encontramos en él una interesante revisión original de Molero Díez y colaboradores sobre las complicaciones más frecuentes tratadas por el Servicio de Anestesiología y Reanimación en el transcurso de la estancia en la sala de recuperación postanestésica (URPA) de pacientes sometidos a intervención quirúrgica. En otro original Alonso Diego y colaboradores nos actualizan el espectro clínico del abdomen agudo desde un enfoque pediátrico. Molina Terrón y colaboradores presentan por su parte una serie de casos clínicos acerca de la presencia patológica de aire torácico y su diagnóstico diferencial desde el punto de vista radiodiagnóstico. Se incluyen asimismo tres casos clínicos: Ortiz de Murúa y colaboradores describen una displasia arritmogénica ventricular derecha; Pozo González y colaboradores aportan un caso de hemorragia subaracnoidea perimesencefálica y por último, Pastor Hidalgo y colaboradores nos presentan una lesión ocular por cáusticos.

Como podemos comprobar, se mantiene la variedad de contenidos en el número, y por ello debo agradecer nuevamente a todos los autores su esfuerzo a la hora de enviarnos sus aportaciones. Ellos deben de servir de ejemplo para animar a otros compañeros a la contribución futura con sus trabajos. Tal y como es habitual, transmito un cordial saludo a todos los miembros del Complejo Asistencial.

Nicolás Alberto Cruz Guerra
Director de revista Nuevo Hospital

EDITORIAL

Actualización en complicaciones en la unidad de recuperación post anestésica (URPA): Resultados y conclusiones

Yaiza Beatriz Molero Díez*, Raquel Sanchis Dux*, Francisco Javier Ruiz Simón*, Miguelina Eugenia Michel Tactuk*, Jesús Javier Cuello Azcárate**

*MIR. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

**LES. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

Correspondencia: Yaiza Beatriz Molero Díez (yaizabeatrizm@gmail.com)

RESUMEN

Introducción y objetivos: La labor anestésica no concluye con la finalización del procedimiento quirúrgico, sino que también aborda el tiempo el cual nuestros pacientes se encuentran en la Unidad de Recuperación post-anestésica. El objetivo del trabajo consiste en describir, como propósito principal, la incidencia de complicaciones posanestésicas presentadas por los pacientes sometidos a cirugía electiva en el Hospital Virgen de la Concha.

Material y métodos: Se recogieron los datos de aquellos pacientes que ingresaron en la URPA del hospital Virgen de la Concha durante el mes de marzo del año 2018. Las complicaciones se clasificaron en distintos grupos: neurológicas, hemodinámicas, respiratorias, dolor, sangrado, fiebre, retención urinaria, fallecimiento y otros.

Resultados: Se obtuvieron un total de 263 pacientes en nuestra muestra. El 76,14% de nuestros pacientes presentaban algún tipo de patología previa, la más frecuentes fue la hipertensión arterial (HTA) con un 57,2%. La mayoría de los procedimientos quirúrgicos fueron de cirugía general y de cirugía ortopédica y traumatología. El porcentaje de complicaciones fue del 16,7%, es decir, un total de 44 pacientes tuvieron algún tipo de complicación en nuestra URPA. El 43% de las complicaciones afectaron a enfermos de cirugía ortopédica y traumatología.

Conclusiones: La incidencia de complicaciones en cirugía programada en nuestro hospital durante el tiempo del estudio fue del 16,7%,

Los pacientes con mayor deterioro clínico sufrieron más complicaciones. La complicación más común fue el dolor postoperatorio.

PALABRAS CLAVE

Complicación postquirúrgica, URPA, Dolor, Náuseas, vómitos postoperatorios

ORIGINAL

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La labor anestésica no concluye con la finalización del procedimiento quirúrgico, sino que también aborda el tiempo el cual nuestros pacientes se encuentran en la Unidad de Recuperación post-anestésica [1]. Después de una intervención quirúrgica, los pacientes necesitan un tiempo mínimo de estancia en las salas de recuperación posanestésicas para la observación y tratamiento de complicaciones que se presenten.

Reconocer una complicación en este tiempo y su manejo inmediato, son otros de nuestros pilares de formación como anestesiólogos. La probabilidad de que una de estas complicaciones ocurra puede depender del tipo de procedimiento realizado, la técnica anestésica empleada y las comorbilidades previas del paciente [2-3].

La falta de actualización y la disparidad de datos sobre la incidencia de complicaciones en las unidades de recuperación anestésica, así como el deseo de conocer la tasa de incidencias en la URPA de nuestro hospital y saber si ésta se puede reducir mediante intervenciones previas intraoperatorias, nos ha hecho llevar a cabo este estudio.

El objetivo del trabajo consiste en describir, como propósito principal, la incidencia de complicaciones

posanestésicas presentadas por los pacientes sometidos a cirugía electiva en el Hospital Virgen de la Concha con una precisión de $\pm 5\%$ y comparar con estudios previos. Asimismo, se espera identificar aquellos pacientes que presentaron mayor cantidad de complicaciones según edad, sexo, peso y riesgo quirúrgico y, como último objetivo, identificar si existe asociación entre un determinado tipo de cirugía y una mayor tasa de complicaciones en dichos pacientes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para este estudio prospectivo, se recogieron los datos de aquellos pacientes que ingresaron en la URPA del hospital Virgen de la Concha durante el mes de marzo del año 2018. Los criterios de inclusión fueron los siguientes: pacientes mayores de 14 años, pacientes programados para una intervención no urgente (electiva), y aquellos que desarrollasen algún tipo de complicación en la URPA. En los criterios de exclusión se incluyen: pacientes menores de 14 años, intervenciones quirúrgicas urgentes/emergentes y aquellos pacientes con un deterioro cognitivo severo.

Una vez en la URPA, se rellenó una tabla con los datos del paciente, tipo de cirugía y tipo de anestesia, duración de la intervención, complicaciones intraoperatorias y fluidos administrados. Las complicaciones se clasificaron en distintos grupos: neurológicas, hemodinámicas, respiratorias, dolor, sangrado, fiebre, retención urinaria, fallecimiento y otros.

Los datos se analizaron con el programa estadístico SPSS® para datos de desviación estándar y significación estadística.

RESULTADOS

Se obtuvieron un total de 263 pacientes en nuestra muestra. La población femenina fue del 46,5% (n=114), mientras que la población masculina fue del 56,5% (n=149) (figura 1). La media de edad se sitúa entre en 67,25 con una desviación estándar de $\pm 16,50$ (mínimo 16, máximo 95). El peso medio se situó en 69,41 con desviación estándar de $\pm 20,75$ (mínimo 45, máximo: 120). Ver figura 1.

El 76,14% de nuestros pacientes presentaban algún tipo de patología previa, la más frecuentes fue la hipertensión arterial (HTA) con un 57,2% seguido de la dislipemia 31,6%.

La mayoría de los procedimientos quirúrgicos fueron de cirugía general y de cirugía ortopédica y traumatología (COT) (33,33% cada una de ellas),

seguidas de manera decreciente por otorrinolaringología (ORL), urología y obstetricia y ginecología (14,81%, 11,11% y 7,41%, respectivamente) (Figura 2). El 47,73% de las intervenciones quirúrgicas se realizó con anestesia loco regional y un total de 52,27% con anestesia general. Ver figura 2.

El porcentaje de complicaciones fue del 16,7%, es decir, un total de 44 pacientes tuvieron algún tipo de complicación en nuestra URPA. El 43% de las complicaciones afectaron a enfermos de cirugía ortopédica y traumatología. Un 25% de complicaciones ocurrieron a pacientes de Cirugía general, mientras que un 16% de las complicaciones sucedieron en enfermos de ORL, un 9% de las enfermas de Ginecología y un 7% de los pacientes de urología sufrieron algún tipo de complicación (figura 3). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el tipo de especialidad quirúrgica y la incidencia de complicaciones (p-valor > 0,013). Ver figura 3.

Se encontraron más complicaciones en aquellos pacientes con una clasificación del estado físico de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) mayor o igual a III (p-valor 0,001), el resultado fue estadísticamente significativo.

El dolor postoperatorio fue la complicación más frecuente, afectó al 32% de los pacientes (n=14), seguida por la hipotensión arterial con una incidencia del 25% (n=11), Las náuseas y vómitos postoperatorios (NVPO) aparecieron en un 18% (n=8) de los pacientes

Los pacientes que tuvieron alguna complicación pasaron más tiempo en la URPA, 140 minutos de media (DE $\pm 64,77$ min.) que aquellos que no tuvieron ninguna complicación, 103 minutos de media (DE $\pm 34,17$ min.) Estas diferencias fueron estadísticamente significativas con p-valor < 0,013.

DISCUSIÓN

La mayor incidencia de complicaciones en pacientes de Cirugía general y COT puede justificarse ya que son especialidades que suelen tener cirugías programadas todos los días y con 2 quirófanos asignados cada uno; mientras que el resto, solo tienen un quirófano por especialidad y hay días que no tienen actividad quirúrgica. Nuestros pacientes son de mediana edad y los antecedentes patológicos más comunes son las enfermedades cardiovasculares, datos concuerdan con los de otras comunidades.

Nuestra tasa del 16,7% de incidencias entra dentro de los límites marcados por otros estudios. Bertucci

et al.⁽¹⁾ refieren una incidencia de complicaciones postanestésicas entre el 5% y el 30%. Aunque cabe señalar, que nuestro estudio está limitado a 1 mes y no se incluyeron pacientes urgentes, que suelen tener una condición clínica peor. Al contrario que en dicho estudio, en el cual la hipoxia fue la complicación con mayor incidencia, en nuestro trabajo fue el dolor posoperatorio la incidencia más frecuente. En el artículo *Anesthetic-Related Recovery Room Complications*, en el cual estudiaban la incidencia de complicaciones durante un mes, el dolor de difícil control también fue su primera complicación [4].

La incidencia de NVPO también fue mayor en nuestro estudio (18%, un total de 8 pacientes) comparado con otros (estudio Hines 9,8%) [2]. Este dato debería de ser revisado para saber exactamente si dichos pacientes recibieron una doble profilaxis antiemética, el tipo de anestesia y cirugía que se les administró, así como si las náuseas y los vómitos pudieron ser por algún otro motivo.

La hipotensión arterial es la segunda complicación más frecuente, que puede ser secundaria a las técnicas neuroaxiales. En general, fueron casos de hipotensión secundaria, excepto en un paciente que sufrió un bajo gasto cardiaco.

Una posible limitación de nuestro trabajo puede venir del corto periodo del estudio que puede condicionar el alcance de las conclusiones. Haría falta un periodo de tiempo más amplio para poder obtener mayor heterogeneidad en los datos obtenidos.

CONCLUSIONES

En conclusión, podemos afirmar que la incidencia de complicaciones en cirugía programada en nuestro hospital durante el tiempo del estudio fue del 16,7%, un total de 44 pacientes.

Los pacientes con mayor deterioro clínico (ASA II-IV) sufrieron más complicaciones.

Las especialidades que sufrieron más complicaciones fueron las de Cirugía general y Traumatología.

La complicación más común fue el dolor postoperatorio

BIBLIOGRAFÍA

1. Bertucci S, Tomás MJ, Grünberg G. Complicaciones anestésicas en la unidad de recuperación postanestésica. *Anest Analg Reanim.* 2014 ;27(1):4-15.
2. Gómez Gallegos JA, Salinas Latino PJ, López Aguilar JL. Complicaciones postanestésicas en pacientes sometidos a cirugías de emergencia en las salas de recuperación del hospital Antonio Lenin Fonseca en el segundo semestre del año 2014: Managua: Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Instituto Politécnico de La Salud "Luis Felipe Moncada"; 2015.
3. Mateo MD, Salgado I, Vives I, Carrascosa M, Cabré P. Incidencias en el primer nivel de reanimación postquirúrgica en una unidad de cirugía mayor ambulatoria. *Cir May Amb.* 2010;15(1):31.
4. Zelcer J, Wells D. Anaesthetic-related recovery room complications. *Anaesth Intensive Care.* 1987;15(2):168-74.

IMÁGENES Y FIGURAS

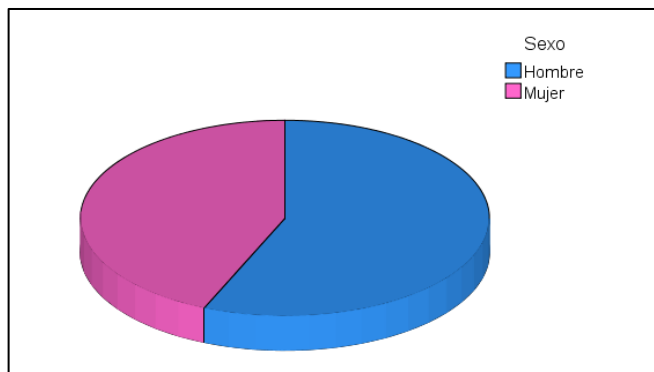


Figura 1: Distribución por géneros

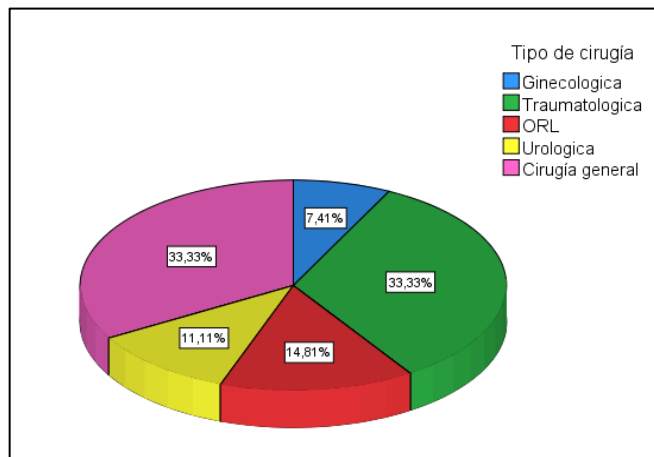


Figura 2: Distribución del total de intervenciones por especialidad quirúrgica

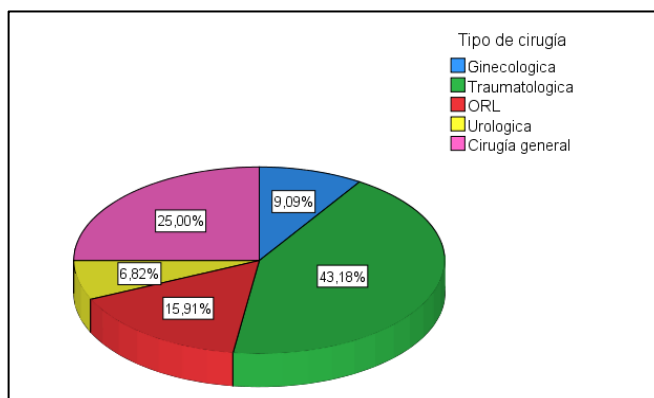


Figura 3: Distribución de complicaciones según especialidades.

Abdomen agudo en el niño: diagnóstico diferencial y principales hallazgos por imagen

Isabel Alonso Diego*, **Roberto Domingo Tabernerico****, **Susana Gallego García***, **Elena Molina Terrón***, **Bianca Prieto Hernández****, **Sonia Francisca Pozo González****, **Manuel Ángel Martín Pérez****

*MIR. Radiodiagnóstico. Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

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

Correspondencia: Isabel Alonso Diego (isaalonsod@gmail.com)

RESUMEN

El dolor abdominal es una de las sintomatologías más frecuentes de atención en los servicios de urgencias en la edad pediátrica. Generalmente, para llegar a un diagnóstico correcto con una anamnesis y exploración física completas es suficiente, pero en ocasiones, son necesarias otras pruebas complementarias para realizar un adecuado diagnóstico diferencial.

El radiólogo debe estar familiarizado con la patología abdominal en niños, sus diferencias por rango de edad y, sobre todo, diagnosticar adecuadamente aquellas patologías potencialmente quirúrgicas. La ecografía suele ser la primera prueba de imagen a realizar, por sus ventajas sobre otras pruebas diagnósticas y por su amplia disponibilidad.

Hay que tener en cuenta que existen múltiples patologías que pueden cursar con dolor abdominal y algunas de ellas van a requerir cirugía urgente. Realizar un diagnóstico temprano y preciso es fundamental para evitar un aumento de la morbilidad y mortalidad.

Revisamos las patologías abdominales más frecuentes en el servicio de urgencias pediátrico y sus hallazgos por imagen.

PALABRAS CLAVE

Abdomen agudo pediatría, Dolor abdominal pediátrico, Apendicitis, Invaginación, Meckel.

ORIGINAL

INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal es uno de los motivos más frecuentes de atención en los servicios de urgencias en la edad pediátrica, por ello, es fundamental que los profesionales que atienden a estos pacientes estén familiarizados con las diferentes patologías asociadas al mismo [1,2].

En la evaluación del dolor abdominal agudo primero debe realizarse una historia clínica, con anamnesis y exploración física completas. Con ello, la mayoría de las veces se llega a un diagnóstico correcto. Datos clínicos como la edad, antecedentes, historia de traumatismo o los síntomas que presenta el niño, nos ayudan a orientar el diagnóstico. Aun así, en ocasiones puede ser necesario realizar algunas pruebas de laboratorio más específicas y/o pruebas de imagen que nos ayuden a establecer un diagnóstico más preciso [2-5].

El radiólogo debe estar familiarizado con las causas de abdomen agudo en el niño y el diagnóstico diferencial por franja de edad para llegar a un diagnóstico correcto y poder instaurar el tratamiento

adecuado lo más rápido posible, para así minimizar las posibles complicaciones que puedan surgir [5].

A continuación, exponemos las patologías más frecuentes que producen dolor abdominal agudo en el niño, diferenciando por grupos de edad, y sus hallazgos más característicos por imagen.

PRUEBAS DE IMAGEN:

Actualmente la radiografía simple de abdomen queda relegada a un segundo plano, ya que sólo es útil en caso de sospecha de perforación, obstrucción intestinal o ingesta de cuerpo extraño [2,5].

La ecografía abdominal va a ser la primera prueba de imagen a realizar, sobre todo en la edad pediátrica, debido a sus conocidas ventajas como son la ausencia de radiación ionizante, amplia disponibilidad y que no requiere ninguna preparación del paciente [5-8]. Además, nos va a proporcionar, en la mayoría de los casos la información suficiente para llegar al diagnóstico [1,2]. La tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM) se realizarán sólo en caso de diagnóstico no concluyente mediante la ecografía.

ETIOLOGÍA DEL DOLOR ABDOMINAL AGUDO EN EL NIÑO

- ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DE PÍLORO (EHP)

Es la patología quirúrgica más frecuente que produce vómitos no biliosos en la infancia. Se trata de una hipertrofia del músculo pilórico que produce una estenosis y alargamiento del canal pilórico con obstrucción de la salida gástrica [9,10].

El cuadro clínico típico de presentación sería un niño de entre 2 y 8 semanas de vida, pérdida de peso con apetito y presencia de vómitos no biliosos postprandiales ("en proyectil") [11].

La ecografía es la técnica de imagen de elección ante la sospecha de EHP. Los parámetros ecográficos diagnósticos son un grosor del músculo >3mm, diámetro anteroposterior >14mm y canal pilórico >17mm de longitud (Figura 1).

- APENDICITIS AGUDA

La apendicitis aguda es la causa de abdomen agudo quirúrgico más frecuente en la infancia [2,5,9,12] y supone entre un 1 y 8% de las causas de abdomen agudo [4]. El cuadro clínico típico de náuseas,

vómitos, fiebre y dolor periumbilical migratorio a fosa iliaca derecha (FID) en los niños es menos frecuente y el porcentaje de presentación atípica llega hasta el 30-45% de los casos según la literatura [2,5].

Generalmente la exploración física y anamnesis es más difícil, sobre todo en menores de tres años, confundiendo en muchas ocasiones con infecciones gastrointestinales que llevan a un retraso del diagnóstico. Por ello, la incidencia de complicaciones como perforación o abscesos es mayor (alrededor del 60% en menores de 3 años) disminuyendo con el incremento de la edad [4,8].

La prueba de imagen de elección es la ecografía abdominal, dadas las ventajas conocidas sobre esta técnica. Los hallazgos ecográficos consisten en alteración de la ecoestructura apendicular con engrosamiento de la submucosa y pérdida de la estructura en capas característica, aumento de calibre del apéndice >7 mm, hipervascularización con Doppler color junto con alteraciones de la grasa apendicular y líquido y/o colecciones periapendiculares (Figura 2) [1-3,8] La tomografía computarizada (TC) debe reservarse para los casos con ecografía no concluyente y alta sospecha o para valorar la presencia de complicaciones [2,4].

- ADENITIS MESENTÉRICA

Es una afectación de los ganglios linfáticos mesentéricos generalmente secundaria a una infección vírica sistémica siendo una de las alternativas diagnósticas más frecuentes ante sospecha de apendicitis [1,5,12]. La clínica suele consistir en fiebre, náuseas y vómitos, diarrea y dolor abdominal difuso, a veces localizado en FID, signos y síntomas comunes con otras patologías abdominales [2].

Los hallazgos ecográficos consisten en un aumento del número y del tamaño (más de 5/mayores de 10 mm de eje corto) de los ganglios mesentéricos habitualmente localizados en FID y raíz del mesenterio [1,2,12]. Se trata de un diagnóstico de exclusión por lo que hay que visualizar el apéndice normal. Es frecuente que se acompañe de hiperplasia folicular del apéndice o del íleon terminal (Figura 3). El tratamiento es sintomático.

- INVAGINACIÓN INTESTINAL

La invaginación intestinal se produce cuando un segmento de intestino se introduce en otro segmento intestinal [9,12].

Es la segunda causa más frecuente de obstrucción intestinal en niños [4], la primera causa en menores de 5 años [1], siendo el 90% de los casos de localización ileocólica. La edad de presentación más frecuente es entre los 6 meses y los 2 años de edad, generalmente de etiología idiopática favorecidas por una hiperplasia folicular del íleon o una afectación ganglionar secundarias a infección viral [9], pero, en los niños menores de 3 meses y mayores de 5 años es más frecuente que exista una causa orgánica que actúe como punto de arrastre (quiste de duplicación, divertículo de Meckel, pólipos juveniles, linfoma intestinal, etc) y se deberían realizar otras pruebas de imagen para descartar una causa primaria [2,8].

El cuadro clínico típico de presentación consiste en dolor abdominal cólico intermitente presentándose el niño con piernas recogidas y palidez, presente en menos del 50% de los casos [1,8,12]. Las típicas heces en jalea de grosellas sólo están presentes en el 20-40% de los pacientes.

La ecografía es la prueba de imagen indicada ante la sospecha de esta patología con una sensibilidad y especificidad superiores al 97% [1]. Los hallazgos ecográficos consisten en una imagen en diana o "donut" en el plano transversal, de "sándwich" en el plano longitudinal y de "pseudorriñón" en el plano oblicuo, que corresponden con las paredes del segmento receptor y del segmento invaginado. Frecuentemente, entre los 2 segmentos intestinales invaginados se identifican mesenterio y adenopatías [1,2,4].

El tratamiento de elección es la reducción no quirúrgica, mediante enema hidrostático y control ecográfico [1,2,8].

- **DIVERTÍCULO DE MECKEL**

El divertículo de Meckel es un vestigio del conducto onfalomesentérico, que se sitúa en el borde antimesentérico del íleon, a 40-100 cm de la válvula ileocecal y con una longitud media de 5 cm. Se trata de un divertículo verdadero con todas sus capas [1,2,4].

Es la anomalía congénita más frecuente del tracto digestivo (2% de la población general) [1] aunque sólo produce patología en el 2% de ellos (la llamada regla del 2 referida en la literatura) [4].

La sintomatología es más frecuente en la edad pediátrica y consiste en sangrado rectal, obstrucción intestinal o diverticulitis [10]. El sangrado rectal es la forma de presentación más frecuente, sobre todo en niños menores de 5 años. La obstrucción intestinal

suele ocurrir en niños más mayores y se debe generalmente a invaginación intestinal actuando el divertículo como punto de arrastre. Por último, la diverticulitis puede simular un cuadro de apendicitis aguda [1,2,6]. La localización, las características (tiende a ser más grande y de apariencia más quística e irregular) y la identificación del apéndice normal, pueden ayudarnos en el diagnóstico diferencial.

- **OBSTRUCCIÓN INTESTINAL**

Existen múltiples causas de obstrucción intestinal en la edad pediátrica, que van variando en función de la edad del paciente [5]. En el periodo neonatal las causas suelen ser debidas a malformaciones congénitas o una hernia inguinal incarcerada. Más allá de este periodo, las causas incluyen adherencias postoperatorias, invaginación intestinal, vólvulo intestinal, apendicitis aguda complicada, obstrucción intraluminal y divertículo de Meckel, entre otras menos frecuentes [2,12].

Entre las malformaciones congénitas merece la pena mencionar el vólvulo intestinal debido a que el diagnóstico es fácilmente realizable mediante ecografía. El vólvulo es una malrotación intestinal que se produce en pacientes con una raíz mesentérica estrecha, variante anatómica que favorece que pueda producirse un giro en sentido horario del mesenterio alrededor de la arteria mesentérica superior, conduciendo a un cuadro de obstrucción e isquemia intestinal el cual requiere cirugía urgente. Actualmente, la prueba de imagen de elección es la ecografía, que permite reconocer la imagen de «remolino» producida por la vena mesentérica superior, el mesenterio y las asas intestinales girando alrededor de la arteria mesentérica superior.

- **PATOLOGÍA GINECOLÓGICA**

Es una causa frecuente de dolor abdominopélvico agudo en las adolescentes [12]. El cuadro clínico suele ser inespecífico y puede confundirse con otras patologías gastrointestinales o urológicas [1]. Por ello, las pruebas de imagen juegan un papel fundamental en el diagnóstico [2]. Dentro de esta patología ginecológica, la torsión anexial (figura 4) es un diagnóstico diferencial a tener en cuenta en caso de dolor abdominal agudo en niñas. La ecografía puede ayudar en el diagnóstico, aunque en ocasiones es difícil llegar a un diagnóstico certero y en estos casos, ante la sospecha clínica de torsión anexial con ecografía no concluyente se recomienda realizar una

laparoscopia exploradora para no retrasar el diagnóstico y asegurar la viabilidad ovárica.

El aumento del tamaño ovárico (mayor de 5 cm) suele ser el hallazgo fundamental junto con un aspecto heterogéneo y congestivo con presencia de folículos en la periferia del estroma [1,2]. Pero los hallazgos pueden variar en función del estadio de la torsión. Es frecuente que el útero se lateralice hacia el anejo torsionado y se visualice líquido libre en pelvis. Respecto al flujo Doppler, podemos encontrar ausencia de vascularización tanto venosa como arterial en fases avanzadas, pero la persistencia de flujo arterial no permite excluir una torsión anexial, ya que en la literatura se recogen algunas series en las que hasta el 60% de las torsiones ováricas confirmadas quirúrgicamente presentaban registros arteriales normales en la ecografía Doppler color prequirúrgica [1,2]. El signo del remolino del pedículo vascular sí que se ha descrito como patognomónico de torsión ovárica.

CONCLUSIONES

La patología abdominal aguda en la edad pediátrica es muy prevalente en los servicios de urgencias y debemos tener en cuenta que las causas de abdomen agudo en niños varían con la edad.

La realización de una historia clínica y exploración física completas en muchos casos es suficiente para llegar a un diagnóstico correcto, aunque las pruebas de imagen, ECOGRAFÍA Y RX ABDOMINAL sobre todo, pueden ayudar al clínico en el diagnóstico diferencial o para detectar complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez TR, Corwin MT, Davoodian A, Stein-Wexler R. Sonography of abdominal pain in children. Appendicitis and its common mimics. *J Ultrasound Med.* 2016;. 35(3):627-35
2. Coca Robinot D, Liébana de Rojas C, Aguirre Pascual E. Urgencias abdominales en pediatría. *Radiología.* 2016; 58 Suppl 2:80-91
3. Fallon SC, Orth RC, Guillermann RP, Munden MM, Zhang W, Elder SC, et al. Development and validation of an ultrasound scoring system for children with suspected acute appendicitis. *Pediatr Radiol.* 2015; 45:1945-1952.
4. Yang W, Chen C, Wu H. Etiology of non-traumatic acute abdomen in pediatric emergency departments. *World J Clin Cases.* 2013 ;1(9):276-84.
5. Kim JS. Acute Abdominal Pain in Children. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr.* 2013; 16(4):219-24
6. Kotecha M, Bellah R, Pena A, Jaimes C, Mattei P. Multimodality imaging manifestations of the Meckel diverticulum in children. *Pediatr Radiol.* 2012, 42(1):95-103.
7. Marin J, Alpern E. Abdominal pain in children. *Emerg Med Clin North Am.* 2011; 29(2):401-28.
8. Munden MM, Hill JG. Ultrasound of the acute abdomen in children. *Ultrasound Clin* 2010;5(1):113-35.
9. Vasavada P. Ultrasound evaluation of acute abdominal emergencies in infants and children. *Radiol Clin North Am.* 2004 Mar;42(2):445-56.
10. Levy AD, Hobbs CM. From the archives of the AFIP. Meckel diverticulum: radiologic features with pathologic Correlation. *Radiographics* 2004; 24(2):565-87.
11. Hernanz-Schulman M. Infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Radiology.* 2003;227(2):319-31.
12. Carty HM. Paediatric emergencies: non-traumatic abdominal emergencies. *Eur Radiol.* 2002 Dec;12(12):2835-48.

IMÁGENES Y FIGURAS

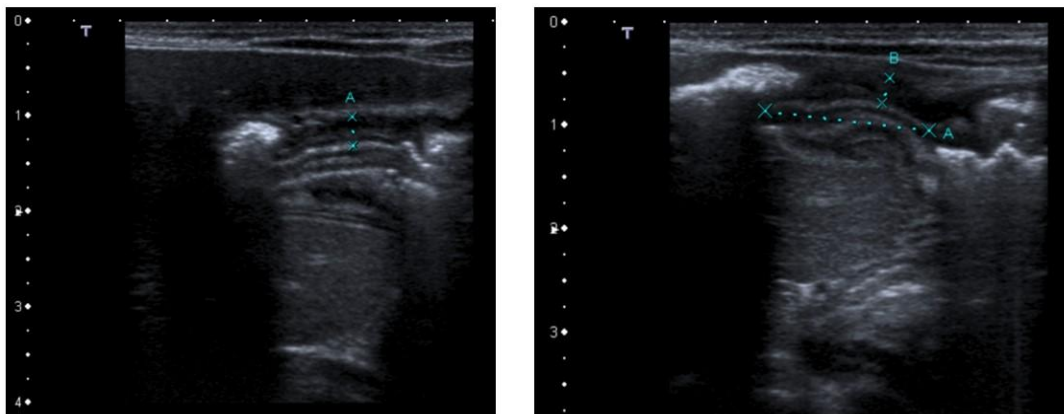


Figura 1: Niño de 2 días de vida. Distensión abdominal y vómitos en proyectil. En la exploración ecográfica de la región pilórica se objetiva un engrosamiento de la capa muscular hipoecogénica de hasta 3,5 mm con una longitud del canal pilórico de 17 mm. Hallazgos compatibles con estenosis hipertrófica de píloro (EHP).

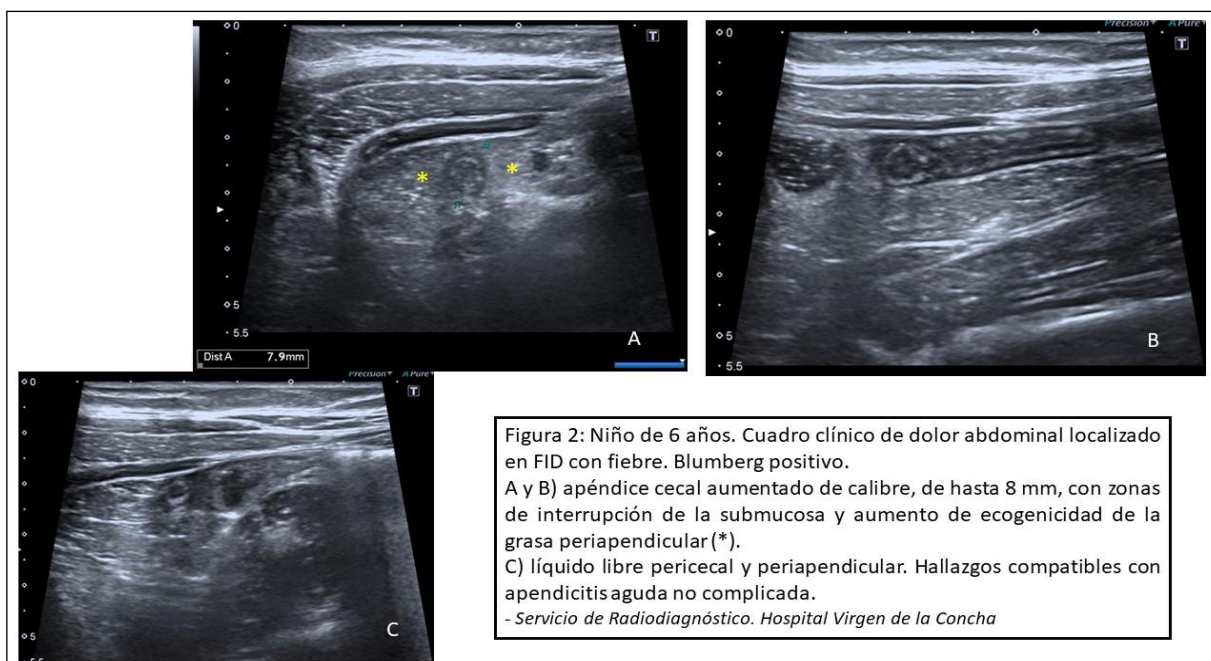
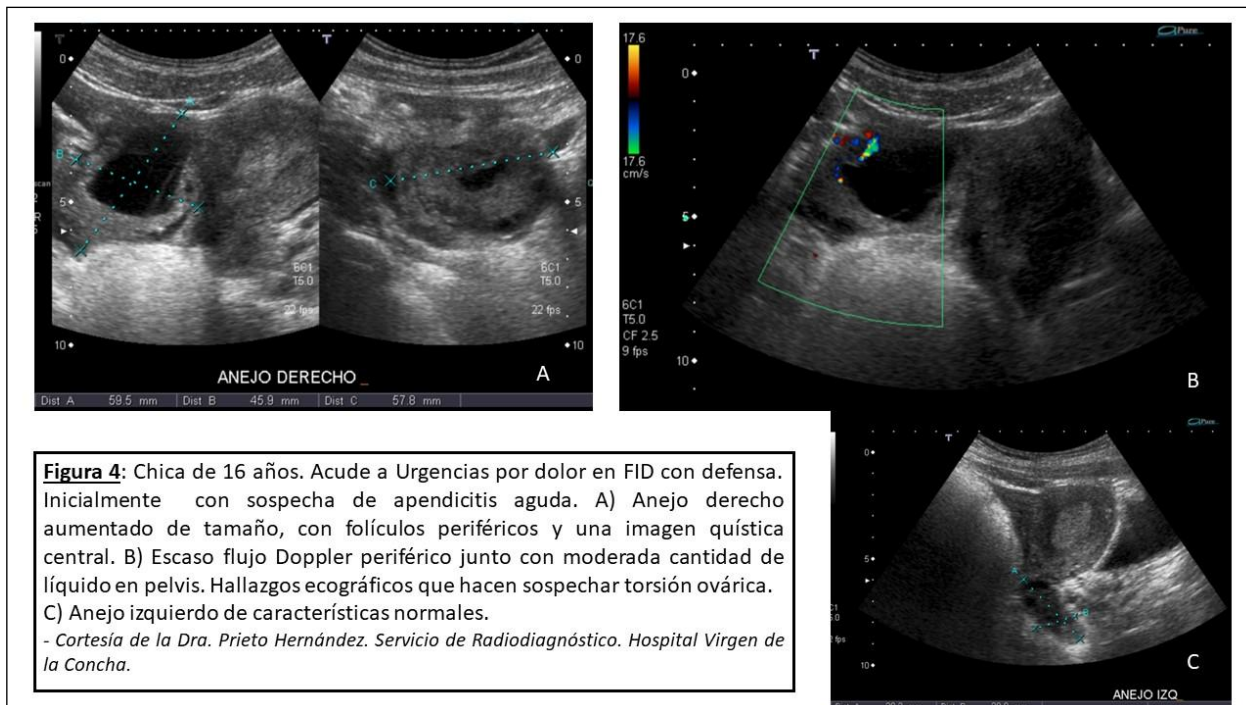
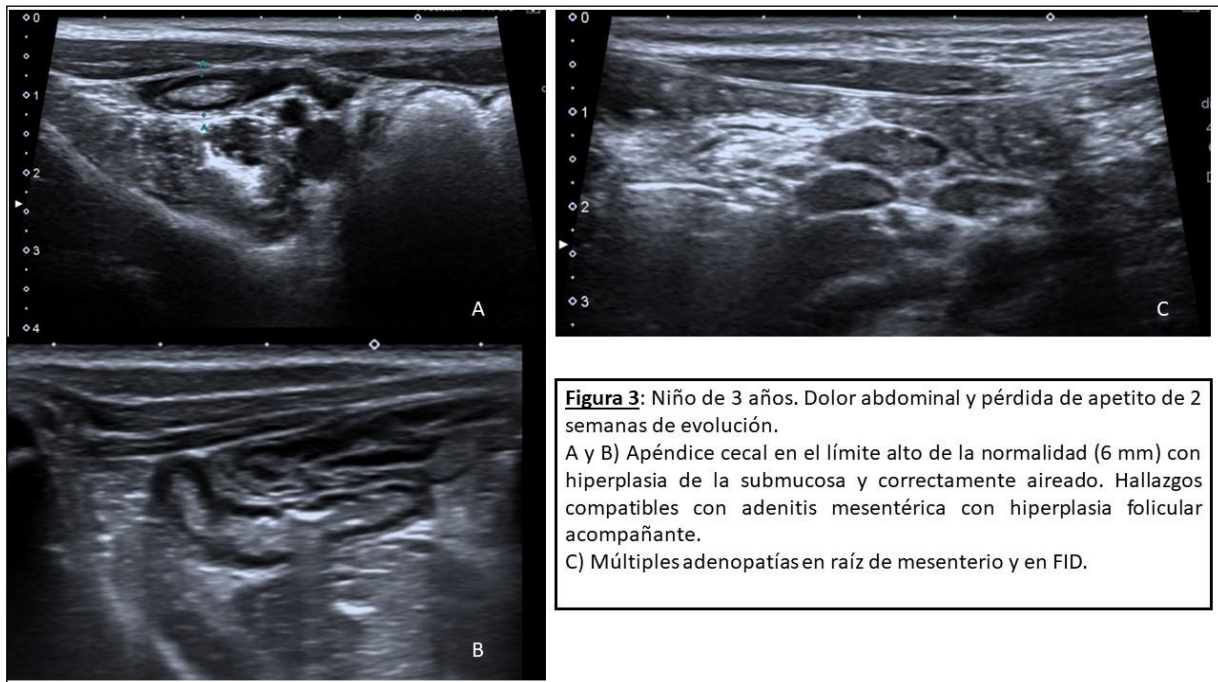


Figura 2: Niño de 6 años. Cuadro clínico de dolor abdominal localizado en FID con fiebre. Blumberg positivo.
A y B) apéndice cecal aumentado de calibre, de hasta 8 mm, con zonas de interrupción de la submucosa y aumento de ecogenicidad de la grasa periapendicular (*).
C) líquido libre pericecal y periapendicular. Hallazgos compatibles con apendicitis aguda no complicada.
- Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Virgen de la Concha



Displasia arritmogénica de ventrículo derecho

José Antonio Ortiz de Murua López*, Irene Blanco Martínez*, Alberto Trigo Bautista* y María Ruiz Olgado*

*LES. Sección de Cardiología. Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen de la Concha. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España)

Correspondencia: José Antonio Ortiz de Murua López. demuruaortiz@gmail.com

RESUMEN

Introducción: La displasia arritmogénica del ventrículo derecho es una entidad poco conocida y diagnosticada, con una variada presentación clínica.

Caso clínico: Presentamos un caso típico con una historia natural muy larga (13 años) y en el destaca su lenta evolución con fallo cardíaco derecho, refractario al tratamiento en las fases finales de la enfermedad. Llama la atención, en nuestro enfermo, la ausencia de arritmias ventriculares típicas de esta patología.

Discusión: La displasia arritmogénica del ventrículo derecho es muy poco prevalente, pero de gran importancia clínica porque es una causa frecuente de muerte súbita en el adulto joven y especialmente en atletas (hasta el 22% del total), lo que la convierte en una patología con gran impacto social. Se caracteriza, desde el punto de vista histológico, por una infiltración fibroadiposa biventricular y una clínica muy variada consistente en arritmias ventriculares graves y fallo cardíaco de predominio derecho. El diagnóstico se base en la caracterización genética y la imagen. Cada vez se da más importancia al diagnóstico y tratamiento precoz basado en la cardi resonancia. Esto puede llevar a que se evite la deletérea progresión de esta enfermedad. El tratamiento es el habitual en las manifestaciones clínicas de la enfermedad, salvo que en el desfibrilador automático implantable tiene un papel central en el tratamiento de las arritmias características de la enfermedad y la ablación solo de apoyo.

PALABRAS CLAVE

Miocardiopatía arritmogénica, autosómica dominante, infiltración fibroadiposa y taquicardia ventricular.

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN

La displasia arritmogénica del ventrículo derecho es una entidad poco conocida y diagnosticada, con una variada presentación clínica.

CASO CLINICO

Paciente de 73 años con antecedentes de hipertensión arterial, enfermedad renal crónica y hemorragia subaracnoidea tras traumatismo craneoencefálico.

Diagnosticado de displasia arritmogénica de ventrículo derecho desde hace 13 años. En aquel entonces se comprueba taquicardia ventricular inducible en el estudio electrofisiológico, suprimible con Propafenona. Más tarde presenta flutter auricular, que precisa ablación del istmo cavo-tricuspídeo. En años posteriores se decide implante de desfibrilador automático en base a los datos de la severa afectación estructural que presenta por técnicas de imagen y los datos electrofisiológicos. Sin embargo, no se objetivan taquicardias ventriculares en el seguimiento posterior. A continuación sufre múltiples ingresos hospitalarios por fallo cardíaco derecho. Fibrilación auricular permanente. Valorado en la Unidad de Insuficiencia Cardíaca del hospital de referencia se desestima el trasplante cardíaco.

Ingresa en nuestro Servicio por agotamiento, debilidad extrema y disnea. En la exploración destacan los signos de fallo derecho, sin datos de congestión pulmonar. ECG con fibrilación auricular controlada, bloqueo completo de rama derecha y bajo voltaje. Radiografía de tórax con cardiomegalia a expensas de ventrículo derecho, sin plétora ni otros datos de congestión pulmonar. En la analítica llama la atención una ligera leucocitosis con desviación izquierda, PCR 24, ligeros signos de colestasis y un filtrado glomerular de 24 cc/min/m². El ecocardiograma muestra unas cavidades izquierdas y función del ventrículo izquierdo normales. Severa dilatación de cavidades derechas, con zonas de "bulging" a nivel del tracto de salida del ventrículo derecho y datos de disfunción severa. Insuficiencia tricuspídea muy severa. Sin hipertensión pulmonar. Vena cava inferior dilatada y sin colapso inspiratorio.

Se instauro tratamiento convencional con diuréticos de asa, betabloqueantes y Apixaban presentando mala evolución posterior. El paciente fallece a los pocos días del ingreso

DISCUSIÓN

La displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD) o miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho es una entidad clínica rara y caracterizada por la presencia de arritmias ventriculares y/ o hallazgos de imagen sugerentes y una histología característica [1,2,3].

Microscópicamente se caracteriza por una infiltración fibroadiposa del miocardio que afecta, clásicamente, al "triángulo de la displasia": tracto de entrada, tracto de salida y/o ápex del ventrículo derecho. En el momento actual, existen datos de una afectación, en la práctica totalidad de casos, del ventrículo izquierdo, típicamente de su cara (íntero) lateral, excluyendo el ápex. Si la displasia afecta exclusivamente al ventrículo izquierdo recibe el nombre de miocardiopatía arritmogénica del ventrículo izquierdo [4]. Dicha infiltración determina una progresiva dilatación ventricular, típicamente de ventrículo derecho, y en menor cuantía del izquierdo.

La prevalencia en el adulto es de 1/ 2000-5000 [4, 5] y es una causa frecuente de muerte súbita en el adulto joven. Explicaría 11% de los casos de muerte súbita, que llega a ser del 22% en los atletas estudiados en el norte de Italia. En Estados Unidos está infradiagnosticada, aunque es probable que su prevalencia sea inferior a la publicada en las series italianas.

Es una cardiomiopatía hereditaria, que afecta al 35% de los familiares de primer grado del probando. Los hijos del mismo tienen tres veces más riesgo de padecer la enfermedad que otros familiares de primer grado. Se han descrito dos tipos de herencia:

- Autosómica dominante, la más frecuente.
- Autosómica recesiva (enfermedad de Naxos y Carvajal). Estas patologías se incluyen en el síndrome cardiocutáneo (hiperqueratosis palmar y plantar, así como un característico pelo crespo).

Más del 30% de los casos son familiares y se han descrito múltiples mutaciones en una variedad de genes, que codifican, típicamente, proteínas desmosomales [6,7].

Muchos de estos pacientes permanecen asintomáticos durante décadas. Sus manifestaciones más frecuentes son: palpitaciones, síncope, dolor torácico, fallo cardiaco y muerte súbita. La mayor experiencia disponible en el momento actual es con los casos de arritmias ventriculares, típicamente originadas en el ventrículo derecho, ausentes en nuestro paciente. Los hombres tienen peor pronóstico y la media de edad al diagnóstico es de 30 años, aunque el 20% de los casos se diagnostican a partir de la quinta década [8]. Es por ello que se da gran importancia a su diagnóstico temprano para evitar la progresión de la enfermedad.

Las arritmias ventriculares, de forma característica, tienen su origen en el ventrículo derecho, y tienen, por tanto, una morfología de bloqueo completo de rama izquierda. Los pacientes con enfermedad de Naxos tienen una mayor tasa de arritmias ventriculares y muerte súbita cardiaca. La muerte súbita secundaria a las mismas puede ser la primera manifestación de la enfermedad [9,10]. En un estudio necrópsico publicado en el 2013, sobre una muestra de 1930 casos de muerte súbita cardiaca, con una edad media de 34 años, se diagnosticó la DAVD en 200 pacientes (10,4%) [11]. Estas arritmias pueden estar desencadenadas por el ejercicio, por lo que se contraindica el de competición y el de alta intensidad. Se ha visto que el ejercicio intenso provoca una progresión más acelerada de la enfermedad, especialmente en pacientes con una mutación desmosómica. En un registro publicado en el norte de Italia, que analizó 269 jóvenes fallecidos súbitamente se diagnosticó la enfermedad en el 22% de los atletas y el 8% de los no atletas. Por el contrario en Estados Unidos explicaría solo el 4% de los casos de muerte súbita cardiaca, lo que se debe a una menor prevalencia de las mutaciones responsables de la enfermedad o al infradiagnóstico, como se ha

mencionado con anterioridad. Hasta un 25% de los pacientes pueden tener taquicardias supraventriculares, especialmente la fibrilación auricular [12].

El diagnóstico se basa en la genética y la imagen cardiaca, aunque existen datos complementarios característicos en el ECG (T negativa en precordiales derechas, la onda epsilon y las arritmias ventriculares con morfología de bloqueo de rama izquierda). Cada vez se le da más importancia a la cardioponencia para el diagnóstico precoz. Ello ha llevado a comprobar la afectación del ventrículo izquierdo en el 100% de los casos. Actualmente se reconocen tres entidades diferentes:

- La clásica, con afectación predominante del ventrículo derecho, aunque una afectación del izquierdo de hasta el 59% de los casos.
- Izquierda dominante en el 5% de los casos.
- Biventricular en el 56% del total

La miocardiopatía arritmogénica del ventrículo izquierdo, aunque tiene una histología similar, tiene unas características clínicas diferentes, lo que hace que en la actualidad esté considerada una entidad diferente. Se caracteriza por la presencia de T negativa (infero) lateral, arritmias del ventrículo izquierdo, por tanto con morfología de bloqueo de rama derecha, típicamente la fibrilación ventricular y muerte súbita cardiaca. El diagnóstico genético y por imagen resultan esenciales.

El tratamiento incluye la prevención de la muerte súbita y el enlentecimiento en la progresión de la enfermedad [13,14]. Como se ha dicho está en relación con el ejercicio intenso, por lo que es más frecuente en atletas. Estos pacientes no deben participar en deportes de competición o de alta intensidad. Las actividades físicas óptimas son aquéllas con componentes dinámico y estático bajos, como el yoga, golf y el senderismo. Los pacientes con una actividad limitada sufren menos deterioro clínico.

Los betabloqueantes ocupan un papel central en la terapéutica y están indicados en pacientes con arritmias ventriculares, en pacientes con diagnóstico exclusivamente por imagen y los portadores sanos (con genotipo sugerente de enfermedad y sin fenotipo de la misma) [15]. El más usado es el Sotalol. Pueden usarse, en casos de falta de eficacia o mala tolerancia, la Flecainida y la Amiodarona. El implante de un desfibrilador automático está indicado en los casos resucitados de una muerte súbita y aquéllos con arritmias ventriculares graves. También en pacientes de alto riesgo, es decir aquéllos con severa afectación

estructural y/o moderada-severa afectación eléctrica (T negativa en precordiales y extrasistolia ventricular frecuente o arritmias no sostenidas y sostenidas) y/o hallazgos electrofisiológicos típicos [16,17]. La ablación por radiofrecuencia está indicada como terapia de apoyo en pacientes con descargas frecuentes del desfibrilador a pesar de los antiarrítmicos arriba señalados. Sin embargo, no está indicada como terapia única o alternativa al desfibrilador automático implantable.

La displasia es una enfermedad progresiva, que evoluciona con mala función ventricular. Es por ello, que debe tratarse, si fuera preciso, en la misma forma que cualquier paciente con fallo cardiaco con fracción de eyección deprimida, incluyendo diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, o antagonistas de la angiotensina II, así como betabloqueantes [18]. El trasplante cardiaco puede estar indicado en casos seleccionados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gemayel C, Pelliccia A, Thompson PD. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardio* 2001; 38: 1773.
2. Sen-Chowdhry S, Lowe MD, Sporton SC, Mc Kenna WJ. Arrhythmogenic ventricular cardiomyopathy: clinical presentation, diagnosis and management. *Am J Med* 2004; 117: 685.
3. Al-Khalib, Stevenson WG, Ackerman MJ et al. AHA/ ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: A Report of the American College of Cardiology/American Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society Rhythm 2018;15:e190.
4. Te Riele AS, James CA, Philips B, et al. Mutation-positive arrhythmogenic right ventricular: the triangle of dysplasia displaced. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2013, 24: 1311.
5. Corrado D, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: clinical impact of molecular genetic studies. *Circulation* 2006; 113: 1634.

6. Te Riele AS, James CA, Groeneweg JA, et al. Approach to family screening in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/ cardiomyopathy. *Eur Heart J* 2016; 37: 755.
7. Nava A, Bauce B, Basso C, et al. Clinical profile and long-term follow-up of 37 families with arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36: 2226.
8. Corrado D, Link MS, Calkins H. Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2017; 376:61.
9. Maron BJ, Carney KP, Lever HM, et al. Relationship of race to sudden cardiac death in competitive athletes with hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 974.
10. Thiene G, Nava A, Corrado D, et al. Right ventricular cardiomyopathy and sudden death in young people. *N Eng J Med* 1988; 318:129.
11. James CA, Bhonsale A, Tichnell C, et al. Exercise increases age-related penetrance and arrhythmic risk in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/ cardiomyopathy- associated desmosomal mutation carriers. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62:1290.
12. Camm CF, James CA, Tichnell C, et al. Prevalence of atrial arrhythmias in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/ cardiomyopathy. *Heart Rhythm* 2013; 10:1661.
13. Sen- Chowdhry S, Syrris P, Prasad SK, et al. Left- dominant arrhythmogenic cardiomyopathy: un under-recognised clinical entity. *J Am Coll Cardiol* 52: 2175.
14. Corrado D, Thiene G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: clinical impact of molecular genetic studies. *Circulation* 2006; 113:1634.
15. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm* 2018; 15: e 190.
16. Corrado D, Wichter T, Link MS et al. Treatment of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: an International Task Force Consensus Statement. *Eur Heart J* 2015; 36: 3227
17. Mast TP, James CA, Calkins H, et al. Evaluation of structural progression in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/ cardiomyopathy *JAMA Cardio* 2017; 2: 293.
18. Gilotra NA, Bhonsale A, James CA et al. Heart failure is common and under-recognised in patients with cardiomyopathy/ dysplasia. *Circ Heart Fail* 2017; 10(9).

Patrones de hemorragia subaracnoidea: a propósito de un caso de HSA perimesencefálica

Sonia Francisca Pozo González*, Antonio Ignacio Sagredo Barra**, Manuel Ángel Martín Pérez***, José Martín Marín Balbín¹*

* LES. Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora. España.

** MIR. Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Salamanca. España.

*** Jefe de Sección. Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora. España.

¹* Jefe de Servicio. Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora. España.

Correspondencia: Sonia F. Pozo González: sfpozog@gmail.com

RESUMEN

Introducción: La hemorragia subaracnoidea (HSA) posee diversas etiologías, la traumática es la más común. La HSA perimesencefálica es una causa poco común de HSA espontánea o no traumática (10-15%). La etiología aneurismática etiología predominante de HSA no traumática.

Caso clínico: Varón de 60 años sin antecedentes neurológicos previos, con antecedente hipertensión arterial crónica en tratamiento, acude al servicio de Urgencias por cefalea intensa, náuseas y vómitos, sin compromiso del nivel de conciencia. Se le realiza TC craneal de urgencia sin contraste, evidenciando un patrón perimesencefálico de HSA. Se completa estudio mediante angio-TC y angiografía diagnóstica, que resultan negativas para etiología aneurismática, presentando evolución clínico-radiológica favorable.

Diagnóstico y discusión: Una aproximación diagnóstica en la HSA lo ofrece el TC craneal sin contraste intravenoso realizado dentro de las primeras 72h (ideal 24h) que muestra el patrón de distribución de la hemorragia (aneurismático, perimesencefálico, de la convexidad) y que puede orientar sobre la probable etiología y/o manejo del paciente. Una distribución de predominio perimesencefálico que cumple con los criterios diagnósticos, con angio-TC y angiografía negativas, corresponde a aproximadamente el 10-15% de las HSA no aneurismáticas. Tiene una presentación clínica y curso benigno, con baja tasa de complicaciones. Aunque no se conoce su causa, se cree que es por rotura de vena superficial pontina o perimesencefálica.

PALABRAS CLAVE

Hemorragia subaracnoidea, patrones de HSA, algoritmo diagnóstico HSA.

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es la extravasación de sangre hacia los espacios subaracnoideos, continuo entre los compartimientos supratentorial e infratentorial; son espacios que recubren el sistema nervioso central y que normalmente están ocupados por líquido cefalorraquídeo (LCR).

La HSA traumática es la forma más común, siendo la HSA no traumática un subtipo de ictus hemorrágico que representa aproximadamente el 5% de los accidentes cerebrales vasculares (ACV) [1].

La causa principal de HSA no traumática es la ruptura de un aneurisma intracraneal, que explica alrededor del 80-85% de los casos y tiene una alta tasa de mortalidad y complicaciones. La HSA no aneurismática incluye la HSA perimesencefálica idiopática, 10- 15% de casos [1], sobre la que se centrará nuestro trabajo. La etiología restante (5%) se debe a otras causas [2]: malformaciones arteriovenosas, trombosis de vena cortical, síndrome de vasoconstricción reversible, síndrome de encefalopatía posterior reversible... etc.

CASO CLÍNICO

Describimos el caso de un varón de 60 años sin antecedentes de trastornos neurológicos previos y con antecedente conocido de hiperplasia benigna de próstata e hipertensión arterial crónica en tratamiento con Ixia® (olmesartan e hidroclorotiazida; fármacos antagonistas de receptores de angiotensina II y diuréticos tiazídicos en combinación), que acude a Urgencias por cuadro de cefalea intensa, náuseas y vómitos, sin disminución del nivel de conciencia.

Se le realiza un TC craneal de carácter urgente objetivando un patrón de hemorragia subaracnoidea de predominio perimesencefálico, con extensión a cisterna supraselar, prepontina, ambos ángulos pontocerebelosos y cisterna magna, con mínimo componente intraventricular (Figura 1). Se completa estudio con angio-TC sin identificar claras dilataciones aneurismáticas (Figura 2).

El paciente es derivado al servicio de neurocirugía del complejo asistencial universitario de Salamanca dónde, diez días después del ingreso se le realiza una primera angiografía diagnóstica sin evidenciar alteraciones vasculares intracraneales tales como aneurismas, malformaciones o fístulas durales (Figura 3).

El paciente presenta buena evolución clínico-radiológica en controles sucesivos mediante TC craneal y se le realiza una segunda angiografía diagnóstica 7 días posteriores a la inicial, sin hallazgos significativos.

El paciente es dado de alta tras 17 días de ingreso sin secuelas neurológicas y derivado a consulta externa de neurología para vigilancia.

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

Epidemiología y etiología

La HSA no aneurismática incluye la HSA perimesencefálica idiopática, 10- 15% de casos [1], que tiene un buen pronóstico con escasas complicaciones neurológicas, aproximadamente el 5% es secundario a otras causas [2]: malformaciones arteriovenosas, fístulas durales, vasculitis, trombosis de vena cortical, síndrome de vasoconstricción reversible, síndrome de encefalopatía posterior reversible... etc.

Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico típico de HSA se caracteriza como una cefalea intensa, diferente a las cefaleas previas.

Este síntoma se presente entre el 50 al 100% de los casos y puede ir acompañado de náuseas o vómitos, rigidez de nuca y compromiso del nivel de conciencia. Una forma de presentación poco frecuente, se encuentran las crisis generalizadas o focalidad neurológica, según la etiología.

Protocolo de imagen

Tras una adecuada historia clínica y exploración física y neurológica, se establece la necesidad de confirmar la sospecha de HSA mediante pruebas de imagen.

Ante la sospecha de HSA, la prueba de elección en la urgencia es la tomografía computada (TC) sin contraste, que demostrará, la sangre hiperdensa ocupando los espacios subaracnoideos normalmente rellenos del LCR (el estudio debe realizarse en las primeras 12h tras el inicio del cuadro). Con el paso del tiempo, el aclaramiento de la sangre por el LCR dificulta su detección con la TC disminuyendo la sensibilidad de la prueba, que disminuya a 50% a los 7 días. En estos casos cobra especial importancia la resonancia magnética (RM), que sí puede detectar un LCR anómalo cuando su atenuación ha disminuido.

En general, la aproximación inicial (Figura 4) ante la sospecha de HSA requiere un estudio de TC sin contraste, si los hallazgos orientan a una rotura aneurismática, o si la sospecha es alta, se continúa con un estudio angiográfico no invasivo mediante angio-TC para la toma de decisiones terapéuticas y la estratificación del riesgo. En los casos en que la angio-TC no muestre un aneurisma sacular intradural que explique el sangrado, las conductas a seguir dependerán del patrón de distribución de la sangre (aneurismático, perimesencefálico, de la convexidad).

Una aproximación diagnóstica de HSA se podría basar en:

A) Estudio basal analizando los puntos ciegos para la detección de aneurismas, (aneurismas pequeños <3mm, ubicaciones atípicas, presencia de vasoespasmo, aneurismas trombosados, aneurismas no saculares (aneurismas disecantes, aneurismas tipo "blíster", aneurismas micóticos) [3,4].

B) Analizar el patrón de distribución de la sangre en HSA. Existen tres patrones reconocidos: el perimesencefálico, el aneurismático, y el de la convexidad [5] (Figura 5). Cabe destacar que el patrón de distribución es válido sólo cuando la TC es realizada dentro de 72 horas (preferentemente <24 h) después del ictus, ya que los mecanismos

de circulación de LCR y absorción/degradación de la sangre pueden alterar esta distribución después de las 72 horas. El reconocimiento de los diferentes patrones facilita el diagnóstico diferencial etiológico (siempre en ausencia de causa traumática) y puede sugerir la necesidad de estudios complementarios posteriores.

B.1. Patrón perimesencefálico

La hemorragia perimesencefálica es una entidad clínico-radiológica que representa un subtipo de HSA no traumática criptogénica, de presentación clínica y curso benigno, con una baja tasa de vasoespasmos, hidrocefalia y resangrado. Aunque no se conoce su causa, se cree que es debido a una rotura de una vena superficial pontina o perimesencefálica. Definida como entidad por Van Gijn [6], representa hasta un 68% de las HSA idiopáticas [7].

Para plantear el diagnóstico se requiere que el paciente esté en una buena condición clínica (GCS 15, WFNS 1, Hunt-Hess, y cumplir los siguientes criterios [8,9]:

1. Epicentro de la hemorragia inmediatamente anterior al mesencéfalo.
 2. Extensión únicamente al aspecto posterior de la cisura interhemisférica.
 3. Extensión únicamente al aspecto medial de las cisuras silvianas.
 4. Ausencia de coágulo intraventricular. Se acepta escasa cantidad de sangre en porciones dependientes de los cuernos occipitales.
 5. Ausencia de hematoma parenquimatoso.
1. Estudio angiográfico de buena calidad negativo.

Si bien es aún controvertido, en estos pacientes se podría obviar la angiografía por sustracción digital (ASD) diagnóstica, dado que los riesgos del procedimiento superan las probabilidades de encontrar un aneurisma intracraneal [10,11], siempre y cuando se apliquen en forma estricta los criterios clínicos y de imágenes. Si se decide realizar ASD diagnóstica y ésta es negativa, no es necesario realizar más exámenes, dado que los pacientes no se benefician de repetir los estudios tanto invasivos como no invasivos.

Sin embargo, en el 5% de HSA no traumáticas que siguen esta distribución, se encuentran aneurismas vertebrobasilares causantes del cuadro. Otras causas más raras serían malformaciones arteriovenosas de fosa posterior y cervicales, fístulas durales

arteriovenosas [12,13] y tumores vasculares como los hemangioblastomas. Las disecciones arteriales o el daño venoso tentorial traumático también pueden seguir esta distribución.

B.2. Patrón aneurismático

La HSA en cisternas centrales supraselares con extensión periférica difusa a los surcos cerebrales es el patrón característico de las rupturas de aneurismas saculares. El epicentro de la hemorragia suele sugerir el origen de la misma. Por lo tanto, es esencial completar el estudio con angio-TC para diagnosticar el posible foco de ruptura.

La ASD permite descartar causas menos frecuentes como una pequeña micro-MAV, una micro-fístula pial superficial o una fístula dural [14]. Las causas extracraneanas son muy poco frecuentes (aneurisma de arteria espinal, MAV espinal, fístula dural de la unión cráneo cervical o cervical), pero deben ser sospechados cuando hay un exceso de sangre en el canal raquídeo y hay síntomas atribuibles a la médula espinal [15].

B.3. Patrón de la convexidad

Se define como una HSA limitada a los surcos de la convexidad (o en la cisura de Silvio), sin compromiso de las cisternas basales o del sistema ventricular.

El diagnóstico diferencial es amplio [2] y las enfermedades más relevantes que pueden dar este patrón incluyen: síndrome de vasoconstricción reversible (SVCR), síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible (SEPR), trombosis de vena cortical, vasculitis (primaria o secundaria) del SNC, angiopatía amiloidea, uso de drogas recreacionales...

EVOLUCIÓN

En el caso anteriormente expuesto el paciente presentaba por imagen una distribución de predominio perimesencefálico que cumplía con los criterios diagnósticos, con estudio angio-TC y angiográfico negativos, siendo un tipo de HSA, en general, de curso benigno y de buen pronóstico, tal como fue la evolución del paciente, dado de alta a los 17 días de ingreso sin secuelas neurológicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bederson JB, Connolly ES, Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*. 2009 Mar;40(3):994-1025.
2. Provenzale JM, Hacein-Bey L. CT evaluation of subarachnoid hemorrhage: a practical review for the radiologist interpreting emergency room studies. *Emerg Radiol*. 2009 Nov;16(6):441-51.
3. Westerlaan HE, van Dijk JMC, van Dijk MJ, Jansen-van der Weide MC, de Groot JC, Groen RJM, et al. Intracranial aneurysms in patients with subarachnoid hemorrhage: CT angiography as a primary examination tool for diagnosis--systematic review and meta-analysis. *Radiology*. 2011 Jan;258(1):134-45.
4. Jung JY, Kim YB, Lee JW, Huh SK, Lee KC. Spontaneous subarachnoid haemorrhage with negative initial angiography: a review of 143 cases. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas*. 2006 Dec;13(10):1011-7.
5. Agid R, Andersson T, Almqvist H, Willinsky RA, Lee S-K, terBrugge KG, et al. Negative CT angiography findings in patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage: When is digital subtraction angiography still needed? *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010 Apr;31(4):696-705.
6. van Gijn J, van Dongen KJ, Vermeulen M, Hijdra A. Perimesencephalic hemorrhage: a nonaneurysmal and benign form of subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 1985 Apr;35(4):493-7.
7. Flaherty ML, Haverbusch M, Kissela B, Kleindorfer D, Schneider A, Sekar P, et al. Perimesencephalic subarachnoid hemorrhage: incidence, risk factors, and outcome. *J Stroke Cerebrovasc Dis Off J Natl Stroke Assoc*. 2005 Dec;14(6):267-71.
8. Schwartz TH, Solomon RA. Perimesencephalic nonaneurysmal subarachnoid hemorrhage: review of the literature. *Neurosurgery*. 1996 Sep;39(3):433-440; discussion 440.
9. Kershenovich A, Rappaport ZH, Maimon S. Brain computed tomography angiographic scans as the sole diagnostic examination for excluding aneurysms in patients with perimesencephalic subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2006 Oct;59(4):798-801-802.
10. Cruz JP, Sarma D, Noel de Tilly L. Perimesencephalic subarachnoid hemorrhage: when to stop imaging? *Emerg Radiol*. 2011 Jun;18(3):197-202.
11. Mensing LA, Vergouwen MDI, Laban KG, Ruigrok YM, Velthuis BK, Algra A, et al. Perimesencephalic Hemorrhage: A Review of Epidemiology, Risk Factors, Presumed Cause, Clinical Course, and Outcome. *Stroke*. 2018 Jun;49(6):1363-70.
12. Hashimoto H, Iida J, Shin Y, Hironaka Y, Sakaki T. Spinal dural arteriovenous fistula with perimesencephalic subarachnoid haemorrhage. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas*. 2000 Jan;7(1):64-6.
13. Wijdicks EF, Varelas PN, Gronseth GS, Greer DM; American Academy of Neurology. Evidence-based guideline update: determining brain death in adults: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2010 Jun 8;74(23):1911-8.
14. Lasjaunias P, Chiu M, ter Brugge K, Tolia A, Hurth M, Bernstein M. Neurological manifestations of intracranial dural arteriovenous malformations. *J Neurosurg*. 1986 May;64(5):724-30.
15. Hiramatsu M, Sugiu K, Ishiguro T, Kiyosue H, Sato K, Takai K, et al. Angioarchitecture of arteriovenous fistulas at the craniocervical junction: a multicenter cohort study of 54 patients. *J Neurosurg*. 2018 Jun;128(6):1839-49.

IMÁGENES Y FIGURAS

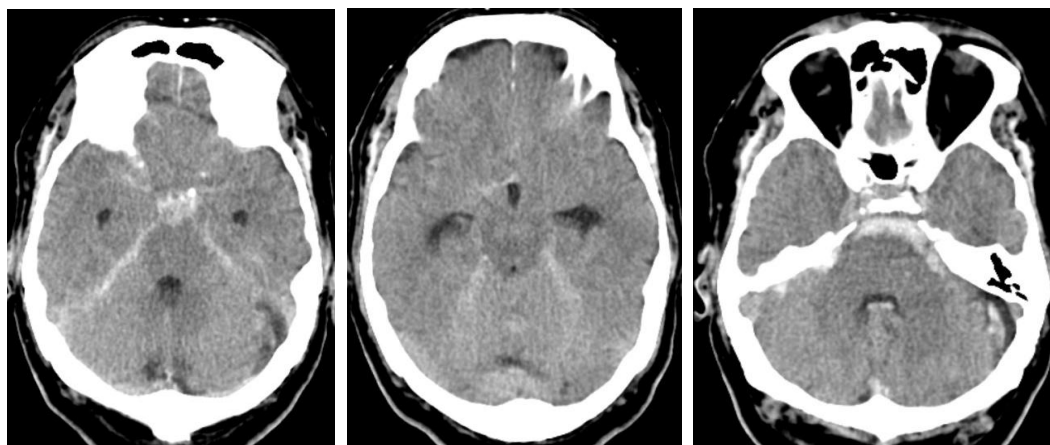


Figura 1: Patrón de distribución de HSA de predominio perimesencefálico. (Imágenes obtenidas en el Hospital Virgen de la Concha. Zamora).

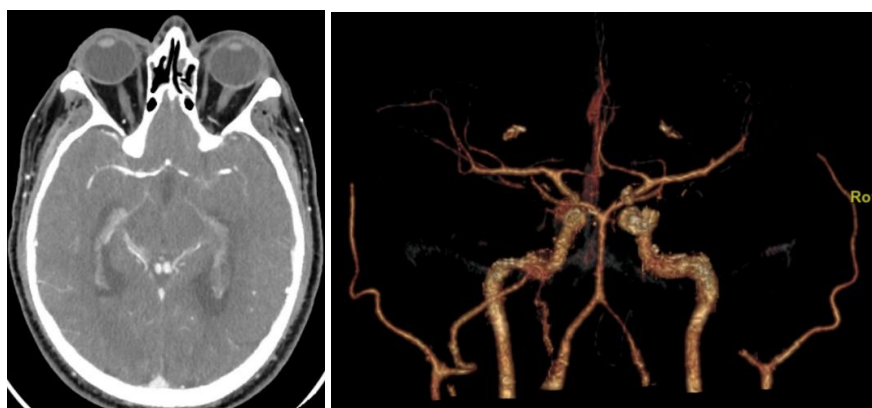


Figura 2: Estudio de angio-TC dentro de la normalidad. (Imágenes obtenidas en Hospital Virgen de la Concha, Zamora).



Figura 3: Angiografía diagnóstica sin hallazgos significativos. (Imágenes obtenidas del Servicio de Radiodiagnóstico de Complejo Asistencial de Salamanca)

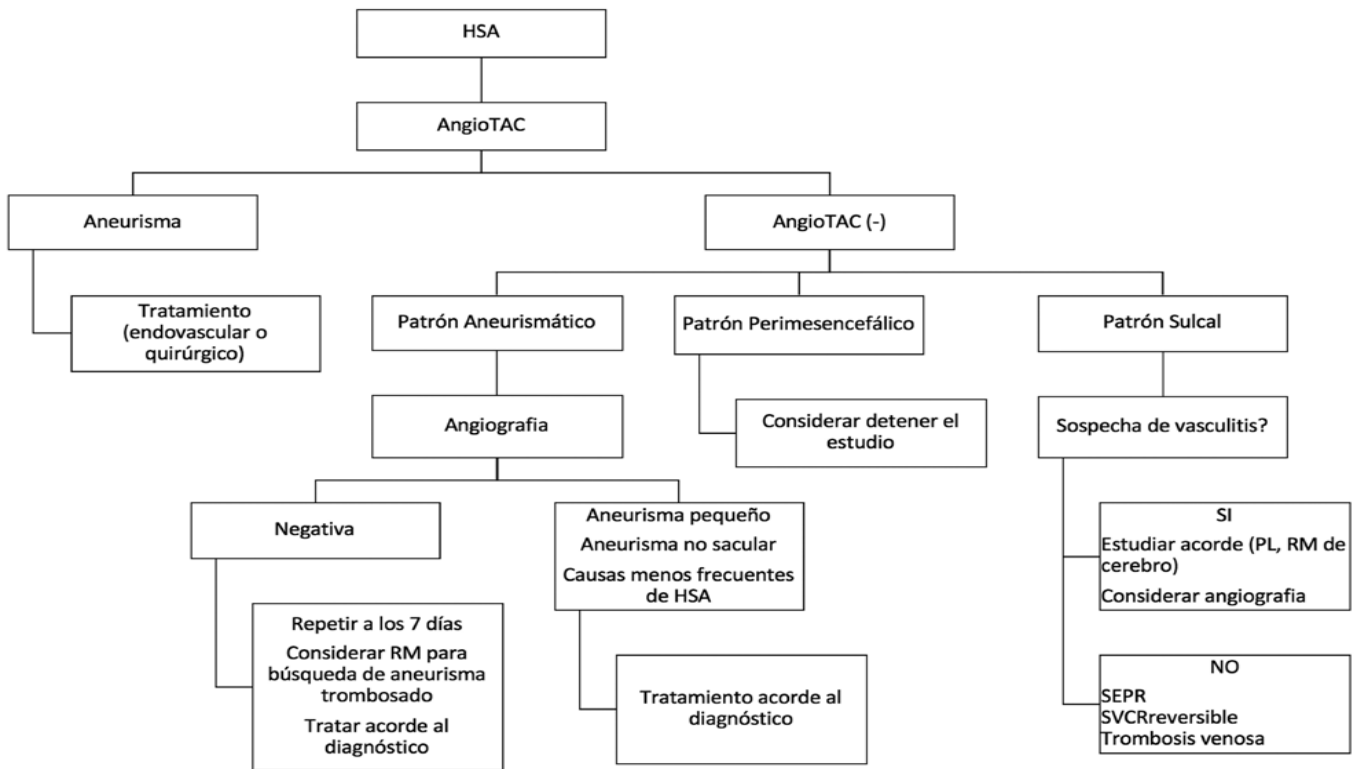


Figura 4: Algoritmo diagnóstico propuesto de HSA modificado de Agid et al [5]

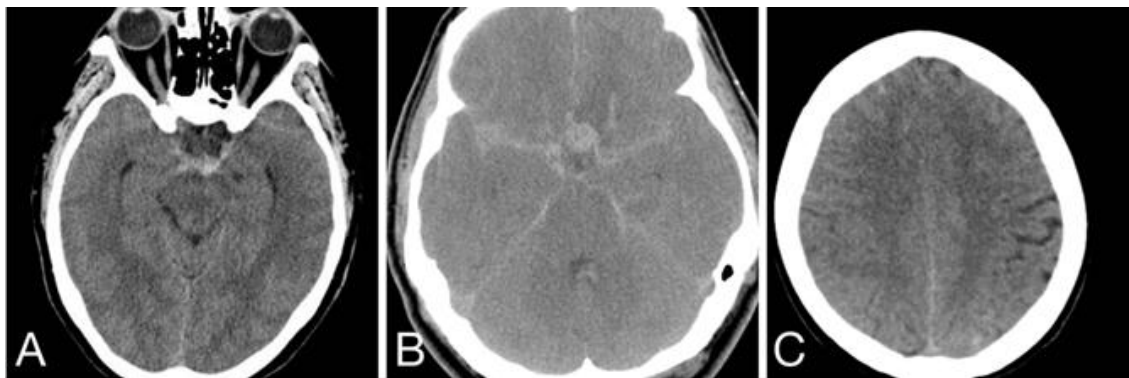


Figura 5: Patrones de HSA. A) Perimesencefálica. B) Aneurismático. C) Cortical. (Imágenes obtenidas en Hospital Virgen de la Concha, Zamora).

Causticaciones oculares químicas: A propósito de un caso

María Teresa Pastor Hidalgo*, Alejandra Sierra Ruiz*, Silvia Ferrero Mato**, María Sanchidrián Mayo***, Helena Fernández González*, Carlos Llanes Álvarez^{1*}

* MIR. Medicina Familiar y Comunitaria. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

** LES. Servicio de Urgencias. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

*** LES. Servicio de Oftalmología. Hospital del Bierzo (Ponferrada). León. (España).

^{1*} LES. Servicio de Psiquiatría. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

Correspondencia: María Teresa Pastor Hidalgo: mtpastor@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción: Las quemaduras químicas o causticaciones del segmento anterior del globo ocular representan una verdadera urgencia oftalmológica. Su pronóstico depende, en gran parte, de las primeras medidas adoptadas para minimizar los daños que produce el cáustico.

Exposición del caso: Se presenta el caso de un varón que sufre una causticación ocular bilateral fortuita mientras trabajaba con cemento.

Diagnóstico: Tras su estabilización inicial y valoración oftalmológica urgente, es diagnosticado de causticación ocular físico-química por cemento, leve en ojo derecho y muy severa en ojo izquierdo.

Discusión: Se analizan las causas más comunes de causticación en el globo ocular, su fisiopatología y pronóstico; así como las medidas terapéuticas que mayor evidencia científica poseen para la disminución de las secuelas asociadas a este tipo de patología.

PALABRAS CLAVE

Causticación, quemadura, oftalmología, urgencia, químico

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN

Hablamos de causticación ocular cuando se produce daño en la esclerótica, conjuntiva, córnea o párpados por el contacto directo entre un agente abrasivo y el ojo. Las causticaciones químicas, sobre todo si afectan a la córnea, se consideran verdaderas urgencias oftalmológicas, y requieren un tratamiento temprano para minimizar su morbilidad. En muchas ocasiones pueden ser tratadas desde los Servicios de Urgencias, pero en otras requieren de tratamiento oftalmológico especializado. El médico de Urgencias siempre debe estabilizar al paciente y valorar las posibles lesiones asociadas, que pueden amenazar la vida del paciente, como quemaduras faciales y/o de la vía aérea.

Su efecto nocivo depende en gran medida de la naturaleza y tipo de sustancia (ácido o álcali), del volumen y potencia de la misma, y del tiempo de contacto.

Las quemaduras dañan el tejido desnaturalizando coagulando las proteínas celulares y causando isquemia vascular [1]. Su gravedad está determinada por la profundidad y el grado de daño epitelial e isquemia del limbo, que si se afecta de forma significativa puede producir defectos epiteliales corneales e invasión conjuntival por pérdida de las células madre responsables de la renovación corneal.

Las quemaduras oculares más graves se suelen originar por álcalis. Las sustancias alcalinas son lipofílicas y penetran más rápido que los ácidos.

Pueden pasar a la cámara anterior en unos 5-15 minutos, exponiendo al daño el iris, cuerpo ciliar, cristalino y red trabecular. El pH del humor acuoso aumenta rápidamente debido a la presencia de iones hidroxilo y saponifica los lípidos de las membranas celulares, lo que conduce a la necrosis celular [2]. Además, los que contienen en su molécula fosfatos quelan el calcio iónico sérico. Se considera que con un pH por encima de 11.5 el daño es irreversible [3].

Las quemaduras provocadas por ácidos producen coagulación de las proteínas del epitelio corneal, lo cual limita su penetración. Estas quemaduras por lo general son superficiales.

Muchos de los productos químicos utilizados en el ámbito laboral y doméstico pueden producir causticaciones del globo ocular [4]. (TABLA 1).

Las quemaduras oculares pueden estar producidas por ácidos como el ácido sulfúrico (H_2SO_4), ácido sulfuroso (H_2SO_3), ácido clorhídrico (HCl), ácido nítrico (HNO_3), ácido acético (CH_3COOH), ácido crómico (H_2CrO_4) o ácido fluorhídrico (HF); presentes en limpiadores de piscina, abrillantadores de aluminio, limpiadores industriales, gasolina, etc.

Los álcalis que con mayor frecuencia provocan causticaciones oculares son el amoníaco (NH_3), la lejía (NaOH), la potasa cáustica (KOH), el hidróxido magnésico ($Mg(OH)_2$) y la cal ($Ca(OH)_2$). Pueden encontrarse en el cemento, los air-bags, el detergente (causa cada vez más frecuente en niños) y en limpiadores de desagües y hornos

EXPOSICIÓN DEL CASO

Varón de 41 años de edad, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés ni tratamientos habituales, que acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias tras haber sufrido una causticación ocular (imágenes 1 y 2).

Refiere contacto accidental con un agente reactivo del cemento y, como resultado del mismo, quemaduras faciales (principalmente en ojo izquierdo) y en extremidad superior izquierda. Presenta molestias oculares y disminución de la agudeza visual bilateral.

Exploración física: Ojo derecho: Agudeza visual 0.8, inyección conjuntival, córnea transparente, no cuerpos extraños corneales. Ojo izquierdo: Agudeza visual 0.1, úlcera corneal profunda, isquemia del limbo 360°, edema corneal total, pliegues endoteliales, opacificación corneal, cámara anterior normal, no presencia de células.

Quemaduras de primer grado en extremidad superior izquierda y región facial izquierda, sin afectación de vías respiratorias.

Tras la exploración física inicial se realizan lavados oculares con abundante suero salino fisiológico (hasta 2 litros), se pauta analgesia intravenosa y se avisa al oftalmólogo de guardia, el cual aplica en ambos ojos Tobradex® colirio (dexametasona + tobramicina), colirio Ciclopléjico® (ciclopentolato hidrocioruro), Oftacilox® colirio (ciprofloxacino) y pomada de prednisolona-neomicina.

Se procede a la limpieza de las quemaduras cutáneas, tras la retirada de ropa, mediante lavado con suero salino fisiológico y cura con clorhexidina.

Se recomienda al paciente revisión en 12 horas para realizar nuevas curas por Oftalmología y valorar injerto de membrana amniótica en ojo izquierdo.

DIAGNÓSTICO

El paciente fue diagnosticado de causticación ocular físico-química por cemento, leve en ojo derecho y muy severa en ojo izquierdo.

DISCUSIÓN

La exploración física inicialmente debe limitarse a determinar el pH y evaluar la agudeza visual. El examen oftalmológico completo será realizado después de haber irrigado abundantemente los ojos. Podremos observar lagrimeo, inyección conjuntival, inyección escleral, defectos u opacificación corneal, alteraciones en la tensión intraocular, uveítis anteriores agudas o perforación del globo ocular, así como disminución de la agudeza visual de diversas etiologías.

Es necesario evertir los párpados para evaluar la presencia de cuerpos extraños o lesiones en los mismos, y realizar una tinción con fluoresceína para determinar la extensión de la lesión.

Se debe repetir la determinación del pH hasta su normalización con la irrigación. No son necesarias otras pruebas complementarias si las lesiones se limitan a los ojos.

En el caso de que se produzcan causticaciones faciales por sustancias alcalinas deben examinarse posibles lesiones traqueales o esofágicas, que pueden poner en riesgo la vida del paciente. En cuanto al ácido fluorhídrico, que puede producir hipocalcemia, deberían medirse los niveles de calcio en sangre en quemaduras que no sólo se limiten a los ojos.

El pronóstico de las causticaciones oculares depende del diagnóstico y la irrigación tempranos, algo especialmente relevante en pacientes politraumatizados, en los que se prioriza el tratamiento de otras lesiones. Su gravedad viene determinada por la profundidad de los daños, clasificándose en cuatro grados según la escala de Roper Hall (TABLA 2):

Grado I: Hiperemia conjuntival y defectos del epitelio corneal, sin lesiones profundas del globo ocular ni isquemia; el pronóstico es muy bueno.

Grado II: Hiperemia y quemosis conjuntival con isquemia parcial del limbo esclerocorneal (menor de un tercio); puede dejar zonas cicatriciales permanentes.

Grado III: Isquemia que afecta a menos de la mitad del limbo esclerocorneal, puede aparecer opacidad corneal; el pronóstico es variable y la agudeza visual suele estar comprometida.

Grado IV: Necrosis conjuntival extensa que deja ver la esclera blanca, avascular, con aspecto "en porcelana". Las lesiones isquémicas superan el 50% de la circunferencia límbica. Opacidad corneal muy evidente. Posibilidad de perforación del globo ocular; muy mal pronóstico.

Actualmente es más utilizada la escala de Dua et al (TABLA 3), dada la facilidad de su manejo, ya que divide la afectación del limbo en horas de reloj y el porcentaje correspondiente de lesión conjuntiva [5]:

Grado I: 0 horas de afectación limbar, 0% de lesión conjuntival; muy buen pronóstico.

Grado II: ≤3 horas de afectación limbar, ≤30% de lesión conjuntival; buen pronóstico.

Grado III: >3-6 horas de afectación limbar, >30-50% de lesión conjuntival; buen pronóstico.

Grado IV: >6-9 horas de afectación limbar, >50-75% de lesión conjuntival; pronóstico de bueno a reservado.

Grado V: entre 9 y 12 horas de afectación limbar, entre el 75 y el 100% de lesión conjuntival; pronóstico de reservado a malo.

Grado VI: afectación limbar total, 100% de lesión conjuntival; pronóstico muy malo.

Se ha demostrado una diferencia clínicamente significativa en los resultados obtenidos entre ambas clasificaciones. Al subdividir la clasificación de Dua et al al grado IV de Roper Hall en tres categorías en las que se aplican distintos tratamientos, se obtiene

una mejor agudeza visual en aquellos pacientes tratados con trasplante de membrana amniótica(6).

La mayor preocupación en las causticaciones oculares es la agudeza visual final, así como la apariencia física (extensión de la cicatriz). Además pueden aparecer otras complicaciones como glaucoma, cicatrices corneales, desprendimiento de retina, úlceras corneales y defectos conjuntivales y en párpados.

En el caso de nuestro paciente se realizó una evaluación inicial general, presentando además leves quemaduras faciales y en miembro superior izquierdo, sin afectación de vía aérea, por lo que pudieron realizarse lavados con abundante suero salino. Presentaba quemaduras grado I-II en ojo derecho y V-VI en ojo izquierdo según la clasificación de Dua et al [5].

En cuanto al tratamiento, lo más importante en las causticaciones químicas es el lavado ocular urgente, con irrigación abundante inmediata (1,3). Es esencial para evitar el contacto prolongado del caustico con la superficie ocular y también ayuda a eliminar partículas residuales del ojo. Tiene un gran impacto en el pronóstico.

Idealmente deberían irrigarse los ojos de forma continua con solución salina estéril, con el objetivo de alcanzar un pH en la superficie ocular cercano al fisiológico (pH 7-8) y disminuir el avance de los daños. Si no se dispone de solución salina estéril, el agua fría del grifo permite que el agente químico se diluya [7] hasta llegar a un centro sanitario, aunque al ser una sustancia hipotónica puede hacer que el material corrosivo penetre aún más en las estructuras corneales dado su elevado gradiente osmótico (420 mOsm/L).

El paciente debe procurar abrir los ojos al máximo para facilitar la irrigación. La aplicación previa de anestésico tópico o de colirio Ciclopléjico® suele ser de ayuda.

La duración y la cantidad de irrigación vendrá determinada por el pH ocular, debe continuarse hasta que se mantenga normal durante 30 minutos.

Puede usarse un sistema de irrigación ocular, como las lentes de Morgan, para minimizar las interferencias por el blefaroespasma que suele ser severo. Si no se dispone de uno, se realizará mediante retracción manual de los párpados y se utilizará el extremo de un tubo para una vía intravenosa como fuente de la solución estéril sobre los ojos.

Posteriormente es necesario realizar una limpieza mecánica (con hemosteta o gasa) de los restos sólidos del agente y del tejido desvitalizado, incluyendo los fondos de saco superior e inferior, con el fin de minimizar el tiempo de contacto de la sustancia con la superficie ocular y evitar su paso hacia estructuras profundas.

Tras el lavado, se iniciará el tratamiento farmacológico, cuyo objetivo es reducir la inflamación, el dolor y el riesgo de infección.

Después de la irrigación realizaremos un examen físico oftalmológico. Si la lesión es leve el paciente puede ser dado de alta con antibióticos tópicos, analgesia oral y oclusión ocular con parche, siendo reexaminado en 24 horas.

- Ciclopléjicos o fármacos midriáticos: Se administran de forma pautada.
- Antibióticos oftálmicos tópicos (tobramicina, gentamicina, ciprofloxacino...): Se aplican de forma profiláctica, en colirio o en pomada, en quemaduras de la córnea, conjuntiva o esclerótica. No suelen usarse en quemaduras aisladas de párpados.
- Antiinflamatorios no esteroideos oftálmicos: Algunos oftalmólogos son partidarios del uso de colirio de diclofenaco como alternativa a la oclusión ocular con parche en pacientes con lesiones en la córnea, permitiendo al paciente conservar la visión binocular durante el tratamiento. El diclofenaco es analgésico, inhibe la síntesis de prostaglandinas, facilita la salida del humor acuoso y disminuye la permeabilidad vascular.
- Azetazolamida: Utilizada en caso de aumento de la presión intraocular (debe controlarse estrechamente en las quemaduras por álcali, que pueden desarrollar glaucoma secundario).
- Analgesia por vía oral o intravenosa.
- Para facilitar la reepitelización se ha de instaurar tratamiento con colirio de suero autólogo al 20%, factor de crecimiento derivado de plaquetas al 50% (ya que contienen EGF - Epidermal Growth Factor - que favorece la epitelización), fibronectina (mejora la adhesión celular), vitamina A (regula los procesos de maduración celular) y NGF (Neural Growth Factor) que mejora la sensibilidad corneal.
- El tratamiento con corticoides tópicos evita el efecto quimiotáctico de los polimorfonucleares (cuya densidad en la lesión se ha asociado al

riesgo de perforación ocular), a expensas de inhibir la formación de colágeno por parte de los queratocitos. Algunos autores defienden su uso en pacientes seleccionados (en quemados con álcali o ácido fluorhídrico) dado que disminuyen la inflamación y la formación de fibroblastos en la córnea [1]. Otros los rechazan porque el riesgo potencial de infección y ulceración es superior a los beneficios. En quemaduras graves debe efectuarse una valoración de la relación riesgo/beneficio, pues pueden enlentecer la curación y predisponer a la infección ocular. En general parece indicado su uso a dosis bajas, aunque no se dispone de estudios concluyentes. En tratamientos cortos el riesgo de aumento de la presión intraocular es poco importante.

- Algunas quemaduras pueden requerir lubricantes, que ayudan a prevenir la formación de simblefarón (adhesión del párpado al globo ocular).
- En las quemaduras por ácido fluorhídrico aún no se ha establecido el tratamiento óptimo. En algunos estudios se ha utilizado gluconato cálcico al 1% en irrigación ocular o en colirio y también compuestos con magnesio, aunque hay poca evidencia sobre su efectividad.
- El ácido ascórbico puede promover la producción de colágeno. Los niveles de ácido ascórbico disminuyen tras las quemaduras con sustancias alcalinas. En algunos estudios se ha demostrado que la aplicación de ácido ascórbico al 10% puede reducir el riesgo de perforación corneal, aunque sólo se ha usado de forma experimental.

En quemaduras severas, particularmente por álcalis, es necesaria la hospitalización. Incluso algunos pacientes pueden requerir ingreso en unidades de quemados.

El tratamiento quirúrgico para extirpar el tejido necrótico puede reducir la inflamación y mejorar el pronóstico [3].

En algunos casos puede considerarse el trasplante de membrana amniótica con el estroma orientado hacia la superficie ocular. Tiene efecto antiinflamatorio, antimetaloproteasa y antimiofibroblasto, inhibiendo la colagenolisis con lo que se disminuye la formación de cicatriz y la neovascularización.

En los casos en los que aparezca insuficiencia limbar grave se procederá al trasplante autólogo de limbo, ya sea ipsilateral o contralateral. Si ambos ojos

se vieran afectados se puede realizar un trasplante alogénico de limbo procedente de donante cadáver, con la posterior necesidad de inmunosupresión crónica debido al riesgo de rechazo [8,9].

La rehabilitación visual puede prolongarse varios años y debe ser entendida de un modo amplio. Debe incluirse cualquier actuación sobre la superficie ocular que implique un correcto funcionamiento de la misma (patología del borde palpebral, la estática o dinámica palpebral, la hidratación córneo-conjuntival, el drenaje de la vía lagrimal, la presión ocular, la transparencia cristaliniiana...).

Nuestro paciente no requirió ingreso hospitalario ni tratamiento quirúrgico urgente. No presentaba aumento de la presión intraocular. Se le pautó tratamiento domiciliario tópico con ciclopléjicos, antibióticos y corticoides (se valoró el riesgo/beneficio, ya que presentaba gran inflamación, de usar un ciclo corto de corticoides).

LIMITACIONES DEL CASO

Se le ofreció al paciente la posibilidad de ingresar unas horas en observación, analgesia intravenosa y cura por Oftalmología en 12 horas, pero expresó el deseo de volver a su comunidad autónoma de origen. Se le insistió en la necesidad de ser reevaluado en 12-24 horas por un especialista en Oftalmología. Por todo ello, desconocemos la evolución y pronóstico final del caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Merle H, Gerard M, Schrage N. [Ocular burns]. *J Fr Ophthalmol*. 2008 Sep. 31(7):723-34.
2. Kompa S, Redbrake C, Hilgers C, Wüstemeyer H, Schrage N, Remky A. Effect of different irrigating solutions on aqueous humour pH changes, intraocular pressure and histological findings after induced alkali burns. *Acta Ophthalmol Scand*. 2005;83(4):467-70.
3. Kuckelkorn R, Schrage N, Keller G, Redbrake C. Emergency treatment of chemical and thermal eye burns. *Acta Ophthalmol Scand*. 2002;80(1):4-10.
4. González AB, Díaz EG, Blázquez EP. Atlas Urgencias en Oftalmología. vol. I. Editorial Glosa, S.L.; 2001. 254 p.
5. Dua HS, King AJ, Joseph A. A new classification of ocular surface burns. *Br J Ophthalmol*. 2001;85(11):1379-83.
6. Gupta N, Kalaivani M, Tandon R. Comparison of prognostic value of Roper Hall and Dua classification systems in acute ocular burns. *Br J Ophthalmol*. 2011;95(2):194-8.
7. Ikeda N, Hayasaka S, Hayasaka Y, Watanabe K. Alkali Burns of the Eye: Effect of Immediate Copious Irrigation with Tap Water on Their Severity. *Ophthalmologica*. 2006;220(4):225-8.
8. Marín JÁ, Gil RR, Acosta BA, Plasencia MA. Reconstrucción de la superficie ocular tras causticación grave por ácido. *Arch Soc Canar Oftalmol*. 2010;(21):7.
9. Tuft SJ, Shortt AJ. Surgical rehabilitation following severe ocular burns. *Eye*. 2009;23(10):1966-71.

IMÁGENES Y FIGURAS

Hidróxido de magnesio	10	Limpiadores de horno
Ácido acético	2.9	Altas concentraciones de vinagre
Ácido fluorhídrico	2.1	Limpiadores de óxido, cristal, minerales, gasolinas, siliconas industriales
Ácido sulfuroso	1.5	Lejías, refrigerantes
Ácido sulfúrico	1.2	Limpiadores industriales, ácido de batería
Ácido clorhídrico	1.1	Productos de limpieza caseros y de piscina

Tabla 1: Etiología de las causticaciones oculares.

GRADO	PRONÓSTICO	CÓRNEA	CONJUN./LIMBO
I	Bueno	Lesión epitelial	Sin isquemia limbar
II	Bueno	Opalescencia corneal, detalles de iris visibles	Isquemia limbar <1/3
III	Reservado	Pérdida total del epitelio, opacidad estromal, detalles del iris borrosos	Isquemia limbar 1/3-1/2
IV	Malo	Córnea opaca, iris y pupila borrosos	Isquemia limbar >1/2

Tabla 2: Clasificación de las quemaduras oculares según la escala de Roper Hall.



Imágenes 1 y 2. Imágenes del paciente tras el lavado ocular urgente realizado a su llegada.

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.

REMISIÓN DE TRABAJOS

Todos los trabajos se adecuarán a las presentes normas de publicación. Se entiende que el autor de correspondencia de la publicación se responsabiliza de la normativa y que el resto de los autores conoce y está de acuerdo con el contenido del manuscrito.

Si el trabajo remitido a NUEVO HOSPITAL ha sido presentado en un Congreso, Jornada científica o publicado con anterioridad en otra publicación, deberá ser notificado en la carta de envío.

El envío de los trabajos se realizará exclusivamente a través de correo electrónico como archivos adjuntos a la dirección revistanuevohospital.hvcn@saludcastillayleon.es indicando en el asunto "solicitud de publicación".

Todos los envíos deberán adjuntar, además, el **modelo de carta de envío** debidamente cumplimentado y la **lista de verificación inicial** firmada por todos los autores. Ambos documentos pueden descargarse en formato de word en: <http://www.saludcastillayleon.es/CAZamora/es/publicaciones/normas-publicacion-revista-nuevo-hospital>

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 de contacto que aparezca en el trabajo.

FORMATO DE LOS TRABAJOS

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, con interlineado mínimo, espaciado anterior de 6 puntos y párrafo justificado. Constarán de las siguientes partes:

Título. Que exprese el contenido del trabajo.

Autores. Se reflejarán con los nombres completos y los dos apellidos. Se expresará con asterisco el cargo o puesto de trabajo, servicio o departamento, el nombre completo del Centro de trabajo, ciudad y país entre paréntesis, de la siguiente manera:

Nombre completo primer apellido segundo apellido*, Nombre completo primer apellido segundo apellido**, Nombre completo primer apellido segundo apellido***, Nombre completo primer apellido segundo apellido^{1*}

*Categoría profesional. Servicio o Unidad. Centro de trabajo. Ciudad (País)

**Categoría profesional. Servicio o Unidad. Centro de trabajo. Ciudad (País)

*** Categoría profesional. Servicio o Unidad. Centro de trabajo. Ciudad (País)

^{1*} Categoría profesional. Servicio o Unidad. Centro de trabajo. Ciudad (País)

Autor para la correspondencia. Nombre completo y correo electrónico del autor responsable para la correspondencia interprofesional

Resumen estructurado. Resumen no superior a las 250 palabras y estructurado en cuatro apartados:

- Introducción y objetivos
- Material y métodos
- Resultados
- Conclusiones

Los resúmenes no contienen citas bibliográficas.

Para **casos clínicos** (descripciones de casos que supongan una aportación de interés para la comunidad científica), el resumen no podrá superar las 250 palabras y se estructurará en los siguientes apartados:

Introducción

- Exposición del caso
- Diagnóstico y discusión

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

Cuerpo del trabajo. Estructurado de acuerdo al tipo de trabajo y en los mismo apartados que el resumen. Podrá contener subtítulos que deberán ir en negrita y línea aparte.

Imágenes y figuras. Las tablas, imágenes y/o gráficos deberán mencionarse dentro del texto e ir numerados en orden de aparición con números arábigos. Se agruparán **al final del trabajo**, con la numeración dada en el texto y un pie explicativo.

Bibliografía: Será el único apartado del manuscrito cuyo párrafo irá sin justificar.

Todas las referencias deberán haber sido citadas en el texto y consignadas en la bibliografía según el orden de aparición.

Se identificarán en números arábigos entre corchetes.

Las referencias bibliográficas deberán elaborarse de acuerdo a las **Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical** (conocidas como **estilo Vancouver**). Traducción en castellano de la última versión que incluía ejemplos de referencias:

http://www.metodo.uab.cat/docs/Requisitos_de_Uniformidad_Ejemplos_de_referencias.pdf

Actualmente el ICMJE recomienda a los autores seguir el estilo adaptado por la National Library of Medicine (NLM) para la elaboración de bibliografías. Para ejemplos actualizados de formatos se aconseja consultar **Citing Medicine**, accesible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7256/>

Los **ejemplos** citados a continuación son algunos de los empleados con mayor frecuencia:

- **Artículos de revista.** Si el número de autores es superior a seis, se incluirán los seis primeros, añadiendo la partícula latina et al.

Cruz Guerra NA, Allona Almagro A, Clemente Ramos L, Linares Quevedo L, Briones Mardones G, Escudero Barrilero A. Linfadenectomía en el carcinoma escamoso de pene: revisión de nuestra serie. *Actas Urol Esp.* 2000; 24(9):709-14.

- **Libros**

Autor(es) personal(es):

Pauwels F. Atlas zur Biomechanik der gesunden und kranken Hüfte. Würzburg: Springer Verlag; 1973.

Director(es)/compilador(es)/editor(es) como autor(es):

García Nieto V, Santos F, Rodríguez Iturbe B, editores. *Nefrología Pediátrica.* 2ª ed. Madrid: Grupo Aula médica; 2006.

- **Capítulo de libro**

Franco M, Sánchez-Lozada LG, Herrera Acosta J. Fisiología glomerular. En: García Nieto V, Santos F, Rodríguez Iturbe B, editores. *Nefrología Pediátrica.* 2ª ed. Madrid: Grupo Aula médica. 2006. p. 9-38

- **Material electrónico.** Las direcciones web de los recursos deberán ir SIN hipervínculo.

Artículo de revista en formato electrónico.

Sánchez-Tabernero A, Pardal-Refoyo J, Cuello-Azcárate J. Bloqueo de la vía aérea tras la extubación. Revisión bibliográfica. *Revista ORL [internet].* 2017 [consultado 2 marzo 2017]; 8(1): 23-29. Disponible en: <http://revistas.usal.es/index.php/2444-7986/article/view/1505>

Libro en formato electrónico.

Hernández Sampieri R, Fernández Collado C, Baptista Lucio P. metodología de la investigación [internet]. 4ª ed. México: McGrawHill; 2006 [consultado 2 de marzo 2017]. Disponible en: https://competenciashg.files.wordpress.com/2012/10/sampieri-et-al-metodologia-de-la-investigacion-4ta-edicion-sampieri-2006_ocr.pdf

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.