

Complejo Asistencial  
de Zamora

# NUEVO HOSPITAL

Órgano de difusión del Complejo Asistencial de Zamora

Febrero 2025; Vol. XXI Nº1

Versión digital ISSN:1578-7516

## EDITORIAL

- 1.** Cruz Guerra NA. Director de la revista Nuevo Hospital.

---

## ORIGINALES Y REVISIONES

- 2. Cefalea post-punción dural ¿Hay algo nuevo?**

Molero Díez YB, Sánchez Tabernero A, García Lázaro F.

---

## CASOS CLÍNICOS

- 7. Estudio descriptivo de la experiencia con eliminación extracorpórea de dióxido de carbono (ECC2R) en un hospital de segundo nivel.** Serra Sánchez C, Márquez García A, Berenguer Rodríguez M, Jerez Sánchez R, Sotelo Domarco L.

- 10. Tengo una cuerda en la axila.** González Pascual Y, Álvarez Blanco J, Lemes Niz V, Bousquets Niño M.

- 13. Síndrome de Hamman: Neumomediastino espontáneo.** Pillajo Cevallos KE, Cerdá Riché MP, Oleaga Gómez P, Díaz Gordo E.

- 18. Obstrucción mecánica del intestino delgado: Hallazgos en radiología y tomografía computarizada, a propósito de un caso.** Lenz Ruiz VC, Oleaga Gómez P, Pillajo Cevallos KE, Cerdá riché MP.

- 24. Oxigenoterapia hiperbárica como tratamiento de la fascitis necrotizante.** Sánchez Tabernero A, Molero Díez YB, Rodríguez López P.

- 28. Complicaciones de la técnica epidural en la paciente obstétrica.** Bustos Jiménez B, Molero Díez YB, López Belinchón S, Sánchez Tabernero A.

- 32. Complicación grave del uso de ISGLT-2: cetoacidosis diabética euglucémica.** Márquez García A, Sanmartino González C, Berenguer Rodríguez M, Jerez Sánchez R.

- 36. Luxación de codo y sus complicaciones.** Maestro Rodríguez S, Barrio Velasco MJ, Mousallem González J, Fernández de Torres M.

- 42. Diagnóstico y manejo de la de la disección de aorta en los servicios de Urgencias. A propósito de un caso.** Bajo da Costa E, Lenz Ruiz VC, Rodríguez Morosoli MA, Hernández Palomino PJ.

- 
- 49. Normas de publicación.**

# NUEVO HOSPITAL

## Dirección

Nicolás Alberto Cruz Guerra

## Secretaría

Beatriz Muñoz Martín

## Comité Editorial

Mar Burgoa Arenales

Yaiza Beatriz Molero Díez

Sonia Francisca Pozo González

Álvaro Sánchez Tabernero

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:  
Álvaro Sánchez Tabernero

*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>  
<https://www.saludcastillayleon.es/CAZamora/es/publicaciones>

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

Tenemos por delante un año más y está ya disponible el número de la revista Nuevo Hospital correspondiente al mes de febrero de 2025.

Incluimos en el apartado de originales una interesante revisión de la cefalea post-punción dural de Molero Díez y colaboradores del Servicio de Anestesiología y Reanimación. Serra Sánchez y colaboradores del Servicio de Medicina Intensiva realizan un análisis retrospectivo de la experiencia de uso de terapia extracorpórea de extracción de CO<sub>2</sub> para corrección de la acidosis hipercápnica en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo.

Con respecto a los casos clínicos, González Pascual, médica de Medicina Familiar y Comunitaria del Centro de Salud Virgen de la Concha, en colaboración con el Centro de Salud de Villalpando, nos presenta un ejemplo de enfermedad de Mondor axilar. Pillajo Cevallos y colaboradores del Servicio de Radiodiagnóstico describen un caso de síndrome de Hamman en paciente asmático. De este mismo Servicio, Lenz Ruiz y colaboradoras nos recuerdan los hallazgos radiográficos y tomográficos de la obstrucción de intestino delgado en un paciente con antecedente de ureteroileostomía. Sánchez Tabernero, del Servicio de Anestesiología y Reanimación, en colaboración con el Servicio de Medicina Interna señalan la aplicabilidad de la oxigenoterapia hiperbárica como alternativa terapéutica de la fascitis necrotizante. Bustos Jiménez y colaboradores del Servicio de Anestesiología y Reanimación, nos ilustran un caso de cefalea post-punción dural en embarazada. Márquez García y colaboradores del Servicio de Medicina Intensiva nos recuerdan la posibilidad de cetoacidosis diabética euglucémica en el contexto del uso de inhibidores del cotransporte de sodio-glucosa tipo 2. Finalmente, Maestro Rodríguez y colaboradores del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología describen las potenciales complicaciones objetivadas en un paciente con luxación de codo. Bajo da Costa, residente de Medicina Familiar y Comunitaria del Área de Salud de Zamora, y colaboradores de dicho Área de Salud así como del Servicio de Radiodiagnóstico nos describe un caso de disección aórtica y su manejo en el Servicio de urgencias.

Así mismo, publicaremos en los próximos días un número extraordinario correspondiente a los trabajos presentados en la VII Jornada de Investigación de la Gerencia de Asistencia Sanitaria de Zamora que, bajo el lema *Innovación y compromiso en salud*, se celebraron el 20 de noviembre del pasado año.

Como se ha convertido en costumbre, aprovecho para reconocer el esfuerzo de los autores de los trabajos recibidos, enviando como es habitual un cordial saludo para todos los miembros del CAZA.

Nicolás Alberto Cruz Guerra  
Director de revista Nuevo Hospital

## Cefalea post-punción dural ¿Hay algo nuevo?

**Yaiza Beatriz Molero Díez\*, Álvaro Sánchez Tabernero\*, Francisco García Lázaro\*.**

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

**Correspondencia:** Yaiza Beatriz Molero Díez. [ybmolero@saludcastillayleon.es](mailto:ybmolero@saludcastillayleon.es)

### RESUMEN

**Introducción y objetivos:** La cefalea post-punción dural (CPPD) accidental es una complicación frecuente tras la realización de la analgesia epidural. La CPPD es el resultado de la pérdida de líquido cefalorraquídeo (LCR) a través de la punción dural-aracnoidea. El objetivo de este estudio es hacer una revisión de la bibliografía actual para conocer si existe alguna novedad en el diagnóstico y tratamiento de la cefalea post-punción dural.

**Material y métodos:** Se ha realizado una búsqueda bibliográfica en las principales bases de datos médicas con el objetivo de revisar el diagnóstico clínico y el tratamiento de la cefalea post-punción dural. Tras la ejecución de esta, se seleccionaron los artículos a revisar en función de criterios de tiempo o relevancia para el artículo que estamos elaborando

**Resultados:** La clínica de la CPPD consiste en la aparición de cefalea intensa, que se agrava con el ortostatismo, acompañada o no de fotofobia, náuseas, vómitos, rigidez y dolor de la musculatura paravertebral preferentemente del cuello y nuca, tinnitus, diplopía y mareo. El tratamiento inicial comienza con medidas farmacológicas no invasivas para tratar la sintomatología acompañante. Si pasadas 48-72 horas el paciente continúa con cefalea muy intensa o síntomas acompañantes el anestesiólogo valorara la indicación de tratamiento invasivo con parche hemático epidural.

**Conclusiones:** El tratamiento conservador será a criterio del anestesiólogo teniendo en cuenta la severidad de la clínica. Si se presenta una cefalea muy intensa se debe indicar el tratamiento con parche hemático epidural para la resolución de los síntomas.

### PALABRAS CLAVE

Cefalea. Cefalea postpunción dural. Analgesia obstétrica. Analgesia epidural. Parche hemático.

### REVISIÓN

#### INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La cefalea post-punción dural (CPPD) es una de las complicaciones más comunes del bloqueo neuroaxial [1]. Fue descrita por primera vez en el año 1899 por Bier [2].

La CPPD puede surgir después de una punción dural accidental con una aguja epidural o, más raramente, después de una punción dural intencional con una aguja espinal [3].

La International Headache Society (IHS) la define como "cefalea que se manifiesta dentro de los cinco días siguientes a una punción lumbar, causada por pérdida de líquido cefalorraquídeo (LCR) a través de la punción dural. Suele acompañarse de rigidez cervical y/o síntomas auditivos subjetivos. Se resuelve de manera espontánea en un plazo de dos semanas, o después del sellado de la fuga con un parche epidural autólogo" [4].

A pesar de que ya no se incluye en la descripción del IHS, la cefalea es típicamente posicional.

La aparición de CPPD aumenta la estancia hospitalaria, conllevando un aumento de los costes hospitalarios, y los reingresos.

La CPPD puede estar asociado a graves secuelas neurológicas: la incidencia de trombosis venosa cerebral y de hematoma subdural es significativamente mayor en las mujeres con CPPD que en aquellas mujeres sin CPPD [3]. También, la incidencia de meningitis bacteriana, depresión, dolor

de cabeza y dolor lumbar es mayor en las mujeres con CPPD que en las mujeres sin CPPD [5,6].

Existen muchas variables que hacen que el manejo óptimo de la CPPD sea complejo.

Actualmente, el éxito parece encontrarse en fomentar un abordaje multimodal y en la realización de un parche hemático.

Tratar la CPPD se hace necesario ya que puede llegar a provocar cefaleas crónicas, depresión postparto y disminución de la lactancia materna [6,8].

El objetivo de este estudio es hacer una revisión de la bibliografía actual para conocer si existe alguna novedad en el diagnóstico y tratamiento de la cefalea post-punción dural.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Con el objetivo de efectuar una revisión de cefalea post-punción dural se ha realizado una búsqueda bibliográfica de literatura científica en los principales motores de búsqueda y bases de datos médicas (*PubMed, EMBASE, Ovid Medline, UpToDate y Cochrane Central Register of Controlled Trials*), revisando los artículos publicados tanto en inglés como en español.

La búsqueda definitiva se organizó empleando términos controlados tomados del tesauro de MEDLINE y la base de datos MeSH, siendo estos los siguientes: "*post-dural puncture headache*", "*post-lumbar puncture headache*", "*spinal headache*", "*epidural headache*" y "*blood patch*". Los términos de búsqueda fueron relacionados mediante operadores lógicos e implementados mediante truncadores.

Tras la ejecución de esta búsqueda, se seleccionaron los artículos a revisar en función de criterios de tiempo (acotación a fechas de publicación posteriores a 2000) o relevancia para el artículo que estamos elaborando.

Además, se revisaron las guías clínicas de las diferentes sociedades científicas, tanto nacionales como internacionales. El cuadro de mandos, en realidad, es una herramienta para poder realizar un estudio determinado de unas variables que nos interesen. Hay que elaborarlo para cada actividad.

## RESULTADOS

El cuadro clínico de cefalea post-punción dural (CPPD) fue descrito en 1898 por el Dr. August Bier, con relación a la punción de la duramadre tras realizar una anestesia raquídea o neuroaxial [1].

La CPPD es la complicación más frecuente asociada a la analgesia o anestesia epidural. Su incidencia ha ido disminuyendo a lo largo de los años, debido principalmente, entre otros muchos factores a la mayor experiencia del anestesiólogo, a la mejora de las técnicas y al uso de agujas de calibre pequeño y de punta no cortante [9].

Entre los factores de riesgo relacionados caben destacar, la edad (joven mayor riesgo), mujer, embarazo y grosor de la aguja [10-14].

La etiología de la CPPD se debe a la pérdida de volumen de LCR y una disminución de la presión del mismo, causando una hipotensión intracranal tras la punción de la duramadre, aunque no se conoce exactamente cuál es el mecanismo último que explica la aparición de cefalea [15-17].

El diagnóstico de la CPPD se hace por la clínica y por el antecedente previo de haber realizado una punción dural, bien por acción directa, en caso de una anestesia intradural, o bien, de forma accidental en caso de una analgesia epidural para el trabajo de parto.

La CPPD se caracteriza por presentar una clínica con las siguientes peculiaridades [4,18,19]:

- Cefalea bilateral (frontal, occipital o ambas).
- Se desarrolla en los 5 días siguientes a una punción lumbar.
- Empeora con la deambulación, al toser o al hacer esfuerzos.
- Mejora con el decúbito.
- Irradiación hacia los hombros y el cuello.
- Náuseas, vómitos.
- Rígidez de cuello.
- Alteraciones visuales: fotofobia, diplopía.
- Alteraciones auditivas: acúfenos, hipoacusia.

El 90% de los pacientes presentan la clínica en los tres días siguientes al procedimiento [18].

Tras la aparición de la CPPD se debe realizar un diagnóstico diferencial con otras patologías (ver tabla 1).

Una vez confirmado el diagnóstico, el tratamiento que podemos realizar es el descrito a continuación.

A pesar de que la cefalea mejora con la posición supina no se recomienda el reposo prolongado en la cama ya que está inactividad puede dar lugar a fenómenos tromboembólicos [20]. Tampoco existe

evidencia de que una sobrecarga hídrica oral mejore los síntomas de la CPPD [20]. En los pacientes con diagnóstico de CPPD se les debe ofrecer una analgesia sistemática y no a demanda, siendo los fármacos más empleados paracetamol, AINES y opiáceos. Se debe tener en cuenta que estos fármacos únicamente sirven como soporte, no como resolución de la etiología [21]. La cafeína también tiene evidencia limitada en el tratamiento de la CPPD [22-24].

Otros fármacos como la teofilina/aminofilina, análogos ACTH, corticoesteroides, triptanes, gabapentinoides, neostigmina + atropina, metilergonovina, desmopresina o manitol no disponen de suficiente evidencia como para recomendarse en el tratamiento de la CPPD [21,23-25,27-29].

Las medidas conservadoras, tanto farmacológicas como no farmacológicas deben considerarse la estrategia de manejo inicial de estos pacientes, ya que más del 85% de las CPPD se autolimitan a 24-48h [30,31].

Si tras 48-72 horas de tratamiento conservador la clínica aún permanece muy incapacitante, el anestesiólogo debe plantearse la realización de medidas más invasivas.

Actualmente, el parche hemático epidural es el único tratamiento de la CPPD con evidencia científica suficiente para recomendar su uso como resolución etiológica de la CPPD [32,33].

En raras ocasiones, si la cefalea es persistente y totalmente refractaria a todos los tratamientos propuestos, se podrá someter al paciente a una intervención quirúrgica para reparar el agujero dural provocado por la punción [34].

## DISCUSIÓN/CONCLUSIONES

El tratamiento de la punción dural y la CPPD, va dirigido en primer lugar a prevenir que la punción dural no ocurra, intentando realizar una técnica cuidadosa, depurada y eficaz. Si la punción dural se produce se realizará un seguimiento al paciente y si llega a presentarse la CPPD se realizará un tratamiento adecuado para la cefalea, empleando primero medidas de tratamiento conservador y completar el tratamiento con parche hemático si estas primeras han sido ineficaces, persiste la clínica de manera invalidante o aparecen síntomas otros acompañantes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Plewa MC, McAllister RK. Postdural Puncture Headache. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 [citado 10 de junio de 2022]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430925/>
2. Buddeberg BS, Bandschapp O, Girard T. Post-dural puncture headache. Minerva Anestesiol. 2019; 85(5): 543-53.
3. Bateman BT, Cole N, Sun-Edelstein C, Lay CL. Post dural puncture headache [Internet]. UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, MA. [citado 14 de junio de 2022]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/post-dural-puncture-headache>
4. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd ed. Cephalgia. 2018;38(1):1-211.
5. Guglielminotti J, Landau R, Li G. Major Neurologic Complications Associated With Postdural Puncture Headache in Obstetrics: A Retrospective Cohort Study. Anesth Analg. 2019;129(5):1328-36.
6. Orbach-Zinger S, Eidelman LA, Livne MY, Matkovski O, Mangoubi E, Borovich A, et al. Long-term psychological and physical outcomes of women after postdural puncture headache: A retrospective, cohort study. Eur J Anaesthesiol. 2021;38(2):130-7.
7. Gaiser RR. Postdural puncture headache: a headache for the patient and a headache for the anesthesiologist. Curr Opin Anaesthesiol. 2013;26(3):296-303.
8. Niraj G, Mushambi M, Gauthama P, Patil A, Kelkar A, Hart E, et al. Persistent headache and low back pain after accidental dural puncture in the obstetric population: a prospective, observational, multicentre cohort study. Anaesthesia. 2021;76(8):1068-76.
9. Peralta F, Devroe S. Any news on the postdural puncture headache front? Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2017;31(1):35-47.
10. Wu CL, Rowlingson AJ, Cohen SR, Michaels RK, Courpas GE, Joe EM, et al. Gender and post-dural puncture headache. Anesthesiology. 2006;105(3):613-8.
11. Di Cianni S, Rossi M, Casati A, Cocco C, Fanelli G. Spinal anesthesia: an evergreen technique. Acta Bio-Medica Atenei Parm. 2008;79(1):9-17.

12. Amorim JA, Gomes de Barros MV, Valençá MM. Post-dural (post-lumbar) puncture headache: risk factors and clinical features. *Cephalalgia Int J Headache.* 2012;32(12):916-23.
13. Zorrilla-Vaca A, Mathur V, Wu CL, Grant MC. The Impact of Spinal Needle Selection on Postdural Puncture Headache: A Meta-Analysis and Metaregression of Randomized Studies. *Reg Anesth Pain Med.* 2018;43(5):502-8.
14. Zorrilla-Vaca A, Healy R, Zorrilla-Vaca C. Finer gauge of cutting but not pencil-point needles correlate with lower incidence of post-dural puncture headache: a meta-regression analysis. *J Anesth.* 2016;30(5):855-63.
15. Grant R, Condon B, Hart I, Teasdale GM. Changes in intracranial CSF volume after lumbar puncture and their relationship to post-LP headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1991;54(5):440-2.
16. Gaiser R. Postdural puncture headache. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2006;19(3):249-53.
17. Brogny N, Manrique S, Guasch E. Protocolos asistenciales de la sección de anestesia obstétrica de la SEDAR. 3º. SEDAR; 2021. 448 p.
18. Turnbull DK, Shepherd DB. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. *Br J Anaesth.* 2003;91(5):718-29.
19. Lybecker H, Djernes M, Schmidt JF. Postdural puncture headache (PDPH): onset, duration, severity, and associated symptoms. An analysis of 75 consecutive patients with PDPH. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1995;39(5):605-12.
20. Arevalo-Rodríguez I, Ciapponi A, Roqué i Figuls M, Muñoz L, Bonfill Cosp X. Posture and fluids for preventing post-dural puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;3:CD009199.
21. Russell R, Laxton C, Lucas DN, Niewiarowski J, Scrutton M, Stocks G. Treatment of obstetric post-dural puncture headache. Part 1: conservative and pharmacological management. *Int J Obstet Anesth.* 2019;38:93-103.
22. Kwak KH. Postdural puncture headache. *Korean J Anaesthesiol.* 2017;70(2):136-43.
23. Peralta F, Devroe S. Any news on the postdural puncture headache front? *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2017;31(1):35-47.
24. Basurto Ona X, Osorio D, Bonfill Cosp X. Drug therapy for treating post-dural puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev [Internet].* 2015;(7). Disponible en: <https://doi.org//10.1002/14651858.CD007887.pub3>
25. Mahoori A, Hassani E, Noroozinia H, Javaheri N, Hatami S. Theophylline versus acetaminophen in the treatment of post-dural puncture headache (PDPH). *Middle East J Anaesthesiol.* 2013;22(3):289-92.
26. Wu C, Guan D, Ren M, Ma Z, Wan C, Cui Y, et al. Aminophylline for treatment of postdural puncture headache: A randomized clinical trial. *Neurology.* 2018;90(17):e1523-9.
27. Hanling SR, Lagrew JE, Colmenar DH, Quiko AS, Drastol CA. Intravenous Cosyntropin Versus Epidural Blood Patch for Treatment of Postdural Puncture Headache. *Pain Med.* 2016;17(7):1337-42.
28. Noyan Ashraf MA, Sadeghi A, Azarbakht Z, Salehi S, Hamediseresht E. Evaluation of intravenous hydrocortisone in reducing headache after spinal anesthesia: a double blind controlled clinical study [corrected]. *Middle East J Anaesthesiol.* 2007;19(2):415-22.
29. Obstetric Anaesthetists Association. Treatment of obstetric post-dural puncture headache: Executive summary of recommendations. [Internet]. 2018 [citado 14 de junio de 2022]. Disponible en: [https://www.oaa-anaes.ac.uk/Clinical\\_Guidelines](https://www.oaa-anaes.ac.uk/Clinical_Guidelines)
30. Ahmed SV, Jayawarna C, Jude E. Post lumbar puncture headache: diagnosis and management. *Postgrad Med J.* 2006;82(973):713-6.
31. Hakim S, Khan RM, Maroof M, Usmani H, Huda W, Jafri F. Methylergonovine maleate (methergine) relieves postdural puncture headache in obstetric patients. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2005;84(1):100.
32. Russell R, Laxton C, Lucas DN, Niewiarowski J, Scrutton M, Stocks G. Treatment of obstetric post-dural puncture headache. Part 2: epidural blood patch. *Int J Obstet Anesth.* 2019;38:104-18.
33. Gaiser RR. Postdural Puncture Headache: An Evidence-Based Approach. *Anesthesiol Clin.* 2017;35(1):157-67.
34. Harrington H, Tyler HR, Welch K. Surgical treatment of post-lumbar puncture dural CSF leak causing chronic headache. Case report. *J Neurosurg.* 1982;57(5):703-7.

## TABLAS Y FIGURAS

Diagnóstico diferencial de la CPPD	
Primario	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Cefalea postparto</li><li>▪ Cefalea Tensional</li><li>▪ Migraña</li><li>▪ Fatiga</li></ul>
Vascular	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Accidente cerebrovascular isquémico</li><li>▪ Accidente cerebrovascular hemorrágico</li><li>▪ Hipertensión</li><li>▪ Trombosis del seno venoso</li><li>▪ Síndrome vasoconstrictivo cerebral reversible</li></ul>
obstétrico	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Preeclampsia</li><li>▪ Eclampsia</li></ul>
Otros	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Meningitis</li><li>▪ Hipertensión intracranal benigna</li><li>▪ Sinusitis</li><li>▪ Uso de Drogas</li><li>▪ Tumor</li><li>▪ Alteración electrolítica</li><li>▪ Hipoglucemia</li><li>▪ Neumoencéfalo</li></ul>

**Tabla 1:** diagnóstico diferencial de la CPPD

## Estudio descriptivo de la experiencia con eliminación extracorpórea de dióxido de carbono (ECCO<sub>2</sub>R) en un hospital de segundo nivel

Candela Serra Sánchez\*, Antonia Márquez García\*, Miguel Berenguer Rodríguez\*, Ricardo Jerez Sánchez\*, Laura Sotelo Domarco\*.

\* MIR. Medicina Intensiva. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

Correspondencia: Candela Serra Sánchez. [serrasanchezcandela@gmail.com](mailto:serrasanchezcandela@gmail.com)

### RESUMEN

**Introducción y objetivos:** La terapia de eliminación extracorpórea de extracción de dióxido de carbono (ECCO<sub>2</sub>R) surge como una herramienta prometedora para la corrección de la acidosis hipercápnea en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). Es una técnica menos invasiva que la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) y facilita la aplicación de estrategias de ventilación mecánica protectora.

El objetivo es describir nuestra experiencia en el uso de ECCO<sub>2</sub>R para tratar la hipercapnia en pacientes con SDRA.

**Material y métodos:** Estudio descriptivo retrospectivo con pacientes ingresados en el Servicio de Medicina Intensiva del Complejo Asistencial de Zamora entre el 01/01/2021 y el 01/09/2024. Se recopilaron datos de la base ICCA y se analizaron con SPSS 24.0.

**Resultados:** Se incluyeron 7 pacientes varones, con edad media de 64 años y alta gravedad al ingreso. Los antecedentes más frecuentes fueron hipertensión arterial (HTA) (43%), diabetes melitus tipo 2 (DM2) (29%) y dislipemia (DL)(43%). El 86% ingresó por insuficiencia respiratoria aguda. Todos recibieron ventilación mecánica invasiva durante una media de 17 días; el 71% desarrolló SDRA y fallo renal, necesitando terapias de depuración extrarrenal. La ECCO<sub>2</sub>R se inició por acidosis refractaria (pH 7,17; pCO<sub>2</sub> 80), observándose mejoras significativas a las 24, 48 y 72 horas. La duración media de la terapia fue de 4 días. Las complicaciones estuvieron relacionadas con anticoagulación. Hubo una mortalidad del 43%.

**Conclusiones:** La ECCO<sub>2</sub>R es efectiva para corregir la acidosis respiratoria severa, aunque con riesgos asociados a la anticoagulación.

### PALABRAS CLAVE

ECCO<sub>2</sub>R, SDRA, hipercapnia, acidosis respiratoria

### CASO CLÍNICO

#### INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

En los últimos años, especialmente en el contexto de la pandemia por SARS-CoV-2, se ha observado un aumento significativo en la incidencia de insuficiencia respiratoria aguda (IRA) en el contexto de un síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) [1]. Esta condición a menudo requiere intubación endotracheal y ventilación mecánica invasiva (VMI). No obstante, la VMI no está exenta de riesgos y puede inducir un daño pulmonar conocido como lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI, por sus siglas en inglés) [2]. Para reducir estos efectos, es importante aplicar estrategias de ventilación protectora, que incluyen la limitación del volumen tidal a 4-6 ml/kg del peso ideal, presiones en la vía aérea distal (DP) inferiores a 15 cmH<sub>2</sub>O, presiones mesetas por debajo de 27 cmH<sub>2</sub>O y la administración de una presión positiva al final de la inspiración (PEEP) adecuada. Sin embargo, estas medidas pueden provocar un aumento en los niveles de pCO<sub>2</sub>, con efectos perjudiciales [3].

En este contexto, surge la necesidad de implementar terapias de eliminación extracorpórea de dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>), que permiten la eliminación de CO<sub>2</sub> mediante un sistema de filtrado. Estas terapias ofrecen una mayor comodidad y menor complejidad de uso en comparación con la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) [4]. El mayor beneficio de estas terapias se obtiene en pacientes que presentan hipercapnia sin hipoxemia

severa asociada. En casos de hipoxemia severa, la terapia ECMO podría ser más adecuada [5]. El objetivo de esta publicación es describir el perfil de pacientes ingresados en nuestra unidad que precisaron aplicar la terapia de extracción de CO<sub>2</sub>.

## MATERIAL Y MÉTODO

Estudio descriptivo retrospectivo que incluye a todos los pacientes del Servicio de Medicina Intensiva del Hospital Virgen de la Concha de Zamora que requirieron terapia de extracción de CO<sub>2</sub> (ECCO<sub>2</sub>R). El periodo de estudio abarca desde el 1 de enero de 2021 hasta el 1 de septiembre de 2024. Las variables consideradas en el estudio fueron: sexo, edad, escalas de gravedad al ingreso (APACHE, SAPS y SOFA), comorbilidades (hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica), parámetros de gasometría arterial al inicio del tratamiento, a las 24, 48 y 72 horas, duración de la terapia y mortalidad. Los datos se extrajeron de las bases de datos de nuestra unidad (ICCA) y se analizaron mediante Excel, utilizando estadísticas descriptivas básicas.

## RESULTADOS

En el período de estudio previamente descrito se incluyó un total de 7 pacientes. Todos los pacientes eran hombres, con una edad media de 64 años. Al ingreso, presentaban elevadas puntuaciones medias en las escalas de gravedad: APACHE 11, SAPS 34 y SOFA 3. En términos de comorbilidad, el 43% de los pacientes tenía HTA, el 29% DM2, el 43% DL y el 30% enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

El motivo principal de ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) fue insuficiencia respiratoria aguda, que se dió en el 86% de los pacientes, mientras que el 14% restante ingresó debido a shock séptico abdominal postoperatorio tras una perforación intestinal. Durante la estancia en la UCI, el 100% de los pacientes requirió intubación orotraqueal y VMI. El 71% desarrolló SDRA y el 71% presentó fracaso renal asociado, lo que requirió terapias de depuración extrarrenal en un 71% de los casos. La media de días de VMI antes del inicio de la terapia con ECCO<sub>2</sub>R fue de seis días. El 86% de los pacientes había sido tratado previamente con corticoides y en el 43% de los casos se hizo necesaria la terapia en decúbito prono durante la hospitalización.

La terapia ECCO<sub>2</sub>R se inició en el 100% de los pacientes debido a acidosis respiratoria refractaria

con hipercapnia severa, con una media de pH de 7.17 y una pCO<sub>2</sub> de 80 mmHg al inicio. La eficacia de la terapia se evaluó mediante gasometrías de control a las 24, 48 y 72 horas. A las 24 horas, los resultados mostraron una media de pH de 7.39 y pCO<sub>2</sub> de 55 mmHg; a las 48 horas, pH de 7.42 y pCO<sub>2</sub> de 52 mmHg; y a las 72 horas, pH de 7.45 y pCO<sub>2</sub> de 54 mmHg. La duración media de la terapia fue de cuatro días. De los siete pacientes incluidos en el estudio, tres de ellos (43%) fallecieron durante el período de observación. Las complicaciones observadas se relacionaron con la anticoagulación del circuito. Con tiempos de coagulación prolongados se presentó hematoma en un paciente, sangrado intracraneal en dos pacientes y con rangos infraterapéuticos se precisó de mayor recambio del sistema. Otras complicaciones fueron asociadas al catéter en un paciente y la mortalidad de la muestra fue del 43%.

Los resultados obtenidos indican que la terapia de eliminación de CO<sub>2</sub> (ECCO<sub>2</sub>R) representa una opción prometedora para la corrección de acidosis respiratoria refractaria a la ventilación mecánica convencional, permitiendo optimizar la ventilación mecánica protectora. No obstante, aunque la terapia muestra beneficios evidentes, no está exenta de complicaciones o reacciones adversas, que pueden ser frecuentes y asociadas a una alta morbilidad.

## CONCLUSIÓN

La terapia de eliminación de CO<sub>2</sub> constituye una opción prometedora para la corrección de la acidosis respiratoria refractaria en pacientes con SDRA. Esta terapia facilita la preservación de una ventilación mecánica protectora y permite una mejora significativa en los parámetros de pH y pCO<sub>2</sub> en un corto período de tiempo (24-72 horas) [6]. No obstante, a pesar de sus beneficios evidentes, la terapia no está exenta de complicaciones. Esta realidad se refleja en la alta morbilidad observada, con una tasa de mortalidad del 43% entre los pacientes estudiados. Por lo tanto, aunque la terapia ECCO<sub>2</sub>R demuestra ser efectiva, su aplicación debe realizarse con cautela y en contextos clínicos rigurosamente controlados

## BIBLIOGRAFÍA

1. Fan E, Beitzler JR, Brochard L, et al. COVID-19-associated acute respiratory distress syndrome: Is a different approach to management warranted? *Lancet Respir Med.* 2020;8(8):816-21.
2. Gordo Vidal F, Delgado Arnaiz C, Calvo Herranz E. Lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica. *Med Intensiv [Internet].* 2007 [citado el 28 de noviembre de 2024];31(1):18–26. Disponible en: <https://medintensiva.org/es-lesion-pulmonar-inducida-por-ventilacion-articulo-13098517>
3. Gattinoni L, Quintel M, Marini JJ. Protective ventilation for acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2020;382(16):1579-91.
4. Combes A, Hajage D, Capellier G, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2018;378(21):1965-75.
5. Del Sorbo L, Goligher EC, McAuley DF, et al. Extracorporeal carbon dioxide removal in patients with acute respiratory failure and hypercapnia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2015;192(5):623-33.
6. Schmidt M, Brechot N, Hariri S, et al. Extracorporeal carbon dioxide removal in acute respiratory failure: A review. *Crit Care.* 2019;23:35.

## Tengo una cuerda en la axila

**Yolanda González Pascual\*, Julia Álvarez Blanco\*\*, Víctor Lemes Niz, Marina Bousquets Niño.**

\*LES. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Virgen de la Concha. Gerencia Atención Primaria de Zamora. Zamora (España)

\*\*LES. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Villalpando. Gerencia Atención Primaria de Zamora. Zamora (España).

\*\*\*MIR. Medicina Familiar y Comunitaria. Gerencia Atención Primaria de Zamora. Zamora (España).

**Correspondencia:** Yolanda González Pascual. [ygonzalezp@saludcastillayleon.es](mailto:ygonzalezp@saludcastillayleon.es)

### RESUMEN

**Introducción:** La enfermedad de Mondor o tromboflebitis superficial es una entidad poco frecuente, consiste en una tromboflebitis de una vena superficial, normalmente de la región torácica, pero puede aparecer en otras localizaciones como la axila o el pene. En principio es benigna y tiende a la autorresolución. Su etiología es desconocida, aunque se ha relacionado con ciertos desencadenantes. El diagnóstico se basa en la clínica y exploración física. La ecografía puede ser útil pero no siempre puede identificarse el vaso afectado. Solo requiere tratamiento sintomático que consistiría en antiinflamatorios no esteroideos y medidas posturales.

**Exposición del caso:** Hombre de 44 años que consulta por nódulo doloroso de axila izquierda de unos 10 días de evolución, niega otros síntomas. En la exploración física se objetiva nódulo milimétrico eritematoso en axila izquierda del cual sale una cuerda indurada de aproximadamente 15 centímetros que se extiende por la cara interna del brazo. Ante la sospecha de enfermedad de Mondor se solicita analítica completa y ecografía de partes blandas.

**Diagnóstico y discusión:** Es importante conocer entidades clínicas poco frecuentes y de baja incidencia para poder sospecharlas y hacer una correcta orientación diagnóstica y terapéutica. Tras la valoración clínica nos impresionó de enfermedad de Mondor, se le pautó antiinflamatorio no esteroideo y se le solicitaron pruebas complementarias que fueron normales. Tras varias semanas el cuadro

prácticamente ha remitido. Desde Atención Primaria con un buen conocimiento se pueden manejar numerosas entidades clínicas de índole benigna sin necesidad de derivaciones del paciente.

### PALABRAS CLAVE

Tromboflebitis. Enfermedad de Mondor. Linfangitis

### CASO CLÍNICO

#### INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La enfermedad de Mondor fue descrita por Fagge en 1869 [1], pero no fue hasta 1939 cuando la enfermedad fue definida por el cirujano francés Henri Mondor. Es una tromboflebitis superficial, siendo la pared anterior y lateral del tórax las localizaciones más habituales (vena toraco-epigástrica, vena epigástrica superior y vena mamaria interna) [2], otras presentaciones menos frecuentes son la axila, la ingle o el dorso del pene.

Se trata de una entidad rara, con una incidencia inferior al 1%, es 3 veces más frecuente en las mujeres y en cerca del 50% de los casos la causa es idiopática [3], aunque existen factores de riesgo como edad joven, bajo índice de masa corporal, tratamientos oncológicos, complicaciones de cirugías, mamas péndulas, ejercicio extenuante, picaduras, entre otros, siendo fundamental descartar posibles procesos subyacentes como cáncer de mama u otras neoplasias y estados de hipercoagulabilidad [4].

El diagnóstico es esencialmente clínico, siendo la observación o palpación de un cordón indurado subcutáneo el signo fundamental que caracteriza a la enfermedad. Puede acompañarse también de eritema y tirantez. La exploración ecográfica es cardinal, pero no siempre consigue la identificación de la lesión [5]. La mamografía permite descartar procesos subyacentes.

Para el médico de atención primaria el diagnóstico requiere un alto índice de sospecha y el diagnóstico diferencial también incluye otros procesos benignos como rotura de fibras, infestación por larva migrans o dermatitis granulomatosa intersticial [3].

La evolución natural es la resolución espontánea en 4-8 semanas, si se precisa puede tratarse con antiinflamatorios no esteroideos, los antibióticos y anticoagulantes no están indicados [6]. En algunos casos aislados puede haber recurrencias o síntomas más allá de un año.

## EXPOSICIÓN DEL CASO

Paciente hombre de 44 años sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia, migrañas, obesidad, dispepsia y gonartrosis bilateral. En tratamiento habitual con tapentadol, omeprazol, rosuvastatina, olmesartán, amlodipino e hidroclorotiazida. Consulta por llevar 10 días con un nódulo doloroso en la axila izquierda, no fiebre ni otros síntomas.

En la exploración física destaca un pequeño nódulo milimétrico eritematoso en axila izquierda, del cual partía un cordón indurado, subcutáneo, de aproximadamente 0.5cm de diámetro y unos 15 cm de longitud que se extendía por la cara interna del brazo izquierdo. Doloroso a la palpación. No adenopatías axilares ni otras alteraciones (Imagen 1).

Ante la sospecha diagnóstica de enfermedad de Mondor se inicia tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos y se le solicita analítica completa y ecografía de partes blandas.

## DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

Las pruebas complementarias fueron normales, en la ecografía no se objetivó el vaso afecto. En la revisión a las 6 semanas la lesión había desaparecido prácticamente.

La enfermedad de Mondor es una enfermedad benigna, autolimitada y rara, por lo que debemos conocerla para sospecharla y hacer un correcto abordaje puesto que la mayoría de las veces es de etiología desconocida, pero en otras ocasiones es una manifestación de otra entidad de mayor importancia como el cáncer de mama.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Fagge CH. Remarks on certain cutaneous affections. Guy's Hospital Rep, 1870; 15: 302.
2. Juárez A, Pérez-Gala S, Ghul G, Aragüés M, Reina T, Fraga T, et al. Enfermedad de Mondor. Actas Dermosifiliogr. 2006; 97: 614-615.
3. Blaya Álvarez B, Gardeazabal García J, Ratón Nieto JA, Martínez de Lagrán Álvarez de Arcaya Z, M. Marcellán Fernández M, Díaz Pérez JL. Enfermedad de Mondor axilar. Med Cutan Iber Lat Am [Internet] 2009 [consultado 2 agosto 2024]; 37(5): 227-9. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cutanea/mc-2009/mc095g.pdf>
4. Welsh P, Gryfe D. Atypical presentation of axillary web syndrome (AWS) in a male squash player: a case report. J Can Chiropr Asssoc. 2016; 60(4): 294-298.
5. Koehler LA, Hunter DW, Haddad TC, Blaes AH, Hirsch AT, Ludewig PM. Characterizing axillary web syndrome: ultrasonographic efficacy. Lymphology. 2014; 47(4): 156-163.
6. Aguilar-García JJ, Domínguez-Pérez AD, Iribarren-Marín MA, Talegón-Meléndez MA. Enfermedad de Mondor: una forma inusual de trombosis venosa superficial. Rev Clin Esp, 2011; 211: 216-217.

## TABLAS Y FIGURAS



Imagen 1: Cordón indurado en axila izquierda que se extiende hacia el brazo.

## Síndrome de Hamman: neumomediastino espontáneo

**Karina Elizabeth Pillajo Cevallos\*, María del Pilar Cerdá Riche\*, Paula Oleaga Gómez\*, Enrique Díaz Gordo\*.**

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

**Correspondencia:** Karina Elizabeth Pillajo Cevallos. [kepillajo@saludcastillayleon.es](mailto:kepillajo@saludcastillayleon.es)

### RESUMEN

**Introducción:** El neumomediastino espontáneo o Síndrome (Sd.) de Hamman es una entidad poco frecuente que consiste en la presencia de aire libre en el mediastino sin causa aparente. Generalmente afecta a varones jóvenes y sanos, siguiendo normalmente un curso benigno y autolimitado. La presentación clínica típica es dolor torácico y disnea, aunque también suele presentar otros síntomas inespecíficos que conducen a diagnósticos erróneos. Al ser una entidad probablemente infradiagnosticada queremos exponer los hallazgos clínicos y radiológicos más relevantes para orientar al diagnóstico y tratamiento correctos.

**Exposición del caso:** Varón de 24 años con antecedentes de asma, que acude al servicio de urgencias, por presentar reacción alérgica tras contacto con conejos en una granja. Refiere intenso dolor cervical y torácico sin disnea. En la radiografía (Rx) postero anterior (PA) y lateral de tórax se evidencia enfisema subcutáneo y signos de neumomediastino. Ante la sospecha de este, se completa estudio con tomografía (TC) de tórax, confirmándose el diagnóstico.

**Diagnóstico y discusión:** La variabilidad clínica en su forma de presentación y lo infrecuente de la misma requiere un alto índice de sospecha para su diagnóstico. Debe plantearse en todo paciente que presente dolor torácico y disnea. El signo de Hamman (crepitantes sistólicos sincrónicos con el latido del corazón) es patognomónico de esta entidad. En la mayoría de los casos, la Rx simple de tórax es suficiente para establecer el diagnóstico, sin embargo, es aconsejable completar con TC torácica para descartar causas secundarias de neumomediastino, siendo esta última la técnica más sensible.

### PALABRAS CLAVE

Neumomediastino espontáneo, dolor torácico, rx tórax.

### CASO CLÍNICO

#### INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

El Síndrome de Hamman o neumomediastino espontáneo es la presencia de aire libre mediastínico sin que exista una clara causa etiológica. Fue descrita por primera vez en 1939 por Hamman [1,2] y es una entidad rara con una baja incidencia que oscila entre 1:800 - 1:45000 ingresos hospitalarios [3,4]. Afecta mayoritariamente a varones entre la 2º y 4º décadas de vida [2] y sigue un curso normalmente benigno y autolimitado [1-3-5,6], sin embargo, hay reportes de pacientes que han presentado una recidiva alejada, la que se produce en promedio entre uno y dos años desde el episodio inicial [6].

Existe una mayor asociación con el sexo masculino, el porcentaje de hombres varía entre el 55% y el 82% [3-5,6]. La mayoría de los casos se produce en pacientes delgados [6,7], existiendo sólo un estudio que asocia la obesidad como factor predisponente [6].

Aunque no se conoce una causa directa que origine esta entidad, se ha asociado a varios factores predisponentes o precipitantes: asma, EPOC, fibrosis pulmonar, inhalación de drogas (cocaína u otras), maniobra de Valsalva (tos, estornudos, defecación, parto y vómitos), deportes o actividades físicas con esfuerzo y realización de tests de función pulmonar [2-7].

En 1944 Macklin describió su fisiopatología, que consiste en la presencia de un gradiente de presión decreciente entre el espacio alveolar y el intersticio pulmonar que da lugar a rotura alveolar. Este gradiente de presión puede ser producido por un

aumento brusco de la presión intralveolar, como ocurre en aquellas acciones en las que interviene una maniobra de Valsalva o en el asma de forma secundaria al atrapamiento aéreo debido al estrechamiento de la vía aérea y al acúmulo de secreciones bronquiales [1,2-6,7].

La rotura alveolar da lugar al enfisema intersticial que circula de forma centrípeta a través de las vainas broncovasculares hacia el hilio y el mediastino. Una vez en el interior del mediastino, el aire puede migrar hacia el pericardio, partes blandas del cuello, espacio retrofaríngeo o al espacio retroperitoneal. Si la presión intramediastínica por el aire aumenta de manera brusca, éste se extiende hacia el tejido subcutáneo disminuyendo la presión mediastínica. [2,3,4-8,9]. Por lo tanto, si este mecanismo es insuficiente, puede producirse una fisura de la pleura parietal, dando lugar un neumotórax concomitante.

## EXPOSICIÓN DEL CASO

Presentamos el caso de un varón de 24 años con antecedentes de alergia al pelo de animales y asma estacional en tratamiento sintomático con salbutamol. Acude a urgencias derivado desde su centro de salud tras contacto con el pelo de conejo en una granja, por intenso prurito ocular, dolor torácico y cervical que se acompañan de tos, sin disnea. A la exploración física presentaba crepitación a la palpación en región cervical y supraclavicular, sin hallazgos patológicos en la auscultación pulmonar ni desaturación. En la analítica destacaba leucocitosis de 1500/mm<sup>3</sup> con neutrofilia de 12000/mm<sup>3</sup>. Se le administró tratamiento corticoide y se solicitó pruebas de imagen complementarias. En la Rx PA y lateral de tórax (Imagen 1) se evidenció enfisema subcutáneo cervical y signos de neumomediastino. Para descartar causas secundarias de neumomediastino, se realizó TC torácica (Imagen 2), donde se confirmó la presencia de enfisema subcutáneo cervical que disecaba planos profundos de cuello, supraclavicular y torácico, así como neumomediastino rodeando a esófago, aorta, corazón y árbol traqueo bronquial. No se evidenciaron signos de perforación esofágica ni aérea.

Tras confirmación diagnóstica de neumomediastino espontáneo (Sd. de Hamman), el paciente fue valorado por la unidad de cuidados intensivos y neumología y ante la estabilidad clínica fue ingresado en el servicio de neumología para observación y tratamiento conservador. Dada la buena evolución se le dio de alta a las 72h, con Rx de tórax previa donde se visualizaba resolución del

neumomediastino y presencia de mínimo enfisema subcutáneo cervical (Imagen 3).

## DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

La variabilidad clínica en su forma de presentación y lo infrecuente de la misma requiere un alto índice de sospecha para su diagnóstico [1-5,6]. La presentación clínica más común del neumomediastino espontáneo es dolor torácico, disnea y disfagia en varones jóvenes. En el 80% de los casos se combina con enfisema subcutáneo a nivel cervicotorácico [1,2-5,6,7,8]. La odinofagia puede ser otro síntoma [8].

Durante el examen físico es importante reconocer signos específicos que orientan sobre la presencia de un neumomediastino [1], como es el signo de Hamman, patognomónico de esta entidad [2,3,4-6-8,9,10], que se caracteriza por crepitantes sistólicos sincrónos con el latido del corazón en el borde esternal izquierdo, siendo más audible en decúbito lateral izquierdo, e incluso puede ser detectado por el propio paciente [1,2-5-7].

Los hallazgos de laboratorio son en general inespecíficos, sin embargo, suele existir una discreta elevación de la PCR y leucocitosis moderada (entre un 41% y un 68% de los casos) [6].

El electrocardiograma suele ser normal, pero algunos pacientes pueden presentar alteraciones, como una onda S prominente en D1, onda Q en D3 o una onda T invertida en D3, una elevación de ST en las derivadas precordiales o disminución de amplitud de complejos QRS [6], todo estos como hallazgos inespecíficos.

Con respecto a las pruebas de imagen, en el enfoque inicial, la Rx de tórax en proyección PA y lateral (con una sensibilidad de 89,1%) [1-6] y la radiografía del cuello en proyección lateral (con una sensibilidad de 95,2%) [1-6] son las herramientas más importantes para su detección, y se pueden encontrar generalmente líneas o burbujas de aire rodeando las estructuras mediastinales, enfisema subcutáneo y colecciones de aire prevertebral.

Hallazgos en la Rx de tórax (Imagen 1):

- Líneas de aire en el mediastino superior que pueden extenderse hacia cuello.
- Enfisema subcutáneo en la pared torácica y el cuello.
- Silueta cardiaca rodeada por aire: banda de hiperlucencia paralela al borde cardíaco izquierdo, con una línea fina radiopaca que

representa la pleura parietal "disecada" por aire [2,3,4,5-9].

- Signo de la doble pared bronquial: infrecuente pero característico, que consiste en la visualización de las paredes de la tráquea o de los bronquios principales delimitados por aire libre en el mediastino y al aire de la propia luz de la tráquea o de los bronquios.
- Signo del diafragma continuo: consiste en la visualización del diafragma a ambos lados de la silueta cardiaca que aparece en continuidad por la presencia de aire entre la superficie inferior del corazón y el diafragma).
- Signo de la vela "spinnaker" [7]: se observa en niños pequeños; es producido por el timo que se encuentra rodeado por el aire que lo separa del resto de estructuras mediastínicas.
- Signos de la V de Naclerio [7]: el aire rodea el margen lateral de la aorta descendente y se extiende hacia la porción medial de la hemidiafragma izquierda, formando una imagen en "V".
- Signo del aire extrapleural: aire entre la pleura parietal y el diafragma [1,2-6,7-9,10].

Por otro lado, las causas secundarias deben detectarse mediante TC torácica [1,2,3,4,5,6-8,9] (Imagen 2), la cual mostrará datos importantes en cuanto a un posible enfisema subcutáneo relacionado, derrame pleural, neumotórax o compresión de estructuras mediastínicas [1-3,4-6-8,9,10]. El efecto Macklin (Imagen 2) aparece como colecciones lineales de aire contiguas a las vainas broncovasculares, aunque su primera manifestación es la rotura alveolar [1,2-6-10] que rara vez se visualiza en el TC.

El principal diagnóstico diferencial del neumomediastino espontáneo incluye las entidades que pueden cursar con enfisema mediastínico [1,2,3,4,5,6,7,8,9,10]. La coincidencia de dolor torácico, disfagia y leucocitosis y el antecedente de vómitos de repetición obligarán a descartar una rotura esofágica espontánea [1,2-4,6-9] o síndrome de Boerhaave, no tan solo por la similitud en el cuadro clínico inicial y los factores desencadenantes, sino por la gravedad del pronóstico sin tratamiento oportuno. Ese cuadro debe sospecharse y descartarse en todo paciente que presente un cuadro de neumomediastino secundario a vómitos.

El diagnóstico de neumomediastino espontáneo se basa, por lo tanto, en la exclusión de otras causas de enfisema mediastínico.

Como se mencionó en apartados anteriores, en la mayoría de los casos, el neumomediastino espontáneo es una condición autolimitada y el pronóstico suele ser excelente con tratamiento conservador. El paciente suele ser ingresado para prevenir y detectar complicaciones, así como tratar los síntomas acompañantes. El riesgo de recurrencia de esta entidad es bajo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Morcillo KL, Vallejo EL. Síndrome de Hamman: presentación de dolor torácico en un adolescente. Rev Colomb Cardiol. 2015;22(1):62-5.
2. Cobo Ruiz T, Castanedo Vásquez D, Herrán de la Gala D, y col. Neumomediastino espontáneo o síndrome de Hamman: una entidad benigna, aunque de difícil diagnóstico. En: 36 Congreso Nacional SERAM. Málaga; 2022.
3. Ruiz-Ruiz FJ, Samperiz A, Rubio T, Escolar F. Neumomediastino espontáneo. Anales Sis San Navarra [internet]. 2006 [consultado 31 agosto 2024]; 29 (2): 275-278. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/asisna/v29n2/nota3.pdf>
4. Gerazounis M, Athanassiadi K, Kalantzi N, Moustardas M. Spontaneous pneumomediastinum: a rare benign entity. J Thorac Cardiovasc Surg 2003; 126: 774-776.
5. Campbell Silva S, et al. Síndrome de Hamman. Acta Med Colomb [internet]. 2016 [consultado 31 agosto 2024]; 41(3): 206-210. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/amc/v41n3/0120-2448-amc-41-03-00206.pdf>
6. Silva A, Barros D, Raddatz E, Raddatz A. Neumomediastino espontáneo (síndrome de Hamman), una entidad poco frecuente no siempre reconocida. Rev Chil Cir [internet]. 2013 [consultado 31 agosto 2024]; 65: 442-447. Disponible en: <https://www.scielo.cl/pdf/rchcir/v65n5/art13.pdf>
7. Guasch Arriaga I, Staitie Gali AM, Quintero Rivera JC, Lopez de Castro, P, Gonzalez Valencia AC, Margelí Cervera, VD. Neumomediastino espontáneo y secundario no traumático: signos

radiológicos. ¿Cómo distinguirlos? En: Congreso SERAM. 2014.

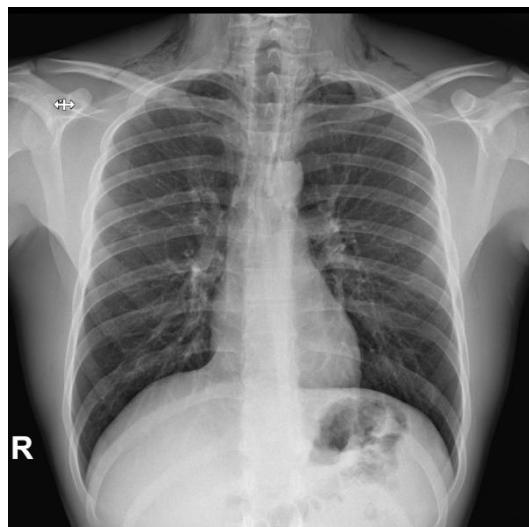
8. Blanco Ramos M, Cañizares Carretero MA, Fontán García E, Rivo Vázquez JE, Cáceres Alvarado N, De Castro Parga G. Neumomediastino espontáneo que parece un síndrome de Boerhaave. Cir Esp. 2006; 80 (5):331-3.

9. Koullias GJ, Korkolis DP, Wang XJ, Hammond GL. Current assessment and management of

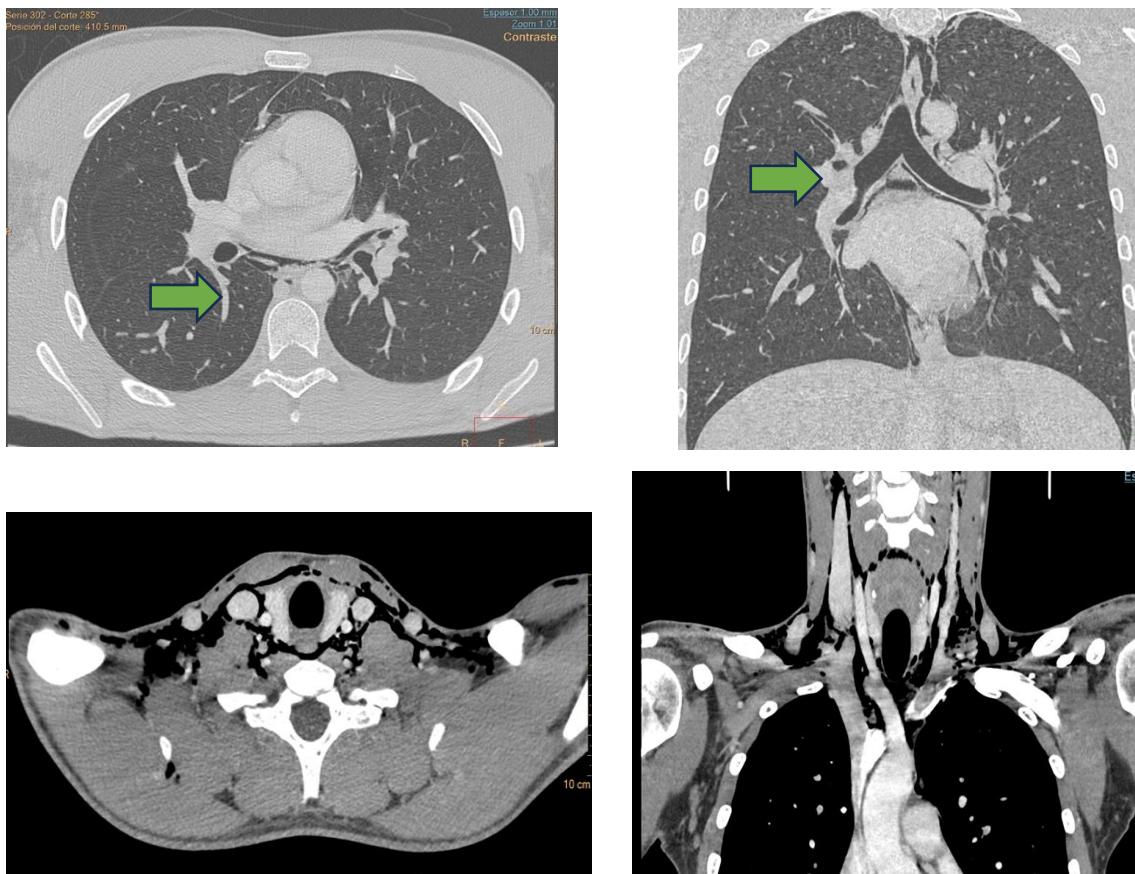
spontaneous pneumomediastinum: experience in 24 adult patients. Eur J Cardio-Thorac Surg. 2004; 25 (5): 852-855.

10.Pfleger R, Yap J, Weerakkody Y, et al. Hamman syndrome [monografía en internet]. Radiopaedia.org; 2023 [consultado 31 agosto 2024]. <https://doi.org/10.53347/rID-28961>

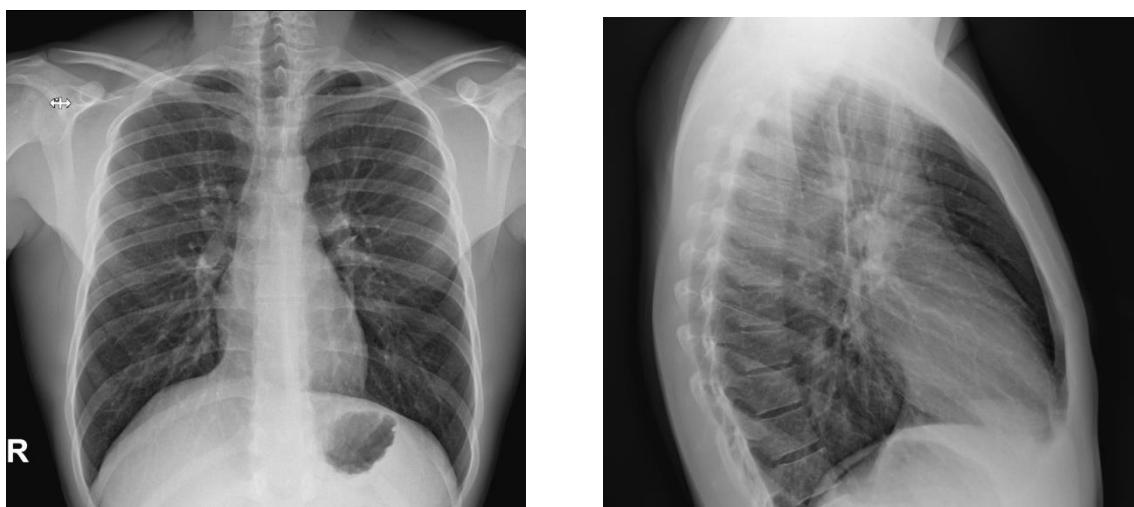
## TABLAS Y FIGURAS



**Imagen 1.** Rx PA (A) y lateral (B) de tórax donde se visualiza moderada cantidad de gas delineando contornos mediastínicos (flechas rojas) y enfisema subcutáneo en región cervical (flecha verde). (*Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora*).



**Imagen 2.** TC de tórax en proyecciones axial(A-C) y coronal (B-D), en ventana de pulmón (A,B) y mediastino (C,D), donde se visualiza la presencia de enfisema subcutáneo cervical que diseca planos profundos de cuello, supraclavicular y torácico, así como neumomediastino rodeando a esófago, aorta, corazón y árbol traqueo bronquial. Sin signos de perforación esofágica ni aérea. Efecto Macklin (flechas verdes). (*Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora*).



**Imagen 3.** Rx PA (A) y lateral (B) de tórax de control. Resolución del neumomediastino, persistiendo mínima cantidad de enfisema subcutáneo cervical. (*Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora*).

## Obstrucción mecánica del intestino delgado: Hallazgos en radiología y tomografía computarizada, a propósito de un caso

**Valentina Constantza Lenz Ruiz\*, Paula Oleaga Gómez\*, Karina Elizabeth Pillajo Cevallos\*, María Pilar Cerdá Riche\*.**

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

Correspondencia: Valentina Constantza Lenz Ruiz. [vconstanza@saludcastillayleon.es](mailto:vconstanza@saludcastillayleon.es)

### RESUMEN

**Introducción:** La obstrucción mecánica del intestino delgado (OID) constituye una de las principales causas de ingreso en unidades quirúrgicas por dolor abdominal agudo no traumático. La causa más frecuente son las adherencias, seguidas de las hernias. La tomografía computarizada (TC), juega un rol fundamental para diagnosticar, identificar la localización, causa y presencia de complicaciones; permitiendo guiar el manejo de estos pacientes. El objetivo es presentar los hallazgos en la radiografía y TC que nos llevan a su diagnóstico, describir sus principales causas y los signos tomográficos que sugieren complicación..

**Exposición del caso:** Paciente de 84 años con antecedente de derivación urinaria de Bricker, consulta por dolor, distensión abdominal y ausencia de deposiciones hace 4 días. Se sospecha obstrucción intestinal, solicitando radiografía abdominal y TC abdominopélvico tras administración de contraste oral e intravenoso, que confirma el diagnóstico de obstrucción de intestino delgado. Dado los hallazgos se realiza laparotomía de urgencia

**Diagnóstico y discusión:** Ante la sospecha clínica de obstrucción intestinal se requiere la confirmación diagnóstica mediante el estudio imagenológico. Inicialmente se suele pedir radiografía abdominal, pero la TC es el estudio que más información aportará de cara al manejo del paciente. Identificar la causa de la obstrucción no siempre es posible; se deben tener en cuenta las causas más prevalentes, correlacionar con antecedentes clínicos del paciente e identificar signos tomográficos que nos orienten a la posible causa, la que finalmente se podrá dilucidar a través de los hallazgos quirúrgicos

### PALABRAS CLAVE

Obstrucción intestino delgado, adherencias, tomografía computarizada, asa cerrada

### CASO CLÍNICO

#### INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

En el presente artículo abordaremos la obstrucción del intestino delgado, que hace referencia al bloqueo mecánico del tránsito del contenido intestinal a través de este. Constituye una de las principales causas de ingreso en unidades quirúrgicas por dolor abdominal agudo no traumático. La causa más común son las adherencias, siendo el antecedente de cirugía previa el mayor factor de riesgo para su desarrollo [1, 2].

La radiología, juega un rol importante para diagnosticar y guiar el manejo de esta patología. Si bien la radiografía abdominal puede ser el primer paso ante la sospecha de obstrucción, no brinda información sobre la causa, localización exacta, ni posibles complicaciones; información que generalmente se puede obtener mediante la valoración por tomografía computarizada. Si bien la causa no se puede identificar en todos los casos a través del estudio imagenológico, si se puede establecer una aproximación de esta al conocer sus prevalencias, los antecedentes clínicos del paciente y correlacionarlos con los hallazgos tomográficos encontrados [1].

A continuación, expondremos el caso clínico de un paciente con OID, para posteriormente abordar los hallazgos en la radiografía y tomografía abdominal que nos llevan a su diagnóstico, describir las dos causas más prevalentes de OID y los signos tomográficos que sugieren complicación en esta patología

## EXPOSICIÓN DEL CASO

Presentamos el caso de un paciente masculino de 84 años con antecedente de derivación urinaria tipo Bricker por neoplasia de vejiga que acude al servicio de urgencias por cuadro de dolor y distensión abdominal de 2 días de evolución, con ausencia de deposiciones hace 4 días. No presenta fiebre, vómitos ni sangrado.

A su llegada a urgencias hipertenso, con PA 178/77 mmHg, normocárdico y sin requerimiento de oxígeno. Afebril. Destaca abdomen distendido, timpanizado, doloroso a la palpación profunda de forma generalizada, sin signos de irritación peritoneal, y con bolsa de urostomía derecha, sin signos de infección.

En la analítica destaca: leucocitos 14880 mm<sup>3</sup>, Na 130 mEq/L, PCR normal, lactato 3.4 mmol/L.

Se realiza radiografía abdominal en decúbito y bipedestación que muestra distensión de asas intestinales (Figura 1), por lo que se solicita TC de abdomen y pelvis con contraste oral e intravenoso, que muestra dilatación del esófago, estómago, duodeno y asas de intestino delgado (Figura 2), con cambio de calibre de estas últimas a nivel de la raíz del mesenterio (Figura 3), evidenciando giro de la grasa mesentérica y de vasos circundantes (Figura 4). Hallazgos compatibles con obstrucción intestinal que impresiona como primera causa, hernia interna. Además, se observa dilatación del asa de derivación urinaria de hasta 47 mm, por compromiso en la hernia interna que ocasiona hidroureteronefrosis bilateral grado II/IV y presencia de líquido en pelvis y entre asas.

Dado los hallazgos se decide realizar laparotomía urgente. El protocolo quirúrgico describe adherencias firmes entre asa de intestino delgado y la laparotomía media previa, con deserosamiento (pérdida o daño de la serosa) de tramo de yeyuno adherido, obligando a realizar resección de unos 15 cm con anastomosis L-L mecánica. Obstrucción intestinal secundaria a hernia interna entre adherencia a uréter derecho y entre asas que condiciona cambio de calibre. Se libera.

El paciente se mantuvo ingresado 12 días posterior a la cirugía, con una evolución lenta pero favorable, requiriendo ingreso en UCI por necesidad de drogas vasoactivas en el postoperatorio inmediato. Inició tolerancia oral de forma progresiva. Al alta con Bricker funcionante, buen aspecto de la herida quirúrgica y con tránsito intestinal positivo.

Según los hallazgos descritos en el protocolo quirúrgico las adherencias parecen ser el principal hallazgo en este caso, sin embargo, mencionan además una hernia interna, sin quedar del todo claro si coexistía un defecto anatómico que la causara.

## DIAGNOSTICO Y DISCUSIÓN

La obstrucción intestinal puede presentarse como: molestias abdominales intermitentes, ausencia de deposiciones y eliminación de gases asociado a vómitos hasta dolor abdominal de aparición brusca con signos de shock, en caso de compromiso vascular [1].

Ante la sospecha clínica se deben solicitar estudios de imagen para confirmar el diagnóstico.

Radiografía abdominal. Se realizará inicialmente a la mayoría de los pacientes que presentan clínica de obstrucción intestinal. Los hallazgos que indican obstrucción mecánica del intestino delgado son [1, 2]:

- Dilatación proximal del intestino delgado (diámetro transversal >3 cm) con asas distales no dilatadas (Figura 1). La presencia de válvulas conniventes y distribución central de las asas dilatadas nos orienta que se trata del intestino delgado.
- Ausencia de dilatación del colon que puede estar normal o colapsado.
- En ocasiones puede observarse dilatación del estómago.
- Múltiples niveles hidroaéreos en la radiografía abdominal en bipedestación, hallazgos especialmente sospechosos si presentan >2,5 cm de ancho y se presentan en una misma asa intestinal, pero con diferentes alturas (> 2 cm de diferencia de altura).
- Recordar que también podría presentarse una ausencia de gas abdominal en la RX si es que el nivel de la obstrucción es alto o ante vómitos que lo hayan expulsado y en pacientes con sonda nasogástrica.
- Signo del collar de perlas (String of beads) puede visualizarse en RX abdominal en decúbito supino, en decúbito lateral con rayo horizontal, en bipedestación y también en TC. Consiste en un conjunto de burbujas dispuestas de forma longitudinal y adyacentes entre sí, que representan pequeños acumulos de gas atrapados entre las válvulas conniventes, a lo largo de la pared superior o anterior de asas de intestino

delgado dilatadas, y predominantemente llenas de líquido a lo largo de su pared superior. Aunque es un signo poco frecuente, cuando se presenta en el contexto clínico apropiado es muy sugerente de OID. Cabe mencionar que también puede presentarse en el ileo adinámico y en la gastroenteritis aguda [3].

Sin embargo, la radiografía abdominal presenta limitaciones. Generalmente no permite visualizar el punto de cambio de calibre, dificultando conocer el lugar exacto y posible causa de la obstrucción. Puede subestimar la gravedad de la OID si la mayoría de las asas intestinales dilatadas están llenas de líquido. Además, en pacientes postoperatorios representa un reto distinguir si la dilatación de asas se debe a un ileo adinámico u obstrucción mecánica [2].

**Tomografía computarizada.** Es la imagen de elección en estos casos, presenta una sensibilidad del 90-94% y una especificidad del 96% en la detección de la obstrucción del intestino delgado de alto grado [2,4].

La administración de contraste oral e intravenoso optimiza los datos proporcionados por la TC en estos casos. Este último proporciona realce de la pared intestinal y una mejor visualización de los procesos patológicos [2, 4, 5].

Los hallazgos tomográficos que sugieren OID son:

- Dilatación del intestino delgado (asas con un calibre >2.5 cm desde pared externa a pared externa) [1, 2,4].
- La presencia de una zona de transición entre el intestino proximal dilatado y el distal no dilatado, conocido como el signo del pico por presentar dicha morfología [2,4].
- Signo de las “heces del intestino delgado”. Es la presencia de material fecal particulado mezclado con burbujas de gas en el lumen del intestino delgado. Se produce por estasis del contenido intestinal, que aumenta la absorción de agua y hace que el contenido sea similar al contenido del colon. Este signo ha demostrado una alta especificidad para la obstrucción subaguda o de bajo grado del intestino delgado y suele verse inmediatamente proximal al punto de transición, por lo que puede ser de utilidad para identificar el sitio exacto de la obstrucción [5, 6].

La tomografía computarizada presenta una sensibilidad entre el 47 y el 73% en la identificación de la causa en la OID [5]. Entre ellas se encuentran:

- *Adherencias.* Producen entre el 50-70% de las OID [5]. No son visibles en los estudios radiológicos, por lo que constituye un diagnóstico de exclusión. Un 80% de los pacientes que presentan OID por esta causa, tienen antecedentes de cirugía previa, representando el principal factor de riesgo. También se pueden presentar en pacientes con antecedente de peritonitis [4]. Por lo tanto, se debe plantear este diagnóstico si es que no se identifica ninguna causa en el sitio de cambio de calibre de las asas intestinales en un paciente con antecedente de cirugía
- *Hernias abdominales.* Constituyen la segunda causa más común de OID. Según su localización se clasifican en: inguinal, ventral, femoral e internas. Las tres primeras se pueden detectar mediante la exploración física y ocurren en sitios de debilidad muscular o de los ligamentos de la pared abdominal. Las internas se producen por defectos congénitos o adquiridos en el mesenterio a través del cual el intestino se puede encarcelar, produciendo obstrucción y a menudo estrangulación [2, 4].
- *Neoplasias.* Pueden causar obstrucción por ocupación intraluminal, intramural o por compresión extrínseca. Las metástasis son la causa neoplásica más frecuente de OID. Los tumores propensos a generar metástasis peritoneales son el de ovario, páncreas, colon y gástrico. Las neoplasias primarias del intestino delgado como adenocarcinoma, linfoma y tumores del estroma gastrointestinal la producen con menos frecuencia [2, 4].
- *Inflamación.* Ejemplos son la enfermedad de Crohn, enteritis por radiación e infecciones.
- *Obstrucción intraluminal.* Causa poco frecuente de obstrucción del intestino delgado. Ejemplos son el bezoar y el ileo biliar.
- *Intussuscepción.* En la que se introduce un segmento de intestino dentro de otra porción del mismo. La OID por esta causa es rara en adultos y debe hacer sospechar una causa subyacente [2].

Si bien no siempre vamos a evidenciar la causa de la obstrucción mediante el estudio imagenológico, se debe distinguir si la obstrucción es simple/en asa abierta o en asa cerrada, ya que esta última presenta un índice de morbilidad y mortalidad más elevada [5] y consiste en la oclusión del intestino en dos puntos, generalmente adyacentes, atrapando el contenido entérico en asa cerrada, lo que genera compromiso

vascular progresivo (estrangulación) con alto riesgo de desarrollar isquemia e infarto. [1, 7]. La causa más común son las adherencias seguida de las hernias internas [5, 7].

En la *obstrucción por asa cerrada* la tomografía computada puede presentar los siguientes hallazgos [1, 7, 8]:

- Signo de la rueda de carro, que muestra una disposición radial de las asas intestinales y vasos mesentéricos ingurgitados hacia el punto de obstrucción.
- Disposición atípica de las asas con morfología en U o C del circuito cerrado, que a menudo se ve mejor en la reconstrucción coronal.
- Signo del pico que involucra a ambos extremos del bucle cerrado.
- Signo del remolino, en el cual se observa una disposición arremolinada del mesenterio y sus vasos alrededor del punto de torsión (Figura 4).
- Edema mesentérico asimétrico que afecta el segmento de asa cerrada.
- Estiramiento o estrechamiento agudo de los vasos mesentéricos por la distorsión que se genera a la entrada y/o salida del asa cerrada.

La estrangulación es el principal riesgo de la obstrucción en asa cerrada y su presencia requiere intervención quirúrgica inmediata. Los hallazgos en TC son [8]:

- Ausencia o disminución del realce parietal en el asa excluida, en el estudio con contraste. Es un signo temprano y altamente específico de isquemia [8].
- Pared intestinal de alta atenuación en estudio basal, que generalmente se asocia a engrosamiento mural.
- Signo de la diana, en el cual el asa presenta un aspecto trilaminar o en anillos concéntricos (en corte transversal del asa) por realce de la mucosa y muscular, con edema de la submucosa.
- Edema mesentérico, líquido entre asas e ingurgitación vascular.
- Neumatosis intestinal. Es un signo tardío de necrosis intestinal, poco frecuente. Puede presentarse en otras situaciones, por lo que su presencia no indica necesariamente necrosis, pero aumenta su especificidad si se acompaña de gas en vasos mesentéricos o en la porta.

Es difícil diagnosticar con seguridad mediante TC la isquemia del intestino delgado, pero la presencia de varios hallazgos sugerentes aumenta la probabilidad. Los *hallazgos tomográficos sugerentes de isquemia intestinal* son [2, 4]:

- Pared intestinal con realce aumentado en la isquemia temprana, como consecuencia de vasodilatación para intentar conservar la perfusión.
- A medida que el suministro vascular se va comprometiendo más, la pared intestinal tiene una captación disminuida o ausente (signo muy específico).
- Engrosamiento de la pared intestinal es un signo sugestivo, aunque poco específico si se presenta de forma aislada.
- La presencia de neumatosis intestinal es sugerente de infarto transmural.
- Otros: líquido libre y congestión mesentérica.

Indicaciones de cirugía de emergencia: Obstrucción completa con ausencia de líquido o gas en el tracto gastrointestinal distal y signos de estrangulación o perforación intestinal [4].

Podemos concluir que ante la sospecha de un cuadro de obstrucción intestinal se debe solicitar una TC con contraste intravenoso para el diagnóstico y evaluación de complicaciones. Aunque no siempre se pueda objetivar la causa a través de este estudio, la información que entrega es crucial para decidir el manejo del paciente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Jones J, Le L, Bell D, et al. Obstrucción del intestino delgado. Artículo de referencia, Radiopaedia.org (consultado el 6 de diciembre de 2024) <https://doi.org/10.53347/rID-615>

2. Caballeros Lam M, Madrid Pérez JM, Bartolomé Leal P, González De La Huebra Rodriguez I, Vivas Pérez I. Obstrucción de intestino delgado: un abordaje diagnóstico para principiantes. Seram. 2018. Disponible en:

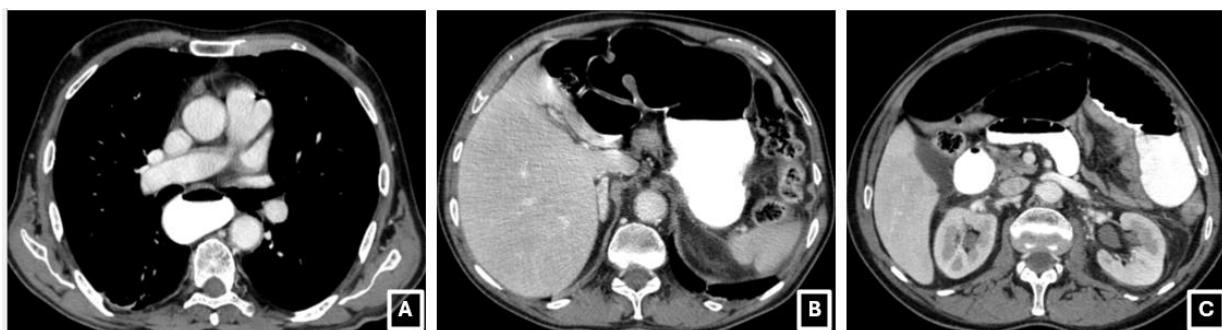
<https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/2240/1111>

3. Zerega R Mario, Cortés A Claudio. Signo radiológico: las valiosas perlas del intestino delgado. Rev Chil Radiol [Internet]. 2009 [citado 2024 Dic 08]; 15 (4): 202-205. Disponible en: <https://www.scielo.cl/pdf/rchradiol/v15n4/art08.pdf>.
4. Mullan CP, Siewert B, Eisenberg RL. Small bowel obstruction: A systematic imaging approach. Am J Roentgenol. 2012;198(2):W105-17.
5. Webb WR, Brant WE, Major NM. Fundamentos de TAC Body. 3<sup>a</sup> ed. Madrid: Marbán; 2010. p. 333-334.
6. Ranschaert E, Bell D, Hartung M, et al. Signo de heces en el intestino delgado. Artículo de referencia, Radiopaedia.org (consultado el 08 de diciembre de 2024) <https://doi.org/10.53347/rID-12363>
7. Jones J, Bell D, Thibodeau R, et al. Obstrucción de circuito cerrado. Artículo de referencia, Radiopaedia.org (consultado el 8 de diciembre de 2024) <https://doi.org/10.53347/rID-6340>
8. Fernandez Temprano, Z., Del Cura Allende, G., Berastegi Santamaría, C., Cancho Salcedo, A., Aguirre Oloriz, I., & Telleria Bajo, A. (2018). El "Asa Cerrada", un reto para el radiólogo. Seram, 2(1). Recuperado a partir de <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/7366>

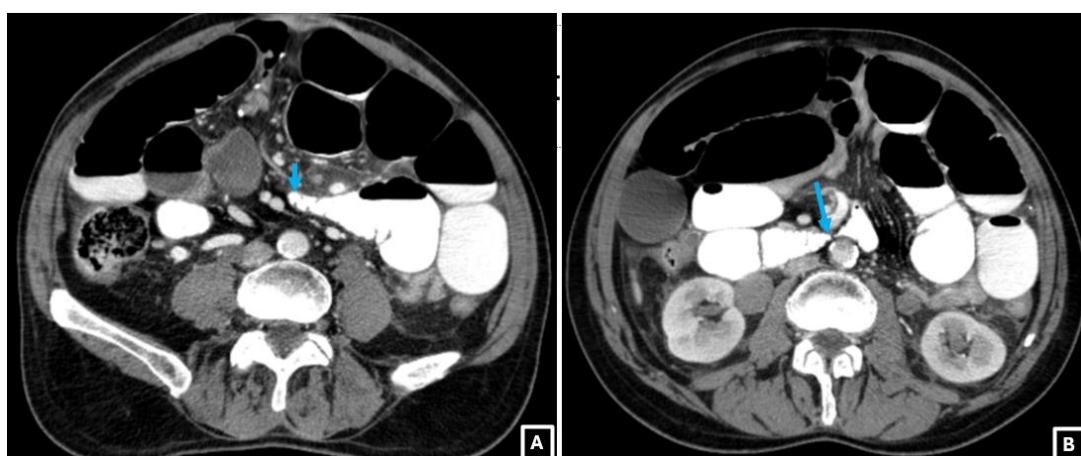
## TABLAS Y FIGURAS



**Imagen 1:** 1A, radiografía abdominal AP en decúbito que muestra dilatación de asas de intestino delgado (con válvulas conniventes). 1B, radiografía abdominal en bipedestación que muestra dilatación proximal del intestino delgado, con un diámetro transverso > 3 cm (línea naranja) y asas intestinales distales no dilatadas. Se observan niveles hidroaéreos (flechas celestes). Servicio de Radiodiagnóstico Complejo Asistencial de Zamora.



**Imagen 2:** Tomografía computarizada de abdomen y pelvis con contraste oral e intravenoso en fase portal, cortes axiales. Se observa dilatación del esófago (2A), estómago (2B) y asas de intestino delgado (2C). Servicio de Radiodiagnóstico Complejo Asistencial de Zamora



**Imagen 3:** TC de abdomen y pelvis con contraste intravenoso y oral, cortes axiales. En la imagen 3A y 3B se observa el “signo del pico”, que indican zonas de transición o cambio de calibre de las asas intestinales (flechas azules) en dos puntos cercanos, en relación con obstrucción en asa cerrada. Servicio de Radiodiagnóstico Complejo Asistencial de Zamora.



**Imagen 4:** TC de abdomen y pelvis con contraste intravenoso y oral, reconstrucción coronal. Presenta el signo del remolino (flecha naranja), en el cual se observa una disposición arremolinada del mesenterio y sus vasos alrededor del punto de torsión. Además, se visualizan dos puntos de cambio de calibre (flechas celestes), en relación con obstrucción en asa cerrada. Servicio de Radiodiagnóstico Complejo Asistencial de Zamora.

## Oxigenoterapia hiperbárica como tratamiento de la fascitis necrotizante

Álvaro Sánchez Tabernero\*, Yaiza Beatriz Molero Díez\*, Pablo Rodríguez López \*\*.

\* LES. Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del dolor. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

\*\* LES. Servicio de Medicina Interna. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

Correspondencia: Álvaro Sánchez Tabernero. [alvarosanchezt@hotmail.com](mailto:alvarosanchezt@hotmail.com)

### RESUMEN

**Introducción:** La oxigenoterapia hiperbárica (OHB) se fundamenta en la obtención de presiones parciales de oxígeno elevadas mediante la respiración de oxígeno puro en una cámara con una presión superior a la atmosférica. Las indicaciones de esta terapia van desde la embolia gaseosa hasta las infecciones por anaerobios, pasando por otras muchas. El objetivo del caso clínico es poder familiarizarnos con las indicaciones y fundamentos de este tratamiento, muchas veces desconocido.

**Exposición del caso:** Presentamos un paciente de 61 años con una osteomielitis de tobillo que se sometió, tras varios intentos de limpieza articular, a amputación infrarrotuliana. Sobre vino una mala evolución de la misma y se realizó amputación supracondilea posterior, que también evolucionó mal por infección por anaerobios y shock séptico, por lo que se decidió tratamiento con OHB. Este último tratamiento resolvió la infección y el paciente se encuentra actualmente en el hospital de Zamora ultimando su recuperación.

**Diagnóstico y discusión:** El tratamiento con OHB se administra en pocos centros del territorio nacional. Esto puede llevar a profesionales del resto de hospitales a desconocer en gran medida las indicaciones del mismo. La enfermedad por descompresión es probablemente la entidad más conocida para el tratamiento de cámara hiperbárica, pero otras enfermedades frecuentes como infecciones por anaerobios con tórpida evolución, osteomielitis refractarias, compromiso de injertos o colgajos, lesiones por aplastamiento... podrían ser también candidatas a este tratamiento tan efectivo como poco agresivo para los pacientes.

### PALABRAS CLAVE

Medicina hiperbárica. Anaerobios. Fascitis.

### CASO CLÍNICO

#### INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

El aire que respiramos habitualmente tiene un 21% de oxígeno aproximadamente. Esta cantidad de oxígeno es suficiente para satisfacer las necesidades de los tejidos del cuerpo humano, pero en determinadas circunstancias, cantidades más elevadas de oxígeno pueden ser necesarias para recuperar tejidos hipoxicos o mal perfundidos, para eliminar concentraciones elevadas de nitrógeno en sangre y tejidos que pueden provocar burbujas y obstruir vasos o causar inflamación (enfermedad por descompresión), para tratar infecciones por anaerobios...

El objetivo de presentar este caso clínico es dar a conocer las bases científicas y las indicaciones de la oxigenoterapia hiperbárica.

#### EXPOSICIÓN DEL CASO

Presentamos el caso de un paciente varón de 61 años exfumador de 20 cigarrillos al día durante 30 años, sin alergias medicamentosas conocidas, que presentaba como antecedentes osteomielitis de tobillo, artritis reumatoide, enfermedad pulmonar intersticial difusa (por el cual está en lista de espera de trasplante bipulmonar) e hipertensión arte.

La osteomielitis activa de su tobillo hacía imposible el trasplante pulmonar, por ello, el paciente fue sometido a varias limpiezas articulares quirúrgicas que no fueron efectivas. Como alternativa terapéutica

se le planteó la posibilidad de amputación infrarrotuliana del miembro afecto, la cual aceptó y se realizó. La evolución postoperatoria fue tortuosa produciéndose infección del muñón. Se realizó una limpieza quirúrgica que no resultó efectiva y continuó con antibioterapia de amplio espectro que ya venía recibiendo desde días atrás. Finalmente se procedió a amputación supracondílea del miembro inferior derecho. Pocas horas después, el paciente evolucionó desfavorablemente y se le diagnosticó de fascitis necrotizante que le condicionó un shock séptico por Clostridium perfringens. El paciente fue valorado por el servicio de Medicina Interna, quien planteó la posibilidad de derivar al paciente a un centro de oxigenoterapia hiperbárica (OHB). Finalmente el paciente fue admitido en el Hospital Marqués de Valdecilla de Santander. Allí fue sometido a varias sesiones de OHB con una respuesta espectacularmente buena siendo devuelto al Complejo Asistencial de Zamora días después consciente y sin necesidad de apoyo hemodinámico ni respiratorio.

En los días posteriores el paciente sufrió una recaída que precisó ingreso en cuidados intensivos por síndrome de distress respiratorio que requirió intubación orotraqueal, extracción de dióxido de carbono e incluso terapia de sustitución renal por fracaso renal agudo.

Días después pudo ser extubado y actualmente se encuentra en su domicilio siendo lo más limitante la polineuropatía del enfermo crítico que está mejorando lentamente con fisioterapia.

## DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

La OHB se fundamenta en la Ley de Henry, que dice que "la cantidad de gas disuelta en un líquido a temperatura constante es proporcional a la presión parcial de ese gas" [1]. Por tanto podríamos decir que el oxígeno disuelto en sangre será mayor cuanto mayor sea la presión parcial del oxígeno; es decir, aumentando la presión parcial de oxígeno, la sangre transportará más oxígeno. Paul Bert y John Scott Haldane son considerados los padres de la descompresión moderna y sus teorías se aplicaron hasta los años 50. En 1960 se realizó el primer tratamiento exitoso de gangrena gaseosa, congelación, fracturas y colgajos de piel [2].

Existen dos sociedades encargadas de la aprobación de las condiciones médicas relacionadas con la OHB, la *Undersea and Hyperbaric Medical Society* (UHMS) en Estados Unidos (EE.UU) [3], y la *European Underwater and Baromedical Society* (EUBS) en Europa, que trabaja

conjuntamente con el *European Committee for Hyperbaric Medicine* (ECHM). Todas estas agrupaciones se encargan de dictar las normas de uso e indicaciones de la OHB [4]. Actualmente existen cámaras hiperbáricas en el Hospital Marqués de Valdecilla (Santander), Hospital El Ángel (Málaga) y Hospital Central de la Defensa "Gómez Ulla" (Madrid). Por otro lado existen también cámaras hiperbáricas monoplaza en otros centros y clínicas privadas.

Con respecto a las indicaciones aceptadas en EE.UU destacan la embolia gaseosa, intoxicación por monóxido de carbono, enfermedad descompresiva, infecciones necrotizantes de tejidos blandos, osteomielitis refractarias, injertos/colgajos comprometidos, entre otras (Tabla 1).

En Europa, siguiendo los criterios de Lille, que fueron actualizados en la décima conferencia europea de consenso en medicina hiperbárica [5], existen indicaciones (Tabla 2) de tipo 1 (muy recomendable y de importancia crítica para el resultado final del paciente), tipo 2 (recomendable, e influye positivamente en el resultado final del paciente) y tipo 3 (uso opcional a criterio del facultativo). Cuando administramos oxígeno puro a presiones más elevadas, las presiones parciales aumentan y por tanto el oxígeno disuelto en sangre es mayor (Tabla 3).

La ECHM establece que la OHB debe administrarse a una presión mínima de dos atmósferas absolutas durante un tiempo no inferior a 60 minutos.

Como contraindicaciones, el neumotórax es la única absoluta y como complicaciones destaca el barotrauma de oído medio (el más frecuente), barotrauma de senos paranasales, miopía reversible, toxicidad pulmonar y convulsiones (raras).

Así pues, los pacientes que padezcan alguna de las patologías anteriormente citadas, podría plantearse la posibilidad de tratamiento con oxigenoterapia hiperbárica.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Leach RM, Rees PJ, Wilmshurst P. Hyperbaric oxygen therapy. BMJ. 1998;317(7166):1140-3.
2. Sociedad Española de Medina Hiperbárica. [acceso 15 de octubre de 2024]

- 3 Undersea and Hyperbaric Medical Society. [www.uhms.org](http://www.uhms.org) [acceso 15 de octubre de 2024]..
4. Gill AL, Bell CNA. Hyperbaric oxygen: its uses, mechanisms of action and outcomes. QJM Mon J Assoc Physicians. 2004; 97(7): 385-95.
5. Mathieu D, Marroni A, Kot J. Tenth European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine: recommendations for accepted and non-accepted clinical indications and practice of hyperbaric oxygen treatment. Diving Hyperb Med. 2017; 47(1): 24-32.

## TABLAS Y FIGURAS

Embolia gaseosa	Intoxicación por monóxido	Enfermedad descompresiva
Lesión por aplastamiento	Síndrome compartimental	Isquemias agudas traumáticas
Miositis clostridial y mionecrosis (gangrena gaseosa)	Insuficiencia arterial	Abscesos intracraneales
Infecciones necrotizantes de tejidos blandos	Anemia severa	Osteomielitis refractarias
Lesiones por radiación retardada (tejidos blandos o necrosis ósea)	Injertos o colgajos comprometidos	Lesión por quemadura térmica aguda
Pérdida auditiva súbita idiopática		

**Tabla 1:** Indicaciones de OHB en Estados Unidos

<b>Tipo 1</b>	<b>Tipo 2</b>	<b>Tipo 3</b>
Intoxicación por monóxido de carbono	Lesiones de pie diabético	Daño cerebral (lesión cerebral aguda y crónica, accidente cerebrovascular crónico, encefalopatía post-anóxica)
Fracturas abiertas con daños por aplastamiento	Necrosis de cabeza femoral	Lesiones radioinducidas de laringe
Prevención de osteorradiacionecrosis tras extracción dental	Injertos cutáneos comprometidos y colgajos musculocutáneos	Lesiones radioinducidas de sistema nervioso central
Osteorradiacionecrosis mandibular	Oclusión de la arteria central de la retina	Síndrome de reperfusión tras procedimiento vascular
Radionecrosis de tejidos blandos (cistitis, proctitis)	Aplastamiento sin fractura	Reimplantación de miembros
Enfermedad descompresiva	Osteorradiacionecrosis (huesos distintos a mandíbula)	Heridas no cicatrizantes secundarias a procesos sistémicos
Embolismo gaseoso	Lesiones radioinducidas de tejidos blandos (distintos a cistitis y proctitis)	Enfermedad de células falciformes
Infecciones bacterianas anaerobias o mixtas	Cirugía e implante en tejido irradiado (tratamiento preventivo)	Cistitis intersticial
Sordera súbita	Úlcera isquémica	
	Osteomielitis crónica refractaria	
	Quemaduras de segundo grado y más del 20% de superficie corporal	
	Neumatosis quística intestinal	
	Neuroblastoma en fase IV	

**Tabla 2.** Indicaciones de OHB en Europa.

Presión Ambiental (atmósferas absolutas, ATA)	1 ATA	1 ATA	2 ATA	3 ATA
Concentración de Oxígeno (porcentaje)	21%	100%	100%	100%
Presión parcial de Oxígeno (mmHg)	160	760	1.420	2.280
Oxígeno disuelto en sangre (por cada 100 mL)	0,3 mL	2,1 mL	4,4 mL	6,8 mL

**Tabla 3.** Concentraciones de oxígeno y presiones.

## Complicaciones de la técnica epidural en la paciente obstétrica

**Blanca Bustos Jiménez\*, Yaiza Beatriz Molero Díez\*\*, Sara López Belinchón\*, Álvaro Sánchez Tabernero\*\*.**

\*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:** Blanca bustos Jiménez. [bbustosj@saludcastillayleon.es](mailto:bbustosj@saludcastillayleon.es)

### RESUMEN

**Introducción:** La anestesia epidural es una técnica analgésica ampliamente utilizada en procedimientos quirúrgicos y obstétricos, proporcionando un control efectivo del dolor mediante la administración de anestésicos locales en el espacio epidural. Aunque es segura en la mayoría de los casos, no está exenta de complicaciones que pueden variar en gravedad y cuyo manejo hay que conocer para actuar de manera organizada, rápida y específica.

**Exposición del caso.** Paciente primípara de 35 años con antecedentes personales de dislipemia y obesidad, ingresada por síntomas de parto. Se realizó anestesia epidural sin complicaciones iniciales, aunque con dificultad técnica. El parto transcurrió sin problemas, pero 24 horas después presentó cefalea ortostática que se diagnosticó como cefalea postpunción dural. Tras un tratamiento inicial con antiinflamatorios sin éxito, se resolvió con un parche hemático epidural..

**Diagnóstico y discusión.** Entre las complicaciones más importantes de la anestesia epidural se encuentran el absceso epidural, el hematoma epidural, la meningitis y la cefalea postpunción dural (CPPD). La cefalea postpunción dural, consecuencia de un desequilibrio entre la pérdida y producción de líquido cefalorraquídeo, afecta a menos del 3% de las pacientes. Puede manejarse de forma conservadora con analgésicos y cafeína o mediante técnicas más avanzadas como el uso de neostigmina/atropina o el "parche hemático epidural". Este último tiene una alta tasa de éxito, aunque con potenciales riesgos que requieren una evaluación cuidadosa de cada caso.

### PALABRAS CLAVE

Anestesia epidural, complicaciones, cefalea, obstetricia, anestesia.

### CASO CLÍNICO

#### INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La anestesia epidural es una técnica analgésica ampliamente utilizada durante intervenciones quirúrgicas y procedimientos obstétricos como el trabajo del parto o la cesárea. Consiste en la administración de anestésicos locales en el espacio epidural, bloqueando la transmisión de impulsos nerviosos en la médula espinal y logrando un control efectivo del dolor.

A pesar de su efectividad y popularidad, la anestesia epidural no está exenta de riesgos y complicaciones. Aunque la incidencia de complicaciones graves es baja, existen posibles efectos adversos que van desde leves (hipotensión, retención urinaria ...) hasta más severos (hematomas epidurales, infecciones, daño neurológico...) [1]. La identificación temprana y el manejo adecuado de estas complicaciones son esenciales para garantizar la seguridad del paciente y minimizar los riesgos asociados.

Por ello, el presente artículo tiene como objetivo revisar las complicaciones asociadas más frecuentes y describir su prevalencia, los mecanismos fisiopatológicos involucrados, así como las estrategias actuales de prevención y tratamiento.

#### EXPOSICIÓN DEL CASO

Paciente primípara de 35 años con antecedentes personales de dislipemia y obesidad. Ingresó en el

## Servicio de Ginecología y Obstetricia por pródromos de parto.

Tras varias horas, avisan al Servicio de Anestesiología y Reanimación para control del dolor. Se decide administrar anestesia epidural, dado que no existe ninguna contraindicación y bajo deseo de la paciente. Durante la realización de la técnica, existe dificultad para alcanzar el espacio epidural con la aguja de Tuohy, finalmente tras varios intentos se consigue localizar con éxito. No se aprecia en ningún momento salida de líquido hemático ni cefalorraquídeo.

El proceso del parto acontece sin ninguna complicación, incluida la analgesia. Sin embargo, 24 horas después de la técnica locoregional, la paciente refiere cefalea frontal intensa. Este síntoma empeora con la bipedestación e impide a la paciente realizar cualquier actividad.

Tras una exploración exhaustiva, se diagnostica clínicamente de cefalea postpunción dural. El tratamiento inicial se basa en antiinflamatorios no esteroideos parenterales durante 48 horas, mostrando mejoría y, posteriormente, vía oral. Sin embargo, los síntomas empeoran y como última medida se decide realizar un parche hemático. 24 horas post tratamiento, finalmente, se resuelve el cuadro sin secuelas.

## DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

Las principales complicaciones de la anestesia epidural son:

**-Absceso epidural:** Consiste en una infección local a nivel del espacio epidural que afecta al SNC por compresión directa de los nervios, interrupción del flujo arterial, trombosis o tromboflebitis de las venas o a través de un proceso inflamatorio en el que estarán involucrados toxinas bacterianas, mediadores inflamatorios etc. El diagnóstico inicial es clínico y se confirma por resonancia magnética. Además, se deben extraer hemocultivos y muestras directas del absceso para analizar microbiológicamente. Como causa principal se encuentra el *Staphylococcus Aureus* (63%) [2].

El manejo de esta patología es generalmente quirúrgico mediante el drenaje, pero en casos seleccionados puede ser médico mediante el uso de antibioterapia [3]. Para ello, no debe haber compresión medular ni síntomas neurológicos y/o existir factores de riesgo que aumenten la morbilidad (DM, edad avanzada, bacteriemia, plaquetopenia...). Además, se debe conocer el

microbio causante para poder dirigir el tratamiento. Además, en el caso de bacterias multirresistentes como el *Staphylococcus Aureus* meticilin-resistente se debe considerar el tratamiento quirúrgico como primera elección [2].

**-Hematoma epidural:** Consiste en una hemorragia en el espacio epidural ocasionada al realizar una punción vascular con la aguja o con el catéter. Generalmente, no existe repercusión en pacientes sanos, pero en pacientes con coagulopatías o uso de anticoagulantes el sangrado continuo puede provocar un hematoma a ese nivel y una consecuente compresión medular directa. El diagnóstico inicial se basa en la clínica de dolor lumbar, bloqueo motor y sensitivo progresivo, disfunción neurógena de vejiga o intestino... tras realizar la técnica [4] y se confirma con resonancia magnética. El tratamiento es quirúrgico para drenarlo por parte del Servicio de Neurocirugía.

**-Meningitis:** Patología inflamatoria de las meninges y de los tejidos localizados alrededor del cerebro y de la médula espinal a consecuencia de una infección local del espacio epidural tras realizar la técnica. El diagnóstico es clínico mediante la identificación de síntomas como dolor de cabeza (84%), fiebre (74%), rigidez cervical (74%), escala de Glasgow <14 (71%), náuseas (62 %) ... Se ha descrito que incluso el 41 % de los pacientes padecen la triada de fiebre, rigidez cervical y cambios en el estado mental [5]. Además, debe confirmarse la sospecha clínica mediante punción lumbar para extracción de LCR y análisis de sangre. El tratamiento se basa en el uso de antibioterapia empírica inicial y, posteriormente, dirigida frente al patógeno identificado.

**-Cefalea postpunción:** Cefalea frontal y occipital, intensa, incapacitante y ortostática que se intensifica cuando la paciente se incorpora o está en bipedestación. Puede estar acompañada de otra sintomatología como náuseas, fotofobia, rigidez cervical, síntomas auditivos...

Se presenta entre las 24 y 48 horas posteriores a la punción accidental de la duramadre con la aguja o el catéter de la epidural, debido a una pérdida de líquido cefalorraquídeo a un ritmo superior a su tasa de producción [6]. Consecuentemente, el organismo intenta compensarlo mediante dilatación de las venas menígeas, contribuyendo al dolor de cabeza. Además, la hipotensión intracranal provoca desplazamiento caudal de las estructuras del SNC contribuyendo a los síntomas mediante compresión directa y tracción meníngea [1].

Esta patología está descrita en menos del 3% de las técnicas epidurales [1], pero existen ciertos factores de riesgo como el sexo femenino, edad 18-50 años, IMC  $\leq 25 \text{ kg/m}^2$  hipotensión del LCR, altos volúmenes de LCR extraídos, el tipo, tamaño y orientación de la aguja. Otro de los factores de riesgo de sufrir esta complicación es el embarazo, debido a que la alta concentración de estrógenos circulantes contribuye a la vasodilatación [1].

El tratamiento de la cefalea post punción dural (PDPH) depende de la gravedad del dolor de cabeza y su impacto en la funcionalidad de la paciente.

**1. Cefalea leve:** Las pacientes que toleran la posición erguida y con posibilidad de realizar actividades diarias pueden beneficiarse del tratamiento conservador que incluye reposo, bebidas con cafeína, antiinflamatorios no esteroideos orales, antieméticos e hidratación oral o intravenosa.

**2. Cefalea moderada a severa:** En el caso de las pacientes que refieren incapacidad para realizar actividades básicas se recomienda escalar al uso de analgésicos. Además, hay otras técnicas novedosas descritas como:

**-Cafeína:** Actualmente su papel es secundario y questionable. Es un neuroestimulador que induce vasoconstricción cerebral al antagonizar los receptores de adenosina, un vasodilatador a nivel cerebral.

**-Uso de neostigmina y atropina intravenosos:** La neostigmina es un inhibidor reversible de la acetilcolinesterasa que puede ser eficaz en el tratamiento de la cefalea postpunción dural. Pese a que no atraviesa la barrera hematoencefálica, puede alcanzar el LCR incrementando la concentración de acetilcolina en el LCR y cerebro, lo que provoca vasoconstricción cerebral. Además, mejora el flujo sanguíneo cerebral y puede aumentar la presión intracranal, lo cual contribuye al alivio de los síntomas. Este efecto se debe a su acción indirecta sobre el plexo coroideo, donde el aumento de los niveles de acetilcolina interactúa con los receptores colinérgicos disminuyendo la reabsorción del líquido cefalorraquídeo (LCR). La administración concomitante de atropina (antagonista competitivo de los receptores muscarínicos de acetilcolina) es necesaria para prevenir los efectos colinérgicos indeseados asociados con el aumento de acetilcolina (bradicardia, aumento de secreciones...).

Sin embargo, esta combinación farmacológica tiene contraindicaciones que deben ser consideradas (alérgicos, obstrucción intestinal o urinaria, bradicardia, asma, EPOC, glaucoma de ángulo

cerrado...). Las dosis establecidas son 20 mcg/kg de neostigmina y 10 mcg/kg de atropina intravenosos a pasar en aproximadamente 10 minutos [7].

**- Parche hemático epidural (EBP):** Último escalón del tratamiento, con tasas de éxito entre 65% y 98% [1]. Consiste en inyectar 20 ml de sangre autóloga en el espacio epidural para cerrar la fuga de líquido cefalorraquídeo [1]. De este modo, se crea un aumento de presión en el espacio epidural, lo que ayuda a restablecer el volumen de LCR dentro del cráneo y reducir el desplazamiento de las estructuras intracraneales. Además, a medida que la sangre se coagula se formará un "parche" que bloquea directamente la fuga de LCR a través del defecto en la duramadre.

Si bien es una técnica segura y efectiva, pueden surgir complicaciones, tales como dolor lumbar transitorio en el sitio de la inyección, hematomas epidurales, infección, persistencia de los síntomas, compresión de raíces nerviosas por uso de un volumen excesivo... Por ello, se deben minimizar los riesgos y la técnica tiene unas *contraindicaciones absolutas específicas*:

- Infección en el sitio de inyección: El riesgo de infección local o sistémica aumenta si hay una infección preexistente en la piel o tejidos cercanos.
- Bacteriemia o sepsis: La introducción de sangre infectada en el espacio epidural podría propagar la infección y llevar a complicaciones graves como abscesos epidurales o meningitis.
- Coagulopatía o uso de anticoagulantes no controlados: El riesgo de hemorragia epidural aumenta significativamente en pacientes con trastornos de la coagulación o que están bajo tratamiento con anticoagulantes.

**-Tratamientos alternativos:** Incluyen bloqueos del ganglio esfenopalatino transnasal y del nervio occipital mayor, que han mostrado alivio temporal del dolor [8].

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bateman B, Cole N, Sun-Edelstein C, Lay C. Post dural puncture headache. In: UpToDate, Connor, RF (Ed), Wolters Kluwer (acceso 1 de octubre de 2024).
2. Sexton, DJ, Sampson, JH. Spinal epidural abscess. In: UpToDate, Connor, RF (Ed), Wolters Kluwer (acceso 11 de octubre de 2024).
3. Toledano R, Wlody D. Serious neurologic complications of neuraxial anesthesia procedures in obstetric patients. In: UpToDate, Connor, RF (Ed), Wolters Kluwer (acceso 1 de octubre de 2024).
4. Maeda A. Adverse effects of neuraxial analgesia and anesthesia for obstetrics. In: UpToDate, Connor, RF (Ed), Wolters Kluwer (acceso 17 de octubre de 2024).
5. Hasbun R. Clinical features and diagnosis of acute bacterial meningitis in adults. In: UpToDate, Connor, RF (Ed), Wolters Kluwer (acceso 19 de octubre de 2024).
6. López Correa T, Garzón Sánchez JC, Sánchez Montero FJ, Muriel Villoria C. Cefalea postpunción dural en obstetricia. Rev Esp Anestesiol Reanim. enero de 2011;58(9):563-73.
7. Shrestha IK, Chalise R, Poudel S, Regmi A, Ghimire A, Khadka B, et al. Neostigmine and atropine as a treatment for postdural puncture headache after spinal anesthesia in cesarean section: A case report. Clin Case Rep. noviembre de 2023;11(11):e8132.
8. Da Rosa Sousa S, Opolski IJ, Grande Carstens M, Farías P, Voltolini G, Gomes RL, et al. Bloqueo del ganglio esfenopalatino, una opción para el tratamiento de la cefalea postpunción dural. Rev Chil Anest [Internet]. 2020 [citado 19 de octubre de 2024];49(4). Disponible en: <https://revistachilenadeanestesia.cl/revchilanestv49n04-13/>

## Complicación grave del uso de iSGLT-2: Cetoacidosis diabética euglucémica

**Antonia Márquez García\*, Carolina Sanmartino González\*\*, Miguel Berenguer Rodríguez\*, Ricardo Jerez Sánchez\*.**

\* MIR. Servicio de Medicina Intensiva. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora. (España).

\*\* LES. Medicina Intensiva. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España)

Correspondencia: Antonia Márquez García. [amarquezg@saludcastillayleon.es](mailto:amarquezg@saludcastillayleon.es)

### RESUMEN

**Introducción:** La cetoacidosis diabética es una complicación metabólica aguda de la diabetes mellitus que produce acidosis metabólica con anión GAP elevado, hiperglucemia y presencia de cuerpos cetónicos en sangre y/u orina.

Sin embargo, hay un tipo de cetoacidosis diabética que cursa con niveles de glucemia en sangre normales o ligeramente elevados, a esta la llamamos cetoacidosis diabética euglucémica. Las principales causas de esta entidad son uso de inhibidores del cotransporte de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT-2), glucogénesis hepática, sepsis o ayuno prolongado.

El objetivo de este artículo es presentar un caso de esta entidad considerada rara, pero que se encuentra en ascenso su incidencia por el aumento de uso de iSGLT-2, para así concienciar y llegar a un diagnóstico más precoz de la misma.

**Exposición del caso:** Varón de 52 años que acude a Urgencias por cuadro de debilidad, náuseas y vómitos de tres días de evolución con antecedente de diabetes mellitus en tratamiento con iSGLT-2. Presenta acidosis metabólica cuya causa se desconoce en un primer momento, con glucemias y lactato normal. Sin respuesta a fluidoterapia y bicarbonato. Ante la clínica y alteración analítica sin mejoría, se decide ingreso en UCI donde tras estudio exhaustivo de las posibles causas se diagnostica de cetoacidosis diabética euglucémica secundaria a tratamiento con iSGLT-2.

**Diagnóstico y discusión.** El diagnóstico es de exclusión, descartando otras causas de acidosis metabólica. Para llegar al mismo debemos tener sospecha clínica y validarla analíticamente con presencia de acidosis metabólica con anión gap elevado, cuerpos cetónicos elevados y normoglucemia.

### PALABRAS CLAVE

Cetoacidosis diabética, euglucemia, iSLGT-2.

### CASO CLÍNICO

#### INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La cetoacidosis diabética es una complicación metabólica aguda de la diabetes mellitus que produce acidosis metabólica con anión GAP elevado, hiperglucemia y presencia de cuerpos cetónicos en sangre y/u orina.

El mecanismo fisiopatológico por el que se produce esta complicación es por un déficit de insulina y el aumento de las hormonas contrarregulares (glucagón, cortisol, catecolaminas). Estas producen un aumento de la producción endógena de glucosa y una disminución de su utilización dando lugar a hiperglucemia y aumento de la osmolaridad en sangre. A su vez, se produce lipólisis para la obtención de energía a través de estos, lo que produce aumento de ácidos grasos libres y por lo tanto, acidosis, y cetogénesis, por lo que aumentan los cuerpos cetónicos. [1]

Sin embargo, hay un tipo de cetoacidosis diabética que cursa con la anteriormente mencionada acidosis metabólica y presencia de cuerpos cetónicos en orina, pero en la cual los niveles de glucemia en sangre son normales o ligeramente elevados (normalmente estos suelen ser <200mg/ml), a esta la llamamos cetoacidosis diabética euglucémica. Las principales causas de esta entidad son uso de inhibidores del cotransporte de sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT-2), glucogenosis hepática, sepsis o ayuno prolongado

## EXPOSICIÓN DEL CASO

Paciente varón de 52 años, que acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias (SUH) por presentar debilidad generalizada junto con vómitos e intolerancia alimentaria en los tres días previos, no refiere otra clínica asociada. Entre sus antecedentes destacan dislipemia en tratamiento con Atorvastatina-Ezetimiba, diabetes mellitus (DM) tipo II en tratamiento con Metformina-Empagliflozina y Semaglutida, además de presentar abscesos perianales de repetición y hemocromatosis en seguimiento por el Servicio de Medicina Interna.

A su llegada al servicio de urgencias se encuentra consciente, orientado, con regular estado general, con taquicardia, taquipnea, abdomen doloroso en zona de epigastrio pero sin datos de irritación peritoneal. El resto de la exploración es anodina.

Se observan los siguientes resultados analíticos:

- Hemograma: Hb 18.7g/dl, Hcto 54.6%, Leucos 14.810/mm<sup>3</sup> (Neutrófilos 86.3%), Plaquetas 183.000.
- Gasometría venosa: pH 7.05, HCO<sub>3</sub> 7.7mmol/l, Pco<sub>2</sub> 28mmHg, lactato 2.2.
- Bioquímica: Glucosa 168mg/dl, Creatinina 0.88mg/dl, Urea 29mg/dl, Bilirrubina total 1mg/dl, Amilasa 429UI/L, Lipasa 1452UI/L, Na 136mEq/l, K 4.4 mEq/l, Cl- de 99 mEq/l, Troponina T 6ng/l, Etanol <0.02g/l, PCR 7.5mg/l.
- Tóxicos en orina: negativos.
- Sistemático de orina: pH 5, Hematíes 1+, Leucocitos negativos, Nitritos negativos, Proteínas 100mg/dl, Glucosa 1000mg/dl, Cuerpos cetónicos 80mg/dl.

Se inicia tratamiento con cristaloides (SSF 0.9%) y bicarbonato 1M en el SUH, a pesar de lo cual continua con acidosis metabólica con hiperventilación sin respuesta al tratamiento, por lo que se decide ingreso en UCI. Se continúa tratamiento con fluidoterapia y hasta 200 mEq de bicarbonato 1M, sin mejoría clínica.

Ante esta situación, realizamos el diagnóstico diferencial de la acidosis metabólica (figura 1) [2]:

- Estamos ante una acidosis metabólica con anión GAP elevado (> 12 mEq/L) por lo que descartamos pérdidas renales o extrarrenales.
- En paciente con diabetes mellitus en tratamiento con Metformina, ante normoglucometria y lactato

en rango normal, se descarta intoxicación por la misma.

- La presencia de cuerpos cetónicos elevados en orina, pero lactato normal, descarta intoxicaciones por alcoholes con hiato osmolar < 20 mOsm/Kg, excluyendo también intoxicación por salicilatos y paracetamol.
- Por tanto, ante la presencia de glucosa y cuerpos cetónicos en orina, el antecedente de cuadro gastrointestinal y el consumo de Empagliflozina (iSGLT-2), sospechamos cetoacidosis euglucémica como efecto secundario a dicho fármaco. [2]

Iniciamos por tanto tratamiento con suero glucosado (SG) 5% e insulina 7 UI/hora, con posterior corrección gasométrica del equilibrio ácido-base (pH 7.36, pCO<sub>2</sub> 29.0 mmHg, HCO<sub>3</sub>- 16.4 mmol/L, Lactato 0.8). A las 24 horas de ingreso se observa importante mejoría clínica y analítica. Se retira perfusión de insulina y se inicia dieta oral e insulina con pauta correctora. Tras estabilización a las 48 horas es dado de alta de UCI a planta de Hospitalización.

## DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

A pesar de que la cetoacidosis diabética es ampliamente conocida de manera clínica y fisiopatológica, y que es la primera entidad para tener en cuenta ante una acidosis metabólica, la variante cetoacidosis diabética euglucémica es mucho menos conocida, haciendo que no sea una patología en la que se piense en primera instancia, pudiendo llevar al retraso diagnóstico.

Desde la aprobación en el año 2013 de los iSGLT-2 para el tratamiento de la diabetes tipo 2 por la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA) y posteriormente por las distintas entidades internacionales, se ha presenciado un número creciente de casos de cetoacidosis. Esto llevó a la FDA a emitir una advertencia en mayo de 2015 sobre el riesgo de cetoacidosis en pacientes con diabetes tipo 2 que están tomando un inhibidor SGLT-2. [3]

Esta presentación clínica como efecto secundario del uso crónico de ISGLT-2, es un evento considerado raro. Según la Agencia Europea de Medicamentos, hasta mayo de 2015, se habían notificado en todo el mundo tan solo 101 casos de CAD en pacientes con DM tipo 2 tratados con iSGLT2, con una exposición aproximada de estos fármacos de más de 0,5 millones de pacientes-año, considerando todos los casos como graves, requiriendo un porcentaje importante hospitalización. [4]

Entre los factores desencadenantes de la cetoacidosis diabética euglucemica se encuentran: el consumo crónico de iSLGT-2, la hipovolemia, la insuficiencia renal aguda (IRA), la hipoxemia, la ingesta oral reducida, la cirugía, el ayuno o el historial de consumo de alcohol. [4]

El mecanismo de esta patología en relación con este grupo de fármaco no está establecido. Se cree que se debe a la disminución de la glucemia por la eliminación de glucosa por orina, disminuyendo así la secreción de insulina por células  $\beta$  pancreáticas y con el consiguiente aumento de la concentración plasmática de glucagón. Además, existen evidencias de que en la célula pancreática se encuentran receptores SGLT2, lo que provocaría la estimulación y secreción de glucagón. Esto explicaría que los iSGLT2 estimulan directamente la secreción de glucagón, y también como pueden provocar y exagerar la cetogénesis, gluconeogénesis y glucogenolisis y reducir la ratio insulina/glucagón. En estudios animales se ha observado que los iSGLT2 producen una mayor reabsorción tubular renal de cuerpos cetónicos. Por último, los iSGLT2 incrementan la oxidación de grasas y la producción de cuerpos cetónicos en pacientes con DM tipo 2. Estos mecanismos podrían explicar como uno de los efectos secundarios de estos fármacos es la acidosis metabólica, sin embargo, aún no hay nada claro. [5]

Se debe sospechar la cetoacidosis diabética euglucemía en pacientes en tratamiento con iSGLT-2 que comienzan con clínica de náuseas, vómitos, anorexia, sed excesiva, dolor abdominal, disnea, confusión, cansancio, debilidad o somnolencia inusual. [6] Además se recomienda la suspensión de estos fármacos 48 horas antes de realizar una cirugía programada, manteniendo una buena hidratación del paciente y evitar el ayuno, ya que son factores predisponentes a presentar esta patología.

En el caso de nuestro paciente las causas que pudieron llevar a desencadenar este cuadro son el consumo crónico de este grupo de antidiabéticos junto con el ayuno prolongado en relación con el cuadro gastrointestinal.

Para el diagnóstico de esta entidad hemos de descartar otras causas de acidosis metabólica con anión gap elevado (cetoacidosis diabética, consumo de alcohol, acidosis láctica, sobredosis de salicilatos o insuficiencia renal). Es fundamental realizar una buena historia clínica y anamnesis detallada, interrogando por el consumo de fármacos del paciente y el consumo de otras sustancias o factores de riesgo que podrían haber desencadenado el cuadro. Para realizar el diagnóstico, además se

necesita la realización de una gasometría arterial y un estudio bioquímico, con ello se detecta la acidosis metabólica con anión gap elevado, la glucemia en rango de normalidad, la presencia de cuerpos cetónicos y las posibles alteraciones electrolíticas asociadas.

El tratamiento requiere un inicio rápido y es similar al de la cetoacidosis diabética. Se basa en monitorización de constantes habituales, de los iones implicados para su corrección y monitorización gasométrica, rehidratación e insulinoterapia. Se recomienda utilizar sueros glucosados al 5% hasta que se corrija la brecha aniónica y la acidosis metabólica.

La cetoacidosis diabética euglucemica es un desafío médico. La normalización de la glucemia puede suponer un despistaje y puede llevar a un retraso en el tratamiento. Hay que tener en cuenta esta entidad en la práctica clínica, ya que, se considera una urgencia médica y debe ser tratada de la manera más precoz posible.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1 Brutsaert EF. Cetoacidosis diabética [Internet]. Manual MSD versión para profesionales [citado el 27 de noviembre de 2024]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/diabetes-mellitus-y-trastornos-del-metabolismo-de-los-hidratos-de-carbono/cetoacidosis-diab%C3%A9tica>
2. Alcázar Arroyo R, Albalate Ramón M, de Sequera Ortiz P. Trastornos del metabolismo ácido-base. En: Lorenzo V, López Gómez JM, editores. Nefrología al día [citado el 27 de noviembre de 2024]. Disponible en: <https://nefrologiaaldia.org/es-articulo-trastornos-del-metabolismo-ácido-base-403-pdf>
3. Zhang L, Tamila M. Euglycemic diabetic ketoacidosis associated with the use of a sodium-glucose cotransporter-2 inhibitor. CMAJ. 2018;190(25):E766-E768.
4. Hernández Rodríguez J. Reacciones adversas de los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 en personas con diabetes mellitus. Rev Cubana Med [Internet]. 2022 [citado el 27 de noviembre de 2024];61(4). Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/med/v61n4/1561-302X-med-61-04-e2618.pdf>
5. López Medina JA, Hernández García C, Espíndola Hernández J. Cetoacidosis diabética en pacientes en

tratamiento con inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa 2. Med Clin (Barc). 2017;149(7):311-2.

6. Recomendaciones sobre el riesgo de cetoacidosis diabética asociada al uso de canagliflozina, dapagliflozina y empagliflozina [Internet]. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. 2019 [citado el 27 de noviembre de 2024]. Disponible en:  
<https://www.aemps.gob.es/informa/notasinformativas/>

## TABLAS Y FIGURAS

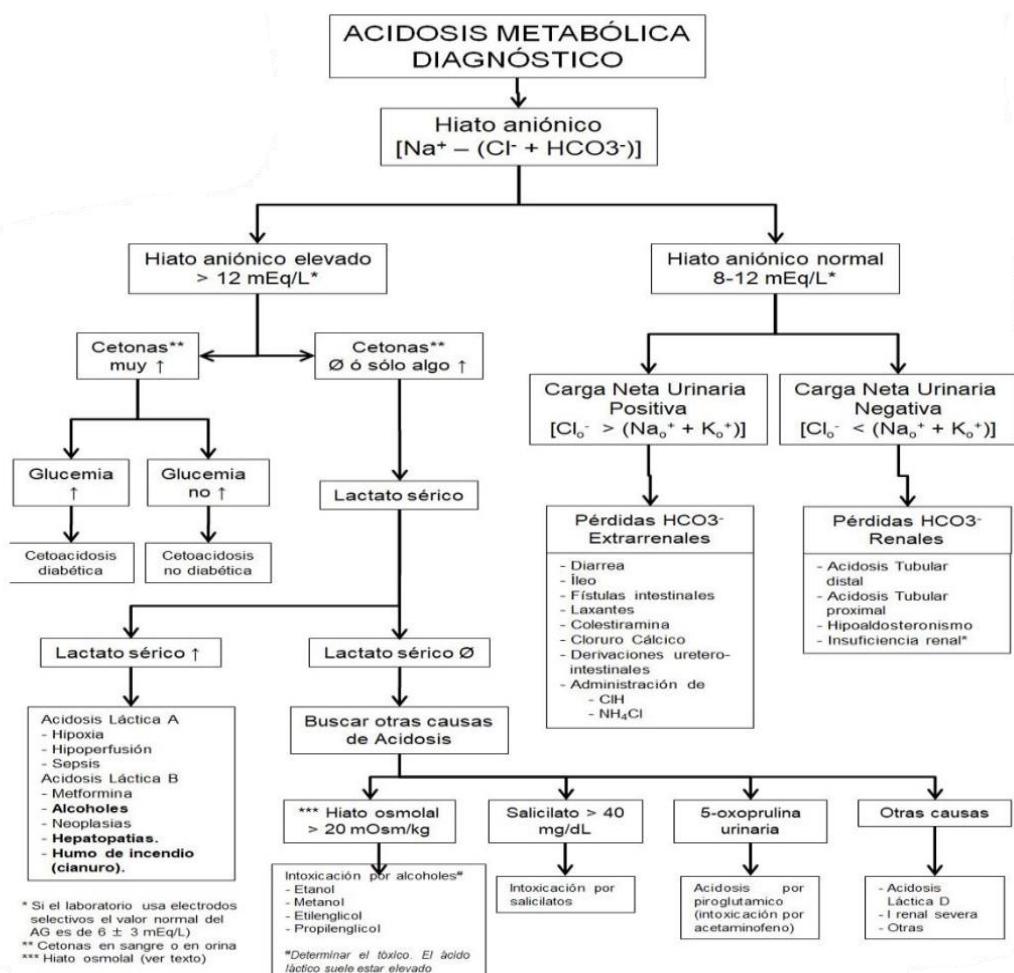


Figura 1. Algoritmo diagnóstico de la acidosis metabólica [2]

## Luxación de codo y sus complicaciones

**Santiago Maestro Rodríguez\*, Marta Juncal Barrio Velasco\*\*, Jorge Mousallem González\*, Marta Fernández de Torres\*.**

\*MIR. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

\*\*LES. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Complejo Asistencial de Zamora (España).

**Correspondencia:** Santiago Maestro Rodríguez. [santiagomaestrororiguez@gmail.com](mailto:santiagomaestrororiguez@gmail.com)

### RESUMEN

**Introducción:** La luxación de codo supone la segunda luxación más frecuente en el adulto tras la de hombro. Entre sus complicaciones se encuentran las lesiones neurovasculares, cuya incidencia es muy baja en luxaciones cerradas. Ante sospecha de la misma, será imprescindible realizar un diagnóstico y tratamiento temprano para evitar secuelas derivadas de la isquemia del miembro afectado.

**Exposición del caso:** Se presenta el caso de un varón de 21 años que tras sufrir una caída presentó deformidad e imposibilidad para la flexo-extensión del codo izquierdo. Mediante exploración y radiografía fue diagnosticado de luxación postero-lateral de codo izquierdo con alta sospecha de compromiso vascular asociado, el cual fue confirmado mediante eco-Doppler y angio-TAC, requiriendo de derivación a centro de referencia para tratamiento quirúrgico urgente por parte de Cirugía Vascular.

**Diagnóstico y discusión:** Las luxaciones de codo son una urgencia médica cuyo tratamiento consiste en una reducción urgente con una constante evaluación vasculonerviosa. En caso de compromiso vascular, se deberá restablecer de urgencia el mismo, siendo necesario en algunos casos el tratamiento quirúrgico urgente mediante equipos multidisciplinares.

### CASO CLÍNICO

#### INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La luxación de codo se define como la falta de congruencia articular entre húmero y radio-cúbito. Se dan en un 11-28% del conjunto de lesiones de codo, con una incidencia de 5/100.000, siendo su mayoría entre los 10-30 años [1]. Es la articulación más luxada en niños y la segunda más frecuente en adultos después del hombro [2]. En luxaciones cerradas, a pesar de una incidencia menor al 0,5%, debemos prestar atención a posibles complicaciones vasculonerviosas [3].

#### EXPOSICIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de un varón de 21 años que acudió al Servicio de Urgencias hospitalarias tras caída sobre su brazo izquierdo con posterior dolor y deformidad a dicho nivel. Durante la anamnesis, el paciente reconocía ingesta de alcohol y otras sustancias psicotrópicas previo a la caída, negando antecedentes médico-quirúrgicos. En la exploración física presentaba tumefacción y deformidad del codo izquierdo, pérdida del triángulo de Nelaton e imposibilidad para la flexo-extensión con sensibilidad y movilidad de dedos conservada además de correcto relleno capilar.

Se realizó una radiografía en AP y lateral de codo (Imagen 1), tras la cual se procedió a un primer intento de reducción cerrada asociado a inmovilización con férula braquiopalmar y posterior control radiográfico (Imagen 2). Tras comprobar la no reducción de la misma, se retiró inmovilización llevando a cabo una nueva exploración, en la cual el paciente presentaba frialdad distal, relleno capilar enlentecido y ausencia de palpación del pulso radial.

### PALABRAS CLAVE

Luxación codo. Angio-TAC. Arteria braquial

Ante la presente situación se solicitó ecografía Doppler y angio-TAC (imagen 3) de urgencia para valorar posibles lesiones vasculares asociadas. En dichas pruebas se describía un hematoma de partes blandas de unos 60 mm en brazo distal y antebrazo proximal alrededor de la zona de luxación, coincidente con área de oclusión de la arteria humeral distal e interrupción de flujo en arteria radial izquierda.

Debido a la urgencia vascular de la lesión y a la ausencia de Servicio de Cirugía Vascular en nuestro hospital, se contactó con Servicio de Cirugía Vascular y de Traumatología de nuestro hospital de referencia (Hospital Universitario de Salamanca) quienes aceptaron el traslado.

El paciente fue intervenido de urgencia por el Servicio de Cirugía Vascular, observando una compresión de la arteria humeral por parte del cóndilo humeral. Se procedió a disecar arteria radial y cubital, realizar camplaje y arteriotomía transversa para realizar paso de sonda Fogarty en ambas arterias. Según parte quirúrgico no se encontraron trombos visibles, por lo que el propio Servicio concluye como causa de interrupción del flujo vascular un posible vasoespasmo de la arteria humeral izquierda.

En conjunto con el Servicio de Traumatología se redujo y estabilizó la articulación con la ayuda de un fijador externo. Se comprobó la presencia de pulso radial y la posterior reducción mediante radiografía de control (imagen 4).

El paciente fue trasladado nuevamente a nuestro servicio dos días después de la intervención, donde presentó una adecuada evolución clínica y fue valorado por el Servicio de Psiquiatría para tratamiento de deshabituación del consumo de sustancias, recibiendo el alta pasadas las 48 horas del reingreso.

El paciente fue intervenido nuevamente por nuestro Servicio para retirada del fijador externo seis semanas después del accidente, con comprobación posterior de la estabilidad a nivel de la articulación, siendo ésta satisfactoria. En el momento de la retirada del fijador externo, bajo sedación, el balance articular del paciente presentaba pronación completa, supinación -15°, flexión 95° y extensión 115°.

Un mes después de la retirada del fijador externo, acudió a revisión en consulta de Cirugía Vascular en el Hospital Universitario de Salamanca con adecuado flujo a nivel radial y cubital comprobado mediante ecografía Doppler.

Tras la misma, fue dado de alta por su Servicio indicando el tratamiento con Adiro® 100 mg durante un año.

El paciente fue derivado al Servicio de Rehabilitación de nuestro centro para recuperación de la funcionalidad articular. Actualmente el paciente continúa en seguimiento y cuatro meses después de la lesión presenta un balance articular con una flexión de 120°, una extensión de -40°, y una pronosupinación 90°-90°.

## DIAGNOSTICO Y DISCUSIÓN

La estabilidad de la articulación del codo depende de estabilizadores primarios y secundarios. Dentro de los primarios encontramos la articulación cúbito-humeral, el mayor estabilizador, siendo necesario el 50% de la apófisis coronoides y el 30% del olecranon para mantener la estabilidad. Por otro lado, el valgo forzado se evitará gracias a los tres haces del ligamento colateral medial (anterior, posterior y transverso oblicuo), siendo el de mayor importancia el haz anterior. Por último, dentro de los estabilizadores primarios, encontraremos el ligamento colateral lateral formado por sus cuatro porciones (anular, colateral radial, colateral lateral accesorio y colateral cubital lateral), siendo este último el más importante y cuya lesión supone la causa más frecuente de inestabilidad. En cuanto a los estabilizadores secundarios encontramos las inserciones musculares flexo-pronadoras y extenso-supinadoras, la cápsula articular y la articulación radiocapitelar [4,5].

El mecanismo de lesión exacto se desconoce debido a la multitud de patrones de lesión. No obstante, diferentes autores concluyen que la caída sobre la mano con el codo en extensión y valgo forzado, junto a la supinación del antebrazo y la compresión axial serán la causa de que la cabeza radial se movilice por debajo del capitulum y con ello se desplace inferior a la tróclea [6,7].

Las luxaciones se subclasifican en función del deslizamiento de los huesos distales, siendo las más frecuentes las posteriores, con una incidencia mayor al 90%, y dentro de las mismas, la más frecuente es la luxación posterolateral [8]. Las luxaciones anteriores presentan una incidencia mucho menor, ya que el mecanismo de lesión habitual es un traumatismo sobre la cara posterior del codo con el mismo en flexión. En función de si la luxación se acompaña o no de fractura, se clasificará como simple o compleja, respectivamente, con una incidencia de luxaciones

complejas en nuestro medio del 54% [8]. Una de ellas es la temida triada, que se compone de luxación de codo asociada a fractura de la apófisis coronoideas y de la cabeza radial. Dentro de la articulación del codo existen estructuras importantes a destacar como los componentes capsuloligamentosos, en cuyo caso de lesión se establecen tres estadios en base a la clasificación de O'Driscoll según su afectación de lateral a medial [7].

- Estadio I: Rotura parcial/total del ligamento colateral cubital lateral.
- Estadio II: Extensión de la lesión hacia la cápula anterior y posterior.
- Estadio III: Luxación posterolateral completa. (A) ligamento colateral medial intacto, (B) ligamento colateral medial dañado [9].

El diagnóstico de la luxación de codo comenzará con la anamnesis y exploración. El miembro afecto presentará deformidad y semiflexión, acortamiento del antebrazo y pérdida del triángulo de Nelaton. Es necesario realizar un exhaustivo examen del componente neurovascular previo y posterior a cualquier manipulación, puesto que debido a su proximidad con respecto a la articulación pueden verse dañadas ciertas estructuras [10]. La lesión vascular tiene una incidencia incierta, la mayoría de casos son esporádicos, siendo la arteria braquial la más vulnerable pese a su circulación colateral (vascularización medial, lateral y posterior). El examen vascular incluye la exploración del tono, temperatura y pulso radial, no obstante su presencia no excluye la posibilidad de lesión. En caso de ausencia del pulso radial se debe proceder a realizar una reducción de urgencia, y si una vez reducida la articulación persiste el compromiso vascular, será necesario realizar de forma urgente una reparación de la misma [11]. Ante la duda de interrupción del flujo sanguíneo se realizará ecografía Doppler o angio-TAC, siendo esta última la *gold standard* (prueba oro) [12].

En cuanto al componente nervioso, la lesión más común, dentro de su baja incidencia, es en el 90% una neurapraxia sobre el nervio mediano y/o cubital por un mecanismo de elongación [13]. Una vez descartado el compromiso neurovascular, se ampliarán estudios con una radiografía anteroposterior (AP) y lateral de codo, y en caso de sospecha de fractura no diagnosticada mediante las previas puede ser necesario completar estudios de imagen con una radiografía oblicua o un TAC.

El tratamiento consiste en realizar una reducción precoz, generalmente cerrada, bajo sedación para conseguir así una relajación de la musculatura estabilizadora. Hay multitud de maniobras de reducción (Parvin, Mery y Quigley). En general todas ellas se basan en un movimiento de tracción distal progresiva con ligera flexión de la articulación, evitando una hiperextensión y con ello una elongación del nervio mediano [14].

Para evitar las complicaciones post reducción como la rigidez articular, se debe realizar una movilización precoz, evitando movimientos de varo-valgo forzado. Sin embargo, hay situaciones en las que la articulación no es completamente estable y hay riesgo de sufrir una nueva luxación, en cuyo caso se recomienda una inmovilización limitando la extensión durante 3-6 semanas. Para aquellas situaciones en las que sea irreductible o inestable desde 60° hasta la flexión completa, será necesario una reducción abierta y en caso de requerirlo, una reconstrucción ligamentaria (figura 1) [5].

El caso que se presenta es una luxación simple de codo en un adulto varón que, debido a complicaciones, requirió dos intervenciones quirúrgicas. Las luxaciones de codo son una patología poco frecuente pero urgente, más aún cuando en ellas se presenta un compromiso neurovascular. Este tipo de complicaciones presenta una baja incidencia y, pese a presentar vascularización colateral, debemos realizar una evaluación precisa y constante con el objetivo de obtener una detección precoz para poder indicar el tratamiento oportuno, con el fin de reducir así sus consecuencias, las cuales pueden ser devastadoras. Por ello, ante la sospecha de luxación de codo, el primer paso será evaluar el flujo sanguíneo mediante tono, temperatura y pulso radial, para ante la más mínima sospecha de isquemia, ampliar estudios, siendo el angio-TAC la prueba de imagen *gold standard* en caso de dudas.

La isquemia arterial supone una urgencia que debe resolverse mediante intervención quirúrgica con el fin de restablecer el flujo en el menor tiempo posible. En multitud de situaciones es necesaria la acción de un equipo multidisciplinar, ya que la causa de la isquemia puede ser compresión o daño arterial debido a la luxación articular.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Robinson P, Griffiths E, Watts A. Simple elbow dislocation. *Shoulder Elb.* 2017; 9(3): 195-204.
2. Goretti C, Pari C, Puzzo A, Rizqallah Y, Bonanno MG, Belluati A. Injury of the brachial artery accompanying simple closed elbow dislocation: a case report. *Acta Biomed.* 2020; 91(14-S).
3. Masionis P, Bobina R, Uvarovas V, Porvaneckas N, Šatkuskas I. Thrombosis of the brachial artery - a rare and devastating complication after a simple closed posterolateral elbow dislocation. *Acta Med Litu.* 2019; 26(3): 167-72.
4. Ahmed I, Mistry J. The management of acute and chronic elbow instability. *Orthop Clin North Am.* 2015 Apr;46(2):271-80.
5. Armstrong A. Simple elbow dislocation. *Hand Clin.* 2015 Nov;31(4):521-31.
6. C JB, Sampath D, N HR, Motukuru V. Complete brachial artery transection following closed posterior elbow dislocation: a rare case report. *J Orthop Case Rep.* 2015 Dec; 5(4): 27-9.
7. Englert C, Zellner J, Koller M, Nerlich M, Lenich A. Elbow dislocations: a review ranging from soft tissue injuries to complex elbow fracture dislocations. *Adv Orthop.* 2013; 2013: 951397.
8. Ilyas H, Abd Ur Rehman M, Akram H. Delayed thrombosis of all upper limb arteries: A rare complication in the closed posterior elbow dislocation in the emergency department. *J Am Coll Emerg Physicians Open.* 2022 Jan 15;3(1):e12612.
9. O'Driscoll SW, Jupiter JB, King GJ, Hotchkiss RN, Morrey BF. The unstable elbow. *Instr Course Lect.* 2001;50:89-102.
10. Omar B, Othmane EF, Khalid EJ, Mohammed R, Mohamed R. Thrombosis of the Brachial Artery After Closed Elbow Dislocation. *Cureus.* 2023 Sep 4;15(9):e44627.
11. Lim SM, Chua GG, Asrul F, Yazid M. Posterior elbow dislocation with brachial artery thrombosis treated non-surgically: A Case Report. *Malays Orthop J.* 2017 Nov; 11(3): 63-5.
12. Martin BD, Johansen JA, Edwards SG. Complications related to simple dislocations of the elbow. *Hand Clinics.* 2008; 24(1): 9-25.
13. Ristic S., Strauch R.J., Rosenwasser M.P.: The assessment and treatment of nerve dysfunction

after trauma around the elbow. *Clinics Orthop Relat Res.* 2000; 370: 138-53.

14. Waymack JR, An J. Posterior Elbow Dislocation. [actualizado 17 Jul 2023]. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island: StatPearls Publishing; 2025. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470574/>.

## TABLAS Y FIGURAS

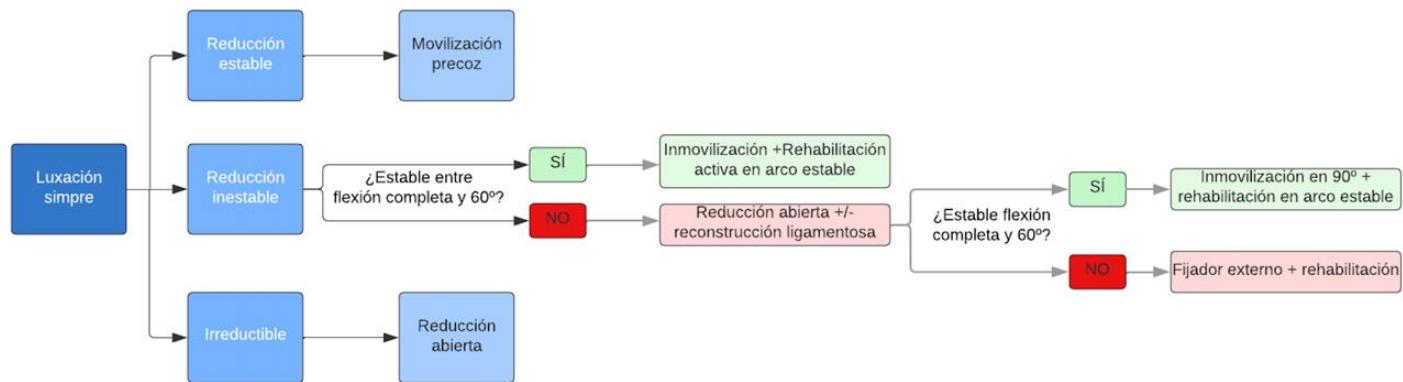


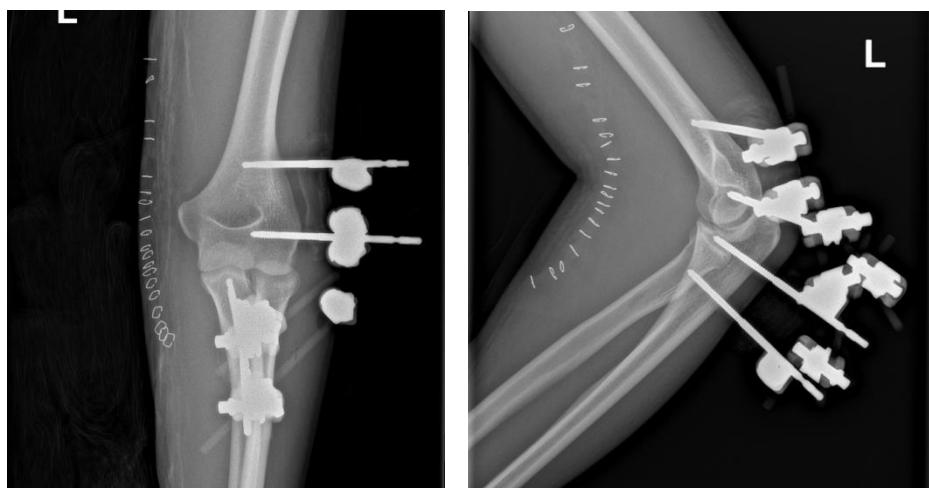
Figura 1: Algoritmo de tratamiento.



Imagen 2 : Radiografía AP y lateral de codo izquierdo.



**Imagen 3 :** Angio-TAC con oclusión arterial humeral izquierda (flecha)



**Imagen 4 :** Radiografía AP y lateral codo izquierdo con fijador externo.

## Diagnóstico y manejo de la disección de aorta en los servicios de Urgencias. A propósito de un caso

**Estela Bajo Da Costa\***, **Valentina Constanza Lenz Ruiz\*\***, **Marcial Alfredo Rodríguez Morosoli\*\*\***, **Pedro José Hernández Palomino\*\*\*\***.

\*MIR. Medicina Familiar y Comunitaria. Área de Salud de Zamora. Zamora (España).

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

\*\*\*LES. Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Urgencias. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

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

**Correspondencia:** Estela Bajo da Costa. [ebajod@saludcastillayleon.es](mailto:ebajod@saludcastillayleon.es)

### RESUMEN

**Introducción:** La disección aórtica aguda es una entidad clínica poco frecuente pero extremadamente grave en la que el diagnóstico y tratamiento precoz son cruciales. Es una entidad más frecuente en varones, afectando sobre todo a aquellos cuya edad está comprendida entre los 60 y los 80 años.

**Exposición del caso:** Se presenta el caso de un varón de 64 años que acude al Servicio de Urgencias Hospitalario por dolor centrotorácico transfixante de varias horas de duración y claudicación de miembros inferiores cada 50 metros. Se decide realizar electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones y TC de aorta. El ECG mostró descenso del segmento ST en derivaciones precordiales V4, V5 y V6. Se realizó TC de aorta, objetivando signos de disección aórtica aguda tipo A de Stanford desde la raíz aórtica hasta la bifurcación iliaca, acompañada de disección de troncos supraaórticos y salida de la arteria renal izquierda.

**Diagnóstico y discusión:** El dolor torácico agudo es un motivo de consulta muy frecuente en los servicios de Urgencias. El principal diagnóstico de sospecha en estos casos suele ser el síndrome coronario agudo (SCA), sin embargo, tras un estudio adecuado, sólo del 15 al 25% de los pacientes tienen finalmente un SCA. Hay otras causas potencialmente mortales de dolor torácico, entre las que se encuentra el síndrome aórtico agudo, entidad causada en un 85-95% de los casos por una disección de aorta.

### PALABRAS CLAVE

Dolor torácico, disección aórtica, angioTAC.

### CASO CLÍNICO

#### INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La disección aórtica aguda es una patología poco frecuente, pero potencialmente mortal, que afecta principalmente a hombres de entre 60 y 80 años [1]. Esta condición se caracteriza por la separación de las capas de la pared aórtica debido a un desgarro en la íntima, lo que permite que la sangre penetre entre ellas, creando un falso lumen. Según la clasificación de Stanford, la disección aórtica aguda se divide en dos tipos: tipo A, que afecta a la aorta ascendente, y tipo B, que involucra la aorta descendente sin comprometer la ascendente.

Entre los síntomas más comunes de la disección aórtica tipo A se encuentran:

- Dolor torácico agudo, presente en aproximadamente el 90% de los pacientes. Este dolor suele ser de inicio súbito y de carácter desgarrador localizándose, generalmente en el pecho o en la espalda.
- Algunos pacientes pueden presentar síncope, insuficiencia cardíaca o accidente cerebrovascular, con alteraciones neurológicas focales.
- En ciertos casos, la hipotensión puede ser el primer signo clínico, lo que sugiere una

rotura aórtica o la extensión de la disección.

- La presencia de una diferencia significativa en la presión arterial sistólica entre los miembros superiores, superior a 20 mmHg, también puede ser un indicio de este diagnóstico.
- Otros hallazgos que pueden orientar hacia una disección aórtica son un pulso asimétrico entre las extremidades superiores e inferiores o la ausencia del pulso en una de ellas.
- Si la disección afecta la válvula aórtica, es posible que se escuche un soplo diastólico al realizar la auscultación.

Existen una serie de factores de riesgo a tener en cuenta al considerar el diagnóstico de disección aórtica aguda. El principal factor de riesgo es la hipertensión arterial, que está presente en la mayoría de los pacientes. Además, el tabaquismo, las enfermedades genéticas del tejido conectivo, como el síndrome de Marfan o el síndrome de Ehlers-Danlos, la presencia de un aneurisma de aorta, y antecedentes de otros síndromes aórticos previos, como hematoma intramural aórtico o disección de la íntima sin hematoma, también aumentan la probabilidad de sufrir una disección aórtica. Otros factores que deben considerarse incluyen la presencia de una válvula aórtica bicúspide, antecedentes de cirugía o procedimientos invasivos en la arteria, coartación aórtica, antecedentes familiares de síndrome aórtico agudo, y enfermedades inflamatorias como la vasculitis. El traumatismo, aunque raro, también puede ser un factor predisponente, especialmente en casos de desaceleración brusca, como los que ocurren en accidentes de tráfico [2,3].

El diagnóstico diferencial de la disección aórtica aguda es esencial, ya que existen varias patologías que cursan con dolor torácico agudo y que deben ser descartadas; entre ellas se encuentran otras entidades relacionadas con síndromes aórticos agudos, como el hematoma intramural aórtico, el aneurisma de aorta o las lesiones aórticas sin disección. Además, deben considerarse otras causas comunes de dolor torácico, como el síndrome coronario agudo, el tromboembolismo pulmonar, la rotura esofágica o la pericarditis [4].

El objetivo principal de este trabajo es subrayar la importancia del diagnóstico y el manejo precoz de la disección aórtica aguda en urgencias. Esta patología ha mostrado un aumento en su

incidencia en los países industrializados y, si no se trata, puede alcanzar una mortalidad de hasta el 90 % en los primeros tres meses [5].

## EXPOSICIÓN DEL CASO

Varón de 64 años, con antecedentes de hipertensión arterial y dislipemia, no fumador, que acude al Servicio de Urgencias Hospitalario por dolor centrotorácico transfixante de varias horas de duración y claudicación de miembros inferiores cada 50 metros. El paciente refiere comienzo súbito del mismo mientras trabajaba. Entre los antecedentes familiares destaca que el padre del paciente falleció tras patología aguda de aorta.

A la exploración física el enfermo se encuentra pálido y sudoroso, con asimetría en la palpación de los pulsos distales de extremidades superiores respecto a las inferiores. Tras la toma de tensión arterial en ambos miembros superiores, se objetiva una diferencia significativa en la tensión arterial sistólica (158 mmHg en extremidad superior derecha y 137 mmHg en extremidad superior izquierda). Se decide realizar electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones, que mostró descenso del segmento ST en derivaciones precordiales V4, V5 y V6. Dada la clínica, se optó por realizar una ecografía clínica a pie de cama (*Point of Care Ultrasound - POCUS*) en la que se visualizó un aumento del diámetro de la aorta sin objetivarse derrame pericárdico.

Se realizó TC de aorta toracoabdominal con estudio basal y angiográfico, identificando un aumento del calibre de la aorta ascendente de hasta 62 mm de diámetro, que asociaba la existencia de un *flap* intimal extendiéndose desde la raíz aórtica hacia distal (Imagen 1), a lo largo de la aorta toracoabdominal hasta al menos la bifurcación ilíaca (hasta donde se obtienen imágenes en el estudio). Se diagnostica de disección aórtica tipo A de Stanford. Además, la disección progresó hacia la salida de los troncos supra aórticos, con afectación del tronco braquiocefálico derecho con luz verdadera en la arteria subclavia derecha y signos de disección en la arteria carótida interna derecha, signos de disección de la arteria carótida común izquierda y de la arteria subclavia izquierda (Imagen 2). Las arterias coronarias presentan un buen relleno, no impresionando de estar afectadas.

En el segmento abdominal se aprecia una salida permeable desde la luz verdadera aórtica del tronco celíaco, de la arteria mesentérica superior y de la arteria mesentérica inferior (Figura 3A, 3B, 3C). A nivel de las arterias renales existe salida de la arteria renal derecha de la luz verdadera, con adecuada captación cortical renal y salida de la arteria renal izquierda de la luz falsa, con escaso flujo renal, apreciándose ausencia de realce cortical renal izquierdo (Imagen 4A y 4B).

Dado los hallazgos se decidió estabilizar al paciente mediante perfusión de labetalol y nitroglicerina, ya que había aumentado la intensidad del dolor, y se garantizó la oxigenación mediante oxigenoterapia de alto flujo (ONAF) a 60 litros por minuto. Tras esto, se realizó su traslado al Servicio de Cirugía Cardiovascular en el Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

## DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

Sólo con los síntomas no podríamos distinguir entre los distintos tipos de Síndrome Aórtico Agudo (SAA), entre los que se encuentran la disección aórtica, el hematoma intramural, la úlcera penetrante y el aneurisma aórtico roto; por lo que el diagnóstico por imagen juega un rol fundamental a la hora de concretar la patología causante de la sintomatología e identificar la presencia de complicaciones, para definir el manejo del paciente.

La disección aórtica se origina por un desgarro de la capa íntima de la aorta, a través del cual fluye la sangre entre sus paredes, separándolas y creando un *flap* que divide a la aorta en dos, la luz falsa y la verdadera [6].

La Angiotomografía Computarizada (AngioTC) de aorta es la prueba de elección, tanto para diagnosticar y clasificar la disección aórtica aguda (DAA), como para valorar complicaciones derivadas de esta patología. Esta prueba presenta una sensibilidad y especificidad de casi el 100% [7].

Ante la sospecha de DAA se debe realizar una Tomografía Computarizada (TC) sin contraste y además una angioTC; la primera permite evaluar imágenes de alta atenuación como hematoma intramural, luz falsa en la disección o hemorragia aguda. Además, si el paciente presenta una ateromatosis calcificada en la íntima se puede observar el desplazamiento de las calcificaciones, como ocurre en este caso, donde a nivel del arco aórtico se observa una imagen hiperdensa con

densidad de calcio al interior del lumen del vaso correspondiente a calcificaciones (Imagen 5). Aunque este hallazgo también puede presentarse en el aneurisma aórtico con un trombo mural calcificado.

Por su parte, la angioTC de aorta permite visualizar el *flap* intimal que separa la luz verdadera de la falsa [7] (Imagen 6). Puesto que el tratamiento de esta patología se basa en la instalación de un stent en la luz verdadera, se debe identificar con claridad a cuál corresponde.

Los signos que permiten identificar la luz verdadera son [7, 8, 9]:

- Menor calibre respecto a la luz falsa (Imagen 6).
- Presencia de calcificaciones en la pared externa
- Continuidad con la parte no disecada de la aorta.
- Compresión extrínseca por la luz falsa.
- A menudo es contigua a la raíz aórtica.
- Generalmente el origen del tronco celiaco, la arteria mesentérica superior y la arteria renal derecha surgen de ella, como ocurrió en este caso (Imagen 3A, 3B y 4A).

A su vez, la luz falsa se caracteriza por [7, 9]:

- Mayor calibre respecto a luz verdadera.
- Menor densidad de contraste por la opacificación retardada.
- Suele ubicarse en la cara anterolateral derecha de la aorta ascendente y cara posterolateral izquierda de la aorta descendente.
- Signo del pico, que corresponde a un ángulo agudo, con morfología de cuña, que se forma en la luz falsa entre el *flap* intimal y la pared externa.
- Signo de la telaraña, corresponde a zonas lineales finas y de baja atenuación al interior de la luz falsa, causadas por restos de la túnica media al rasgarse durante la disección.
- Signo de Mercedes Benz, hace referencia a una doble luz falsa y una verdadera. Ocurre por la formación de una disección dentro de otra disección ya formada [10].

- Puede trombosarse y verse como una pared de baja densidad.
- Generalmente la arteria renal izquierda surge de la luz falsa como en este caso (Imagen 4B)
- Tienen riesgo de ruptura.

En cuanto al tratamiento de esta patología, debe realizarse mediante manejo quirúrgico junto con control estricto del dolor y terapia anti-impulso, para mantener una frecuencia cardiaca entre 60 y 80 latidos por minuto, de la siguiente manera: esmolol 0,5 mg/kg en un minuto o mediante una perfusión de 25-50 mcg/kg/min. Debe controlarse además la tensión arterial, siendo el labetalol el mejor medicamento en este caso, en bolo de 20mg o mediante perfusión de 0,5-2 mg/min. Si a pesar del betabloqueante no se consigue controlar la tensión arterial de forma adecuada, puede añadirse nitroglicerina en perfusión de 10-200 mcg/min.

En el caso presentado, el paciente sufrió una disección aórtica Stanford tipo A con compromiso de la aorta ascendente, el arco aórtico, las arterias supra-aórticas y la aorta descendente, lo que requería una intervención quirúrgica urgente. Fue derivado al Hospital Universitario de Salamanca, donde se realizó una cirugía de emergencia que incluyó la sustitución de la válvula aórtica y la aorta ascendente por una prótesis. Tras la intervención, el paciente fue trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), donde inicialmente requirió soporte con noradrenalina a dosis bajas para mantener una presión arterial media adecuada.

Durante su estancia en la UCI, a los cuatro días de la intervención, presentó un episodio de fibrilación auricular. Además, se realizó una tomografía computarizada (TC) craneal que reveló un infarto subagudo en la arteria cerebral posterior izquierda, sin evidencia de progresión en las imágenes de control posteriores. Diez días después del ingreso, el paciente fue extubado exitosamente, momento en el que se identificaron una monoparesia del miembro superior derecho y una hemianopsia homónima derecha como secuelas del infarto cerebral. A los 14 días de la cirugía, fue trasladado al Servicio de Cirugía Cardíaca del mismo hospital, donde permaneció estable y comenzó su tratamiento rehabilitador. Finalmente, fue dado de alta a su domicilio 22 días después del evento.

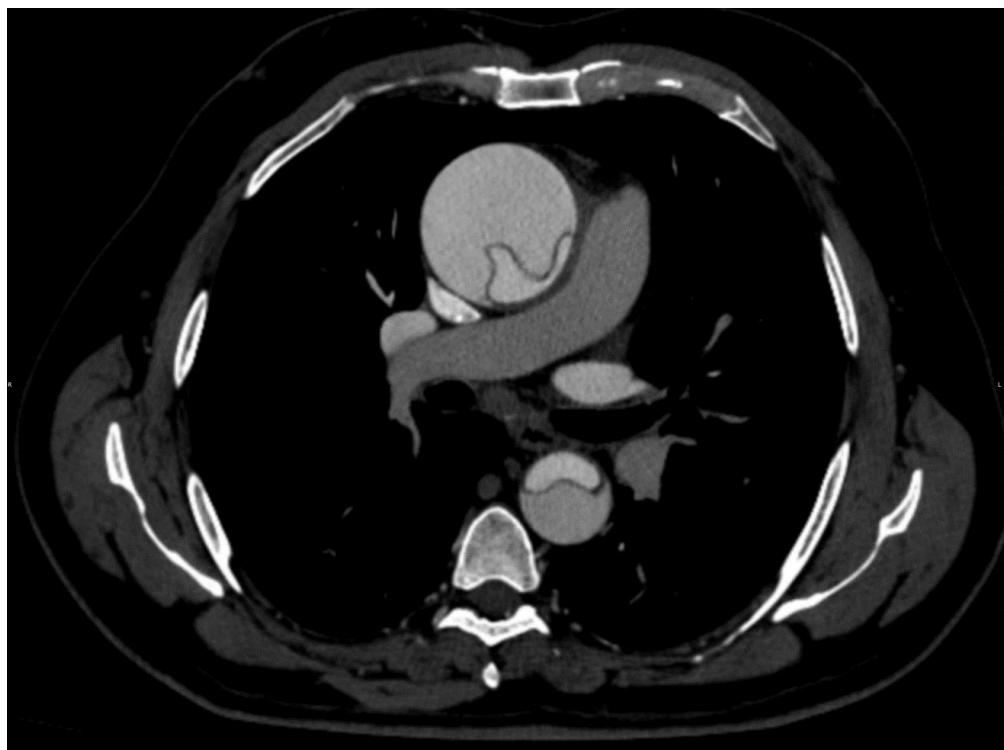
Si bien el objetivo principal de este artículo es resaltar la importancia del diagnóstico y manejo precoz de la disección aórtica aguda, es fundamental considerar las patologías que forman parte del síndrome aórtico agudo, ya que son esenciales en el diagnóstico diferencial. El radiólogo de urgencias debe de identificar los hallazgos tomográficos característicos. De igual forma el médico del Servicio de Urgencias debe de asegurar un estricto control tensional para la evolución satisfactoria de estos pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Rivas Jiménez M, editor. Manual de Urgencias. 2<sup>a</sup> ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010.
2. González C, Pérez J, Martínez L, et al. Disección Aórtica Tipo A como diagnóstico diferencial potencialmente letal de dolor torácico: Revisión de casos. Rev Med Maule. 2023;37(2):e8.
3. Black JH III, Hoekstra J, Mills JL Sr, Eidt JF, Creager MA, Manning WJ, Collins KA. Clinical features and diagnosis of acute aortic dissection. UpToDate. 2024 Apr 26. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-diagnosis-of-acute-aortic-dissection>
4. Martínez-Sanz G, García-García A, López-López J, et al. Evaluación de la calidad de vida en pacientes con insuficiencia cardíaca. Rev Esp Cardiol. 2023;76(4):345-52.
5. González G, Mora G, Rodríguez M, et al. Disección aórtica aguda: revisión de la literatura y reporte de un caso. Acta Méd Costarric. 2009;51(1):27-32.
6. Barquet Mur R, De Paulo Jaldo Reyes F, Cañete Abajo N, Pedraza Gutiérrez S.. Disecando el síndrome aórtico agudo: fisiopatología, hallazgos radiológicos y complicaciones. SERAM [Internet]. 2022 [citado 3 de diciembre de 2024]; 1 (1): 1-21. Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/9498/7964>
7. Gaillard F, Hamdan L, Campos A, et al. Disección aórtica. Artículo de referencia, Radiopaedia.org (consultado el 3 de diciembre de 2024) <https://doi.org/10.53347/rID-918>

8. Murillo H, Molvin L, Chin AS, Fleischmann D. Aortic Dissection and Other Acute Aortic Syndromes: Diagnostic Imaging Findings from Acute to Chronic Longitudinal Progression. *Radiographics*. 2021 Mar-Apr;41(2):425-446.
9. Cambronero Gómez J, Carbó Vilavedra G, Cuba Camasca V, Gimeno Cajal A, Valls Masot L, Sánchez Nuñez G. Diagnóstico radiológico de la patología aórtica de urgencias. SERAM [Internet]. 22 de noviembre de 2018 [citado 3 de diciembre de 2024];. Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/2647>
10. Skandhan A, Niknejad M, Bos D, et al. Rotura de aneurisma aórtico abdominal. Artículo de referencia, Radiopaedia.org (consultado el 3 de diciembre de 2024) <https://doi.org/10.53347/rID-25600>

## TABLAS Y FIGURAS



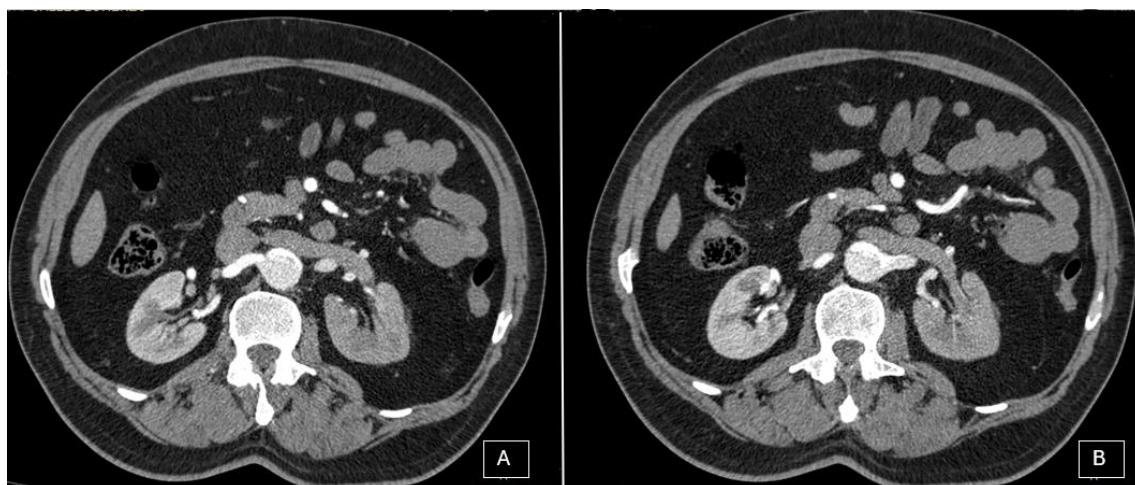
**Imagen 1:** AngioTC de aorta corte axial que muestra dilatación de la aorta ascendente con flap de disección tanto en aorta ascendente como descendente.



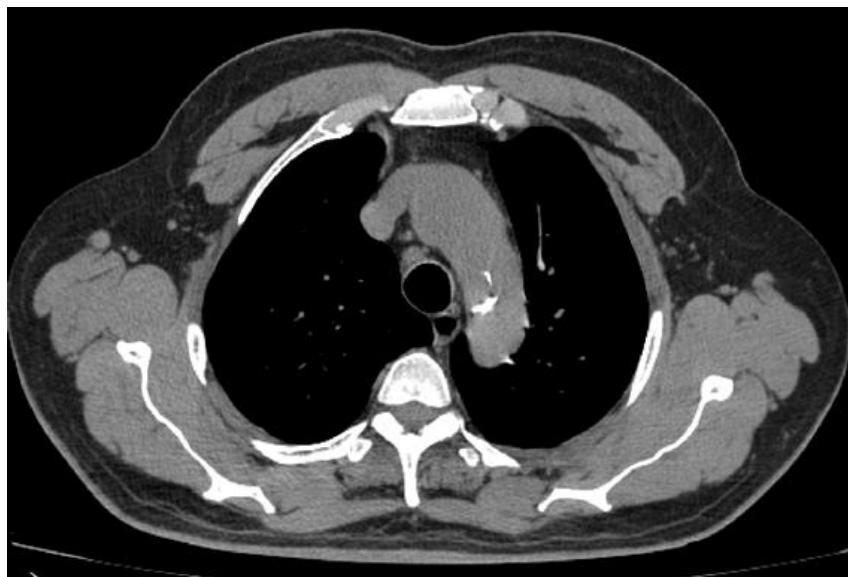
**Imagen 2:** AngioTC de aorta toracoabdominal, corte axial a nivel de los troncos supra aórticos. Se observa *flap* de disección en troncos supra aórticos, afectando el tronco braquiocefálico derecho, la arteria carótida común izquierda y la arteria subclavia izquierda (de izquierda a derecha en la imagen).



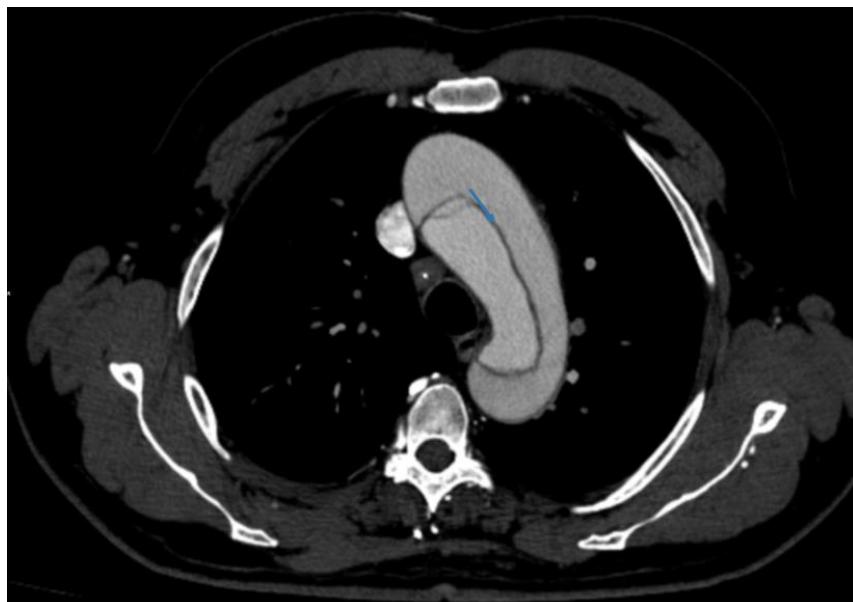
**Imagen 3:** AngioTC de aorta, cortes axiales a nivel de la salida del tronco celiaco (3A), arteria mesentérica superior (3B) y arteria mesentérica inferior (3C). Se observa la salida de estas tres ramas principales desde la luz aórtica verdadera.



**Imagen 4:** AngioTC de aorta, cortes axiales a nivel de las arterias renales. 4A muestra la salida de la arteria renal derecha desde la luz verdadera, con adecuada captación cortical renal. En 4B se observa la arteria renal izquierda surgiendo desde la luz falsa, apreciéndose ausencia de realce cortical renal izquierdo.



**Imagen 5:** TC toracoabdominal sin contraste, corte axial a nivel del arco aórtico. Muestra imágenes hiperdensas con densidad cárquica en el lumen aórtico, compatibles con desplazamiento de calcificaciones de la capa íntima.



**Imagen 6:** AngioTC de aorta, corte axial a nivel del arco aórtico. Muestra *flap* de disección (flecha azul), con luz verdadera de menor tamaño y mayor densidad de contraste respecto a la falsa.

# NORMAS DE PUBLICACIÓN

## PARA LOS AUTORES

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

1. Ser fuente de información actualizada entre 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.

En los **estudios con autoría compartida con otros centros** será **requisito** indispensable para su publicación **presentar por escrito la vinculación del contenido del trabajo** (datos, población de estudio) **a la actividad asistencial y/o investigadora del CAZA**. La aceptación final de dichos argumentos corresponderá, en última instancia, al Comité Editorial de la revista.

•**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.

•La falta de consideración de estas normas de publicación puede ser causa de rechazo del trabajo.

## 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 [revistanuevhospital.hvcn@saludcastillayleon.es](mailto:revistanuevhospital.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>

**Plazos de recepción:** finalizará el día 1 (incluido) del mes anterior a la publicación de la revista (1 de enero, 1 de mayo y 1 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 si procede o no su publicación**, notificando a los autores, en los casos que estime necesario, las modificaciones oportunas o el motivo de su rechazo. 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.

**Formato de envío.** Los trabajos se enviarán en formato de **word**, en letra **Book Antiqua**, de tamaño **10**, con **interlineado mínimo, espaciado anterior y posterior de 6 puntos y párrafo justificado**.

**Autoría.** 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 apellido1\*

\* 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

**Tipos de artículo.** Los trabajos enviados constarán de las siguientes **partes según tipo de trabajo**:

- **Artículos originales o de revisión.**

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

**Autores.** Máximo de **6 autores**.

**Autor para la correspondencia**

**Resumen estructurado.** No superior a las 250 palabras, estructurado en cuatro apartados, sin citas en el texto:

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

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

- **Casos clínicos.**

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

**Autores.** Máximo de **4 autores**.

**Autor para la correspondencia**

**Resumen.** No superior a las 250 palabras, se estructurará en tres apartados, sin citas en el texto:

- Introducción y objetivos
- Exposición del caso
- Diagnóstico y discusión

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

**Cuerpo del trabajo.** Los artículos irán estructurados de acuerdo al tipo de trabajo y con los mismos 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](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.

En papel:

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.

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>

**• Libros**

**Autor(es) personal(es):**

En papel:

Hernández Sampieri R, Fernández Collado C, Baptista Lucio P. metodología de la investigación. 4<sup>a</sup> ed. México: McGrawHill; 2006.

En formato electrónico:

Hernández Sampieri R, Fernández Collado C, Baptista Lucio P. metodología de la investigación [internet]. 4<sup>a</sup> 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](https://competenciashg.files.wordpress.com/2012/10/sampieri-et-al-metodologia-de-la-investigacion-4ta-edicion-sampieri-2006_ocr.pdf)

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

García Nieto V, Santos F, Rodríguez Iturbe B, editores. Nefrología Pediátrica. 2<sup>a</sup> 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. 2<sup>a</sup> ed. Madrid: Grupo Aula médica. 2006. p. 9-38

**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.

NUEVO HOSPITAL se exime de responsabilidad en materia de confidencialidad y protección de datos, según el Reglamento (UE) 2016/679 del Parlamento Europeo y del Consejo de 27 de Abril de 2016, así como la Ley Orgánica 3/2018, del 5 de Diciembre, de Protección de Datos Personales y Garantía de Derechos Digitales, y de todas aquellas leyes en vigor al respecto, asumiendo que los autores responsables de los trabajos publicados, deben cumplir con dichas leyes en vigor para la elaboración de los mismos.

