



NUEVO HOSPITAL



Órgano de difusión del Complejo Asistencial de Zamora

Junio 2020; Vol. XVI Nº 2

Versión digital ISSN:1578-7516

EDITORIAL

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

ORIGINALES

2. **Roturas agudas del tendón de Aquiles: actualización en el tratamiento. Grupo GEPITOS.** Chávez Valladares S, Martínez Municio G, Vaca Fernández PL, Bragado González M, Labrador Hernández GJ, Gutiérrez Carrera JM.

11. **El hígado post-tratamiento: cambios tras quimioterapia y radiofrecuencia.** Molina Terrón EM, Diéguez González B, Molina Terrón PM, Gallego García S, Alonso Diego I, Serrano Martínez S.

CASOS CLÍNICOS

22. **Dolor neuropático localizado postquirúrgico.** Molero Díez YB, Michel Tactuk ME, Sanchis Dux R, Macia Abraham J, Cuello Azcárate JJ.

25. **Fractura de acromion tratada de forma quirúrgica.** Martínez Municio G, García Virto V, Chávez Valladares S, Vaca Fernández PL, Bragado González M, Gregorio de Jesús Labrador Hernández.

33. **Encefalopatía mitocondrial, acidosis láctica y episodios strokelike (MELAS): a propósito de un caso.** Gallego García S, Molina Terrón E, Santos Montón C, Martín Pérez MA.

42. **Trombosis arterial iatrogénica en Artroplastia Total de Rodilla.** Vaca Fernández PL, García García JM, Barberá Loustaunau MJ, Martín Blanco S, Martínez Municio G, Chávez Valladares S.

47. **Normas de publicación**

NUEVO HOSPITAL

Dirección

Nicolás Alberto Cruz Guerra

Secretaria

Beatriz Muñoz Martín

Comité Editorial

M Concepción Badillo Santa Teresa

Mar Burgoa Arenales

Juan Carlos García Vázquez

Roberto D. Tabernero Rico

Jesús Pinto Blázquez

Elvira Santos Pérez

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)

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

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

Correo electrónico:
revistanuevohospital.hvcn@saludcastillayleon.es

Maquetación:
Juan Carlos García Vázquez

Los trabajos publicados en *Nuevo Hospital* reflejan la opinión de sus autores. El Comité Editorial no se responsabiliza necesariamente de los criterios y afirmaciones expuestas.

Si habitualmente resulta sumamente grato el anunciar la disponibilidad de un nuevo número de la revista Nuevo Hospital, el hecho de hacerlo en el contexto de la situación generada por la pandemia secundaria al virus SARS-CoV-2, con todas las dificultades que a nadie resultan ajenas, nos supone un motivo adicional de satisfacción, porque ello significa una pequeña isla de normalidad en el amplio panorama de incertidumbre. Para el número de junio de 2020, en esta ocasión encontramos un original de Molina Terrón y colaboradores, del Servicio de Radiodiagnóstico, centrado en los cambios hepáticos post-quimioterapia y termoablación con respecto a las técnicas de diagnóstico por imagen. Chávez Valladares y colaboradores, de forma colaborativa entre los Servicios de Traumatología y Cirugía Ortopédica del Hospital Clínico Universitario de Valladolid y del Complejo Asistencial de Zamora, contribuyen con una actualización terapéutica de las roturas agudas del tendón de Aquiles.

Se incluye un caso clínico de Molero Díez y colaboradores, perteneciente al Servicio de Anestesiología y Reanimación, acerca del dolor neuropático localizado postquirúrgico, así como otro de Gallego García y colaboradores, del Servicio de Radiodiagnóstico, sobre el síndrome MELAS, mitocondriopatía de mal pronóstico. Por su parte, Martínez Municio y colaboradores, presentan, como trabajo conjunto asimismo de los Servicios de Traumatología y Cirugía Ortopédica del Hospital Clínico Universitario de Valladolid y el Complejo Asistencial de Zamora, un ejemplo de paciente con fractura acromial resuelto quirúrgicamente.

Más que nunca, expreso la gratitud y reconocimiento a los autores de los trabajos remitidos por el esfuerzo de mantener la inquietud científica en periodos tan difíciles como el actual. Ya es costumbre también transmitir a todos los miembros del CAZA un afectuoso saludo, deseando que todos ellos y sus familias no se hayan visto afectados por la enfermedad; para aquellos en los que desgraciadamente no haya sido así, vaya todo nuestro ánimo y cariño.

No puedo dejar de agradecer, en nombre del Comité Editorial, la labor como miembro del mismo que ha desempeñado hasta ahora Carmen Villar Bustos, y le deseamos todo lo mejor a partir de ahora en el campo personal y profesional.

Anunciamos, finalmente, la disponibilidad junto al número regular de nuestra revista, la disponibilidad de un número extraordinario que recoge las impresiones de los cargos directivos del CAZA, así como de los miembros del Comité Editorial de Nuevo Hospital con respecto a la situación vivida durante estas últimas semanas por el SARS-CoV-2.

Nicolás Alberto Cruz Guerra
Director de la revista Nuevo Hospital

Roturas agudas del tendón de Aquiles: actualización en el tratamiento. Grupo GEPITOS.

Sergio Chávez Valladares*, **Gonzalo Martínez Municio****, **Pedro Luis Vaca Fernández*****, **María Bragado González¹***, **Gregorio de Jesús Labrador Hernández²***, **Juan Manuel Gutiérrez Carrera³***.

* MIR-2. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid (España). Grupo GEPITOS.

** MIR-4. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid (España).

*** MIR-3. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

¹*MIR-2. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid (España).

²* MIR-3. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid (España).

³* LES. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid (España). Grupo GEPITOS.

Correspondencia: Sergio Chávez Valladares: scv9925@gmail.com

RESUMEN

Introducción.

La incidencia de roturas agudas del tendón de Aquiles ha aumentado en las últimas décadas. Con esta revisión de la literatura, los autores intentan resumir las últimas evidencias disponibles en cuanto al tratamiento, tanto ortopédico como quirúrgico, así como a los protocolos de rehabilitación recomendados.

Material y métodos.

Revisión bibliográfica según términos MeSH en la base de datos MEDLINE.

Resultados.

Se define como aguda aquella rotura diagnosticada antes de 4-5 semanas. Esta temporalidad, junto con las comorbilidades del paciente y la distancia entre cabos terminales es lo que decanta la decisión hacia

ortopédico o cirugía (>5 mm equino/1 cm en neutro). En cuanto al manejo ortopédico, se aboga por protocolos de rehabilitación precoz (comenzar carga y ejercicios < 2 semanas) obteniendo menor número de complicaciones y resultados similares a la cirugía cuando la indicación es correcta. En el caso de cirugía, se prefieren técnicas con dispositivos de asistencia mínimamente invasivos por su menor tasa de complicaciones con respecto a cirugía abierta o percutánea, sin un incremento en las tasas de rrrupturas. El uso de plasma rico en plaquetas (PRP) actualmente no está recomendado.

Conclusiones.

Ante una rotura aguda del Tendón de Aquiles se ha de averiguar tanto el tiempo de evolución, como la distancia entre sus cabos terminales y las particularidades del paciente previo a la decisión terapéutica. Actualmente, se prefieren cirugías mediante asistencia de dispositivos y abordajes mínimamente invasivos y el uso de protocolos de rehabilitación precoz tanto si se trata del tratamiento

ortopédico definitivo o de la rehabilitación posquirúrgica.

PALABRAS CLAVE

Aquiles. Rotura. Cirugía. Rehabilitación.

ORIGINAL

Introducción.

El tendón de Aquiles es uno de los tendones más largos del cuerpo humano. Eso, sumado a las fuerzas a las que se somete durante la dinámica de la marcha, de hasta 12.5 veces el peso corporal, lo convierte en una estructura altamente susceptible a sufrir roturas [1]. El cambio demográfico poblacional hacia el sedentarismo, el aumento de patologías previas y la práctica deportiva sin condicionamiento previo, la han convertido en una patología frecuente ocurriendo con una incidencia que ha pasado de 1.8 cada 100000 personas/año a 2.5 cada 100000 personas/año en 2014 [2]. Además, se presentan con mayor frecuencia en personas sedentarias (hasta un 30%) en contra de deportistas de élite (7-9%) [3]. Debido a esta evolución, la actualización en el tratamiento de la misma se convierte en obligado conocimiento para cualquier traumatólogo, de lo cual surge la motivación de este artículo.

Material y métodos.

Búsqueda bibliográfica en la base de datos MEDLINE, incluyendo los términos "Achillestendon" (término MeSH) y "Rupture" o "Acute" o "Suture" o "Repair". Se obtuvieron un total de 120 resultados de los cuales se seleccionaron 51 según criterios de fecha de publicación (fundamentalmente posteriores a 2010) o relevancia para el artículo actual.

Resultados.

Anatomía.

El tendón de Aquiles surge de la unión del músculo gastrocnemio junto al sóleo conformando el tríceps sural, al que además, en un 94-98% de la población se une el músculo plantar menor [1]. Se trata de un tendón con disposición espiral de 90° hasta su inserción distal en el calcáneo [4].

Fundamental es el conocimiento de su vascularización, pues en ausencia de cobertura por una capa sinovial como tal, los vasos penetran el paratenon hasta el propio tendón. De este modo, recibe a nivel proximal, aporte de la rama recurrente de la arteria tibial posterior en la unión musculotendinosa y nutrición distal por ramas recurrentes de las arterias peronea y tibial posterior (Figura 1) [5]. Esta situación convierte al paratenon en una estructura de vital mantenimiento en caso de una agresión quirúrgica. Aun así, existe una zona a unos 2-6 cm de la inserción calcánea, cuya vascularización depende únicamente de los vasos provenientes de la cara anterior del paratenon, siendo vasos que además se ven disminuidos con la edad [6]. Esto resulta importante dado que será en esta zona avascular donde se concentren el mayor número de roturas, representando hasta el 72% de las mismas, siendo el 19% en la inserción distal y el 9% en la unión miotendinosa [7]. Cabe destacar además, que con la edad, se produce un descenso en la capacidad de curación del tendón, así como cambios mecánicos en su comportamiento [8].

Diagnóstico.

Hasta el 20% de las roturas pueden llegar a pasarse por alto. Esto se debe en general, a la realización de la anamnesis y exploración física por parte de personal no entrenado. El diagnóstico de las rupturas del tendón de Aquiles debe incluir una detallada historia clínica que incluya: Mecanismo lesional, lesiones previas, comorbilidades (diabetes, enfermedad renal,...), hábitos tóxicos (fumador, uso de esteroides), medicación (fluoroquinolonas, corticoesteroides,...). En cuanto a los factores extrínsecos de riesgo encontramos la edad, el peso, la talla, el pescavus, el varo de antepié y la inestabilidad lateral [9].

Habitualmente los pacientes describen dolor posterior en la pierna, escuchando en ocasiones un "pop", con posterior dificultad para la deambulación e impotencia para andar de puntillas.

Lo siguiente es explorar el miembro en busca de equimosis, edema, presencia de brechas o "hachazos". Suelen presentar un aumento de la dorsiflexión y una disminución de la fuerza de flexión plantar. En cuanto a maniobras específicas existe el test de Thompson, que puede resultar falsamente positivo si el desgarro se produce sobre la unión musculotendinosa o es parcial [10]. Es importante destacar que la presencia de flexión plantar no excluye el diagnóstico de rotura, pues puede ser suplida por el *extensor hallucislongus* o el *extensor digitorumlongus*[4,8].

En lo referente a pruebas de imagen, en general no son necesarias pues el diagnóstico se basa en la clínica. La radiografía simple nos puede ayudar en el diagnóstico de fracturas o avulsiones asociadas o en aquellos casos donde se parte de patología subyacente como calcificación del propio tendón. La ecografía resulta más coste-efectiva que la resonancia magnética [11]. Sin embargo, y aunque no imprescindibles para el diagnóstico, son actualmente fundamentales en la toma de decisiones.

Epidemiología.

En la actualidad se considera como rotura aguda a aquella que es diagnosticada y tratada en las primeras 4-6 semanas [12]. Debido a la disminución de la actividad física habitual, el creciente sedentarismo poblacional y la aparición de lo que algunos autores denominan “guerreros de fin de semana” que participan de manera intermitente en actividades deportivas [13], la incidencia de roturas agudas ha ido en aumento.

La mayoría de casos ocurren en varones con una razón de incidencia de 3,5 en favor de los hombres [2]. Aunque de manera paralela la incidencia ha aumentado en la última década más en mujeres que en hombres (22% vs 17%) [14].

El mecanismo lesional va desde una rápida dorsiflexión con el complejo gastro-sóleo contraído, dorsiflexión con la rodilla extendida, o una dorsiflexión partiendo desde flexión plantar extrema, siendo esta última típica de atletas tras una contracción excéntrica durante un salto o una caída desde altura.

¿Operar o no?

El debate entre cirugía o tratamiento ortopédico sigue en vigor. Durante los últimos años los autores han aportado evidencia validando ambas alternativas. Lanto et al. [15] publicaron su ensayo clínico aludiendo a mejores resultados tras cirugía en cuanto a recuperación temprana de la fuerza (10% vs 18% de diferencia con respecto a contralateral a los 18 meses). Otros autores concluían asimismo que la tasa de rerrotura era de 0.38, (0.21 a 0.68; $p < 0.001$), sin hallar cambios en lo que refiere a la aparición de trombosis venosa profunda (TVP), regreso al deporte, o rango de movimiento (ROM) [16].

Si bien dichos argumentos reforzaban la idea de la obtención de mejores resultados, son ya varias las opiniones discordantes que han encontrado iguales tasas de rerrotura, con una disminución en el número

de complicaciones en el caso del manejo conservador [17–20]. Estas complicaciones se refieren fundamentalmente a los problemas de infección o dehiscencia de la herida quirúrgica. Si bien esto es cierto, la mayoría de autores coinciden en las conclusiones de Soroceanu et al. [21], donde, aunque el tratamiento conservador es una opción equivalente, éste debe restringirse a centros con capacidad de ofertar rehabilitación precoz, decantándose por realizar cirugía en el resto, pues como veremos, el tratamiento clásico ortopédico sí que aumenta las tasas de rerrotura.

Por otro lado, han de tenerse en cuenta tanto las características de la lesión como del propio paciente en sí. Actualmente se aceptan como límites para el tratamiento ortopédico un espacio no superior a 5 mm en posición de equino o de 1 cm en flexo-extensión neutra [22]. Por otro lado, las comorbilidades previas del paciente: Limitación funcional, vasculopatía periférica, diabetes, tabaquismo, alcoholismo,... nos pueden ayudar en la decisión terapéutica.

¿Cuándo operar?

Otra de las preguntas recurrentes ha sido cuándo operar a estos pacientes. Park [15] realizó un estudio comparando tres grupos: Cirugía en < 24 h; Cirugía entre > 24 h y 48 h; y cirugía entre > 48 h y 1 semana, observando idénticos resultados en los tres grupos en lo que a fuerza isocinética o tasa de rerrotura se refiere. Por lo tanto, parece sensato esperar a tener unas condiciones idóneas en las partes blandas previas a la cirugía.

¿Cómo operar?

La evolución del arsenal quirúrgico en el tratamiento de las roturas del tendón de Aquiles comenzó con la sutura directa abierta. El principal problema del abordaje abierto era el gran daño a las partes blandas, así como el riesgo de complicaciones como infecciones de la piel, dehiscencia de la herida, formación de adherencias o TVP. Por ello, desde muy pronto apareció el desarrollo de técnicas percutáneas muy prometedoras. Inicialmente descrita por Ma y Griffith [23], y aunque en el artículo original no se describió la aparición de complicaciones, ya en los 90 se publicó el temido atrapamiento del nervio sural como complicación fundamental [24]. Aun así y en comparación con el grupo de pacientes intervenidos por cirugía abierta supone un menor tiempo quirúrgico, número de infecciones y un mejor o al menos igual resultado funcional aparentemente, con igual tasa de rerrotura [25–27].

Debido a las complicaciones, no tardaron en surgir nuevas propuestas como el abordaje mínimamente invasivo con o sin asistencia de dispositivo. Así, en 2002 Assal et al. [28] presentaron sus primeros resultados usando el dispositivo "Achilon®". Desde el principio las comparaciones con cirugía abierta mostraron resultados similares, ofreciendo igual tasa de rerrotura pero un menor número de complicaciones, así como ausencia de diferencias en el tiempo hasta la reincorporación a la actividad deportiva o en los resultados de la escala AOFAS [29,30]. Desde entonces han aparecido nuevos sistemas como el "PARS®" que como ventajas teóricas, se le presupone el ser metálico y de menor coste (mayor número de usos) y permitir la inserción de las suturas en diferentes planos. Pese a la clara ausencia de bibliografía al respecto, de momento parece que el "PARS®" podría cumplir las mismas funciones que el "Achilon®". Hsu [31] lo comparó con cirugía abierta demostrando más rápida reincorporación a la actividad deportiva a los 5 meses (98% vs 82%) sin diferencias en la tasa de rerrotura, daño al nervio sural, dehiscencia de herida o infección.

Por otro lado, el abordaje mínimamente invasivo permite la sutura de los cabos terminales sin ayuda de dispositivos. De igual manera que con la sutura abierta, se pueden realizar distintos tipos de sutura, siendo el "Krackow" la más resistente [32], frente a otras como el "Brunnel" o el "Kessler". Estudios actuales han permitido comparar estas técnicas frente a "Achilon®" observando misma resistencia e igual supervivencia in vitro [33,34], hallando únicamente una elongación temprana (250 ciclos) que se equipara finalmente (a partir 1000 ciclos) [35]. Asimismo, la evidencia actual apunta hacia el uso de suturas reabsorbibles, pues a mismos resultados funcionales, escala AOFAS y tiempo hasta el retorno laboral, ocasionan menor número de complicaciones, fundamentalmente infecciones [36,37].

Tratamiento ortopédico y rehabilitación.

Clásicamente el tratamiento se basaba en la inmovilización durante 4 semanas en equino, seguido de otras cuatro en neutro, para después pasar a usar alzas e ir permitiendo la carga progresiva. El problema es que dicho tratamiento conllevaba atrofia muscular, excesiva elongación tendinosa, rigidez articular, aumento de incidencia de TVP y tasas de rerrotura del alrededor del 12.4% [38,39]. De ahí se pasó al uso de ortesis funcionales que parecía tener una menor tasa de rerrotura hasta llegar a la actualidad con protocolos que han conseguido cifras

similares con evidente menor número de complicaciones [40].

Se considera rehabilitación precoz a aquellas terapias que incluyen carga de peso y ejercicios que comiencen antes de 2 semanas. Normalmente se comienza con inmovilización con carga parcial durante la 1ª semana para pasar posteriormente a ortesis y realización de ejercicios durante la segunda semana (isométricos, estiramientos,...) con carga progresiva [41]. La justificación de por qué resulta mejor la incorporación temprana de movimiento fue ya introducida en la década de los 80, descubriéndose en estudios in vitro sobre ratones, que los microtraumatismos repetidos favorecen la curación del tendón [42,43]. Por otro lado, uno de los mayores temores que se tiene en cuanto a la carga y ejercitación temprana, el aumento de las rerroturas, ha sido ampliamente desmentido [44,45], valorándose además un aumento de la satisfacción del paciente [46] y siendo declarada como una intervención coste-efectiva [39]. El problema fundamental, radica en la ausencia de homogeneidad en los protocolos. Es de vital importancia evitar la flexión del tendón más allá de neutro durante las primeras 6 semanas, así como insistir mucho al paciente acerca de la importancia de evitar cargas súbitas sobre la pierna afectada y el uso obligatorio de la ortesis para la deambulacion. Normalmente pueden comenzar con actividades de bajo impacto a los 6 meses y de gran impacto (deporte) a los 9 meses [15,47].

Uso del plasma rico en plaquetas (PRP).

Pese a los prometedores resultados encontrados in vitro [48] donde se describió una disminución de la fase inflamatoria y una mejora en la proliferación colágena durante la fase proliferativa, y estudios como los de Sánchez et al. [49], en el que se encontró mejoría en términos de ROM y vuelta al deporte de aquellos pacientes intervenidos a los que se sumó PRP, actualmente la evidencia no apoya el uso del mismo. Así lo demuestran informes como el británico del National Health Service (NHS) [50], que de momento no recomienda su uso al no observar diferencias en cuanto al dolor, TVP, tasa de rerrotura, complicaciones o vuelta al trabajo u otras variables entre PRP y placebo [51]. Así pues, se trata de una técnica no recomendada en la actualidad [52,53].

Algoritmo sugerido de tratamiento.

En la siguiente imagen (Figura 2), se expone una propuesta de algoritmo sobre cómo actuar ante la

presencia de una rotura del tendón de Aquiles, poniendo especial énfasis en la valoración del tratamiento ortopédico como opción viable, incluso en pacientes sanos y jóvenes según el perfil temporal y anatómico de la lesión.

Conclusiones.

La rotura del tendón de Aquiles es una patología cada vez más prevalente en nuestro medio. Es fundamental reconocer dicha lesión desde un primer momento, apoyándose fundamentalmente en la historia clínica, restringiendo el uso de pruebas complementarias para la planificación terapéutica. Dicha decisión vendrá influida por las características basales del paciente, el tiempo desde la lesión, el tamaño de la rotura y las características del centro. El tratamiento con rehabilitación precoz en pacientes puede suponer una alternativa igual de válida, con igual tasa de rerrotura y menor número de complicaciones que la cirugía. Por su parte, y en lo que a la intervención se refiere, actualmente se prefieren abordajes mínimamente invasivos, con o sin asistencia de dispositivos.

El aporte de PRP no se considera una intervención útil en la actualidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Altchek DW. Foot and Ankle Sports Medicine. Lippincott Williams & Wilkins; 2012.1227 p.
2. Lemme NJ, Li NY, DeFroda SF, Kleiner J, Owens BD. Epidemiology of Achilles Tendon Ruptures in the United States: Athletic and Nonathletic Injuries From 2012 to 2016. *Orthop J Sports Med.* 2018 Nov;6(11):2325967118808238.
3. Ames PRJ, Longo UG, Denaro V, Maffulli N. Achilles tendon problems: Not just an orthopaedic issue. *DisabilRehabil.* 2008 Jan 1;30(20-22):1646-50.
4. Gross CE, Nunley JA. Acute Achilles Tendon Ruptures. *Foot Ankle Int.* 2016 Feb;37(2):233-9.
5. Yepes H, Tang M, Geddes C, Glazebrook M, Morris SF, Stanish WD. Digital vascular mapping of the integument about the Achilles tendon. *J Bone Joint Surg Am.* 2010 May;92(5):1215-20.
6. Strocchi R, De Pasquale V, Guizzardi S, Govoni P, Facchini A, Raspanti M, et al. Human Achilles tendon: morphological and morphometric variations as a function of age. *Foot Ankle.* 1991 Oct;12(2):100-4.
7. Santrock RD, Friedmann AJ, Hanselman AE. Acute Rupture Open Repair Techniques. *ClinPodiatrMedSurg.* 2017 Apr;34(2):245-50.
8. Dederer KM, Tennant JN. Anatomical and Functional Considerations in Achilles Tendon Lesions. *Foot Ankle Clin.* 2019 Sep;24(3):371-85.
9. Maffulli N, Via AG, Oliva F. Chronic Achilles Tendon Disorders: Tendinopathy and Chronic Rupture. *Clin Sports Med.* 2015 Oct;34(4):607-24.
10. DeVries JG, Scharer BM, Summerhays BJ. Acute Achilles Rupture Percutaneous Repair: Approach, Materials, Techniques. *ClinPodiatr Med Surg.* 2017 Apr;34(2):251-62.
11. Maffulli N, Dymond NP, Regine R. Surgical Repair of Ruptured Achilles Tendon in Sportsmen and Sedentary Patients: A Longitudinal Ultrasound Assessment. *Int J Sports Med.* 1990 Feb;11(1):78-84.
12. Maffulli N, Via AG, Oliva F. Chronic Achilles Tendon Rupture. *Open Orthop J.* 2017;11:660-9.
13. Khan RJK, Fick D, Keogh A, Crawford J, Brammar T, Parker M. Treatment of acute achilles tendon ruptures. A meta-analysis of randomized, controlled trials. *J Bone Joint Surg Am.* 2005 Oct;87(10):2202-10.
14. Huttunen TT, Kannus P, Rolf C, Felländer-Tsai L, Mattila VM. Acute achilles tendon ruptures: incidence of injury and surgery in Sweden between 2001 and 2012. *Am J Sports Med.* 2014 Oct;42(10):2419-23.
15. Lantto I, Heikkinen J, Flinkkila T, Ohtonen P, Siira P, Laine V, et al. A Prospective Randomized Trial Comparing Surgical and Nonsurgical Treatments of Acute Achilles Tendon Ruptures. *Am J Sports Med.* 2016 Sep;44(9):2406-14.
16. Deng S, Sun Z, Zhang C, Chen G, Li J. Surgical Treatment Versus Conservative Management for Acute Achilles Tendon Rupture: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled

Trials. *J Foot Ankle Surg Off Publ Am Coll Foot Ankle Surg*. 2017 Dec;56(6):1236-43.

17. Willits K, Amendola A, Bryant D, Mohtadi NG, Giffin JR, Fowler P, et al. Operative versus nonoperative treatment of acute Achilles tendon ruptures: a multicenter randomized trial using accelerated functional rehabilitation. *J Bone Joint Surg Am*. 2010 Dec 1;92(17):2767-75.

18. Zhang H, Tang H, He Q, Wei Q, Tong D, Wang C, et al. Surgical Versus Conservative Intervention for Acute Achilles Tendon Rupture: A PRISMA-Compliant Systematic Review of Overlapping Meta-Analyses. *Medicine (Baltimore)*. 2015 Nov;94(45):e1951.

19. Olsson N, Silbernagel KG, Eriksson BI, Sansone M, Brorsson A, Nilsson-Helander K, et al. Stable surgical repair with accelerated rehabilitation versus nonsurgical treatment for acute Achilles tendon ruptures: a randomized controlled study. *Am J Sports Med*. 2013 Dec;41(12):2867-76.

20. Wallace RGH, Heyes GJ, Michael ALR. The non-operative functional management of patients with a rupture of the tendoAchillis leads to low rates of re-rupture. *J Bone Joint Surg Br*. 2011 Oct;93(10):1362-6.

21. Soroceanu A, Sidhwa F, Aarabi S, Kaufman A, Glazebrook M. Surgical versus nonsurgical treatment of acute Achilles tendon rupture: a meta-analysis of randomized trials. *J Bone Joint Surg Am*. 2012 Dec 5;94(23):2136-43.

22. Kotnis R, David S, Handley R, Willett K, Ostlere S. Dynamic Ultrasound as a Selection Tool for Reducing Achilles TendonReruptures: *Am J Sports Med* [Internet]. 2017 Aug 30 [cited 2020 Jan 29]; Available from: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0363546506288678>

23. Ma G, Griffith T. Percutaneous Repair of Acute Closed Ruptured Achilles Tendon: A New Technique. *ClinOrthop*. 1977 Oct;128:247-55.

24. Hockenbury RT, Johns JC. A Biomechanical In Vitro Comparison of Open Versus Percutaneous Repair of Tendon Achilles: *Foot Ankle* [Internet]. 2016 Aug 30 [cited 2020 Jan 28]; Available from: <https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/107110079001100202>

25. Haji A, Sahai A, Symes A, Vyas JK. Percutaneous versus open tendoachillis repair. *Foot Ankle Int*. 2004 Apr;25(4):215-8.

26. Rozis M, Benetos IS, Karampinas P, Polyzois V, Vlamis J, Pneumáticos SG. Outcome of Percutaneous Fixation of Acute Achilles Tendon Ruptures. *Foot Ankle Int*. 2018;39(6):689-93.

27. Yang B, Liu Y, Kan S, Zhang D, Xu H, Liu F, et al. Outcomes and complications of percutaneous versus open repair of acute Achilles tendon rupture: A meta-analysis. *Int J Surg Lond Engl*. 2017 Apr;40:178-86.

28. Assal M, Jung M, Stern R, Rippstein P, Delmi M, Hoffmeyer P. Limited Open Repair of Achilles Tendon Ruptures: A Technique with a New Instrument and Findings of a Prospective Multicenter Study. *J Bone JtSurg-Am Vol*. 2002 Feb;84(2):161-70.

29. Bartel AFP, Elliott AD, Roukis TS. Incidence of complications after Achillon® mini-open suture system for repair of acute midsubstanceachilles tendon ruptures: a systematic review. *J Foot Ankle Surg Off Publ Am Coll Foot Ankle Surg*. 2014 Dec;53(6):744-6.

30. Alcelik I, Saeed ZM, Haughton BA, Shahid R, Alcelik JC, Brogden C, et al. Achillon versus open surgery in acute Achilles tendon repair. *Foot Ankle Surg Off J EurSoc Foot Ankle Surg*. 2018 Oct;24(5):427-34.

31. Hsu AR, Jones CP, Cohen BE, Davis WH, Ellington JK, Anderson RB. Clinical Outcomes and Complications of Percutaneous Achilles Repair System Versus Open Technique for Acute Achilles Tendon Ruptures. *Foot Ankle Int*. 2015 Nov;36(11):1279-86.

32. Watson TW, Jurist KA, Yang KH, Shen KL. The strength of Achilles tendon repair: an in vitro study of the biomechanical behavior in human cadaver tendons. *Foot Ankle Int*. 1995 Apr;16(4):191-5.

33. Yammine K, Assi C. Efficacy of repair techniques of the Achilles tendon: A meta-analysis of human cadaveric biomechanical studies. *Foot EdinbScotl*. 2017 Mar;30:13-20.

34. Qi H, Ji X, Cui Y, Wang L, Chen H, Tang P. Comparison of channel-assisted minimally invasive repair and 3 common Achilles tendon restoration techniques. *Exp Ther Med*. 2019 Jan 31;17(2):1426–34.
35. Clanton TO, Haytmanek CT, Williams BT, Civitarese DM, Turnbull TL, Massey MB, et al. A Biomechanical Comparison of an Open Repair and 3 Minimally Invasive Percutaneous Achilles Tendon Repair Techniques During a Simulated, Progressive Rehabilitation Protocol. *Am J Sports Med*. 2015 Aug;43(8):1957–64.
36. Baig MA. Validating a point of care lactate meter in adult patients with sepsis presenting to the emergency department of a tertiary care hospital of a low- to middle-income country. *World J Emerg Med*. 2017;8(3):184.
37. Kocaoglu B, Ulku TK, Gereli A, Karahan M, Turkmen M. Evaluation of absorbable and nonabsorbable sutures for repair of achilles tendon rupture with a suture-guiding device. *Foot Ankle Int*. 2015 Jun;36(6):691–5.
38. Aufwerber S, Heijne A, Edman G, Silbernagel KG, Ackermann PW. Does Early Functional Mobilization Affect Long-Term Outcomes After an Achilles Tendon Rupture? A Randomized Clinical Trial. *Orthop J Sports Med*. 2020 Mar;8(3):2325967120906522.
39. Costa ML, Achten J, Wagland S, Marian IR, Maredza M, Schlüssel MM, et al. Plaster cast versus functional bracing for Achilles tendon rupture: the UKSTAR RCT. *Health Technol Assess Winch Engl*. 2020 Feb;24(8):1–86.
40. Nam IH, Park YU, Cho JH, Lee DH, Min KJ. Comparison Between Early Functional Rehabilitation and Cast Immobilization After Minimally Invasive Repair for an Acute Achilles Tendon Rupture. *J Foot Ankle Surg Off Publ Am Coll Foot Ankle Surg*. 2019 Jul;58(4):628–31.
41. Zellers JA, Christensen M, Kjær IL, Rathleff MS, Silbernagel KG. Defining Components of Early Functional Rehabilitation for Acute Achilles Tendon Rupture: A Systematic Review. *Orthop J Sports Med*. 2019 Nov;7(11):2325967119884071.
42. Hammerman M, Aspenberg P, Eliasson P. Microtrauma stimulates rat Achilles tendon healing via an early gene expression pattern similar to mechanical loading. *J Appl Physiol Bethesda Md* 1985. 2014 Jan 1;116(1):54–60.
43. Eliasson P, Agergaard A-S, Couppé C, Svensson R, Hoeffner R, Warming S, et al. The Ruptured Achilles Tendon Elongates for 6 Months After Surgical Repair Regardless of Early or Late Weightbearing in Combination With Ankle Mobilization: A Randomized Clinical Trial. *Am J Sports Med*. 2018;46(10):2492–502.
44. Young SW, Patel A, Zhu M, van Dijk S, McNair P, Bevan WP, et al. Weight-Bearing in the Nonoperative Treatment of Acute Achilles Tendon Ruptures: A Randomized Controlled Trial. *J Bone Joint Surg Am*. 2014 Jul 2;96(13):1073–9.
45. Barfod KW, Bencke J, Lauridsen HB, Dippmann C, Ebskov L, Troelsen A. Nonoperative, dynamic treatment of acute achilles tendon rupture: influence of early weightbearing on biomechanical properties of the plantar flexor muscle-tendon complex—a blinded, randomized, controlled trial. *J Foot Ankle Surg Off Publ Am Coll Foot Ankle Surg*. 2015 Apr;54(2):220–6.
46. McCormack R, Bovard J. Early functional rehabilitation or cast immobilisation for the postoperative management of acute Achilles tendon rupture? A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Sports Med*. 2015 Oct;49(20):1329–35.
47. Kadakia AR, Dekker RG, Ho BS. Acute Achilles Tendon Ruptures: An Update on Treatment. *J Am Acad Orthop Surg*. 2017 Jan;25(1):23–31.
48. Takamura M, Yasuda T, Nakano A, Shima H, Neo M. The effect of platelet-rich plasma on Achilles tendon healing in a rabbit model. *Acta Orthop Traumatol Turc*. 2017 Jan;51(1):65–72.
49. Sánchez M, Anitua E, Azofra J, Andía I, Padilla S, Mujika I. Comparison of surgically repaired Achilles tendon tears using platelet-rich fibrin matrices. *Am J Sports Med*. 2007 Feb;35(2):245–51.
50. Alsousou J, Keene DJ, Harrison P, Hulley P, Wagland S, Thompson JY, et al. Platelet-rich plasma injection for adults with acute Achilles tendon rupture: the PATH-2 RCT [Internet]. Southampton (UK): NIHR Journals Library; 2019 [cited 2020 Jan 28]. (Efficacy and Mechanism Evaluation). Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551288/>

51. Keene DJ, Alsousou J, Harrison P, Hulley P, Wagland S, Parsons SR, et al. Platelet rich plasma injection for acute Achilles tendon rupture: PATH-2 randomised, placebo controlled, superiority trial. *BMJ* [Internet]. 2019 Nov 20 [cited 2020 Jan 13];367. Available from:<https://www.bmj.com/content/367/bmj.l6132>

52. Le ADK, Enweze L, DeBaun MR, Dragoo JL. Current Clinical Recommendations for Use of Platelet-Rich Plasma. *CurrRevMusculoskeletMed*. 2018 Dec;11(4):624-34.

53. Henning PR, Gear BJ. Platelet-rich plasma in the foot and ankle. *CurrRevMusculoskeletMed*. 2018 Dec;11(4):616-23.

TABLAS Y FIGURAS

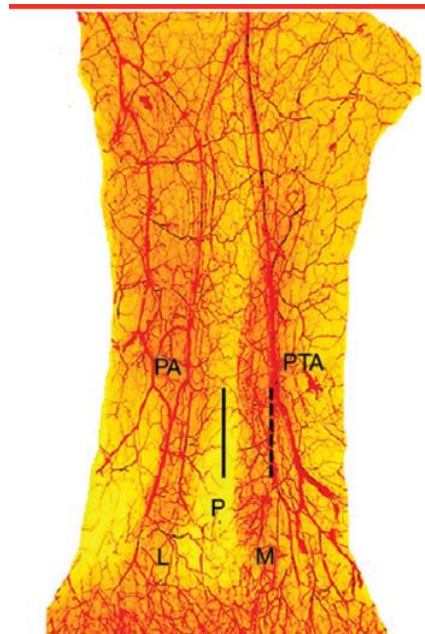


Figura 1. Mapa de la vascularización del tendón de Aquiles. En discontinuo se marca la línea de seguridad para las incisiones. *Obtenido de Yepes et al. [5].*

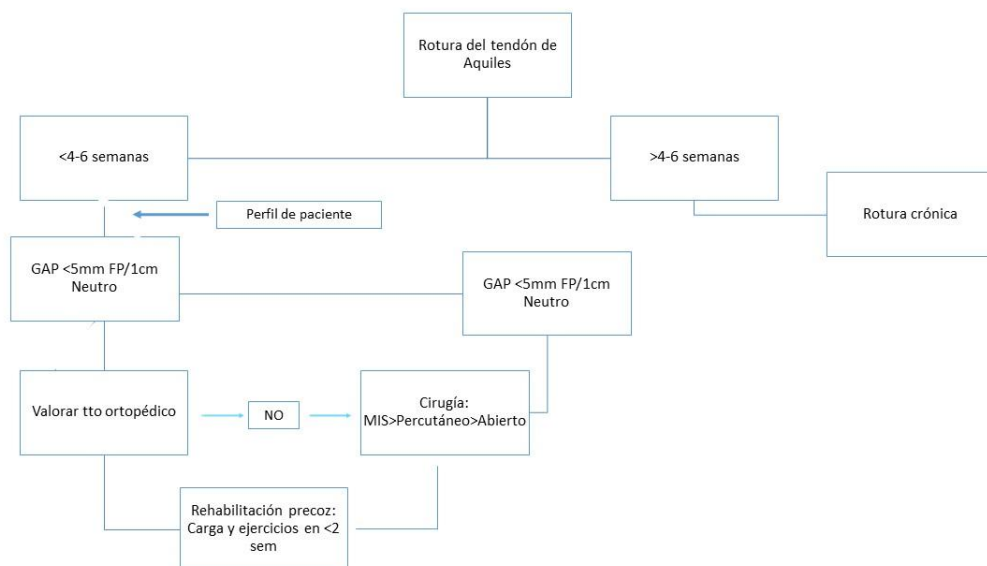


Figura 2. Propuesta de algoritmo de tratamiento.

El hígado post-tratamiento: cambios tras quimioterapia y radiofrecuencia.

Elena María Molina Terrón*, Bruno Diéguez González**, Paula María Molina Terrón***, Susana Gallego García*, Isabel Alonso Diego*, Sara Serrano Martínez*.

* MIR. Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Virgen de la Concha. Zamora (España).

** LES. Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Virgen de la Concha. Zamora (España).

***MIR. Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid (España).

Correspondencia: Elena María Molina Terrón. emmolina@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción y objetivos. El cáncer es una de las enfermedades más prevalentes en nuestro medio y, como tal, existe un amplio abanico de tratamientos que se han ido desarrollando a lo largo de los años, desde la cirugía, quimioterápicos citotóxicos clásicos o fármacos antineoplásicos de nueva aparición, hasta procedimientos mínimamente invasivos como las terapias ablativas. El seguimiento de los pacientes oncológicos a través de las diferentes técnicas de imagen hará que podamos detectar la respuesta a los mismos y la aparición de posibles efectos indeseables.

Material y métodos. Se realiza una revisión de las alteraciones hepáticas producidas en pacientes oncológicos tras el empleo de quimioterapia y terapias ablativas mediante radiofrecuencia, así como de las posibles complicaciones asociadas, efectuando una búsqueda bibliográfica en las principales bases de datos médicas.

Resultados. La toxicidad hepática producida por la quimioterapia puede afectar a diferentes niveles y presentarse desde alteraciones leves y asintomáticas que pueden ser reversibles, como la esteato-hepatitis, o cuadros más severos que requerirán un diagnóstico y manejo precoz, como en el caso de la trombosis portal o la necrosis hepática.

La ablación percutánea con radiofrecuencia es el tratamiento de elección en algunos tumores hepáticos

en los que está contraindicada la resección quirúrgica, fundamentalmente en el hepatocarcinoma.

Tras la realización de este procedimiento es necesario establecer un riguroso seguimiento con el objetivo de valorar la respuesta terapéutica y detectar las posibles complicaciones asociadas.

Conclusiones. Actualmente el frecuente uso de las terapias sistémicas para el tratamiento de los tumores ha hecho que tengamos que estar familiarizados tanto con su mecanismo de acción como con los posibles efectos adversos y toxicidades asociadas, que en muchos casos darán lugar a cambios macroscópicos visibles en los estudios radiológicos de seguimiento. Existen, además, otros tratamientos cada vez más utilizados en algunos tumores, como las técnicas ablativas mediante radiofrecuencia, que producirán unos patrones típicos de respuesta que también deberemos conocer para ser capaces de identificar la presencia o no de enfermedad residual.

PALABRAS CLAVE

Hígado, tratamiento, toxicidad, quimioterapia, radiofrecuencia.

ORIGINAL

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS.

La quimioterapia es uno de los tratamientos más empleados en el cáncer y engloba a una gran

variedad de fármacos. En la actualidad los fármacos antineoplásicos incluyen tanto quimioterápicos clásicos como nuevos fármacos que van dirigidos contra dianas moleculares ("targetedtherapies") [1,2]. Estos fármacos no están exentos de efectos secundarios y pueden dar lugar a alteraciones morfológicas en los diferentes tejidos del organismo. Pueden producirse en cualquier paciente tratado con quimioterapia y muchas veces resulta difícil determinar el agente causal debido a la combinación de fármacos, si bien es menos frecuente con el empleo de las nuevas terapias moleculares [3].

En el caso de los tumores hepáticos, ya sean primarios o secundarios, el abanico de posibilidades terapéuticas es amplio, incluyendo la resección quirúrgica, que constituye el tratamiento estándar con intención curativa, el trasplante hepático o diferentes tratamientos sistémicos. Sin embargo, solo algunos pacientes serán susceptibles de recibir un tratamiento quirúrgico inicial, bien sea por la presencia de enfermedad multifocal, enfermedad extrahepática o comorbilidades asociadas que contraindiquen la cirugía.

En este grupo de pacientes el manejo de las lesiones hepáticas ha experimentado un gran cambio en los últimos años debido al desarrollo de terapias mínimamente invasivas, entre las que se encuentran las técnicas de ablación tumoral, mediante la aplicación directa de un tratamiento en el interior de la lesión guiado con técnicas de imagen [4,5]. La obtención de imágenes de control tras el procedimiento será fundamental para evaluar el resultado del mismo.

En este trabajo describiremos las diferentes alteraciones morfoestructurales hepáticas producidas tras la administración de fármacos quimioterápicos. En el hígado los cambios más frecuentes se pueden clasificar según las estructuras afectadas en cambios a nivel hepatocelular, biliar y vascular.

Además, abordaremos los hallazgos radiológicos esperados tras el tratamiento del carcinoma hepatocelular mediante el empleo de ablación con radiofrecuencia, la presencia de tumor residual o recidiva local y las posibles complicaciones asociadas.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Se establece una búsqueda bibliográfica en las principales bases de datos médicas con el objetivo de realizar una revisión de las alteraciones hepáticas producidas tras la administración de tratamientos

sistémicos con agentes quimioterápicos y de los cambios esperados tras la aplicación de terapias ablativas mediante radiofrecuencia, así como de sus potenciales complicaciones.

RESULTADOS.

CAMBIOS HEPÁTICOS TRAS QUIMIOTERAPIA.

La toxicidad hepática inducida por la quimioterapia puede presentarse de múltiples formas, desde alteraciones eventuales leves potencialmente reversibles hasta cuadros graves que pueden desembocar en una hepatitis fulminante, y pueden afectar al parénquima hepático de forma focal o difusa, así como a la vesícula biliar, vía hepatobiliar o circulación hepática.

Dicha toxicidad puede producirse en cualquier paciente sometido a quimioterapia, no obstante, será difícil determinar el agente responsable. Mediante las diferentes pruebas de imagen utilizadas en el seguimiento y control de los procesos neoplásicos podremos reconocer estos cambios inducidos por las terapias sistémicas empleadas en cada paciente.

Esteatosis hepática.

La quimioterapia produce un estrés oxidativo tanto en las células tumorales como en las células sanas que da lugar a un acúmulo de grasa en los hepatocitos. En la mayoría de los casos es reversible, pero puede progresar hacia una esteato-hepatitis. Es la alteración hepática más frecuente, con una incidencia real desconocida, y es importante su identificación ya que puede influir en la capacidad de regeneración hepática y alterar el tratamiento quirúrgico posterior.

Está relacionada con una gran variedad de fármacos, pero existe un mayor riesgo en pacientes tratados con Irinotecan y 5-Floururacil, fármacos frecuentemente utilizados en el tratamiento de las metástasis de cáncer colorrectal [6,7].

Los hallazgos radiológicos serán los encontrados en el hígado graso (figura 1), con un aumento de la ecogenicidad del parénquima hepático en ecografía, ya sea de forma focal o difusa. Pueden visualizarse áreas parcheadas de respeto graso, de predominio perivesicular [3,8]. Mediante la TC veremos una disminución de la atenuación del parénquima y con RM una caída de la señal en secuencias potenciadas en T1 en fase opuesta.

Pseudocirrosis.

Es un término que engloba los cambios hepáticos que ocurren en pacientes con tumores primarios o secundarios tratados con ciertos fármacos quimioterápicos. Los cambios producidos son similares a la cirrosis hepática macronodular secundaria a patología hepática crónica, tales como la retracción capsular, irregularidad y nodularidad del contorno hepático, atrofia del lóbulo derecho, hipertrofia del lóbulo izquierdo y del lóbulo caudado y signos de hipertensión portal (figura 2).

La diferencia fundamental se establece desde el punto de vista histológico, con ausencia de puentes de fibrosis, y de su evolución, con una rápida progresión de 1 a 3 meses [3,7].

La pseudocirrosis hepática se produce con mayor frecuencia en el tratamiento de las metástasis hepáticas del carcinoma de mama y colorrectal, siendo menos frecuente en tumores primarios o en hígados no tumorales [3].

Síndrome obstructivo sinusoidal.

También conocido como enfermedad veno-oclusiva, se produce por un depósito microvascular de material fibroso que afecta al flujo normal de las pequeñas venas intrahepáticas en el sinusoides. Es una complicación que se produce de forma típica tras la combinación de quimioterapia ablativa y radioterapia previa a un trasplante alogénico de médula ósea, así como con oxaliplatino [9].

Mediante ecografía doppler se observa un aumento del calibre de la vena porta con un flujo portal disminuido o invertido, un aumento de la resistencia de la arteria hepática y un flujo monofásico en las venas suprahepáticas.

Los hallazgos en TC son una heterogeneidad del parénquima hepático, hepato-esplenomegalia, engrosamiento de la pared vesicular, ascitis, disminución del calibre de la VSH derecha, a veces asociado a signos de hipertensión portal (figura 3).

Hepatitis aguda.

Daño difuso de los hepatocitos secundario a cambios inflamatorios. Se ha descrito la reactivación del VHB y VHC en pacientes tratados con agentes como rituximab, ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y prednisolona [3,6].

Los hallazgos por imagen son inespecíficos, con hepatomegalia, esplenomegalia, esteatosis,

engrosamiento de la pared vesicular, edema periportal o ascitis (figura 4).

Esclerosis biliar.

Complicación descrita sobre todo tras la infusión intraarterial de fluxoridine (FUDR) y con bevacizumab.

Los hallazgos radiológicos son superponibles a los encontrados en la colangitis esclerosante primaria, con estenosis segmentaria de los conductos biliares, con afectación dominante del conducto hepático común y su bifurcación, asociado a un engrosamiento segmentario de la pared del conducto colédoco, dilatación de la vía biliar intrahepática, edema periductal y en el ligamento hepatoduodenal [10].

Necrosis hepática.

Es la complicación más grave, con una elevada mortalidad, dando lugar a una insuficiencia hepática aguda. Radiológicamente se manifiesta como una ausencia de realce del parénquima hepático tras la administración de contraste intravenoso con cambios quísticos asociados [3,7].

Trombosis portal.

La trombosis de la vena porta es una complicación muy rara de la quimioterapia. Además, estos pacientes presentan una elevación del factor tisular VII, lo que predispone a la trombosis, lo que constituye un factor de confusión [7].

CAMBIOS HEPÁTICOS TRAS RADIOFRECUENCIA.

La ablación percutánea es el tratamiento de elección en aquellos pacientes con carcinoma hepatocelular en estadio inicial en los que no es posible la resección quirúrgica y el trasplante hepático está contraindicado. Además, constituye una opción terapéutica para intentar evitar la progresión tumoral durante el tiempo de espera al trasplante hepático. La ablación del tumor puede realizarse a través de la instilación de sustancias químicas como el etanol o el ácido acético, o mediante la modificación de la temperatura intratumoral, como es el caso de la radiofrecuencia. Hoy día la ablación mediante radiofrecuencia constituye la técnica de elección, fundamentalmente en tumores > 2 cm, mientras que la inyección percutánea de etanol se lleva a cabo solo

en indicaciones especiales por la localización del tumor o para completar la ablación cuando existe una mínima actividad residual [4,5].

Tras la realización de una ablación con radiofrecuencia es necesario establecer un riguroso seguimiento con el objetivo de valorar la respuesta terapéutica y detectar las posibles complicaciones asociadas (figuras 5, 6 y 7). Estos controles pueden llevarse a cabo mediante ecografía con contraste, TC o RM, si bien la técnica de imagen más empleada en la mayoría de los centros es la TC con contraste con triple fase (arterial, portal y de equilibrio), realizadas inmediatamente después del procedimiento, al mes y controles posteriores cada tres meses [11,12].

Ablación completa.

El área ablacionada se visualiza como una zona de baja atenuación en comparación con el parénquima hepático adyacente, que no realza tras la administración de contraste intravenoso, debido a la necrosis coagulativa producida (figura 8). Esta área debe abarcar todo el tumor inicial y el margen ablativo, que deberá ser de al menos 5 mm, por lo que la zona de necrosis será inicialmente de mayor tamaño que el tumor original [13,14].

En ocasiones podemos encontrar en el control inmediato una zona central de alta atenuación indicativa de una mayor disrupción celular, así como pequeñas burbujas aéreas que no deben ser confundidas con la presencia de un absceso hepático, y que generalmente tienden a desaparecer en aproximadamente un mes.

Otro hallazgo típico es la presencia de un anillo de realce periférico alrededor de la zona de ablación por hiperemia reactiva, considerada como una respuesta fisiológica benigna a la lesión térmica y que tiende a desaparecer con el paso del tiempo [11,15] (figura 8).

La morfología de la lesión suele ser redondeada u ovalada, sin embargo, hay que tener en cuenta que, cuando el tumor se encuentra entre estructuras vasculares, puede adquirir un aspecto más irregular por el efecto disipador del calor del flujo sanguíneo.

En los controles radiológicos posteriores, si el procedimiento ha resultado efectivo, es esperado encontrar una involución progresiva de la lesión inicial [16,17] (figura 9).

Ablación incompleta y recurrencia.

Como se ha mencionado anteriormente, si la zona de ablación en la TC de seguimiento no contiene todo el

tumor índice identificado en las imágenes de TC obtenidas previas al tratamiento deberemos considerar que persiste **tejido tumoral residual** [11,15,17].

El tejido tumoral se identifica como una zona de realce nodular en la zona de ablación. Puede ser difícil su diferenciación con el realce periférico secundario a la hiperemia reactiva, no obstante, un realce más excéntrico y focal orientan hacia la presencia de tumor residual frente a cambios benignos. En caso de duda diagnóstica estaría indicada la realización de una RM complementaria o un control adicional con TC.

Se define **recurrencia** como la detección de tejido tumoral de nueva aparición en la zona de ablación en el seguimiento en un paciente en el que el tumor inicial se consideró completamente ablacionado. Radiológicamente resulta prácticamente indistinguible del tumor residual, observándose un área focal de realce dentro del volumen tumoral [11,15]. No obstante, hay que tener en cuenta que, si el tumor inicialmente tenía un comportamiento hipovascular, cualquier distorsión de la interfase lisa o cualquier aumento de tamaño de la zona se consideran también indicativos de progresión tumoral.

Complicaciones.

El número de complicaciones asociadas a la radiofrecuencia es bajo, lo que hace que sea un procedimiento relativamente seguro. Las complicaciones más frecuentemente encontradas son transitorias y carecen de una verdadera significación clínica, entre las que se encuentran la dilatación de la vía biliar intrahepática próxima al área tratada, alteraciones transitorias en la perfusión hepática o la presencia de una colección líquida alrededor del tejido necrótico en relación con biloma [18,19].

El absceso hepático es una de las complicaciones más importantes que puede ocasionarse tras un procedimiento ablativo, así como otros menos frecuentes como la formación de un pseudoaneurisma de la arteria hepática o el infarto hepático [18,20].

CONCLUSIONES.

Las enfermedades neoproliferativas constituyen una de las enfermedades más prevalentes y uno de los principales problemas de salud en nuestro medio, y el empleo de terapias sistémicas para su tratamiento es cada vez más frecuente. Es por esto que debemos

estar familiarizados con los diferentes agentes farmacológicos utilizados, su mecanismo de acción y posibles reacciones adversas y toxicidades asociadas. Además, estos fármacos también dan lugar a cambios morfológicos visibles que podremos identificar en las pruebas de imagen de rutina realizadas en estos pacientes, y reconocerlas nos ayudará en la toma de decisiones futuras y a hacer un correcto diagnóstico diferencial con otras patologías y con la presencia de enfermedad tumoral.

Igualmente, en los últimos años se han desarrollado nuevas técnicas empleadas en el tratamiento de algunos tumores, como es el caso de las técnicas de ablación usadas en tumores hepáticos, fundamentalmente en el hepatocarcinoma. Conocer los patrones de respuesta típicos nos permitirá diferenciar una ablación exitosa de la presencia de tejido residual o recurrencia tumoral, con la necesidad de realizar un nuevo procedimiento ablativo u otros tratamientos complementarios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bar J, Onn A. Combined anti-proliferative and anti-angiogenic strategies for cancer. *Expert OpinPharmacother* 2008;9(5): 701-715.
2. Dickson MA, Schwartz GK. Development of cell-cycle inhibitors for cancer therapy. *CurrOncol* 2009;16:36-43.
3. Torrisi JM, Schwartz LH, Gollub MJ, Ginsberg MS, Bosl GJ, Hricak H. CT findings of chemotherapy-induced toxicity: what radiologists need to know about the clinical and radiologic manifestations of chemotherapy toxicity. *Radiology* 2011;258(1):41-56.
4. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: management of alcohol-related liver disease. *J. Hepatol.* 2018;69:154-181.
5. Forner A, Reig M, Varela M, Burrel M, Feliu J, Briceño J, et al. Diagnóstico y tratamiento del carcinoma hepatocelular. Actualización del documento de consenso de la AEEH, SEOM, SERAM, SERVEI y SETH. *MedClin.* 2016; 146(11):1-22.
6. Sharma A, Houshyar R, Bhosale P, Choi J, Gulati R, Lall C (2014) Chemotherapy induced liver abnormalities: an imaging perspective. *ClinMolHepatol* 20:317-326
7. Robinson PJ. The effects of cancer chemotherapy on liver imaging. *EurRadiol* 2009;19(7):1752-1762.
8. Fernandez FG, Ritter J, Goodwin JW, Linehan DC, Hawkins WG, Strasberg SM. Effect of steatohepatitis associated with irinotecan or oxaliplatin pretreatment on resectability of hepatic colorectal metastases. *J Am Coll Surg* 2005;200:845-853.
9. Seo AN, Kim H. Sinusoidal obstruction syndrome after oxaliplatin-based chemotherapy. *ClinMolHepatol* 2014;20:81-84.
10. PhongkitkarunS, KobayashiS, VaravithyaV, Huang X, Curley SA, Charnsangavej C. Bile duct complications of hepatic arterial infusion chemotherapy evaluated by helical CT. *ClinRadiol* 2005;60(6): 700-709.
11. Park M, Rhim H, Kim Y, et al. Spectrum of CT findings after radiofrequency ablation of hepatic tumors. *Radiographics* 2008; 28: 379-390.
12. Carcinoma treated with percutaneous radiofrequency ablation: evaluation with follow-up multiphase helical CT. *Radiology* 2001;221:447- 454.
13. Gazelle GS, Goldberg SN, Solbiati L, Livraghi T. Tumor ablation with radio-frequency energy. *Radiology* 2000; 217:633- 646.
14. Goldberg SN, Grassi CJ, Cardella JF, et al. Image-guided tumor ablation: standardization of terminology and reporting criteria. *Radiology* 2005;235: 728 - 739.
15. Choi H, Loyer EM, Dubrow RA, et al. Radiofrequency ablation (RFA) of liver tumors: Assessment of therapeutic response and complications. *Radiographics.* 2001;21:S41-S54.
16. Sainani NI, Gervais DA, Mueller PR, Arellano RS. Imaging after percutaneous radiofrequency ablation of hepatic tumors. I. Normal findings. *AJR Am J Roentgenol* 2013;200 (1):184-193
17. Kim SK, Lim HK, Kim YH, et al. Hepatocellular carcinoma treated with

- radiofrequency ablation: spectrum of imaging findings. *RadioGraphics* 2003;23:107-121.
18. Rim H, Yoon KH, Lee JM, et al. Major complications after radio-frequency thermal ablation of hepatic tumors: spectrum of imaging findings. *RadioGraphics* 2003;23:123-134.
19. Livraghi T, Solbiati L, Meloni MF, Gazelle GS, Halpern EF, Goldberg SN. Treatment of focal liver tumors with percutaneous radiofrequency ablation: complications encountered in a multicenter study. *Radiology* 2003; 226:441- 451.
20. Akahane M, Koga H, Kato N, et al. Complications of percutaneous radiofrequency ablation for hepatocellular carcinoma: imaging spectrum and management. *RadioGraphics* 2005;25:57-68.

TABLAS Y FIGURAS

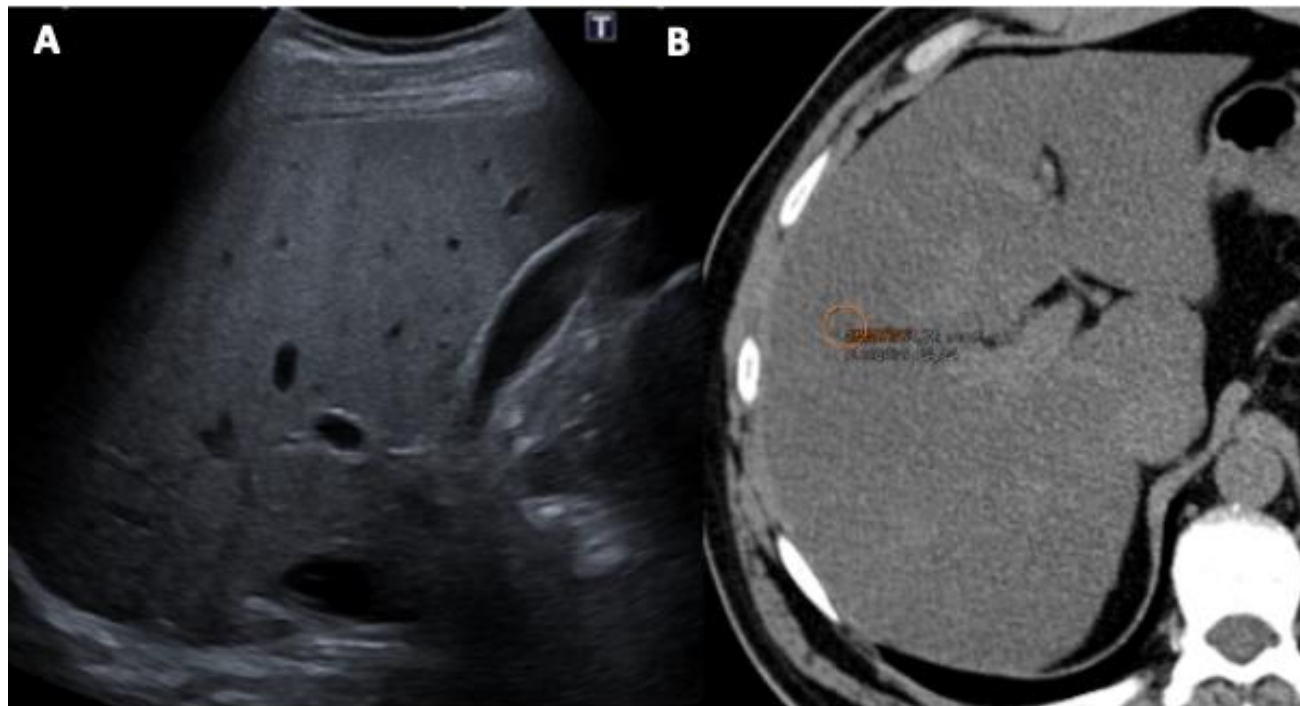


Figura 1. Esteatosis hepática difusa. A. Ecografía abdominal donde se visualiza un aumento difuso de la ecogenicidad del parénquima hepático. B. En la TC abdominopélvica realizada sin contraste intravenoso se observa una disminución de la densidad parenquimatosa con valores de atenuación inferiores a 40 UH.

(Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora).

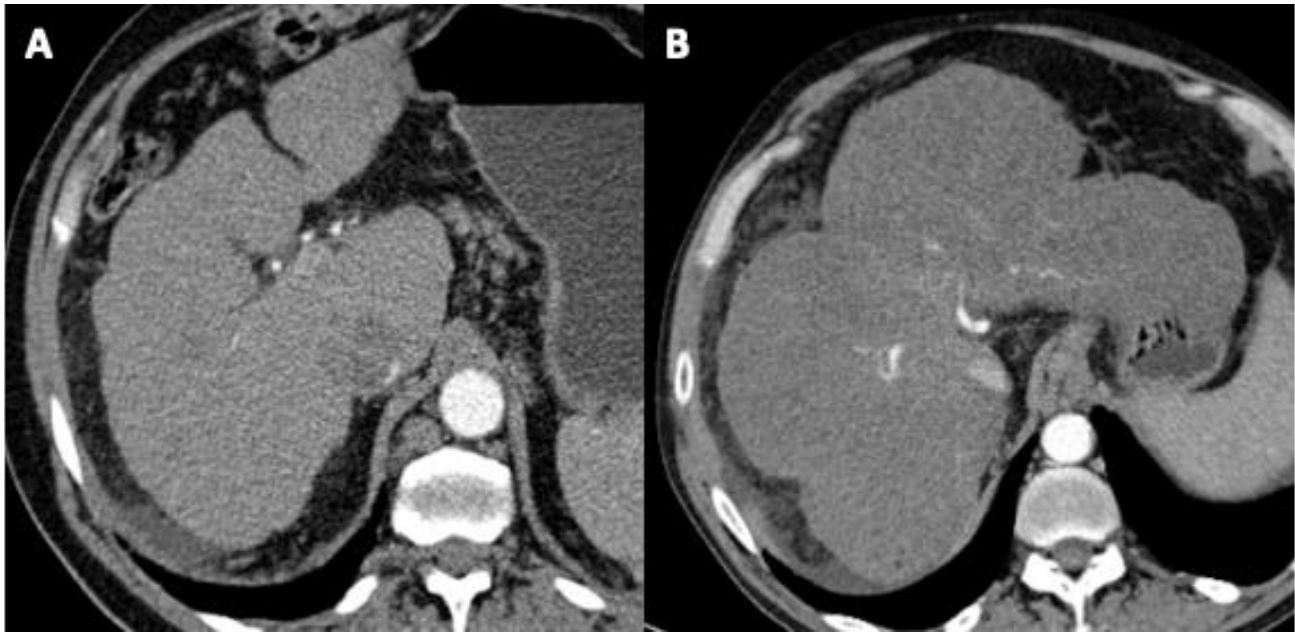


Figura 2. TC abdominopélvica donde se muestran hallazgos radiológicos compatibles con cirrosis/pseudocirrosis hepática. A. Hígado de contornos nodulares y con disminución del tamaño del lóbulo derecho. Se visualizan además estructuras tubulares en el ligamento gastrohepático compatibles con varices y una pequeña cantidad de líquido libre perihepático. B. Hígado de contornos marcadamente nodulares, con hipertrofia del lóbulo izquierdo, asociando disminución de la atenuación y aspecto heterogéneo de su parénquima.

(Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora).

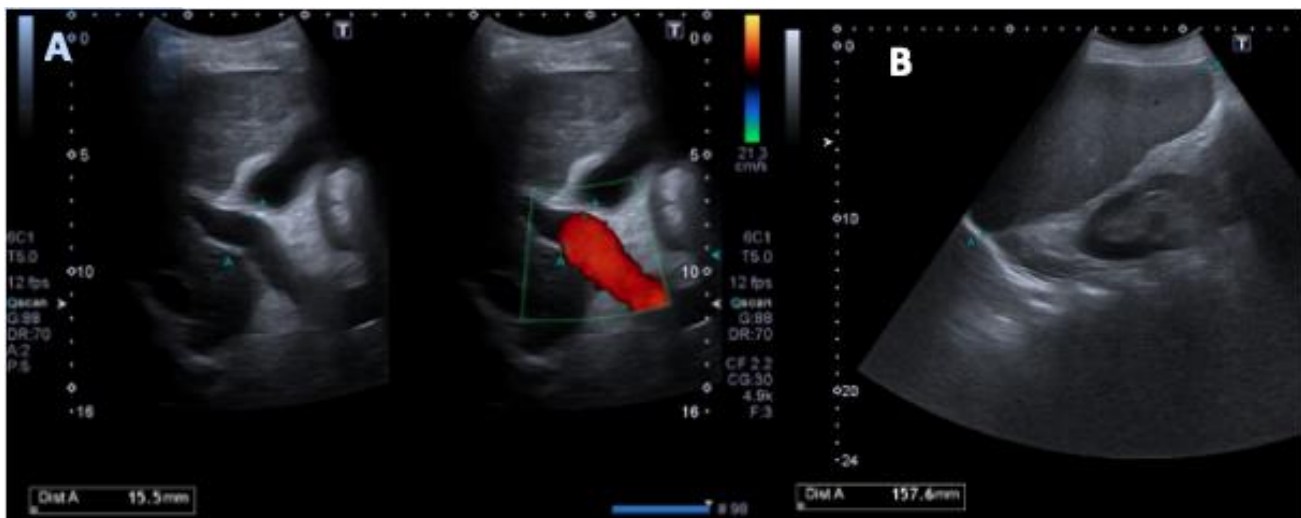


Figura 3. Ecografía abdominal. A. Corte longitudinal a nivel del hilio hepático, donde se visualiza un aumento del calibre de la vena porta, que aparece permeable, conservando un flujo hepatópeto. B. Corte longitudinal en flanco izquierdo que muestra una esplenomegalia homogénea de 15,7 cm de eje craneocaudal.

(Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora).



Figura 4. Hallazgos radiológicos sugestivos de hepatitis aguda. A. Ecografía abdominal donde se muestra una disminución de la ecogenicidad del parénquima hepático, con áreas focales hiperecogénicas, que dan lugar al clásico patrón “en cielo estrellado”. B. Engrosamiento difuso de la pared vesicular, que se encuentra poco distendida. C. TC abdominopélvica donde se objetiva una disminución de la densidad alrededor del sistema portal en relación con edema periportal.

(Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora).

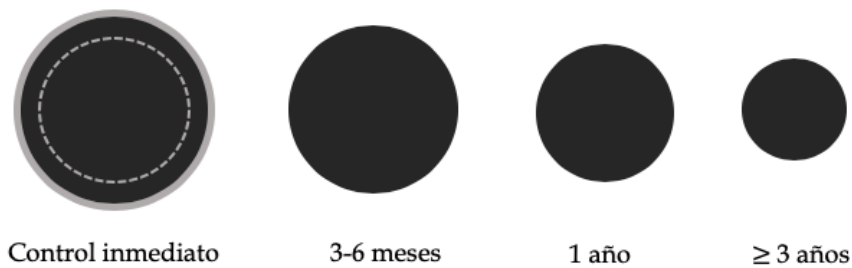


Figura 5. Ablación completa. En el control inmediato se observa un área de necrosis de mayor tamaño que la lesión inicial (línea discontinua), que puede mostrar realce periférico tras la administración de contraste debido a la hiperemia transitoria. Posteriormente la zona de ablación va involucionando en los sucesivos controles.

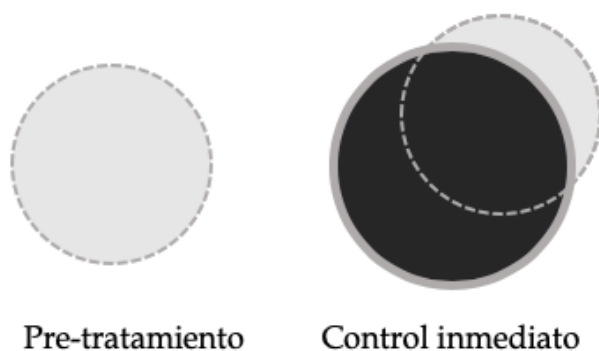


Figura 6. Ablación incompleta. En el primer control tras el tratamiento ablativo se visualiza tejido tumoral residual en la periferia de la lesión.

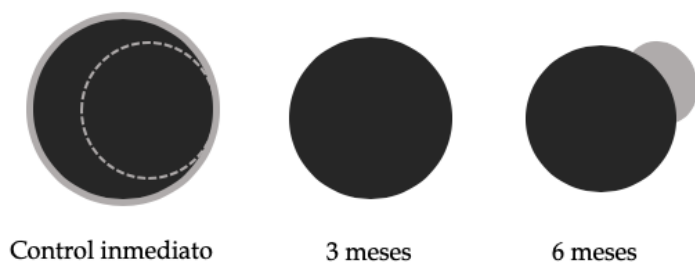


Figura 7. Recurrencia tumoral. Si el margen ablativo tampoco es lo suficientemente amplio, puede aparecer un realce nodular en la periferia de la lesión en los estudios de control, compatible con progresión local del tumor.



Figura 8. Primer control de TC abdominopélvica con contraste intravenoso en fase arterial de un paciente con carcinoma hepatocelular tratado mediante ablación con radiofrecuencia. A. Lesión focal hepática de baja atenuación concordante con área de necrosis, con realce periférico por hiperemia secundaria. B. Pequeña burbuja aérea intralesional. C. Tracto lineal hipodenso en el trayecto del catéter.

(Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora).

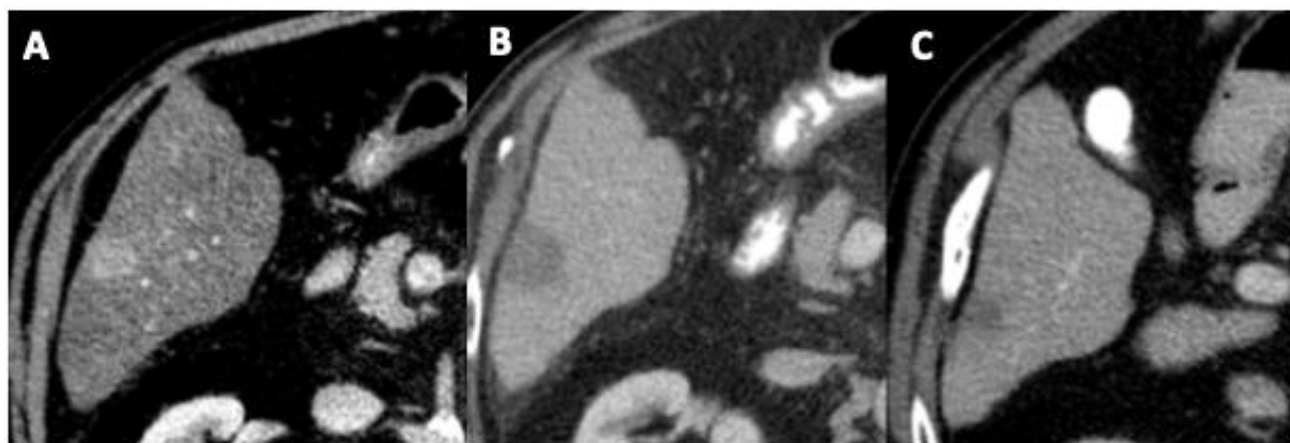


Figura 9. Seguimiento mediante TC abdominopélvica de un paciente con carcinoma hepatocelular tratado mediante ablación con radiofrecuencia. A. Lesión focal hepática hipercaptante en fase arterial compatible con hepatocarcinoma. B. Tras el tratamiento ablativo se visualiza un área hipodensa sin realce de mayor tamaño que la lesión inicial. C. Control posterior que muestra una llamativa disminución del área de necrosis, indicativo de una respuesta completa sin signos de recidiva local.

(Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora).

Dolor neuropático localizado postquirúrgico.

Yaiza Beatriz Molero Díez*, Miguelina Eugenia Michel Tactuk*, Raquel Sanchis Dux*, Judith Macia Abraham*, Jesús Javier Cuello Azcárate,**

*MIR. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Virgen de la Concha. Zamora (España)

**LES. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Virgen de la Concha. Zamora (España)

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

RESUMEN

Exposición del caso.

Mujer de 54 años de edad. Intervenida quirúrgicamente de meningioma C7-D1, síndrome del túnel carpiano, cesárea y apendicetomía en la juventud. Actualmente es portadora de prótesis de cadera total izquierda y derecha (intervenida en los años 2014 y 2016 respectivamente).

Acudió a la consulta de Dolor Crónico, por dolor persistente sobre cicatriz quirúrgica de la artroplastia realizada en la cadera derecha.

A la exploración física destacaba una cicatriz quirúrgica con buen aspecto, sin signos inflamatorios ni trastornos tróficos. Sensación de alodinia e hiperalgesia intensa en la zona media de la cicatriz quirúrgica de la artroplastia derecha.

Diagnóstico.

Se diagnosticó a la paciente de dolor neuropático localizado. Se aplicó el parche de capsaicina al 8% sin ninguna complicación. En la revisión de Diciembre 2019, la paciente refirió gran mejoría.

Discusión.

El dolor neuropático es muy complejo y se define como un dolor crónico secundario a una lesión, cambio patológico o enfermedad del sistema

nervioso o somatosensorial, tanto a nivel central como periférico.

El tratamiento convencional para el dolor neuropático suele realizarse inicialmente con fármacos anticonvulsivantes o antidepresivos, con un comienzo de acción lento, varias tomas diarias y múltiples ajustes de dosis que puede provocar efectos secundarios sistémicos.

El parche de capsaicina 8% supone un avance más en el intento de controlar el complejo y difícil dolor neuropático localizado.

PALABRAS CLAVE

Dolor neuropático. Parche de capsaicina. Sustancia P.

ORIGINAL

Exposición del caso.

Paciente mujer de 54 años de edad, con antecedentes de trastorno depresivo, actualmente sin tratamiento, hiperlipidemia en tratamiento con rosuvastatina, hipertensión arterial (HTA) tratada con ramipril con buen control de la misma, espondilolistesis L4-L5 y coxoartrosis. Intervenida quirúrgicamente de

meningioma C7-D1 hace 15 años, prótesis de cadera total izquierda y derecha en los años 2014 y 2016 respectivamente, síndrome del túnel carpiano, cesárea y apendicetomía en la juventud.

Acudió a la Consulta de Dolor Crónico, remitida desde Servicio de Traumatología por dolor persistente sobre cicatriz quirúrgica.

En la primera visita, en Diciembre 2018, la paciente refería dolor sobre la cicatriz de la artroplastia realizada en la cadera derecha en el año 2016. Aproximadamente, tras 18 meses de la intervención quirúrgica la paciente comenzó con un cuadro de dolor con características neuropáticas, con alodinia e hiperalgesia en dicha zona. El dolor dificultaba el sueño e interfería en las actividades de la vida diaria. En la escala visual numérica (ENV) refería una puntuación de 10 cuando realiza alguna actividad y de 8 en reposo (EVN 10/8)

La gammagrafía estaba dentro de la normalidad, en la resonancia magnética (RM) lumbar se apreciaba anterolistesis grado I de L4 sobre L5 en relación a espondiloartrosisinterapofisaria, ya conocida, y la electromiografía estaba dentro de los límites normales, sin signos de radiculopatía aguda en los miotomos explorados (L4-L5-S1 derechos)

Previo a la visita a nuestro Servicio, su médico de atención primaria pautó un tratamiento con fentanilo transdérmico (Durogesic®) 75µg/ cada 72 horas, ibuprofeno 600mg/cada 8 horas, lormetazepam y diazepam, sin mejoría destacable.

A la exploración física destacaba una cicatriz quirúrgica con buen aspecto, sin signos inflamatorios ni trastornos tróficos. Sensación de alodinia e hiperalgesia intensa en la zona media de la cicatriz quirúrgica de la artroplastia derecha.

Diagnóstico.

Se diagnosticó a la paciente de dolor neuropático localizado.

Se retiró progresivamente el parche de fentanilo, el antiinflamatorio no esteroideo (AINE) y las benzodiazepinas. Se introdujo amitriptilina 10mg vía oral por la noche. Se propuso el empleo de parches de lidocaína sobre cicatriz durante 12 horas

Se citó a la enferma para revisión 6 meses después.

En Mayo de 2019, se había retirado el parche de lidocaína por escasa mejoría. Se propuso una nueva estrategia de tratamiento con un parche de capsaicina al 8% (Qutenza®), que la paciente acepta.

En Octubre de 2019 se aplicó el parche de capsaicina al 8% sin ninguna complicación.

En la revisión de Diciembre de 2019, la paciente refirió gran mejoría, con disminución de la hiperalgesia y la alodinia, y una intensidad máxima en la EVN de 4 y mínima de 0.

Discusión.

El dolor neuropático es muy complejo y se define como un dolor crónico secundario a una lesión, cambio patológico o enfermedad del sistema nervioso o somatosensorial, tanto a nivel central como periférico[1]. El dolor neuropático localizado se describe como un tipo de dolor neuropático que se caracteriza por áreas consistentes y circunscritas de dolor máximo[2].

Afecta aproximadamente a un 7-8% de la población europea y su diagnóstico se basa en una serie de síntomas característicos, con alteraciones en la percepción y una historia clínica compatible. Se trata de una condición dolorosa crónica que suele ser difícil de tratar, ya que el manejo estándar con analgésicos convencionales no es efectiva, se estima que sólo una tercera parte de estos pacientes reciben un tratamiento específico y obtienen una analgesia adecuada[3].

En el caso de nuestra paciente, el dolor neuropático se produjo tras la intervención quirúrgica de la prótesis total de cadera.

El tratamiento convencional para el dolor neuropático suele realizarse inicialmente con fármacos anticonvulsivantes o antidepresivos, como pueden ser la gabapentina o amitriptilina. El comienzo de acción lento, precisan varias tomas diarias y múltiples ajustes de dosis, y pueden provocar efectos secundarios sistémicos que conlleven al abandono de la medicación por parte del paciente[4].

El parche de capsaicina 8% es capaz de neutralizar los receptores de la sustancia P mediante un agotamiento de sus reservas, hace que los nervios sean “insensibles” a los mensajes de dolor, y supone un avance más en el intento de controlar el complejo y difícil dolor neuropático localizado.

La capsaicina es una sustancia alcaloide del pimiento *capsicum* favorece la liberación e inhibición de la biosíntesis de la sustancia P[5].

Su mecanismo de acción se fundamenta en la estimulación de las neuronas de las fibras C, induce la liberación de sustancia P hasta deplecionarla, con lo que se produciría un fenómeno de desensibilización[6].

Son múltiples los estudios que demuestran el beneficio en el control del dolor neuropático con la aplicación de este parche. El más relevante es el estudio ELEVATE[7], publicado en el año 2015, en el cual se ponía de manifiesto que el parche de capsaicina 8% podría ser otra opción terapéutica para los pacientes con dolor neuropático, ya que proporcionó un alivio del dolor no inferior a pregabalina, con menos efectos secundarios sistémicos y una mayor satisfacción ante el tratamiento.

El parche se debe colocar sobre la piel, bajo supervisión médica o de enfermería, de manera ambulatoria. Antes de aplicar el mismo se debe lavar la zona con agua y jabón y secar bien, así como “dibujar” y rasurar la zona para eliminar el vello donde se va a colocar. Puede ser necesario el uso de guantes e incluso mascarilla y gafas de protección porque puede producir tos, escozor o estornudos. El tiempo que debe permanecer el apósito en contacto con el cuerpo va desde los 30 a los 60 minutos dependiendo de la zona a tratar y es normal que la piel escueza o se enrojezca. Para finalizar el tratamiento se retira el parche y se aplica sobre la zona un gel limpiador que posteriormente se retira[8].

La indicación de los parches de capsaicina son los dolores neuropáticos localizados, particularmente si se acompañan de hiperalgesia, fundamentalmente en la neuralgia postherpética, actualmente, su uso está descartado en otros tipos de dolores neuropáticos.

La aplicación de los parches de capsaicina al 8% ha demostrado ser eficaz en el tratamiento del dolor neuropático localizado, por lo que constituye una

alternativa terapéutica en este tipo de dolor frente al tratamiento convencional oral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Treede R-D, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO, Griffin JW, et al. Neuropathic pain: Redefinition and a grading system for clinical and research purposes. *Neurology*. 2008;70(18):1630-5.
2. Mick G, Baron R, Finnerup NB, Hans G, Kern K-U, Brett B, et al. What is localized neuropathic pain? A first proposal to characterize and define a widely used term. *Pain Manag*. 2011;2(1):71-7.
3. Torrance N, Smith BH, Bennett MI, Lee AJ. The Epidemiology of Chronic Pain of Predominantly Neuropathic Origin. Results From a General Population Survey. *J Pain*. 2006;7(4):281-9.
4. Jensen TS, Madsen CS, Finnerup NB. Pharmacology and treatment of neuropathic pains. *Curr Opin Neurol*. 2009;22(5):467-474.
5. Hokfelt T, Kellerth J, Nilsson G, Pernow B. Substance p: localization in the central nervous system and in some primary sensory neurons. *Science*. 1975;190(4217):889.
6. Vidal MA, Calderón E, Román D, Pérez-Bustamante F, Torres LM. Capsaicina tópica en el tratamiento del dolor neuropático. *Rev Soc Esp Dolor*. 2004;11(5):306-18.
7. Haanpää M, Cruccu G, Nurmikko TJ, McBride WT, Axelrad AD, Bosilkov A, et al. Capsaicin 8% patch versus oral pregabalin in patients with peripheral neuropathic pain. *Eur J Pain*. 2016;20(2):316-28.
8. Qutenza 179mg cutaneous patch - Summary of Product Characteristics (SmPC) - (emc) [Internet]. [citado 10 de febrero de 2020]. Disponible en: <https://www.medicines.org.uk/emc/medicine/23156>

Fractura de acromion tratada de forma quirúrgica.

Gonzalo Martínez Municio*, **Virginia García Virto****, **Sergio Chávez Valladares*****, **Pedro Luis Vaca Fernández^{1*}**, **María Bragado González^{2*}**, **Gregorio de Jesús Labrador Hernández^{3*}**.

* MIR-4. Servicio Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid (España).

**LES. Servicio Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid (España).

*** MIR-2. Servicio Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid (España)

^{1*} MIR-3. Servicio Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Virgen de la Concha. Zamora (España)

^{2*} MIR-2. Servicio Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid (España)

^{3*} MIR-3. Servicio Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid (España)

Correspondencia: Gonzalo Martínez Municio, kopal@hotmail.com

RESUMEN

Introducción: Las fracturas de acromion son extremadamente raras. No existen esquemas de tratamiento aceptados ni métodos de fijación comunes. El objetivo es presentar un caso para contribuir al diagnóstico y tratamiento de la fractura de acromion en un paciente con traumatismo deportivo.

Presentación del caso: Paciente de 22 años, trabajador manual, que sufrió un traumatismo directo sobre hombro derecho mientras practicaba snowboard y se trató con reducción abierta y fijación con placa y tornillos bloqueados. La curación de la fractura se completó adecuadamente con recuperación funcional total a los dos meses.

Discusión: El diagnóstico de las fracturas de acromion es difícil, y se debe tener una alta sospecha, para poder tratarlas de forma adecuada. En caso de pasar por alto estas fracturas, puede quedar dolor, restricción de movimiento, síndrome subacromial y lesión del manguito rotador.

Conclusión: La reducción abierta y fijación interna seguida de movilización precoz en las fracturas con desplazamiento del acromion ayuda a prevenir la rigidez, mejora el control del dolor y la impotencia funcional, acelerando la incorporación a la actividad habitual.

PALABRAS CLAVE

Fractura, Acromion, Tratamiento, Quirúrgico.

ORIGINAL

Introducción.

El acromion es una gran proyección ósea en el extremo superior de la escápula. Las fracturas de la escápula son lesiones poco frecuentes, representando aproximadamente del 3 al 5 % de todas las fracturas de hombro, generalmente tras traumatismos de alta energía como accidentes de tráfico (50%),

traumatismo directo sobre el hombro, traumatismo con extensión de la mano y lesiones no accidentales en niños. [1,2]. Recientemente, se observa una tasa del 5% al 6,9% como la complicación de la artroplastia invertida de hombro [3]. Las fracturas de acromion son lesiones muy raras. Generalmente estas fracturas son tratadas de forma conservadora. [4]. No existen algoritmos de tratamiento y métodos de fijación de fracturas de acromion ampliamente aceptados [5]. Nuestro objetivo es presentar un caso clínico para contribuir al diagnóstico y tratamiento de las fracturas de acromion.

Presentación de caso.

Paciente varón de 22 años, que acudió a Urgencias por dolor e impotencia funcional de hombro derecho tras sufrir una caída sobre el hemicuerpo derecho el día anterior mientras practicaba snowboard. El paciente era un trabajador manual, manejaba diariamente pesos importantes y requería fuerza para desarrollar su labor, y realizaba ejercicios con pesas en gimnasio de forma habitual.

A la exploración, el paciente presentaba una actitud de hombro derecho descendido, con edema, sin presencia de hematoma ni equimosis, con gran impotencia para la movilización activa y pasiva del hombro derecho, tanto para la flexión como la abducción del mismo, y las rotaciones estaban limitadas por dolor. La movilidad del codo estaba conservada: completa flexo-extensión y pronosupinación, así como la movilidad de muñeca y dedos de la mano derecha, con sensibilidad conservada en todos los territorios.

En el examen radiográfico del paciente, se detectó fractura del acromion derecho con desplazamiento apreciable de 1cm aproximadamente (Fig. 1), se realizó una primera inmovilización con un cabestrillo, y se solicitó una tomografía axial computerizada para valorar el desplazamiento de la fractura y decidir la actitud terapéutica final.

En la tomografía axial computerizada del hombro (Fig. 2 y 3), se observó una línea de fractura en el acromion derecho, con discreto desplazamiento de fragmento en sentido caudal y posterior, apreciando una distancia máxima entre fragmentos de unos 7,2 mm en su vertiente más craneal. Adecuada congruencia glenohumeral. No se identificaron otras líneas de fractura.

Tras la visualización de las imágenes, se decidió la presentación del caso clínico en sesión clínica del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del

Hospital Clínico Universitario de Valladolid, y se decidió un tratamiento quirúrgico.

El paciente fue operado bajo anestesia general en posición en silla de playa, a través de una incisión longitudinal a lo largo de la espina de la escápula hasta la punta del acromion. Se realizó la separación de los músculos supra e infraespinosos, hasta llegar a la superficie ósea, visualizándose la fractura y el desplazamiento de la misma. Se aplicó la reducción de la fractura y se presentó la placa, colocándose primero los dos tornillos más cercanos al foco de fractura de forma excéntrica para aplicar compresión sobre la misma. (Fig. 4). La reducción se comprobó mediante fluoroscopia, observándose una reducción óptima, y se procedió a la colocación del resto de tornillos bloqueados a la placa (Fig. 5). Posteriormente se realizó un cierre por planos de la herida quirúrgica, se suturó la piel con grapas, una cura tipo Mondale inmovilizando el brazo derecho con un cabestrillo tipo Sling.

Al día siguiente, se realizó una radiografía de control postoperatorio que fue satisfactoria (Fig.6) y se le colocó una ortesis en abducción de 30 ° del hombro. El paciente se encontraba afebril, con dolor controlado con la analgesia y cura de herida quirúrgica limpia, se le explicaron los ejercicios de movilización activa de codo, muñeca y dedos y fue dado de alta con las indicaciones de ejercicios, analgesia y cuidados postoperatorios.

A los diez días de la cirugía se procedió a la retirada de las grapas y la cura de la herida quirúrgica, presentando ésta buena evolución. El paciente volvió a consultas externas a las 4 semanas postoperatorias, observándose una buena evolución de la herida quirúrgica, ya cicatrizada, sin dolor a la palpación de la espina de la escápula ni acromion. Se realizó un nuevo control radiográfico (Fig.7), en el cual se observó la buena evolución de la fractura y la óptima posición de la placa y sus tornillos.

Se decidió la retirada de la ortesis en abducción y empezó a realizar ejercicios de movilidad pasiva del hombro. El paciente comenzó con el tratamiento rehabilitador hospitalario, realizando ejercicios pasivos de forma secuencial y progresiva, y comenzó alas seis semanas con ejercicios progresivos de movilidad activa.

En la siguiente visita, a los dos meses y medio de la cirugía, el paciente presentó movilidad completa tanto activa como pasiva: flexión 180° abducción 180° rotación interna hasta T8 y rotación

externa 90°. No presentaba ni atrofas musculares ni dolor en todo el rango de movilidad del hombro.

El paciente realizaba vida normal sin cargar pesos importantes. Posteriormente se le permitió la realización de ejercicios con carga de peso progresiva hasta volver a la normalidad, realizando ejercicios en el gimnasio con pesos habituales antes de la fractura y regresó a la actividad laboral habitual.

Discusión.

Las fracturas de acromion son lesiones raras, representan únicamente el 7-10% de las fracturas de escápula, que suponen un 1% de todas las fracturas. Las principales causas de estas fracturas son: impacto lateral directo debido a una caída, accidente de tráfico, lesiones deportivas o una fuerza indirecta al músculo deltoides.

En pacientes politraumatizados, el diagnóstico y el tratamiento de las fracturas de acromion pueden retrasarse o pasarse por alto. En caso de un manejo inadecuado de dichas fracturas puede persistir dolor, restricción de movimiento, pinzamiento subacromial, lesión del manguito de los rotadores y falta de unión sintomática [5,7,8].

Hay tres clasificaciones en fracturas de acromion. Ogawa y Naniwa [9] clasificaron las fracturas de la muesca del espinoglenoide lateral como Tipo 1 y las fracturas de la medial como Tipo 2. Kuhn [10] utilizó un algoritmo de clasificación basado en el desplazamiento de la fractura. Clasificó las fracturas de acromion de la siguiente manera; Tipo 1, mínimamente desplazado, Tipo 2, desplazado pero no reduce el espacio subacromial y Tipo 3, causa una reducción en el espacio subacromial. La clasificación AO / OTA [11] se basa en el nivel de conminución y desplazamiento. En nuestro informe de caso, la fractura de acromion se clasifica como Tipo 2 según Ogawa, Tipo 2 según Kuhn y Tipo A1 según AO / OTA.

Al ser este tipo de fracturas poco frecuentes, no encontramos en la literatura guías claras para la decisión terapéutica de las mismas, encontrándose trabajos con poca amplitud de casos que exponen criterios diferentes para el tratamiento quirúrgico de estas fracturas.

Ogawa [9] determinó un método de tratamiento basado en el tipo de fractura, el desplazamiento de la fractura y las lesiones ipsilaterales del hombro que lo

acompañan. Kuhn [10] sugirió tratamiento quirúrgico para fracturas de tipo 3 que causan reducción del espacio subacromial, fracturas por estrés sintomático y no uniones dolorosas. En un estudio reciente, según Hill [5], la falta de unión sintomática, el pinzamiento subacromial, el desplazamiento de más de 1 cm, las fracturas abiertas y la interrupción del complejo suspensorio superior del hombro requieren tratamiento quirúrgico. En nuestro caso, elegimos el tratamiento quirúrgico porque el paciente era una persona joven y activa, de trabajo manual pesado y presentaba un desplazamiento de la fractura mayor de 7mm.

Para realizar la fijación interna de las fracturas de acromion, se pueden utilizar agujas de Kirschner [9,12,13], cerclajes [1,9,13], tornillos canulados [5,16,17] y placas con tonillos de bloqueo [5,14,15]. No se recomienda la fijación con agujas de Kirschner porque puede causar un fallo temprano del montaje y no se puede lograr una reconstrucción estable después de la cirugía [18]. Goss [1] sugiere utilizar banda de tensión y reporta buenos resultados. Hill [5] aplicó una placa a todas las fracturas de acromion en un estudio realizado con 13 pacientes y reportó que retiraron solo una placa debido a la irritación que producía el implante. En un estudio reciente que Zhu [14] evaluó una fractura del pedículo del acromion, analizó la placa doble perpendicular con un sistema de bloqueo e informó buenos resultados.

En nuestro caso, elegimos la osteosíntesis mediante placa y tornillos bloqueados, porque se trataba de una fractura del lado medial de la espina, no conminuta, y que se redujo fácilmente de forma abierta. Y como hemos presentado, este tipo de osteosíntesis nos ha permitido obtener un excelente resultado funcional en un breve periodo de tiempo. En las fracturas de acromion, el fallo del implante se puede ver más frecuentemente después de la fijación con agujas de Kirschner. Se puede observar irritación e infección después de la fijación con tornillos o placa [5]. Zhu [14] informa de atrapamiento temporal del nervio supraescapular en pacientes con doble placa. En nuestro caso, no encontramos ninguna complicación intraoperatoria ni postoperatoria.

La intervención quirúrgica temprana en el paciente puede tener un efecto positivo en la curación de fracturas. Kim y col. [16] compararon las fracturas de acromion tratadas temprana y tardíamente y descubrieron que, si bien todos los pacientes tratados quirúrgicamente de forma temprana volvieron a sus actividades previas a la fractura, la tasa de pacientes tratados tardíamente es

del 44%. En su estudio, Hill [5] demostró que los pacientes con tratamiento tardío también pueden volver a su trabajo tal como lo hacen los pacientes con tratamiento temprano e informaron que sus puntuaciones en escalas de valoración del hombro eran buenas.

En nuestro caso, el paciente volvió a su trabajo 10 semanas después de la cirugía y ganó sus actividades preoperatorias 12 semanas después de la intervención.

El paciente que sufre un traumatismo en el hombro debe ser examinado cuidadosamente para detectar fracturas de acromion, ya que requieren un

alto índice de sospecha. La fractura de acromion puede tratarse con buenos resultados con un tratamiento quirúrgico temprano y una fijación adecuada. El tratamiento quirúrgico es importante para recuperar las funciones del hombro, ya que permite una vuelta temprana a la actividad previa, una disminución del dolor y un rango de movilidad mayor que aquellas tratadas de forma conservadora. Consideramos, que como criterios de tratamiento quirúrgico de este tipo de fracturas, se debe tener en cuenta el desplazamiento de los fragmentos, el nivel de actividad del paciente, el compromiso del espacio subacromial y la afectación del complejo suspensorio del hombro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goss TP. The scapula: coracoid, acromial, and avulsion fractures. *Am J Ortho*.1996; 25: 106–115.
2. Lantry JM, Roberts CS, Giannoudis PV. Operative treatment of scapular fractures: a systematic review. *Injury*; 2008; 39: 271–83.
3. Crosby LA, Hamilton A, Twiss T. Scapula fractures after reverse total shoulder arthroplasty: classification and treatment. *Clin Orthop Relat Res*. 2011; 469: 2544–49.
4. Mulawka B, Jacobson AR, Schroder LK, Cole PA. Triple and quadruple disruptions of the superior shoulder suspensory complex. *J Orthop Trauma*. 2015; 29: 264–270.
5. Hill BW, Anavian J, Jacobson AR, Cole PA. Surgical management of isolated acromion fractures: technical tricks and clinical experience. *J Orthop Trauma*. 2014; 28: e107–e113.
6. Agha RA, Fowler AJ, Saetta A, Barai I, Rajmohan S, Orgill DP. SCARE Steering Group. A protocol for the development of reporting criteria for surgical case reports: The SCARE statement. *Int J Surg*. 2016; 27:187–189.
7. Lee CH, Choi YA, Lee SU. Ultrasonographic diagnosis of non-displaced avulsion fracture of the acromion: a case report. *Ann Rehabil Med*.2015; 39 : 473–476.
8. Dubrow S, Streit JJ, Muh S, Shishani Y, Gobezie R. Acromial stress fractures: correlation with acromioclavicular osteoarthritis and acromiohumeral distance. *Orthopedics*. 2014; 37: e1074–9.
9. Ogawa K, Naniwa T. Fractures of the acromion and the lateral scapular spine. *J Should Elbow Surg*. 1997; 6: 544–548.
10. Kuhn JE, Blasier RB, Carpenter JE. Fractures of the acromion process: a proposed classification system. *J Orthop Trauma*. 1994; 8: 6–13.
11. Marsh JL, Slongo TF, Agel J, Broderick JS, Creevey W, De Coster TA et al. Fracture and dislocation classification compendium—2007: Orthopaedic Trauma Association classification, database and outcomes committee. *J Orthop Trauma*.2007; 21: S1–S133.
12. Mehdi Nasab SA. Isolated displaced fracture of the acromion: a rare case report and the consequence of treatment by open reduction and pin fixation. *Arch Trauma Res*. 2013; 1 :184–186.
13. Peckett WR, Gunther SBS, Harper GD, Hughes JS, Sonnabend DH. Internal fixation of symptomatic osacromiale: a series of twenty-six cases. *J. Should Elbow Surg*. 2004; 13 (4):381–385.
14. Zhu J, Pan Z, Zheng R, Lan S. Perpendicular double-plate fixation with locking system for

- acromion pedicle fracture. *Acta Ortop Bras.* 2016; 24: 107-110.
15. Rouleau DM, Gaudelli C. Successful treatment of fractures of the base of the acromion after reverse shoulder arthroplasty: case report and review of the literature. *Int J Should Surg.* 2013; 7 (4): 149-152.
16. Kim DS, Yoon YS, Kang DH. Comparison of early fixation and delayed reconstruction after displacement in previously nondisplaced acromion fractures. *Orthopedics.* 2010; 3: 392.
17. Mardy A, Mechchat A, El Ghazi A, El Idrissi M, Shimi M, El Ibrahimy A, El Mrini A. Open fracture of the acromion associated with a supraspinatus tendon rupture: an exceptional case report. *Pan Afr Med J.* 2014; 26 (19): 325.
18. Bauer G, Fleischmann W, Dussler E. Displaced scapular fractures: indication and long-term results of open reduction and internal fixation. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1995; 114: 215-219.
19. Hess F, Zettl R, Welter J, Smolen D, Knoth C. The traumatic acromion fracture: review of the literatura, clinical examples and proposal of a treatment algorithm. *Arch Orthop Traum Surg.* 2019; 139:651-658.

TABLAS Y FIGURAS

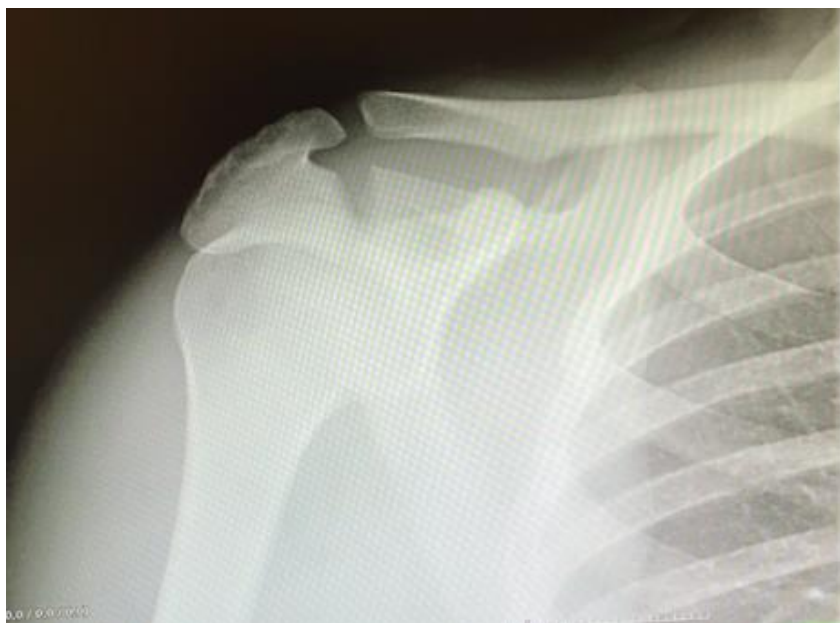


Fig.1: Radiografía de Hombro realizada en Urgencias



Fig.2: Imágenes de la Tomografía Axial Computerizada (TAC)



Fig.3: Reconstrucción en 3D del TAC



Fig.4: Control de EscopiaIntraoperatorio

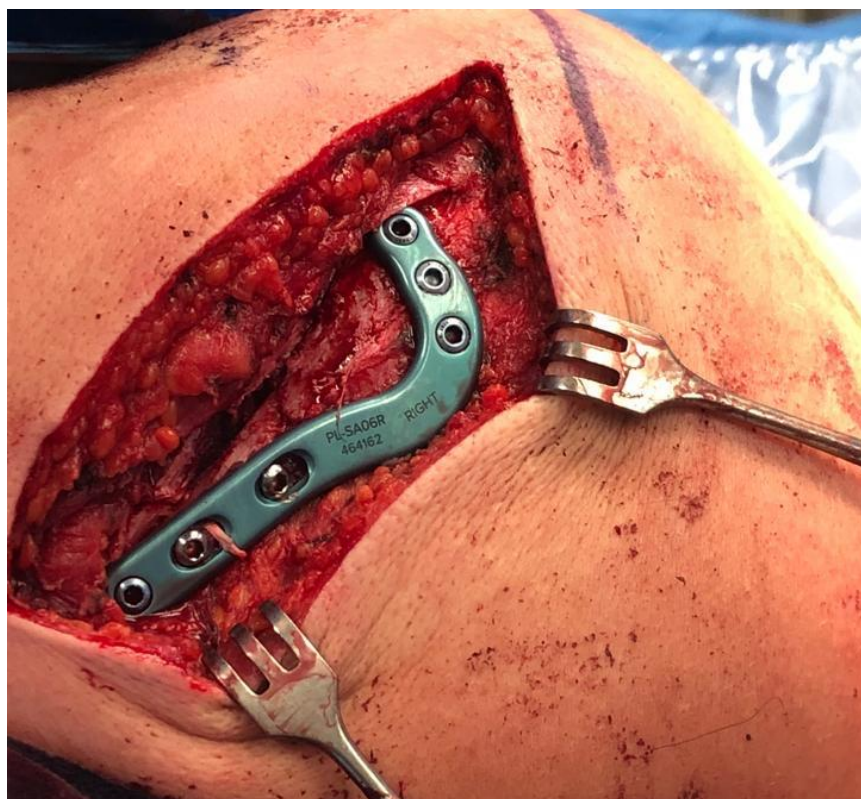


Fig.5: Reducción Abierta y Fijación con placa y tornillos de la fractura.

Encefalopatía mitocondrial, acidosis láctica y episodios strokelike (MELAS): a propósito de un caso.

Susana Gallego García*, Elena Molina Terrón*, Cecilia Santos Montón**, Manuel Ángel Martín Pérez**

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

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

Correspondencia: Susana Gallego García galleg_70@hotmail.com

RESUMEN

Introducción: El síndrome de MELAS es una enfermedad mitocondrial de muy mal pronóstico que consiste en encefalomiopatía, episodios ictales y acidosis láctica. La presentación clínica es muy variable y generalmente se pone de manifiesto antes de los 40 años.

Exposición del caso: Paciente mujer de 12 años de edad que acude al servicio de urgencias porque presenta pérdida de fuerza en extremidad inferior izquierda con caída al suelo y crisis convulsivas, siendo el primer episodio, sin asociar cuadro febril. En la analítica muestra como datos llamativos una glucemia de 303 mg/dL, y un ácido láctico de 10.5 mmol/L.

Se realiza un TC craneal visualizándose zonas de infarto parietooccipital de carácter crónico.

La paciente continúa con clínica neurológica por lo que se realiza RM visualizándose áreas hiperintensas parietooccipitales en secuencia T2 FLAIR, así como una espectroscopia característica con un pico de doblete de lactato invertido, que en su conjunto se interpretan como Síndrome de MELAS.

Diagnóstico y discusión: el diagnóstico de esta entidad en ocasiones es difícil ya que los estudios bioquímicos y genéticos pueden ser normales, y las alteraciones ultraestructurales en la biopsia muscular

características de esta enfermedad no siempre están presentes.

Si bien los hallazgos en la TC son inespecíficos, la RM y la espectroscopia aportan información útil que nos ayuda a sugerir el diagnóstico de esta enfermedad.

PALABRAS CLAVE

MELAS, enfermedades mitocondriales, stroke-like, acidosis láctica, resonancia magnética, tomografía computarizada.

ORIGINAL

INTRODUCCIÓN.

El síndrome de Encefalomiopatía Mitocondrial, Acidosis Láctica y Accidentes cerebrovasculares (MELAS) es considerado un raro desorden multisistémico neurodegenerativo de muy mal pronóstico, de herencia materna siendo causado por mutaciones en el DNA mitocondrial, tiene una incidencia de 16,3/100 000 casos. Fue descrito inicialmente por Shapiray col. en el año 1975, posteriormente Pavlakis en 1984 fue el primero en utilizar el acrónimo MELAS [1, 2].

La mitocondria es esencial para el metabolismo energético celular, su principal función es la

obtención de energía por medio de la fosforilación oxidativa para producir ATP. La etiología de este síndrome se debe a diferentes mutaciones puntuales del ADNmt siendo la más frecuente es la sustitución A por G en el gen ARNt leu (UUR) en el nucleótido 3243, presente en el 80-85% de los casos. Las mitocondrias son heredadas del lado materno, ya que en el gameto masculino la mayor parte de estas se encuentran localizadas en la cola del espermatozoide, y esta no participa en la fertilización. Las madres afectadas con alguna enfermedad mitocondrial heredarán el carácter a su descendencia, no sucediendo esto con los padres afectados[1, 2].

Asimismo, hay heteroplasmia (mitocondrias con ADNm con y sin mutaciones en la misma célula) así como segregación mitótica (las diferentes células y tejidos presentan proporciones variables del ADNm mutado). Esto explica las diferentes presentaciones clínicas fenotípicas, que pueden manifestarse en distintas etapas de la vida.

Los órganos más susceptibles de ser afectados son aquellos que requieren mayor demanda energética y por tanto mayor número de mitocondrias, como son el sistema nervioso central, miocardio y músculo esquelético. También serán afectados, aunque en menor frecuencia, el riñón, el páncreas, el hígado y la retina[3].

Los reportes de esta patología describen múltiples manifestaciones clínicas, todos ellos coinciden con tres características clínicas invariables dentro de este síndrome:

- 1) episodios de accidente cerebrovascular antes de los 40 años,
- 2) la encefalopatía caracterizada por presentar crisis convulsivas, demencia, o ambas,
- 3) acidosis láctica, o presencia de fibras rojo rasgadas en la biopsia muscular o ambas.

Esta es la triada que distingue clínicamente al síndrome de MELAS de las demás enfermedades mitocondriales[4].

EXPOSICIÓN DEL CASO.

Paciente mujer de 12 años de edad que acude al servicio de urgencias porque presenta pérdida de fuerza en extremidad inferior izquierda con caída al

suelo y crisis convulsivas, siendo el primer episodio, sin asociar cuadro febril.

Se realiza un TC craneal en el cual se visualiza hipodensidades focales subcorticales en lóbulo occipital izquierdo y parietal derecho en relación con lesiones isquémicas antiguas.

También se observan hiperdensidades simétricas en núcleos lenticulares, probablemente por la existencia de calcificaciones (Figura 1).

No se visualizan realces patológicos tras la administración de contraste intravenoso.

En la analítica el único parámetro alterado fue el ácido láctico de 10.5 mmol/L y una glucemia de 303 mg/dL. Se procede al ingreso de la paciente en la Unidad de Pediatría.

Al día siguiente, la paciente continúa con episodios de movimientos involuntarios de extremidad inferior izquierda intermitentes, migraña y mioclonías, por lo que se le realiza RM visualizándose numerosas hiperintensidades en secuencia T2 FLAIR de predominio parietooccipital bilateral que corresponden a áreas hipointensas en T1 con ligero engrosamiento cortical (Figura 2). Algunas de ellas muestran restricción de la difusión (Figura 3). También llama la atención la importante atrofia cerebral de carácter difuso (Figura 4) y la señal hipointensa en ganglios basales en la secuencia de susceptibilidad magnética secundario a las calcificaciones. (Figura 5). Además, en la espectroscopia se visualiza un doble pico de lactato invertido en 1,3 ppm (Figura 6). Las imágenes radiológicas junto a la clínica y la analítica sugieren el diagnóstico de Síndrome de MELAS.

La paciente es dada de alta, si bien meses después vuelve a presentar episodios de debilidad en EEII con parestesias distales, calambres, así como dificultad para articulación del lenguaje, inestabilidad en la marcha, temblor, distonías e hipoacusia, episodios que en múltiples ocasiones obliga a la paciente a acudir al Servicio de Urgencias, observándose entre los parámetros alterados altas cifras de glucosa y ácido láctico.

Se le realiza otra RM de control a los dos años en la cual se visualiza regresión de algunas de las lesiones (Figura 7). Tampoco se observan imágenes patológicas en la secuencia de difusión (Figura 8).

Actualmente la paciente está en seguimiento por el servicio de Neurología del hospital, realizándose una RM cerebral bianual.

La paciente ha acudido al Servicio de Urgencias en numerosas ocasiones por clínica similar a la descrita anteriormente.

DIAGNOSTICO Y DISCUSIÓN.

La fisiopatología de la enfermedad es incierta si bien han sido propuestas varias hipótesis en relación con los episodios "stroke-like":

- Hipótesis del mecanismo de isquemia vascular que apoya la teoría de angiopatía mitocondrial.
- Hipótesis de mecanismo citopático generalizado y mecanismo celular neurovascular no isquémico que apoyan la teoría de la citopatía mitocondrial[3].

Además, este síndrome puede manifestarse clínicamente por retardo en el desarrollo, baja estatura, dificultad en el aprendizaje, déficit de atención, migraña, deterioro cognitivo lento y progresivo hasta llegar a la demencia, del mismo modo pueden presentar hipotonía, debilidad muscular, intolerancia al ejercicio, cansancio fácil, y cardiomiopatía hipertrófica. Puede existir afectación de los sistemas sensoriales presentando hemiplejía, oftalmoplejía, atrofia óptica, retinitis pigmentaria, y sordera neurosensorial. Esta patología suele asociarse con defectos en la secreción de insulina y oliguria relacionados con el síndrome nefrítico[5, 6]

-Protocolo diagnóstico

Ante su sospecha es fundamental realizar estudios complementarios que incluyen exámenes completos de sangre incluyendo medición de lactato, examen general de orina, estudio de LCR con medición de lactato, neuroimagen, estudios neurofisiológicos, valoración por neuro-oftalmología y cardiología, entre otros[7].

El diagnóstico de la enfermedad se basa en la demostración de la disfunción mitocondrial y sus síntomas clínicos:

- El **examen bioquímico** de la sangre y el LCR muestra concentraciones elevadas de lactato.
- **Estudios genéticos:** aproximadamente un 80% de MELAS muestran la mutación del ADN mitocondrial A3243G en el gen ARNtLeu (UUR).
- La **biopsia muscular** en estos pacientes muestra frecuentemente la presencia de fibras rojo-rasgado que se caracterizan por la proliferación de mitocondrias anómalas en las fibras musculares [8].

El diagnóstico de esta entidad en ocasiones es difícil ya que los estudios bioquímicos y genéticos pueden ser normales, y las alteraciones ultraestructurales en la biopsia muscular

características de esta enfermedad no siempre están presentes[2, 6].

- **Estudios de neuroimagen:** Si bien los hallazgos en la TC son inespecíficos, la RM y la RM espectroscopia aportan información útil que nos ayuda a sugerir el diagnóstico de esta enfermedad.

Tomografía computarizada

Los hallazgos en la TC son inespecíficos destacando:

- Atrofia cerebral mayor de la esperada para la edad
- Calcificaciones en los ganglios basales
- Áreas de baja atenuación de predominio cortical de predominio en las regiones parieto-occipitales[4, 5].

Resonancia magnética

Los hallazgos en RM convencional descritos más frecuentemente en el MELAS consisten en:

- Lesiones hipointensas en **T1** en forma de engrosamiento cortical que no realzan tras administrar contraste paramagnético, hiperintensas en las secuencias, **T2** y **T2 FLAIR** de predominio en los lóbulos parietales, occipitales y temporales y en menor grado en la sustancia blanca subcortical.

Estas lesiones no siguen una distribución vascular pudiendo afectar a diferentes

territorios vasculares a la vez.

- En **DWI/ADC** se ha descrito comportamiento mixto en las lesiones stroke-like: Áreas de restricción de la difusión (con disminución del ADC) y otras que no muestran restricción a la difusión. Esto traduce edema vasogénico y edema citotóxico respectivamente, este último similar a las lesiones isquémicas[8].

Estudios recientes han demostrado que el desarrollo de edema citotóxico representado por una disminución de ADC es probablemente debido a la insuficiencia de energía neuronal inicial con el desarrollo posterior de edema extracelular en el entorno, lo cual conduce a una mayor señal de ADC. Esta superposición temporal del edema citotóxico inicial en fase aguda y edema vasogénico en fase subaguda a crónica podrían ser una explicación plausible.

Sin embargo, el consenso en la literatura aún no está aún del todo dilucidado y también se ha señalado en algunas series lesiones que muestran restricción en fase aguda y otras que no la muestran, siendo estas últimas reversibles, pudiéndose tratar solamente del componente de edema vasogénico o bien de una isquemia reversible. Este patrón reversible es descrito en la literatura como lesiones corticales transitorias, o "fugaces"[9].

- En la fase subaguda se puede observar un realce cortical tras administración de contraste debido a una mayor permeabilidad resultante de la congestión o reperfusión o como resultado de daño de la barrera hematoencefálica.
- **Necrosis pseudolaminar**: representa la pérdida neuronal selectiva en las capas medias y profundas de la cortical debido a la falta de oxígeno y glucosa para cumplir las demandas energéticas.

Encontraremos en la fase subaguda una hiperintensidad intracortical giriforme en T1 con hipointensidad en T2, la cual no representa hemorragia, sino más bien macrófagos cargados de lípidos [3].

- **Atrofia** cerebral desproporcionada para la edad del paciente

RM espectroscopia

La RM espectroscopia de las lesiones stroke-like muestra:

- Descenso en N-acetilaspártato (NAA): refleja pérdida o deterioro neuronal
- Aumento en el pico del lactato invertido en TE corto (TE=35): refleja presencia de metabolismo anaeróbico, incluso en regiones cerebrales de apariencia normal en la RM. Sin embargo, estos cambios no son específicos y también se pueden encontrar en otros trastornos metabólicos[4, 6]

Podemos concluir que el síndrome de MELAS debe ser considerado como diagnóstico diferencial en los pacientes jóvenes que presentaron infartos cerebrales con predominio

en la zona cortical y localización temporo-parieto-occipital que no se adapten a un solo territorio vascular, y que para conseguir un diagnóstico de certeza es necesario un enfoque

multidisciplinario, siendo las imágenes una herramienta fundamental, acompañadas de los controles y la evolución del paciente[1, 6, 7].

Hay que hacer el diagnóstico diferencial con otros trastornos mitocondriales como es la enfermedad de Leigh y el Síndrome de Kearns-Sayre, así como también el estatus epiléptico y diabetes y sordera de herencia materna[4, 6].

-Pronóstico y tratamiento

El Síndrome de MELAS representa un reto para los médicos. Los pacientes deben ser atendidos por equipos multidisciplinarios por la gran cantidad de órganos afectados.

Las medidas terapéuticas se limitan a ser de soporte y sintomáticas, intentando evitar y corregir las descompensaciones metabólicas agudas; asimismo, controlar los diferentes órganos que progresivamente se vayan afectando.

El reconocimiento temprano de estas enfermedades ayuda a dar un adecuado consejo genético para la familia y a mejorar la calidad de vida[7].

BIBLIOGRAFÍA

1. Lorenzoni PJ, Werneck LC, Kay CSK, et al. When should MELAS (Mitochondrial myopathy, Encephalopathy, Lactic Acidosis, and Stroke-like episodes) be the diagnosis? *Arq Neuro-Psiquiatr* 2015; 73: 959-967.
2. Cai SS, von Coelln R, Kouo TJ. Migratory stroke-like lesions in a case of adult-onset mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis, and stroke-like episodes (MELAS) syndrome and a review of imaging findings. *Radiology Case Reports* 2016; 11: 425-429.
3. Bhatia KD, Krishnan P, Kortman H, et al. Acute Cortical Lesions in MELAS Syndrome: Anatomic Distribution, Symmetry, and Evolution. *Am J Neuroradiol* 2020; 41: 167-173.
4. Walecka A. CT and MRI imaging of the brain in MELAS syndrome. *Pol J Radiol* 2013; 78: 61-65.
5. Camarero A. Imaging findings in MELAS syndrome. Epub ahead of print 2015. DOI: 10.1594/EURORAD/CASE.12858.
6. Khandwala K, Ahmed A, Sheikh T. Melas: A Complex And Challenging Diagnosis. *J Coll Physicians Surg Pak* 2018; 28: S46-S48.
7. Espinoza-López DA, Vargas-Cañas ES, Díaz-Alba A, et al. Encefalopatía mitocondrial, acidosis láctica y episodios stroke like (MELAS). 2012; 4.
8. Rosen L, Phillips S, Enzmann D. Magnetic resonance imaging in MELAS syndrome. *Neuroradiology*. 1990; 32: 168-171.
9. Malhotra K, Liebeskind DS. Imaging of MELAS. *Curr Pain Headache Rep* 2016; 20: 54.

TABLAS Y FIGURAS

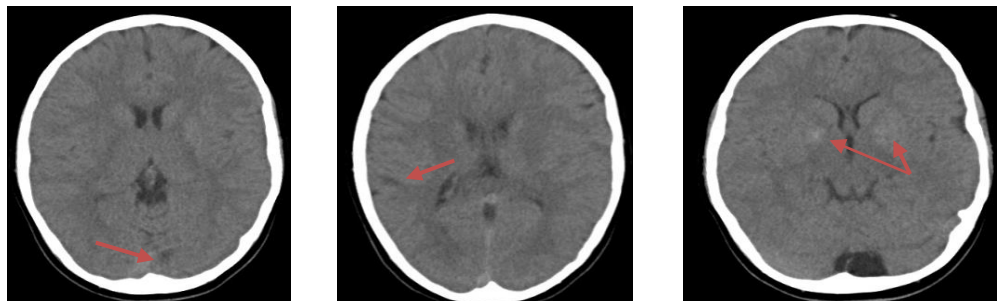


Figura 1: TC craneal sin contraste: en las imágenes de la izquierda se observan hipodensidades focales subcorticales lóbulo occipital izquierdo y parietal derecho en relación con lesiones isquémicas antiguas.

En la imagen de la derecha se visualizan hiperdensidades simétricas en núcleos lenticulares, probablemente por la existencia de calcificaciones. También se observa megacisterna magna como variante de la normalidad.

**Imágenes cedidas del Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Universitario de Valladolid*

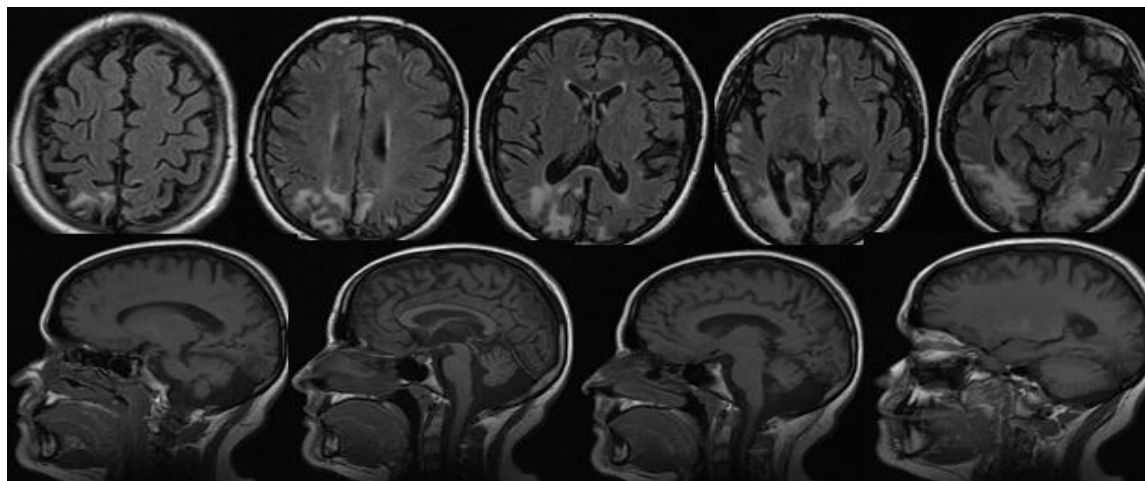


Figura 2: RM cerebral: Áreas de hiperintensidad de señal en secuencias T2 en región cortical y subcortical parietooccipital bilateral, de predominio derecho, compatibles con lesiones crónicas en relación con cambios glióticos pseudoisocitales en relación con su enfermedad de MELAS. Condiciona retracción de la asta occipital derecha(a-e)

También se observa aumento de intensidad de señal en región frontal y frontobasal del lóbulo frontal izquierdo, y mínima hiperintensidad en región cortical frontal derecha (d y e).

Secuencias en T1 con engrosamiento cortical e hipointensidad de señal de localización parietooccipital con predominio en el lado derecho (f-i).

**Imágenes cedidas del Servicio de Radiodiagnóstico del Complejo Asistencial de Zamora.*

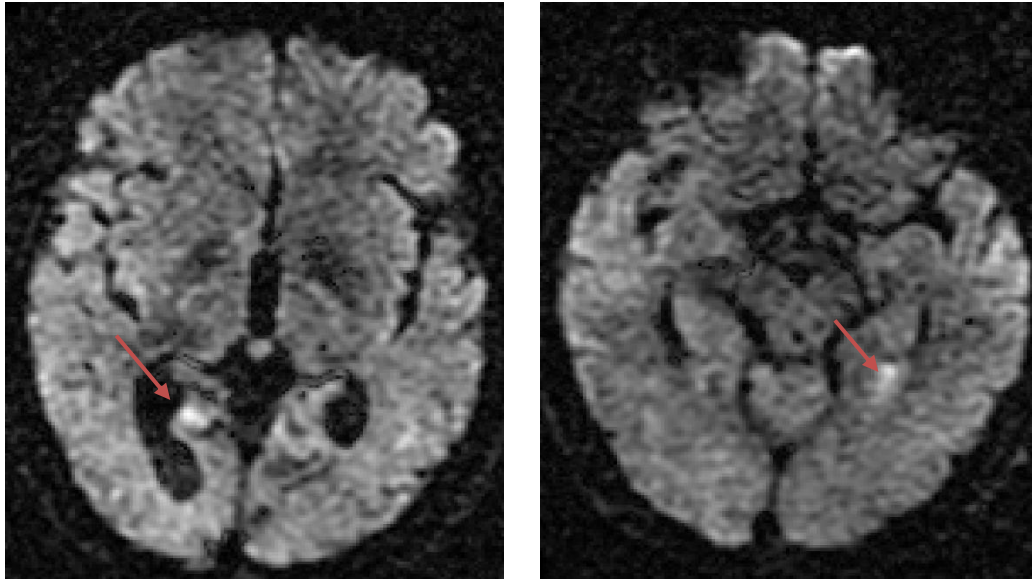


Figura 3: Imágenes que muestran restricción a la difusión, mostrando hiperintensidad de señal de en lóbulo hospital derecho, adyacente a la asta occipital del VL y en lóbulo occipital izquierdo, también cercana al asta occipital de VL izquierdo. Dicha restricción sugiere que se trate de lesiones agudas.

**Imágenes cedidas del Servicio de Radiodiagnóstico del Complejo Asistencial de Zamora.*

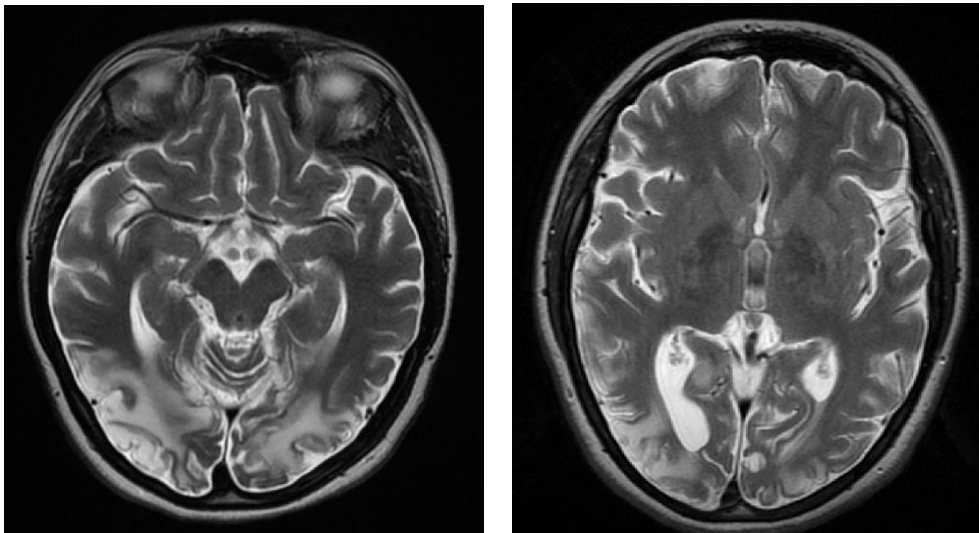


Figura 4: Imágenes potenciadas en T2 mostrando signos de involución corticosubcortical de carácter difuso, que llama la atención para la edad de la paciente.

**Imágenes cedidas del Servicio de Radiodiagnóstico del Complejo Asistencial de Zamora.*

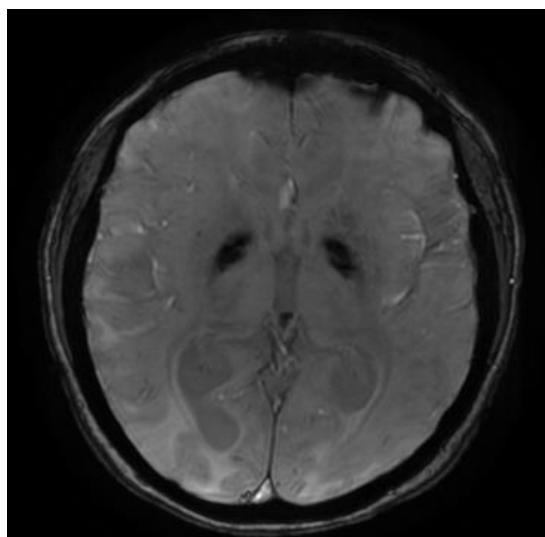


Figura 5: Secuencia de susceptibilidad magnética en la que se observa hipointensidad de señal en ganglios basales (ambos núcleos pálidos) compatibles con calcificaciones.

**Imágenes cedidas del Servicio de Radiodiagnóstico del Complejo Asistencial de Zamora.*

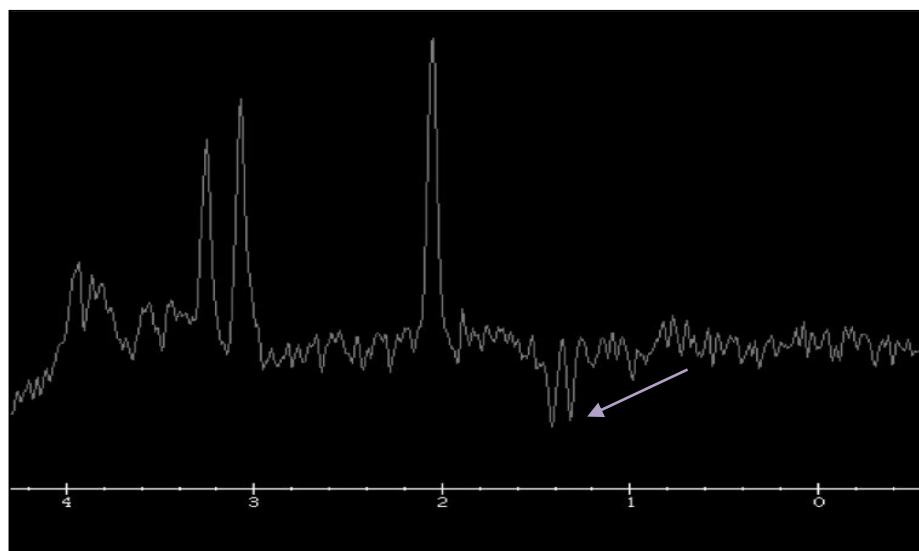


Figura 6: Espectroscopia en la cual se objetiva doblete de lactato a 1.3 ppm invertido en TR largo (tiempo de eco de 144 ms) congruente con su enfermedad.

**Imágenes cedidas del Servicio de Radiodiagnóstico del Complejo Asistencial de Zamora.*

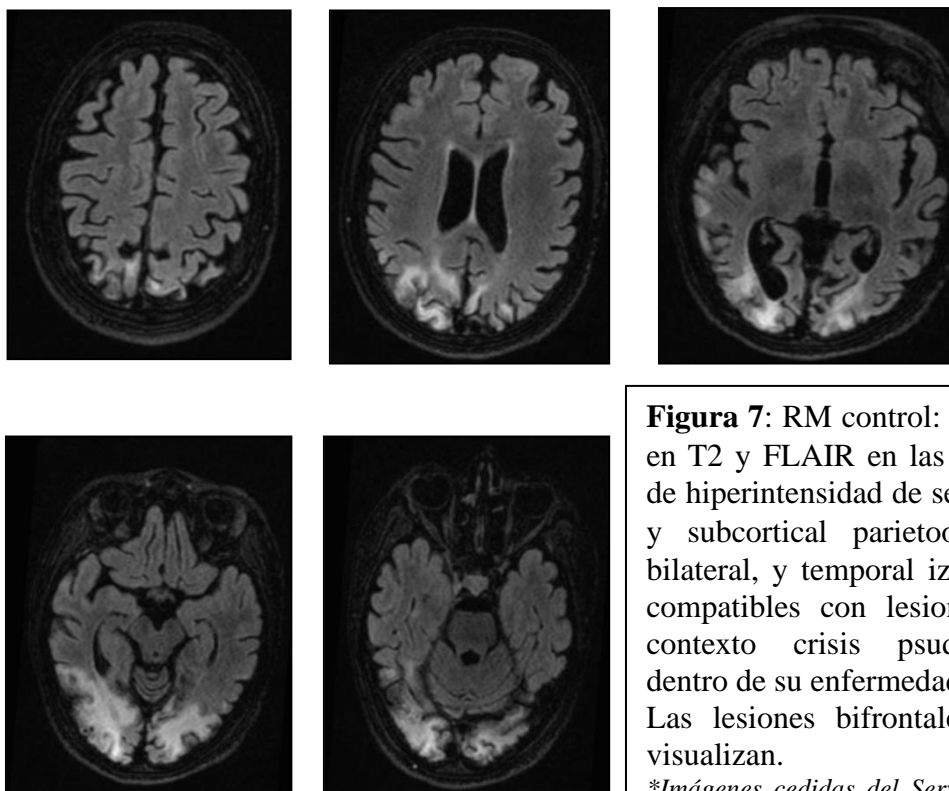


Figura 7: RM control: Imágenes potenciadas en T2 y FLAIR en las que se observa focos de hiperintensidad de señal en región cortical y subcortical parietooccipital de carácter bilateral, y temporal izquierdo, sin cambios, compatibles con lesiones de gliosis en el contexto crisis pseudoictales recurrentes dentro de su enfermedad. Las lesiones bifrontales previas ya no se visualizan.
**Imágenes cedidas del Servicio de Radiodiagnóstico*

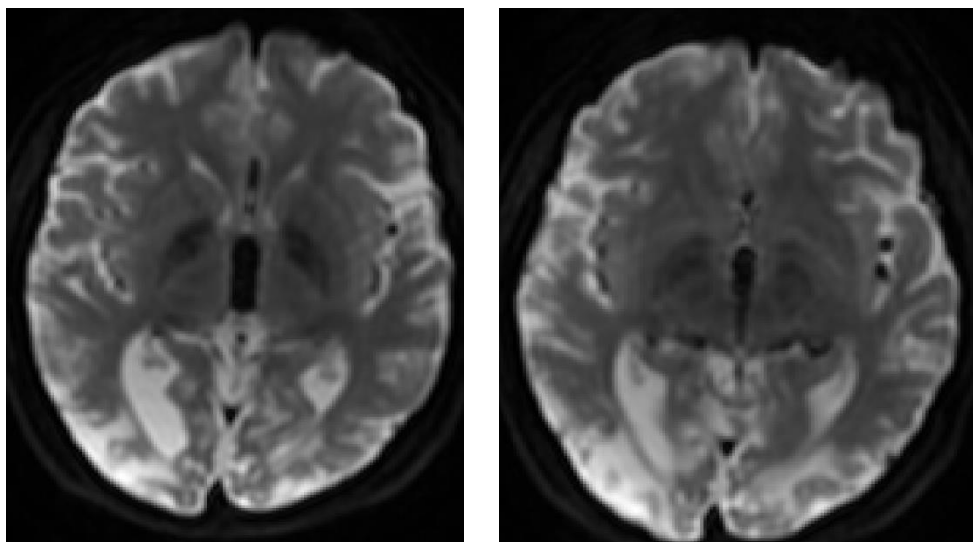


Figura 8. RM control: Secuencia de difusión sin áreas de hiperintensidad de que traduzcan lesiones isquémicas agudas.
**Imágenes cedidas del Servicio de Radiodiagnóstico del Complejo Asistencial de Zamora.*

Trombosis arterial iatrogénica en Artroplastia Total de Rodilla.

Pedro Luis Vaca Fernández*, **Javier Minaya García García ****, **Matías José BarberáLoustaunau***, **Sergio Martín Blanco***, **Gonzalo Martinez Municio*****, **Sergio Chávez Valladares*****

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

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

*** MIR. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid (España).

Correspondencia: Pedro Luis Vaca Fernández: plvaca@saludcastillayleon.es

RESUMEN

INTRODUCCIÓN.

La artroplastia total de rodilla se ha constituido en los últimos años como uno de los procedimientos más exitosos de reconstrucción articular. Se prevé un aumento sustancial en las próximas décadas con el envejecimiento progresivo de la población en países desarrollados. Las complicaciones de esta cirugía son poco frecuentes, aunque en ciertos casos limitantes e incluso letales para la extremidad.

EXPOSICION DEL CASO.

Se presenta el caso de una mujer de 76 años que sufre una trombosis arterial iatrogénica intraoperatoria en el contexto de una artroplastia total de rodilla derecha. La resolución temprana mediante trombectomía arterial asociada a un by-pass usando vena safena interna contralateral invertida evitaron la amputación de la extremidad.

DISCUSIÓN.

Las complicaciones vasculonerviosas durante la cirugía de artroplastia total de rodilla son raras. El diagnóstico de las mismas es difícil y en muchas ocasiones tardío. El estudio de las patologías

vasculares concomitantes previo a la intervención, el conocimiento de los factores de riesgo tanto del paciente como de la propia cirugía, y la sospecha postquirúrgica de una posible lesión vascular oclusiva permiten un manejo temprano y agresivo de dichas complicaciones, disminuyendo notablemente el riesgo de amputación de la extremidad intervenida.

PALABRAS CLAVE

Trombosis arterial, Iatrogénica, artroplastia total rodilla, aneurisma popliteo.

ORIGINAL

Introducción

La artroplastia total de rodilla (ATR) se encuentra entre las cirugías más frecuentes de nuestra especialidad, con un índice de complicaciones relativamente bajo. Sin embargo, las complicaciones durante una prótesis total de rodilla pueden suceder. Las complicaciones vasculares (exceptuando la TVP) no llegan al 0,5%, mientras que las nerviosas no

superan el 2%. A continuación presentamos un caso de una paciente con aneurisma y trombosis arterial poplíteas y parálisis del peroneo común y tibial posterior tras Artroplastia total de rodilla.

Caso clínico

Paciente mujer de 76 años con gonalgia derecha de características mecánicas y años de evolución, asociada a limitación progresiva para sus actividades de la vida diaria, que no responde a tratamiento analgésico vía oral. Se sirve de un bastón en lado izquierdo de su cuerpo para caminar. A la exploración física, la paciente presenta un genu varo y cierta amiotrofia cuadriceps bilateral, no observándose edemas distales ni alteraciones cutáneas en su Extremidad Inferior derecha. El relleno vascular, la fuerza y la sensibilidad están conservados, sin que exista ninguna patología vascular ni nerviosa que pudiese contraindicar la cirugía de sustitución protésica. El balance articular es de 0/110° doloroso, con Zohlen negativo y cepillo rotuliano positivo. Estabilidad mediolateral y anteroposterior. Radiográficamente presenta una gonartrosis derecha Ahlback III.

De forma consensuada con la paciente, se le programa para una artroplastia total de rodilla derecha, tipo CR. (Figuras 1 y 2) Se firman los consentimientos informados correspondientes, y pasa la consulta preoperatoria de manera exitosa.

El día de la cirugía se pauta 2 gr de cefazolin prequirúrgico, anestesia raquídea y se coloca el manguito de isquemia en muslo derecho. Se realiza una disección por planos, con artrotomía para rotuliana medial. Intraoperatoriamente se produce una falsa vía posterior en fémur al introducir la guía endomedular femoral. Es percibida por los cirujanos responsables, y realizan las pertinentes comprobaciones vasculares intraquirúrgicas. Se implanta la artroplastia total de rodilla cementada, comprobando la estabilidad anteroposterior y mediolateral, además del tracking rotuliano. Tras 76 minutos de isquemia y antes de proceder al cierre por planos, se procede a la hemostasia de vasos sangrantes, observando el sangrado habitual de vasos parameniscales y capsulares, descartando un sangrado correspondiente a la arteria poplíteas, de la parte posterior del muslo. Se procede al cierre por planos, manteniendo un drenaje aspirativo intraarticular. Vendaje compresivo de la extremidad, cerciorándose los cirujanos de un relleno vascular distal débil con ausencia de pulso de arteria

pedia. Sensibilidad y fuerza aún no recuperadas debido a la anestesia raquídea. La paciente es enviada a Reanimación postquirúrgica.

En Reanimación los anestésistas reflejan, pasada una hora de la finalización de la cirugía, que la extremidad inferior derecha se encuentra fría y con un relleno vascular distal perezoso.

A su llegada a planta, presenta una palidez cutánea con leve disminución de la temperatura respecto a la extremidad contralateral. Pulso femoral conservado con ausencia de pulso poplíteo y distales. Recuperada de la anestesia raquídea la exploración es de anestesia y paresia infragénica e impotencia funcional para la flexoextensión del tobillo y movilidad digital.

Se solicita un ecodoppler, con un resultado inconcluso debido al gran edema postquirúrgico. Un día después, y tras aplicar medidas antiinflamatorias, se repite el ecodoppler, con resultados similares: buen retorno venoso, con buen relleno arterial exceptuando el segmento infrapoplíteo. Se coloca pulsioxímetro en primer dedo pie derecho, no apreciándose saturación. Pie derecho más caliente, sin palpase pulso en arterias distales. Se decide derivar a la paciente a cirugía vascular.

En Cirugía Vascular, a su llegada, le realizan una arteriografía de ambas extremidades inferiores, diagnosticando una trombosis de la segunda porción de la arteria poplíteas derecha, asociando un pseudoaneurisma medial. (Figura 3) Arteria peronea permeable por colateralidad, con repermeabilización de tronco tibial anterior por flujo a través del arco plantar. Vena safena interna contralateral permeable.

Por ello proceden de urgencia a una exclusión de la segunda porción poplíteas derecha y un bypass de la primera a la tercera mediante vena safena interna contralateral invertida. Asoció fasciotomía abierta de compartimentos anterior y peroneo, y de compartimentos posteriores (superficial y profundo).

La paciente presenta muy buena evolución postquirúrgica, recupera pulso pedio y excelente perfusión distal pie derecho. En el postoperatorio persiste anestesia e impotencia funcional tobillo y pie, además de síndrome de reperfusión tratado y resuelto. En su ingreso presentó además una infección de la herida en ingle derecha con cultivo positivo para pseudomonas aeruginosa, con buena respuesta antibiótica.

Tras esta segunda intervención es evaluada por el servicio de Neurología, que solicita electromiograma: lesión axonal severa de los nervios peroneo común y

tibial posterior derechos a nivel de la fosa poplítea derecha.

En su seguimiento al alta es revisada por Cirugía Plástica de las fasciotomías (con buena evolución). Por parte de Neurología se repitieron el electromiograma cada 2 meses, concluyendo pasados 9 meses que la lesión es permanente al no haber existido en los sucesivos electromiogramas signos de reinervación. En Rehabilitación desde la cirugía, se obtiene una movilidad del tobillo derecho nula en flexoextensión, permaneciendo una marcha en steppage asistido de un bastón en largas distancias y sin necesidad de ayuda en distancias cortas.

Discusión:

La lesión de la arteria poplítea es una de las complicaciones más temidas de la artroplastia total de rodilla. Sin embargo, debido a la rareza del evento, la tasa, los factores de riesgo y las consecuencias de estas lesiones son anecdóticamente descritas e informadas. La literatura publicada refiere unas tasas de incidencia de 0.03% -0.23% dependiendo de la serie, llegando incluso a 0,5% en alguna de ellas [1-3].

Entre los factores de riesgo de una lesión vascular perioperatoria podemos distinguir, por un lado, aquéllos relacionados con el paciente, y por otro, los relacionados con la técnica quirúrgica y la experiencia del cirujano.

Numerosos estudios se han centrado en el análisis de los primeros. Entre los predisponentes a una lesión vascular destacan una historia de enfermedad arterial periférica, alteraciones en la coagulación (coagulopatía, enfermedad metastásica), y otros que pueden dificultar la correcta realización de la cirugía, como un IMC elevado, gran deformidad articular con contractura de partes blandas, o una gran fibrosis local derivada de una revisión protésica. [1,3-8]. Es tan relevante el estado preoperatorio que Keith D et al [9] sugieren la realización de una arteriografía de la extremidad inferior previa a una intervención ortopédica en los casos de atenuación del pulso pedio o con un índice pie-tobillo menor de 0.40.

En nuestro caso la paciente no presentaba ningún factor predisponente que aumentase las probabilidades de lesión vascular perioperatoria, al tener un IMC normal y tratarse de una cirugía primaria por gonartrosis Ahlback III con ligera deformidad en varo.

Entre los factores dependientes de la técnica quirúrgica, se puede producir una lesión arterial al

realizar traslación anterior de la tibia, la resección ósea (tanto femoral como tibial) o la liberación de la cápsula posterior. [10] La lesión térmica por el contacto del casual del cemento con la arteria poplítea está descrita como otra posible causa [11]. El uso de manguito de isquemia o no es un tema controvertido y ampliamente estudiado, sugiriendo evitarlo en pacientes con factores de riesgo cardiovascular o enfermedad arterial periférica conocida. [12]

En nuestro caso se usó manguito de isquemia, al no presentar predisposición a lesión vascular, y se produjo una lesión de características mecánicas al producirse una falsa vía posterior en la introducción de la varilla femoral. Un fallo en la técnica quirúrgica con consecuencias potencialmente devastadoras.

La isquemia aguda secundaria a trombosis es la complicación arterial más frecuente tras la artroplastia total de rodilla. Son numerosos los estudios que inciden sobre el difícil y tardío reconocimiento de esta complicación. Keith D et al [9] refiere en su revisión que hasta un 50% no fueron diagnosticados hasta pasadas 24 horas de la cirugía. Específica que hay ciertos factores que explican este retraso diagnóstico, como la anestesia raquídea, que puede enmascarar un dolor isquémico, los apósitos quirúrgicos y medias que cubren la extremidad, y el hecho de que el sanitario atribuya el dolor a la incisión quirúrgica. En este sentido es importante que el cirujano y el servicio de enfermería sean conscientes de la posibilidad de tal complicación, y actúen con celeridad, ya que en este caso el tiempo cuenta y las consecuencias pueden ser catastróficas. Willson et al.[2] encontraron un aumento en la morbimortalidad relacionado con el retraso en el diagnóstico superior a 24 horas, con una tasa de amputación del 60% en este subgrupo de pacientes. Por este motivo la revascularización debe realizarse de manera precoz y de forma completa empleando las diversas técnicas que sean necesarias, siendo la trombectomía arterial la más frecuente de ellas, completándose con bypass con vena safena interna invertida si la recuperación del flujo es inadecuada.

En nuestra paciente, aún percatándose los cirujanos de la complicación intraoperatoriamente, y las numerosas comprobaciones posteriores, el manejo de la complicación se realizó pasadas las 24 horas de la cirugía, consiguiendo recuperar el flujo adecuado de la arteria poplítea mediante trombectomía y by-pass con vena safena interna autóloga.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ko LJ, DeHart ML, Yoo JU, Huff TW. Popliteal artery injury associated with total knee arthroplasty: trends, costs and risk factors. *J Arthroplasty* 2014; 29:1181.
2. Wilson J, Miranda A, Johnson B, Shames LM, Back RM, Bandyk DF. Vascular Injuries Associated with Elective Orthopedic Procedures. *Ann Vasc Surg.* 2003;17:641---4.
3. Abularrage CJ, Weiswasser JM, Dezee KJ, et al. Predictors of lower extremity arterial injury after total knee or total hip arthroplasty. *J Vasc Surg* 2008;47(4):803.
4. Holmberg A, Milbrink J, Bergqvist D. Arterial complications after knee arthroplasty: 4 cases and a review of the literature. *Acta Orthop Scand.* 1996;67(1):75e8.
5. DeLaurentis DA, Levitsky KA, Booth RE, Rothman RH, Calligaro KD, Raviola CA, et al. Arterial and ischemic aspects of total knee arthroplasty. *Am J Surg.* 1992;164(3):237e40.
6. Mureebe L, Gahtan V, Kahn MB, Kerstein MD, Roberts AB. Popliteal artery injury after total knee arthroplasty. *Am Surg.* 1996;62(5):366e8.
7. Metzdorf A, Jakob RP, Petropoulos P, Middleton R. Arterial injury during revision total knee replacement. A case report. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1999; 7(4):246e8.
8. Saleh KJ, Hoeffel DP, Kassim RA, Burstein G. Complications after revision total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 2003; 85(A(Suppl1)):S71e4.
9. Calligaro KD, Dougherty MJ, Ryan S, Booth RE. Acute arterial complications associated with total hip and knee arthroplasty. *J Vasc Surg.* 2003 Dec;38(6):1170-7. Erratum in: *J Vasc Surg.* 2004 Mar;39(3):628.
10. Blanco-Cañibano E, García- Fresnillo B, Guerra Requena M. Pseudoaneurisma de la arteria poplítea como complicación de la cirugía de la prótesis de rodilla: tratamiento endovascular. *Angiología.* 2008;60:49---54.
11. Parvizi J, Pulido L, Slenker N, Macgibeny M, Purtill J, Rothman R. Vascular injuries after total joint arthroplasty. *J Arthroplast.* 2008;23: 1115-21.
12. López-Arquillo IM, Gallego Ferreiroa C, Fraga Muñoz E, Vidal Rey J, Bolivar Gómez T, Encisa de Sá JM, et al. Complicaciones de la arteria poplítea tras la artroplastia total de rodilla. *Angiología* 2011; 63(6): 250-3.

TABLAS Y FIGURAS

Figura 1 y 2 . Artroplastia total de rodilla.



Figura 3. Trombosis segunda porción de arteria poplítea.

NORMAS DE PUBLICACIÓN

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

1. Ser fuente de información actualizada ente los Hospitales del Complejo y los posibles usuarios a nivel nacional e internacional.

2. Crear un medio que sirva de estímulo a los profesionales del CAZA (Complejo Asistencial de Zamora) para que difundan los resultados de sus actividades profesionales y de investigación.

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

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

REMISIÓN DE TRABAJOS

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

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

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

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

El **plazo de recepción** finalizará el día 15 del mes anterior a la publicación de la revista (15 de enero, 15 de mayo y 15 de septiembre). Los autores recibirán un correo electrónico acusando recibo de la recepción de los trabajos.

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

FORMATO DE LOS TRABAJOS

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

Los trabajos deberán editarse en formato Word, en letra Book Antiqua, de tamaño 10, con interlineado mínimo, espaciado anterior de 6 puntos y párrafo justificado. Constarán de las siguientes partes:

Título. Que exprese el contenido del trabajo.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Los resúmenes no contienen citas bibliográficas.

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

Introducción

- Exposición del caso
- Diagnóstico y discusión

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

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

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

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

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

Se identificarán en números arábigos entre corchetes.

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

[http://www.metodo.uab.cat/docs/Requisitos de Uniformidad Ejemplos de referencias.pdf](http://www.metodo.uab.cat/docs/Requisitos_de_Uniformidad_Ejemplos_de_referencias.pdf)

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

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

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

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

- **Libros**

Autor(es) personal(es):

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

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

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

- **Capítulo de libro**

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

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

Artículo de revista en formato electrónico.

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

Libro en formato electrónico.

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

PRINCIPIOS ÉTICOS Y LEGALES

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

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

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

La revista 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.