



Complejo Asistencial
de Zamora

NUEVO HOSPITAL

Órgano de difusión del Complejo Asistencial de Zamora

Octubre 2021; Vol. XVII Nº 3

Versión digital ISSN:1578-7516

EDITORIAL

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

ORIGINALES

2. Reanimación inicial del paciente traumatizado por cuerno de toro y el uso de ácido tranexámico.
Montejo Mailló B, Sánchez-Tabernero A.

8. Experiencia en el manejo de la hemorragia postparto tras la incorporación del balón de taponamiento intrauterino en el Servicio de Ginecología y Obstetricia de del Complejo Asistencial de Zamora.

Ruiz Navarro MJ, Fernández Valor C, Carrillo Sánchez M, Souto Muras V, Herrador García I, Rupillius Krautwig MC.

13. La externalización del archivo de historias clínicas del Complejo Asistencial de Palencia.
Lobete Medrano A.

18. Utilidad y eficacia de la hipotermia inducida en la resucitación cardiopulmonar: revisión bibliográfica.

Gutiérrez Báez P, Hernández Rodríguez R.

31. Historias clínicas de calidad para su posterior codificación con CIE-10-ES.

Lorenzo Temprano L.

40. Codificación en CIE-10 de los procesos nasales más frecuentes en nuestro hospital (dificultades y aproximaciones).

Santos Pérez E.

49. Herniaciones cerebrales y su incidencia en el Complejo Asistencial de Zamora en el último año.

Díaz Gordo E, Marín Balbín JM, Blanco Hernández R, Molina Terrón EM, Serrano Martínez S, Gallego García S.

CASOS CLÍNICOS

58. Fractura de fémur proximal en paciente joven por enfermedad metastásica ósea.

Vega Martínez N, Vaca Fernández PL, Martín Blanco S, Barrio Velasco MJ.

62. Paranganglioma carotídeo: a propósito de un caso.

Serrano Martínez S, Gallego García S, Díaz Gordo E, Molina Terrón E.

68. Fenómeno de CUT OUT y rescate del mismo mediante reosteosíntesis con aumentación. A propósito de un caso.

Barrio Velasco MJ, Vaca Fernández PL, Martín Blanco S, Moussallem González J.

72. Aneurisma inflamatorio de aorta abdominal: revisión a propósito de un caso diagnosticado en nuestro centro.

Molina Terrón EM, Gallego García S, Serrano Martínez S, Díaz Gordo E.

77. Pseudoartrosis aséptica de tibia tras fractura abierta: a propósito de un caso.

Moussallem González J, Vaca Fernández PL, Martín Blanco S, Barrio Velasco MJ.

82. Manejo del politraumatizado estable: early total care.

Vaca Fernández PL, Martín Blanco S, Barrio Velasco MJ, Moussallem González J.

85. Sarcoidosis, tuberculosis... o quizás ambas.

Moreno González A, Madrid Romero V, Tuñón Almeida C, Pintos Otero S.

90. Tromboembolismo pulmonar inducido por vendaje blanco compresivo en gonalgia mecánica.

Labrador Hernández, GJ, Vaca Fernández PL, Zabalza Peláez A, Llorente Peris A, Santiago Maniega S.

94. Normas de publicación

NUEVO HOSPITAL

Dirección

Nicolás Alberto Cruz Guerra

Secretaria

Beatriz Muñoz Martín

Comité Editorial

María-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)

Edita:

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

Maquetación:

María-Concepción Badillo Santa Teresa

Nuevo Hospital, con ISSN 1578-7516 (versión digital), y de periodicidad cuatrimestral (3 nº al año) es el órgano de difusión del Complejo Asistencial de Zamora:

<http://www.salud.jcy>

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

Correo electrónico:

revistanuevohospital.hvcn@saludcastillayleon.es

Presentamos el número de octubre de 2021. El número de trabajos recibidos continúa siendo significativo cada cuatrimestre, siendo ello reflejo de la existencia de inquietud investigadora de muchos miembros de nuestro complejo asistencial.

El Servicio de Admisión y Documentación Clínica aporta tres originales: Lobete Medrano nos aporta la experiencia de externalización del archivo de historias clínicas del Complejo Asistencial de Palencia, Lorenzo Temprano nos recuerda la importancia de la elaboración de una historia clínica de calidad para lograr una mejor codificación mediante el uso del CIE-10-ES y nuestra compañera del comité editorial Santos y Pérez nos aproxima a las características de codificación de los procesos nasales más frecuentes en nuestro centro.

Montejo Mañlo, del Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, en colaboración con Sánchez Tabernero, del Servicio de Anestesiología y Reanimación, nos introducen en el tema de la reanimación inicial del paciente con traumatismo por asta de toro y el uso del ácido tranexámico en dicho contexto. Ruiz Navarro y colaboradoras, del Servicio de Obstetricia y Ginecología, realizan una revisión acerca de la experiencia en el centro sobre el manejo de la hemorragia postparto tras la incorporación del balón de taponamiento intrauterino. Díaz Gordo y colaboradores, del Servicio de Radiodiagnóstico, nos detallan su serie temporal de descripciones de herniación cerebral. Por último, Gutiérrez Báez y Hernández Rodríguez, pertenecientes a Enfermería del Servicio de Urgencias, nos actualizan acerca de la utilidad y eficacia de la hipotermia inducida en la resucitación cardiopulmonar.

En el apartado de casos clínicos, cinco corresponden al área de Cirugía Ortopédica y Traumatología: Barrio Velasco y colaboradores nos describen un fenómeno de cut out con su posterior rescate mediante reosteosíntesis con aumentación. Labrador Hernández, del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Clínico Universitario de Valladolid, y colaboradores del CAZA y del Hospital General de Segovia, exponen un ejemplo de tromboembolismo pulmonar inducido por vendaje blando compresivo en gonalgia mecánica. Moussallem González y colaboradores describen una pseudoartrosis aséptica de tibia tras fractura abierta. Vaca Fernández y colaboradores nos explican el manejo “early total care” del paciente politraumatizado estable. Por su parte, Vega Martínez y colaboradores aportan un caso de fractura de fémur proximal en paciente joven por enfermedad metastásica ósea.

El Servicio de Radiodiagnóstico se ve representado en un caso de paraganglioma carotídeo, presentado por Serrano Martínez y colaboradores; y otro de Molina Terrón y colaboradoras, acerca de un aneurisma inflamatorio de aorta abdominal. Moreno González y colaboradores, del Servicio de Medicina Interna, nos aportan un interesante caso en el que se plantea el difícil diagnóstico diferencial entre tuberculosis y sarcoidosis.

Como es ya habitual, en nombre del Comité Editorial de Nuevo Hospital, transmito nuestro agradecimiento por el interés demostrado por todos los autores de los trabajos recibidos en este nuevo número y que sean ejemplos a seguir para todos los compañeros del Complejo Asistencial que deseen colaborar en el futuro con la revista.

Nicolás Alberto Cruz Guerra
Director de revista Nuevo Hospital

Reanimación inicial del paciente traumatizado por cuerno de toro y el uso de ácido tranexámico

Beatriz Montejo-Maillo*, Álvaro Sánchez-Tabernero**

*LES. Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

**LES. Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapia del Dolor. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

Correspondencia: Beatriz Montejo-Maillo. bmontejo@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción y objetivos: El trauma taurino en nuestro medio presenta tres características relevantes: su frecuencia, especificidad y potencial gravedad. Aún así, es un problema poco estudiado y con escasas publicaciones específicas al respecto. Mientras que la aplicación de técnicas de hemostasia inicial será variable en función de la composición del equipo médico taurino y de las características de la enfermería, ambas legisladas, la reanimación óptima resulta más sistematizable.

Por ello, el objetivo de este trabajo es contribuir a adaptar los protocolos de atención inicial al trauma grave mundialmente aceptados a las particularidades del lesionado taurino para tratar de sistematizar la asistencia y conseguir el mejor pronóstico para los pacientes.

Material y métodos: Se ha realizado una revisión bibliográfica para comprobar si estaría indicado el empleo de ácido tranexámico en la reanimación inicial del politraumatizado taurino.

Resultados: En estos heridos son especialmente frecuentes las lesiones que implican riesgo vital por hemorragia. Junto con el control de la misma, resulta fundamental la reposición de volumen adecuada con cristaloides y el empleo precoz de hemoderivados para oxigenar los tejidos. Además, el uso de antifibrinolíticos como el ácido tranexámico, reducen la pérdida de sangre en el contexto de coagulopatía subyacente a la propia hemorragia, sin aumentar las complicaciones postoperatorias.

Conclusiones: Al tratarse de pacientes traumatizados graves, en la asistencia inicial de los heridos por cuerno de toro con hemorragia severa, debería plantearse el uso del ácido tranexámico.

PALABRAS CLAVE

Traumatismo taurino, cornada, politrauma, shock hemorrágico, cirugía control de daños, ácido tranexámico.

ORIGINAL

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Generalidades del politraumático taurino con hemorragia

El trauma taurino (TT) en sí tiene en común con otros politraumáticos graves que la energía que se transmite a la víctima es mayor cuanto mayor lo es el peso de la res (Energía cinética: $\frac{1}{2}$ peso \cdot kg \cdot velocidad² \cdot metros/segundo-)[1]. Por ello, las lesiones son más graves cuanto mayor es la edad y el peso del animal, y más las de los machos que las de las hembras. Por el contrario, presenta dos características diferenciales:

- El análisis de la cinemática: muchos espectáculos taurinos (profesionales y buena parte de los populares) pueden presenciarse en toda su duración. En el caso de que suceda un percance, la observación del mismo permite prever las potenciales

lesiones que se puedan haber ocasionado. Esto supone una valiosísima información para la evaluación inicial en asistencia prehospitalaria, sin el apoyo de los medios diagnósticos de los que se dispone en el hospital.

- También en el ámbito prehospitalario, existe un espacio físico (la enfermería, fija o móvil), con una dotación material y un equipo médico donde prestar una asistencia inicial. Así, en función de ambos, podría incluir una cirugía de control de daños y por tanto, de control de la hemorragia [2]. Estas exigencias están legisladas de forma autonómica, correspondiendo en Castilla-León a los RD 57/2008 y 14/1999 (Reglamento General de Espectáculos Taurinos de Castilla-León y Reglamento de espectáculos taurinos populares de la comunidad de Castilla y León) [3-4].

En este contexto del trauma taurino, las cornadas son heridas inciso-contusas producidas por el cuerno de res bovina, las cuales presentan las siguientes características [1]: pueden tener únicamente orificio de entrada u orificios de entrada y de salida, presentan varias trayectorias, son heridas contaminadas o sucias y suelen asociar lesiones de distinta envergadura.

Aunque pueden localizarse en cualquier parte del organismo, las más frecuentes son las lesiones de partes blandas en extremidades inferiores [5-6]. Por todo ello, en los programas específicos de formación en Cirugía Taurina clásicamente se ha defendido con un criterio unificado que este tipo de lesiones siempre tienen que ser exploradas en quirófano y bajo anestesia [7-9].

Las lesiones vasculares del eje ilio-femoral, de gran peso en la historia de la tauromaquia, son graves y relativamente frecuentes, tanto por la cuantía de espectáculos taurinos (Tabla 1), como por las características del toreo a pie (Figura 2), donde el triángulo de Scarpa es la región anatómica más expuesta (Figura 3) [10].

En el caso de las lesiones vasculares graves, probablemente éstas constituyen la amenaza vital más frecuente en corneados. Mientras que todo profesional sanitario con dedicación al trauma taurino debe conocer los hemostáticos locales más utilizados y las técnicas básicas de hemostasia (presión directa y torniquete), sólo en el caso de que el equipo médico disponga de cirujano/s y anestesiólogo se podrá realizar una cirugía de control

de daños para cohibir la hemorragia y salvar la vida [11] e incluso un *shunt* para revascularizar provisionalmente la extremidad [2]. En primer supuesto, que es el más frecuente (ausencia de cirujanos y anestesiólogos), no debe demorarse el traslado al centro hospitalario. Esto es así porque el tiempo que se dedique sobre el terreno se resta de la llamada "hora de oro", o primera hora desde que se inicia la hemorragia y en la que debe solucionarse la misma. En caso contrario empeorarían la coagulopatía, la hipotermia y la acidosis, disminuyendo las probabilidades de supervivencia [12].

Por todo ello, el objetivo de este trabajo es contribuir a adaptar los protocolos de atención inicial a pacientes traumáticos graves en general, y la sistemática de reanimación en particular, a las peculiaridades del politrauma taurino.

MATERIAL Y MÉTODOS

Con el objetivo expuesto, se ha realizado una revisión bibliográfica para comprobar si podría recomendarse y resultaría seguro el uso de ácido tranexámico durante la reanimación del politrauma taurino con hemorragia grave.

RESULTADOS

Reanimación inicial del paciente politraumatizado por cuerno de toro y uso de ácido tranexámico.

Como se ha señalado, la evaluación primaria de un paciente politraumático taurino grave debe seguir la secuencia ABCDE (*airway, breathing, circulation, disability, exposure*) [12].

En el objeto de esta revisión, de heridos con compromiso circulatorio, su devenir puede ser hacia múltiples daños, por tanto, el control del volumen sanguíneo, el gasto cardíaco y la identificación y control del sangrado así como el inicio de la reanimación van a ser fundamentales. El estado del nivel de conciencia, la perfusión de la piel y el pulso van a servir de gran ayuda en los primeros instantes de la atención en este apartado.

El shock [12] se define una alteración del sistema cardiovascular que impide la suficiente perfusión y oxigenación de órganos y tejidos. La causa mayoritaria de shock en pacientes traumatizados es la hipovolemia. Aun así, es importante descartar otras posibles naturalezas del mismo como pueden ser la obstructiva (neumotórax a tensión o

taponamiento cardíaco), la cardíaca, la neurogénica (lesión medular extensa) o la séptica.

El tratamiento del shock hipovolémico asienta en dos pilares fundamentales: detener la hemorragia y proporcionar una adecuada oxigenación de los tejidos y órganos con la restauración del volumen circulante. Los vasopresores están contraindicados en el primer momento porque empeorarían la perfusión tisular. La monitorización y las re-evaluaciones continuas serán de gran ayuda a la hora de valorar la respuesta al tratamiento aportado [12].

Con respecto a la terapia de fluidos inicial, se recomienda la administración de 1 litro de solución cristalinoide caliente en adultos y 20 ml/kg en pacientes de menos de 40 kg. La administración de fluidos exagerada puede aumentar la presión arterial antes de que la hemorragia haya sido controlada, por lo que sería contraproducente (reanimación hipotensora o hipotensión permisiva). La respuesta del paciente a esa carga de volumen informará de la severidad de la hemorragia (Tabla 2); si ésta es leve (grado I), las constantes se normalizarán; si la hemorragia es de grado II o III, la mejoría será solo transitoria; y si la hemorragia es grave (grado IV), los valores no mejorarán y la respuesta a esa carga de fluido será mínima o nula. Por tanto, la reanimación con productos sanguíneos ha de ser temprana en las hemorragias III y IV para prevenir el desarrollo de coagulopatía y trombocitopenia (concentrado de hematíes, plasma y plaquetas) [12].

La diuresis es uno de los datos de respuesta a la reanimación inicial.

La acidosis metabólica causada por el metabolismo anaerobio como resultado de la perfusión tisular inadecuada y la producción de ácido láctico (debido a la hemorragia y a la reanimación inadecuada) debe ser tratada con fluidos, derivados sanguíneos y control de la hemorragia. Los valores de déficit de bases y el lactato pueden guiar el tratamiento y evaluar la respuesta al mismo. No debe usarse bicarbonato en este contexto de hipovolemia [13]. Prevenir la triada letal, acidosis (como se explicó con anterioridad), coagulopatía e hipotermia (principalmente con calentadores de fluidos y corporales) resulta fundamental.

Con respecto a la coagulopatía, la hemorragia da como resultado un consumo de factores de coagulación y una coagulopatía temprana si la magnitud del sangrado es importante. Con la reposición masiva de líquidos las plaquetas y los factores de coagulación quedarían diluidos. La hipotermia también influirá en la agregación

plaquetaria (reduciéndola) y en la activación de la cascada de la coagulación, contribuyendo a la coagulopatía[13].

Parte de la respuesta a la cirugía y al trauma es la estimulación de la descomposición de coágulos (fibrinólisis), que podría volverse patológica (hiperfibrinólisis) en algunos casos [13]. Los agentes antifibrinolíticos reducen la pérdida de sangre en pacientes con respuestas fibrinolíticas tanto normales como exageradas al trauma o a la cirugía, y lo hacen, al parecer, sin incrementar el riesgo de complicaciones postoperatorias [14]. El ácido tranexámico es un compuesto antifibrinolítico con un potente efecto inhibitorio competitivo sobre la activación de la fibrolisina. A concentraciones mucho más altas es un inhibidor no competitivo de la plasmina. A concentraciones terapéuticas (5-10 mg/l), el ácido tranexámico apenas se une a proteínas plasmáticas, aproximadamente un 3%. Esto se explica por su fijación al plasminógeno, que se encuentra saturado a concentraciones muy bajas. Su volumen de distribución es de aproximadamente 1 l/kg [15].

El estudio CRASH-2[16] evaluó los efectos de la administración temprana del ácido tranexámico sobre la muerte, eventos oclusivos y transfusión de sangre en pacientes traumatizados con hemorragia significativa. Se llevó a cabo en 274 hospitales de 40 países asignando de manera aleatoria a 20.211 pacientes adultos traumatizados con hemorragia significativa (PAS < 90 mmHg o FC > 110 lpm, o ambos) o en riesgo de presentarla, en las 8 horas siguientes a la lesión, al grupo de ácido tranexámico (1g iv de carga en 10 minutos seguido de perfusión 1g en 8 horas) o al grupo de placebo. Sólo se asignaron de forma aleatoria los pacientes en los que no se estaba seguro de la indicación del ácido tranexámico, es decir, los pacientes con clara indicación del tratamiento no se aleatorizaban así como tampoco en los que estaba contraindicado claramente (historia de trombosis arterial o venosa, condiciones fibrinolíticas siguientes a una coagulopatía de consumo, deterioro renal severo, historia de convulsiones, hipersensibilidad al principio activo o a cualquiera de los excipientes). Los grupos de tratamiento fueron equilibrados con respecto a todas las características basales de los pacientes. Se evaluó la muerte en el hospital en las 4 semanas siguientes a la lesión por: hemorragia, oclusión vascular (tipo IAM, ACV o embolia pulmonar), fallo multiorgánico, traumatismo craneoencefálico y otros. Las medidas secundarias fueron eventos vasculares oclusivos (IAM, ACV,

embolia pulmonar y trombosis venosa profunda), intervención quirúrgica (neurocirugía, o cirugía torácica, abdominal o pélvica), recepción de transfusiones sanguíneas y las unidades recibidas. Se encontró que la mortalidad por todas las causas estaba reducida de forma significativa en el grupo de ácido tranexámico. En las muertes por fallo multiorgánico, por traumatismos craneoencefálicos y por otras causas no se obtuvieron diferencias significativas frente al grupo placebo.

Una revisión posterior del CRASH-2 se centró en el estudio de la reducción de mortalidad en función del tiempo pasado desde la lesión hasta el inicio del tratamiento con el ácido tranexámico [17]. La reducción de la mortalidad en los grupos que recibieron el ácido tranexámico bien en la primera hora tras la lesión o bien en las tres primeras horas fue significativa. Los pacientes que recibieron el tratamiento después de las tres primeras horas (máximo 8 horas después) presentaron incluso un aumento de la mortalidad con respecto al grupo placebo. No se sabe muy bien la razón de estos resultados, pero lo que es cierto es que en la fase tardía del trauma se puede desarrollar una coagulación intravascular diseminada en la que los agentes fibrinolíticos podrían estar contraindicados [18-19].

CONCLUSIONES

Los heridos por cuerno de toro son pacientes traumatizados graves, por tanto debería plantearse el uso del ácido tranexámico en su asistencia inicial en casos de hemorragia severa. La revisión posterior del estudio CRASH-2 demostró que el inicio precoz del tratamiento con ácido tranexámico (inferior a 3 horas) es fundamental para disminuir la mortalidad [17]. En cuanto a las dosis de ácido tranexámico, los estudios se basan en las utilizadas en pacientes quirúrgicos. Éstas oscilan entre 2,5 y 100 mg/kg de peso como dosis de carga y entre 0,25 y 4 mg/kg/h como mantenimiento (1-12 horas). No hay diferencias entre dosis altas y bajas. Dosis de carga de 10 mg/kg e infusiones posteriores de 1 mg/kg/h podrían ser adecuadas [20-21].

BIBLIOGRAFÍA

1. Montejo-Maillo B, Iglesias-Delgado R, Fernández-Benito M, Martínez-Díaz R, Alegría-Rebollo S, Revilla-Hernández JL, Albarrán-Fernández M. Cornadas cervicales. Manejo prehospitalario por el cirujano general. *Rev Acircal*. 2019; 6(1): 7-24.
2. Boffard, KD. 2015. *Manual of Definitive Surgical Trauma Care (DSTC)*. CRC.Press. USA.
3. RD 57/2008 de 21 de agosto. "Reglamento General taurino de la comunidad de Castilla y León". *Legislación Taurina de la Comunidad de Castilla y León*. Junta de Castilla y León (2008). *Revista de Investigaciones Quirúrgicas*. 2007; Vol X (4): 199-203.
4. RD 14/1999 de 8 de febrero. Reglamento de espectáculos taurinos populares de la comunidad de Castilla y León. *Legislación Taurina de la Comunidad de Castilla y León*. Junta de Castilla y León (2008).
5. Martínez Ramos D, Miralles Tena JM, Escrig Sos J. Heridas por asta de toro en el Hospital General de Castellón. Estudio de 387 pacientes. *Cirugía Española*. 2006; 80 (1): 16-22.
6. Miñano A, Jiménez R, Reyes JM, Bastwich B, López-Collado M. Distribución de las lesiones traumáticas en los festejos taurinos: hacia una racionalización en la asistencia.
7. Manejo prehospitalario avanzado del torero traumatizado (MAPA-TT) Director: Dr. Rafael Vázquez Bayod. México. 2017.
8. IV Curso de Asistencia Inicial al Politraumatizado por Asta de Toro. Universidad Pontificia de Salamanca. Directores: Dra. Beatriz Montejo Maíllo. Dr. Fernando Roux Carmona. 12 -13 de abril de 2019.
9. VII Curso de Formación para la Asistencia Médica y de Enfermería en Festejos Taurinos Populares en Extremadura. Dossier Teórico 2019. Gobierno de Extremadura (Consejería de Administración Pública).
10. Montejo Maíllo B, Juanes Méndez JA. Bases anatómicas, con orientación clínica, en Enfermería. 2018. Publicaciones Universidad Pontificia de Salamanca. Salamanca.
11. Tallón Aguilar L, López Bernal FA, Sousa Vaquero JM, Pareja Ciuró F, Mulet Zayas O, Padillo Ruiz J. ¿Es aplicable el sistema ATLS a la cirugía taurina?. *Annals of Mediterranean Surgery*. 2018; 1(1): 05-11.
12. American Colleague of Surgeons. *Advanced Trauma Life Support (ATLS)*. 2018. 10ª edición. Chicago, Illinois, Estados Unidos.
13. Lawson JH, Murphy MP. Challenges for providing effective hemostasis in surgery and trauma. *Sem Hematol* 2004; 41: 55-64.

14. Henry DA, Carless PA, Moxey AJ, et al. Anti-fibrinolytic use for minimizing perioperative allogenic blood transfusion. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 4: CD001886.

15. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios [internet]. Madrid: Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios; 2011. Disponible en: <http://www.aemps.gob.es>.

16. The CRASH-2 collaborators. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in traumatic patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 2010; 376:23-32.

17. The CRASH-2 collaborators. The importance of early treatment with tranexámico acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial

18. Sawamura A, Hayakawa M, Gando S, et al. Disseminated intravascular coagulation with a fibrinolytic phenotype at an early phase of trauma predicts mortality. *Thromb Res* 2009; 1214: 608-13

19. Prentice CR. Basis of antifibrinolytic therapy. *J Clin Pathol* 1980; 33: 35-40

20. Fiechtner BK, Nuttall GA, Johnson ME, et al. Plasma tranexamic acid concentrations during

21. Horrow JC, Van Riper DF, Strong MD, Grunewald KE, Parmet JL. The dose-response relationship of tranexamic acid. *Anesthesiology* 1995; 82: 383-92.

TABLAS Y FIGURAS

	ÁVILA	BURGOS	LEÓN	PALENCIA	SALAMANCA	SEGOVIA	SORIA	VALLADOLID	ZAMORA	TOTAL
CORRIDAS	10	9	2	3	5	4	5	8	2	48
NOVILLADA PICADA	9	3	0	0	6	9	1	6	0	34
NOVILLADA SIN PICAR	5	9	0	5	15	4	4	3	0	45
REJONEO	7	4	1	3	5	6	6	6	3	41
BECERRADAS	1	0	0	0	0	13	2	0	1	17
ESPECTÁCULOS MIXTOS	16	0	1	0	29	15	1	3	1	66
FESTIVAL CON PICADORES	3	3	0	0	4	2	0	0	0	12
FESTIVAL SIN PICADORES	14	2	0	2	18	4	2	5	6	53
TOREO CÓMICO	0	0	0	0	1	0	0	0	2	3
BOLSÍN	4	0	0	0	5	0	0	0	6	15
CLASES PRÁCTICAS	4	4	0	2	31	5	0	11	0	57
TRADICIONALES	0	0	0	0	2	3	6	7	3	21
ENCIERRO URBANO	47	6	4	20	98	82	20	313	58	648
ENCIERRO CAMPO	0	0	1	2	22	6	1	24	41	97
ENCIERRO MIXTO	5	0	0	0	39	34	0	45	19	142
VAQUILLAS, CAPEAS O PROBADILLAS	97	36	13	25	245	130	29	258	108	941
CONCURSO DE CORTES	4	2	2	5	9	18	3	36	18	97
TOTAL	226	78	24	67	534	335	80	725	268	2337

Tabla 1. Espectáculos taurinos en Castilla-León en 2019.

Fuente: Consejería de Fomento y Medio Ambiente. Agencia de Protección Civil. www.jcyl.es. (Última estadística disponible)



Figura 2. Técnica del torero a pie o convencional.

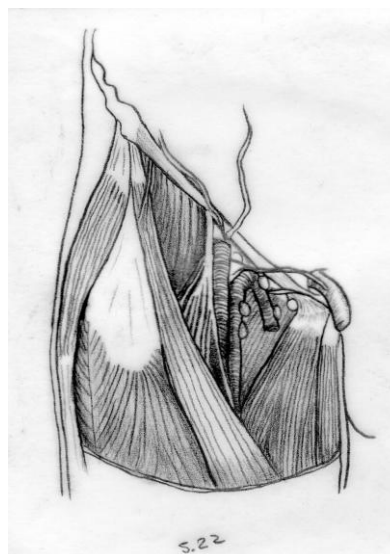


Figura 3. Triángulo de Scarpa.
 Fuente: Domingo A.

CLASE DE HEMORRAGIA	SIGNOS CLÍNICOS
I (pérdidas < 15%)	Mínimos.
II (pérdidas entre 15 y 30%)	Taquicardia, taquipnea y disminución de la presión de pulso.
III (pérdidas entre 30 y 40%)	Taquicardia y taquipnea marcados. Alteración estado mental. Descenso de la PAS.
IV (pérdidas superiores al 40%)	Taquicardia y taquipnea muy marcadas. PAD no medible, descenso producción de orina. GCS descendido.

Tabla 2. Clasificación de la hemorragia y signos clínicos.

* PAS: Presión arterial sistólica.

* PAD: Presión arterial diastólica.

*GCS: *Glasgow Coma Scale*.

Experiencia en el manejo de la hemorragia postparto tras la incorporación del balón de taponamiento intrauterino en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Complejo Asistencial de Zamora

María Jesús Ruiz Navarro*, **Cristina Fernández Valor***, **María Carrillo Sánchez***, **Vanesa Souto Muras***, **Inmaculada Herrador García***, **Mayra Cecilia Rupilius Krautwig****.

*MIR. Servicio de Ginecología y Obstetricia. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

**LES. Servicio de Ginecología y Obstetricia. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

Correspondencia: María Jesús Ruiz Navarro. mjruizn@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción Y Objetivos. La hemorragia postparto es una de las complicaciones más temidas y frecuentes de la obstetricia, con una mortalidad del 22,7% en países desarrollados y hasta un 50% en países subdesarrollados. En el medio hospitalario, disponemos de diferentes estrategias para prevenir dicha complicación, actuando de manera protocolizada para obtener los mejores resultados. El objetivo de esta revisión, es analizar los resultados obtenidos en un año (2020-2021), tras la incorporación de un nuevo dispositivo para tratar la hemorragia postparto, el balón de taponamiento intrauterino (Bakri).

Material y métodos. Se ha realizado un estudio retrospectivo en el CAZA de aquellas pacientes que presentaron hemorragia postparto y se usó el balón de Bakri como tercera estrategia de tratamiento. A su vez, una búsqueda bibliográfica de la hemorragia postparto, las medidas necesarias para tratarla y los factores de riesgo que influyen en dicha patología.

Resultados. Hemos obtenido un 100% de efectividad en los 11 casos en los que hemos usado el balón de Bakri como tratamiento de la hemorragia postparto, durante los años 2020 y 2021.

Conclusiones. A pesar de nuestra corta experiencia con este dispositivo, podemos afirmar que se trata de una estrategia muy útil para el manejo de la hemorragia postparto, no invasiva, con pocas complicaciones y que nos ofrece buenos resultados.

PALABRAS CLAVE

Hemorragia postparto, atonía uterina, balón de Bakri, uterotónicos.

ORIGINAL

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La hemorragia postparto sigue siendo una de las principales causas de muerte materna. Aunque en muchas ocasiones se tiende a infraestimar, debido a la dificultad que presenta cuantificar la pérdida hemática, se estima que supone el 22,7% de las causas de mortalidad materna en países desarrollados. Presenta una incidencia de 3,7/1000 y una mortalidad global de 0,39 por cada 100000 nacidos vivos [1]

Según la RCOG podemos definir la hemorragia postparto como la pérdida hemática de más de 500 mL en un parto vaginal y más de 1000 mL en una cesárea. [2]. La ACOG ha querido redefinirla para disminuir el número de hemorragias postparto etiquetadas, de tal manera que la define como la pérdida de sangre mayor a 1000 mL o la pérdida hemática asociada a síntomas de hipovolemia en las primeras 24 horas tras el parto. Sin embargo, sí contempla que, si una paciente ha perdido más de 500 mL en un parto vaginal, se deba investigar la causa [3]. También se ha propuesto como alternativa para la definición de la hemorragia postparto el descenso del hematocrito de más de un 10%, sin embargo, se ha visto que no es demasiado objetivo, ya que se encuentra falseado por la dilución

producida al tratar con sueros a las pacientes, tanto en los partos como en las cesáreas [3,4]

Debemos recordar que la hemorragia postparto no es un diagnóstico en sí mismo, sino que es una situación clínica que se produce por alguna causa, y nuestro cometido como obstetras será la identificación de esa causa para poder tratarla de la mejor manera posible. Dentro de la etiología, clásicamente se ha hablado de las "4 T", tono, trauma, tejido y trombina. La causa más frecuente es la atonía uterina, y otras causas son la retención de tejidos, las lesiones en el canal del parto y las alteraciones de la coagulación [5]. Es importante reconocer los signos de pérdida hemática, como la taquicardia y la hipotensión, que son respuestas compensatorias a dicha pérdida, por lo que en muchas ocasiones debemos adelantarnos a estos cambios en la situación clínica de la paciente, para poder estar preparados y activar el protocolo de hemorragia postparto [3].

Realizar un manejo adecuado, precoz y protocolizado de la hemorragia postparto en base a las guías y recomendaciones clínicas actuales, adaptándolo a las posibilidades del Complejo Asistencial de Zamora.

Evaluar los resultados obtenidos tras la incorporación del balón de Bakri, como tercer escalón terapéutico en la actualización del protocolo de hemorragia postparto en el 2020-2021.

MATERIAL Y MÉTODOS

Hemos realizado un estudio retrospectivo con la revisión de historias clínicas en el CAZA desde julio de 2020 hasta septiembre de 2021, en las que se ha producido una hemorragia postparto que haya necesitado de la utilización del balón de taponamiento intrauterino. Se han revisado factores de riesgo, causas posibles de la hemorragia postparto y resultados tras la actuación protocolizada.

A su vez, se ha realizado una revisión bibliográfica en Pubmed de la hemorragia postparto, con búsqueda de los descriptores "uterine atony", "postpartum haemorrhage", "Bakri balloon". Una revisión de las últimas guías clínicas actualizadas de las principales sociedades de Ginecología y Obstetricia, como son la FIGO, ACOG, RCOG y la SEGO.

Ante una hemorragia postparto, la identificación de la etiología es primordial, ya que, en función de la causa, el manejo es distinto. Clásicamente se han hablado de causas primarias y secundarias. Las primarias son aquellas que se dan en las primeras 24 horas postparto, principalmente la atonía uterina, traumatismos en el canal blando del parto, retención de placenta, acretismo

placentario o alteraciones de la coagulación. En el caso de las secundarias, pasadas estas primeras 24 horas y hasta 12 semanas, encontramos la subinvolución uterina, retención de restos placentarios, infecciones... [3,5].

De forma simplificada, podemos hablar de estas causas con la regla de las "4 T", tono, tejido, trauma y trombina, la causa más frecuente es la atonía, suponiendo cerca del 70-80% de todas las hemorragias postparto, [3] por lo que debemos sospecharla desde el principio.

La hemorragia postparto es una situación impredecible y, aunque existen factores de riesgo asociados a cada causa subyacente, en dos tercios de las hemorragias postparto, no encontramos ningún factor de riesgo [6]. Dentro de los factores de riesgo de la atonía uterina encontramos los procesos que llevan a un útero sobredistendido (polihidramnios, gestación múltiple o fetos grandes para la edad gestacional), el cansancio de la musculatura uterina (parto rápido o prolongado y uso de oxitocina >12 horas), fiebre, tiempo de rotura de membranas prolongado, la presencia de miomas, placenta previa o anomalías uterinas [3,5,6]. Entre otros factores de riesgo podemos encontrar la obesidad, la expulsión incompleta de la placenta, cirugías uterinas previas y alteraciones de la coagulación de la paciente ya conocidas como hemofilias o la enfermedad de Von Willebrand. Existen también factores de riesgo que se han adquirido en el propio embarazo como la preeclampsia o éxitus fetal intraútero [3,5,7].

Desde julio de 2020 hasta septiembre de 2021, hemos presentado 11 hemorragias postparto, cuya causa principal ha sido la atonía uterina, activando el protocolo y a pesar de tratamiento médico, no ha cedido la hemorragia postparto, por lo que hemos tenido que pasar al tercer escalón, la colocación del balón intrauterino. De las 11 pacientes, 8 presentaban factores de riesgo para atonía (Figura 1). Dentro de estas, 6 pacientes presentaron un trabajo de parto prolongado, ya que fueron inducciones de parto, en las que estuvieron > 12 horas con oxitocina, que finalmente acabaron en cesárea por fracaso de inducción o por sospecha de desproporción cefalo-pélvica. A su vez, en tres de estas pacientes encontramos factores de riesgo combinados, ya que también presentaban obesidad y fetos grandes para la edad gestacional (Figura 2). Las dos pacientes restantes con factores de riesgo, una presentó un desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, y la otra paciente presentaba un útero bicorne y un mioma intramural-subseroso. El resto de pacientes, tres, no presentaban factores de riesgo a priori.

El manejo de la hemorragia debe ser multidisciplinar, estando todo el equipo (obstetras, anestesistas, matronas y auxiliares) entrenado en el protocolo y coordinado para poder prevenir en la medida de lo posible y tratar activamente en los casos en los que sea necesario de la forma más temprana posible [1].

Como medida profiláctica más extendida, recomendada y con menores efectos adversos, se encuentra el manejo activo y dirigido del alumbramiento, con la administración de 10 UI de oxitocina diluidas en suero fisiológico al 0,9% o 10 UI intramuscular, a la salida del hombro anterior o a la salida de la placenta [3,8]. Es importante que se realice una tracción controlada del cordón umbilical, y no tirar nunca sin tener una contracción en el útero para evitar la inversión uterina [4]. Además se realizan comprobaciones básicas como vaciamiento de la vejiga en el caso de un parto o sondaje permanente en una cesárea y si el útero se encuentra contraído o no [8]. En general, las estrategias preventivas son las que pueden evitar que se produzca una hemorragia postparto grave, por eso es necesario protocolizar las actuaciones y que todo el equipo las conozca.

Entre las medidas de primera línea que debemos realizar se encuentra el masaje uterino bimanual [4]. Además medidas conservadoras de estabilización de la paciente, como es la canalización de dos vías venosas periféricas, monitorización de constantes, solicitar pruebas cruzadas si no está pedidas, y reposición de volemia, primero con cristaloides (suero salino al 0,9% o Ringer lactato) y, si es necesario, utilizar coloides [4,5]. En la segunda línea de tratamiento se encuentran los fármacos uterotónicos, vamos a describir los que tenemos disponibles en el hospital, y el modo de usarlos.

Tras la oxitocina para el alumbramiento dirigido, se pueden añadir de 20 UI/L a 40 UI/L de oxitocina en infusión intravenosa, y, si a pesar de esto no cede, se añade metilergometrina 0,2mg (si no está contraindicado en la paciente por tensión arterial elevada, preeclampsia o cardiopatía). En el caso de que la hemorragia continúe, se ponen 800 mcg de misoprostol intrarrectales [5,8]. En nuestras pacientes también se utilizó 1g de ácido tranexámico, en los primeros 30 minutos de instaurarse la hemorragia. El estudio WOMAN, que comparaba el ácido tranexámico con placebo en la hemorragia postparto, demostró que reducía la mortalidad sin aumentar el riesgo de trombosis [9].

En las 11 pacientes se siguió este algoritmo de tratamiento y tras no ceder la hemorragia, pasamos al tercer escalón terapéutico.

El balón de Bakri es un dispositivo intrauterino de taponamiento que se utiliza cuando el masaje uterino y los fármacos uterotónicos no han resuelto la atonía uterina. Con una eficacia tras revisar la bibliografía de hasta el 86% como tratamiento definitivo de la hemorragia postparto [10]. Es un procedimiento no invasivo que puede ser de utilidad antes de realizar medidas más cruentas como las suturas hemostáticas, la embolización de las arterias uterinas o la histerectomía obstétrica (cuarto y quinto escalón terapéutico) [11]. El balón de Bakri se coloca pasando el cérvix hasta el fondo uterino o a través de la histerotomía de la cesárea, y se va llenando con suero salino estéril hasta que el útero esté contraído. Tiene una capacidad máxima de 500 mL. A continuación, se debe colocar una compresa intravaginal para evitar que se salga el balón. Presenta un drenaje incorporado para que vaya recogiendo la sangre que haya dentro de la cavidad uterina [3].

En nuestras 11 pacientes se colocó el balón de Bakri por vía vaginal. En estos casos, el llenado del balón fue de manera progresiva, el mínimo fue de 200 mL y el máximo fue de 500 mL. En los primeros casos, al no tener experiencia nos ayudamos de control ecográfico para ponerlo y asegurarnos que se quedaba correctamente insertado en la cavidad uterina.

RESULTADOS

A todas nuestras pacientes, se les informó de la complicación sucedida y del riesgo que presentaban a pesar de todas las medidas tomadas, de que fuera necesario realizar una histerectomía como tratamiento definitivo, si el balón no era suficiente para controlar la hemorragia. A las 11 pacientes (100%) se les retiró a partir de las 12-24 horas de manera progresiva, cubriéndolas con antibiótico y oxitocina de mantenimiento hasta su retirada, sin incidencias. La paciente que presentó mayor cantidad de sangre en la bolsa de colección fue de 150 mL. En ninguno de los casos hubo que realizar más medidas para la hemorragia postparto, por lo que fueron resueltas gracias al balón de Bakri (100% de efectividad). Por tanto, en nuestra corta experiencia desde la incorporación del balón de Bakri, el 100% de las pacientes que han sido candidatas al balón de Bakri, se les ha colocado y ha resultado efectivo, sin complicaciones posteriores secundarias a este dispositivo.

CONCLUSIONES

La hemorragia postparto sigue siendo una complicación frecuente y peligrosa de la obstetricia

actual, por lo que el protocolo de actuación debe ser conocido y aplicado por todo el equipo, para de forma multidisciplinar se realice el manejo correcto.

Tras los resultados obtenidos en el estudio retrospectivo realizado, con un 100% de efectividad, podemos concluir que el balón de Bakri, tercer escalón terapéutico en la hemorragia postparto, es una medida eficaz y con pocas complicaciones. Si bien es cierto, tenemos una corta experiencia en su uso, por lo que gracias a estos resultados podremos seguir usándolo con seguridad, para en un futuro poder evaluar los resultados a largo plazo con un mayor número de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Morillas-Ramírez F, Ortiz-Gómez JR, Palacio-Abizanda FJ, Fonet-Ruiz I, Pérez-Lucas R, Bermejo-Albares L. An update of the obstetrics hemorrhage treatment protocol. *Rev Esp Anestesiología y Reanimación* [Internet]. 2014;61(4):196-204. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.redar.2013.11.013>
2. Chu J, Johnston TA, Geoghegan J. Maternal Collapse in Pregnancy and the Puerperium: Green-top Guideline No. 56. *BJOG An Int J Obstet Gynaecol*. 2020;127(5):e14-52.
3. Shields LE, Goffman D, Caughey A. Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologist. Postpartum Hemorrhage. *ACOG Pract Bull*. 2017;130(4):168-81.
4. E. QO de A. Hemorragia posparto: prevención y tratamiento. *Protoc Med Matern (Perinatología) Hosp Univ Cruces*. 2008;199-207.
5. Okong P, Bhutta SZ, Adrien L, Stones W, Fuchtnner C, Wahed AA, et al. Pautas de la FIGO. Prevención y tratamiento de la hemorragia postparto en entornos de bajos recursos. *Int J Gynecol Obstet*. 2012;117:108-18.
6. Hemorragia posparto precoz. Guía de práctica clínica. Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología. *Protoc Med Perinat SEGO Hemorragia postparto precoz*. 2006;(9):1-12.
7. López M, Hernández S, Ferrer P, Almeida L, Serra M, Figueras F, Gómez-Roig M.D, Magaldi M, Plaza A, Beltrán J, Prieto A, Arranz A, Pagès P, Fornells J, Pereira A, Garcia E. Hemorràgia Postpart: Prevenció i Tractament. 2019. p. 1-19.
8. Organización Mundial de la Salud. Recomendaciones de la OMS para la Prevención y el Tratamiento de la Hemorragia Posparto [Internet]. *Biota Neotrop*. 2014. 24-48 p. Disponible en: www.who.int/reproductivehealth%0Ahttp://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/141472/9789243548500_spa.pdf;jsessionid=6942C1E22426E10000D2A34E63FC4E2?sequence=17B_%7Darttext%7B&%7Dtlng=es
9. Shakur H, D. Elbourne MG. The woman Trial (World Maternal Antifibrinolytic Trial): tranexamic acid for the treatment of postpartum haemorrhage: an international randomised, double blind placebo controlled trial. *Trials*. 2010;11:pp.40.
10. Likis FE, Sathe NA, Morgans AK, Hartmann KE, Young JL, Carlson-Bremer D et al. Management of postpartum hemorrhage. Comparative Effectiveness Review No. 151. AHRQ Publication No. 15-EHC013-EF. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality; 2015.
11. Revert M, Rozenberg P, Cottenet J, Quantin C. Intrauterine balloon tamponade for severe postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol*. 2018;131(1):143-9.

TABLAS Y FIGURAS



Figura 1. Diagrama de sectores que diferencia entre pacientes portadores y no portadores de factores de riesgo.

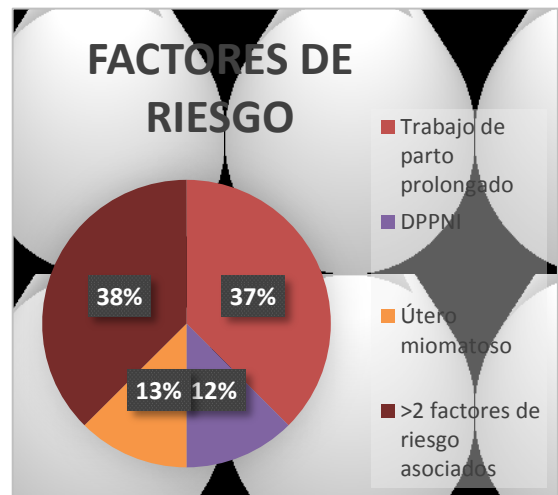


Figura 2. Diagrama que expresa los porcentajes de las pacientes en función de los factores de riesgo encontrados.

La externalización del archivo de historias clínicas del Complejo Asistencial de Palencia

Ana Lobete Medrano*

* *Técnico Superior en Documentación Sanitaria. Servicio de Codificación. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).*

Correspondencia: Ana Lobete Medrano. alobetemedrano@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción y Objetivos: el archivo de historias clínicas constituye una parte fundamental en los hospitales, ya que alberga toda la documentación referente a la salud de los pacientes. La mayor parte de esta documentación se presenta en formato de papel y con el paso de los años surge el inconveniente de la falta de espacio físico por el aumento diario de la documentación clínica generada. En muchos hospitales se lleva a cabo la externalización de los archivos clínicos para que una empresa privada realice la gestión y custodia de los mismos. Nos planteamos como objetivos contextualizar el funcionamiento del archivo de Palencia gestionado por una empresa externa y conocer el número de historias clínicas que se trasladan durante el año 2019.

Material y método: se busca y solicita información sobre el archivo y las historias clínicas del año 2019 (ya que el año 2020 no aportaría datos concretos de un año normal debido a la Covid-19) tanto al hospital de Palencia como a la empresa externa y se van recabando datos.

Resultados: el mes que más historias clínicas se han solicitado a la empresa externa ha sido octubre con un total de 44.912, que coincide en ser el mes en el que mayor número de historias nuevas se han creado, concretamente 344. Durante el 2019 la empresa privada ha trasladado un total de 462.814 historias.

Conclusiones: tras este estudio hemos llegado a la conclusión de la importancia que tiene la digitalización de las historias clínicas para evitar problemas de espacio.

PALABRAS CLAVE

Archivo, documentación clínica, externalización, historias clínicas

ORIGINAL

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

El archivo de historias clínicas es el lugar que custodia toda la documentación clínica generada de la atención asistencial del profesional médico hacia el paciente. Este lugar deberá contar con las condiciones mínimas requeridas según las normas en materia de salud que garanticen una adecuada organización y fácil recuperación de la documentación que albergan las historias clínicas [1]; así también los responsables del área están en la obligación de establecer los mecanismos necesarios; para una adecuada custodia de la documentación que tienen a su cargo [2]. El archivo supone en definitiva la memoria de una institución, que en este caso se materializa a través de la actividad diaria del hospital [3].

Como Técnico Superior en Documentación Sanitaria, una vez finalizados mis estudios, estuve trabajando en el archivo del Complejo Hospitalario de Palencia durante un año y medio, hasta que se llevó a cabo la externalización del mismo, que comencé a prestar mis servicios en la empresa que actualmente lo gestiona durante casi trece años.

En este artículo nos centramos concretamente en el archivo del Complejo Asistencial Universitario del Palencia (CAUPA), que atiende a cerca de 80.000 habitantes que tiene la ciudad, a los que se han de añadir los pacientes que llegan de varias zonas rurales.

El Complejo Hospitalario de Palencia fue inaugurado el 26 de julio de 1954 bajo el nombre de Residencia Lorenzo Ramírez (actualmente Hospital Río Carrión). En el sótano (planta -1) de las instalaciones de la antigua Residencia Lorenzo Ramírez se encontraba el archivo de historias clínicas. El archivo comenzó su funcionamiento en el mismo año en el que se inauguró la Residencia (1954). Primeramente, comprendía una sola estancia, pero con el paso de los años llegó a albergar hasta 4 salas debido al gran incremento diario del volumen de las historias.

Con el paso de los años, surge un problema común a la mayoría de los archivos clínicos en papel, que es la falta de espacio físico por el aumento diario de la documentación y de los rayos x que contienen las historias clínicas [4], por lo que, en agosto del 2007, la Gerencia del Hospital decide la externalización y privatización del archivo, para que una empresa externa lleve a cabo su gestión y custodia.

El 1 de agosto de 2007 se dio comienzo al traslado de todas las historias clínicas a una nave de 1.000 metros cuadrados ubicada en el polígono industrial de Palencia.

Los objetivos de este artículo consisten en conocer más sobre los archivos de historias clínicas y contextualizar la cantidad de historias clínicas que se trasladan, se crean y se solicitan durante todos los meses del año 2019 desde la empresa externa que gestiona el archivo al Complejo Hospitalario de Palencia.

MATERIAL Y MÉTODOS

La metodología utilizada ha sido, primeramente, concretar que sabía del tema, en qué aspectos estaba interesada y cuáles quería excluir. Se ha establecido el periodo temporal, seleccionando para los datos totales, el año 2019, ya que el año 2020 debido a la pandemia del covid-19, el número de historias clínicas no corresponde con el de un año normal.

Se comenzó la búsqueda de información tanto en fuentes de información científica (monografías, revistas científicas, tesis doctorales, tesinas, legislación y ponencias) como en sitios web (páginas web, redes sociales) relativa a los archivos clínicos en general.

Por otro lado, para obtener la información perteneciente al archivo de historias clínicas de Palencia, se recurrió al Hospital Río Carrión de Palencia, solicitando dicha información a través de un cuestionario a la responsable del primer archivo

que tuvo el hospital y que actualmente, ostenta el cargo de responsable del Servicio de Documentación Clínica.

Por último, se pidió información a la coordinadora que es la responsable de la empresa que gestiona en este momento el archivo y le entregó también un cuestionario para que me aporte los datos y la información que necesito.

RESULTADOS

Una vez recopilada y analizada toda la documentación perteneciente a la empresa que gestiona el archivo de historias clínicas del Complejo Asistencial Universitario de Palencia, los resultados del año 2019 son los siguientes:

- El mes que más historias clínicas se han solicitado desde el Complejo Hospitalario a la empresa externa ha sido octubre con un total de 44.912 (Tabla 1); por el contrario, el mes de menos actividad corresponde a agosto con un total de 29.445 historias (Tabla 2); por lo que hay una diferencia de 15.467 historias entre el mes de mayor y menor movimiento (Figura 1).
- Por otro lado, el mes en el que mayor número de historias nuevas se han creado, concretamente 344, ha sido igualmente el mes de octubre (Tabla 3); contrariamente el mes de menor creación de historias corresponde al mes de diciembre con 223 (Tabla 4).
- Durante el 2019 la empresa externa ha trasladado desde la nave hasta el Complejo Asistencial un total de 462.814 historias.

CONCLUSIONES

Los archivos de historias clínicas prestan un servicio público esencial porque hacen posible una atención sanitaria de calidad al custodiar y servir la documentación necesaria para casi todos los procesos asistenciales que se producen en una institución sanitaria.

Durante el año 2019, según los datos recopilados, los meses con menor movimiento de historias clínicas en el archivo de Palencia fueron: junio, julio, agosto, septiembre y diciembre, que corresponden con los meses de verano y Navidad (Tabla 2); por el contrario, los meses en los que se produce mayor actividad de historias en el archivo durante dicho

año son: enero, febrero, marzo, mayo, octubre y noviembre (Tabla 1).

El mayor problema que se presenta en los archivos hospitalarios es la falta de espacio que va surgiendo con el paso del tiempo debido a la ingente cantidad de documentación clínica que se va generando diariamente [5]. La solución que se suele dar es la externalización del archivo, ya que significa un costo mucho menor que la digitalización de las historias clínicas.

Además, ha de tenerse en cuenta que, en la historia clínica al encontrarse en formato impreso, se producen continuamente manipulaciones manuales de la misma que generan riesgos de pérdida de documentación, y con ello de información de vital importancia para el paciente, además del continuo deterioro de los documentos. También existe el inconveniente de la ilegibilidad de la tipografía y del desorden de los documentos [6].

La perspectiva de futuro que tiene la Gerencia del Complejo Hospitalario respecto al archivo de historias clínicas es digitalizar todos los documentos clínicos y convertir en electrónicas todas las historias, aunque durante cierto tiempo deberán de convivir ambos sistemas, puesto que, aunque se implante la historia clínica digitalizada, hasta que no migre toda la información, se tendrá que recurrir a los antiguos episodios para tener la historia clínica en su totalidad [7].

Con la digitalización se solventan varios problemas, entre ellos uno de los más importantes: la falta de espacio físico [8].

BIBLIOGRAFÍA

1. Tejero Álvarez, M. Documentación clínica y archivo. Madrid: Díaz de Santos; 2004
2. Villoldo, L. La Historia Clínica: el tratamiento de sus datos [tesis doctoral]. Universidad Pública de Navarra. [Consultado 12 julio 2021]. Disponible en: [https://academica-e.unavarra.es/xmlui/bitstream/handle/2454/29274](https://academica-e.unavarra.es/xmlui/bitstream/handle/2454/29274/10%20Tesis%20doctoral%20Luis%20Villoldo%20Ortega.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
3. De la Cruz, J. Archivo de historias clínicas [internet]. Academia edu. 2019. [Consultado 19 julio 2021] Disponible en: https://www.academia.edu/5142105/ARCHIVO_DE_HISTORIAS_CL%C3%8DNICAS?auto=download.
4. Ferrer Diez, M.L. Archivos de historias clínicas [tesina]. Universidad Politécnica de Valencia. Departamento de Comunicación Audiovisual, Documentación e Historia del Arte; 2009 [Consultado 18 julio 2021]. Disponible en: <https://riunet.upv.es/bitstream/handle/10251/13987/TESINA%20M%C3%81STER%20CALSI.pdf?sequence=1>.
5. Martínez Cabrera, B. Estudio sobre el archivo clínico. [Internet]. Madrid: Fesittes Adalucía; 2011[Consultado 18 julio 2021]. Disponible en: https://blogoc.files.wordpress.com/2015/06/4018-estudio_sobre_el_archivo_clinico_final_2303111.pdf.
6. Curiel Herrero, J., Estévez Lucas, J. Manual para la gestión Sanitaria y de la Historia Clínica Hospitalaria. Madrid: Editores Médicos, S.A; 2001.
7. Aleixandre Benavent, R, Ferrer-Sapena, A., Peset, F. Informatización de la historia clínica en España. Revista El profesional de la información [internet]. 2010 [consultado 6 julio 2021];9 (3), 231-239. Disponible en: <http://www.elprofesionaldelainformacion.com/contenidos/2010/mayo/02.pdf>
8. Agenda Pro Salud. Digitalización de historias clínicas: ventajas y desventajas. [Internet].2021. [Consultado 17 agosto 2021]. Disponible en: <https://blog.agendapro.com/centros-de-salud/digitalizacion-de-las-historias-clinicas-ventajas-y-desventajas>

TABLAS Y FIGURAS

Meses con mayor movimiento de historias clínicas en la empresa externa

2019	ENERO	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	OCTUBRE	NOVIEMBRE
HHCC SOLICITADAS	40.773	40.688	41.960	36.767	44.419	44.912	40.877

Tabla 1. Historias clínicas solicitadas al archivo (Fuente: elaboración propia)
Meses con menor movimiento de historias clínicas en la empresa externa

2019	JUNIO	JULIO	AGOSTO	SEPTIEMBRE	DICIEMBRE
HHCC SOLICITADAS	38.295	37.143	29.445	37.481	30.054

Tabla 2. Historias clínicas solicitadas a la empresa externa desde el Complejo Hospitalario de Palencia. (Fuente: elaboración propia)

Historias clínicas creadas nuevas durante los meses de mayor actividad

2019	ENERO	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	OCTUBRE	NOVIEMBRE
HHCC CREADAS NUEVAS	314	281	318	249	301	344	279

Tabla 3. Historias clínicas creadas nuevas entre el Complejo Hospitalario de Palencia y la empresa externa en los meses de mayor actividad (Fuente: elaboración propia)

Historias clínicas creadas nuevas durante los meses de menor actividad

2019	JUNIO	JULIO	AGOSTO	SEPTIEMBRE	DICIEMBRE
HHCC CREADAS NUEVAS	301	290	343	336	223

Tabla 4. Historias clínicas creadas nuevas entre el complejo Hospitalario de Palencia y la empresa externa en los meses de menor actividad (Fuente: elaboración propia)

Historias clínicas trasladadas y creadas desde el actual archivo del Complejo Hospitalario de Palencia

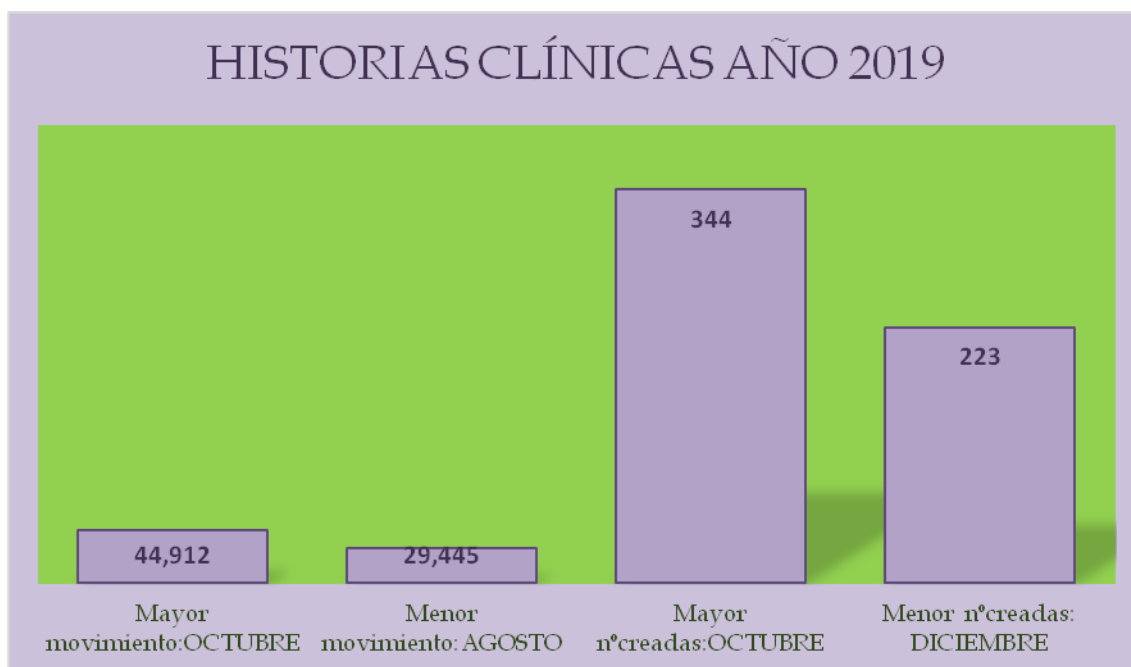


Figura 1. Historias Clínicas trasladadas y creadas desde la empresa adjudicataria del archivo de Palencia durante las épocas de mayor y menor actividad del año 2019 (Fuente: elaboración propia).

Utilidad y eficacia de la hipotermia inducida en la resucitación cardiopulmonar: revisión bibliográfica

Paula Gutiérrez Báez*, Raúl Hernández Rodríguez*.

*Enfermera/o. Servicio de Urgencias. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

Correspondencia: Paula Gutiérrez Báez. pgutierrezb@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción: la parada cardiorrespiratoria (PCR) se considera una interrupción repentina de la circulación sanguínea y respiración espontánea. La hipotermia terapéutica se define como un tratamiento protector que puede ser utilizado para disminuir los daños neurológicos que se provocan de manera secundaria tras una PCR.

Objetivos: determinar cuáles son los beneficios del uso de la hipotermia inducida en la reanimación cardiopulmonar

Material y métodos: revisión bibliográfica sistematizada de estudios de los últimos 5 años sobre pacientes que han sufrido una parada cardiorrespiratoria y que hayan sido atendidos por profesionales sanitarios tanto a nivel extrahospitalario como intrahospitalario. Se seleccionan los artículos que aportan un mayor nivel de evidencia y que cumplen los criterios de calidad establecidos por la plantilla CASPE, siguiendo los niveles de evidencia y grados de recomendación de JBI.

Resultados: se identificaron 241 estudios, de los cuales se seleccionaron 6 tras la lectura crítica. Un 66% de los pacientes en los que se aplicó hipotermia inducida no sufrió consecuencias neurológicas. La rápida actuación es clave para la recuperación del paciente sin secuelas, sobre todo a nivel extrahospitalario, tanto en paradas por ritmos desfibrilables como no desfibrilables. Para ello se pueden emplear dispositivos como mantas, sueros endovenosos fríos o almohadillas de gel. A nivel de enfermería, se debe incorporar en el plan de cuidados el diagnóstico "[00006] Hipotermia" y sus respectivas intervenciones

Conclusiones: la hipotermia terapéutica es un tratamiento protector muy recomendable en pacientes que han sufrido una PCR para aumentar el pronóstico de supervivencia y disminuir las potenciales lesiones neurológicas.

PALABRAS CLAVE

Paro cardiaco, hipotermia inducida, enfermedades del sistema nervioso, revisión sistemática.

ORIGINAL

INTRODUCCIÓN

La parada cardiorrespiratoria (PCR) se considera una interrupción repentina de la circulación sanguínea y respiración espontánea, produciendo una muerte celular que afecta en gran medida y con grandes consecuencias a todos los órganos vitales.

El cerebro se considera el órgano más complejo de nuestro cuerpo y se encarga de ejercer un control centralizado en el resto de nuestro organismo. Cuando se produce una parada cardiorrespiratoria es el órgano que más rápido se ve afectado pues al no recibir sangre oxigenada, se produce una muerte celular en aproximadamente unos 6-8 minutos dando lugar a una situación irreversible [1].

En la actualidad, cada vez son más los casos en los cuales la supervivencia tras una situación de PCR puede ser posible, sin embargo, las consecuencias neurológicas que estos eventos pueden causar siguen siendo una gran preocupación para todos los profesionales sanitarios.

La reanimación cardiopulmonar (RCP) se considera un parámetro clave en el tratamiento ante este tipo de situaciones, el éxito de esta normalmente depende del tiempo transcurrido desde el momento en el que se inicia la parada cardiorrespiratoria, la duración de la RCP y las características del paciente que la haya padecido [2].

La hipotermia terapéutica se define como un tratamiento protector que puede ser utilizado para disminuir los daños neurológicos que se provocan de manera secundaria tras una PCR. Además, la temperatura es uno de los valores protagonistas a la hora de aplicar cuidados de enfermería por lo que este personal tendrá una gran responsabilidad en el caso de que se opte por la hipotermia terapéutica como tratamiento de elección.

Está dividida en tres momentos inducción, mantenimiento y recalentamiento, normalmente la evidencia tiende a inducir la hipotermia lo más rápido posible entre unos 32-34C° para posteriormente mantenerla durante unas 24h y proceder al recalentamiento hasta los 37° a un ritmo de 0,3-0,5°C por hora [3].

El beneficio que ofrece viene dado por la disminución en el requerimiento de O₂ de los órganos principales de nuestro cuerpo, el descenso de la frecuencia cardiaca así como del metabolismo, la presión intracraneal y la respuesta inflamatoria [4].

Sin embargo, aunque a priori parezca una técnica que ofrece numerosas ventajas, hay que saber cuándo emplearla. Algunas de las contraindicaciones de la hipotermia terapéutica son patologías terminales con orden de no reanimar, embarazo, sangrado activo no compresible y/o INR mayor a 3 así como los casos de sepsis, neumonía, inestabilidad hemodinámica y arritmia severa grave [3].

Conocer el mecanismo y las ventajas de esta técnica podría ser clave para incluirla de forma más habitual en la práctica clínica y conseguir una mejor recuperación neurológica en pacientes que han sufrido una parada cardiorrespiratoria.

OBJETIVOS

El objetivo general de esta revisión es determinar cuáles son los beneficios del uso de la hipotermia inducida en la reanimación cardiopulmonar.

Como objetivos específicos cabe destacar:

- Especificar en qué ámbitos se recomienda esta intervención.

- Definir la eficacia del uso de la hipotermia en estas situaciones.
- Precisar la temperatura y método de enfriamiento más idóneos.
- Establecer mediciones de eficacia de la hipotermia.
- Elaborar un plan de cuidados de enfermería para el manejo de la hipotermia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para la realización de este trabajo se ha realizado una revisión bibliográfica de revisiones sistemáticas, guías de práctica clínica y artículos descriptivos sobre el uso de la hipotermia inducida en la parada cardiorrespiratoria y la eficacia en cuanto a la disminución de lesiones neurológicas gracias a su uso.

Para ello, en primer lugar se establece la estrategia de búsqueda a través de la pregunta PIO, recogida en la tabla 1.

Los participantes que se tendrán en cuenta para dicha revisión son adultos que por circunstancias varias de salud han sufrido una parada cardiorrespiratoria y han sido atendidos por profesionales sanitarios tanto a nivel extrahospitalario como intrahospitalario. El tipo de intervenciones serán aquellas que se refieren a la hipotermia inducida durante el proceso de reanimación cardiopulmonar con el resultado de prevenir o disminuir trastornos neurológicos que pueden producirse como consecuencia del cese de riego sanguíneo y, por tanto, de oxígeno al cerebro. Se valorarán las intervenciones realizadas, en qué ocasiones, la eficacia de esta, la comparación con los casos en los que no se utilice así como el papel de enfermería en todo este proceso.

Como criterios de inclusión para dicha búsqueda se incluyen:

- Pacientes adultos mayores de 18 años.
- Eficacia de la hipotermia inducida en los casos de parada cardiorrespiratoria.
- Intervenciones tanto a nivel extrahospitalario como intrahospitalario.
- Cuidados de enfermería.
- Estudios realizados en los últimos 5 años.
- Estudios sobre humanos.

- Revisiones sistemáticas, metaanálisis, ensayos clínicos aleatorizados controlados, estudios de cohortes, guías de práctica clínica.

Por el contrario, entre los criterios de exclusión se encuentran:

- Estudios con texto completo no accesible.
- Estudios de pago.

El periodo de búsqueda comprende del día 1 de febrero al 7 del mismo mes de 2021, buscando artículos en inglés y español seleccionando los que tengan disponibilidad de acceso a texto completo de forma gratuita. Son excluidos aquellos artículos que no cumplan con los criterios de inclusión anteriormente mencionados, ya sea por la tipología del estudio, las fechas de publicación, el tema que trata, la población diana o por duplicidad de artículos.

La fecha de comienzo de la revisión es el 31 de enero de 2021 mientras que la fecha esperada de finalización del periodo de búsqueda es del 7 de febrero de 2021. La fecha esperada de revisión será del 21 de febrero de este mismo año.

En la tabla 2 se detalla la búsqueda de artículos en las distintas bases de datos y metabuscadores así como en bancos de preguntas.

La valoración de la calidad metodológica de los artículos seleccionados se realiza de forma conjunta de los autores, estableciendo que serán considerados artículos aceptables aquellos cuya puntuación CASPE sea igual o superior a 7. Respecto a las revisiones de guías de práctica clínica, la seleccionada como válida finalmente no se empleó porque no cumplía con los criterios establecidos anteriormente. La lectura crítica por tanto de las revisiones sistemáticas y artículos descriptivos se ha realizado por pares entre los dos autores según la metodología CASPE [5].

RESULTADOS

Se seleccionaron en un primer momento 241 artículos. Se seleccionaron 88 por título y, tras leer el resumen, se mantienen 20 de ellos. Se excluyen 14 por no cumplir con los criterios de inclusión o porque al leer el artículo completo no se ajusta al enfoque de esta revisión. Se realiza lectura crítica por pares entre ambos autores de 6 artículos, los cuales son revisiones sistemáticas, ensayos de controles aleatorizados y estudios de cohortes (figura 1). Para ello se emplea la plantilla CASPe adecuada para cada tipo de estudio. La valoración obtenida se refleja en

la tabla de evidencia (tabla 3). Además, a cada artículo se le asigna un nivel de evidencia y grado de recomendación siguiendo los criterios de Joanna Briggs Institute, especializada en clasificación de evidencia científica de cuidados de enfermería, como se ve en la figura 2. En la tabla 3 se adjunta también el nivel de evidencia- efectividad de cada artículo.

La hipotermia terapéutica arroja numerosos beneficios al paciente que sufre una parada cardiorrespiratoria, aportando una mejor recuperación neurológica y supervivencia tanto al alta hospitalaria como a largo plazo en comparación de una intervención en la resucitación sin el control de la temperatura, manteniéndose esta por ejemplo a 36°C. Según una revisión sistemática perteneciente a Cochrane Database, el 63% de la población sometida a esta técnica no sufría daño cerebral mientras que sólo 33% de los que no se enfrían son los afortunados que no sufren ninguna secuela cerebral o padecen daños leves. Además, el manejo de la temperatura a dichas temperaturas no supone grandes efectos adversos salvo un mayor riesgo de neumonía e hipotensión. Este riesgo no es muy elevado en comparación con los pacientes a los que no se somete a la hipotermia, habiendo 5 puntos de diferencia en ambos casos [6], por lo que hay un alto nivel de evidencia y recomendación de la aplicación de la hipotermia (1 A)

Otro factor a tener en cuenta es el momento en el que tiene lugar la parada cardiorrespiratoria. Según lo descrito por Villablanca PA et al no hay un beneficio claro en pacientes que han sufrido un paro cardíaco extrahospitalario en cuanto a la tasa global de supervivencia y beneficio neurológico se refiere. Es cierto que en la atención inmediata a este tipo de usuarios con un estricto control de temperatura, una mejor monitorización hemodinámica y control metabólico así como el apoyo circulatorio e intervenciones coronarias tempranas favorece y mejora la supervivencia.

Así pues, la hipotermia inducida debe realizarse siempre teniendo en cuenta la fisiología propia del paciente, a los sistemas circulatorio y metabólico, ya que dentro de las posibles complicaciones que pueden ocasionar son coagulopatías, aumento de tasas de infección, hiperglucemia, complicaciones cardiovasculares y trastorno electrolíticos. La hipotermia requiere de un control estricto, al menos durante las primeras 24-48 horas empleando preferiblemente métodos de enfriamiento endovascular, ya que mantiene mejor la temperatura con menos fluctuaciones y menos complicaciones. Es

por ello por lo que esta estrategia goza de un fuerte grado de recomendación (1 B).

En cuanto al momento de actuación, la intervención a nivel extrahospitalario mejora la recuperación neurológica con una infusión rápida de grandes volúmenes de líquido intravenoso frío. Además propone que el uso de los medios de enfriamiento se debe centrar en evitar la hipertermia, la cual genera aún más daños neurológicos que la propia parada [7].

Tras conocer los amplios beneficios que ofrece esta técnica, debemos conocer cuáles son las mejores condiciones y características de esta. En cuanto a la temperatura a emplear, habitualmente suele situarse en un intervalo de entre 32-34°C. Sin embargo, en un estudio de cohortes realizado este último año en Pittsburgh se realiza una valoración de las tasas de supervivencia y rendimiento neurológico en pacientes en coma tras sufrir una parada cardiorrespiratoria y sometidos a hipotermia terapéutica. El control de la temperatura en este estudio fue vía esofágica utilizando además como método de enfriamiento almohadillas adhesivas de gel, mantas llenas de agua y dispositivos de enfriamiento endovascular. Se recurrió a sedación y analgesia para el manejo de los escalofríos.

Para examinar los efectos de este control de la temperatura se valoró edema o lesiones cerebrales a través de TAC cerebral y electroencefalograma (EEG); asimismo se emplearon las escalas de Rankin modificada y la categoría de rendimiento cerebral para determinar el deterioro funcional y neurológico respectivamente. Comparando las distintas temperaturas objetivo, en el 69,1% de los pacientes, los cuales conservaban una temperatura de 33°C, no presentaban ni edema cerebral severo ni EEG con un resultado altamente maligno. En estos se demostró que la supervivencia era mayor en pacientes comatosos severos junto con insuficiencia cardiopulmonar. En cambio, el mantenimiento de la temperatura a 36°C es aceptable para aquellos con enfermedad leve o moderada [8]. El nivel de evidencia del uso de estas temperaturas tiene un nivel de evidencia 3 A según la escala de Joanna Briggs Institute.

En cuanto al método más adecuado para el manejo de la temperatura en estos casos, se puede recurrir tanto a dispositivos de refrigeración externos/superficiales/no invasivos (camas de enfriamiento, mantas llenas de agua o aire, almohadillas de enfriamiento) o internos/centrales/invasivos (líquidos fríos intravenosos, lavado peritoneal automatizado u

oxigenación extracorpórea). Además, podemos tener en cuenta los dispositivos de retroalimentación de temperatura, los cuales miden la temperatura de forma constante y ajustan el elemento de enfriamiento en función de esta. De entre las numerosas opciones, y tras la valoración del riesgo de mortalidad y deterioro neurológico, los dispositivos centrales, invasivos y con retroalimentación son los que demuestran una notable reducción de riesgo neurológico en comparación con otros métodos superficiales anteriormente mencionados, sobre todo a partir del día 90 post parada. El uso de estos métodos se ve reforzado por un alto nivel de calidad de evidencia (1 A). La diferencia entre estas variantes reside en el mantenimiento más estricto de la temperatura objetivo en la fase de enfriamiento, la existencia de menos periodos de sobreenfriamiento o recalentamiento inesperado y la no variación súbita de la temperatura. También es cierto que los métodos invasivos suelen estar asociados a mayores tasas de infecciones, trombosis o hemorragias por lo que hay que establecer un equilibrio entre los beneficios y los posibles efectos adversos adecuándose siempre a las características intrínsecas de cada paciente [9].

La parada cardiorrespiratoria puede producirse como consecuencia de varias causas pero, de cara a la resucitación, es fundamental saber si el paciente se encuentra en una situación cardiológica con un ritmo desfibrilable o no. En función de estas variantes podría verse modificada la efectividad de hipotermia inducida.

En la revista "The New England Journal of Medicine" se recoge un ensayo clínico aleatorizado sobre el uso de hipotermia inducida en pacientes que han sufrido una PCR con ritmos no desfibrilables. Se incluyó en el estudio a 581 pacientes de los cuales 284 fueron tratados con hipotermia inducida y a los 297 restantes se les aplicó normotermia. Además, el 27,4% de los paros cardíacos ocurrió a nivel hospitalario y el 72,6% se produjo fuera del hospital.

Los resultados de este ensayo, de nivel de evidencia 1C, fueron clave a partir del día 90 donde se pudo establecer que 29 de los pacientes del grupo en el que se indujo a la hipotermia tenían una puntuación en la escala "Cerebral Performance Category" (CPC) (figura 3) de 1 o 2, siendo de 17 pacientes en aquellos en los que se había hecho uso de normotermia.

Respecto al fallecimiento de los pacientes se pudo observar como las muertes ascendieron a 247 en el grupo de normotermia y descendieron ligeramente a 231 en el grupo de hipotermia. Mencionando la ventilación mecánica y la estancia en la UCI no se

obtuvieron hallazgos claros que difirieron entre ambos tratamientos.

Por último, de los pacientes que se encontraban en coma y habían sido reanimados tras una PCR con ritmo no desfibrilable, la hipotermia moderada a 33°C aproximadamente durante 24 horas produjo una tasa de supervivencia con resultados neurológicos favorables el día 90 que en aquellos en los que se hizo uso de normotermia dirigida [10].

Finalmente, existen marcadores que nos muestran de forma objetiva la efectividad de esta terapia. La revista española de cardiología recoge un artículo sobre un marcador como es la enolasa neuronal específica (ENE) cuyo objetivo fue valorar si los cambios dinámicos en este biomarcador arrojaban los suficientes resultados para poder predecir el daño neurológico de un paciente tras una PCR extrahospitalaria con un ritmo desfibrilable.

Se realizó un estudio de cohortes multicéntrico, con un nivel de evidencia según la escala JBI 3 A, en el que se valoraba la ENE sérica en dos fechas diferentes para poder ver la fluctuación y aclarar así como afectaba a los pacientes. La hipotermia empleada se situaba en unos valores de 33°C con un recalentamiento progresivo controlado a un ritmo de 0,25°C/h hasta alcanzar los 36,5°C. En cuanto a lo que se refiere a los valores de la enolasa, la determinación normal es de 18 ng/mL [11].

Los resultados establecen que un cambio dinámico en la ENE puede ser un buen marcador de predicción acerca de la mortalidad y los daños neurológicos que sufran un paciente post PCR. El análisis de la función neurológica se realizó mediante la escala CPC. La medición de la enolasa en dos tiempos, la primera entre las 18 y 24 horas post parada y la segunda entre las 69-77 horas, mejora la precisión en la determinación del pronóstico. Además, con esta evaluación, se puede conseguir una reclasificación de los pacientes que previamente han sido clasificados erróneamente en su probable evolución [11].

PLAN DE CUIDADOS

A continuación, se plantea un plan de cuidados para el manejo de este tipo de pacientes siguiendo el proceso de atención de enfermería (PAE) [12,13].

- [00006] Hipotermia r/c disminución del metabolismo m/p reducción de la temperatura por debajo de 36°C, palidez, frialdad cutánea y escalofríos.

Objetivos (NOC):

- [1923] Control del riesgo: hipotermia
 - Reconocer los factores de riesgo personales de hipotermia
 - Reconocer la relación entre edad y temperatura corporal
 - Controlar los cambios en el estado general de salud
- [0802] Signo vitales
 - Temperatura corporal (entre 32-34°C)
 - Frecuencia del pulso apical y radial
 - Frecuencia y ritmo respiratorio
 - Presión arterial sistólica y diastólica
- [0910] Estado neurológico: autónomo
 - Efectividad de la bomba cardiaca
 - Respuesta a la vasodilatación/vasoconstricción
 - Disreflexia
 - Reactividad pupilar
 - Motilidad intestinal

Intervenciones (NIC):

- [3790] Terapia de inducción de hipotermia. Actividades: Monitorizar los signos vitales, controlar de forma continua la temperatura a nivel central, instaurar medidas de enfriamiento externo e interno activo, controlar arritmias, desequilibrios electrolíticos, estado hemodinámico, color y temperatura de la piel.
- [6680] Monitorización de los signos vitales. Actividades: monitorizar la presión arterial, pulso, temperatura y estado respiratorio así como color, temperatura y humedad de la piel.
- [6200] Cuidados en la emergencia. Actividades: Evaluar los signos y síntomas de parada cardíaca. Aplicar medidas de precaución para reducir el riesgo de infección cuando se administran los cuidados, buscar signos y síntomas de compromiso neurológico (p. ej., parálisis, parestesia, incontinencia fecal o urinaria).

DISCUSIÓN

En el tratamiento de las fracturas de radio distal no existe aún consenso ni para la clasificación ni para el tipo de tratamiento a seguir.

El enfoque del tratamiento de estas fracturas se encuentra en constante desarrollo y la aparición de nuevos implantes y técnicas de osteosíntesis brinda múltiples opciones terapéuticas, siendo probablemente la fijación percutánea con agujas de Kirschner y la reducción abierta y fijación interna con placa volar las opciones más utilizadas en nuestro medio [7].

Tras la clasificación en estables e inestables según los criterios de Lafountain queda la elección del tratamiento, ortopédico (yeso) o quirúrgico (AK, RAFI, fijación externa ...).

Es de gran importancia que el cirujano tenga bien definido cuál fractura es estable o inestable con el apoyo de una valoración adecuada de los estudios radiográficos simples: anteroposterior y lateral [4]

El tratamiento ortopédico de estas fracturas sería el primero en plantearse, indicado en fracturas extraarticulares, no desplazadas (estables), o en mayores de 70 años o con baja demanda funcional, consistente en yeso antebraquial en ligera flexión y desviación cubital durante 4-6 semanas. También sería el tratamiento de elección en las fracturas desplazadas, que son estables tras reducción cerrada.

En el tratamiento quirúrgico, en este momento, según el tipo de fractura existen distintas opciones de tratamiento sin haber un gold estándar establecido.

En el estudio Auñón-Martín I [1], dónde compararon la reducción cerrada asociada a AK y la RAFI con placa volar bloqueada, no se encontraron diferencias en parámetros radiológicos, resultados similares a los de nuestro estudio. Si bien objetivaron una mejoría precoz en el rango de movimiento a favor del grupo RAFI.

Tampoco hubo claras diferencias radiológicas finales en el estudio de Pancorbo Sandoval et al. [3].

Diferentes resultados fueron obtenidos por parte de Catá et al. [7] que, con significación estadística, demuestran que las placas bloqueadas volares para fracturas de radio distal tienen un comportamiento radiográfico superior con respecto a las agujas percutáneas de Kirschner. Además coinciden con otros estudios [2,3] que las placas volares permiten obtener una fijación estable que posibilita una rápida movilización de la articulación, sin perder la reducción obtenida.

En nuestro medio se observa una tendencia al cambio y aumenta el uso de RAFI, disminuyendo la utilización de AK [2,4].

En nuestro estudio, contrario a las últimas publicaciones en las que se están observando este cambio claro en el tratamiento, observamos una ligera ventaja en la elección a favor de las AK en ambos grupos de tratamiento (estables vs inestables).

Actualmente, podemos concluir que en el tratamiento de las fracturas de radio distal no existe consenso de qué tipo de tratamiento utilizar una vez decidido el tratamiento quirúrgico frente al ortopédico. En ese sentido, la elección del tratamiento actualmente está influenciada por la experiencia y familiaridad del cirujano con el implante, la disponibilidad del mismo en su medio y las características particulares del paciente [8].

CONCLUSIONES

La hipotermia terapéutica es un tratamiento protector muy recomendable en pacientes que han sufrido una parada cardiorrespiratoria para incrementar el pronóstico de supervivencia y disminuir las potenciales lesiones neurológicas. Se muestra que es efectiva tanto en ritmos desfibrilables como no desfibrilables así como su uso en el ámbito extrahospitalario por su rápida intervención. Siempre que se emplee esta terapia es necesario un control estricto de la temperatura al menos durante las primeras 24-48 horas.

La hipotermia a 33°C se asocia con mejores resultados en pacientes post parada más graves mientras que una temperatura de 36°C se asocia a mejores tasas de supervivencia en aquellos con enfermedad leve o moderada.

Los métodos de control de la temperatura específicos, es decir, centrales, invasivos y con retroalimentación, son los que demuestran una menor probabilidad de deterioro neurológico en pacientes que han sufrido un paro cardíaco. Además de estos, la medición de la enolasa neuroespecífica favorece la detección de trastornos neurológicos y la eficacia de la hipotermia moderada terapéutica en los pacientes que han sufrido una parada cardiorrespiratoria.

Finalmente se puede concluir que el uso de la hipotermia moderada es una terapia muy eficaz en la resucitación cardiopulmonar pero siempre ajustándose y valorando las condiciones y los beneficios que puede ofrecer a cada usuario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Junta de Castilla y León. ¿Qué es una parada cardiorrespiratoria? [Internet]. Valladolid: Junta de Castilla y León-Consejería de Sanidad; c2018 [citado 2 de febrero de 2021]. Disponible en: [https://www.saludcastillayleon.es/AulaPacientes/es/guia-primeros-auxilios/parada-cardiorespiratoria-adulto/parada-cardiorespiratoria#:~:text=La%20parada%20cardiorrespiratoria%20\(PCR\)%20supone,siendo%20especialmente%20afectado%20el%20cerebro](https://www.saludcastillayleon.es/AulaPacientes/es/guia-primeros-auxilios/parada-cardiorespiratoria-adulto/parada-cardiorespiratoria#:~:text=La%20parada%20cardiorrespiratoria%20(PCR)%20supone,siendo%20especialmente%20afectado%20el%20cerebro)
2. Fernández Gil V, Cruz Bajo M, Cruz García ME. Plan de cuidados de Enfermería en un paciente tras parada cardiorrespiratoria por un equipo de emergencia. PortalesMedicos.com [Internet]. 8 septiembre 2017 [citado 2 de febrero de 2021]. Disponible en: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/plan-de-cuidados-de-enfermeria-parada-cardiorrespiratoria/>
3. Centelles Izquierdo E, Martínez Font S. Caso clínico. Plan de cuidados de enfermería en paciente sometido a hipotermia terapéutica posparada cardiorrespiratoria. Enferm Cardiol [Internet]. 2019 [citado 2 de febrero de 2021]; 26 (76): 74-82. Disponible en: <https://www.enfermeria21.com/revistas/cardiologia/articulo/540/caso-clinico-plan-de-cuidados-de-enfermeria-en-paciente-sometido-a-hipotermia-terapeutica-posparada-cardiorrespiratoria/>
4. Laínez Torrijo S. Hipotermia inducida [trabajo fin de grado]. Universidad de Zaragoza: Escuela de Ciencias de la Salud; 2012. Disponible en: <https://zaguan.unizar.es/record/7493/files/TAZ-TFG-2012-301.pdf>
5. Cabello JB. Plantilla para ayudarte entender una Revisión Sistemática [Internet]. En: CASPe. Guías CASPe de Lectura Crítica de la Literatura Médica. Alicante: CASPe; 2005. Cuaderno I. p. 13-17. Disponible en: <http://www.redcaspe.org/herramientas/instrumentos>
6. Arrich J, Holzer M, Havel C, Müllner M, Herkner H. Hipotermia para la neuroprotección en adultos después de la reanimación cardiopulmonar. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2016 [citado 8 febrero 2021]; (2). Disponible en: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD004128.pub4/full?highlightAbstract=arrest%7Chypothermia%7Cinduc%7Cinduced%7Chypothermi%7Cheart>
7. Villablanca PA, Makkiya M, Einsenberg E, Briceno DF, Panagiota C, Menegus M, et al. Hipotermia terapéutica leve en pacientes resucitados de un paro cardíaco extrahospitalario: un meta-análisis de ensayos controlados aleatorios. Ann Card Anaesth [Internet]. 2016 [citado 15 febrero 2021]; 19: 4-14. Disponible en: <https://www.annals.in/article.asp?issn=0971-9784;year=2016;volume=19;issue=1;spage=4;epage=14;aulast=Villablanca>
8. Callaway CW, Coppler PJ, Faro J, Puyana JS, Solanki P, DeZfulian C et al. Association of Initial Illness Severity and Outcomes After Cardiac Arrest With Targeted Temperature Management at 36 °C or 33 °C. JAMA Netw Open [Internet]. 2020 [citado 16 febrero 2021]; 3 (7): e208215. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7378753/>
9. Calabró L, Bougouin W, Cariou A, De Fazio C, Skrifvars M, Soreide E, et al. Efecto de diferentes métodos de enfriamiento para el manejo específico de la temperatura en el resultado después de un paro cardíaco: una revisión sistemática y un metanálisis. Crit Care. 2019; 23 (285).
10. Lascarrou JB, Merdji H, Le Gouge A, Colin G, et al. Targeted Temperature Management for Cardiac Arrest with Nonshockable Rhythm. N. Engl. J. Med. [Internet]. 2019 [citado 15 febrero 2021]; 381: 2327-37. Disponible en: https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1906661?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org&rfr_dat=crpub++0pubmed
11. Rafecas A, Bañera J, Sans-Roselló J, Ortiz-Pérez JT, Rueda-Sobella F, Santamaria E. Cambio en la enolasa neuroespecífica de los supervivientes de parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria: herramienta útil para predecir el pronóstico neurológico. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2020 [citado 19 febrero 2021]; 73 (3): 232-40. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7304948>
12. Del Fresno Guevara JA, Jiménez Martín M, Manero Ansón Y, León Bonfil J, Cerdán Escobar M, Martín Esteve N. Plan de cuidados de enfermería en la hipotermia inducida extrahospitalaria tras parada cardiorrespiratoria. Portales Medicos; XV (20):1025.
13. NNNConsult [Internet]. Barcelona: Elsevier. 2015 [citado 18 febrero 2021]. Disponible en: <http://www.nnnconsult.com/>

TABLAS Y FIGURAS

	Palabra "natural"	DECS	MESH
Paciente	Paciente en parada cardiorrespiratoria	Paro cardiaco	Heart arrest
Intervención	Inducir hipotermia	Hipotermia inducida	Hypothermia, Induced
Resultado	Disminución daño neurológico	Enfermedades del Sistema Nervioso	Neurological manifestation
Tipo de publicación	Revisión sistemática	Revisión sistemática	Systematic review Practice Guideline

Tabla 1. Estrategia PIO

Fecha	BASE DE DATOS	Combinación de búsqueda	Selección/Resultado por título	Válidos (tras leer resumen)
02/02/2021	PUBMED	((("Heart Arrest"[Mesh]) AND "Hypothermia, Induced"[Mesh]) AND "Neurologic Manifestations"[Mesh]) Filtros: texto completo, últimos 5 años, inglés y español, en humanos.	122/57	2
02/02/2021	Cochrane Library	Heart arrest AND induced hypothermia	5/2	1
02/02/2021	Epistemonikos	Heart arrest AND induced hypothermia Filtro: revisión sistemática, últimos 5 años	68/6	2
03/02/2021	EVIDENTIA	Hipotermia inducida	2/0	0
03/02/2021	CUIDEN	("hipotermia")AND(("inducida")AND(("parada")AND("cardiorrespiratoria")))	5/3	3
04/02/2021	Biblioteca Virtual de Salud España	Induced hypothermia AND heart arrest AND neurological manifestation AND (fulltext:"1") AND type_of_study:(("systematic_reviews") AND limit:(("humans") AND la:(("en" OR "es") AND year_cluster:(("2017" OR "2016" OR "2018" OR "2019")))	21/12	6
04/02/2021	DIALNET	Hipotermia inducida Y parada cardiorrespiratoria	12/6	4
05/02/2021	NICE	Induced hypothermia AND heart arrest	3/1	1
05/02/2021	Murciasalud. Preevid	Hipotermia inducida	3/1	1
		TOTAL ARTÍCULOS	241/88	20

Tabla 2. Búsqueda en bases de datos

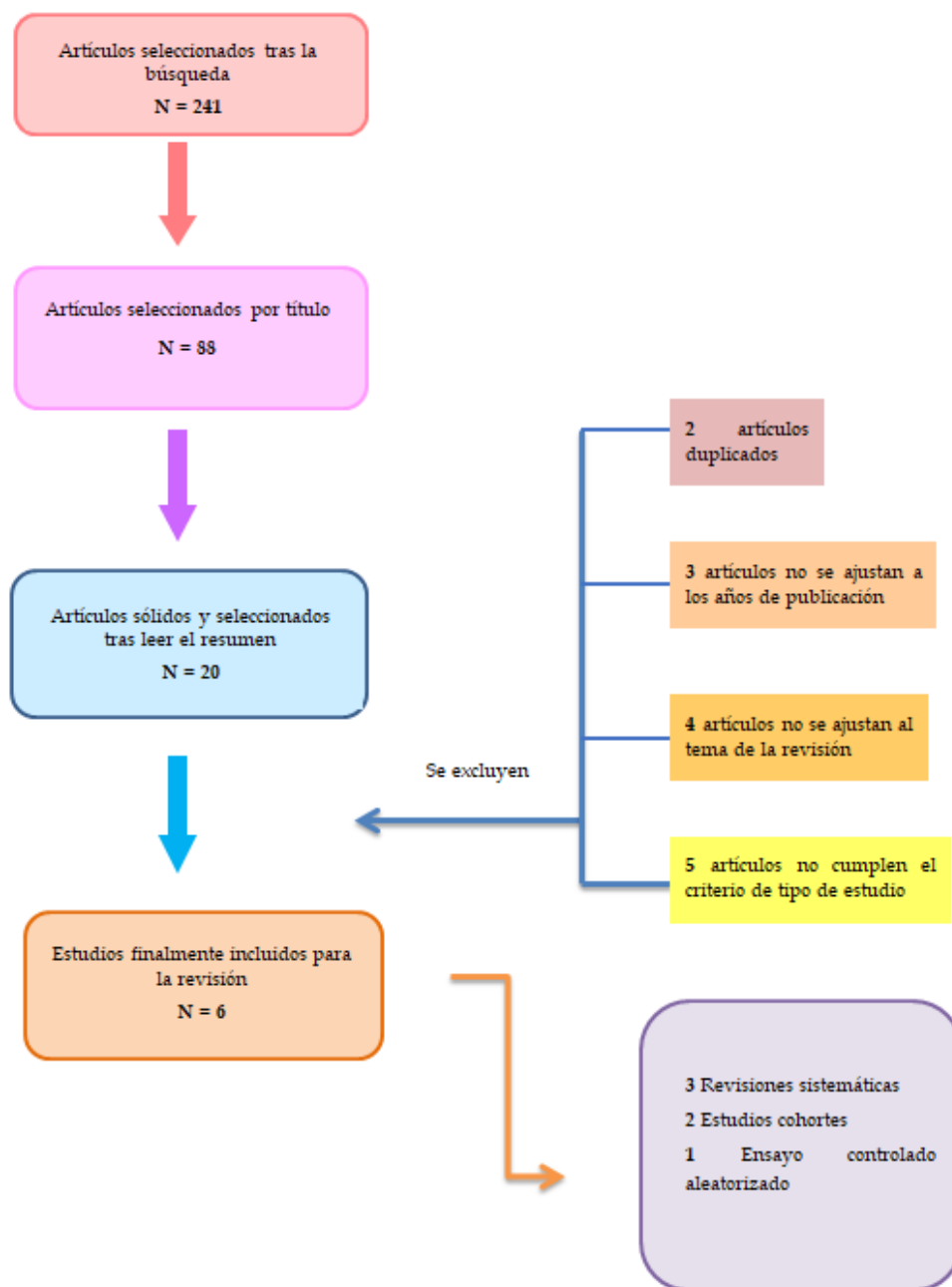


Figura 1. Diagrama de flujo de estadísticos seleccionados.

Autor o nombre del estudio, año, tipo de estudio (características)	Población	Intervención/variables de resultado	Resultados más relevantes del estudio	Comentario sobre utilidad clínica	Calidad Nivel Evidencia
<p>Arrich J, Holzer M, Havel C, Müllner M, Herkner H. Hypothermia for neuroprotection in adults after cardiopulmonary resuscitation. Cochrane Database of Systematic Reviews 2016, Issue 2.</p>	<p>Adultos que sufrieron un paro cardíaco y fueron reanimados con éxito</p>	<p>Intervención de hipotermia terapéutica (32- 34°C) dentro de las seis horas posteriores a la llegada al hospital La variable de resultado principal es la recuperación neurológica aunque también se tienen en cuenta la supervivencia al alta, dependencia, calidad de vida y rentabilidad.</p>	<p>La hipotermia terapéutica con métodos de enfriamiento convencionales mejoró el resultado neurológico tras una parada cardiorrespiratoria. Además, hay evidencia de una mejora de la supervivencia en comparación de casos sin manejo de la temperatura</p>	<p>Valoración CASPe/ 9/10</p>	<p>1 A</p>
<p>Villablanca PA, Makkiya M, Einsenberg E, Briceno DF, Panagiota C, Menegus M, et al. Hipotermia terapéutica leve en pacientes resucitados de un paro cardíaco extrahospitalario: un meta-análisis de ensayos controlados aleatorios. Ann Card Anaesth 2016; 19: 4-14</p>	<p>Adultos a que han sobrevivido a un paro cardíaco extrahospitalario</p>	<p>Intervención de hipotermia terapéutica leve Las variables de resultado serán la mortalidad y la función neurológica favorable.</p>	<p>No hay beneficios notables de la hipotermia inducida sobre la tasa de supervivencia general o la recuperación neurológica en los supervivientes de paro cardíaco extrahospitalario. El enfriamiento endovascular mantiene mejor las temperaturas, generando menos fluctuaciones de esta y menos complicaciones.</p>	<p>7/10</p>	<p>1 B</p>
<p>Callaway CW, Coppler PJ, Faro J, Puyana JS, Solanki P, Dezfulian C et al. Association of Initial Illness Severity and Outcomes After Cardiac Arrest With Targeted Temperature Management at 36 °C or 33 °C. JAMA Netw Open 2020; 3 (7): e208215</p>	<p>Pacientes en coma tras un paro cardíaco en Pittsburg.</p>	<p>Intervención de control de la temperatura objetivo a 36°C o a 33°C. Las variables de resultado son la supervivencia hasta el momento del alta hospitalaria, deterioro funcional grave y daño neurológico</p>	<p>La hipotermia a 33° C se asocia con una mejor supervivencia en pacientes post paro cardíaco graves sin edema cerebral. El control de la temperatura a 36°C se asocia con mayores tasas de supervivencia en paciente con enfermedad tanto leve como moderada.</p>	<p>8,5/11</p>	<p>3 A</p>

<p>Calabró L, Bougouin W, Cariou A, De Fazio C, Skrifvars M, Soreide E, et al. Efecto de diferentes métodos de enfriamiento para el manejo específico de la temperatura en el resultado después de un paro cardíaco: una revisión sistemática y un metanálisis. Crit Care 2019; 23 (285)</p>	<p>Pacientes adultos con parada cardiorrespiratoria</p>	<p>Intervenciones de control de temperatura dirigida con métodos invasivos y no invasivos además de los dispositivos de retroalimentación de temperatura y los métodos que no tienen dicha retroalimentación. Las variables de resultado son el análisis del resultado neurológico desfavorables así como la mortalidad</p>	<p>Los métodos de control de la temperatura dirigida específicos, como centrales, invasivos y dispositivos de retroalimentación de temperatura, sugieren una menor probabilidad de resultado neurológico deficiente</p>	<p>8,5/10</p>	<p>1 A</p>
<p>Lascarrou JB, Merdji H, Le Gouge A, Colin G, et al. Targeted Temperature Management for Cardiac Arrest with Nonsynchronous Rhythm. N. Engl. J. Med. 2019; 381: 2327-37</p>	<p>Pacientes en coma ingresados en la UCI después de reanimación de un paro cardíaco con ritmo desfibrilable</p>	<p>Intervención de hipotermia a nivel intrahospitalario con dispositivos de refrigeración tanto interna o externa activa. Las variables de resultado que se valoran en ambos grupos son la sedación, escalofríos y bloqueos neuromusculares, hipotensión arterial, hipoxemia, hipercapnia o hipocapnia, anemia, control de glucemia y la retirada del tratamiento de subsistencia.</p>	<p>La hipotermia terapéutica moderada a 33°C durante 24h dio lugar a un resultado favorable de pacientes que sobrevivieron con resultado neurológico óptimo respecto a aquellos en los que se hizo uso de normotermia dirigida.</p>	<p>9/11</p>	<p>1 C</p>
<p>Rafecas A, Bañera J, Sans-Roselló J, Ortiz-Pérez JT, Rueda-Sobella F, Santamaria E. Cambio en la enolasa neuroespecífica de los supervivientes de parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria: herramienta útil para predecir el pronóstico neurológico. Rev Esp Cardiol. 2020; 73 (3): 232-40.</p>	<p>Pacientes mayores de 16 años que ha sido ingresados en UCI tras un paro cardíaco extrahospitalario con un ritmo desfibrilable</p>	<p>Intervenciones: aplicación de la hipotermia moderada terapéutica y medición de la enolasa neuroespecífica al menos 2 veces durante la hospitalización. Las variables de resultado son mortalidad intrahospitalaria y sus causas (neurológica, cardíaca o multifactorial), función neurológica a través de la escala Cerebral Performance Category (CPC). Dicha evaluación se hizo tanto al alta/pre mortem y después de 6 meses de seguimiento.</p>	<p>El cambio de la enolasa neuroespecífica (ENE) es un buen marcador de eventos clínicos tras una parada extrahospitalaria y sus mediciones en intervalos específicos pueden incrementar la precisión pronóstica, permitiendo clasificar correctamente con un solo valor a pacientes a los que se ha evaluado con anterioridad erróneamente su evolución.</p>	<p>9,5/11</p>	<p>3 A</p>

Tabla 3. Tabla de evidencia

Levels of Evidence - Effectiveness	
Level 1 – Experimental Designs	Level 1.a – Systematic review of Randomized Controlled Trials (RCTs)
	Level 1.b – Systematic review of RCTs and other study designs
	Level 1.c – RCT
	Level 1.d – Pseudo-RCTs
Level 2 – Quasi-experimental Designs	Level 2.a – Systematic review of quasi-experimental studies
	Level 2.b – Systematic review of quasi-experimental and other lower study designs
	Level 2.c – Quasi-experimental prospectively controlled study
	Level 2.d – Pre-test – post-test or historic/retrospective control group study
Level 3 – Observational – Analytic Designs	Level 3.a – Systematic review of comparable cohort studies
	Level 3.b – Systematic review of comparable cohort and other lower study designs
	Level 3.c – Cohort study with control group
	Level 3.d – Case – controlled study
	Level 3.e – Observational study without a control group
Level 4 – Observational – Descriptive Studies	Level 4.a – Systematic review of descriptive studies
	Level 4.b – Cross-sectional study
	Level 4.c – Case series
	Level 4.d – Case study
Level 5 – Expert Opinion and Bench Research	Level 5.a – Systematic review of expert opinion
	Level 5.b – Expert consensus
	Level 5.c – Bench research/ single expert opinion

Figura 2. Clasificación de niveles de evidencia de Joanna Briggs Institute

TABLA 1. Escalas de CPC y OPC

Categorías de función cerebral (CPC)	Categorías de función general (OPC)
1. Buena función: déficit menores tanto neurológicos como psicológicos	1. Buen estado general: activo, reinsertado en el mundo laboral
2. Incapacidad moderada: los déficit no impiden la actividad diaria de forma independiente	2. Incapacidad moderada: realiza las actividades de la vida cotidiana sin ayuda
3. Incapacidad grave: deterioro del entendimiento	3. Incapacidad grave: depende de otros para la actividad diaria
4. Coma, estado vegetativo	4. Coma, estado vegetativo
5. Muerte	5. Muerte

Figura 3. Escala

Historias clínicas de calidad para su posterior codificación con CIE-10-ES

Lucía Lorenzo Temprano*

**Técnica Superior en Documentación Sanitaria. Unidad de Codificación. Servicios de Admisión y Documentación Clínica. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).*

Correspondencia: Lucía Loenzo Temprano. llorenzot@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción y objetivos: Los datos obtenidos de la codificación son vitales para la obtención de una mejor calidad sanitaria. La información facilitada en los informes de alta y en las historias clínicas es muy valiosa en cuanto a la obtención de códigos exhaustivos según la CIE-10-ES. Para llegar a esto nos planteamos como objetivos lograr que los pacientes expongan sus antecedentes sanitarios de una manera abierta y concisa durante la asistencia sanitaria y relatar con precisión el episodio asistencial hospitalario.

Material y métodos: Se realiza un estudio estadístico descriptivo, distribuyendo un cuestionario a pacientes en el ámbito sanitario.

Resultados: Se obtiene una muestra de 50 pacientes, el 68% mujeres, el 30% hombres y el 2% prefirió no contestar; con un 26% de pacientes con alguna enfermedad y medicación crónica frente a un 40% de pacientes sin ninguna patología crónica ni tratamiento farmacológico diario. Los valores más altos obtenidos están relacionados con el rango de edad, encontrándose un 34% de pacientes entre 30 y 44 años.

Conclusiones: Los pacientes presentan un alto conocimiento sobre sus enfermedades crónicas y la relación directa con las patologías que presentan sus familiares que pudieran causar algún efecto en su salud. En la actualidad, y gracias a los avances tecnológicos en la medicina, perciben la necesidad de relatar todo aquello relevante a los facultativos para la obtención del diagnóstico.

PALABRAS CLAVE

CIE-10-ES, codificación, historia clínica, informe de alta médica, calidad asistencial

ORIGINAL

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

El trabajo desempeñado por los codificadores consiste en transcribir en códigos alfanuméricos, mediante la norma vigente para ello, la CIE-10-ES (Clasificación Internacional de Enfermedades, décima revisión, Modificación Clínica, España) [1,2], los datos facilitados por los facultativos sanitarios en los informes de alta médica (IA) y en las historias clínicas (HC), durante las estancias hospitalarias de los pacientes.

La codificación es muy influyente a la hora de recabar cierta información sanitaria necesaria, para obtener la mejor calidad asistencial hospitalaria durante los ingresos de los pacientes.

En la sociedad en la que vivimos, donde la información llega por diversos y cuantiosos canales, es de gran consideración ser conocedores de la importancia de entender que toda información sobre antecedentes sanitarios, tanto personales como familiares, es valiosa a la hora de dar un buen diagnóstico clínico.

En muchas ocasiones, los codificadores nos encontramos con informes de alta médica escuetos de información, datos contradictorios recabados en la historia clínica o repetitivos dentro de la propia evolución del paciente. Este problema cursa desde hace tiempo y es de vital transcendencia innovar en ello.

Relatar con exactitud y coherencia el episodio asistencial por parte de los profesionales, desde la anamnesis hasta el alta médica y lograr que los pacientes sean conocedores de la importancia de exponer sus antecedentes sanitarios, de una manera abierta y concisa a los facultativos que les atienden durante la asistencia sanitaria hospitalaria, hace que se obtenga una buena calidad en la codificación clínica.

De este modo, los códigos de diagnósticos y procedimientos médicos utilizados, serán mucho más explícitos y certeros, consiguiendo una concordancia entre lo expresado por los facultativos en los informes y la transcripción con CIE-10-ES llevada a cabo por los codificadores.

Actualmente, gracias a los programas informáticos que ofrecen los centros asistenciales hospitalarios a los profesionales, los codificadores podemos obtener cierta información necesaria consultando dichos programas. Es cierto que la tecnología en el ámbito sanitario avanza muy rápido y está en continua evolución. Hoy podemos estar trabajando con un programa y mañana, éste mismo, ha mejorado añadiendo un apartado que tan necesario era desde hace tiempo. Por ello, sin olvidar la necesidad de la concordancia antes mencionada, podemos anexionar esta parte tecnológica para incrementar la calidad en la codificación.

La calidad de la codificación no solo depende de todo lo anteriormente mencionado, sino también de la aptitud y continuo aprendizaje en materia de los codificadores. Para conseguirlo, es necesario dedicar horas de estudio de normas que concierna a la codificación con CIE-10-ES.

De todo ello, hemos creado un estudio estadístico descriptivo que ha sido distribuido a pacientes, que a continuación se detallará.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio estadístico descriptivo, con un muestreo no probabilístico intencional. Se distribuyó un cuestionario, de realización propia, a un grupo de pacientes. Se recogieron variables estadísticas para medir la eficacia de la muestra, realizando un análisis estadístico aleatorio estratificado mediante el programa de formularios de Google.

Participantes.

La población a estudio comprende a pacientes que acuden a los centros asistenciales sanitarios, durante el periodo de recogida de datos, realizando un

muestreo no probabilístico intencional con el siguiente criterio de inclusión: ser pacientes que se encuentran ingresados actualmente, que han estado ingresados y actualmente se encuentran en alta médica, pacientes que ha acudido al Servicio de Urgencias, a consultas externas con especialistas o a la realización de pruebas diagnósticas. Quedan excluidas las muestras de aquellos pacientes que no hayan cumplimentado en su totalidad el cuestionario.

Se obtuvo una muestra inicial de $n=70$ sujetos, con una tasa final de participación del 71%. La muestra procedía de pacientes de diferentes centros asistenciales hospitalarios.

Procedimiento.

Los participantes, todos ellos voluntarios, fueron reclutados durante los meses de agosto y septiembre de 2021, para responder mediante un cuestionario en formato digital, distribuido a través de correo electrónico y mensajería instantánea de los teléfonos móviles, asegurando la confidencialidad y anonimato. Antes de responder al cuestionario, los participantes fueron informados sobre el fin del estudio y su duración.

Materiales.

El cuestionario, de elaboración propia, está constituido por 17 preguntas. Las dos primeras, de carácter sociodemográfico, en las cuales se pregunta el sexo y el rango de edad. Las siguientes 15 preguntas están distribuidas en tres bloques:

El primer bloque tiene como objetivo observar, mediante preguntas cortas, el conocimiento que tienen los pacientes sobre las enfermedades crónicas personales y/o familiares, y sus posibles tratamientos farmacológicos. Los valores de referencia han sido respuestas cortas: sí, no, tal vez, no lo sé, muy importante, importante y nada importante.

En el segundo bloque, las preguntas están relacionadas con la historia clínica (HC) y cómo influye ésta a la hora de realizar un informe de alta médica para su posterior codificación. Los valores referenciales fueron: sí, no, tal vez, muy importante, importante y nada importante.

Por último, en el tercer bloque, el objetivo es analizar mediante situaciones ficticias la importancia de exponer a los facultativos sanitarios cuestiones relevantes, como por ejemplo medicación o síntomas, para obtener una buena anamnesis y un informe de

alta médica de calidad. Los valores de referencia fueron: sí y no.

Análisis estadístico.

Para el análisis de los datos, utilizamos las estadísticas desarrolladas en función de las respuestas del formulario (Historias clínicas de calidad) de Google.

RESULTADOS

De la muestra final obtenida (n= 50), el 68% fueron mujeres, el 30% hombres y el 2% prefirió no contestar (figura 1).

La distribución de participantes por edades fue de un 12% menores de 18 años, un 26% entre 18 y 30 años, un 34% de 30 a 44 años, un 24% mayores de 45 años y un 4% mayores de 65 años (figura 2).

Los resultados del primer bloque, cuyo objetivo es observar el conocimiento que tienen los pacientes sobre las enfermedades crónicas personales y/o familiares, fueron los siguientes:

Cuando preguntamos si padecían alguna enfermedad crónica, el 40% contestó que no tiene ninguna, pero que toma algún medicamento para aliviar otras dolencias, el 26% tiene alguna enfermedad crónica y toma medicación todos los días, el 30% no tiene ninguna patología crónica ni toma medicación y el 4% tiene alguna enfermedad crónica pero no toma medicación para ello (figura 3). En relación a esta cuestión, el 18% no conoce el nombre de la medicación, pero sí para que sirve, el 82% conoce el nombre de la medicación que toma, ya sea diariamente para su patología crónica o para aliviar otras patologías (figura 4).

Respecto a los antecedentes familiares, el 64% contestó que alguno de sus familiares más cercanos tiene enfermedades crónicas, frente al 36% que no tiene familiares con patologías crónicas (figura 5). Así mismo, el 42% creen que son muy importantes los antecedentes familiares, el 42% importante y el 16% nada importante (figura 6). El 62% cree que las enfermedades que padecen sus familiares pueden repercutir de alguna manera en su salud, el 16% no cree que puedan trascender en su salud y el 22% no lo sabe (figura 7).

Los resultados del segundo bloque, cuyo objetivo es cómo influye la historia clínica [3] a la hora de que los facultativos realicen un informe de alta, destaca que el 80% sabe lo que es una historia clínica, el 14% cree saberlo y el 6% no sabe lo que es. (Figura 8).

El 96% de los encuestados cree que es muy importante conocer las patologías tanto pasadas como actuales, frente al 4% que considera solo importantes las actuales (figura 9).

Con respecto a la importancia de informar al facultativo de la toma de ciertos medicamentos recetados o no como, por ejemplo, suplementos vitamínicos, antiinflamatorios para la menstruación,..., el 66% cree que es muy importante, el 26% importante y el 8% nada importante (figura 10).

Por último, en el tercer bloque, planteamos siete situaciones ficticias para analizar la importancia de exponer a los facultativos sanitarios cuestiones relevantes, como por ejemplo medicación o síntomas, de cara a obtener una buena anamnesis y un informe de alta médica de calidad.

Con respecto a padecer un dolor en el brazo izquierdo durante horas y ser diabético (DMII) con tratamiento diario de antidiabéticos orales, el 90% expondría al facultativo su patología y la medicación que toma, frente al 10% que no diría nada por creer que no es relevante para el diagnóstico (figura 11).

Frente a la situación de ser recién diagnosticado de enfermedad renal crónica y que en su familia haya más personas que la padecen [4], el 92% relataría la existencia en su familia de dichas personas, frente al 8% que no diría nada acerca de sus familiares (figura 11).

En relación al hecho de acudir a la consulta del especialista, recibir el resultado de padecer una neoplasia maligna y ser conocedor de que en su familia hay más casos de ese tipo de cáncer [5], el 94% le diría al especialista sus antecedentes familiares frente al 6% que no le diría nada de sus familiares (figura 11).

Con respecto a la situación de ser acompañante de un familiar directo a la consulta del especialista y su familiar recibir el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer [6], padeciendo usted ciertos síntomas relacionados con esta enfermedad neurodegenerativa, el 84% expondría al especialista su sintomatología, puesto que es una entidad clínica que puede heredarse, el 8% no diría nada y el 8% tal vez le diría algo, dependiendo de la actitud del facultativo en ese momento (figura 11).

Frente al padecimiento de hemorragias rectales que no cesan y tomar Sintrom [7] desde hace años, pero solo cuando lo recuerdan, el 54% le diría que lo toma, el 40% explicaría que toma Sintrom solo cuando se acuerdan y el 6% no diría nada (figura 11).

En referencia a ser ingresado por una posible trombosis venosa y tomar anticonceptivos orales [8], el 84% le expondría al facultativo que toma la píldora, ya que puede ser un efecto secundario y el 16% no diría nada por creer que no cursa ninguna relación con la patología (figura 11).

Por último, en relación a acudir a la realización de una prueba diagnóstica (resonancia magnética) y haber sido intervenido quirúrgicamente de la cadera hace años, donde le pusieron unos tornillos, el 92% explicaría que tiene unas prótesis metálicas en la cadera, frente al 8% que no diría nada por creer que no influye a la hora de realizar la prueba (figura 11).

CONCLUSIONES

El objetivo del estudio fue analizar el motivo por el cual, en muchas ocasiones, los codificadores nos encontramos con informes de alta médica escuetos, contradictorios y/o repetitivos. Los resultados obtenidos muestran cómo en ciertas situaciones los pacientes, por diversos motivos, no relatan ciertas cuestiones que son relevantes para obtener un informe de alta de calidad.

En algunos momentos, la falta de información, de tiempo y/o de otros factores extrínsecos hace que los informes de alta, llevados a cabo durante los episodios asistenciales, no muestren un trabajo interdisciplinario y en equipo, donde el paciente es atendido por múltiples facultativos para lograr una historia clínica completa. Es importante exponer que esta problemática, de una manera u otra, está siendo solventada gracias a la utilización de los programas informáticos que permiten la unificación de la información obtenida por los diferentes servicios asistenciales y hospitalarios.

Sería interesante realizar estudios que reflejen las experiencias profesionales encontradas a la hora de transcribir los informes médicos, para obtener una mejor comprensión de la situación. Así mismo, es recomendable estudios a largo plazo para valorar la evolución y proponer ciertas estrategias de intervención de cara a un futuro ante situaciones similares, así como investigar los efectos que pueden causar una mala codificación de un informe de alta deficiente

BIBLIOGRAFÍA

1. Asensio Villahoz P, Salido Campos C, Anso Borda I, Rodríguez Martínez G, Rocés Fernández A, Gutiérrez Miras G. Manual de Codificación. CIE-10-ES Diagnósticos. 3ª ed. 2020. [consultado el 7 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://eciemaps.mscbs.gob.es/ecieMaps/documentacion/documentation.html>
2. Pastor San Millán D, Trancoso Estrada J, Navalón Cebrián R, Falagán Mota J, Rey García G, Pato Alonso P. Manual de Codificación. CIE-10-ES Procedimientos. Ed. 2020. [consultado el 7 de agosto de 2021]. Disponible en <https://eciemaps.mscbs.gob.es/ecieMaps/documentacion/documentation.html>
3. Siso Martín J. Historia clínica: su significado en la asistencia sanitaria. *Matronas hoy* [Internet] 2013; 1(2):27-35. [consultado el 12 de agosto de 2021] Disponible en: <https://www.enfermeria21.com/revistas/matronas/articulo/12/historia-clinica-su-significado-en-la-asistencia-sanitaria/>
4. González P, Álvarez R, Álvarez V y Coto E. Variación genética y progresión de la insuficiencia renal. *Revista Nefrología* [Internet]. 2003; XXIII (4). [consultado el día 15 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://www.revistanefrologia.com/es-variacion-genetica-progresion-insuficiencia-renal-articulo-X0211699503029162>
5. Schmitt F.C, Reis Filho J.S, Milanezi F, Soares R, Duarte F, Seixas C y Cameselle Teijeiro J.F. Patología del cáncer de mama hereditario. *Revista de Senología y Patología mamaria*. Revista. [Internet] 2001;14 (1); 29-35. [consultado el 13 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-senologia-patologia-mamaria-131-articulo-patologia-del-cancer-mama-hereditario-13013628>
6. Fernández Viadero C, Rodríguez Rodríguez E, Combarros Pascual O y Crespo Santiago D. Genética y enfermedad de Alzheimer: población de riesgo. *Revista Española Geriatria y Gerontología* [Internet] 2013; 48(1):36-44. [consultado el 17 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-geriatria-gerontologia-124-pdf-S0211139X1200090X>
7. Moya Rodríguez R.M y Montero Balosa M.C. Anticoagulantes clásicos. *Revista FAP* [Internet]. 2012;10(2):50-54. [consultado el 21 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista->

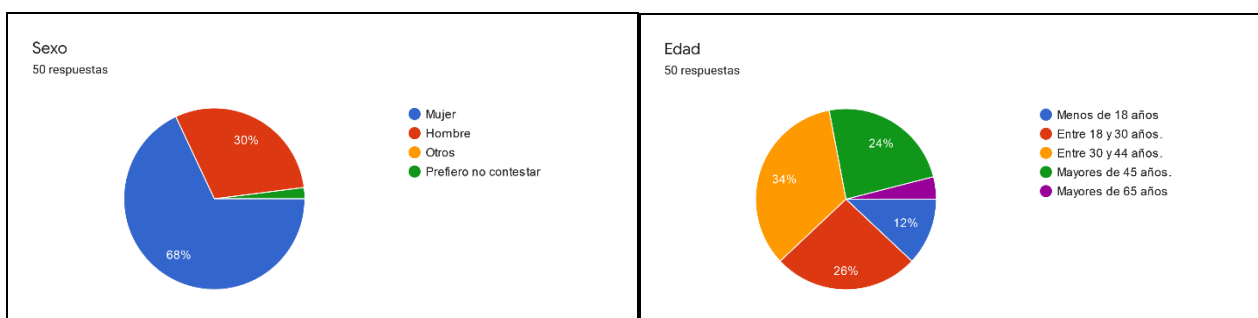
farmaceuticos-atencion-primaria-317-pdf-X2172376112656193

8. Nápoles Méndez C. y Couto Núñez D. Riesgo de tromboembolismo venoso en mujeres consumidoras de anticonceptivos hormonales combinados.

MEDISAN [Internet]. 2016; 20(12):2548 [consultado el 23 de agosto de 2021] Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192016001200014

TABLAS Y FIGURAS

PORCENTAJES DE PARTICIPACION SEGÚN SEXO Y EDAD



Figuras 1 y 2: Estadísticas sociodemográficas de los participantes en el estudio según su sexo y rango de edad. (Fuente: elaboración propia).

PORCENTAJES DE PARTICIPACIÓN DEL BLOQUE I.

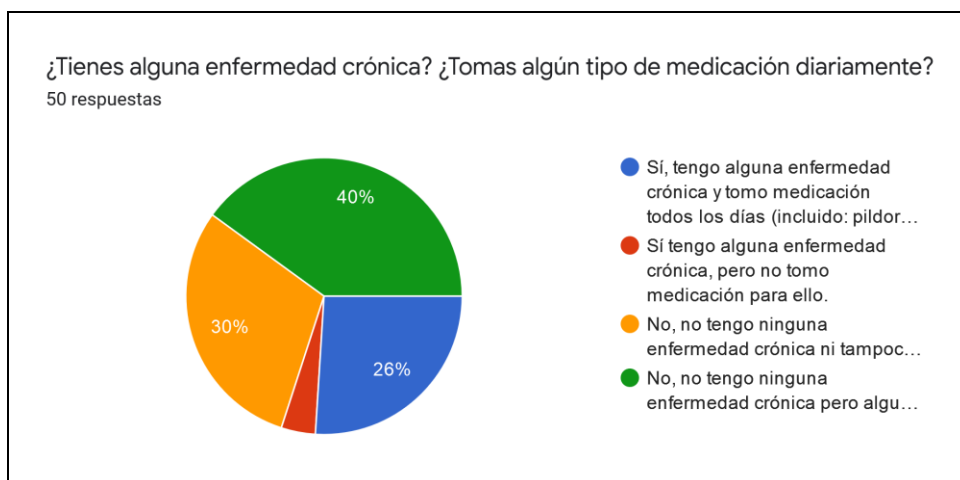


Figura 3: Estadística de padecer alguna enfermedad y tratamiento crónico. (Fuente: elaboración propia).

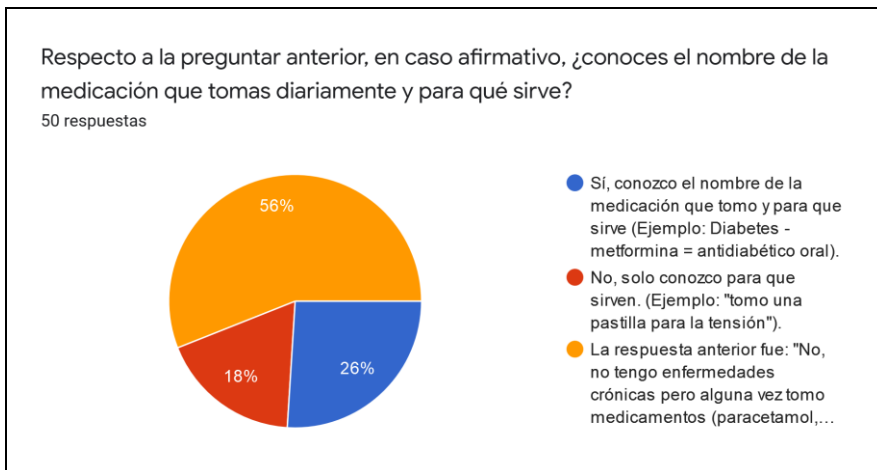


Figura 4: Estadística sobre el conocimiento de la medicación crónica que toman y su utilidad. (Fuente: elaboración propia).

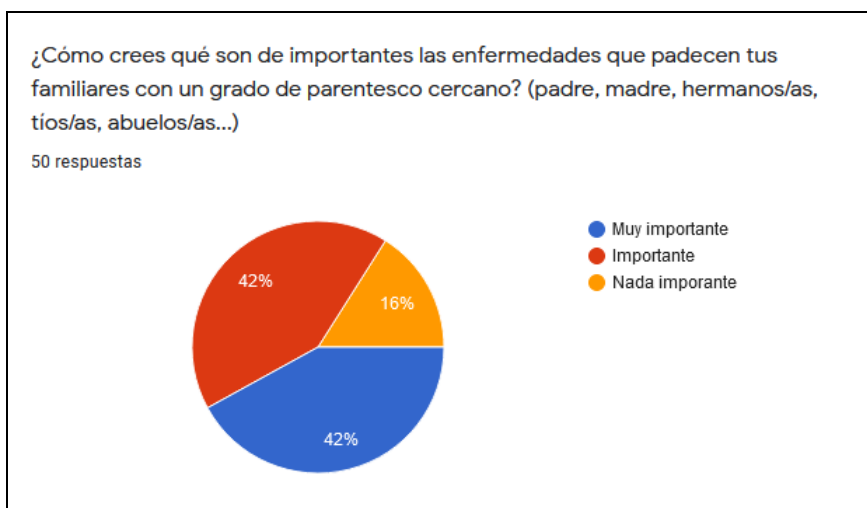


Figura 5: Estadística sobre la importancia de las enfermedades que padecen sus familiares. (Fuente: elaboración propia).

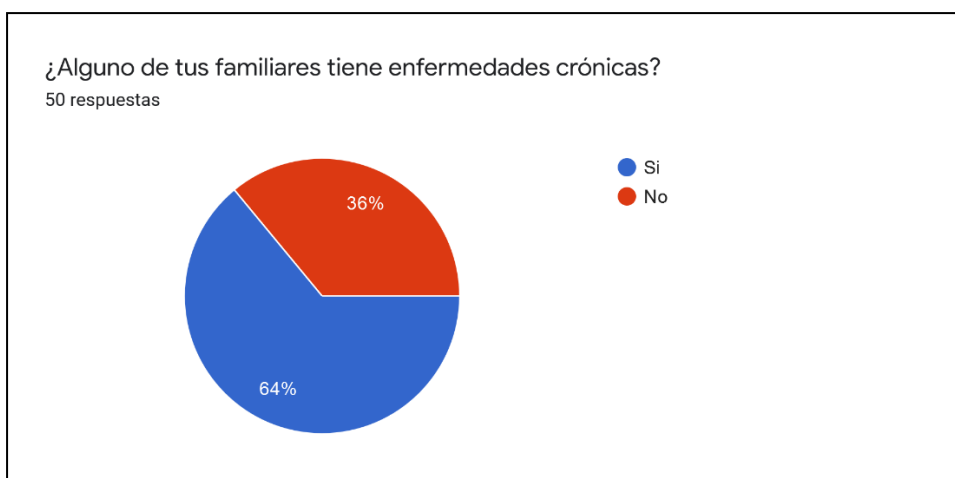


Figura 6: Estadística sobre el conocimiento de las enfermedades que puedan padecer sus familiares. (Fuente: elaboración propia).

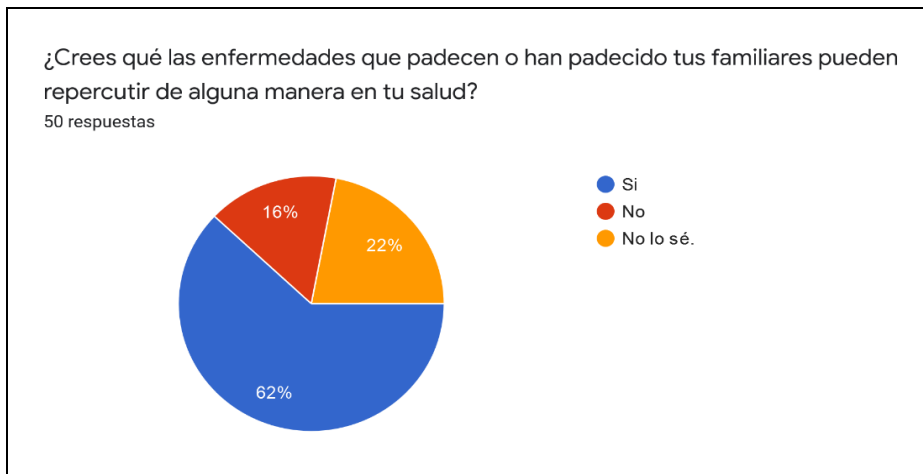


Figura 7: Estadística sobre la repercusión que tienen las patologías crónicas de sus familiares en su estado de salud. (Fuente: elaboración propia).

PORCENTAJES DE PARTICIPACION DEL BLOQUE II

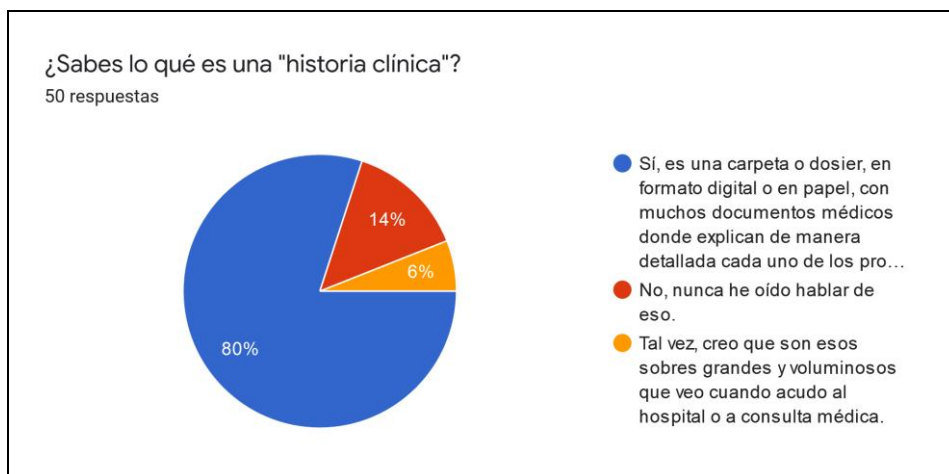


Figura 8: Estadística sobre el conocimiento de la historia clínica. (Fuente: elaboración propia).

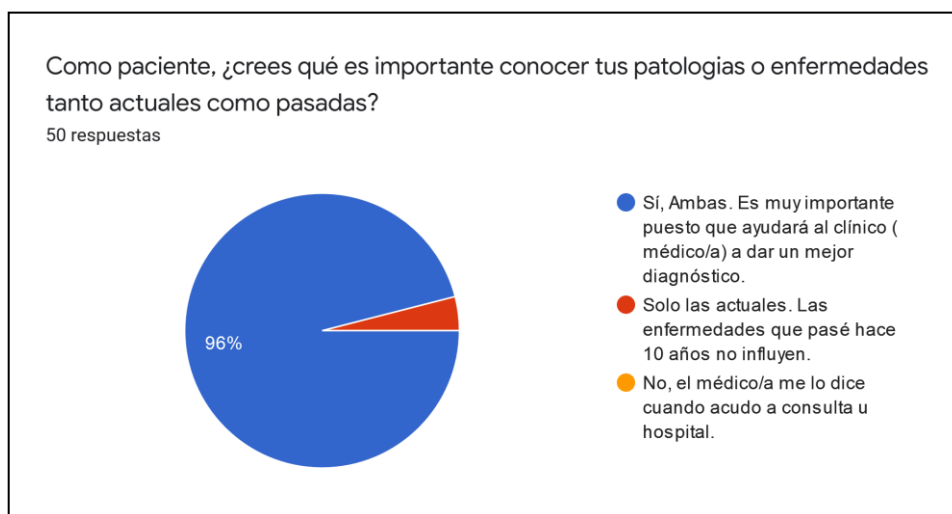


Figura 9: Estadística sobre la importancia de conocer las patologías tanto actuales como pasadas. (Fuente: elaboración propia).

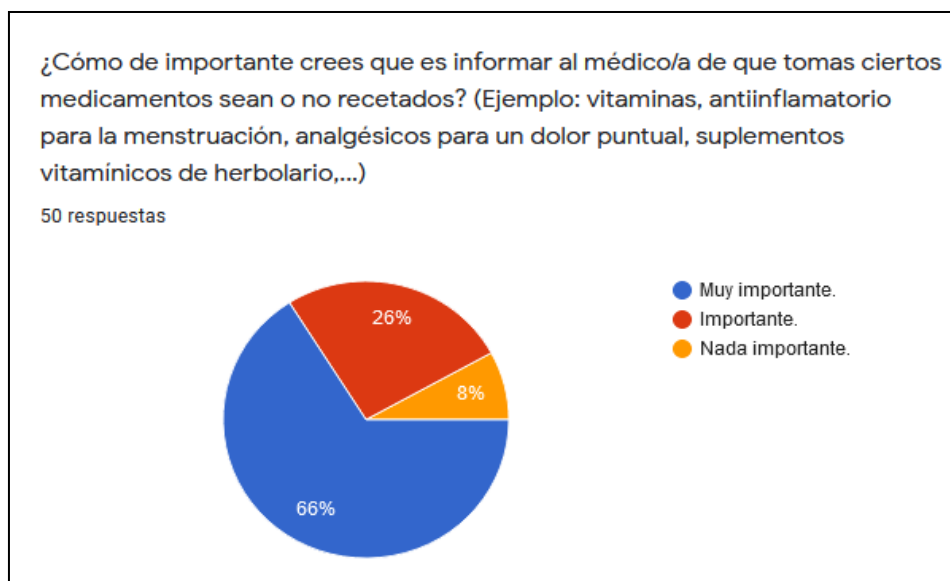


Figura 10. Estadística sobre la importancia de informar a los facultativos respecto a la toma de ciertos medicamentos. (Fuente: elaboración propia).

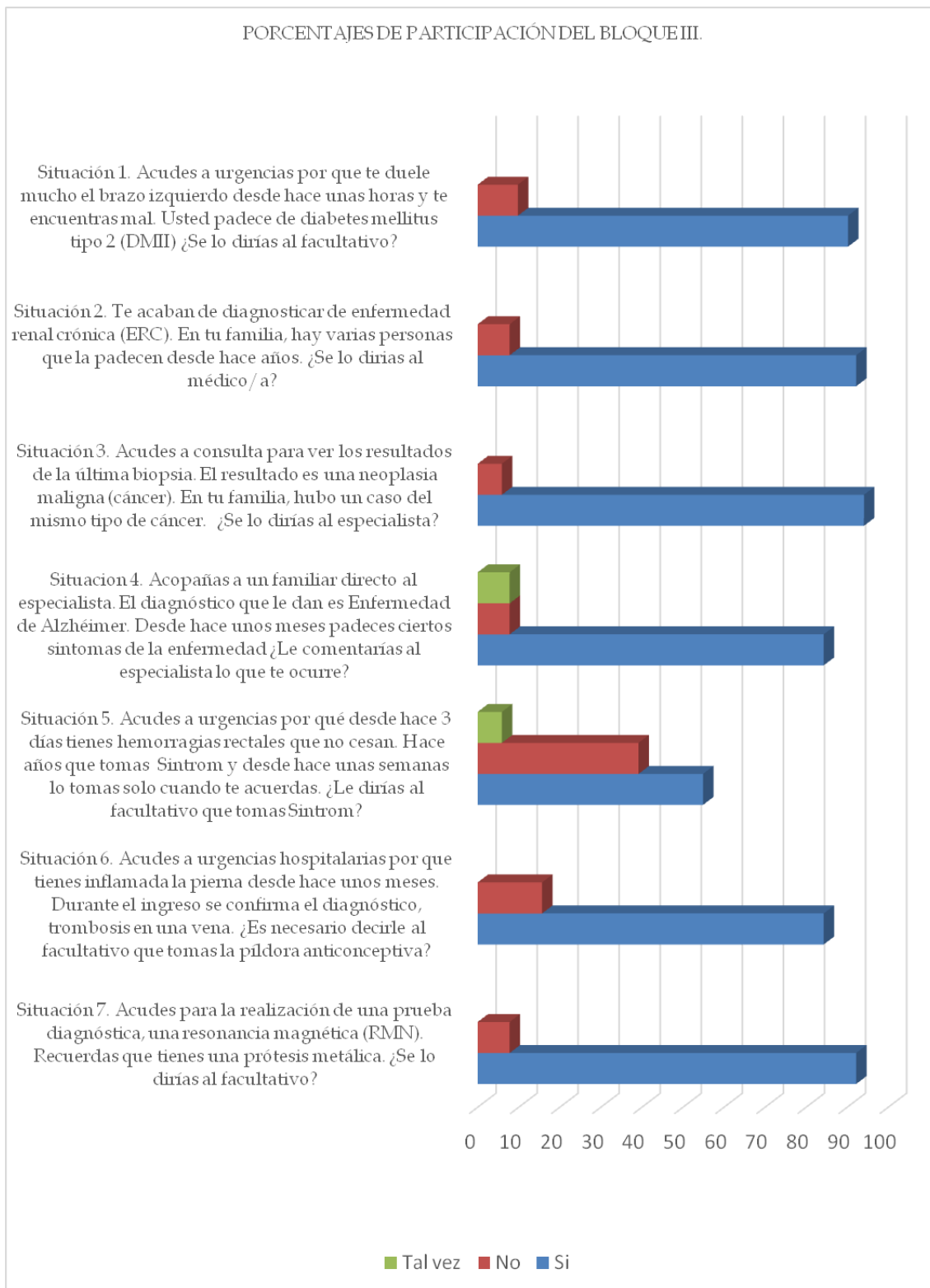


Figura 11: Porcentajes estadísticos de las preguntas ficticias formuladas en el cuestionario. (Fuente: elaboración propia).

Codificación en CIE-10 de los procesos nasales más frecuentes en nuestro hospital (dificultades y aproximaciones)

M^a Elvira Santos Pérez*

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

Correspondencia: M^a Elvira Santos Pérez. esantos@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción y objetivos: Se presentarán algunas de las dificultades que abordan los codificadores en el sistema CIE-10 al intentar adaptar el lenguaje médico a los códigos de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) en algunas de las patologías nasales que con mayor frecuencia se presentan en nuestro hospital.

Material y métodos: Se emplean los manuales de Diagnósticos y Procedimientos de la CIE-10 actualizados; realizando su correlación con la nomenclatura médica.

Discusión y Conclusiones: No siempre es factible encontrar el código que mejor se adapte al proceso descrito por el profesional, en ocasiones, hay que realizar aproximaciones según la nomenclatura de la que disponemos. Por tanto, es importante que la información clínica sea lo más clara y específica posible para poder llevar a cabo nuestro cometido.

La CIE-10 es una herramienta que permite al clínico disponer de forma concisa y veraz de toda la información de la/s patología/s que padecen nuestros pacientes obteniendo una imagen global de la situación a través de medios informáticos.

PALABRAS CLAVE

CIE-10, Otorrinolaringología, codificación internacional.

ORIGINAL

INTRODUCCIÓN

Corría el año 2016 cuando en España se implanta la CIE-10-ES como clasificación de referencia para la codificación clínica y el registro de la morbilidad de acuerdo con el Real Decreto 69/2015. Sustituyó a la CIE-9 y supuso una modificación importante en la forma de recoger la información principalmente en la codificación de los procedimientos quirúrgicos y métodos de diagnóstico, entre otros. La CIE-10-ES supone un aumento significativo del número de códigos con respecto a su antecesora lo que, favorece una mayor especificidad de la codificación clínica.

La Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10-ES) presenta dos clasificaciones: la de diagnósticos (modificación de la estadounidense ICD10CM) y la de procedimientos (traducción al castellano de ICD-10 Procedure Coding System, en su denominación original en inglés). Ambas han sido traducidas por expertos tanto de las sociedades científicas como de las comunidades autónomas dado que España es un país con el Sistema Nacional de Salud "descentralizado".

El prólogo del Manual de la tercera edición de la CIE-10 refiere: "La información sanitaria que necesita un país debe estructurarse en torno a su modelo de protección de la Salud... lo que nos obliga a dotarnos de herramientas que faciliten su cohesión, entre las que se encuentran los Sistemas de Información"[1]

El uso de esta Clasificación Internacional de Enfermedades es necesario para la normalización de la información clínica que supone el CMBD (Conjunto Mínimo Básico de Datos).

La CIE-10-ES Diagnósticos es un sistema de clasificación alfanumérico. Contiene categorías, subcategorías y códigos. Las categorías constan de tres caracteres y el primero es una letra. Las subcategorías pueden tener cuatro o cinco caracteres de números y letras. Un código puede estar constituido entre tres y siete caracteres (ver tabla 1). También presenta códigos de posición, que se representan con una "X" con el fin de permitir una posible expansión. También existen códigos por defecto (inespecífico o el que se asocia más frecuentemente al término principal) [1,2]

Para la codificación de Procedimientos es obligatorio comprobar siempre las tablas antes de adjudicar un código.

Las tablas forman el cuerpo principal. Las primeras posiciones del código se muestran en la cabecera de cada tabla y abarca la definición del Tipo de Procedimiento al que se refiere. A nivel inferior existen cuatro columnas que contienen los posibles valores con su descripción y que pueden adjudicarse de la posición cuarta a séptima. Las tablas se dividen en filas que contienen las posibles opciones. Un código sólo es válido si se asignan valores contenidos en la misma fila (ver tabla 2)

La CIE-10 Procedimientos se organiza en 17 secciones, que se identifican numéricamente del 0 al 9 y con las letras B, C, D, F, G, H y X - no son correlativas [3].

La codificación de la patología de ORL no se concreta en un solo capítulo de la CIE-10, puede apreciarse en varios según el órgano originario de la misma. Nos vamos a centrar en la Patología Nasal que más frecuentemente se trata en nuestro hospital y aun así, veremos que, aunque generalmente se incluyen dentro de las enfermedades respiratorias del capítulo 10 de la CIE-10-ES Diagnósticos en las categorías J00 a la J99, no siempre podemos ajustarnos a ésta. También tenemos patologías propias de las neoplasias y debemos remitirnos a dicha sección. Se diagnostican con "C", por ejemplo. Lo iremos observando a medida que avance la exposición del artículo.

MATERIAL Y MÉTODOS

LA RINITIS CRÓNICA HIPERTRÓFICA, es un proceso avanzado de la rinitis crónica simple con alteraciones hipertróficas permanentes, con pérdida de cilios y tendencia a la metaplasia escamosa. Presenta menos remisiones que la simple. En la exploración física se aprecia una mucosa enrojecida

de aspecto granuloso, principalmente, a nivel del cornete inferior y la cola puede obstruir la coana.

Inicialmente se puede realizar tratamiento médico mediante lavados con suero y vasoconstrictores tópicos, posteriormente, el tratamiento quirúrgico consiste en reseca los cornetes inferiores con diversas técnicas como la Electrocoagulación, Criocirugía, Radiofrecuencia, láser de CO2 ...[4] Estas técnicas a nivel de codificación se considerarían DESTRUCCION de la mucosa nasal o bien ESCISIÓN, si se realiza la resección de la submucosa de parte del cornete inferior (según la CIE-10-ES)

Posibles códigos Diagnósticos y Procedimientos de la RINITIS HIPERTRÓFICA:

Rinitis crónica: J31.0

Diferente de la Rinitis alérgica J30.1 (2-5-8-9)

Distinto de las Rinitis vasomotoras J30.0

La mayoría de estas patologías tienen tratamiento médico, el quirúrgico prácticamente se reserva para la rinitis crónica (J31.0) y es similar al empleado en la hipertrofia de cornetes, 09BK8ZZ (ESCISIÓN Orificio Natural o Artificial, Endoscópico, desde 2020) si lo realizado es un CENS (Cirugía Endoscópica Nasosinusal) se corresponde con 09BL4ZZ (Endoscópico Percutáneo)

Si se emplean las técnicas referidas como Electrocoagulación etc. el código sería 095K8ZZ, si nos referimos a la mucosa y tejido blando nasal. En el caso del CENS sustituiríamos el 8 por un 4. Así mismo, puede adjudicarse otro código más inespecífico y que era el único del que disponíamos con anterioridad al año 2020 como es: 095L8ZZ.

El término Destrucción en la CIE-10 se define como la erradicación total o parcial de una estructura anatómica mediante el uso directo de energía, fuerza o agente destructivo. [5,6]

PÓLIPO DE CAVIDAD NASAL

El pólipo antrocoanal, descrito por Killian en 1906, es una entidad patológica de la nariz y los senos paranasales. Su incidencia es de un 0,07%; generalmente es solitario y benigno. Se manifiesta como un pólipo nasal y es de crecimiento lento. Surge del antro para dirigirse a las coanas a través del ostium.

Predomina en varones entre la tercera y quinta década de la vida. La clínica generalmente, es de obstrucción nasal unilateral con síntomas asociados

como rinorrea y cefalea. Si hay obstrucción del ostium y no permite el drenaje del seno maxilar, los pacientes refieren pesadez o molestias faciales. También pueden aseverar obstrucción del oído e incluso, se pueden producir otitis por el efecto masa que ejerce el pólipo en la Trompa de Eustaquio. Así mismo, se han descrito episodios de apnea, disfagia o epistaxis. [7]

La Codificación de esta patología en CIE-10 sería:

DIAGNÓSTICO: J33.0

PROCEDIMIENTO: CENS, Escisión Mucosa y Tejido Blando Nasal, abordaje endoscópico percutáneo: 09BK8ZZ (desde 2020)

En relación a esta patología podemos encontrar la POLIPOSIS SINUSAL (seno paranasal), dónde el código a adjudicar sería: J33.8 Otros pólipos de senos (ver tabla 3)

Procedimientos POSIBLES CENS (Cirugía endoscópica nasosinusal)

09BQ4ZZ Escisión de seno maxilar, derecho, abordaje endoscópico percutáneo

09BR4ZZ Escisión de seno maxilar, izquierdo, abordaje endoscópico percutáneo

09BS4ZZ Escisión de seno frontal derecho, abordaje endoscópico percutáneo

09BT4ZZ Escisión de seno frontal izquierdo, abordaje endoscópico percutáneo

09BU4ZZ Escisión de seno etmoidal derecho, abordaje endoscópico percutáneo

09BV4ZZ Escisión de seno etmoidal, izquierdo, abordaje endoscópico percutáneo

09BW4ZZ Escisión de seno esfenoidal derecho, abordaje endoscópico percutáneo

09BX4ZZ Escisión de seno esfenoidal, izquierdo, abordaje endoscópico percutáneo [5,6]

La mayoría de los pacientes que presentan pólipos nasales están afectados de una enfermedad inflamatoria de la mucosa sinusal cuya etiología no está clara. Se han propuesto numerosas teorías:

-Alérgica: predispone o potencia la poliposis nasal.

-Mecánica: hace referencia a las alteraciones del flujo aerodinámico del aire; una fosa nasal estrecha origina que, la mucosa soporte una mayor presión negativa y junto con otros factores, origina el estacionamiento del moco.

-Vasomotora: se produciría un incremento en la concentración de aminas que, origina una elevación

de la permeabilidad vascular, con la activación de los receptores alfa-adrenérgicos y un edema submucoso.

-Infecciosa: se piensa que sería consecuencia de la obstrucción nasal y no la causa de poliposis.

-Genética: se ha detectado una mayor presencia significativa del haplotipo HLA-DR7 en pacientes que presentan pólipos nasales, asma e intolerancia a la aspirina.

-Inflamatoria: algunos estudios apoyan la idea de que la inflamación de los pólipos en esta localización puede deberse a cierta resistencia adquirida al tratamiento con corticoides. [8]

SINUSITIS AGUDA Y CRÓNICA

La rinosinusitis (también llamada sinusitis), es un proceso inflamatorio e infeccioso que afecta a los senos paranasales y la cavidad nasal. Se debe a la obstrucción por pus y moco de los canales de drenaje en la mucosa que reviste los senos paranasales, ocasionado por la respuesta inflamatoria generada por infecciones virales, bacterianas, micóticas y, en ciertas ocasiones las de origen alérgico, anatómico o traumático.

La Academia Americana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello ha propuesto que el diagnóstico de rinosinusitis se determine tomando en cuenta los signos y síntomas del paciente.

La fisiopatología de esta enfermedad se basa en tres factores: la obstrucción de la vía de drenaje de los senos paranasales, el deterioro ciliar y la cantidad y composición del moco. La obstrucción del drenaje parcial o total del ostium sinusal generada por edema, alteraciones anatómicas o trauma, disminuye el movimiento ciliar e impide el adecuado flujo del moco, provocando que éste se torne espeso, se acumule y desarrolle un ambiente ácido y sin flujo de oxígeno que propicia el crecimiento microbiano. [9]

La sinusitis puede ser aguda o crónica y la CIE-10 permite la diferenciación de estas dos entidades.

SINUSITIS AGUDA

Código de DIAGNÓSTICO: J01. (0-1-2-3-4-8-9)

El procedimiento en estos casos pudiera ser DRENAJE, puesto que puede existir moco o líquido seroso. La técnica quirúrgica es CENS, por tanto, el código a adjudicar sería: 099S4ZZ Drenaje seno frontal derecho y /o 099R4ZZ: Drenaje seno maxilar izquierdo etc.

SINUSITIS CRÓNICA

Código de DIAGNÓSTICO: J32. (0-1-2-3-4-8-9)

PROCEDIMIENTO: ESCISIÓN seno, endoscópico

09BX8ZZ (esfenoidal izdo)

09BW8ZZ (esfenoidal dcho)

09BQ8ZZ (maxilar derecho)

09BV8ZZ (etmoidal izquierdo)

09BS8ZZ (frontal derecho) etc

Salvo que indiquen CENS que sería endoscópico-percutáneo

Por ej. 09BU4ZZ Escisión seno etmoidal derecho endoscópico- percutáneo [5,6]

CODIFICACIÓN DE PRUEBAS DIAGNÓSTICAS DE SENOS PARANASALES

Tomografía computarizada de senos paranasales: B922ZZZ (sin contraste). Con contraste es B92210Z [6]

Una advertencia: en la CIE-10 si indicamos "Tomografía senos" nos remite a seno intracraneal. La forma de búsqueda correcta es Tomografía SINUSAL, desplegamos y entonces seleccionamos PARANASAL. (Ver tabla 4)

FRACTURA HUESOS PROPIOS NASALES:

La nariz está compuesta por estructuras óseas y cartilaginosas que sustentan la piel, la musculatura, la mucosa, los nervios y las estructuras vasculares. El tercio superior está constituido por hueso y los dos tercios inferiores por los cartílagos superior e inferior y el septum nasal. La piel superior es fina y se desplaza con facilidad; en la porción inferior es gruesa y posee glándulas sebáceas. Toda la nariz tiene buen aporte sanguíneo lo que favorece la rápida cicatrización de las lesiones. El cartílago está íntimamente relacionado con la porción ósea constituida por la apófisis frontal del maxilar, la espina nasal del hueso frontal, los dos huesos propios nasales y el hueso del septum (vómer y lámina perpendicular del etmoides).

Es raro apreciar daño aislado de alguna de ellas sin afectación de la otra. Si en la reducción de una fractura nasal atendemos exclusivamente a la porción ósea sin prestar atención al septum, se podrían originar secuelas funcionales respiratorias.

"Una fractura con lateralización de la pirámide nasal supone una angulación, una curvatura, una luxación o una fractura en C de MURRAY en el tabique nasal. Una fractura producida por una fuerza de dirección anteroposterior, en libro abierto o con introducción telescópica de fragmentos, presupone siempre una fractura y/o luxación en el esqueleto del séptum, con sumación o paralelismo de sus fragmentos". [10]

Es por esto que los procedimientos para tratar la fractura de huesos propios suelen ser por vía abierta o endoscópica percutánea según la CIE-10. Rara vez, se realizará un proceso con vía de abordaje externa. De todos modos, el clínico nos indicará la vía empleada en el tratamiento.

Así pues, la Codificación de estos procesos sería:

S02.2XXA Fractura de huesos nasales, contacto inicial por fractura cerrada

S02.2XXB Fractura de huesos nasales, contacto inicial por fractura abierta

Entre otras. (Ver tabla 5)

La causa suele ser por traumatismo y hay que codificar el tipo del mismo, por ej. caída accidental W19.XXXA [5]

En cuanto al procedimiento es REPOSICION DE HUESO NASAL* y tenemos diversas posibilidades según la técnica empleada:

0NSB4ZZ (CENS)

0NSB0ZZ (abierta)

0NSB3ZZ (percutáneo, es más raro)

0NSBXZZ (abordaje externo)

Para codificar cualquier otra lesión: en senos paranasales, suelo de órbita, cartílagos o huesos del septum debe de ser indicado en el informe que nos facilite el médico ORL. Nosotros debemos ajustarnos a la información facilitada por el clínico y que queda registrada en la historia clínica. [6]

En íntima relación con la patología anterior se encuentra la que vamos a referir a continuación.

DESVIACIÓN DE TABIQUE NASAL

La entrada para referirnos a este proceso en al CIE-10 es J34.2

El procedimiento es SEPTOPLASTIA (REPOSICIÓN DE TABIQUE NASAL *). La técnica más frecuente que se emplea en la actualidad es el CENS (abordaje endoscópico- percutáneo) y sería

09SM4ZZ, pero sigue realizándose la forma abierta. Si el clínico sólo refiere Septoplastia debemos codificarlo como que se ha realizado la técnica abierta cuyo código es 09SM0ZZ.

Aunque las normas de codificación nos indiquen que, en ausencia de información debe de señalarse la técnica menos cruenta, ésta era la forma más habitual de realizar la intervención hasta hace unos años y en el caso de emplear CENS, *los médicos de nuestro hospital* siempre lo refieren. La ausencia de estas siglas significa que el procedimiento empleado ha sido el abierto.

*REPOSICIÓN: Recolocar en su localización habitual, o en otra localización adecuada, toda o parte de una estructura anatómica [5,6]

HIPERTROFIA DE CORNETES NAsALES

Un motivo frecuente de la consulta Otorrinolaringológica es la obstrucción nasal, que se manifiesta como sensación de flujo aéreo insuficiente a este nivel. Una de las causas más comunes es la hipertrofia de los cornetes inferiores, observada en muchos de los casos por rinitis alérgica o vasomotora.

A veces, esta patología puede ser tratada con corticoides intranasales y/o antihistamínicos. Sin embargo, en otras ocasiones debido a la existencia de inflamación crónica, dilatación de los sinusoides venosos y fibrosis, se hace necesaria la reducción quirúrgica. [11]

El diagnóstico según la normativa CIE-10 es fácil: J34.3

La Técnica quirúrgica es la TURBINOPLASTIA. Que se puede traducir por: ESCISION de cornete nasal

09BL8ZZ- Orificio Natural o Artificial, Endoscópico

09BL4ZZ -CENS. Endoscópico Percutáneo

09BL0ZZ -Abierta

TURBINOPLASTIA POR RADIOFRECUENCIA → DESTRUCCIÓN cornete →095L8ZZ

Normalmente la Turbinoplastia suele ir acompañada de Septoplastia. Como ya hemos referido anteriormente, si los clínicos de nuestro hospital realizan un procedimiento abierto sólo indican Septoplastia y Turbinoplastia. Si realizan un CENS, la vía de acceso es endoscópica-percutánea. Si sólo realizan una Turbinoplastia puede ser por

orificio natural endoscópico, cualquier otra circunstancia nos la indicarán.

EPÍSTAXIS:

La hemorragia nasal puede ser anterior o posterior dependiendo de la situación de los vasos afectados. Las anteriores se deben a la extravasación de la sangre generalmente del plexo de Kiesselbach y las posteriores por afectación de las arterias esfenopalatinas o etmoidales anteriores y posteriores.

Si introducimos este término, la CIE-10 nos facilita un código correspondiente a un síntoma, no un diagnóstico. Epistaxis se corresponde con R04.0 (hemorragia nasal) . Hemos de intentar codificar y a ser posible, *los clínicos deben de indicarnos la patología origen* de la extravasación sanguínea. Este código **no debe ser** el del diagnóstico principal. Por ej. si la epistaxis se debe al empleo de anticoagulantes el diagnóstico principal será D68.32 (Trastorno hemorrágico debido a anticoagulantes circulantes extrínsecos) al que se añadirá el código R04.0.

El tratamiento habitual será el TAPONAMIENTO que tiene un acceso directo en los Procedimientos de la CIE-10, 2Y41X5Z (taponamiento nasal), otro será la CAUTERIZACIÓN con sustancias como el Nitrato de Plata o el Galvanocauterio y que al igual que la ELECTROCOAGULACIÓN (hemorragias posteriores) se englobará dentro del epígrafe DESTRUCCIÓN (Erradicación total o parcial de una estructura anatómica mediante el uso directo de energía, fuerza o agente destructivo) aunque en este caso no destruiremos la estructura anatómica si bien empleamos una energía o agente destructivo. [5,6]

A continuación, abordaremos dos posibles patologías que están relacionadas con las cavidades nasales o la nasofaringe pero que **pertenecen al capítulo 2 referente a NEOPLASIAS de la CIE-10**

PAPILOMA FOSA NASAL

El código del diagnóstico es D14.0 (Neoplasia benigna de oído medio, cavidad nasal y senos accesorios) al que hay que añadir el código morfológico, 8053/0 para el caso del papiloma invertido y 8050/0 en el del papiloma.

NEOPLASIA MALIGNA DE CAVUM.

Afección a nivel de la Nasofaringe que dada su gravedad no quería dejar de referirme a ella.

Para el diagnóstico clínico se emplean los códigos: C11. (0-1-2-3-8-9), neoplasia maligna Nasofaringe. *Hay que tener en cuenta a la hora de codificar en la*

CIE-10 que, si buscamos la palabra “cavum” nos va a remitir al *cavum septi pellucidi* (encéfalo) por lo que siempre hemos de indicar Nasofaringe. (Ver tabla 6)

La codificación de las neoplasias es de tipo “mixto”, además del código de diagnóstico deben de acompañarse del código morfológico. En el caso de no poseer información del tipo de cáncer o neoplasia maligna (siempre hemos de comprobar la Anatomía Patológica) se puede adjudicar uno general como 8000/3 (neoplasia maligna) o bien 8010/3 (carcinoma), lo correcto es indicar el tipo real del mismo ej. 8430/3 carcinoma mucoepidermoide, o bien, 8140/3 carcinoma epidermoide o bien, 8082/3 linfopitelioma etc.

Los procedimientos serían ESCISIÓN: 09BN8ZX si sólo se realiza biopsia o bien, 09BN8ZZ cuando se elimina el tumor. [5,6]

CONCLUSIONES

No siempre es factible encontrar el código que mejor se adapte al proceso descrito por el profesional; en ocasiones, hay que realizar aproximaciones según la nomenclatura de la que disponemos. Por tanto, es importante que la información clínica sea lo más clara y específica posible para poder llevar a cabo nuestro cometido.

La CIE-10 es una herramienta que permite al clínico disponer de forma concisa y veraz posible de toda la información de la/s patología/s que padecen nuestros pacientes obteniendo una imagen global de la situación a través de medios informáticos.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Blanco- González, F. Prólogo. En: Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social, Secretaría General Técnica, editores. CIE-10-ES. Clasificación Internacional de Enfermedades.- 10ª Revisión. Modificación Clínica. Tomo I. Diagnósticos. 3ª ed., Madrid: Imprenta Nacional de la Agencia Estatal Boletín Oficial del Estado. 2020. p. VII-VIII
- 2.- Alfaro-Latorre, M. Presentación. En: Unidad Técnica de Codificación CIE-10-ES. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, editores. Manual de Codificación CIE-10-ES Diagnósticos. Madrid: Imprenta Nacional de la Agencia Estatal Boletín Oficial del Estado. 2021. p. 8

- 3.- Equipo Editorial de CIE-10 Procedimientos. Introducción y guía de uso de la Clasificación. En: Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social, Secretaría General Técnica, editores. CIE-10-ES. Clasificación Internacional de Enfermedades. 10ª Revisión. Sistema de Clasificación de Procedimientos. Tomo II. Procedimientos. 3ª ed., Madrid: Imprenta Nacional de la Agencia Estatal Boletín Oficial del Estado. 2020. P.XIV-XV

- 4.-Rodríguez Pérez MA, Hervás Núñez MJ, Porras E. Patología inflamatoria de las fosas nasales: rinitis agudas y crónicas. Rinitis específicas [Internet] Libro virtual de formación en ORL. SEORL-PCF, 2015 [consultado 26 agosto 2021]. Disponible en: <https://seorl.net>PDF>052-Patología inflamatoria>

- 5.- eCIE10ES. Edición Electrónica de la CIE-10-es Diagnósticos. Clasificación Internacional de Enfermedades 10.ª revisión, Modificación Clínica. Edición española. Madrid. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social, 2020 [consultado 26 agosto 2021] Disponible en: https://eciempms.mscbs.gob.es/ecieMaps/browser/index_10_mc.html

- 6.- eCIE10ES. Edición electrónica de la CIE-10-es Procedimientos. Clasificación Internacional de Enfermedades 10.ª revisión. Sistema de Clasificación de Procedimientos. Edición española. Madrid. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social, 2020 [consultado 30 agosto 2021] Disponible en: https://eciempms.mscbs.gob.es/ecieMaps/browser/index_10_pcs.html

- 7.- González Sendraa FJ, Sánchez-García Altaresb MJ, Parra Gordoc ML, Luchsinger Heitmannc J, Laganâc C, Largo Flores P. Pólipo antrocoanal. Med. Gen y Fam. 2016; 5 (1):36-38

- 8.- Fernández Pascual E, Fernández - Miranda López P, Ruiz Gómez M. Poliposis nasosinusal [Internet] Libro virtual de formación en ORL. SEORL-PCF, 2015 [consultado 27 agosto 2021]. Disponible en: <https://seorl.net>PDF>057-Poliposis nasosinusal>

- 9.- González Olivera S, Sánchez Rangel A, Milán Solís X, Perea Herrera A. Rinosinusitis: perspectiva actual y abordaje diagnóstico. Artículo revisión. Aten. Fam. [internet]. 2019 [consultado el 27 agosto 2021]; 26(1):34-38. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.22201/facmed.14058871p.2019.1.67715>

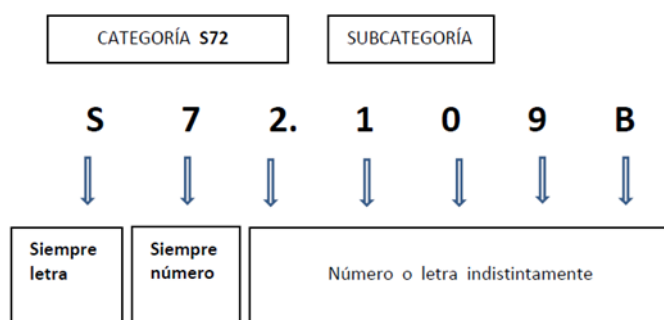
- 10.- Fernández Jáñez C, Poletti Serafini D, Medina González FJ. Traumatismos de nariz, senos y macizo facial. Rinorrea cerebroespinal. Tratamiento de las fístulas de LCR [Internet] Libro virtual de formación

en ORL. SEORL-PCF, 2015 [consultado 27 agosto 2021]. Disponible en: <https://seorl.net>PDF>051-Traumatismo de nariz, senos y macizo facial>

septiembre 2021; 80(2): 218-225. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-48162020000200218>

11.-Silva R Paula, Vicencio S Daniela, Veloz T Marcela, Ruz M Paula, Valdés P Constanza. Hipertrofia de cornetes inferiores: Revisión sobre técnicas quirúrgicas actuales. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello [Internet]. 2020 Jun [citado 02

TABLAS Y FIGURAS



(Manual de Codificación CIE- 10 Diagnósticos. Unidad Técnica de Codificación CIE-10-ES Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2021)

Tabla 1. Codificación de Diagnósticos

Sección	0 Médico-Quirúrgica
Sistema Orgánico	2 Corazón y Grandes Vasos
Tipo de Procedimiento	R Sustitución: Colocar un dispositivo biológico o sintético que sustituye total o parcialmente el lugar y/o la función de una estructura anatómica

Debajo de la cabecera, cuatro columnas contienen todos los valores posibles (y su descripción oficial), que pueden asignarse a cada una de las otras posiciones (cuarta a séptima) del código.

Localización Anatómica	Abordaje	Dispositivo	Calificador
F Válvula Aórtica	0 Abierto	7 Sustituto de Tejido Autólogo	Z Ninguno
G Válvula Mitral	4 Endoscópico percutáneo	8 Tejido Zooplástico	
H Válvula Pulmonar		J Sustituto Sintético	
J Válvula Tricúspide		K Sustituto de Tejido No Autólogo	

(Imagen de Manual de Procedimientos, 2020)

Tabla 2: Codificación de Procedimientos

J33 Pólipo nasal

Utilice código adicional para identificar:

- dependencia del tabaco (F17.-)
- exposición a humo ambiental de tabaco (Z77.22)
- exposición al humo de tabaco en período perinatal (P96.81)
- exposición ocupacional al humo ambiental de tabaco (Z57.31)
- historia de dependencia del tabaco (Z87.891)
- tabaquismo activo (Z72.0)

Excluye 1:

- pólipos adenomatosos (D14.0)

J33.0 Pólipo de cavidad nasal

- Pólipo de coana
- Pólipo nasofaríngeo

J33.1 Degeneración polipoide de seno

- Síndrome o etmoiditis de Woake

J33.8 Otros pólipos de senos

- Pólipo de seno accesorio
- Pólipo de seno esfenoidal
- Pólipo de seno etmoidal
- Pólipo de seno maxilar

J33.9 Pólipo nasal, no especificado

Tabla 3.- Codificación de pólipo nasal según CIE-10. Diagnósticos

P	Tomografía Computarizada (Scanner TC) [+]
	- Sinusal [-]
	-- Intracraneal B522 [+]
	-- Paranasal B922
P	Tomografía De Coherencia Óptica, Intravascular - véase Tomografía Computarizada (Scanner TC)
P	Tomografía por Emisión de Positrones (PET) - véase Imagen de Tomografía por Emisión de Positrones (PET)

Tabla 4.- Tomografía senos paranasales. Codificación CIE-10

S02.2X Fractura de huesos nasales

S02.2XX Fractura de huesos nasales

- S02.2XXA Fractura de huesos nasales, contacto inicial por fractura cerrada
- S02.2XXB Fractura de huesos nasales, contacto inicial por fractura abierta
- S02.2XXD Fractura de huesos nasales, contacto sucesivo por fractura con curas rutinarias
- S02.2XXG Fractura de huesos nasales, contacto sucesivo por fractura con retardo de consolidación
- S02.2XXK Fractura de huesos nasales, contacto sucesivo por fractura con fracaso de consolidación
- S02.2XXS Fractura de huesos nasales, secuela

Tabla 5.- Fractura huesos nasales. Codificación CIE-10 Diagnósticos

C11 Neoplasia maligna de nasofaringe

Utilice código adicional para identificar:

- consumo de tabaco (Z72.0)
- dependencia de tabaco (F17.-)
- exposición a humo ambiental de tabaco (Z77.22)
- exposición al humo de tabaco en período perinatal (P96.81)
- exposición ocupacional al humo ambiental de tabaco (Z57.31)
- historia de dependencia de tabaco (Z87.891)

C11.0 Neoplasia maligna de pared superior de nasofaringe

Neoplasia maligna de techo de nasofaringe

C11.1 Neoplasia maligna de pared posterior de nasofaringe

Neoplasia maligna de adenoides
Neoplasia maligna de amígdala faríngea

C11.2 Neoplasia maligna de pared lateral de nasofaringe

Neoplasia maligna de apertura de conducto auditivo
Neoplasia maligna de fosa de Rosenmüller
Neoplasia maligna de receso faríngeo

C11.3 Neoplasia maligna de pared anterior de nasofaringe

Neoplasia maligna de borde posterior de coana nasal
Neoplasia maligna de borde posterior de tabique nasal
Neoplasia maligna de suelo de nasofaringe
Neoplasia maligna de superficie nasofaríngea (anterior) (posterior) de paladar blando

C11.8 Neoplasia maligna de localizaciones contiguas de nasofaringe

C11.9 Neoplasia maligna de nasofaringe, no especificada

Neoplasia maligna de cavum NEOM (L)
Neoplasia maligna de pared nasofaríngea NEOM

Tabla 6.- Codificación Neoplasia maligna nasofaringe. CIE-10. Diagnósticos

Herniaciones cerebrales y su incidencia en el Complejo Asistencial de Zamora en el último año

Enrique Díaz Gordo*, **José M^a Marín Balbín****, **Rodrigo Blanco Hernández *****, **Elena María Molina Terrón***, **Sara Serrano Martínez***, **Susana Gallego García***.

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

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

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

Correspondencia: Enrique Díaz Gordo. ediazgo@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción y objetivos: Una herniación cerebral es una protrusión de un compartimento craneal a otro por un aumento de la presión intracraneal (PIC). Se dan especialmente tras los traumatismos craneoencefálicos (TCEs), uno de los episodios más comunes en Urgencias, por eso es importante saber identificarlas, así como sus posibles complicaciones.

Material y métodos: Se ha realizado una revisión bibliográfica de los principales tipos de herniaciones cerebrales, así como de sus mecanismos patológicos y hallazgos radiológicos, además de un análisis estadístico de su incidencia en el Complejo Asistencial de Zamora (CAZA) en el último año (Mayo 2020-Mayo 2021).

Resultados: En el CAZA, se han diagnosticado 44 hernias cerebrales entre Mayo de 2020 y Mayo de 2021, siendo la gran mayoría subfalcinas y transtentoriales descendentes, y estando causadas principalmente por hemorragias subdurales e intraparenquimatosas.

Conclusiones: Las herniaciones cerebrales suponen una emergencia neurológica común, siendo frecuente su aparición tras el TCE, y se diagnostican mediante la realización de un TC. Según la bibliografía, los subtipos más frecuentes son las subfalcinas y las transtentoriales descendentes, ambas herniaciones supratentoriales. Por los datos obtenidos en este análisis estadístico, ambas también son las más diagnosticadas en el CAZA en el último año, siendo sus principales causantes la hemorragia subdural y la hemorragia intraparenquimatosas.

PALABRAS CLAVE

Herniaciones cerebrales, hernias cerebrales, subfalcina, transtentorial descendente, amigdalina, transtentorial ascendente.

ORIGINAL

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Los traumatismos craneoencefálicos (TCEs) son una de las razones más habituales por las que los pacientes acuden a un servicio de Urgencias, y suelen conllevar una prueba diagnóstica como es el TC craneal. Su principal riesgo es el deterioro funcional del cerebro, teniendo como posibles consecuencias fracturas craneales, hemorragias, infartos, edema cerebral y herniaciones. Estas últimas no han sido tan estudiadas como algunas de las nombradas, a pesar de ser una afectación potencialmente mortal, que requiere un diagnóstico rápido [1]. También pueden estar provocadas por otras causas, como tumores o infartos isquémicos. Se ha elaborado un estudio sobre los tipos de hernias cerebrales más comunes y las consecuencias que pueden provocar, así como un análisis estadístico de su incidencia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha realizado una revisión bibliográfica sobre los tipos de herniaciones cerebrales, buscando artículos

en las principales bases de datos médicas, como PubMed y consultando libros de referencia, como el de Diagnóstico por Imagen de Cerebro, de Anne G. Osborn. Analizando y sintetizando la información más destacada, se ha procedido a elaborar un resumen de los tipos de herniaciones cerebrales más comunes y sus posibles efectos secundarios. Posteriormente, se ha llevado a cabo un análisis estadístico de las herniaciones cerebrales en el Complejo Asistencial de Zamora en el último año (Mayo 2020-Mayo 2021).

RESULTADOS

Una herniación cerebral es un desplazamiento del tejido cerebral de su localización habitual a otro compartimento craneal, producido fundamentalmente por un aumento de la presión intracraneal (PIC).

Por la hipótesis de Monro-Kellie, el cráneo es una "caja ósea", en el que la suma de los volúmenes de cerebro, líquido cefalorraquídeo (LCR) y sangre es constante. Un aumento de volumen de uno de los tres componentes supondrá una reducción de alguno de los otros dos [2]. El mecanismo de herniación tras un TCE consistirá en la aparición de una hemorragia o de un edema, que supondrá un aumento de la PIC por la presencia de sangre o líquido, y una compresión consiguiente de tejido cerebral, dando lugar a la protrusión. También puede producirse por otras causas, como un descenso de la PIC o un tumor [3,4].

Se pueden diagnosticar por TC y por RM, siendo el TC la prueba de elección, ya que su disponibilidad es mayor, el tiempo de realización es más corto y es una exploración más barata [5].

Las herniaciones cerebrales se dividen en intracraneales y extracraneales, siendo las primeras las más frecuentemente encontradas, y pudiendo dividirse a su vez en supratentoriales (subfalcinas y transtentoriales descendentes) e infratentoriales (amigdalinas y transtentoriales descendentes) [3].

Cabe destacar que los diferentes tipos de hernias cerebrales pueden estar presentes al mismo tiempo, siendo especialmente frecuente la combinación entre una hernia transtentorial descendente con una hernia subfalcina o amigdalina [6].

SUBFALCINA (figuras 1, 2, 3 y 5)

Es el tipo más común de hernia cerebral. Se produce como consecuencia de un efecto de masa unilateral supratentorial localizado en un

hemisferio, que hace que el cerebro se desplace hacia el lado opuesto. Tiene lugar en los lóbulos frontal, parietal o temporal, con el desplazamiento por efecto masa de la circunvolución del cíngulo ipsilateral hacia abajo y detrás de la hoz del cerebro, siendo más frecuentemente que ocurra en su porción anterior que en la posterior [1].

La desviación del *septum pellucidum* a nivel del agujero de Monro sirve como referencia para la cuantificación de la gravedad, por su grado de desplazamiento desde la línea media. Los pacientes con una desviación menor de 5 mm suelen evolucionar bien, mientras que una desviación de más de 15 mm conllevará un peor pronóstico [6].

Entre las complicaciones, el tejido desplazado puede comprimir el cuerpo calloso y la circunvolución del cíngulo contralateral, así como el ventrículo ipsilateral y el agujero de Monro, provocando dilatación del ventrículo contralateral, y causando hidrocefalia obstructiva [3].

En los casos más graves, se observará compresión de la ACA, con el infarto del territorio vascular correspondiente. La manifestación clínica más frecuente es la pérdida de fuerza de la pierna contralateral [7].

TRANSTENTORIAL DESCENDENTE (CENTRAL y LATERAL/UNCAL)

Es el segundo tipo de hernia cerebral más frecuente, en la que el tejido cerebral supratentorial se desplaza hacia abajo a través del tentorio. Se divide en dos tipos: hernias unilaterales o uncales (figuras 4 y 8), en las que el uncus del lóbulo temporal medial se desplaza hacia abajo a través del tentorio; y bilaterales o centrales (figura 6), en las que ambos lóbulos se hernian, y descienden el diencéfalo, mesencéfalo y protuberancia, quedando comprimidos contra la base del cráneo, secundarios a un efecto de masa de localización supratentorial bilateral en la línea media, por hidrocefalia supratentorial o por edema cerebral severo. En el TC encontraremos un borramiento total de las cisternas perimesencefálicas [8]. Suelen asociarse con la hernia subfalcina. [6].

En este tipo de hernias, la compresión puede causar afectación del III par craneal, la ACP, y el acueducto de Silvio, provocando dilatación de la pupila ipsilateral, infarto del territorio irrigado por la ACP con hemipareisa e hidrocefalia [1].

En los casos de desplazamiento severo y abrupto del tronco del encéfalo hacia abajo, se producen

cizalladuras de las ramas perforantes de la arteria basilar, provocando isquemia y hemorragia en el mesencéfalo. Esto se denomina hemorragia de Duret, siendo un hallazgo tardío y de muy mal pronóstico, pudiendo causar el fallecimiento por daño de los centros cardiorrespiratorios [9].

AMIGDALINA (figura 7)

Se trata del desplazamiento inferior de las amígdalas cerebelosas a través del foramen magnum, hacia el canal espinal cervical. Puede ser congénito (malformación de Chiari) o adquirido. Es el tipo de hernia infratentorial más frecuente [3].

La causa más común es una neoplasia de localización infratentorial, que provoca un efecto masa descendente. También puede ser secundaria a una masa supratentorial, asociándose a una hernia transtentorial descendente [3].

El descenso de las amígdalas por debajo del foramen magnum se considera normal hasta los 3 mm, y patológico por encima de los 5 mm, excepto en los niños, en los que se admite un descenso de hasta 7 mm [6, 10]. La línea de McRae se utiliza como referencia para esta medición. Se obtiene trazándola desde el basión hasta el opistión. El grado de hernia amigdalina consistirá en la longitud perpendicular desde la línea de McRae hasta la punta de la amígdala desplazada [1].

Al comprimir el cuarto ventrículo y la arteria cerebelosa posterior inferior (PICA), puede producir hidrocefalia supratentorial obstructiva e infartos cerebelosos, además de necrosis de las amígdalas [3].

TRANSTENTORIAL ASCENDENTE

Ocurre cuando un efecto masa que proviene de la fosa craneal posterior, con una dirección ascendente, desplaza el vermis y los hemisferios cerebelosos a través de la incisura tentorial [3].

Otra posible causa es la disminución repentina de la PIC supratentorial, desplazándose el tejido cerebral hacia el sitio que ofrece menor resistencia. Si la incisura tentorial es pequeña, el tejido se desplazará a través del foramen magnum, causando una hernia amigdalina. En cambio, si la abertura tentorial es grande, se producirá una hernia transtentorial ascendente [11].

Desemboca en un desplazamiento anterior del mesencéfalo y del acueducto cerebral, que producirá hidrocefalia obstructiva. También pueden comprimirse las ramas hemisféricas de las arterias cerebelosas superiores, así como de la ACP,

provocando un infarto isquémico de la porción superior de los hemisferios cerebelosos y del lóbulo cerebral occipital [1].

HERNIAS CEREBRALES EN EL CAZA

Se ha realizado un análisis estadístico de su incidencia en el Complejo Asistencial de Zamora. Se han introducido los términos "hernia" y "herniación", en el buscador de nuestro programa de radiodiagnóstico *RIS-PACS*, filtrando los resultados que aparecían en los informes de todos los TC craneales desde el 07/05/2020 hasta el 07/05/2021.

Los resultados que se han obtenido han sido de una incidencia de 44 hernias cerebrales, que se indican en lo expuesto en los gráficos y tablas 1 y 2. Cabe destacar que la gran mayoría fueron subfalcinas y/o transtentoriales descendentes uncales; y que no se diagnosticó en este período de un año ninguna herniación transtentorial ascendente, y sólo 1 amigdalina (gráfico y tabla 1).

En cuanto al agente causante de la protrusión (gráfico y tabla 2), la gran mayoría de la etiología fue por una hemorragia subdural (HSD), por una hemorragia intraparenquimatosa (HIP) o por la presencia de ambas simultáneamente. En cuanto a causas no hemorrágicas, lo más destacado fueron dos casos por glioblastoma multiforme.

Como conclusiones de este análisis, lo más llamativo ha sido destacar que, como tipos de hernias (gráfico y tabla 1), la herniación subfalcina estaba presente en el 98% de los casos, pudiendo aparecer a su vez otras, mientras que la etiología de las protrusiones (gráfico y tabla 2) era debida a un HSD aislado en un 44% de los casos, a un HIP sin otros hallazgos en un 25%, y a causas no hemorrágicas en un 18% de los estudios.

CONCLUSIONES

Las hernias cerebrales representan una emergencia neurológica relativamente frecuente, que puede poner en peligro la vida del paciente, siendo muy común su aparición tras un traumatismo craneoencefálico. La prueba de imagen de elección para establecer el diagnóstico es el TC. Las más frecuentes son las subfalcinas y las transtentoriales descendentes, aunque debemos tener en cuenta que muchos de los patrones de herniación pueden superponerse entre ellos. Es esencial para los radiólogos tener un conocimiento profundo de los distintos mecanismos de herniaciones cerebrales y su espectro en la imagen. Como complicaciones, pueden

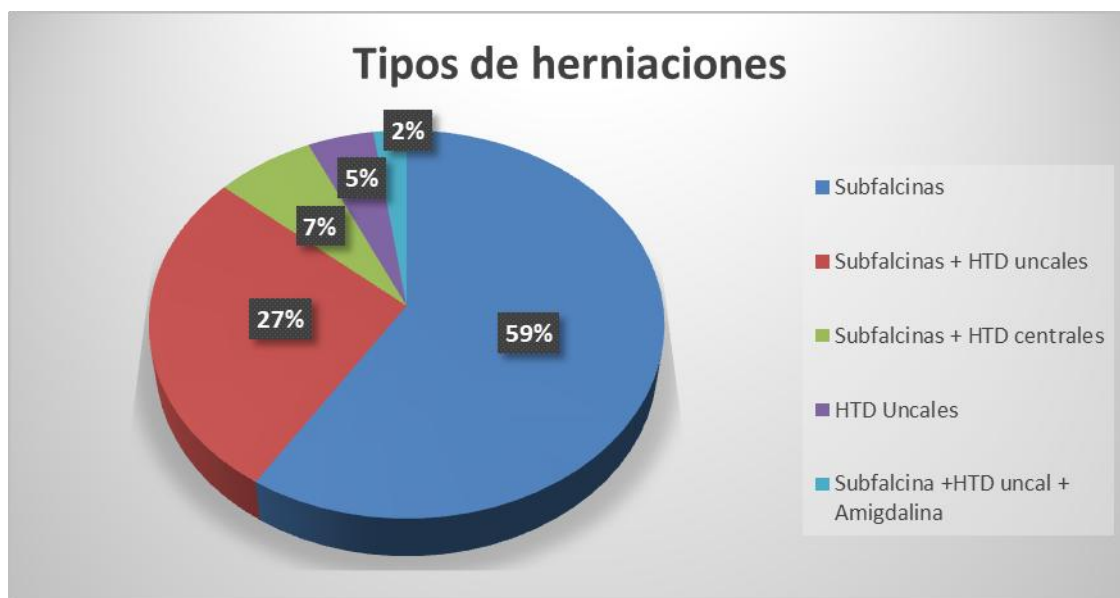
comprimir vasos sanguíneos, espacios donde circula el LCR causando hidrocefalia y nervios cerebrales como el III par craneal. Un diagnóstico erróneo y/o tardío puede provocar un aumento de la morbilidad del paciente e incluso la muerte.

En el CAZA, lo más frecuente en el último año, con gran diferencia, fueron las hernias subfalcinas, seguidas de las transtentoriales descendentes. Como etiología, lo más probable fue que estuviesen producidas por una HSD o una HIP.

BIBLIOGRAFÍA

1. Riveros Gilardi B, Muñoz López JI, Hernández Villegas AC, Garay Mora JA, Rico Rodríguez OC, Chávez Appendini R, De la Mora Malváez M, Higuera Calleja JA. Types of Cerebral Herniation and Their Imaging Features. *Radiographics*. 2019 Oct;39(6): 1598-1610.
2. Mokri B. The Monro-Kellie hypothesis: applications in CSF volume depletion. *Neurology* 2001;56(12):1746-1748.
3. Osborn A, Hedlund G, Salzman K. Osborn's brain. Imaging, pathology and anatomy. En: Osborn A. Chapter 3: Secondary Effects and sequelae of CNS Trauma. 2ª ed. Salt Lake City: Elsevier, 2018. p: 65-74
4. Choi HH, Kelahan LC, Jay AK, Loevner LA. Brain imaging: anatomy, trauma, and tumors. In: Torigian DA, Ramchandani P, eds. *Radiology secrets plus*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier, 2019; 443-452.
5. Stevens RD, Shoykhet M, Cadena R. Emergency neurological life support: intracranial hypertension and herniation. *Neurocrit Care* 2015;23(suppl 2): S76-S82.
6. Aso Escario J, Martínez Quiñones JV, Martín Gallego A, Arregui Calvo R, Suarez Mier MP. Hernias encefálicas. Clasificación, neuropatología y problemas médico-legales. *Rev Esp Med Leg* 2015;41(3):91-102.
7. Kang SY, Kim JS. Anterior cerebral artery infarction: stroke mechanism and clinical-imaging study in 100 patients. *Neurology* 2008;70(24 Pt 2):2386-2393.
8. Stovring J. Descending tentorial herniation: findings on computed tomography. *Neuroradiology* 1977;14(3):101-105.
9. Scheinker IM. Transtentorial herniation of the brainstem; a characteristic clinicopathologic syndrome: Pathogenesis of hemorrhages in the brainstem. *Arch Neurol Psychiatr*. 1945; 53: 289-98.
10. Aboulezz AO, Sartor K, Geyer CA, Gado MH. Position of cerebellar tonsils in the normal population and in patients with Chiari Malformation: A quantitative approach with MR imaging. *J Comput Assist Tomogr*. 1985;9:1033-6.
11. Johnson PL, Eckard DA, Chason DP, Brecheisen MA, Batnitzky S. Imaging of acquired cerebral herniations. *Neuroimaging Clin N Am* 2002; 12(2):217-228.

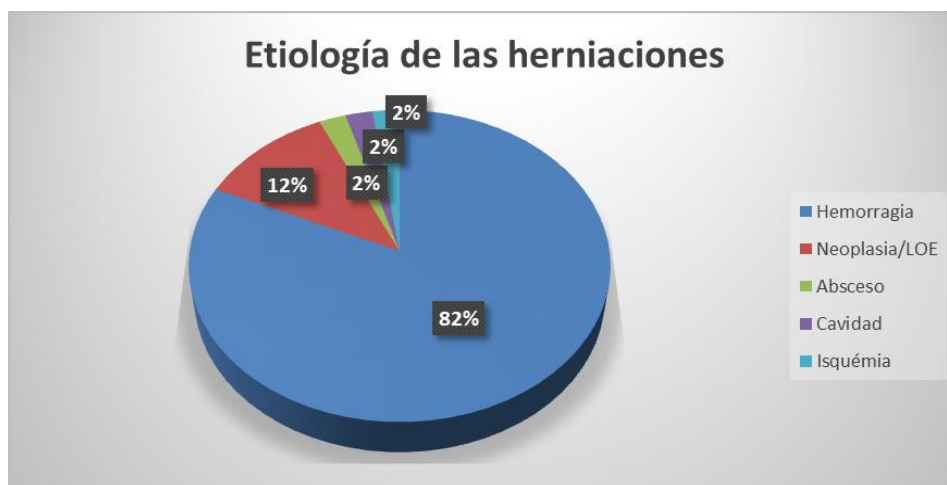
TABLAS Y FIGURAS



HERNIACIONES CEREBRALES TOTALES	44
Subfalcinas	26
Subfalcinas + HTD uncales	12
Subfalcinas + HTD centrales	3
HTD Uncales	2
Subfalcina +HTD uncal + Amigdalina	1

(HTD: Hernia transtentorial descendente)

Gráfico y tabla 1. Tipos de herniaciones cerebrales diagnosticadas en el Complejo Asistencial de Zamora entre el 07/05/2020 y el 07/05/2021.



HERNIAS CEREBRALES TOTALES	44
HSD	18
HIP	11
HSD + HIP	3
GLIOBLASTOMA MULTIFORME	2
HSD + HIP + HSA	1
HSD + HIP + HSA + Contusión	1
HSD + HSA + Contusión	1
HEP + HSD + Contusión + HIV	1
Absceso cerebral	1
MAV / Neoplasia	1
Cavidad quirúrgica	1
Isquemia subaguda	1
Quiste inespecífico	1
Oligodendroglioma	1

(HSD: Hemorragia subdural. HIP: Hemorragia intraparenquimatosa. HSA: Hemorragia subaracnoidea. HEP: Hemorragia epidural. HIV: Hemorragia intraventricular. MAV: Malformación arteriovenosa)

Gráfico y tabla 2. Etiología de las herniaciones cerebrales diagnosticadas en el Complejo Asistencial de Zamora entre el 07/05/2020 y el 07/05/2021.

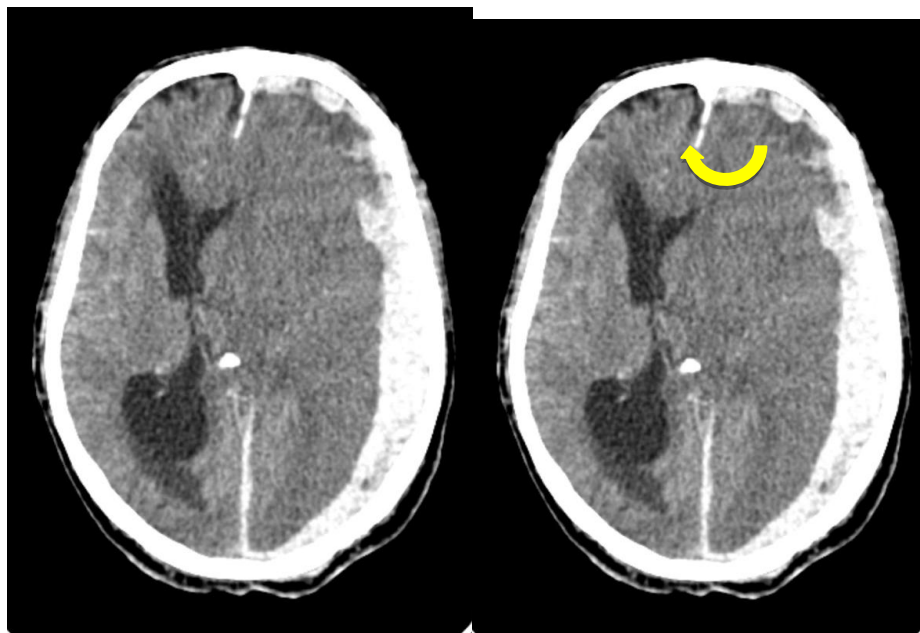
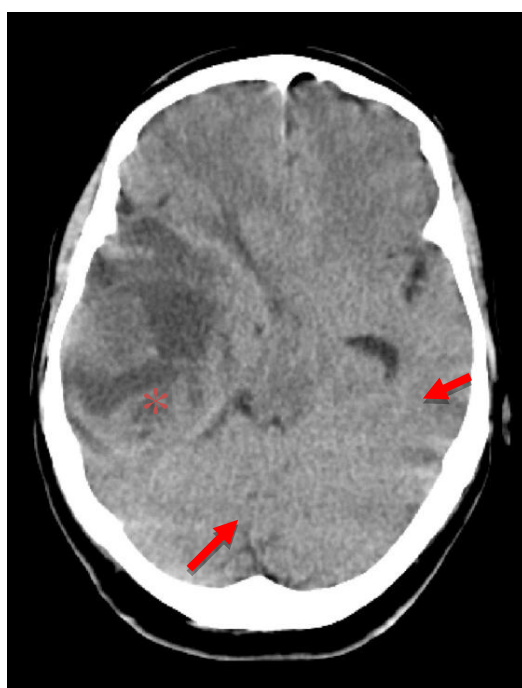
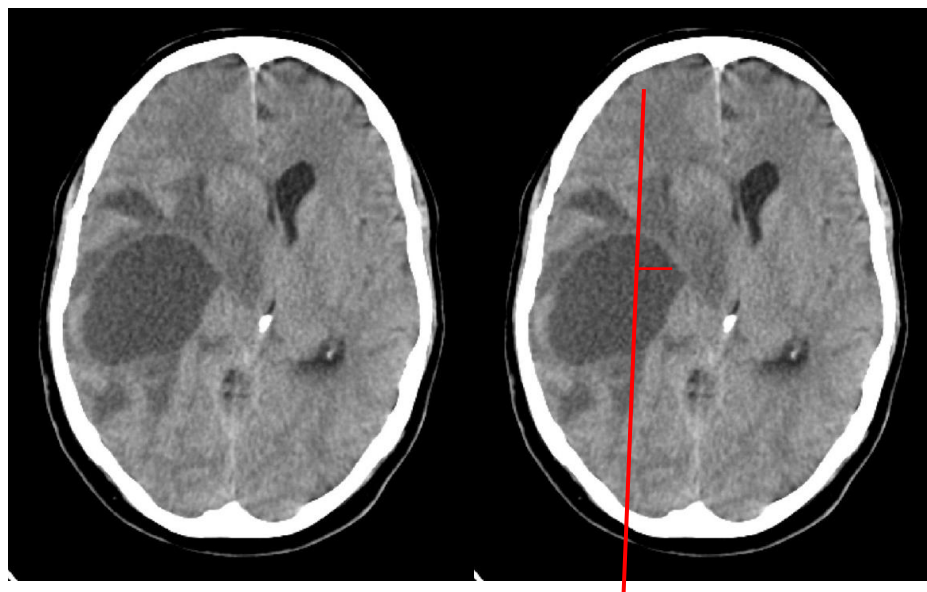


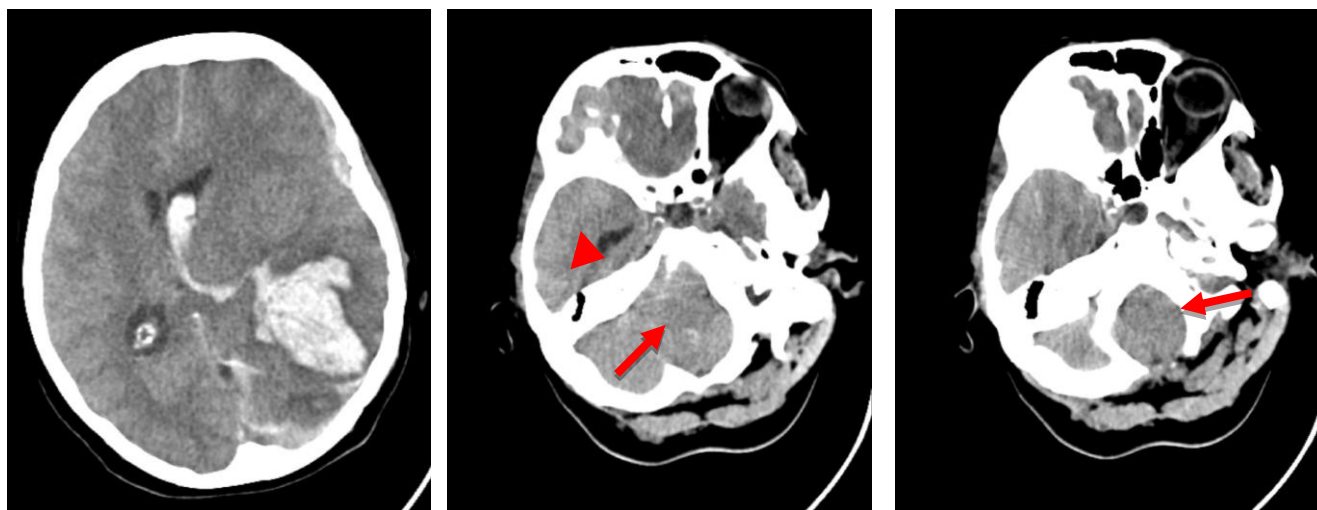
Figura 1. TC de cráneo en proyección axial. Hernia subfalcina por hemorragia subdural izquierda. (Servicio de radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora).



Figura 2. TC de cráneo en proyección axial. Hernia subfalcina por hemorragia intraparenquimatosa en el hemisferio cerebral derecho (Servicio de radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora).



Figuras 3 y 4. TC de cráneo en proyección axial. Hernias subfalcina, con desplazamiento de la línea media de unos 5 mm (3) y transtentorial descendente uncal (flechas) (4) por glioblastoma multiforme (asterisco). (Servicio de radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora).



Figuras 5, 6 y 7. TC de cráneo en proyección axial. Hernias subfalcina (5), transtentorial descendente central (cabeza de flecha) (6) y amigdalina (flechas) (6, 7) por una hemorragia subdural y una hemorragia intraparenquimatosa (Servicio de radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora).

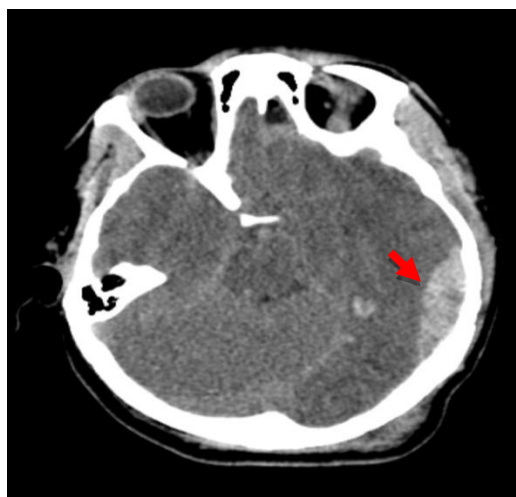


Figura 8. TC de cráneo en proyección axial. Hernia transtentorial descendente uncal por hemorragia epidural (flecha). (Servicio de radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora).

Fractura de fémur proximal en paciente joven por enfermedad metastásica ósea

Nerea Vega Martínez*, **Pedro Luis Vaca Fernández***, **Sergio Martín Blanco***, **Marta J. Barrio Velasco***.

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

Correspondencia: Nerea Vega Martínez. martinezvega@hotmail.com

RESUMEN

Introducción: Ante una fractura patológica de cadera, sobre todo en pacientes jóvenes, debemos tener en cuenta la posibilidad de que se trate de una lesión metastásica ósea por un tumor primario todavía no conocido. El manejo debe ser multidisciplinario, con un estudio preoperatorio minucioso, que incluya pruebas de laboratorio específicas y pruebas de imagen adicionales como la Tomografía Axial Computarizada.

Exposición del caso: Presentamos el caso de una mujer de 42 años, sin antecedentes personales de interés, que acude a Urgencias por dolor e impotencia funcional de cadera izquierda de tres meses de evolución, sin traumatismo. Vista en su mutua, con Resonancia Magnética que informa de osteoporosis idiopática transitoria como primera posibilidad. Se solicita radiografía simple de pelvis que objetiva fractura subcapital de cadera izquierda. Ingresa en Traumatología para valoración preoperatoria y tratamiento definitivo.

Diagnóstico y Discusión: A los cinco días, se realiza cirugía de cadera por vía posterolateral con implantación de artroplastia total de cadera no cementada y envío para estudio anatomopatológico de cabeza-cuello femoral. Éste muestra tejido óseo infiltrado por adenocarcinoma de tipo intestinal primario de colon. La paciente es valorada por la Unidad de Diagnóstico Rápido y Oncología, completando el estudio mediante colonoscopia, TAC toracoabdominopélvica y Biología Molecular, que establecen el diagnóstico definitivo de adenocarcinoma de colon izquierdo estadio IV pMMR. Se decide tratamiento paliativo de primera

línea con FOLFOX+ ácido zolendrónico + antiVEGF o antiEGFR.

Buena evolución a los seis meses, recuperación funcional completa de cadera y respuesta al tratamiento paliativo.

En estos casos es esencial una planificación preoperatoria para un correcto abordaje quirúrgico.

PALABRAS CLAVE

Metástasis, fractura patológica fémur, tratamiento quirúrgico.

CASO CLINICO

INTRODUCCIÓN

La tasa de prevalencia de fracturas de cadera en adultos jóvenes (menores de 50 años) es baja, aproximadamente un 3% [1]. Pueden producirse por mecanismos de alta energía, o bien en caso de baja energía o ausencia de antecedente traumático, estar ante una fractura patológica. En este caso debemos tener en cuenta que las metástasis óseas representan el tipo más común de tumor óseo maligno. Las lesiones metastásicas en fémur proximal están presentes en un 10% de los pacientes con cáncer [2-3]. Estas lesiones surgen con frecuencia de carcinomas de mama, próstata, pulmón, riñón y tiroides [4-5]. Se recomienda una evaluación preoperatoria minuciosa y multidisciplinaria, solicitando pruebas complementarias como tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen y pelvis, que

identificarán la gran mayoría de los tumores primarios para una posible lesión metastásica, así como biopsia en caso de no identificar el origen primario [6].

EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 42 años, sin antecedentes médicos de interés. Como antecedentes familiares destacan: madre fallecida por cáncer de mama a los 62 años y familiares de segundo y tercer grado, maternos y paternos, con antecedentes de cáncer (colon, estómago, mama, endometrio, riñón, próstata, testículos, cabeza y cuello). Acude al Servicio de Urgencias por aumento de dolor e impotencia funcional de cadera izquierda de tres meses de evolución sin antecedente traumático. Fue valorada por su mutua laboral, con resonancia magnética (RM) ocho días antes, objetivándose afectación de morfología y señal de cabeza-cuello femoral y edema óseo compatible con osteoporosis idiopática transitoria como primera posibilidad. En tratamiento con AINE. Se solicitó radiología simple, objetivando fractura subcapital de cadera izquierda (figuras 1 y 2). La paciente ingresa en Traumatología para tratamiento quirúrgico.

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

A los cinco días del ingreso se programó para intervención quirúrgica. Mediante abordaje posterolateral de cadera izquierda se procedió a implantación de artroplastia total de cadera no cementada con vástago largo, considerando la edad de la paciente y buen stock óseo (par cerámica-polietileno) [7]. Se enviaron varias muestras de tejido óseo de foco de fractura, cuello y cabeza para estudio anatomopatológico. Buena evolución clínico-radiológica (figura 3), inició deambulacion bajo supervisión del Servicio de Rehabilitación, procediendo al alta por Traumatología a los tres días postoperatorios, pendiente de resultado de anatomía patológica.

Tres días después, acudió al Servicio de Urgencias por fiebre termometrada de 38°C. La exploración física fue normal, con buen estado general y herida quirúrgica sin signos de infección. Radiografía de tórax normal. Las pruebas de laboratorio mostraron lo siguiente: analítica con leucocitosis, anemia, colestasis disociada y LDH elevada. Hemocultivo positivo para *Peptostreptococcus prevotii*; PCR SARS-CoV2 negativa. La paciente ingresó en

Medicina Interna con diagnóstico de síndrome febril nosocomial y fractura patológica de fémur.

El estudio anatomopatológico solicitado previamente informó de tejido óseo infiltrado por adenocarcinoma de tipo intestinal primario de colon. Como nota adicional se objetivó positividad en las células neoplásicas de los genes MLH-1, MSH-2, MSH-6 y PMS2. Estos genes forman parte del sistema Mismatch-repair, encargados de la reparación de errores genéticos [8-9].

Con estos resultados, se solicitaron colonoscopia y TAC toracoabdominal. En la primera se realizó biopsia de lesión sésil de aspecto maligno a 15 cm del margen anal, confirmando el diagnóstico de adenocarcinoma de colon. La TAC mostró engrosamiento circunferencial de sigma, infiltración neoplásica de anejo izquierdo e incontables depósitos metastásicos óseos y hepáticos.

La paciente se derivó al Servicio de Oncología Médica, diagnosticando a la paciente de adenocarcinoma de colon izquierdo estadio IV pMMR (proficient MisMatch Repair) [10-11]. Se inició tratamiento paliativo de primera línea con FOLFOX+ ácido zolendrónico + antiVEGF o antiEGFR y se solicitó estudio de Biología Molecular, no detectando mutación K-RAS, BRAF ni NRAS [12].

Al mes postoperatorio, acudió a revisión en Consultas Externas de Traumatología. Presentaba buen patrón de la marcha con ayuda de un bastón, buena cicatrización de herida quirúrgica y balance articular completo.

A los seis meses la paciente presenta muy buen estado general, con TAC toracoabdominopélvica de control que muestra disminución de lesiones hepáticas y de mesosigma con respecto a estudios previos.

En este caso, a pesar de que se realizó estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica, hubiera sido recomendable un mayor grado de sospecha de lesión patológica, realizando un manejo multidisciplinar (Medicina Interna, Oncología Médica, etc), así como TAC preoperatorio para mejor planificación quirúrgica y evitar posibles complicaciones intraoperatorias [13-14].

BIBLIOGRAFÍA

1. Cheng K, Montgomery S, Housley S, Wheelwright E. Clinical Risk Factors for Hip Fracture in Young Adults Under 50 Years Old. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2009 Feb; 35(1):40-2.
2. Rougraff BT. Evaluation of the patient with carcinoma of unknown origin metastatic to bone. *Clin Orthop Relat Res.* 2003 Oct;(415 Suppl):S105-9.
3. Guzik G. Oncological and functional results after surgical treatment of bone metastases at the proximal femur. *BMC Surg.* 2018 Jan 25; 18(1):5.
4. E.T. Habermann, R. Sachs, R.E. Stern, et al., The pathology and treatment of meta- static disease of the femur, *Clin. Orthop.* 169 (1982) 70-82.
5. J. Bickels, S. Dadia, Z. Lidar, Surgical management of metastatic bone disease, *J Bone Joint Surg Am* 91 (6) (2009) 1503-1516.
6. Destombe C, Botton E, Le Gal G, Roudaut A, Jousse-Joulin S, Devauchelle-Pensec V, Saraux A. Investigations for bone metastasis from an unknown primary. *Joint Bone Spine.* 2007 Jan; 74(1):85-9.
7. Angelini A, Trovarelli G, Berizzi A, Pala E, Breda A, Maraldi M, Ruggieri P. Treatment of pathologic fractures of the proximal femur. *Injury.* 2018 Nov;49 Suppl 3:S77-S83.
8. Hemminger JA, Pearlman R, Haraldsdottir S, Knight D, Jonasson JG, Pritchard CC, Hampel H, Frankel WL. Histology of colorectal adenocarcinoma with double somatic mismatch-repair mutations is indistinguishable from those caused by Lynch syndrome. *Hum Pathol.* 2018 Aug; 78:125-130.
9. Hsieh P, Yamane K. DNA mismatch repair: molecular mechanism, cancer, and ageing. *Mech Ageing Dev.* 2008 Jul-Aug; 129(7-8):391-407.
10. Kerr DJ, Midgley R. Defective mismatch repair in colon cancer: a prognostic or predictive biomarker? *J Clin Oncol.* 2010 Jul 10; 28(20):3210-2.
11. Van der Heide DM, Turaga KK, Chan CHF, Sherman SK. Mismatch Repair Status Correlates With Survival in Young Adults With Metastatic Colorectal Cancer. *J Surg Res.* 2021 May 11; 266:104-112.
12. McHugh KE, Dermawan JK, Cheng YW, Cruise M, Sohal DPS, Reynolds JP. Molecular testing in metastatic colorectal adenocarcinoma cytology cell pellets. *Diagn Cytopathol.* 2019 Nov; 47(11):1132-1137
13. Angelini A, Trovarelli G, Berizzi A, Pala E, Breda A, Maraldi M, Ruggieri P. Treatment of pathologic fractures of the proximal femur. *Injury.* 2018 Nov;49 Suppl 3:S77-S83.
14. Hattori H, Mibe J, Matsuoka H, Nagai S, Yamamoto K. Surgical management of metastatic disease of the proximal femur. *J Orthop Surg (Hong Kong).* 2007 Dec; 15(3):295-8.

IMÁGENES



Figura 1: Radiografía simple anteroposterior de pelvis.
Fractura subcapital de fémur proximal izquierdo.



Figura 2: Radiografía simple axial de ambas caderas.



Figura 3: Radiografía simple anteroposterior de pelvis.
Postoperatorio inmediato.

Paraganglioma carotídeo: A propósito de un caso

Sara Serrano Martínez*, Susana Gallego García*, Enrique Díaz Gordo*, Elena Molina Terrón*.

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

Correspondencia: Sara Serrano Martínez. sserranoma@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción: Los paragangliomas son tumores derivados de los cuerpos glómicos o paraganglios pudiendo clasificarse en simpáticos o parasimpáticos. El paraganglioma del seno carotídeo es el tipo más frecuente de los localizados en cabeza y cuello. Son infrecuentes, benignos y de lento crecimiento. La presentación clínica habitual es una masa localizada en el ángulo mandibular, indolora y móvil en sentido lateral.

Exposición del caso: Mujer de 66 años con hipoacusia del oído izquierdo de meses de evolución. Se realiza una Tomografía Computarizada (TC) como primera prueba diagnóstica de imagen visualizándose una lesión sólida ovalada de márgenes circunscritos, con intenso realce tras administración de contraste intravenoso, localizada en la bifurcación carotídea izquierda. Posteriormente se realiza una Resonancia Magnética (RM) donde se confirma la sospecha diagnóstica de paraganglioma carotídeo, que se comporta como hipointensa en T1, hiperintensa en T2 e hipervascular.

Diagnóstico y discusión: Para su diagnóstico la prueba de imagen de elección es la TC con administración de contraste intravenoso. Se visualizan como masas de morfología ovoidea bien definida, que presentan intenso realce en fase arterial y con una localización característica en la horquilla formada entre la arteria carótida interna (ACI) y la arteria carótida externa (ACE). Su tratamiento consta de dos fases, ya que al ser tumores hipervasculares es necesaria una embolización prequirúrgica mediante angiografía que permite reducir las posibilidades de

sangrado, procediendo posteriormente a la exéresis quirúrgica de la lesión.

PALABRAS CLAVE

Paraganglioma, glomus, bifurcación carotídea, arteria carótida interna, arteria carótida externa.

CASO CLINICO

INTRODUCCIÓN

Los paragangliomas son tumores derivados de los cuerpos glómicos o paraganglios. Normalmente son benignos y de lento crecimiento, aunque pueden ser malignos y dar metástasis en un 5% de los casos [1,2]. Los localizados en cabeza y cuello son infrecuentes y se dividen en cuatro tipos dependiendo de su localización [2,3]. El paraganglioma del cuerpo carotídeo es el tipo más frecuente (65% de los casos) siendo característica su localización en la horquilla formada entre la arteria carótida interna (ACI) y la arteria carótida externa (ACE). Clínicamente se presenta como una masa pulsátil, indolora y móvil en sentido lateral, pudiendo estar asociada con clínica derivada de la compresión de los pares craneales bajos. Los paragangliomas del cuerpo carotídeo suelen presentarse entre los 45-50 años sin diferencia entre sexo masculino y femenino. Los vagales y yugulotimpánicos son más frecuentes en mujeres entre los 50 y 60 años y son raros en los niños [4]. Los que más potencial de malignización tienen son los vagales (18%), seguido de los carotídeos (10%) y, por último, los yugulo-timpánicos (3%).

EXPOSICIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de una mujer de 66 años que acude a su médico de atención primaria por hipoacusia del oído izquierdo de meses de evolución. Se le realiza una tomografía computarizada (TC) donde se visualiza una tumoración sólida de contornos bien definidos localizada en bifurcación carotídea izquierda que realza intensamente tras la administración de contraste intravenoso (Figuras 1, 2, 3). Condiciona desplazamiento anterior de arteria carótida externa y desplazamiento posterior de arteria carótida interna. En la analítica únicamente presentaba elevación de enzimas hepáticas y glucosa. A los cinco meses se realiza a la paciente una resonancia magnética (RM) donde se visualiza la lesión sólida en bifurcación carotídea izquierda, con límites bien definidos, que tiene unas dimensiones de aproximadamente 25 mm. Se muestra como una lesión hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 (Figura 4). En el estudio dinámico se comporta como una lesión hipervascular con realce y lavado precoces. Ejerce efecto de masa sobre las estructuras adyacentes de modo que provoca colapso extrínseco de la vena yugular interna izquierda y desplaza anteriormente la arteria carótida externa y posteriormente de arteria carótida interna. Se aprecian pequeñas venas periféricas a la lesión que sugieren drenaje venoso colateral.

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

Los paragangliomas están formados por células neuroendocrinas que derivan de los cuerpos glómicos (paraganglios) que tienen funciones quimiorreceptoras y de regulación de la homeostasis [1].

Forman parte del sistema nervioso autónomo, por lo que se clasifican en simpáticos y parasimpáticos [1]. Las localizaciones más frecuentes son: las glándulas suprarrenales, el espacio paravertebral y cabeza-cuello [1,2,5].

Pueden presentar clínica secundaria a la secreción de catecolaminas (en el caso de los simpáticos) en cuyo caso se manifiestan con hipertensión arterial (constante o paroxística), palpitations, cefalea, palidez o flushing, diaforesis, pérdida de peso e hiperglicemia. Así mismo, pueden presentar alteraciones en la analítica por esta secreción de catecolaminas como un aumento de los niveles de metanefrica y del ácido vanilmandélico en orina de 24 horas, así

como aumento de los niveles de glucosa en suero [2,4]. Esta clínica es muy poco frecuente (<1%) en los paragangliomas de tipo parasimpático como es el caso de los de cabeza-cuello, los cuales suelen manifestarse como una masa en el cuello o menos frecuentemente como problemas auditivos.

Suelen ser tumores benignos con lento crecimiento, aunque un 5% pueden ser malignos (y por tanto pueden dar lugar a metástasis). Los sitios de metástasis más usuales suelen ser el hígado, los ganglios linfáticos, el pulmón y el hueso.

Pueden tener asociaciones genéticas y sindrómicas como la Neoplasia endocrina múltiple 2(MEN2); Von Hippel-Lindau (VHL); Síndrome paraganglioma (PGL) [2].

La mayoría de los paragangliomas se localizan en las glándulas adrenales, siendo el 90% feocromocitomas.

El lugar más frecuente de paragangliomas extraadrenales es el abdomen (90%) [6] y concretamente el retroperitoneo en el órgano de Zuckerkandl, el cual se encuentra localizado a lo largo de la aorta desde la altura de las arterias renales hasta la bifurcación aortica. Se presentan como masas de partes blandas localizadas en el retroperitoneo paraórtico en relación con las estructuras vasculonerviosas [1,5]. Su aspecto es similar y a veces indistinguible de las adenopatías, por lo que el contexto clínico y analítico suele ser fundamental para sugerir el diagnóstico (se hace necesario la determinación de los niveles de catecolaminas, metanefrinas y ácido vanil-mandélico en sangre y orina de 24h) [5]. Las pruebas de imagen se deberían realizar cuando la medición de catecolaminas ha sido positiva. Así mismo, las pruebas de Medicina Nuclear son muy útiles para confirmar el diagnóstico.

Los paragangliomas localizados en cabeza y cuello sólo suponen un 3-5% de los paragangliomas extraadrenales y representan un 0.5% de los tumores de cabeza y cuello [5]. Los paragangliomas yugulares y del cuerpo carotídeo son los más frecuentes (80%), siendo los vagales los menos frecuentes (5%). Se localizan cerca de nervios o vasos, ya que se encargan de estimular los centros respiratorios troncoencefálicos en situación de hipoxia o hipercapnia y suelen estar asociados con situaciones de hipoxia crónica (Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, lugares elevados...). Tienden a estar inervados por el sistema parasimpático y no suelen secretar

catecolaminas, por lo que la forma de presentación habitual se debe al efecto de masa, pudiendo presentarse como un aumento de volumen, o con síntomas derivados de los efectos de compresión como la parálisis de los pares craneales, hipoacusia o tinnitus pulsátil, incluso disfagia o roncopatía [1-5]. Generalmente son unilaterales, aunque en un 4% de los casos esporádicos y hasta un 31% de los familiares son bilaterales o se asocian a paragangliomas en otros sitios anatómicos. Existe una asociación familiar relacionada con la mutación del succinato deshidrogenasa (SDH), que se transmite de manera autosómica dominante con penetrancia incompleta [2].

Hay cuatro tipos dependiendo de la localización [6]: en los barorreceptores de la arteria carotídea (glomus carotideo), cavidad timpánica (glomus timpánico), vena yugular interna (glomus yugular) y a lo largo del nervio vago (glomus intravagal).

Paraganglioma carotídeo

Se encuentra localizado en el seno carotídeo en la horquilla formada entre la ACI y la ACE. A la exploración física aparece como una masa pulsátil en el ángulo mandibular, indoloro a la palpación y móvil sólo en dirección lateral. En estadios avanzados es característica la afectación de pares craneales bajos, el nervio laríngeo superior (clínica de ronquera, afonía) o hipogloso (hemiatrofia lingual). El mejor indicio para su diagnóstico por imagen es observar el "signo de la lira" por la separación de la ACE y ACI [2-6]. Condiciona un desplazamiento posterolateral de la ACI sin condicionar disminución del calibre ni infiltración de las arterias [6]. Presenta irrigación por vasos de la arteria faríngea ascendente.

Paraganglioma yugular y yugulotimpánico

Está formado por los paraganglios del bulbo yugular que derivan de los nervios de Jacobson o Arnold. El nervio de Jacobson en una rama del nervio glossofaríngeo y el nervio de Arnold es rama del nervio vago. El glomus timpánico aparece a lo largo del nervio de Jacobson en el oído medio adyacente al promontorio coclear, mientras que el glomus yugular aparece a lo largo de los nervios de Jacobson o de Arnold con localización en la fosa yugular [4].

Son más frecuentes en mujeres entre 50-60 años [4]. Presentan una diseminación siguiendo los caminos de menos resistencia, incluyendo las celdillas aéreas de la mastoides, canales

vasculares, trompa de Eustaquio y forámenes neurales. Cuando se extiende por las celdillas aéreas o los canales de Havers óseos, se observa el característico patrón apolillado de destrucción del hueso temporal.

Puede haber extensión intracraneal e invasión del meso e hipotímpano y condicionar destrucción de la cadena de huesecillos. La clínica es secundaria al compromiso de los pares craneales bajos (en caso de afectación de los nervios IX, X y XI se produce el síndrome del foramen yugular o de Vernet) [4, 5], así como tinnitus pulsátil e hipoacusia secundaria a la ocupación del oído medio.

Paraganglioma timpánico

Es la neoplasia más frecuente del oído medio, visualizándose como una masa de partes blandas localizada en el promontorio coclear [4]. No asocia erosión ósea y respeta el foramen yugular. El acúfeno pulsátil es la manifestación clínica habitual.

Paraganglioma vagal

Es el menos frecuente de todos y el que más suele malignizar (18%). Crece dentro del perineuro, bajo la vaina del nervio vago a 1-2cm por debajo del foramen yugular. Condiciona un desplazamiento de arteria carótida interna en dirección anteromedial y un desplazamiento de la vena yugular posteromedialmente. Es difícil de diferenciar del glomus carotídeo, siendo algunos signos útiles para el diagnóstico diferencial su localización más alto y posterior, y que no condiciona separación de las ACE-ACI. Se encuentra irrigado por vasos nutricios de la arteria faríngea ascendente [7]. Su presentación habitual es una masa indolora pulsátil cerca del ángulo de la mandíbula, móvil lateralmente. Otros hallazgos clínicos pueden ser la neuropatía vagal (el más frecuente) o derivada de la compresión de pares craneales bajos (IX, XI). Estos hallazgos suelen aparecer en la fase tardía del tumor a los 2 años aproximadamente.

La prueba de imagen más útil para su diagnóstico es la Tomografía Computarizada con administración de contraste intravenoso, donde se visualiza una masa homogénea e hipervascular (característicamente se observa un realce rápido en fase arterial con lavado posterior), de morfología ovoidea bien delimitada. En el caso del paraganglioma carotídeo se observa la localización característica en la horquilla formada entre ACE-ACI con desplazamiento de las

estructuras vasculares sin objetivarse estenosis ni infiltración [1-4]. Así mismo, también permite la valoración de la erosión ósea en el caso de los glomus yugulotimpánicos. Otras pruebas de imagen útiles son la TC de extensión, que permite detectar otros paragangliomas, así como confirmar la malignidad mediante la presencia de metástasis, siendo los lugares más habituales los ganglios linfáticos regionales, huesos, pulmón e hígado. La ecografía Doppler permite visualizar la intensa vascularización de la lesión y la relación con los vasos arteriales. Las pruebas de medicina nuclear pueden ayudar para confirmar las lesiones indeterminadas, la detección de lesiones múltiples o enfermedad metastásica mediante la tomografía por emisión de positrones (PET-TC), así como para diferenciar postcirugía tejido cicatricial de recidiva.

Con la resonancia magnética es útil para determinar la localización exacta anatómica y el patrón vascular de la lesión [2, 5]. Así mismo, la coexistencia de áreas hipervascularizadas con otras de necrosis y hemorragia pueden dar una imagen "en sal y pimienta" muy característica: "sal" por hemorragias subagudas; "pimienta" por vacío de flujo en canales vasculares.

El diagnóstico definitivo se realiza a través de la anatomía patológica, coexistiendo dos tipos de células glómicas: tipo I o principales, que se disponen en un patrón alveolar o zellballen (patrón sólido en nidos celulares, altamente vascularizados) y tipo II o sustentaculares [2].

La arteriografía tiene dos funciones: diagnóstica y de tratamiento. La función diagnóstica permite valorar la dinámica de la lesión (captación rápida de contraste y un drenaje precoz), las arterias que nutren dicha masa para una posterior embolización de las mismas, la invasión de la ACI (al mostrar la integridad de la superficie intraluminal de la arteria), así como detectar tumores multicéntricos, ya que permite detectar tumores pequeños que pueden pasar inadvertidos con otras técnicas [7,8].

Para el tratamiento es fundamental realizar una embolización prequirúrgica mediante angiografía, donde se procede a embolizar los troncos arteriales que irrigan la tumoración y que fueron visualizados en la arteriografía previa, con el objetivo de evitar sangrado, realizando después la exéresis quirúrgica de la masa, preferiblemente antes de 48 h tras la embolización (para evitar que la masa se vuelva a vascularizar por el desarrollo de colaterales). La tasa de éxito es del 80 % (valorado por el descenso del tamaño tumoral) [8].

La radioterapia se usa en casos de gran tamaño, para recidivas o resecciones incompletas, cuando la cirugía está contraindicada y en el caso del glomus vagal bilateral, donde no es posible extirpar ambos, ya que provocaría parálisis vagal bilateral con elevada mortalidad, estando indicador extirpar uno y radiar el otro [8]. Tras radioterapia, es necesario un periodo de ventana de un año para poder valorar de forma fiable los hallazgos en la RM.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wasserman PG, Savargaonkar P. Paragangliomas: classification, pathology and differential diagnosis. *Otolaryngol Clin North Am* 2001; 34(5):845-62.
2. Bora E, Baysal MD. Genetics of familiar paragangliomas, past, present and future. *Otolaryngol Clin North Am* 2001; 34(5):863-79.
3. Kohn JS, Raftery KB, Jewell ER, et al. Familial carotid body tumors: a closer look. *J Vasc Surg* 1999; 29(4):649-53.
4. Myssiorek D. Head and neck paragangliomas: an overview. *Otolaryngol Clin North Am* 2001;34(5):829-36.
5. Lustrin ES, Palestro C, Vaheesan K, et al. Radiographic evaluation and assessment of paragangliomas. *Otolaryngol Clin North Am* 2001; 34(5):829-36.
6. Bernard RP. Carotid body tumors. *Am J Surg* 1992; 163:494-6.
7. Najibi S, Terramani TT, Brinkman W, et al. Carotid body tumors. *J Am Coll Surg* 2002; 194(4):538-9.
8. Bastounis E, Maltezos C, Pikoulis, et al. Surgical treatment of carotid body tumors. *Eur J Surg* 1999; 165(3):198-202.

TABLAS Y FIGURAS

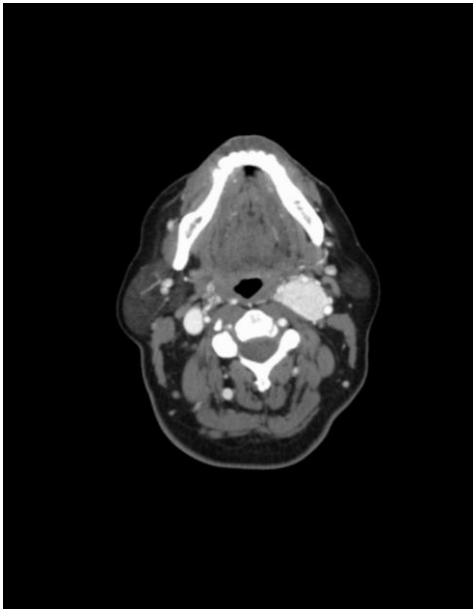


Figura 1. TC con proyección axial y administración de contraste intravenoso. Se visualiza lesión ovoideahipercaptante localizada entre ACI y ACE izquierdas. (Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora)



Figura 2. TC con proyección sagital. (Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora)

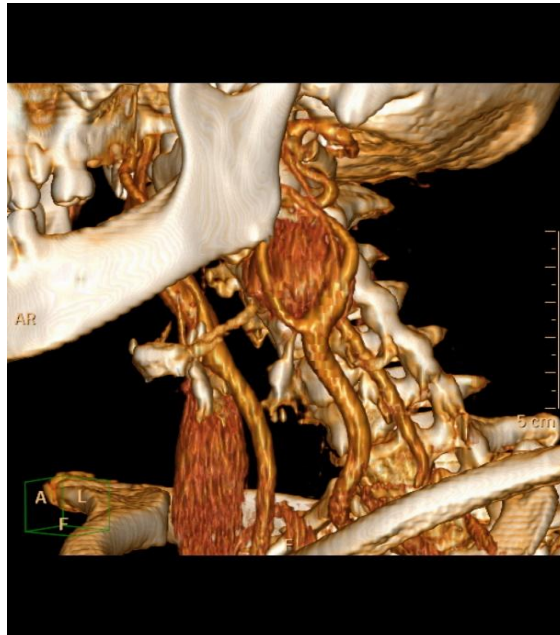


Figura 3. Reconstrucción volumétrica de imágenes de TC. Se visualiza la localización en la horquilla entre ACE y ACI. (Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora)

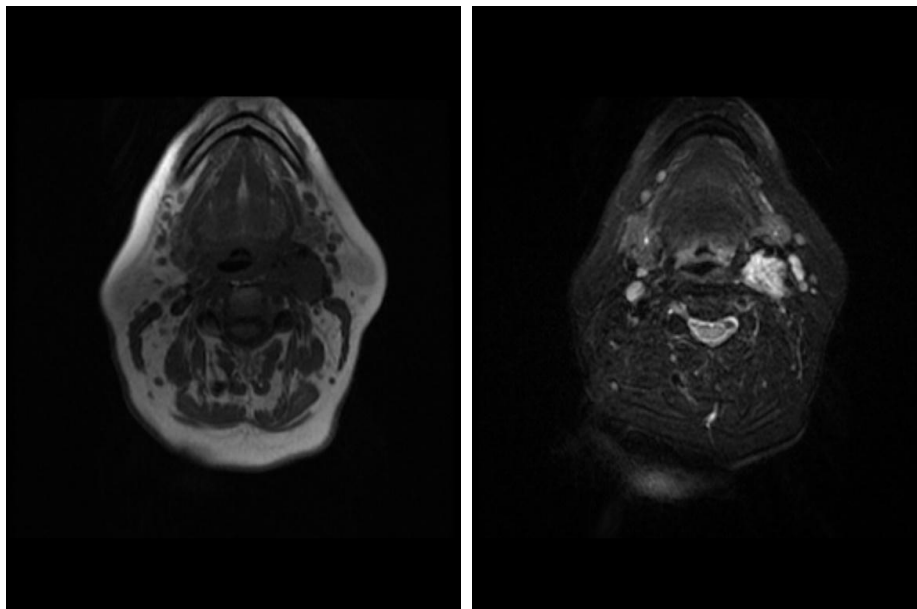


Figura 4. RM con secuencia potenciada T1 (izquierda) y T2 (derecha). Se visualiza el paraganglioma izquierdo localizado entre ACE y ACI como una lesión hipointensa en T1 e hiperintensa en T2. (Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora)

Fenómeno de CUT OUT y rescate del mismo mediante reosteosíntesis con aumentación. A propósito de un caso.

Marta Juncal Barrio Velasco*, **Pedro Luis Vaca Fernández***, **Sergio Martín Blanco***, **Jorge Moussallem González***.

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

Correspondencia: Marta Juncal Barrio Velasco. martabarriov@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción: El fenómeno de “cut out” es una complicación mecánica derivada de las fracturas extracapsulares de cadera tratadas mediante osteosíntesis con enclavado cefalomedular donde se produce un fallo del implante a nivel del tornillo cefálico. Este tipo de complicación se considera mayor dentro de su gravedad, debido a la consecuente creación de una inestabilidad en el foco de fractura que precisará de reintervención.

Exposición del caso: Se presenta el caso de una mujer de 81 años que tras el tratamiento quirúrgico mediante enclavado endomedular de una fractura pertrocantérea de cadera presentó un fallo de osteosíntesis agudo derivado de la movilización del tornillo cefálico denominado fenómeno de “cut out”, el cual requirió de reintervención mediante extracción del material y reosteosíntesis de la fractura mediante clavo intramedular largo con cementación del tornillo cefálico.

Diagnóstico y discusión: La reosteosíntesis con cementación de la lámina cefalomedular en fenómenos de “cut out” asociados a pacientes con baja calidad ósea y no exentos de comorbilidades permite una estabilidad mecánica precoz de la fractura con recuperación temprana y baja tasa de complicaciones asociadas.

PALABRAS CLAVE

Cadera, osteosíntesis, “cut out”, aumentación.

CASO CLINICO

INTRODUCCIÓN

Las fracturas de extremo proximal de fémur afectan principalmente a la población anciana, siendo por lo tanto una patología muy frecuente debido al envejecimiento progresivo de la población. Presenta además una elevada mortalidad, morbilidad y coste económico asociado [1].

El tratamiento de las fracturas extracapsulares de cadera mediante clavo endomedular es el más utilizado en la actualidad; sin embargo, esta técnica no está exenta de complicaciones. Dentro de las complicaciones más frecuentes está incluido el fenómeno de “cut out”, donde tiene lugar el colapso en varo de la cabeza femoral con salida del tornillo cefálico y pérdida de stock óseo. La incidencia de este fenómeno está entorno al 4% en aquellas fracturas tratadas mediante osteosíntesis con enclavado intramedular [1,2].

Este tipo de complicaciones mecánicas se clasifican en función de la temporalidad en primarias y secundarias. Se consideran primarias aquellas que ocurren antes de los dos o tres meses tras la cirugía, y secundarias aquellas que tienen lugar más de tres meses después; las cuales están en relación con fenómenos de pseudoartrosis, condrolisis o necrosis avascular, entre otros[3].

Dentro de los factores que influyen en el fallo del implante encontramos factores modificables y no modificables. Los factores no modificables incluyen la calidad ósea y el tipo de fractura, y los modificables o también conocidos como dependientes del cirujano engloban la reducción de la fractura, la distancia al ápex (TAD) y la posición

del tornillo cefálico; considerándose estos últimos los más importantes en el desarrollo de esta complicación [1,4].

En cuanto a los procedimientos de rescate quirúrgico para abordar este tipo de complicación encontramos varias opciones entre las que se incluyen la reosteosíntesis con cambio de lámina cefálica, el recambio de lámina con cementación de la misma y la conversión en artroplastia total de cadera, siendo esta última la opción más invasiva y con mayor tasa de complicaciones [5].

EXPOSICIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de una mujer de 81 años, independiente para las actividades básicas de la vida diaria, entre cuyos antecedentes encontramos isquemia arterial en tratamiento con anticoagulantes, hipertensión arterial y obesidad, que tras una caída en su domicilio acudió al servicio de urgencias hospitalarias con dolor e impotencia funcional a nivel de miembro inferior izquierdo. En la radiografía realizada se objetivó una fractura pertrocantérea de cadera izquierda, la cual requirió tratamiento quirúrgico mediante enclavado intramedular [1]. Tras cuatro días de ingreso postintervención, la paciente fue dada de alta sin apoyo de la extremidad inferior intervenida.

Al mes de la intervención, en la primera consulta de control, la paciente refería leve dolor a la sedestación y se le permite inicio de la deambulacion. No refería fiebre ni otras sintomatologías. Se le realizó un nuevo control radiológico [2] donde se observó la migración del tornillo cefálico, situándose este en el nivel antero-superior del cuello, clasificándose por lo tanto de complicación mecánica aguda tipo "cut out".

Dos meses después de la primera cirugía se decide reintervenir a la paciente para corregir la inestabilidad derivada de la migración del tornillo cefálico. Se extrae el material previamente implantado y se lleva a cabo una reosteosíntesis de la fractura mediante enclavado intramedular largo, con cementación del tornillo cefálico [3].

La paciente fue dada de alta una semana después de la reintervención sin complicaciones postquirúrgicas asociadas y deambulando con ayuda. Durante su seguimiento en consultas externas se evidenciaron signos de consolidación de la fractura en los controles radiográficos sin movilización del material implantado, continuando la paciente con la deambulacion sin dolor hasta la fecha actual.

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

El envejecimiento de la población está aumentando y la incidencia de fracturas de cadera en pacientes con hueso de características osteoporóticas, especialmente aquellas de trazo pertrocantéreo. La mayoría de este tipo de fracturas están en relación con la baja calidad ósea, la cual condicionará la estabilidad de la osteosíntesis debido a la baja capacidad mecánica para el anclaje del implante, siendo esto factor de riesgo para la migración anterosuperior del tornillo cefálico o fenómeno de "cut out" [6].

El fallo del implante en fracturas pertrocantéreas por efecto "cut out" es la complicación más frecuente del tratamiento, condiciona la estabilidad de la fractura y precisa de tratamiento precoz para la resolución del mismo. Su origen es multifactorial, incluyéndose entre sus factores desencadenantes la correcta reducción de la fractura, la calidad ósea del paciente y la TAD [4]. Entre los tratamientos de rescate más utilizados se encuentran la artroplastia y la reosteosíntesis mediante enclavado con cementación del tornillo cefalomedular.

La artroplastia es la técnica más utilizada para el rescate de estas lesiones, ya que es técnicamente más sencilla, con el problema de que la tasa de complicaciones es mayor. Sin embargo, debemos tener en cuenta la importancia de conservar la cabeza del fémur en el tratamiento de este tipo de complicaciones, sobre todo en aquellos casos de "cut out" temprano, donde el tratamiento de elección irá encaminado a realizar una nueva reducción y enclavado, permitiendo realizar una cirugía mucho menos agresiva en pacientes ya de por sí frágiles [1].

La cementación de la lámina en los clavos cefalomedulares tiene como objetivo aumentar la fijación del implante para prevenir así la migración del mismo y la pérdida de reducción, permitiendo una recuperación precoz con menos complicaciones. El componente más utilizado para la cementación de los mismos es el polimetilmetacrilato (PMMA), un compuesto biológicamente inerte que produce estabilidad mecánica de forma precoz al originar una mayor superficie de contacto entre hueso e implante ayudando a reducir las fuerzas de estrés a ese nivel [6].

Las complicaciones de esta técnica incluyen la salida del cemento por el foco de fractura al espacio articular, riesgo que se verá disminuido con la administración de contraste previo a la técnica, en la punta de la lámina mediante control escópico continuo. Aquellos casos en los que se produce

migración del cemento se ha demostrado que no se produce ningún impacto clínico derivado de la misma [6,7].

En los casos precoces de "cut out", con un adecuado stock óseo en la cabeza femoral debemos considerar la reosteosíntesis como la primera opción de tratamiento frente a la artroplastia; de aquí la importancia de realizar un diagnóstico precoz. Esta cirugía de reosteosíntesis unida a la aumentación de la lámina cefalomedular dotará al implante de una mayor estabilidad sin aumentar las complicaciones del mismo, teniéndose ya amplia experiencia con este tratamiento en otras cirugías de rescate como el fallo tipo "pull out" o fracturas periimplante que requieran recambio de material [6,7].

BIBLIOGRAFÍA

1. Cuervas-Mons M, et al. Desmontaje por efecto *cut-out* en el enclavado de fracturas pertrocantéreas de fémur: ¿cuál es el tratamiento de rescate de elección? Rev Esp Cir Ortop Traumatol. 2014.
2. Aguado-Maestro, R. Escudero-Marcos, J.M. García-García, N. Alonso-García, D. Pérez-Bermejo D., H.J. Aguado-Hernández, J. Nistal-Rodríguez y M. García-Alonso. Resultados y complicaciones de la osteosíntesis de fracturas pertrocantéreas de fémur mediante clavo endomedular con espiral cefálica (clavo femoral proximal antirrotación) en 200 pacientes. Rev Esp Cir Ortop Traumatol. 2013; 57(3): 201-207.
3. Wadhvani J., Gil Monzó, E., Pérez Correa JL. García Álvarez J., Blas Dobón JA., Rodrigo Pérez JL. No todo es "cut-out": reclasificación de las complicaciones mecánicas del tornillo cefálico del clavo intramedular. Revista Española de Cirugía Osteoarticular. No 280 Vol. 54. Oct-Dic 2019.
4. Morvan A, et al. Risk factors for cut-out after internal fixation of trochanteric fractures in elderly subjects. Orthop Traumatol Surg Res (2018).
5. Brunner A, Buttler M, Lehmann U, Frei HC, Kratter R, Di Lazzaro M, Scola A, Sermon A, Attal R, What is the optimal salvage procedure for cut-out after surgical fixation of trochanteric fractures with the PFNA or TFN? - a multicentre study -, Injury (2015).
6. Sánchez Aguilera, A.J.; Quirante García, S.; Requena Ruiz, F.M. Indicaciones y resultados de la cementación de la lámina en el enclavado del fémur proximal. Revista Sociedad Andaluza Traumatología y Ortopedia, 2019; 36 (2-4): 28-41.
7. Scola A., Gebhard F., Dehner C., Röderer G. The PFNA® Augmented in Revision Surgery of Proximal Femur Fractures. The Open Orthopaedics Journal, 2014, 8, 232-236

TABLAS Y FIGURAS



Figura 1. Control postoperatorio



Figura 2. Migración tornillo cefálico.



Figura 3. Cementación lámina cefalomedular

Aneurisma inflamatorio de aorta abdominal: revisión a propósito de un caso diagnosticado en nuestro centro

Elena María Molina Terrón*, Susana Gallego García**, Sara Serrano Martínez *, Enrique Díaz Gordo*.

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

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

Correspondencia: Elena María Molina Terrón. elenamolinat@gmail.com

RESUMEN

Introducción. El aneurisma de aorta abdominal se define como una dilatación focal de la arteria con un diámetro mayor superior a 3 cm. Su etiología más conocida es la arterioesclerosis, no obstante, existen otras causas menos frecuentes como infecciosas, inflamatorias, asociadas a enfermedades sistémicas o idiopáticas, que compartirán algunas características comunes y tendrán otras que, junto con la historia clínica del paciente, nos orientarán para llegar a un diagnóstico certero.

Exposición del caso. Se presenta el caso de un varón de 58 años que acude al Servicio de Urgencias por dolor abdominal de tiempo de evolución que se ha intensificado en las últimas horas y masa abdominal pulsátil en la exploración física. Se le realiza una angiotomografía computarizada (angioTC) en la que se observa un aneurisma de aorta abdominal infrarrenal con importantes cambios inflamatorios asociados.

Diagnóstico y discusión. El aneurisma inflamatorio de aorta abdominal es una variante poco frecuente del aneurisma aterosclerótico caracterizado por la presencia de cambios inflamatorios y fibróticos rodeando la pared de la aorta. Esta inflamación y fibrosis se extienden a la región periaórtica, pudiendo atrapar estructuras retroperitoneales adyacentes como los uréteres, el duodeno o estructuras vasculares. Será fundamental realizar un reconocimiento y tratamiento precoz de esta entidad, por lo que debemos ser capaces de establecer un adecuado diagnóstico diferencial con aquellas patologías que cursan con hallazgos similares por imagen, así como de identificar las posibles complicaciones asociadas.

PALABRAS CLAVE

Aorta, aneurisma, inflamación, fibrosis.

CASO CLINICO

INTRODUCCIÓN

Un aneurisma se define como una dilatación focal de un vaso sanguíneo, generalmente una arteria, que en el caso de la aorta abdominal superará los 3 cm de diámetro mayor. Su etiología más frecuente y conocida es la arterioesclerosis, siendo el aneurisma inflamatorio un tipo poco común que suele presentarse a edades más jóvenes, con manifestaciones clínicas inespecíficas y generalmente derivadas de sus potenciales complicaciones, secundarias a la inflamación y fibrosis que caracterizan a este tipo de aneurisma.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Presentamos el caso de un varón de 58 años, fumador, con antecedentes personales de hipertensión arterial, hipercolesterolemia, diabetes mellitus e ictus isquémico, actualmente en tratamiento con estatinas, antagonistas selectivos de la angiotensina II y antiagregantes plaquetarios en dosis terapéuticas.

Acude al Servicio de Urgencias por presentar desde hace un año dolor abdominal continuo que en las últimas horas ha aumentado considerablemente de intensidad y con irradiación hacia la espalda de nueva aparición.

A la exploración física presenta tensiones arteriales elevadas, con pulsos conservados y simétricos en ambas extremidades superiores e inferiores. En el examen abdominal se palpa una zona indurada y pulsátil bien delimitada, con dolor a palpación en mesogastrio e hipogastrio, sin signos de irritación peritoneal.

Se le realiza una radiografía de abdomen (figura 1), en la que se visualiza una calcificación lineal fina de localización paravertebral izquierda compatible con aneurisma de aorta parcialmente calcificado.

Con la sospecha clínica de aneurisma de aorta abdominal complicado, se le realiza una angioTC de aorta toracoabdominal, en la que se confirma la presencia de un aneurisma de aorta abdominal que se extiende desde el origen de las arterias renales hasta la bifurcación aortoiliaca, con trombo mural de 3,7 cm, sin signos de rotura asociados (figuras 2 y 3).

Llama la atención la existencia de un extenso componente de tejidos blandos rodeando las vertientes anterior y lateral del aneurisma (figura 2), contactando con la tercera y cuarta porciones duodenales, y con probable compromiso de la arteria renal derecha, objetivándose una disminución de la perfusión del riñón derecho (figura 4), hallazgos en relación con extensos cambios inflamatorios periaórticos.

Ante los hallazgos el paciente es operado de urgencia, confirmándose la existencia de un aneurisma inflamatorio de aorta abdominal con extensa fibrosis retroperitoneal, con compromiso de la arteria renal derecha y adherencias al duodeno.

En el estudio de imagen postquirúrgico se visualiza el aneurisma excluido con injerto aorto-aórtico, con mínimo tejido de partes blandas circundante y con recuperación de la normal perfusión renal derecha (figura 5).

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

El aneurisma inflamatorio de aorta abdominal es una variante rara del aneurisma de aorta, representando un 3-10% de todos los aneurismas de aorta abdominal, de etiología actualmente no bien conocida. Se han postulado diversas teorías, como una respuesta inflamatoria desproporcionada al proceso de arterioesclerosis, un proceso autoinmune o una etiología infecciosa [1]. Algunos factores de riesgo que se han relacionado son el sexo masculino, la arterioesclerosis y la historia familiar. Suele presentarse en pacientes más jóvenes que los aneurismas de aorta abdominal típicos [2].

Las manifestaciones clínicas son dolor abdominal inespecífico irradiado a espalda y región lumbar, anorexia, pérdida de peso, elevación de la velocidad de sedimentación globular (VSG) y masa abdominal pulsátil.

Los hallazgos ecográficos incluyen una pared aórtica intensamente ecogénica rodeada por un manto de ecogenicidad disminuida, que representa el proceso inflamatorio.

La prueba de imagen más sensible y específica para su diagnóstico es la angioTC con triple fase (sin contraste intravenoso, fase arterial y fase venosa tardía), que mostrará una dilatación aneurismática de la aorta abdominal con leve engrosamiento parietal y con tejido de partes blandas rodeando el vaso. Es característica la distribución de este tejido rodeando la vertiente anterolateral del aneurisma y respetando su pared posterior. El tejido de partes blandas circundante representa un componente inflamatorio-fibrótico, y se comportará como hipodenso en el estudio sin contraste, sin realce significativo en la fase arterial y con realce tardío en fase venosa, al contrario que la luz aórtica permeable [1,2].

Entre las posibles complicaciones destacan el atrapamiento ureteral con hidronefrosis secundaria, fístulas aortoentéricas, infección y presencia de adherencias del tejido fibrótico a las asas intestinales y estructuras vasculares adyacentes, generalmente de localización retroperitoneal [3].

El diagnóstico diferencial se establece principalmente con la rotura de un aneurisma de aorta abdominal con signos de sangrado, la fibrosis retroperitoneal y otras formas de aortitis [3,4].

Para su tratamiento algunos autores proponen administrar corticoesteroides y otros fármacos inmunosupresores con el fin de disminuir el grado de inflamación y fibrosis. El tratamiento definitivo será quirúrgico con la finalidad de prevenir la rotura del aneurisma y liberar las posibles estructuras retroperitoneales atrapadas, siendo el grado de regresión de la fibrosis variable en cada paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hellmann DB, Grand DJ, Freischlag JA. inflammatory abdominal aortic aneurysm. JAMA 2007; 24:395-400.
2. Ketha SS, Warrington KJ, McPhail IR. Inflammatory abdominal Aortic aneurysm: a case report and review of literature. Vasc Endovascular Surg 2014; 48:65-69.
3. Ishizaka N, Sohmiya K, Miyamura M, Umeda T. Infected aortic aneurysm and inflammatory aortic aneurysm-In search of an optimal differential diagnosis. J cardiol 2012; 59:123-131

4. Maeda H, Umezawa H, Nakamura T, Umeda T. Early and late outcomes of inflammatory abdominal aortic aneurysms: comparison with the outcomes after open surgical and endovascular aneurysm repair in literature reviews. Int Angiol. 2013; 32:67-73.

TABLAS Y FIGURAS



Figura 1. Radiografía de abdomen en la que se visualiza un aneurisma de aorta abdominal con delgada calcificación lineal de su pared (flecha blanca). (Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora).

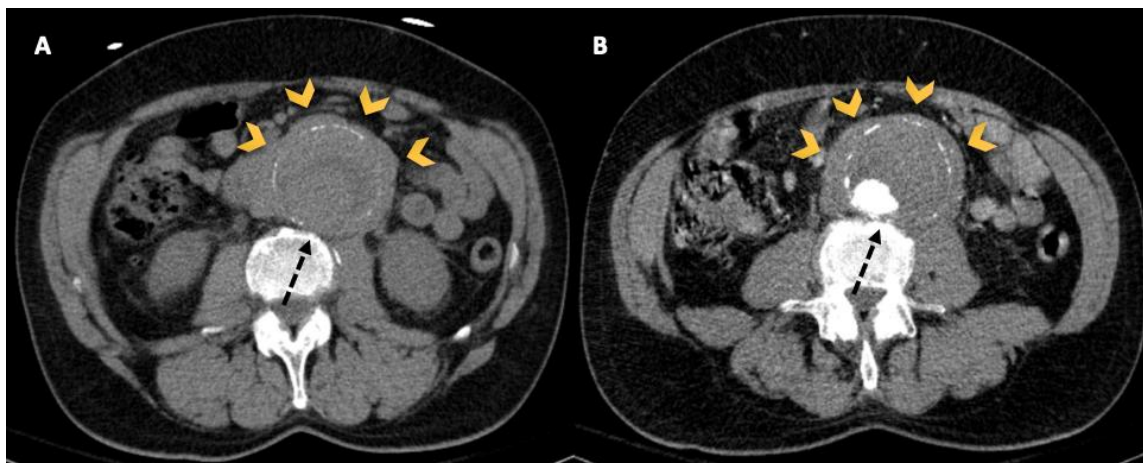


Figura 2. TC abdominopélvica sin contraste intravenoso (A) y en fase arterial (B) donde se visualiza una dilatación aneurismática de la aorta abdominal con calcificación parietal continua, rodeada de tejido de partes blandas en su vertiente anterolateral (puntas de flecha amarillas) , con respecto de la vertiente posterior (flecha discontinua negra).
(Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora).

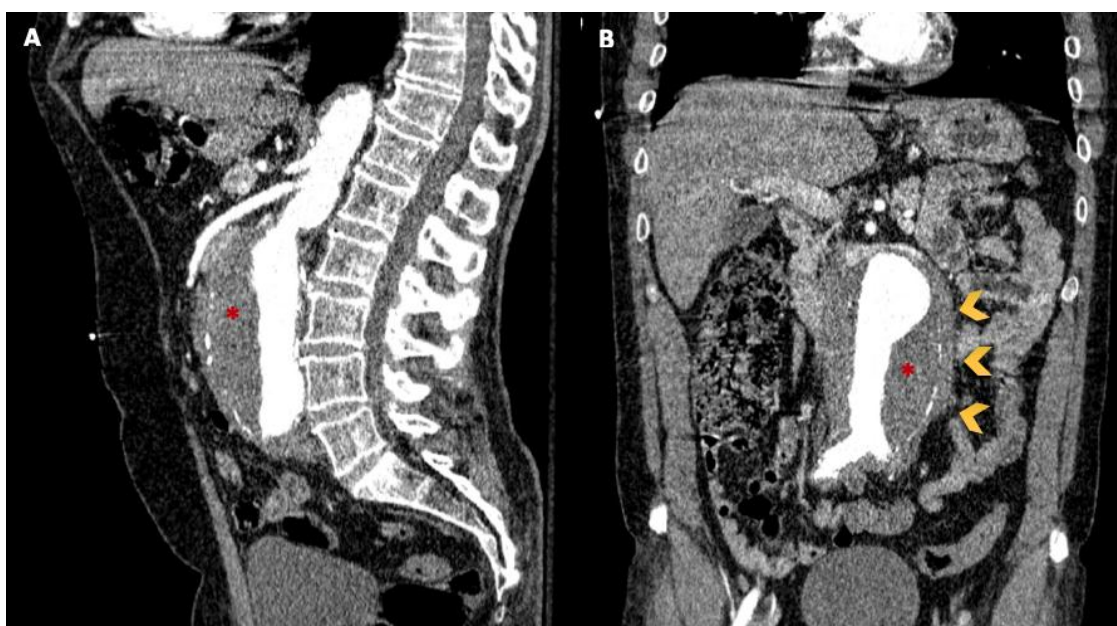


Figura 3. Reconstrucciones multiplanares obtenidas en fase arterial en el plano sagital (A) y en el plano coronal (B) que muestran el aneurisma con extenso trombo mural (asteriscos rojos) y tejido de partes blandas circundante (puntas de flecha amarillas). (Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora).

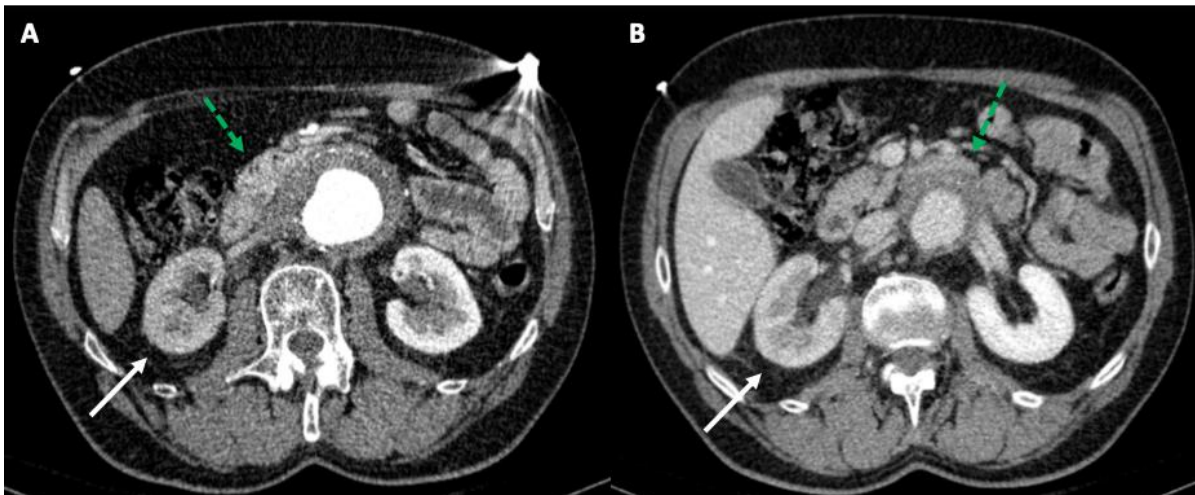


Figura 4. TC abdominopélvica en fase arterial (A) y en fase venosa (B) mostrando cambios inflamatorios periaórticos de predominio en la vertiente anterior del aneurisma, en íntimo contacto con la tercera y cuarta porciones duodenales (flechas discontinuas verdes), y disminución de la perfusión renal derecha (flechas blancas). (Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora).

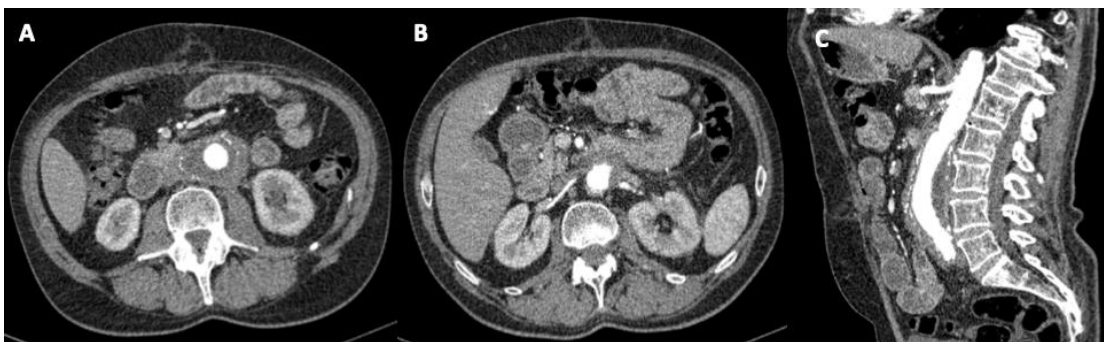


Figura 5. Estudio de TC posterior en fase arterial en el plano axial (A y B) y sagital (C) que refleja los cambios postquirúrgicos con injerto y exclusión del aneurisma, leves cambios inflamatorios periaórticos residuales y una adecuada perfusión renal bilateral. (Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora).

Pseudoartrosis aséptica de tibia tras fractura abierta

Jorge Moussallem González*, **Pedro Luis Vaca Fernández***, **Sergio Martín Blanco***, **Marta Juncal Barrio Velasco***.

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

Correspondencia: Jorge Moussallem González. Jorgm1395@gmail.com

Caso publicado en el congreso de la SECOT, octubre 2021.

RESUMEN

Introducción: La pseudoartrosis es la incapacidad completa de la consolidación por fracaso definitivo de la osteogénesis. La mayor parte ocurren en la extremidad inferior, sobre todo en la tibia. El objetivo de este trabajo es presentar un caso clínico de una fractura abierta compleja de tibia distal complicada y su tratamiento por etapas.

Presentación del caso: Se presenta el caso de una mujer de 68 años de edad que tras un accidente de tráfico sufrió una fractura bifocal abierta grado IIIA de tibia y peroné derechos que en la urgencia se trató con un fijador externo. Una semana después se intervino quirúrgicamente procediéndose a la reducción y osteosíntesis con placa LCP con técnica MIPO en la tibia y placa LCP en peroné. En el seguimiento la paciente persistió con dolores que se controló con analgesia oral. En los controles radiológicos se objetivó falta de consolidación tras 9 meses de la parte diafisaria. Se solicitó TAC confirmando la pseudoartrosis. Se decidió reintervenir a la paciente retirándose la placa tibial realizándose osteotomía de peroné y osteosíntesis de tibia con clavo suprapatelar fresado con bloque proximal dinámico. La paciente inició la deambulacion a los 15 días con buena tolerancia. En los sucesivos controles la paciente refirió ausencia de dolor con consolidación en los controles radiológicos.

Discusión y conclusiones: En general las fracturas complejas requieren un adecuado tratamiento secuencial por etapas, ya que si no existe un alto riesgo de complicaciones y de potenciales secuelas graves.

PALABRAS CLAVE

Fractura abierta, pseudoartrosis aséptica, tibia

CASO CLINICO

INTRODUCCIÓN

La pseudoartrosis es la incapacidad completa de la consolidación por fracaso definitivo de la osteogénesis. No hay una definición universalmente aceptada de pseudoartrosis; en general se acepta que si la consolidación no se realiza en 6-8 meses, estamos frente a una pseudoartrosis.

Según Clinton y col. (1), se puede presentar retardo de consolidación o pseudoartrosis en el 5%-10% de las fracturas. Darder y Gomar (2), revisaron una serie de 202 fracturas tibiales y encontraron 44% de casos con retardo de consolidación. Dickson y col, en una serie de 114 fracturas tibiales expuestas encontraron que un 30% se podían clasificar como retardo de consolidación o pseudoartrosis (3).

La gran mayoría de autores mencionan que la tibia ocupa el primer lugar en frecuencia (4). Edmonson y Crenshaw en una serie de 122 pacientes la reportan en segundo lugar, superada por el fémur con un 10%.

En la pseudoartrosis a diferencia de otras, la sintomatología no es tan importante como lo es la radiología.

El objetivo de este trabajo es presentar un caso clínico de una fractura abierta compleja de tibia distal complicada y su tratamiento por etapas.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de una mujer de 68 años de edad que sufrió un accidente de tráfico por alcance frontal y ocupaba el asiento del copiloto.

En la radiología simple se objetivó una fractura bifocal abierta grado IIIA de tibia y peroné derechos (figura 1).

Se decidió realizar un TAC donde se apreció una fractura de L3 con afectación del muro posterior del cuerpo vertebral que invadía el canal en un diámetro anteroposterior de 3 milímetros, contusión pulmonar y hemorragia subaracnoidea.

De urgencia se procedió a la limpieza quirúrgica, cierre de la herida y colocación de un fijador externo en tibia derecha. Se decidió tratamiento conservador del resto de lesiones.

Una semana después se intervino quirúrgicamente procediéndose a la reducción y osteosíntesis con placa LCP con técnica MIPO en la tibia y placa LCP en peroné (figura 2).

El postoperatorio cursó sin complicaciones. Se mantuvo en descarga 6 semanas iniciando posteriormente la deambulación y tratamiento rehabilitador. La paciente persistió con dolores que controló con analgesia oral.

En los controles radiológicos sucesivos se objetivó consolidación de la zona metafisaria permaneciendo falta de consolidación tras 9 meses de la parte diafisaria (figura 3). Se solicitó TAC confirmando la pseudoartrosis. Se decidió reintervenir a la paciente retirándose la placa tibial realizándose osteotomía de peroné y osteosíntesis de tibia con clavo suprapatelar fresado con bloque proximal dinámico (figura 4). El postoperatorio cursó sin complicaciones. La paciente inició la deambulación a los 15 días con buena tolerancia. En los sucesivos controles la paciente refirió ausencia de dolor con consolidación en los controles radiológicos.

DISCUSIÓN

La incidencia de pseudoartrosis se estima en torno al 3-4%. La localización suele ser en los huesos largos, siendo el fémur, la tibia y el húmero los más afectados. Las fracturas abiertas pueden alcanzar tasas de fracaso en la consolidación de hasta el 30%,

con mayor prevalencia en las del grupo IIIC de Gustilo. Las síntesis inadecuadas con diástasis mayores de 5 mm, angulaciones >10 grados o contacto menor al 25% favorecen su aparición, principalmente en huesos que actúan en descarga.

Es importante conocer las principales clasificaciones existentes de la pseudoartrosis, ya que nos permitirán entender la conducta biológica de esta patología y así poder entender el tratamiento. La clasificación de Judet y Judet (5), se basa en la viabilidad de los extremos de los fragmentos óseos y del aporte sanguíneo. Según esta clasificación las pseudoartrosis se dividen en dos grandes grupos: hipertróficas (problema mecánico) y atróficas con pérdida de fragmentos intermedios y sustitución por tejido cicatrizal relacionadas con pobre vascularización (problema biológico). Las hipertróficas a su vez se dividen en: "pata de elefante" (callo abundante e hipertrófico), "casco de caballo" (moderada hipertrofia) e hipotrófica (callo ausente). Además existen las pseudoartrosis infectadas las cuales se definen como falta de unión y persistencia de infección por 6-8 meses.

El objetivo del tratamiento es curar la pseudoartrosis y lograr una funcionalidad del miembro afectado lo más normal posible, mediante la resección de la cicatriz fibrosa, reavivamiento de los extremos óseos, apertura del canal medular y con frecuencia aplicación de injertos óseos. El tratamiento debe ser individualizado teniendo en cuenta todos los factores presentes en el paciente, para abordar de manera integral el problema. La pseudoartrosis de los huesos largos se puede tratar con un procedimiento quirúrgico único en más del 90% de los pacientes, con buenos o excelentes resultados en la restauración del eje mecánico y longitud del miembro afectado, en 80% de los casos.

En los casos de pseudoartrosis aséptica atrófica, como el que presenta nuestra paciente, la base del tratamiento radica en la eliminación del tejido fibroso y refrescamiento de los bordes de los extremos óseos; decorticar desde la altura de la fractura hasta llegar al hueso sano y colocar injertos de hueso esponjoso; todo ello asociado a una fijación adecuada que en este caso se optó por el enclavado intramedular (se utiliza en pseudoartrosis de huesos largos) con fresado (recomendado por muchos autores porque refresca los bordes óseos y da una buena estabilización).

Las fracturas complejas requieren un adecuado tratamiento secuencial por etapas, ya que si no existe un alto riesgo de complicaciones y de potenciales secuelas graves.

BIBLIOGRAFÍA

1. Clinton R, Mark B. The use of low-intensity ultrasound to accelerate the healing of fractures. *J Bone Joint Sur Am* 2001; 83:259.
2. Darder A, Gomar F. A series of tibial fractures treated conservatively. *Injury* 1975; 6:225-35
3. Dickson K, Katzman S, Delgado E, Contreras D. Delayed unions and nonunions of open tibial fractures: Correlation with arteriography results. *Clin Orthop* 1994; 302:189-93.
4. Escarpenter J. Factores de riesgo para la aparición de pseudoartrosis en las fracturas diafisarias. *Rev Cubana Ortop Traumatol* 1996; 9(1).
5. Arrebola C. Pseudoartrosis y retardo de consolidación.

TABLAS Y FIGURAS



Figura 1: Rx simple 2p: Fractura bifocal abierta grado IIIA de tibia y peroné derechos.



Figura 2: Rx simple 2p: Reducción de las fracturas y osteosíntesis mediante placa LCP con técnica MIPO en la tibia y placa LCP en peroné.



Figura 3: Rx simple 2p tras 9 meses: Consolidación de la zona metafisaria permaneciendo falta de consolidación de la parte diafisaria

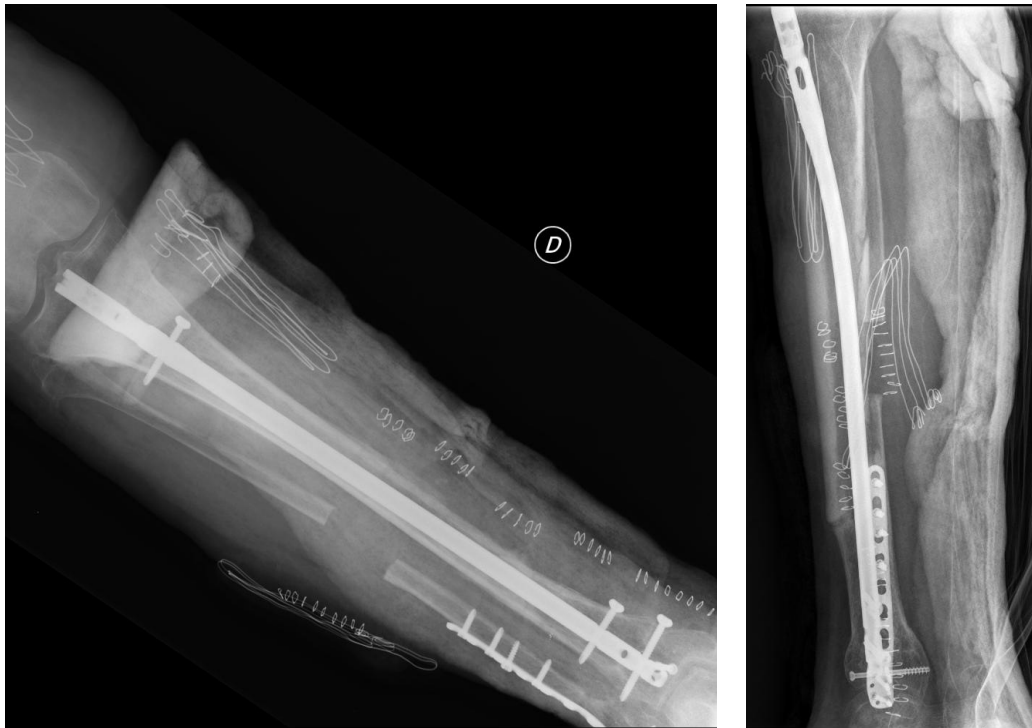


Figura 4: Rx simple 2p: decide Reintervención con retirada de la placa tibial, osteotomía de peroné y osteosíntesis de tibia con clavo suprapatelar fresado con bloque proximal dinámico.

Manejo del politraumatizado estable: Early Total Care

Pedro Luis Vaca Fernández*, **Sergio Martín Blanco***, **Marta Juncal Barrio Velasco***, **Jorge Moussallem González***.

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

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

RESUMEN

Introducción: El manejo del paciente politraumatizado con lesiones musculoesqueléticas constituye un reto para el cirujano ortopédico. La revolución en las últimas décadas del mismo ha ido de la mano de la mejora de técnicas de resucitación y del desarrollo de los servicios de cuidados intensivos, los cuales han contribuido enormemente mejorar las expectativas vitales de pacientes con elevado riesgo de fallo multiorgánico.

Exposición del caso: Paciente varón de 35 años que sufre un accidente de tráfico con choque frontolateral. El paciente se encuentra consciente y estable por lo que se decide el traslado a su centro hospitalario de referencia. Se objetivan dolor y deformidad en ambas fémures y tibia izquierda. También se observa erosión en hemitórax izquierdo, dolor y deformidad en clavícula izquierda; y dolor a la palpación sacroilíaca izquierda. Se solicita un TC Body, en el que se aprecia fractura de escápula y clavícula izquierdas no desplazadas, fractura ala sacra izquierda, fractura bilateral y diafisaria de fémures, y fractura diafisaria de tibia izquierda. El paciente es intervenido de urgencia procediéndose a la fijación interna de ambos fémures y tibia izquierda. Posteriormente pasa a la unidad de cuidados intensivos, siendo dado de alta hospitalaria a los 10 días de la cirugía.

Discusión: La atención al paciente politraumatizado constituye un reto para la Medicina actual, exigiendo un trabajo coordinado de varios equipos de profesionales. Debemos tener en cuenta

protocolos de actuación como el Advanced Trauma Life Support; y manejar conceptos como el control de daños y el Early Total Care.

PALABRAS CLAVE

Politrauma, Early Total Care, fijación interna

CASO CLINICO

EXPOSICION DEL CASO

Paciente varón de 35 años, con antecedente de artrodesis L5-S1, que sufre un accidente de tráfico por colisión frontolateral con otro vehículo en una carretera comarcal. El paciente es atendido a los pocos minutos por los servicios de Emergencias; que proceden a la toma de constantes, inmovilización cervical y de las extremidades. El paciente se encuentra consciente y estable por lo que se decide el traslado a su centro hospitalario de referencia.

A su llegada a Urgencias el paciente está consciente y orientado (Glasgow 15); sigue hemodinámicamente estable, algo taquicárdico y taquipneico (Presión arterial 130/85, Frecuencia cardíaca 121, Frecuencia respiratoria 25, Saturación O₂ 95%).

A la inspección y palpación se objetivan dolor y deformidad en ambas extremidades inferiores a nivel tanto de los muslos como de tibia izquierda. También se observa dolor y deformidad en la clavícula de la

extremidad superior izquierda. Los pulsos periféricos están presentes, el murmullo vesicular conservado y la auscultación cardíaca es rítmica, aunque ligeramente taquicárdica.

Se solicita TC Body con contraste informado para verificar ausencia de daño tanto craneal como visceral, objetivándose fractura de escápula y clavícula izquierdas no desplazadas, fractura ala sacra izquierda, fractura bilateral y diafisaria de fémures y fractura diafisaria de tibia izquierda.

El paciente es intervenido de urgencia procediéndose a la fijación interna mediante enclavado endomedular de ambos fémures y tibia izquierda bajo control radioscópico. Al finalizar la cirugía el paciente es trasladado a la unidad de Cuidados Intensivos. Se le inmoviliza la extremidad superior izquierda con un cabestrillo.

El paciente permanece estable en todo momento en la UCI, siendo trasladado a la planta de Traumatología a los 4 días de la intervención quirúrgica.

Transcurridos 10 días desde el accidente el paciente es dado de alta, permitiéndole la movilización activa de las cuatro extremidades, sin autorizar la deambulación debido a la fractura del ala sacra. Al mes del accidente el paciente comienza la rehabilitación, autorizándose en este momento la carga. A los dos meses el paciente deambula con ayuda de un bastón inglés y las radiografías presentan signos de consolidación. A los seis meses deambula sin ayuda y presenta un tono muscular cuadricipital de 4/5.

DISCUSIÓN

La atención al paciente politraumatizado constituye un reto para la Medicina de nuestros días que, requiere el trabajo coordinado de varios equipos de profesionales. La primera toma de contacto con estos pacientes la realizan los equipos de Emergencias, cuya actuación es fundamental para el devenir del paciente. El trabajo del equipo de Emergencias consiste fundamentalmente en una valoración primaria del paciente (siguiendo el sistema ABCDE), resolución de los problemas encontrados y traslado a un centro de referencia útil [1].

En el servicio de Urgencias se volverá a realizar una revisión primaria donde se identifican aquellas situaciones que amenazan la vida (ABCDE) iniciando simultáneamente su tratamiento. Posteriormente se realiza una exploración exhaustiva de la cabeza a los pies. Para el diagnóstico, en nuestro caso utilizamos

un TC Body (TC Corporal), más rápido, a pesar de que hoy en día es más común seguir el protocolo clásico ATLS (*Advanced Trauma Life Support*), que consiste en la realización seriada de radiografías de columna cervical, tórax y pelvis; ecografía abdominal en busca de sangrado y TC focalizado en aquellas zonas con sospecha de lesión.[1, 2].

En relación al manejo terapéutico de estos pacientes se puede afirmar que, son la gravedad de las lesiones y la condición clínica del mismo los factores que determinarán el tratamiento más adecuado en cada caso. De esta forma clasificaremos a los pacientes en estables, borderline, inestables y extremis [3]. En pacientes inestables o potencialmente inestables debemos basarnos en el llamado "control de daños", que consiste en realizar una serie de gestos quirúrgicos poco agresivos encaminados a estabilizar la situación del paciente y disminuir el llamado "segundo impacto" (respuesta inflamatoria sistémica a la agresión). En pacientes estables se puede realizar el tratamiento definitivo de las lesiones de entrada (*Early Total Care*) [4]. En nuestro caso, al tratarse de un paciente considerado estable, se procedió de entrada a la fijación interna de las fracturas de huesos largos, con reevaluación continua del paciente durante el acto quirúrgico por parte del anestesista.

BIBLIOGRAFÍA

1. Committee on Trauma. American College of Surgeons. Advanced trauma life support. ATLS program for Doctors. Chicago: American College of Surgeons, 2008.
2. Wurm T, Fruehwald P, Hopfner W, et al. Whole-body Multislice Computed Tomography (MSCT) as the first line diagnostic tool in patients with multiple trauma: the focus on time. *J Trauma* 2009; 66(3):658-665.
3. Delgado Martínez AD. Cirugía Ortopédica y Traumatología, 5ª edición. ISBN:9788491109174
4. Pape HC, Tornetta P 3rd, Tarkin I, Tzioupis C, et al. Timing of fracture fixation in
5. multitrauma patients: the role of early total care and damage control surgery. *J Am Acad Orthop Surg* 2009; 17:541-9

TABLAS Y FIGURAS



Figuras 1 y 2: Fractura de ambos fémures y tibia izquierda



Figuras 3, 4 y 5: Enclavado endomedular de ambos fémures y tibia izquierda

Sarcoidosis, tuberculosis... o quizás ambas

Andrea Moreno González*, Víctor Madrid Romero*, Carlota Tuñón Almeida*, Sara Pintos Otero*.

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

Correspondencia: Andrea Moreno González. amorenogonza@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción: Mycobacterium tuberculosis es un bacilo aerobio estricto, inmóvil, que se mantiene vivo en el medio intracelular de los macrófagos, por lo que puede persistir latente durante largos períodos de tiempo. Se considera que un tercio de la población mundial está infectado por Mycobacterium tuberculosis.

El objetivo de este trabajo es poner de manifiesto la dificultad diagnóstica inherente a esta patología, así como la importancia de establecer un correcto diagnóstico diferencial.

Exposición del caso: Se presenta el caso de una mujer de 62 años, con antecedente de sarcoidosis, que consultó por fiebre de predominio vespertino de 2 meses de evolución, con artralgias generalizadas, tos de manera esporádica y úlceras orales dolorosas, así como astenia y disnea de medianos esfuerzos. Ante el cuadro de fiebre sin foco de larga evolución, se pautó inicialmente tratamiento con corticoides y antibioterapia empírica, sin conseguir remisión.

Tras la realización de varias pruebas sin hallar resultados concluyentes, se realizó broncoscopia con toma de biopsia, obteniendo un resultado positivo en la PCR para Mycobacterium tuberculosis. Se inició tratamiento antituberculostático y, tras la resolución de la hepatotoxicidad inicial por isoniazida, la paciente presentó buena evolución con resolución de la clínica asociada.

Diagnóstico y discusión: Con estos hallazgos, se sospecha que ha podido producirse una reactivación de la enfermedad tuberculosa en el contexto del estado de inmunodepresión de la paciente, derivado del tratamiento crónico para la sarcoidosis. La gran

similitud entre estas dos patologías ha dificultado enormemente su diagnóstico, todo ello favorecido por la capacidad de la tuberculosis de presentar clínica e incluso pruebas radiológicas sugestivas de otras enfermedades, conociéndose por ello como “la gran simuladora”. Por tanto, es esencial mantener siempre un alto índice de sospecha sobre esta enfermedad.

PALABRAS CLAVE

Sarcoidosis, Tuberculosis, Mycobacterium, Corticoides

CASO CLINICO

INTRODUCCIÓN

Mycobacterium tuberculosis es un bacilo aerobio estricto, inmóvil, que se mantiene vivo en el medio intracelular de los macrófagos, por lo que puede persistir latente durante largos períodos de tiempo. Se considera que un tercio de la población mundial, unos 1.800 millones de personas, están infectados por Mycobacterium tuberculosis. [1]

La infección suele ser por vía inhalatoria, y la primoinfección suele ser asintomática, aunque en un porcentaje reducido de casos (5%) cursa con síntomas clínicos (tuberculosis primaria). Se estima que el 15% de las personas infectadas desarrollarán enfermedad tuberculosa activa, que se produce cuando la primoinfección no ha podido ser detenida o por

reactivación de bacilos latentes en lesiones primoinfecciosas previas.

A pesar de que la localización más frecuente es el pulmón, la enfermedad tuberculosa puede llegar a afectar prácticamente cualquier órgano, siendo las formas más importantes la pleural, ganglionar, abdominal, genitourinaria, osteoarticular o meníngea. Las manifestaciones clínicas son variadas, pero también inespecíficas, no existiendo ningún signo o síntoma patognomónico de la enfermedad. [2]

A continuación, presentaremos un caso clínico con el objetivo de poner de manifiesto la dificultad diagnóstica inherente a esta patología, así como la importancia de establecer un correcto diagnóstico diferencial.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de una mujer de 62 años, con antecedentes destacables de sarcoidosis estadio I (diagnosticada en el año 2019, cuando se realizó estudio por conglomerado adenopático mediastínico con resultado de linfadenitis granulomatosa no necrotizante de tipo sarcoideo, descartándose síndrome linfoproliferativo) y poliartritis seronegativa severa (en corticoterapia crónica), que consultó por fiebre de predominio vespertino de aproximadamente 2 meses de evolución con artralgias generalizadas. Presentaba tos de manera esporádica y úlceras orales dolorosas, así como astenia y disnea de medianos esfuerzos. Negaba sudoración nocturna, pérdida de peso o de apetito. En la exploración física no presentaba hallazgos significativos.

Al ingreso, se inició tratamiento con prednisona 30mg/día y antibioterapia empírica. Ante el cuadro de fiebre sin foco de larga evolución, se solicitaron hemocultivos y TAC cervicotoracoabdominal, objetivándose ganglios patológicos de localización mediastínica, retroperitoneal e ilíaca. Estos hallazgos podrían estar en relación con un síndrome linfoproliferativo, un proceso infeccioso diseminado (como la tuberculosis) o bien una exacerbación de la sarcoidosis. Además, llamaba la atención un patrón micronodular difuso en ambos pulmones (Fig. 1), así como micronódulos dispersos por todo el bazo. Los hemocultivos fueron negativos, y se solicitó analítica con serologías, quantiferon (con resultado positivo) y ECA (con valores normales). Tras haber escalado la dosis de corticoide hasta 1mg/kg/día con persistencia de la fiebre y malestar general, se decidió

solicitar biopsia de adenopatía mediastínica por EBUS.

En la citometría de flujo de la biopsia transbronquial se descartó infiltración por LNH, aunque el material fue insuficiente para realizar un diagnóstico anatomopatológico. Además, las tinciones de auramina fueron negativas, por lo que se mantuvo el diagnóstico de sarcoidosis refractaria y se instauró nueva pauta de tratamiento con bolos de metilprednisolona 250mg durante 3 días, quedando la paciente afebril y con importante mejoría de la clínica asociada y del estado general. Se procedió a dar el alta hospitalaria pautando corticoterapia asociada a metotrexate.

Sin embargo, 10 días más tarde la paciente regresó al servicio de urgencias por nuevo pico febril de hasta 38,7°C asociado a edema agudo de pulmón, con desaturación de O₂ que requirió soporte ventilatorio y crepitantes diseminados en ambos campos pulmonares. Ante la mala evolución del cuadro pese a tratamiento con corticoides, se decidió realizar nuevo TAC torácico y broncoscopia, con el fin de recoger muestra para microbiología, antes de valorar un nuevo tratamiento.

El resultado de la PCR para *Mycobacterium tuberculosis* fue positivo (sin detectarse mutación en el gen *rpoB* que confiere resistencia a rifampicina), además de haberse observado durante la broncoscopia lesiones nodulares en la mucosa traqueobronquial compatibles con tuberculosis, aunque también podrían encajar en el contexto de la sarcoidosis (no fue posible la toma de biopsia dada la mala tolerancia de la paciente a la prueba). Se inició tratamiento antituberculostático con 4 fármacos, presentando buena evolución al inicio. A los 7 días del comienzo del tratamiento, la paciente comenzó a referir mal estado general, vómitos de contenido bilioso y orinas oscuras. Se objetivó ictericia conjuntival. En la analítica de control, presentaba importante elevación de transaminasas con valor de bilirrubina total de 5, a expensas de bilirrubina directa. Dada la toxicidad hepática, se decidió suspender el tratamiento y reiniciar con estreptomycin, etambutol y levofloxacino. Se solicitó ecografía de abdomen para seguimiento de la hepatotoxicidad así como antibiograma, que reveló mutación en el gen *inhA* el cual confiere resistencia de bajo nivel a isoniazida, siendo sensible a una concentración de 1 mcg/ml. Tras la resolución de la hepatitis, se reintrodujo también la isoniazida.

Cuando la paciente es vista en la consulta, un mes después, presentaba buen estado general y resolución de la disnea y de la fiebre, con mejoría de

los parámetros inflamatorios y desaparición del patrón micronodular en la radiografía de tórax (Fig. 2).

DISCUSIÓN

Es difícil precisar si el antecedente de corticoterapia para la sarcoidosis y tratamiento con inmunosupresores para la poliartritis han podido desencadenar la reactivación de la enfermedad tuberculosa, y ambas patologías han coexistido; o bien desde el principio se trató de un cuadro de tuberculosis de inicio insidioso (dado que en 2019 se realizaron tinciones con auramina pero no se llegó a realizar PCR de la muestra ganglionar, por lo que no quedaba totalmente descartado). No obstante, cabría esperar que la evolución de una tuberculosis con tratamiento corticoideo concomitante durante casi 2 años hubiese sido mucho peor y más rápida. Con los hallazgos de los que disponemos en el momento actual, nos decantamos por la primera opción.

La gran similitud entre las dos patologías ha dificultado enormemente el diagnóstico en este caso, todo ello favorecido por la capacidad de la tuberculosis de presentar clínica e incluso pruebas radiológicas sugestivas de otras enfermedades, conociéndose por ello como “la gran simuladora”. Por tanto, es esencial mantener siempre un alto índice de sospecha sobre esta enfermedad.

Muchas veces el diagnóstico se sospecha cuando se objetiva una radiografía de tórax anormal en un paciente que está siendo valorado por sintomatología respiratoria. Los hallazgos radiológicos fundamentales relacionados con la tuberculosis primaria son los infiltrados pulmonares, las adenopatías, la atelectasia segmentaria o el derrame pleural unilateral; mientras que en el caso de la tuberculosis secundaria o postprimaria lo más frecuente es encontrar condensaciones de tipo bronconeumónico, cavitación o incluso fibrosis.

El diagnóstico clínico de la tuberculosis se basa en signos y síntomas característicos. Sin embargo, el diagnóstico diferencial a veces puede ser, como hemos visto, difícil. Este hecho, junto con las implicaciones epidemiológicas y de salud pública del diagnóstico, requiere el empleo de los medios necesarios para obtener la confirmación microbiológica, que constituye el diagnóstico de certeza.

La técnica más rápida, sencilla y accesible para realizar el diagnóstico rápido es la tinción ácido-alcohol resistente. Permite la detección en muestras

clínicas de todos los miembros del género *Mycobacterium*, pero para que sean detectables deben existir entre 5.000-10.000 bacilos/ml en la muestra. Esto hace que un porcentaje variable de los casos de tuberculosis (30-50%) no sean bacilíferos, por lo que una baciloscopia negativa nunca descarta la enfermedad. Las técnicas de tinción más empleadas son las de Ziehl-Neelsen y Auramina-Rodamina.

El cultivo para micobacterias se debe realizar en todo paciente con sospecha de tuberculosis. Es considerado la prueba de referencia y posee mucha mayor sensibilidad que la tinción, siendo capaz de detectar entre 10-100 bacterias/ml de la muestra. Además, permite aislar la micobacteria y hace posible su identificación de especie y el estudio de sensibilidad a los antibióticos.

Los métodos moleculares se basan en la amplificación de fragmentos genéticos específicos de *M. tuberculosis* directamente en las muestras clínicas. Su principal interés teórico en el momento actual es su potencialidad en el diagnóstico rápido de enfermedad tuberculosa con una sensibilidad superior a la baciloscopia. A pesar de que se han realizado numerosos estudios para establecer su papel en el protocolo diagnóstico de la tuberculosis, el principal obstáculo para valorar su eficacia reside en la ausencia de una estandarización universal, pues existe una amplia variedad metodológica en los diferentes niveles de la técnica. La mayoría de estudios se han aplicado a la tuberculosis pulmonar, utilizando la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y la IS6110 como diana genética. En las mejores condiciones de ensayo la sensibilidad es menor que el cultivo y está relacionada con la carga bacteriana, de forma que en muestras con baciloscopia positiva oscila entre el 90-100%, mientras que en aquellas con baciloscopia negativa se sitúa entre el 60-70%.

Otros métodos de diagnóstico disponibles incluyen la histología (la lesión típica de enfermedad tuberculosa en los tejidos es la inflamación granulomatosa con necrosis central y se considera un hallazgo de elevada especificidad) y la determinación de adenosina desaminasa (ADA), que se ha utilizado ampliamente en la tuberculosis pleural y que posee una sensibilidad elevada (entre el 75-98%), siendo la prueba más sensible en todas las formas de la enfermedad en serosas. [3]

BIBLIOGRAFÍA

1. Raviglione MC. Tuberculosis [Internet]. Harrison. Principios de Medicina Interna. 20ª edición. En: Jameson J, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J. eds. McGraw-Hill; 2018 [cited 4th September 2021]. Available from: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2461§ionid=209899489>

2. Bernardo J. Clinical manifestations, diagnosis, and treatment of miliary tuberculosis [Internet]. UpToDate: Fordham von Reyn C, Baron EL (Ed.); 2021 [cited 4th September 2021]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-diagnosis-and-treatment-of-miliary-tuberculosis?search=tuberculosis%20diseminada&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

3. Gonzalez-Martin J, Garcia-Garcia JM, Anibarro L, Vidal R, Esteban J, Blanquer R, Moreno S, Ruiz-Manzano J. Documento de consenso sobre diagnóstico, tratamiento y prevención de la tuberculosis. Archivos de Bronconeumología [Internet]. 2010 [cited 10th June 2021];46(5):255-274. Available from: <https://www.archbronconeumol.org/es-documento-consenso-sobre-diagnostico-tratamiento-articulo-S0300289610000785>

TABLAS Y FIGURAS

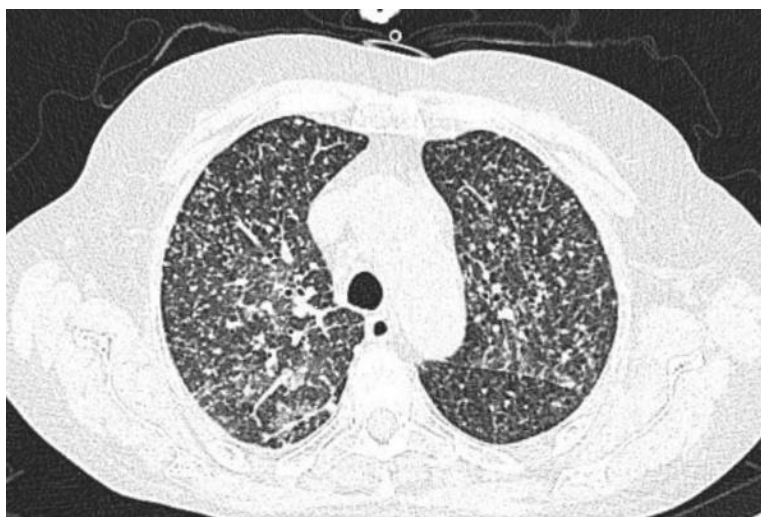


Figura 1: TAC de tórax en el que se objetiva un patrón micronodular difuso en ambos campos pulmonares.

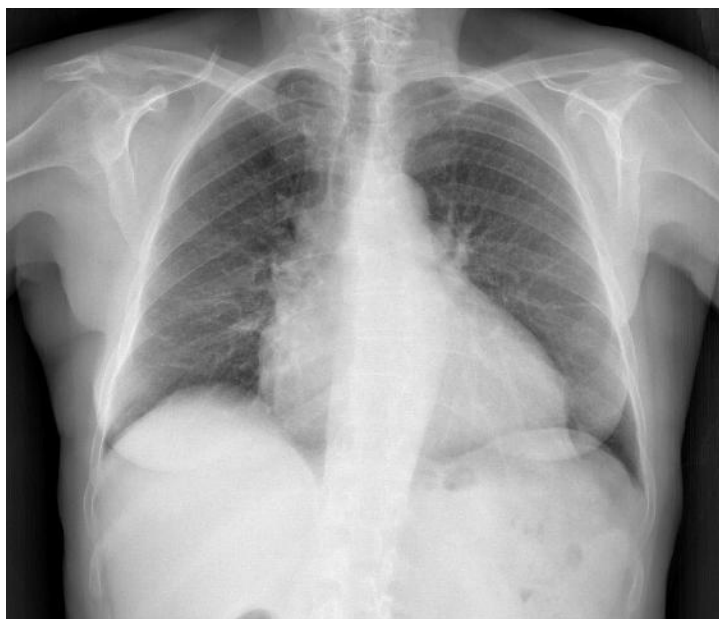


Figura 2: Radiografía de tórax que muestra campos pulmonares
Sin alteraciones significativas.

Tromboembolismo pulmonar inducido por vendaje blando compresivo en gonalgia mecánica

Gregorio de Jesús Labrador Hernández*, **Pedro Luis Vaca Fernández****, **Ana Zabalza Peláez***, **Silvia Santiago Maniega*****.

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

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

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

Correspondencia: Gregorio de Jesús Labrador Hernández. Goyox56@hotmail.com

RESUMEN

Introducción: El tromboembolismo pulmonar es un proceso frecuente y grave, el diagnóstico es difícil; la tríada clásica de disnea súbita, dolor torácico y hemoptisis, se da pocas veces. La inmovilización por cualquier causa (traumatismo, escayola, parálisis, enfermedades médicas en >40 años, etc.), supone un mayor riesgo de enfermedad tromboembólica en 5-20%, según los casos. La mayoría de los fallecimientos se producen en las primeras horas, lo que subraya la importancia de las medidas preventivas y de un rápido diagnóstico y tratamiento.

Exposición del caso: Mujer de 60 años, sin antecedentes relevantes que acude a urgencias por cuadro de dolor torácico superior de características pleuríticas con afectación cervical mas intensa en lado izquierdo. No refiere disnea, tos ni expectoración. De aproximadamente 4 horas de evolución. No refiere cambios en EEII. Refiere haber mantenido un vendaje elástico en rodilla derecha de confort, durante 3 días por patología articular, así como disminución de actividad física. Niega traumatismos previos. Niega antecedentes de coagulopatías, ni enfermedades hereditarias.

Diagnóstico y discusión: Tromboembolismo Pulmonar tras inmovilización por gonalgia mecánica.

No está bien claro y definido cuando iniciar profilaxis antitrombótica en pacientes con vendajes blandos, sin factores de riesgos asociados.

PALABRAS CLAVE

Tromboembolismo pulmonar, gonalgia, inmovilización, antitrombóticos.

CASO CLINICO

EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 60 años, sin alergias medicamentosas, independiente, antecedentes de: Hipotiroidismo primario, ansiedad; que acude a urgencias para valoración de gonalgia derecha de 1 mes de evolución, que inicia mientras bajaba las escaleras, diagnosticándosele tendinitis de pata de ganso + meniscopatía interna, dada de alta con analgésicos antiinflamatorios y vendaje elástico de confort. A los 6 días acude a urgencias por cuadro de dolor torácico superior de características pleuríticas con afectación cervical intensa en lado izquierdo. No disnea, tos ni expectoración. No cambios en EEII, a disminuido actividades físicas producto de la gonalgia.

Auscultación pulmonar: crepitantes bilaterales, troponina 3. Coagulación sin alteraciones salvo Dímero D 2180. Rx: Atelectasia laminar basal izquierda. Pequeño derrame pleural bilateral. Angio TAC: infarto pulmonar en lóbulo inferior derecho (LID). Ecocardiograma normal. Ingresa en UVI con Dx: Tromboembolismo pulmonar agudo (PESI 60), hemodinamicamente estable, con dilatación de cavidades cardíacas y sin elevación de troponinas. Áreas en vidrio deslustrado en LID y en llingula sugestivas de infarto pulmonar.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

TA: 160/93 mmHg, FC: 97lpm, FR: 25 rpm. T°: 37. Sat O2 basal: 96%

Pacientes consciente y orientado. Auscultación cardíaca: ruidos rítmicos sin patológicos.

Auscultación pulmonar: discretos crepitantes bilaterales. Abdomen: RHA+. No signos de peritonismo ni masas o megalias. EEII: no edemas ni signos de TVP.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Análítica de urgencias: Hb 14, hto 41%, Leucocitos 14440 (N 78,5%, neutrófilos 11330). Plaquetas 298000. Glucosa 143. Urea 27. Creatinina 0,73, Sodio 139, Potasio 3,9, Cloruro 100,3 GOT 86, GPT 69, LDH 250. PCR 126,8, Troponina 3. Coagulación sin alteraciones salvo dímero D de 2180.

Microbiología: PCR SARS-COV2 (-).

TAC de arterias pulmonares: defectos de repleción en ramas para el lóbulo superior derecho, lóbulo medio y varias ramas segmentarias de la pirámide basal derecha; así como en una rama para la llingula (lado izquierdo), algunos de ellos de aspecto organizado (ángulos obtusos, localización central en el vaso).

Consolidación parenquimatosa de morfología triangular y base pleural en el lóbulo inferior derecho y otra similar en llingula, sugestivas de infartos pulmonares.

Patrón en mosaico con áreas en vidrio deslustrado, sugestivas de alteración en la ventilación perfusión. Atelectasias basales bilaterales. Derrame pleural bilateral. Abombamiento del tabique interventricular y aumento del tamaño de cavidades derechas como signos de sobrecarga cardíaca. Tronco de la arteria pulmonar principal de calibre normal. (Figura 2)

Ecocardiograma: Dimensiones normales de las cavidades cardíacas y de la aorta ascendente. Función sistólica global y segmentaria conservadas. Función diastólica sin alteraciones. Válvulas morfológica y funcionalmente normales. VCI no dilatada. Resto sin alteraciones. En conclusión, estudio ecocardiográfico normal.

ECO DOPPLER VENOSO; sistema venoso profundo y superficial permeable bilateralmente.

DIAGNÓSTICOS:

- Tromboembolismo pulmonar agudo (pesi 60) estable hemodinamicamente, con dilatación de cavidades cardíacas y sin elevación de troponinas
- Áreas en vidrio deslustrado en lid y en llingula sugestivas de infarto pulmonar.
- Gonalgia derecha. Tendinitis de la pata de ganso.

Heparina de bajo peso molecular 80 UI SC c/24 horas, durante 7 días. Posteriormente se cambia a pauta con Acenocumarol.

Ingresa durante 48 horas en el servicio de UCI por TEP alto riesgo, se encontraba hemodinamicamente estable, con oxigenoterapia en gafas nasales a 3 Litros para saturaciones de 96%, sin precisar tratamiento fibrinolítico. Posteriormente fui subida a planta de hospitalización. El tratamiento anticoagulante con HBPM inicia desde el ingreso y se mantiene durante 7 días, iniciando posteriormente terapia con acenocumarol. La paciente se mantiene estable durante el ingreso, pudiendo retirar oxigenoterapia para mantener saturaciones basales de 95%, Se da de alta al 9 días sin sintomatología respiratoria, con pauta de acenoumarol, con analgésicos-antiflamatorios por su patología de rodilla.

DISCUSIÓN

Alrededor de un 70% de los pacientes con TEP presentan una TVP. Sin embargo, tampoco el diagnóstico clínico de la TVP es fácil. De hecho, en más del 50% de los casos son asintomáticas. Por otro lado, solo en el 33-46% de los pacientes en los que se sospecha una TVP se confirma realmente en las pruebas de imagen. A menudo se confunde con otros procesos, como celulitis, artritis, isquemia arterial, quistes de Baker, linfedema, insuficiencia venosa crónica, edemas por insuficiencia cardíaca o hipoproteinemia, roturas fibrilares o tromboflebitis superficiales[1-4].

Es importante anticoagular lo antes posible a los pacientes con TEP, pues se ha visto que conseguir una anticoagulación adecuada en las primeras 24 horas tiene una influencia favorable en el pronóstico [2].

El tratamiento de la TEP tiene efectos secundarios importantes. En conjunto, un tratamiento anticoagulante típico con 7-10 días de heparina de bajo peso molecular y 6 meses de anticoagulantes orales se asocia a un riesgo de 3-10% de hemorragias graves no mortales y un 1-2 % de hemorragias mortales. Por ello, es importante evitar la administración innecesaria de tratamiento anticoagulante a pacientes que en realidad no tienen TEP o trombosis venosa profunda (TVP) que lo indiquen [3]

El diagnóstico de la enfermedad tromboembólica es difícil. Las manifestaciones clínicas son variadas, a menudo se confunden con las de otros procesos (insuficiencia cardíaca, EPOC, otros.). La tríada clásica de disnea súbita, dolor torácico y hemoptisis se da pocas veces [1,4,5]

El electrocardiograma puede ser normal o mostrar alteraciones diversas: taquicardia sinusal, fibrilación auricular, patrón S1Q3T3 o signos de sobrecarga derecha (bloqueo de rama, inversión de T en V1-V3).

La Rx de tórax es también a menudo normal. Otras veces muestra oligohemia localizada, atelectasias laminares, pequeñas condensaciones pulmonares. (Figura 1).

Alrededor de un 70% de los pacientes con TEP presentan una TVP. Sólo en el 33-46% de los pacientes en los que se sospecha una TVP ésta se confirma realmente en las pruebas de imagen. A menudo se confunde con otros procesos.

Algunas situaciones suponen un mayor riesgo de enfermedad tromboembólica, como:

1. Estados hereditarios de hipercoagulabilidad: los más frecuentes son la resistencia a la proteína C activada- factor V Leiden (3% de la población) y los déficits de las proteínas C y S y de AIII (0,02-0,4% de la población). El RR asociado es de 3-20 %.
2. Anticuerpos antifosfolípido, primarios o secundarios a conectivopatía.
3. Hiperhomocisteinemia.
4. Cirugía previa. La frecuencia de TVP en ausencia de profilaxis es del 20-40% en cirugía ortopédica de miembros inferiores o en cirugía oncológica abdominal, y en torno al 6% en cirugía mayor no

oncológica. Con profilaxis se reduce al 5-10% en el primer caso, y a menos del 1% en el segundo.

5. Inmovilización por cualquier causa (traumatismo, escayola, parálisis, enfermedades médicas en >40 años, etc.). La frecuencia de TVP es del 5-20%, según los casos.

6. Cáncer, sobre todo en adenocarcinomas avanzados y en pacientes sometidos a quimioterapia.

7. Enfermedad tromboembólica previa. Es el factor de riesgo más importante.

8. Embarazo y puerperio. Tratamiento con anticonceptivos orales o terapia hormonal sustitutiva..

9. Otros: insuficiencia cardíaca, infarto agudo de miocardio, obesidad, venas varicosas, edad avanzada, historia familiar, catéter venoso central (se asocia a trombosis de miembros superiores) (1,4-5).

Aunque están bien definidos los factores que pueden favorecer la aparición de TEP, es importante individualizar a cada paciente, para así indicar la mejor terapéutica y evitar complicaciones que podrían ser mortales. Así mismo es de vital importancia considerar los antecedentes psiquiátricos y hacer énfasis de iniciar un protocolo de rehabilitación precoz para evitar al máximo inmovilizaciones prolongadas innecesarias [3].

BIBLIOGRAFÍA

1. Hull RD, Raskob GE, Brant RF, Pineo GF, Valentine KA. Relation between the time to achieve the lower limit of the APTT therapeutic range and recurrent venous thromboembolism during heparin treatment for deep vein thrombosis. Arch Intern Med 1997;157:2562-8.
2. Thomas, Van Kamen P. Should orthopedic outpatients with lower limb cast be given deep venous thrombosis prophylaxis?. En: Clin Appl Thromb Hemost editor, 17 (2011), pp. 405-407.
3. Testroote W, Morrenhof H, Janzing A. Prevention of venous thromboembolism in patients with below-knee immobilization of the leg. Survey of current practice in Netherlands. Acta Chir Belg, 111 (2011), pp. 32-35.

4. Geerts WD, Bergquist D, Pineo GF, Heit JA, Samama CH, Lassen MR . Prevention of Venous Thrombembolism: American College of Chest Physicians. Evidence-based Clinical Practice Guidelines (8thedition). Chest, 133 (2008), pp. 381-453.
5. Ettema HB, Kollen BJ, Verheyen PM, Buller HR. Prevention of Venous Thromboembolism in patients with immobilization of the lower extremities: a meta-analysis of randomized clinical trials. J Thromb Haematisis, 6 (2008), pp. 1093-1098.

TABLAS Y FIGURAS

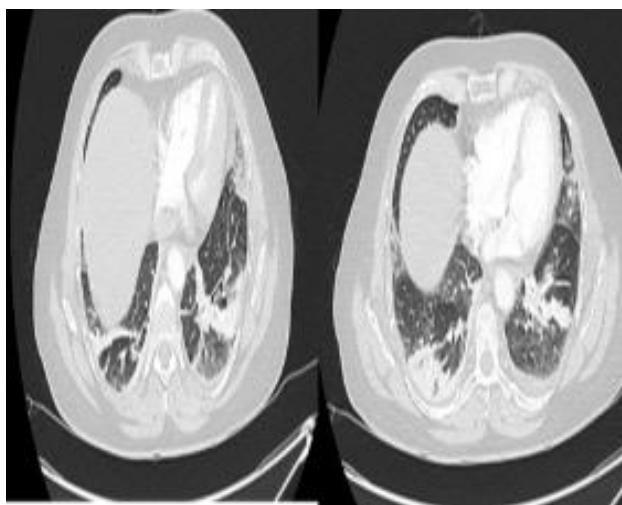


Imagen 1: Radiografía Ap-Lateral de la paciente donde se evidencia: Atelectasia laminar basal izquierda. Pequeño derrame pleural bilateral.

(Cortesía del Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Clínico Universitario de Valladolid)

Imagen 2: Angio TAC pulmonar de la paciente donde se evidencia: Imágenes sugestivas de Infarto Pulmonar.

(Cortesía del Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Clínico Universitario de Valladolid)



NORMAS DE PUBLICACIÓN

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

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

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

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

REMISIÓN DE TRABAJOS

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

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

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

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

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

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

FORMATO DE LOS TRABAJOS

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

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

Título. Que exprese el contenido del trabajo.

Autores. Para **artículos originales o de revisión** se admitirá un **máximo de 6 autores**. Para **casos clínicos** un **máximo de 4 autores**. Se reflejarán con los nombres completos y los dos apellidos. Se expresará con asterisco el cargo o puesto de trabajo, servicio o departamento, el nombre completo del Centro de trabajo, ciudad y país entre paréntesis, de la siguiente manera:

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

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

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

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

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

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

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

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

Los resúmenes no contienen citas bibliográficas.

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

Introducción

- Exposición del caso
- Diagnóstico y discusión

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

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

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

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

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

Se identificarán en números arábigos entre corchetes.

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

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

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

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

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

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

- **Libros**

Autor(es) personal(es):

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

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

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

- **Capítulo de libro**

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

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

Artículo de revista en formato electrónico.

Sánchez-Taberner 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.

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.