



Complejo Asistencial
de Zamora

NUEVO HOSPITAL

Órgano de difusión del Complejo Asistencial de Zamora

Febrero 2022; Vol. XVIII N° 1

Versión digital ISSN:1578-7516

EDITORIAL

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

ORIGINALES

2. **El SARS-COVID19. Evolución en la codificación con CIE-10-ES 10ª edición – enero 2020, actualizaciones y revisiones posteriores hasta el año 2021.**

Lorenzo Temprano L.

9. **Repercusión de las cifras de hemoglobina preoperatoria en los pacientes intervenidos de fractura extracapsular de cadera.**

Martín Blanco S, Bañuelos Díaz A, Vaca Fernández PL, Barrio Velasco MJ, Moussallem González J, Fernández de Torres M.

15. **Relevancia del politrauma taurino en nuestro medio. Revisión y análisis de las heridas por cuerno de toro de Manuel Escribano.**

Recio Curto ML, Montejo Maillo B.

25. **Estudio del riñón multiquístico fetal en el Complejo Asistencial de Zamora.**

Catalina Coello M, García Santabasilía N, Ursúa Sarmiento I, Carrillo Sánchez M, Herrador García I, Álvarez Blanco A.

CASOS CLÍNICOS

32. **Tumor carcinoide: a propósito de un caso.**

Serrano Martínez S, Molina Terrón E, Díaz Gordo E, Cerdá Riche MP.

37. **Asociación entre Covid-19 y trastorno depresivo mayor, a propósito de un caso.**

Velasco Pelayo E, Bartolomé Herrero L, Pousada Chas RJ, Díez Martín N.

42. **Síndrome de Mendelson: detección y manejo de la neumonitis química, a propósito de un caso.**

Blanco Dorado C, Molero Díez YB, Michel Tactuk ME.

46. **Fascitis necrotizante. Diagnóstico y tratamiento a propósito de un caso.**

Fernández de Torres M, Bañuelos Díaz A, Vaca Fernández PL, Martín Blanco S, Barrio Velasco MJ.

52. **Gonalgia en paciente joven.**

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

56. **Miositis osificante. A propósito de un caso.**

Barrio-Velasco MJ, Simón Ochoa M, Vaca Fernández PL, Martín-Blanco S

61. **Manejo de fractura acetabular en paciente anciano.**

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

65. **Lesión bilateral de Monteggia.**

Baruque Astruga MM, Vaca Fernández PL, Álvaro Cambolor Valladares A, Rivas Laso JA.

69. **Cirugía reconstructiva de extremidades tras avulsión traumática de diáfisis femoral en paciente joven: a propósito de un caso.**

Cambolor Valladares A, Suárez-Anta-Rodríguez PJ, Vaca Fernández PL, Alonso Álvarez D.

73. **La importancia de las partes blandas: lesión de tobillo asociada a fractura diafisaria de tibia.**

Vaca Fernández PL, Cambolor Valladares A, Baruque Astruga MM, Labrador G.

-
76. **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:

Mar Burgoa Arenales

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

Disponemos ya del número de nuestra revista correspondiente al mes de febrero de 2022.

El Servicio de Admisión y Documentación Clínica aporta un original: Lorenzo Temprano muestra en su trabajo la evolución de la codificación de la enfermedad por SARS-CoV-2 mediante el uso del CIE-10-ES desde el inicio de la pandemia hasta la actualidad. Martín Blanco y colaboradores, del Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica aportan su casuística acerca de la repercusión de la cirugía de fractura de cadera extracapsular sobre las cifras de hemoglobina sérica. Recio Curto, enfermera del Servicio de Hematología-Oncología del Hospital Universitario Quirón Salud de Madrid, en colaboración con el Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo del CAZA llevan a cabo una revisión de la serie de heridas por asta de toro sufridas por el diestro Manuel Escribano. Catalina Coello, del Servicio de Obstetricia y Ginecología, en colaboración con la Unidad Médica de Emergencias del Centro de Salud Benavente Sur y el Servicio de Anatomía Patológica realizan un estudio de los casos de riñón multiquistico fetal en el CAZA.

Dentro de los casos clínicos recogidos en el número actual, Serrano Martínez y colaboradores, del Servicio de Radiodiagnóstico, nos aportan un ejemplo de tumor carcinoide mesentérico con afectación hepática. Velasco Pelayo, de la Unidad de Medicina Familiar y Comunitaria del Centro de Salud Puerta Nueva de Zamora, en colaboración con el Servicio de Psiquiatría del CAZA y la Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Zamora presenta un caso de vinculación entre enfermedad por SARS-CoV-2 y trastorno depresivo. Blanco Dorado y colaboradores, del Servicio de Anestesiología y Reanimación nos explican el manejo de la neumonitis química en el contexto del síndrome de Mendelson.

El Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica aporta siete casos clínicos: Fernández de Torres y colaboradores muestran un ejemplo de fascitis necrotizante. Moussallem González y colaboradores aportan un caso de estudio de gonalgia durante la juventud. Barrio Velasco y colaboradores incrementan la casuística de miositis osificante. Vaca Fernández y colaboradores exponen el manejo de una fractura acetabular en el anciano. Por su parte, Baruque Astruga, del Complejo Asistencial Universitario de Palencia, en colaboración con sus colegas del CAZA y del Hospital Universitario de Gijón explican un ejemplo de lesión bilateral de Monteggia. Cambor Valladares, del Hospital Universitario de Cabueñes en Gijón, en colaboración con el Hospital Universitario San Agustín de Avilés y sus homólogos del CAZA aportan un impresionante caso de reconstrucción quirúrgica post avulsión traumática. Por último, Vaca Fernández, en colaboración con sus colegas del Hospital Universitario de Cabueñes en Gijón, Complejo Asistencial Universitario de Palencia y Hospital Clínico Universitario de Valladolid resaltan la importancia del tejido blando en el contexto de fracturas diafisarias de tibia.

Me complace comprobar que el número de trabajos recibidos se mantiene en unos niveles significativamente importantes. En cualquier caso, debemos mantener el espíritu que desde el principio guía la línea editorial de la revista Nuevo Hospital, y cuya base principal es la promoción de la actividad investigadora de los miembros del Complejo Asistencial de Zamora. En este sentido hemos querido clarificar los criterios de aceptación de las aportaciones científicas recibidas que según pueden comprobar los lectores, han sido en algún aspecto modificadas tal y como figura en el apartado de normas de publicación. Ello no pretende de ninguna manera menoscabar la eventual recepción de trabajos que posean un carácter de probada multicentricidad o de colaboración interhospitalaria dentro del marco ético habitual.

Recalco a los autores, por otra parte, desde un punto de vista de gestión de los trabajos recibidos, la extrema importancia de ajustarse a las normas de publicación mencionadas, así como al uso del correo electrónico institucional oficial de comunicación a la hora del envío de sus originales y casos clínicos.

Una vez más, en nombre del Comité Editorial de Nuevo Hospital, debo señalar mi agradecimiento por el esfuerzo de todos los autores en sus aportaciones a este nuevo número. Mi saludo más cordial para ellos y por extensión, a todos los miembros del CAZA.

Nicolás Alberto Cruz Guerra
Director de revista Nuevo Hospital

El SARS-COVID19. Evolución en la codificación con CIE-10-ES 10ª edición – enero 2020, actualizaciones y revisiones posteriores hasta el año 2021

Lucía Lorenzo Temprano*.

**Técnica Superior en Documentación Sanitaria. Unidad de Codificación. Servicio de Admisión y Documentación Clínica. Hospital Virgen de la Concha. Zamora (España).*

Correspondencia: Lucía Lorenzo Temprano. llorenzot@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción y objetivos: La CIE-10-ES (Clasificación Internacional de Enfermedades, décima revisión, Modificación Clínica, España), ha actualizado su normativa en relación a la pandemia por el virus COVID-19, debido a la presencia de múltiples dificultades la hora de codificar dicha enfermedad. Para codificar los diagnósticos y procedimientos llevados a cabo, nos planteamos como objetivos conocer la normativa vigente, aplicar las actualizaciones publicadas correspondientes a esta enfermedad y codificar con precisión los episodios asistenciales hospitalarios.

Material y métodos: Se realiza un estudio, lectura y consulta de la normativa CIE-10-ES, documentos y preguntas a la unidad en relación con la enfermedad publicados por la Unidad Técnica de CIE10 en España.

Resultados: Los resultados obtenidos han sido documentos publicados durante los años 2.020 y 2.021. La primera normativa incluye la enfermedad por Covid-19 en el código B97.29 Otros coronavirus (...). El 1 de junio entra en vigor el Monográfico Covid-19 N^o9 - 1^o semestre 2.020, apareciendo por primera vez un código específico para la enfermedad, U07.1 COVID-19 y detallando cómo será la nueva codificación de éste. El 1 de enero de 2.021, se actualiza la norma donde se incluyen los procedimientos realizados a los pacientes en los episodios asistenciales.

Discusión y conclusiones: La codificación de esta enfermedad ha ido evolucionando hasta obtener unos códigos específicos y una estadística global de la enfermedad. La Unidad Técnica y los/as codificadores han desarrollado un papel importante

tanto en la recogida de datos y en la obtención de estos códigos, mediante las continuas consultas de cómo codificar el SARS-COVID19.

PALABRAS CLAVE

SARS-COVID19, coronavirus, CIE-10-ES, codificación, diagnósticos, procedimientos.

ORIGINAL

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La enfermedad por coronavirus, también conocido como COVID-19 o SARS-COVID, es una enfermedad respiratoria infecciosa cuya etiología es debida al virus SARS-CoV-2, con una sintomatología diversa y que ha provocado más de 5,44 millones de fallecidos en todo el mundo. En España, se han registrado más de 6.29 millones de casos y más de 89 mil fallecidos por esta enfermedad. [1]

El 31 de enero de 2.020, el Centro Nacional de Microbiología confirma el primer caso de coronavirus en España [2]. A partir de este momento, tanto la Unidad Técnica como los codificadores han presentado dificultades a la hora de adaptar el lenguaje médico a los códigos establecidos por la CIE-10-ES en sus dos clasificaciones, la clasificación diagnósticos y la clasificación procedimientos. El manejo de estas clasificaciones supone la normalización de la información clínica, el Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD).

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realiza un estudio, lectura y consulta de la normativa CIE-10-ES, documentos y preguntas a la unidad en relación con la enfermedad publicados por la Unidad Técnica de CIE10 en España.

RESULTADOS

Para codificar de forma correcta la enfermedad por coronavirus se parte de la clasificación diagnóstico y de los documentos de preguntas a la unidad publicados por la Unidad Técnica CIE-10-ES. A continuación, se revisará los diferentes códigos y como han evolucionado en todo este tiempo.

La clasificación diagnósticos, utiliza un sistema alfanumérico, donde todos sus códigos diagnósticos comienzan con una letra del alfabeto, excepto la letra U que se reserva para la asignación provisional a enfermedades de etiología desconocida o en investigación. Este apartado será muy importante para entender la evolución del código.

Los tres primeros documentos de preguntas publicados por la Unidad Técnica, establecen que para codificar la enfermedad por coronavirus ha de utilizarse el código B97.29 Otros coronavirus como causa de enfermedades clasificadas bajo otro concepto (Figura 1) como código secundario a la enfermedad de base [3], que se detallará en los siguientes ejemplos:

- “Neumonía vírica debida a covid-19”: La enfermedad de base es la neumónica vírica y el organismo causante de la enfermedad es el coronavirus. Su codificación sería la siguiente:
 - Diagnóstico Principal (DP): J12.89 Otros tipos de neumonía vírica
 - Diagnóstico Secundario (DS): B97.29 Otros coronavirus como causa de enfermedades clasificadas bajo otro concepto.
- “EPOC con neumonía por coronavirus”: La CIE10 establece una codificación específica para esta patología.
 - DP: J44.0 Enfermedad pulmonar obstructiva crónica con infección aguda de las vías respiratorias inferiores
 - DS: J12.89 Otros tipos de neumonía vírica + B97.29 Otros coronavirus como causa de enfermedades clasificadas bajo otro concepto

- “Tos, fiebre y disnea”: en este caso su codificación será de la siguiente manera ya que no hay un diagnóstico de enfermedad por coronavirus.

- DP: R05 Tos*
- DS: R06.02 Dificultad para respirar + R50.9 Fiebre, no especificada.

*Según la CIE-10-ES cualquiera de los 3 síntomas puede ser diagnóstico principal dado que el clínico no ha establecido un diagnóstico.

Otro de los códigos que se verá modificado con el tiempo será, el código Z20.828 Contacto y (sospecha de) exposición a otras enfermedades víricas transmisibles (Figura 2). Éste se utilizará para contactos en los que se ha producido una exposición real con alguien que tiene confirmada la enfermedad.

El 1 de junio de 2020 se publica el Monográfico COVID-19 Nº9 - 1º semestre 2020 [4-5] que modifica la forma de codificar la enfermedad por coronavirus y resuelve muchas de las dudas que los codificadores hemos tenido durante ese tiempo. El documento detalla que para codificar esta enfermedad ha de usarse como diagnóstico principal el código U07.1 COVID-19 (Figura 3) y como diagnóstico secundario, la enfermedad que causa dicha infección vírica. Se utilizan los mismos ejemplos anteriores y como se codificarán a partir de esta fecha:

- “Neumonía vírica debida a covid-19”:

- DP: U07.1 COVID-19
- DS: J12.19 Otros tipos de neumonía vírica
 - “EPOC con neumonía por coronavirus”:
- DP: U07.1 COVID-19
- DS: J44.0 Enfermedad pulmonar obstructiva crónica con infección aguda de las vías respiratorias inferiores + J12.89 Otros tipos de neumonía vírica

- “Tos, fiebre y disnea. Enfermedad por coronavirus 19”: en este caso su codificación será de la siguiente manera

- DP: U07.1 COVID-19
- DS: R05 Tos + R06.02 Dificultad para respirar + R50.9 Fiebre, no especificada.

El capítulo 15 de la CIE-10-ES establece una codificación especial para las circunstancias y enfermedades relacionadas y/o que complican el embarazo, parto o puerperio. En este caso el monográfico, establece que, si una embarazada es

diagnosticada, por ejemplo, de neumonía por coronavirus, se codificará de la siguiente manera:

- DP: O98.5-- - Otras enfermedades virales que complican el embarazo (especificar el trimestre), parto o puerperio
- DS: U07.1 COVID-19 + J12.89 Otros tipos de neumonía vírica.

En el caso de que la mujer embarazada fuera asintomática pero las pruebas diagnósticas determinaran la enfermedad por coronavirus, se codifica de la siguiente manera:

- DP: O98.5-- - Otras enfermedades virales que complican el embarazo (especificar el trimestre), parto o puerperio
- DS: U07.1 COVID 19

El código Z20.828 Contacto y (sospecha de) exposición a otras enfermedades víricas transmisibles, como ha sido mencionado anteriormente, también se ha visto modificado. Este código se utilizará para los casos en los que exista un contacto o sospecha de exposición conocida al COVID-19, presenta sintomatología asociada a la enfermedad y los resultados de las pruebas son negativos, no concluyentes o desconocidos. En este mismo supuesto, si los resultados de las pruebas diagnósticas determinan que es positivo en la enfermedad, se deberá codificar como caso confirmado utilizando el código U07.1 COVID-19. También encontramos otro código, Z03.818 Contacto para observación por sospecha de exposición a otro agente biológico descartado. Este código solo se utilizará para aquellos casos en los que el paciente es asintomático, existe una posible exposición a la enfermedad y dicha infección queda descartada tras la evaluación del paciente. La principal diferencia entre estos códigos, es que el código Z03.818 solo se utilizara para casos asintomáticos y el código Z20.828 para casos con síntomas asociados a la enfermedad.

El monográfico, hace referencia al uso del código B94.8 Secuelas de otras enfermedades infecciosas y parasitarias especificadas (Figura 4) para codificar las secuelas que está provocando la enfermedad. A este código se añadirá el código específico de la patología, por ejemplo, paciente con trastorno respiratorio como secuela de la enfermedad por coronavirus, su codificación sería la siguiente:

- B94.8 Secuelas de otras enfermedades infecciosas y parasitarias especificadas + J98.8 Otros trastornos respiratorios especificados

También, se hace mención a cómo se debe codificar los procedimientos realizados a los pacientes en los entornos asistenciales hospitalarios. Para ello, se debe tener en cuenta los siguientes criterios: paciente que ingresa en el hospital, paciente que ingresa en el hospital y necesita cuidado en la UCI, y paciente que ingresan por otra patología que durante la estancia se ve afectado por la enfermedad. La principal diferencia entre estos criterios, son las posibles complicaciones que puedan surgir, es decir, se prestará mucha atención al calificador POA Si, no o desconocido.

Los códigos de procedimientos [6-8] a codificar serán los siguientes, teniendo en cuenta lo descrito en el episodio asistencial. Se recomienda acudir al final de este artículo, en el apartado de figuras, para ver las tablas resúmenes de los procedimientos y tratamientos farmacológicos (Tabla 1).

- OXIGENOTERAPIA, VMK, Gafas nasales con FiO2

Cód.: 3E0F7SF - Introducción en tracto respiratorio de gas, otro gas, abordaje orificio natural o artificial

- TRATAMIENTO CON CORTICOIDES, ESTEROIDES Y OTRAS SUSTANCIAS FARMACOLÓGICAS INAHALDAS

Cód.: 3E0F7GC - Introducción en tracto respiratorio de otra sustancia terapéutica, otra sustancia, abordaje orificio natural o artificial

- VMNI (ventilación mecánica no invasiva): Este código atiende al criterio del tiempo que el paciente ha necesitado la VMNI, menos de 24 horas, entre 24 y 96 horas o más de 96 horas consecutivas.

Cód.: 5A0935Z - Asistencia de ventilación, respiratorio, menos de 24 horas consecutivas

5A0945Z - Asistencia de ventilación, respiratorio, entre 24 - 96 horas consecutivas

5A0955Z - Asistencia de ventilación, respiratorio, más de 96 horas consecutivas

- VMI (ventilación mecánica invasiva): Este código, al igual que la VMNI, atiende al criterio del tiempo que el paciente ha necesitado la VMI. A este código deberemos añadir la OIT (Intubación endotraqueal) y el código, descrito anteriormente, para la oxigenoterapia.

Cód.: 5A1935Z - Soporte de ventilación, respiratorio, menos de 24 horas consecutivas

5A1945Z - Soporte de ventilación, respiratorio, entre 24 - 96 horas consecutivas

5A1955Z - Soporte de ventilación, respiratorio, más de 96 horas consecutivas

0BH17EZ Inserción en tráquea de dispositivo intraluminal, cánula endotraqueal, abordaje orificio natural o artificial

0BP1XDZ - Retirada en tráquea, de dispositivo intraluminal, abordaje externo

- TRANSFUSION DE PLASMA DONANTE CONVALECIENTE NO AUTOLOGO:

Cód.: XW13325 - Transfusión en vena periférica de plasma, de donante convaliente (no autólogo), abordaje percutáneo, nueva tecnología grupo 5

XW14325 - Transfusión en vena central de plasma, de donante convaliente (no autólogo), abordaje percutáneo, nueva tecnología grupo 5

- AISLAMIENTO:

Cód.: 8E0ZXY6 - Otros procedimientos, otro método, aislamiento, abordaje externo

- TELEMETRIA O MONITORIZACION:

Cód.: 4A12X4Z - Monitorización de actividad eléctrica, cardiaco, abordaje externo

- GASOMETRIA ARTERIAL (GAB): Esta prueba, puede verse en casos de insuficiencia respiratoria aguda, neumonía....

Cód.: 4A033R1 - Medición de saturación, periférico, arterial, abordaje percutáneo

- ESPIROMETRIA: Puede estar ligada a la fisioterapia respiratoria:

Cód.: 4A09XMZ - Medición de actividad total, respiratorio, abordaje externo

- FISIOTERAPIA RESPIRATORIA: Este tipo de fisioterapia se utiliza cuando el paciente ha padecido la enfermedad durante un largo periodo de tiempo y el/la médico/a encargada valora la necesidad de este tratamiento no farmacológico.

Cód.: F07C6ZZ - Tratamiento motor, ejercicio terapéutico, en sistema respiratorio - cuerpo entero

- FISIOTERAPIA MOTORA DEL CUERPO ENTERO: La fisioterapia motora del cuerpo entero, suele utilizarse en casos en el que el paciente ha estado durante un largo periodo de tiempo encamado o ha necesitado cuidados en la UCI.

Cód.: F07M3ZZ - Tratamiento motor, función motora, en sistema músculo esquelético - cuerpo entero

- TRATAMIENTO FARMACOLOGICO (MEDICAMENTOS): La codificación de los tratamientos farmacológicos atienden al criterio de la localización anatómica donde se introduce el fármaco, es decir, vía oral, en vena periférica o en vena central. Alguno de ellos solo podrá ser en vena periférica o en vena central.

- DEXAMETASONA, DXM

Cód.: 3E0333Z - Introducción en vena periférica de anti-inflamatorio, abordaje percutáneo.

3E0433Z - Introducción en vena central de anti-inflamatorio, abordaje percutáneo.

3E0DX3Z - Introducción en boca y faringe de anti-inflamatorio, abordaje externo.

- TOCILIZUMAB, ROACTEMRA

Cód.: XW033H5 - Introducción en vena periférica de tocilizumab, abordaje percutáneo, nueva tecnología grupo 5

XW043H5 - Introducción en vena central de tocilizumab, abordaje percutáneo, nueva tecnología grupo 5

- BARICITINIB, OLUMIANT, KINERET, ANAKINRA, RUXOLITINIB, JAKAVI, ETOPOXIDO O COLCHICINA.

Cód.: XW0DXF5 - Introducción en boca y faringe de otra sustancia terapéutica nueva tecnología, abordaje externo, nueva tecnología grupo 5

XW033F5 - Introducción en vena periférica de otra sustancia terapéutica nueva tecnología, abordaje percutáneo, nueva tecnología grupo 5

XW043F5 - Introducción en vena central de otra sustancia terapéutica nueva tecnología, abordaje percutáneo, nueva tecnología grupo 5

XW013F5 - Introducción en tejido subcutáneo de otra sustancia terapéutica nueva tecnología, abordaje percutáneo, nueva tecnología grupo 5

- REMDESIVIR

Cód.: XW033E5 - Introducción en vena periférica de remdesivir anti-infeccioso, abordaje percutáneo, nueva tecnología grupo 5

XW043E5 - Introducción en vena central de remdesivir anti-infeccioso, abordaje percutáneo, nueva tecnología grupo 5

- SARILUMAB.
- Cód.: XW033G5 - Introducción en vena periférica de sarilumab, abordaje percutáneo, nueva tecnología grupo 5

XW043G5 - Introducción en vena central de sarilumab, abordaje percutáneo, nueva tecnología grupo 5

La codificación de estos códigos de procedimientos dependerá de la información facilitada por los/as facultativos, es decir, no todos los pacientes con enfermedad por COVID-19 necesitan oxigenoterapia, o ticilizumab, o fisioterapia respiratoria, siendo el clínico quién lo determine.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La codificación de la enfermedad vírica por coronavirus, en la actualidad, se codificará con el código diagnóstico U07.1 COVID-19 como código principal seguido de la enfermedad que provoca dicha infección atendiendo a la norma de cada capítulo de la CIE-10-ES y a los documentos publicados por la Unidad Técnica. En relación con los procedimientos llevados a cabo en el entorno hospitalario, los/as codificadores/as deberemos hacer una lectura de forma exhaustiva de todo el episodio para saber que código utilizar en cada caso. Esta información suele aparecer en otros documentos o programas informativos sanitarios.

Es de gran importancia acudir tanto a la normativa como a las preguntas a la unidad disponibles en la web para resolver tantas dudas como tengamos al respecto. En el caso de que aún existan dudas, debemos consultar a los/as facultativos/as encargados de esa asistencia y así poder realizar una codificación precisa.




Para finalizar, cabe destacar que en la actualidad los/as codificadores/as transcribimos muchos informes de alta y episodios asistenciales. Una buena redacción del informe de alta y el evolutivo, por parte de los/as médicos/as son vitales para conseguir los objetivos estipulados.

BIBLIOGRAFÍA





1. Informe nº111. Situación de COVID-19 en España. Informe COVID-19. 29 de diciembre de 2021. Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica (RNVE). [consultado el 19 de diciembre de 2021]. Disponible en:
<https://www.isciii.es/QueHacemos/Servicios/VigilanciaSaludPublicaRENAVE/EnfermedadesTransmisibles/Paginas/InformesCOVID-19.aspx>
2. Notas de Prensa. El Centro Nacional de Microbiología confirma un caso de coronavirus en la Gomera. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. [consultado el 19 de diciembre de 2021] Disponible en:
<https://www.msbs.gob.es/gabinete/notasPrensa.do?id=5036>
3. Nota de Codificación para el Coronavirus (COVID-19). Codificación y registro del nuevo coronavirus. Unidad Técnica CIE-10-ES. Abril 2020. Documento preguntas COVID-19. [consultado el 20 de diciembre de 2021] Disponible en:
<https://eciemaps.msbs.gob.es/ecieMaps/documentacion/documentation.html>
4. Anuncio de cambio y nueva normativa para la codificación de la infección por SARS-CoV-2 (COVID-19). Unidad Técnica CIE-10-ES. 1 de julio de 2020. [consultado el 20 de diciembre de 2021] Disponible en:
<https://eciemaps.msbs.gob.es/ecieMaps/documentacion/documentation.html>
5. 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 22 de diciembre de 2021]. Disponible en:
<https://eciemaps.msbs.gob.es/ecieMaps/documentacion/documentation.html>. p.23-24
6. 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.
7. Nuevos códigos de Procedimientos orientados fundamentalmente a la codificación de terapias utilizadas para el tratamiento del COVID-19. [consultado el 28 de diciembre de 2021] Disponible en:
<https://eciemaps.msbs.gob.es/ecieMaps/documentacion/documentation.html>
8. La integración de nuevos códigos en la CIE-10-ES derivados de la actual pandemia: SARS-COVID19. Lorenzo Temprano L. VIII Congreso Internacional de Investigación en Salud y Envejecimiento & VI Congreso Internacional de Investigación en Salud. Vol. II. ISBN: 978-84-09-33598-5.

TABLAS Y FIGURAS





B97.2 Coronavirus como causa de enfermedades clasificadas bajo otro concepto

B97.21    Coronavirus asociado al SARS como causa de enfermedades clasificadas bajo otro concepto





Excluye 1:
- *neumonía debida a coronavirus asociado al SARS (J12.81)*

B97.29     Otros coronavirus como causa de enfermedades clasificadas bajo otro concepto


Z20.82 Contacto y (sospecha de) exposición a otras enfermedades virales transmisibles

Z20.820     Contacto y (sospecha de) exposición a varicela

Z20.821     Contacto y (sospecha de) exposición al virus del Zika **2020**

Z20.828     Contacto y (sospecha de) exposición a otras enfermedades víricas transmisibles

U07 Casos de emergencia **2020**

U07.1   COVID-19 **2020**

Utilice código adicional para identificar neumonía u otras manifestaciones


Excluye 1:
- *Coronavirus como causa de enfermedades clasificadas bajo otro concepto (B97.2-)*
- *Infección debida a coronavirus, no especificada (B34.2)*
- *Neumonía debida a coronavirus asociado al SARS (J12.81)*

B94 Secuelas de otras enfermedades infecciosas y parasitarias y de las no especificadas

B94.0     Secuelas de tracoma

B94.1     Secuelas de encefalitis viral

B94.2     Secuelas de hepatitis viral

B94.8     Secuelas de otras enfermedades infecciosas y parasitarias especificadas

B94.9     Secuelas de enfermedades infecciosas y parasitarias no especificadas

FIGURAS 1, 2, 3 y 4. Codificación de Diagnósticos. (Fuente: Imagen del Manual Diagnósticos, 2.020)

PROCEDIMIENTO	CÓDIGO
Oxigenoterapia	3E0F7SF
Otras sustancias farmacológicas inhaladas	3E0F7GC
VMNI	5A0935Z
	5A0945Z
	5A0955Z
VMI	5A1935Z
	5A1945Z
	5A1955Z
OIT	0DH17EZ
	0BP1XDZ
Transfusión de plasma	XW13325
	XW14325
Aislamiento	8E0ZXY6
Telemetría	4A12X4Z
GAB	4A033R1
Espirometría	4A09X3Z
Fisioterapia motora	F07C6ZZ
Fisioterapia respiratoria	F07M3ZZ
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	CÓDIGO
Dexametasona	3E0333Z
	3E0433Z
	3E0DX3Z
Tocilizumab y Roactemra	XW033H5
	XW043H5
Baricitinib, Olumiant, Kineret, Anakinra, Ruxolitinib, Jakavi, Etopoxido y Colchicina	XW0DXF5
	XW033F5
	XW043F5
Remdesivir	XW013F5
	XW033E5
Sarilumab	XW043E5
	XW033G5
	XW043G5

TABLA 1. Tabla resumen de codificación de Procedimientos y Tratamientos farmacológicos. (Imagen: Elaboración propia)

Repercusión de las cifras de hemoglobina preoperatoria en los pacientes intervenidos de fractura extracapsular de cadera

Sergio Martín Blanco*, **Alejandro Bañuelos Díaz****, **Pedro Luis Vaca Fernández***, **Marta Juncal Barrio Velasco***, **Jorge Moussallem González ***, **Marta Fernández de Torres***.

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

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

Correspondencia: Sergio Martín Blanco. smartinbl@saludacastillayleon.es

Nota: Trabajo presentado en formato comunicación oral en el 58º Congreso SECOT Sevilla 2021

RESUMEN

Introducción y objetivos. El nivel de hemoglobina preoperatoria se considera un factor pronóstico en los pacientes con fractura de cadera. Una mayor atención a este factor disminuiría el riesgo quirúrgico y mejoraría el pronóstico.

Nuestro objetivo principal fue estudiar la repercusión de las cifras de hemoglobina preoperatoria en los resultados de los pacientes intervenidos de fractura extracapsular de cadera.

Material y métodos. Se realizó un estudio retrospectivo de los pacientes intervenidos de fractura extracapsular de cadera entre los meses de enero y diciembre de 2017 en nuestro servicio.

Los criterios de exclusión fueron: fracturas 31-A.3 de AO y pacientes sin analítica 24 horas pre-intervención.

Se analizaron los siguientes parámetros: datos demográficos, tiempo de ingreso, medicación anticoagulante o antiagregante, hemoglobina al ingreso, hemoglobina preoperatoria (<24 horas intervención) y hemoglobina postoperatoria (24 horas tras intervención), tasa de transfusión, ingreso hospitalario antes de un año y mortalidad. Se realizó un análisis estadístico de los resultados.

Resultados. De 142 pacientes, 97 cumplieron los criterios de inclusión, 80 tenían una hemoglobina preoperatoria > 9 g/dl (grupo A) y 17 un valor < 9 g/dl (grupo B). Ambos grupos resultaron comparables

en cuanto a edad, sexo, lateralidad, medicación de anticoagulantes/antiagregantes y transfusión preoperatoria, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas.

La tasa de transfusión, el tiempo de ingreso, el reingreso hospitalario antes del año y la mortalidad al mes y al año obtuvieron resultados significativos. Las incidencias postoperatorias y la demora en la intervención quirúrgica > 72 horas los resultados por el contrario fueron no significativos.

Discusión y conclusiones. Los pacientes con fractura de cadera extracapsular y cifras de hemoglobina preoperatoria por debajo de 9 g/dl tienen mayor tasa de transfusiones, mayores tiempos de ingreso hospitalario y de reingreso hospitalario antes del primer año. Además, este grupo de pacientes tiene una tasa de mortalidad mayor, sobre todo durante el primer mes postoperatorio.

PALABRAS CLAVE

Fractura de cadera, fractura extracapsular de cadera, hemoglobina perioperatoria, analítica preoperatoria.

ORIGINAL

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La fractura de cadera es una de las patologías más frecuentes que nos encontramos en los pacientes de edad más avanzada. Además, es una de las causas

más frecuentes que requieren de ingreso hospitalario en personas mayores de 65 años, siendo una patología cada vez más frecuente debido al incremento de la esperanza de vida [1,2,3]. Para disminuir la estancia hospitalaria y la morbilidad postoperatoria, es necesario optimizar el estado de salud previo a la cirugía [1].

La tasa de mortalidad después de sufrir una fractura de cadera es muy elevada, duplica las de las personas de la misma edad sin fractura y el riesgo de mortalidad se mantiene durante años. Existe una serie de factores conocidos dependientes del paciente que se asocian con una mayor morbilidad, como por ejemplo la edad, el sexo, la demencia y la anemia entre otros [2,3].

Tras una fractura de cadera las cifras de hemoglobina muestran una tendencia descendente, el sangrado que producen algunos tipos de fractura de cadera puede llevar a una situación de anemia perioperatoria. Por eso es conveniente conocer qué tipo de fracturas producen un mayor sangrado para de esta forma detectar los casos en los que sería conveniente alguna medida para recuperar los valores sanguíneos de hematocrito y hemoglobina previamente a la intervención [4,5].

Las fracturas extracapsulares se producen por debajo de la articulación en el macizo óseo metafisario del trocánter, se dividen en basicervicales, intertrocántéricas y subtrocántéricas y son más frecuentes que las intraarticulares. Aproximadamente el 60% de las fracturas de cadera son de este tipo. Son fracturas con un alto impacto hemodinámico que producen una profusa hemorragia en los tejidos circundantes. La intensa pérdida sanguínea, unida a la mayor edad del paciente con mayor morbilidad, se traduce en mayor repercusión en el estado general que las fracturas intracapsulares [2].

La anemia perioperatoria se ha relacionado con un aumento de la mortalidad y la morbilidad, por lo que es importante evitar que se produzca. Aproximadamente el 60% de las fracturas de cadera necesitan transfusión sanguínea perioperatoria [4,6,7,8], siendo la anemia preoperatoria el factor predictor independiente más importante de ser transfundidos [7]. Identificar y rectificar la anemia perioperatoria podría facilitar una optimización médica adecuada y reducir la mortalidad [8].

El objetivo principal de este estudio fue estudiar la repercusión que tienen en los resultados las cifras de

hemoglobina preoperatoria tomadas en las 24 horas previas a la intervención quirúrgica en los pacientes intervenidos de fractura extracapsular de cadera entre los meses de enero y diciembre de 2017 en el Complejo Asistencial de Zamora.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio retrospectivo realizado en el servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Complejo Asistencial de Zamora entre enero y diciembre de 2017.

La información recogida se hizo de forma anonimizada.

Los criterios de inclusión del estudio fueron los siguientes: los pacientes intervenidos en nuestro servicio en ese periodo de fractura extracapsular de cadera.

Los criterios de exclusión fueron: fracturas 31-A.3 de AO y pacientes sin analítica 24 horas pre-intervención.

Clasificamos a los pacientes en dos grupos según la hemoglobina preoperatoria (< 24 horas de la intervención). En el grupo A los pacientes con hemoglobina preoperatoria > 9 g/dl y en el grupo B los pacientes con hemoglobina preoperatoria <9 g/dl.

Además, se analizaron los siguientes parámetros: datos demográficos, tiempo de ingreso, medicación anticoagulante o antiagregante, hemoglobina al ingreso, hemoglobina postoperatoria (24 horas tras intervención), tasa de transfusión, ingreso hospitalario antes de un año, incidencias postoperatorias, la demora en la intervención quirúrgica >72 horas y la mortalidad tanto al primer mes como al primer año tras la cirugía.

Realizamos un análisis estadístico de los resultados con el programa SPSS, contrastándose las variables mediante el test "chi-cuadrado".

RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio como muestra total 97 pacientes, 73 fueron mujeres y 24 hombres. La edad media de nuestros pacientes fue de 85,45 años.

De los 97 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión, 80 fueron incluidos en el grupo A, grupo con una hemoglobina preoperatoria > 9 g/dl y 17 fueron incluidos en el grupo B, grupo con una hemoglobina preoperatoria < 9 g/dl (figura 1).

Ambos grupos resultaron comparables en cuanto a edad, sexo, lateralidad, medicación de

anticoagulantes/antiagregantes y transfusión preoperatoria, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas (tabla 1).

La tasa de transfusión en el grupo B fue del 100% frente al 61,3% del grupo A ($p<0,001$) (tabla 2). El tiempo de ingreso fue de 10,42 días en el grupo B frente a 7,23 en el grupo A ($p=0,003$) (tabla 3). El reingreso hospitalario antes del año fue de 52,9% en el grupo B frente al 16,3% del grupo A ($p<0,003$) (tabla 4).

Las incidencias postoperatorias fueron del 5,9% en el grupo B y de 5,0% en el grupo A ($p=0,881$) (tabla 5). La demora de la intervención quirúrgica más allá de las 72 horas fue del 35,9% en el grupo B y de 27,5% en el grupo A ($p=0,592$) (tabla 6).

La mortalidad al mes en el grupo B fue de 17,2% frente a 3,4% del grupo A, ($p<0,002$), mientras que al año en el grupo B fue del 40,1% frente a 17,4% del grupo A ($p<0,003$) (tabla 7).

La fractura de cadera es una patología muy frecuente y en auge en nuestra especialidad. Existen factores de riesgo como la anemia preoperatoria que, si no se corrigen, se han relacionado con un aumento de la morbimortalidad.

Los parámetros hematológicos iniciales son engañosos y se produce una disminución de los niveles de hemoglobina y hematocrito por el sangrado propio de la fractura. Por ello en el estudio de Cuenca et al. [4] piensan que este es el motivo por el que es importante repetir la analítica sanguínea pasadas 24-48 horas si la intervención se demora, siendo este hecho más acentuado en algunos tipos de fracturas pertrocantéreas y en las subtrocantéreas.

También coinciden en esto otros estudios [5,8], afirmando que un nivel bajo de hemoglobina se correlaciona positivamente con un mal pronóstico después de una fractura de cadera. Es importante prestar atención activamente y corregir el nivel bajo de hemoglobina en pacientes ancianos con fractura de cadera.

Las mediciones frecuentes de los niveles de hemoglobina son necesarias para evitar la anemia y mejorar la seguridad de la cirugía no solo al ingreso [5].

En nuestro estudio, el grupo con hemoglobina preoperatoria por debajo de 9 g/dl previa a la cirugía tuvo mayor morbimortalidad. La tasa de transfusiones, el tiempo de ingreso hospitalario, la tasa de reingreso hospitalario antes del primer año y la tasa de mortalidad, sobre todo en el primer mes postoperatorio fueron mayores, resultados que fueron estadísticamente

significativos. Estos resultados son coincidentes con los estudios publicados en los que niveles bajos de hemoglobina preoperatorios presentan un aumento de la morbimortalidad, como en el estudio de Shuwei Tian et al. [8] en el que la mortalidad de los pacientes quirúrgicos que rechazaron transfusiones sanguíneas se relacionó inversamente con el nivel de hemoglobina preoperatorio, aumentando del 7,1% para los pacientes con niveles superiores a 10 g/dl al 61,5% para aquellos con niveles inferiores a 6 g/dl.

En el estudio de Reguant et al. [3], no se hallan diferencias estadísticamente significativas en la mortalidad entre los pacientes intervenidos antes o después de las 48 horas del ingreso. Hay mucha controversia en la literatura respecto a la relación entre el tiempo de demora quirúrgica y la morbimortalidad postoperatoria. En nuestro estudio, no hubo diferencias significativas en la demora en la intervención quirúrgica más allá de las 72 horas entre ambos grupos.

Hay que evitar la anemia peroperatoria, debiendo vigilar de cerca los cambios de los niveles de hemoglobina, corrigiéndolos cuando sea necesario [8].

Por tanto, según nuestro estudio las cifras de hemoglobina preoperatorias serían un factor pronóstico en los pacientes con fractura de cadera. Una mayor atención a este factor disminuiría el riesgo quirúrgico y mejoraría el pronóstico.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

- En cuanto a edad, sexo, lateralidad, medicación de anticoagulantes/antiagregantes y transfusión preoperatoria, ambos grupos resultaron comparables.

- En nuestro estudio, los pacientes con fractura de cadera extracapsular y cifras de hemoglobina preoperatoria por debajo de 9 g/dl tienen mayor tasa de transfusiones, mayores tiempos de ingreso hospitalario y mayor tasa de reingreso hospitalario antes del primer año.

- Este grupo de pacientes tiene, además, una tasa de mortalidad mayor, sobre todo durante el primer mes postoperatorio.

- Por tanto, todos los pacientes deberían tener unas cifras de hemoglobina en las 24 horas previas a la intervención quirúrgica por encima de 9 g/dl, haciéndose necesaria una analítica en dicho periodo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vento Benel RF, Salinas Salas C, De la Cruz Vargas

JA. Factores pronósticos asociados a mala evolución en pacientes operados de fractura de cadera mayores de 65 años. *Rev Fac Med Humana*. 2019;19(4):84-94

2. Negrete Corona J, Alvarado Soriano JC, Reyes Santiago LA. Fractura de cadera como factor de riesgo en la mortalidad en pacientes mayores de 65 años. Estudio de casos y controles. *Acta Ortopédica Mexicana*. 2014; 28(6): Nov-Dic: 352-362

3. Reguant F, Bosch J, Montesinos J, Arnau A, Ruiz C, Esquiús P. Factores pronóstico de mortalidad en los pacientes mayores con fractura de cadera. *Rev Esp Anestesiología Reanimación*. 2012;59(6):289-98.

4. Cuenca Espiérrez J, Martínez Martín AA, Herrera Rodríguez A, Panisello Sebastián JJ, Sola Cerdón A. Estudio de la evolución de la hemoglobina y el hematocrito según el tipo de fractura de cadera. *Rev Ortop Traumatol*. 2002; 1:54-57

5. Wu JZ, Liu PC, Ge W, Cai M. A prospective study

about the preoperative total blood loss in older people with hip fracture. *Clin Interv Aging*. 2016; 11:1539-43.

6. Cuenca J, García Erce JA, Martínez AA, Solano VM, Herrera A. Preoperative blood test results and type of fracture as transfusional risk factors in patients older than 65 years with trochanteric hip fracture. *Rev Esp Anestesiología Reanimación*. 2004; 51(9):515-22.

7. Cuenca Espiérrez J, Martínez Martín AA, Antoni García-Erce J, Malillos Torán M, Herrera Rodríguez A. Necesidades transfusionales en fracturas trocantéreas tratadas con el sistema extramedular tornillo-placa deslizante de cadera (dhs). *Rev Esp Cir Osteoar*. 2004; 219(39):Jul-Sept: 125-131.

8. Tian S, Li H, Liu M, Zhang Y, Peng A. Dynamic analysis of perioperative hidden blood loss in intertrochanteric fractures. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2019; 25:1076029618823279.

TABLAS Y FIGURAS

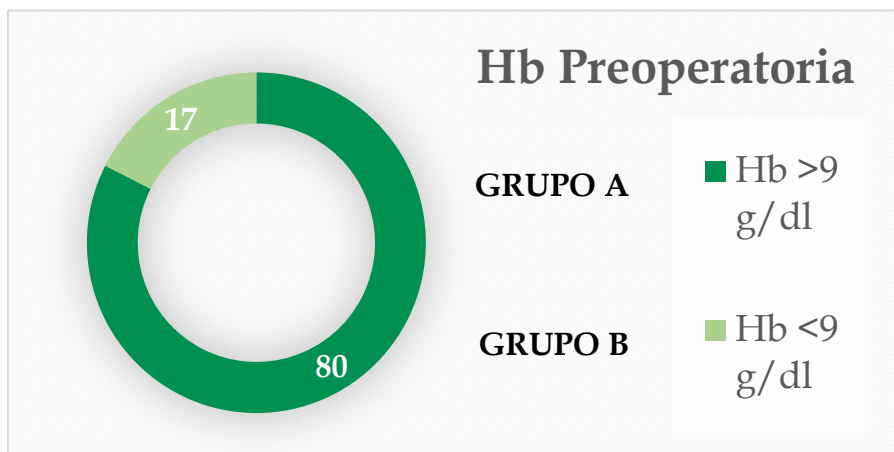


Figura 1. Grupo A y B según Hb preoperatoria (grupo A : >9 g/dl; grupo B: <9 g/dl)

	GRUPO A (N=80)	GRUPO B (N=17)	P
EDAD	84,25	86,65	0,102
HOMBRES	26,3%	17,6%	0,557
MUJERES	73,8%	82,4%	0,557
LADO DCHO	55%	52,9%	0,877
ACO/ANTIAGREGANTES PREVIOS	18,8%	11,8%	0,473
TRANSFUSIÓN PREOPERATORIA	8,8%	0,0%	0,205

Tabla 1. Resultados estadísticos no significativos grupo A vs grupo B.

	GRUPO A (N=80)	GRUPO B (N=17)	P
TRANSFUSIÓN	61,3 %	100%	0,001

Tabla 2. Tasa de transfusión; grupo A vs grupo B.

	GRUPO A (N=80)	GRUPO B (N=17)	P
Tº INGRESO (DÍAS)	7,23	10,42	0,003

Tabla 3. Tiempo de ingreso; grupo A vs grupo B.

	GRUPO A (N=80)	GRUPO B (N=17)	P
REINGRESO	16,3 %	52,9%	0,003

Tabla 4. Tasa de reingreso hospitalario antes del primer año; grupo A vs grupo B.

	GRUPO A (N=80)	GRUPO B (N=17)	P
POSTOPERATORIO	5,0%	5,9%	0,881

Tabla 5. Incidencias postoperatorias; grupo A vs grupo B. Resultado estadístico no significativo.

	GRUPO A (N=80)	GRUPO B (N=17)	P
IQX >72 H	27,5%	35,9%	0,592

Tabla 6. Demora de la intervención quirúrgica > 72 h; grupo A vs grupo B. Resultado estadístico no significativo.

	GRUPO A (N=80)	GRUPO B (N=17)	P
ÉXITUS < 1 MES	3,4%	17,2%	0,002
ÉXITUS < 1 AÑO	17,4%	40,1%	0,003

Tabla 7. Mortalidad al primer mes y al primer año; grupo A vs grupo B.

Relevancia del politrauma taurino en nuestro medio. Revisión y análisis de las heridas por cuerno de toro de Manuel Escribano

María Lucía Recio Curto*, Beatriz Montejo Maillo**

* *Graduada en Enfermería. Servicio de Hematología y Oncología. Hospital Universitario Quirón Salud. Madrid (España).*

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

Correspondencia: María Lucía Recio Curto. lucittta.1994@hotmail.com

RESUMEN

Introducción y objetivos: Los festejos taurinos constituyen espectáculos de una idiosincrasia propia a las culturas de España, Portugal, el sur de Francia y gran parte de Latinoamérica. Las lesiones sucedidas pueden ocasionar la muerte. Es fundamental conocer las características de las heridas de cuerno de toro, los traumatismos que ocasionan y la importancia de una adecuada atención inicial.

Los objetivos de este trabajo han sido revisar la sistemática de actuación inicial del politrauma taurino, así como las lesiones del torero Manuel Escribano, por ser uno de los profesionales taurinos más representativos a este respecto, al haber resultado herido con mayor frecuencia y envergadura.

Material y método: Se ha realizado una revisión bibliográfica de la literatura científica, de forma exhaustiva y detallada, recopilando también información de revistas y páginas web taurinas, puesto que éstas constituían la única fuente disponible para conseguir algunos datos epidemiológicos relevantes.

Resultados: Todos los heridos por cuerno de toro son considerados como politraumatizados. Sufren heridas de características únicas, muy contaminadas que deben tratarse como infectadas. Escribano sufrió siete cornadas entre 2012 y 2019, dos de pronóstico muy grave con gran pérdida de volemia originando shock hipovolémico

Discusión y conclusiones: Las heridas por cuerno de toro pueden ser graves y requieren una atención adecuada siguiendo el protocolo ABCDE para

mejorar la supervivencia y disminuir la morbilidad. Igual que en el caso objeto de estudio, el shock hemorrágico por cornada es la lesión que con más frecuencia puede comprometer la vida de estos heridos.

PALABRAS CLAVE

Herido por asta de toro, politraumatizados, politraumatizados taurinos, festejos taurinos, cuerno de toro.

ORIGINAL

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

En 2019 se celebraron 388 corridas de toros en España. En San Isidro (Madrid), con un total de 34 corridas, en 2019 el índice de accidentados (graves y muy graves) fue mayor a la suma de los dos años anteriores juntos [1,2] (figura 1).

El toro de lidia, responsable del trauma taurino, como agente agresor, puede elevar el doble de su peso hasta una altura de dos metros [3]. Aunque el agente traumático directo es el cuerno (figura2) del bovino, empleándolo en las embestidas, éste transmite la fuerza generada en los cuartos traseros, el dorso y la musculatura cervical. La mayoría de las reses utilizan más un cuerno que otro, aunque algunos usan los dos indistintamente; todo esto se desarrolla a medida que crecen y se pelean entre ellos [3, 4]. Las medidas del cuerno oscilan entre los 10-40 cm, con un diámetro de 15 cm en su base, condicionando el tipo y disposición

de la cornamenta tanto la probabilidad de resultar corneado como las características de la lesión [3, 5].

La cogida sigue patrones definidos: cornada, elevación, rotación, trayectoria y caída. La cinemática sucede en varias fases, donde participan de forma sucesiva distintos grupos musculares y el paso entre ellas ocurre en centésimas de segundo [6, 7, 8]. Según la fórmula física de la energía cinética (E_c), en función de la velocidad del animal (km/h) y del peso (kg) (unos 400-600 kg) [14], la energía transmitida al corneado será [8,9]:

$$E_c = \frac{1}{2} m \times v^2$$

Las heridas por cuerno de toro siempre son diferentes y en muchas ocasiones de solución compleja, pudiendo ocasionar la pérdida de la vida. Por ello estos lesionados deben ser atendidos como politraumatizados [4, 10].

La gravedad del traumatismo y su evolución van a depender de factores primordiales e interrelacionados como las características del toro, los antecedentes personales y situación clínica del paciente, el tipo de espectáculo, quién presta atención al herido en primera instancia y los medios sanitarios de los que se disponga [8].

La localización de las heridas es muy variable y pueden comprobarse en cualquier parte del organismo. La localización más frecuente es la extremidad inferior, seguida de la región perineal/glútea, y del miembro superior. Finalmente se situarían en región abdominal, tórax, cabeza y cuello [3, 11].

Los traumatismos taurinos se clasifican en cornadas y contusiones (tabla 1), siendo la diferencia entre ambas la integridad de la piel [4, 8, 12, 13, 14, 15, 16] (figura 3).

Al herido politraumatizado se le debe atender de manera precoz y priorizada, donde en la **valoración primaria (ABCDE)** deben diagnosticarse ordenadamente y tratarse de manera simultánea las lesiones con riesgo vital inminente. La sistemática de actuación consiste en [14, 15, 17,18, 19]:

- **A: Valoración de la vía aérea con control cervical.**

La apertura de la vía aérea es una maniobra prioritaria en el manejo del paciente politraumatizado. Su obstrucción es una de las causas más frecuentes de mortalidad evitable [20]. En estos pacientes está indicada la maniobra de *tracción mandibular* o *elevación del mentón* con inmovilización de la columna cervical. Por el contrario, la maniobra de *frente-*

mentón está contraindicada ante la posibilidad de crear/agravar la lesión medular [15, 17, 18].

- **B: Control de la ventilación y la oxigenación adecuada.**

Consiste en la comprobación la respiración del paciente, saturación de oxígeno y la valoración de la necesidad de utilizar dispositivos como la cánula de Guedel o el tubo endotraqueal para mantener la vía aérea permeable. Además, debe optimizarse la oxigenación administrando oxígeno en venti-mask al 100% salvo contraindicación [17, 18, 20].

- **C: Control de la hemorragia y la perfusión.**

Es importante diferenciar el origen de la hemorragia (arterial, venosa o capilar) y su localización (internas y externas). En las **externas**, es prioritaria la compresión en la zona de la hemorragia. Ésta puede realizarse con diferentes métodos como la presión directa, el vendaje compresivo, la presión de la arteria principal de la extremidad sangrante (compresión indirecta), combinados con agentes hemostáticos tópicos, o los torniquetes. En las **internas**, para resolverse, suelen requerir intervenciones radiológicas (embolización) o cirugía urgente [13, 14, 15, 17,19, 20, 21].

En politraumatizados, la hipotensión suele ser sinónimo de hipovolemia en la mayoría de los casos (tabla 2), aunque constituye un signo tardío, puesto que cuando se detecta ya existe un 30% de pérdida sanguínea. Los signos precoces son taquipnea, palidez y taquicardia [14,20,22].

Para la **reanimación con fluidos** es conveniente canalizar dos accesos venosos de gran calibre (si no fuera posible, la alternativa sería la vía intraósea) y administrar cristaloides (Ringer Lactato o suero fisiológico 0,9%). El concepto de hipotensión permisiva (presión arterial media de 90 mmHg) pretende equilibrar la perfusión de los órganos vitales con la prevención de posibles hemorragias [15,17,18,20].

La última edición del ATLS (10ª edición) recomienda para pacientes con hemorragias severas la administración de ácido tranexámico (ATX o *Amchafibrín*) de forma preventiva en las tres primeras horas tras la lesión. Su efecto antifibrinolítico evita la degradación del fibrinógeno y consigue un coágulo más estable. Reduce en 1/3 las muertes por hemorragias si se administra en la primera hora [17,19].

- **D: Valoración neurológica mediante la escala de coma de Glasgow y la reactividad pupilar.**

Se pretende descartar la hipertensión intracraneal (HIC). Esta valoración no debe superar los 30 segundos [17, 19].

Ante una pupila dilatada y fija, debe sospecharse una lesión del III par craneal, puesto que su parálisis puede afectar al movimiento y/o reactividad. Cualquier diferencia de tamaño pupilar mayor a 1 mm se considera anormal [20, 19].

Respecto al nivel de conciencia, como es sabido, un Glasgow menor de 9, es indicativo de coma y trauma muy grave y requiere aislar la vía aérea de forma definitiva con la intubación orotraqueal (IOT) [15, 19, 20].

- **E: Exposición ambiental del paciente y control de la temperatura corporal, evitando la hipotermia.**

La hipotermia es una de las alteraciones severas que desencadenan la triada mortal, junto a la coagulopatía y la acidosis. En los politraumatizados existe mayor riesgo y complicaciones en estado de hipotermia, sobre todo si hay shock hipovolémico, ya que disminuye la oxigenación tisular y ésta baja la producción de calor. Otras causas de hipotermia son la fluidoterapia masiva, la inmovilización y los traumas del sistema nervioso central [23]. Las temperaturas corporales para considerar hipotermia son: ligera (36-34°C), moderada (34-32°C) y grave (menor a 32°C) [23].

Actualmente se maneja un nuevo orden de priorización; en lugar del ABCDE clásico del ATLS se utiliza el CABCDE cuando hay hemorragias importantes, siendo éstas el problema más frecuente de riesgo vital en las heridas por cuerno de toro [9, 15, 17].

El Dr. Vázquez Bayod realizó una adaptación del ATLS a la cirugía taurina creando así el protocolo MUR basado en 10 mandamientos básicos (tabla 3) dedicados a los monosabios y otros profesionales taurinos que se encuentren en el ruedo en el momento del accidente [24].

Respecto al tratamiento local de las heridas, dada la gran incidencia de infección por anaerobios, se recomienda profilaxis antitetánica. Como suelen ser más amplias y extensas de lo que aparentan, deben explorarse en quirófano y bajo anestesia. Se requiere una buena exposición del tejido y su reparación por planos sobre drenajes. Cuando no se precise ingreso hospitalario, realizarán seguimiento y tratamiento ambulatorio y se mantendrá antibiótico de amplio espectro [11, 15, 25].

Los equipos de atención médico-sanitarios se encuentran regulados por ley, autonómica o nacional, según el caso. Castilla y León se rige por los Decretos 57/2008, de 21 de agosto (Reglamento General Taurino de la Comunidad de Castilla y León) y por el Decreto 14/1999, de 8 de febrero (Reglamento de Espectáculos Taurinos Populares de la Comunidad de Castilla y León). Esto condiciona una de las grandes diferencias con la mayoría de los politraumatizados convencionales: la existencia, en los casos en que la legislación así lo exige, de una enfermería para realizar la atención inicial e incluso una cirugía de control de daños in situ, con muchas garantías de éxito. Además, en los espectáculos taurinos profesionales se requiere al menos un soporte vital avanzado y en los populares, mínimo dos ambulancias básicas [8, 26, 27].

Los objetivos de este trabajo han sido revisar la sistemática de actuación inicial del politrauma taurino, así como las lesiones del torero Manuel Escribano, por ser uno de los profesionales taurinos más representativos a este respecto, al haber resultado herido con mayor frecuencia y envergadura.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se ha realizado una revisión bibliográfica de la literatura científica, de forma exhaustiva y detallada, recopilando información de revistas y páginas web taurinas como Taurología, Mundo Toro y Aplausos; revistas científicas de medicina o enfermería como Ocronos; la página web de la Junta de Castilla y León; diferentes bases de datos; así como libros especializados en atención sanitaria en politraumatizados (ATLS y PHTLS).

Las palabras clave empleadas para la revisión fueron heridas por asta de toro, politraumatizados, politraumatizados taurinos, festejos taurinos y cuerno de toro.

Se ha establecido una acotación menor de 20 años, siendo algunos libros del 2003, que a día de hoy pueden manejarse en los temas generales.

Para la parte del trabajo donde se han analizado los percances del torero Manuel Escribano, se obtuvo información general sobre sus cornadas desde 2012, recopiladas de noticias de ámbito nacional e internacional, de periódicos españoles como El País, ABC o El Mundo hasta páginas y revistas taurinas. Estos medios recogieron y/o transcribieron los partes médicos elaborados por los jefes de los equipos médicos taurinos que prestaron asistencia en las ocasiones pertinentes.

RESULTADOS

Manuel Escribano Nogales, por las características del toreo que practica, tiene una mayor probabilidad de resultar herido.

Sus principales cornadas sucedieron entre el 2012 y el 2019 (tabla 4) tanto en plazas de 1ª, 2ª o 3ª categoría. La categoría de la plaza, establecida por ley, tiene una importante connotación sanitaria, tanto por las características de la enfermería como por la composición del equipo médico en función del tipo de espectáculo y la distancia al hospital (las de mejor categoría cuentan con la ventaja de situarse en capitales de provincia con hospitales a pocos minutos de ellas, pero en las de rango inferior pueden/suelen estar alejadas del centro de asistencia definitiva) [3, 8, 26, 27, 28].

Al ser un torero polifacético, las cornadas ocurrieron en diferentes tercios, no solo en el de muleta [29, 30, 31, 32, 33, 34, 35]:

- Poniendo banderillas: 2012, 2013 y 2014.
- Entrando a matar: 2016.
- Faena de muleta: 2018 y 2019.

Pese a tener tres cornadas en el tercio de banderillas, ninguna de ellas sucedió en la zona axilar (uno de los lugares más propensos para los subalternos, por las características de la ejecución de la suerte) [11, 8, 15].

De las siete cornadas registradas, en tres de ellas continuó con la lidia [29, 31, 34] y en dos el torero sufrió un shock hipovolémico, realizándose una cirugía de control de daños en la enfermería y posterior ingreso en UCI [30, 32].

Las complicaciones más frecuentes de las cornadas son las locales, destacando la infección de la herida o la aparición de seromas o linforragias [1]. Es por ello necesario un drenaje quirúrgico precoz, lo cual se contrapone a las decisiones de los profesionales de continuar la lidia cuando han sido corneados (actitud cuyas consecuencias resultan especialmente graves en caso de hemorragia). A ello debe añadirse el agravante de que el torero desde el momento que ha sido presa del animal, debido al fuerte impacto, ya no está en las mismas condiciones iniciales favoreciendo la posibilidad de sufrir nuevas cogidas.

Las regiones anatómicas donde sucedieron más frecuentemente las cornadas fueron (figuras 4 y 5):

- Triángulo de Scarpa: El izquierdo en 2012 [29] y el derecho en 2016 [32].
- Evisceración del testículo izquierdo: En 2012 [29] y 2016 [32].

- Afectación de abdomen (con lesión vascular grave asociada): En 2013 [30].
- Gemelo derecho: En 2014 [31].
- Zona perianal derecha y afectación inguinal: En 2018 [33].
- Muslo izquierdo (parte interna): En 2019 [34].
- Comisura bucal derecha: En 2019 [35].

En el torero estudiado, la zona más afectada fue la extremidad inferior izquierda (EII), frente a la estadística del 2019 que fue la derecha (EID), aunque en los dos casos predominaron las heridas por cuerno de toro.

Las cornadas más relevantes se resumieron en:

2013: Sotillo de la Adrada. Según afirma el propio herido, tras descartar cornada en la evaluación inicial en la enfermería, fue trasladado de urgencia al hospital de Móstoles por el traumatismo craneal concomitante. Allí se descubrió rotura parcialmente contenida de la vena iliaca con hemoperitoneo asociado. Tras la pertinente cirugía de urgencia con riesgo vital, la evolución del herido fue favorable.

2016: Alicante. En esta ocasión requirió tres intervenciones quirúrgicas: la primera para tratar la cornada en el triángulo de Scarpa izquierdo, la segunda para liberar los músculos ya que se estaba formando un síndrome compartimental (fasciotomías), y la tercera, para aliviar el dolor que sufría por el síndrome compartimental residual, un pinzamiento del nervio ciático poplíteo.

2018: Belmonte. En esta cornada, más que en la propia lesión, el torero resaltó en la importancia de una asistencia sanitaria protocolizada, sistemática, reglada y priorizada en el lugar del accidente. Insiste en la relevancia de una buena formación, especialización, organización y profesionalidad en la asistencia a los politraumatizados taurinos. En lo que respecta a la herida, tras una segunda cirugía, tuvo una buena recuperación.

2019: Madrid. En esta ocasión el paciente refiere que no requirió UCI (a diferencia de la de Sotillo de la Adrada y Alicante, donde pasó entre cinco y seis días en cada una de ellas) y la recuperación fue mejor. Las lesiones principales fueron las roturas de venas colaterales de la femoral y muscular. No precisó transfusión como consecuencia de una hemostasia primaria y control hemorrágico definitivo eficaces. La primera acción de un mozo de espadas miembro de su cuadrilla (presionar fuerte la herida antes que el elegir poner un torniquete) fue clave para evitar la hemorragia masiva.

Algunos partes médicos de las cornadas:

22/07/2012. Saint Vincent de Tyrosse (Francia).

“Herida y salida del testículo izquierdo con herida del escroto que produce un gran edema del triángulo de Scarpa izquierdo. Pulsos conservados. Limpieza, sutura y drenaje. Pronóstico reservado. Continúa la lidia a petición propia del matador”.

07/09/2013. Sotillo de la Adrada (Ávila, España).

No se encontró ningún Parte Médico oficial. «Tras desvestirle en la UVI móvil, vieron que no tenía ninguna cornada, pero sí un varetazo en la pierna y un hematoma en la zona del abdomen».

25/06/2016. Alicante (España).

“Herida por asta de toro en el Triángulo de Scarpa de 12-14 centímetros de profundidad, que produce arrancamiento completo de vena femoral y de safena interna. Presenta asimismo evisceración de testículo izquierdo, con pérdida de superficie escrotal. Cuadro hemorrágico severo con shock hipovolémico. Las lesiones son de pronóstico muy grave”.

27/08/2018. Belmonte (Cuenca, España).

“Presenta herida perianal derecha suturada y con drenaje de penrose que sale por incisión. Varias heridas en la cara suturadas. Al explorar la herida perianal y hacer presión en región inguinal, se comprueba salida de sangre por drenaje de penrose, motivo por el que se decide una reintervención de urgencias. Con anestesia general, se procede a retirada de puntos y drenaje. Al realizar exploración, se observa arteria muscular con hemorragia activa que se liga y trayectoria de 15 centímetros con dirección a región inguinal que produce rotura de la musculatura aductora. Se procede a ampliación de herida, Fridreich de herida, lavado de herida, reconstrucción muscular y colocación de drenaje penrose. De pronóstico grave”.

30/05/2019. Madrid (España).

“Herida por asta de toro en cara interna 1/3 medio muslo izquierdo, con una trayectoria hacia externo cara posterior de 25 cm que produce destrozos en musculatura aductora, vasto interno, contusiona vena femoral y lesiones colaterales, rodea cara posterior de fémur y alcanza cara posterior 1/3 superior del muslo. Es intervenido quirúrgicamente en la Enfermería de la Plaza de Toros. Se traslada a la Clínica de la Fraternidad Muprespa Habana. Pronóstico: grave”.

01/09/2019. Jódar (Jaén, España).

“Herida inciso-contusa comisura bucal derecha que afecta labio superior sin penetrar en cavidad oral. De pronóstico leve”.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

- Con el elevado número de espectáculos taurinos que se celebran al año en España en general y en Castilla y León en particular, es de vital importancia tener un conocimiento adecuado tanto sobre las características del trauma taurino como sobre la asistencia sanitaria inicial al mismo, para así optimizar el pronóstico de todas las víctimas.

- En el caso clínico del torero analizado, tanto la especial exposición en el toreo que practica como el tipo de reses que lidia, condiciona un mayor riesgo a resultar herido y presentar cornadas de diferentes localizaciones y características. Aun así, como en la mayor parte de los traumatismos taurinos en profesionales, éstas se localizaron en las EEII. De las siete lesiones estudiadas, dos fueron de pronóstico muy grave y en ellas resultó fundamental para salvar la vida del herido el control inicial de la hemorragia, adaptando los protocolos de atención inicial al politrauma y de cirugía de control de daños a las particularidades del trauma taurino.

- Por su frecuencia y potencial gravedad, en la atención al politrauma taurino es fundamental el entrenamiento en técnicas de control de hemorragia, siendo ésta la principal causa de muerte. Los métodos para cohibirla inicialmente van desde crear presión directa hasta el uso de los torniquetes, incluyendo los agentes hemostáticos. En muchos casos, la solución definitiva es quirúrgica (para el control hemorrágico y revascularización).

BIBLIOGRAFÍA

1. Diez años que han cambiado la realidad taurina. [Internet]. Sevilla: taurología.com; 2019 [actualizado 30 Nov 2019; citado 02 Dic 2019]. Disponible en: <https://www.taurologia.com/diez-anos-cambiado-realidad-taurina-5842.htm>
2. Morales M. Las cogidas de San Isidro 2019 superan a las de las dos ediciones anteriores juntas. [Internet]. Madrid: El País; 2019 [actualizado 14 Jun 2019; citado 12 Nov 2019]. Disponible en: https://elpais.com/cultura/2019/06/13/actualidad/1560437287_777251.html.
3. Junta de Extremadura. Curso de Formación para la Asistencia Médica y de Enfermería en los Festejos Taurinos Populares de Extremadura [Dossier Teórico]. Mérida: Junta de Extremadura; 2015.
4. Ortega L. Los toros y la medicina. [Internet]. Salamanca: Centro Etnográfico del Toro de Lidia; 2019

- [actualizado 11 Jun 2019; citado 02 Dic 2019]. Disponible en: http://www.cetnotorolidia.es/opencms_wf/opencms/system/modules/es.jcyl.ita.site.torodelidia/elements/galleries/galeria_downloads/5592_Toros_y_Medicina.pdf.
5. Pardal R. Heridas por asta de toro. Nuevo Hospital. Vol 4 - nº7. 65º ed. Zamora: Complejo Asistencial de Zamora; 2004. Disponible en: http://www.geocities.ws/calidad_zamora/nh200465.pdf.
6. Zamora J. Lesiones por embestida de toro de lidia en eventos civiles. Experiencia de 10 años. AMCG.2004; 26 (2): 97-101.
7. Fortuna JA, Rivera JR, Minerva A, Fierro LL, Pizaña A, Mendoza M, et al. Protocolo de atención del paciente grave. Normas, procedimientos y guías de diagnóstico y tratamiento. México: Médica Panamericana; 2008.
8. Montejo B. Cirugía taurina: ¿Dónde estamos? ¿Hacia dónde nos dirigimos? ¿Qué podemos hacer por mejorar?. ACIRCAL. 2015; 2 (3): 5-18.
9. Montejo B, Iglesias R, Fernández M, Martínez R, Alegría S, Revilla JL, Albarrán M. Cornadas cervicales. Manejo prehospitalario por el cirujano general. Revista ACIRCAL. 2019; 6 (1): 7-24.
10. González D. Enrique Crespo, cirujano taurino que protagoniza una conferencia del Foro: La gente, también los toreros, ha perdido el respeto a la herida por asta de toro. [Internet]. Zamora: La Opinión de Zamora; 2018 [actualizado 09 Nov 2018; citado 13 Nov 2019]. Disponible en: <https://www.laopiniondezamora.es/zamora/2018/11/09/gente-toreros-perdido-respeto-herida/1123034.html>.
11. Miñano A. La asistencia sanitaria en los festejos taurinos. Anatomía topográfica y abordaje inicial de los lesionados. [Tesis doctoral]. Alicante: Universidad Miguel Hernández; 2013.
12. Cirugía taurina. Características y tratamiento de cornadas de toro [Internet]. Perú: tauomaquias.com; 2016 [actualizado 24 May 2016; citado 07 Nov 2019]. Disponible en: <http://www.tauomaquias.com/2016/05/cirugia-taurina-caracteristicas-y.html>.
13. Quiroga Mellado J. PHTLS: soporte vital básico y avanzado en el trauma prehospitalario. Madrid: Elsevier; 2010.
14. Cruz Roja Española. Manual Básico de primeros auxilios. Madrid: Cruz Roja Española; 2012.
- Disponible en: <https://ocioaventura.files.wordpress.com/2012/03/m-anualbc3a11.pdf>.
15. Montejo B. Generalidades en cirugía y práctica quirúrgica. Patología quirúrgica básica. Salamanca: Publicaciones Universidad Pontificia de Salamanca; 2019.
16. Martínez-Ramos D, Villegas-Cánovas C, Rivadulla-Serrano I, Salvador-Sanchis JL. Cornada envainada. Una lesión poco evidente pero devastadora. SEMES. 2007; 19 (6): 347-349.
17. American College of Surgeons. Apoyo Vital Avanzado en Trauma. 10ª ed. Chicago: American College of Surgeons; 2018.
18. Martín F. Manual de Asistencia Prehospitalaria en Emergencias y Catástrofes. Valladolid: FECYL; 2003.
19. Manual de actuación clínica en las Unidades Medicalizadas de Emergencia. Valladolid: Gerencia de Emergencias Sanitarias de Castilla y León; 2019.
20. Morillo J. Asistencia Prehospitalaria Urgente. Madrid: Elsevier; 2007.
21. Doyle GS, Taillac PP. Los torniquetes: una revisión de sus indicaciones actuales con propuestas para la ampliación de su uso en el contexto prehospitalario. PrehospEmergCare. 2008; 1 (4): 363-382.
22. Jean C, Beaumont C, Fernández B, Reyero D, Belzunegui T. Manejo del paciente politraumatizado en el ámbito prehospitalario. BIT. 2008; 16 (3).
23. Morales M, Gómez MM, González JM, López ZC. Triada mortal en pacientes politraumatizados. Rev Cubana Cir. 2006; 54 (1).
24. Bayod J. Los diez mandamientos del monosabio para evacuar del ruedo a un torero herido. México: traumatologiataurina.com; 2017 [actualizado 28 Jun 2017; citado 28 Nov 2019]. Disponible en: http://www.traumatologiataurina.com/manejo_prehospitalario.html.
25. Martínez-Ramos D, Miralles-Tena JM, Escrig-Sos J, Traver-Martínez G, Cisneros-Reig I, Salvador-Sanchis JL. Heridas por asta de toro en el Hospital General de Castellón. Estudio de 387 pacientes. Cir Esp. 2006; 80 (1): 16-22.
26. Reglamento General taurino de la comunidad de Castilla y León. Legislación Taurina de la Comunidad de Castilla y León. Decreto 57/2008 de 21 de agosto. BOCYL (27 de agosto de 2008).
27. Reglamento de espectáculos taurinos populares de la Comunidad de Castilla y León. RD 14/1999 de 8 de Febrero. BOCYL (10 de febrero de 1999).

28. Proyecto Técnico. Estadística de espectáculos y festejos taurinos en Andalucía. Sevilla: Dirección General de Espectáculos Públicos y Juego; 2010.

29. Mateos F. Manuel Escribano se recupera de la cornada. La herida, revisada por Domingo Jiménez. [Internet]. Sevilla: sevillataurina.com; 2012 [actualizado 25 Jul 2012; citado 12 Nov 2019]. Disponible en: <http://www.sevillataurina.com/2012/07/25/manuel-escribano-se-recupera-de-la-cornada-galeria-grafica/>

30. Baz A. Escribano llegó muerto al hospital, es un milagro que siga con vida. [Internet]. Madrid: La Razón; 2013 [actualizado 08 Sep 2013; citado 11 Nov 2019]. Disponible en: <https://www.larazon.es/toros/escribano-llego-muerto-al-hospital-es-un-mil-XA3552264/>

31. Crivell C. Escribano, oreja y cornada en el gemelo en Nimes. [Internet]. Sevilla: sevillatoro.es; 2014 [actualizado 20 Sep 2014; citado 12 Nov 2019]. Disponible en: <https://sevillatoro.es/escribano-oreja-y-cornada-en-el-gemelo-en-nimes/>

32. Herrero, D. Parte Médico de Manuel Escribano en Alicante. [Internet]. Valencia:

simoncasasproduction.com; 2018 [actualizado 17 Mar 2018; citado 11 Nov 2019]. Disponible en: <http://www.simoncasasproduction.com/parte-medico-de-manuel-escribano/>

33. Fernández-Caballero J. El torero Manuel Escribano recibe una fuerte cornada en la plaza de toros de Belmonte. [Internet]. Ciudad Real: manchainformacion.com; 2018 [actualizado 28 Ago 2018; citado 12 Nov 2019]. Disponible en: <http://manchainformacion.com/noticias/72300-El-torero-Manuel-Escribano-recibe-una-fuerte-cornada-en-la-plaza-de-toros-de-Belmonte>.

34. Parte Médico Manuel Escribano en San Isidro 2019. [Internet]. Sevilla: sevillapress.com; 2019 [actualizado 01 Ago 2019; citado 13 Nov 2019]. Disponible en: <https://www.sevillapress.com/noticia/45848.html>.

35. Manuel Escribano, herido en la boca en un festejo en el que triunfa junto a Bohórquez. [Internet]. Madrid: cultoro.es; 2019 [actualizado 01 Nov 2019; citado 13 Nov 2019]. Disponible en: <https://www.cultoro.es/festejos/2019/9/1/manuel-escribano-herido-en-la-boca-en-un-festejo-en-el-que-triunfa-junto-bohorquez-37515.html>.

TABLAS Y FIGURAS

CONTUSIONES	CORNADAS
Producidos por el impacto de objetos romos. El tejido no tiene solución de continuidad. Predomina la extensión.	Heridas inciso-contusas donde existe una solución de continuidad de la piel.
Clasificación: Puede ser de tres intensidades: <ul style="list-style-type: none"> - 1º Grado: "Varetazo". Rotura de los capilares en el tejido conjuntivo. - 2º Grado: "Varetazo con sangre". Hematomas o derrames serosos de Morell-Lavalle (acúmulo de linfa en la cavidad neoformada) acompañados de erosión en la piel. Incluiría también al puntazo, contusión que llega hasta la fascia. <ul style="list-style-type: none"> o Simple: Presenta un trayecto. o Corrido: Dibuja varias trayectorias. - 3º Grado: Situación intermedia entre contusión y herida, con zonas de necrosis. 	Clasificación: <ul style="list-style-type: none"> - Cornada: Heridas que superan las fascias musculares. <ul style="list-style-type: none"> o Limpia: no hay grandes destrozos tisulares. o Despistante: el foco lesivo más importante se encuentra alejado del orificio de entrada. Pasa desapercibida su gravedad. o Envainada: La elasticidad de la piel no es sobrepasada pero originan lesiones más profundas de la aponeurosis o incluso daño visceral hepático o esplénico. o Empalamiento: Cuando se introduce el pitón por alguna cavidad anatómica (boca, ano, etc).

Tabla 1: Clasificación de los traumatismos taurinos.

	TIPO I	TIPO II	TIPO III	TIPO IV
PÉRDIDAS SANGUÍNEAS	<15%	15 – 30%	30 – 40%	>40%
FC	<100	>100	>120	>140
FR	14-20	20-30	30-40	<10 / >40
TA	NORMAL	NORMAL	TAS <80	TAS <60
PULSO	NORMAL	DÉBIL	DÉBIL	DÉBIL
RELLENO CAPILAR	>2 segundos	2-5 segundos	5-10 segundos	>10segundos
CONCIENCIA	ANSIEDAD	AGITACIÓN	CONFUSIÓN	OBNUBILACIÓN
FLUIDOTERAPIA	CRISTALOIDES	CRISTALOIDES	CRISTALOIDES + SANGRE	CRISTALOIDES + SANGRE
GASTO URINARIO (ml/h)	>30	20-30	5-15 / OLIGOANURIA	ANURIA

Tabla 2: Clasificación de los grados de shock hipovolémico.

I	"Vigilarás al toro".
II	En un percance, "los toreros al toro, los monosabios o subalternos al torero herido".
III	"Al líder conocerás y obedecerás".
IV	Si el torero no se mueve, "la cabeza y la ventilación controlarás".
V	"Con los pies por delante, las piernas juntas y los brazos al cuerpo lo moverás y conducirás".
VI	En caso de sangrado, "presión sobre la herida con fuerza aplicarás".
VII	En caso de fractura, "bien ferulizado lo llevarás".
VIII	"El camino más corto escogerás, las puertas te abrirán y la tabla colocarás".
IX	"En el callejón, en la tabla o en equipo, bien controlado lo trasladarás".
X	"No correrás".

Tabla 3: Diez mandamientos del protocolo MUR.

AÑO	HCT	LUGAR (categoría de la plaza)	
2012	Evisceración del testículo izquierdo y afectación del Triángulo de Scarpa izquierdo.	Saint Vincent de Tyrosse (Francia).	2ª categoría.
2013	Rotura de vena iliaca con afectación abdominal.	Sotillo de la Adrada (Ávila - España).	3ª categoría.
2014	Gemelo derecho.	Nimes (Francia).	1ª categoría.
2016	Triángulo de Scarpa derecho y evisceración del testículo izquierdo.	Alicante (España).	3ª categoría.
2018	Herida perianal derecha con afectación de la zona inguinal.	Belmonte (Cuenca - España).	3ª categoría.
2019	Cara interna del muslo izquierdo.	Madrid (España).	1ª categoría.
2019	Comisura bucal derecha.	Jódar (Jaén - España).	3ª categoría.

Tabla 4: Orden cronológico de las cogidas de Manuel Escribano.

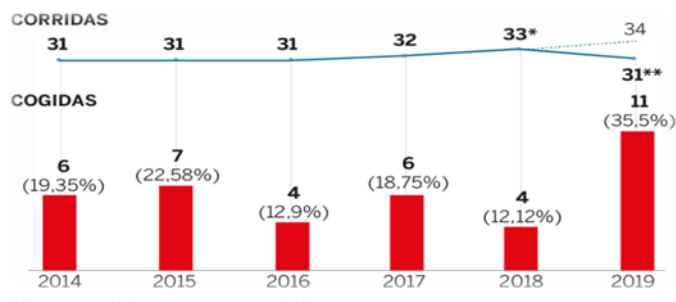


Figura 1: Toreros accidentados en San Isidro 2019. Fuente: El País.

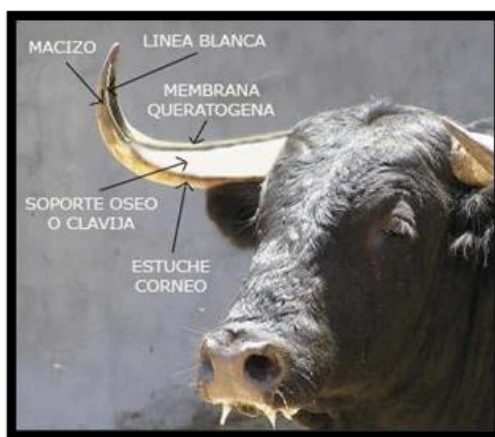


Figura 2: Partes del cuerno del toro. Fuente: Veterinarios taurinos de Andalucía.

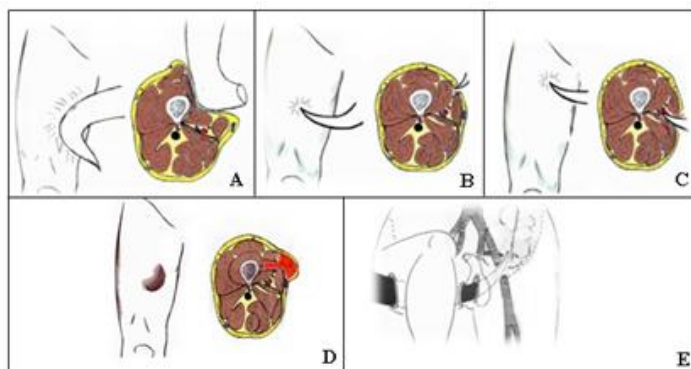


Figura 3: Tipos de traumatismos taurinos: A) Varetazo, B) Puntazo, C) Cornada limpia, D) Cornada envainada, E) Cornada despistante.



Figura 4: Localización de las cornadas traseras.

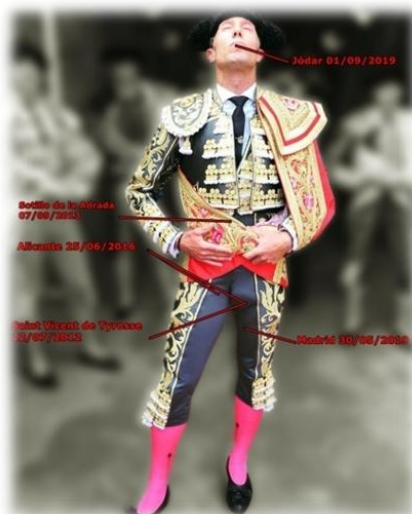


Figura 5: Localización de las cornadas delanteras.

Estudio del riñón multiquístico fetal en el Complejo Asistencial de Zamora

Mónica Catalina Coello*, **Noemí García Santabasilía****, **Inmaculada Ursúa Sarmiento*****,
María Carrillo Sánchez¹*, **Inmaculada Herrador García***, **Ana Álvarez Blanco***

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

**DUE. Unidad Médica de Emergencias. Centro de salud Benavente Sur. Benavente. Zamora. (España)

***LES. Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

¹*MIR. Servicio de Ginecología y Obstetricia. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

Correspondencia: Mónica Catalina Coello. mccoello@gmail.com

RESUMEN

Introducción y objetivos: El riñón multiquístico fetal (RMF), también conocido como síndrome de Potter tipo II, ocurre en 1/1000 a 1/4300 RN [1], de predominio en el sexo masculino [2]. Consiste en la displasia congénita de los riñones, caracterizada por túbulo colectores con grandes dilataciones.

El objetivo del estudio es valorar la incidencia del riñón multiquístico fetal (RMF) fetal, sus características ecográficas, su evolución intraútero y el devenir postnatal de los RN afectados entre los años 2018 a 2021 en el Complejo Asistencial de Zamora (CAZA).

Material y métodos: Realizamos un estudio analítico, observacional, retrospectivo, mediante revisión de historias clínicas y entrevista telefónica. Los criterios de inclusión fueron gestaciones únicas con diagnóstico ecográfico de RMF. Se analizaron variables maternas, asociadas a la gestación actual y del recién nacido.

Resultados: De un total de 3009 partos en los 4 años de estudio encontramos 2 casos de RMF lo que supone una incidencia de 0,6/1000 nacimientos. La media de edad de las gestantes fue de 34 años, sanas. El embarazo en ambas cursó normalmente, con biometrías acordes.

En ambos casos el riñón afecto fue el derecho, con un tamaño del quiste mayor encontrado de 13 mm. Los partos fueron a término, vaginales, y el peso medio de los recién nacidos (RN) de 3700 g. A los 4 meses de vida, los quistes habían disminuido y los

niños no habían presentado complicaciones importantes.

Discusión y conclusiones: En nuestro estudio, encontramos una incidencia semejante a la descrita en la literatura, con afectación renal unilateral y sin hallazgos extrarrenales, así como un pronóstico pre y postnatal muy bueno. Por ello, y a pesar de lo limitado de la muestra, nuestros resultados apoyan la idea de orientar a los progenitores hacia un manejo conservador.

PALABRAS CLAVE

Potter II, riñón multiquístico fetal, quistes renales.

ORIGINAL

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

El riñón multiquístico fetal (RMF), también conocido como síndrome de Potter tipo II, ocurre en 1/1000 a 1/4300 RN [1], de predominio en el sexo masculino [2]. Consiste en la displasia congénita de los riñones, caracterizada por túbulo colectores con grandes dilataciones. Los riñones presentan múltiples quistes de tamaño variable que no comunican entre sí [3].

Generalmente es unilateral, en casi el 80% de los casos, con un ligero predominio del lado izquierdo

[3][4]. Pueden existir anomalías en el riñón contralateral hasta en un 10-25% [3][4], como duplicación renal, agenesia, riñón ectópico, pieloectasia, etc. Un 20% de los casos unilaterales asocian anomalías extrarrenales y la incidencia global de éstas oscila entre el 5 y el 48% [5].

Las enfermedades quísticas renales abarcan una gran variedad de patologías con diversas expresiones fenotípicas que pueden agruparse conceptualmente de diferentes formas. En su sistematización suele utilizarse la clasificación de Liapis y Winyard, pero también pueden diferenciarse entre genéticas o esporádicas [6]. Según esto, el RMF se considera englobado en el grupo de patologías quísticas renales sin transmisión genética, si bien un 3% de las variantes unilaterales y el 15% de las lesiones bilaterales pueden asociar a cromosomopatías, sobre todo trisomía 18.

En su seguimiento prenatal se aconseja control ecográfico para descartar anomalías asociadas y revisión cada 4 a 6 semanas, con el fin de diagnosticar precozmente la aparición de hidronefrosis. No está indicada la finalización del embarazo mediante cesárea, puede permitirse el parto vaginal.

La evolución en la variante unilateral es buena. El pronóstico en el riñón multiquístico unilateral fetal depende principalmente del estado del riñón contralateral y de la existencia de anomalías asociadas [7]. Postnatalmente se suele aconsejar actitud expectante, y el riñón afecto tiende a involucionar [8]. El riesgo de recurrencia si es aislado oscila entre el 1 y el 2%.

Los objetivos del estudio son valorar la incidencia del riñón multiquístico fetal (RMF), sus características ecográficas, su evolución intraútero y el devenir postnatal de los RN afectados entre los años 2018 a 2021 en el Complejo Asistencial de Zamora (CAZA).

MATERIAL Y MÉTODOS

Nuestro proyecto consistió en un estudio analítico, observacional, retrospectivo, realizado mediante revisión de historias clínicas y entrevista telefónica de aquellos casos que durante los años 2018 a 2021 fueron diagnosticados en algún momento de la gestación de RMF. Se definió el diagnóstico de esta displasia renal como el hallazgo, durante la exploración ecográfica rutinaria, de quistes renales múltiples, de contornos bien definidos, individualizados y sin comunicación entre sí, ocupando gran parte del parénquima renal o sustituyendo éste totalmente. Sólo se incluyeron

gestaciones únicas. Se contabilizaron en ese período de 4 años de estudio un total de 3009 partos [841 en 2018, 777 en 2019, 735 en 2020 y 656 en 2021).

Las **variables** de estudio se dividieron en:

Variables maternas:

- Datos epidemiológicos (edad)
- Datos biofísicos (TA, peso)
- Antecedentes personales (Enfermedades o cirugías previas: si/no) (Tratamientos: si/no)
- Antecedentes obstétricos (primípara/múltipara) (Malformaciones hijos previos si/no)

Variables asociadas a la gestación actual:

- Ecografía 1º trimestre (normal/patológica)
- Cribado aneuploidías (bajo/medio/alto riesgo)
- Ecografía morfológica semana 20 (biometría con peso fetal estimado > p10: si/no, malformaciones asociadas/no, Doppler fetal patológico: si/no) (Hallazgos asociados a la displasia: tamaño quistes mayores, alteraciones renales asociadas: si/no).
- Vía y momento del parto. Peso al nacimiento. Sexo del RN.

Variables del recién nacido:

- Peso neonato a los 4 meses de vida
- Necesidad/no de tratamiento hasta los 4 meses de vida extrauterina

Las variables se obtuvieron mediante revisión de historias clínicas de los casos, a los que se añadieron los propios del partograma y la valoración pediátrica en el postparto inmediato. El seguimiento de los recién nacidos se realizó mediante entrevista telefónica y previa autorización verbal de las pacientes a los 3-4 meses tras el nacimiento.

RESULTADOS

De un total de 3009 partos encontramos 2 casos de RMF (0,6/1000). La media de edad de las gestantes fue de 34 años, ambas sanas y sin antecedentes de interés. El embarazo cursó en las dos gestantes de forma normal, con sendas ecografías de 1º trimestre y de 20 semanas sin malformaciones asociadas y cribado combinado de aneuploidías de bajo riesgo para trisomía 21, 13 y 18.

En ambos casos el riñón afecto fue el derecho, a diferencia de lo descrito en algunos estudios, que hablan de cierta prevalencia izquierda y el tamaño del quiste mayor fue de 13 mm. [Gráfico 1] [Imagen 1]. No encontramos afectación del riñón contralateral

ni hallazgos extrarrenales en ninguno de los dos casos. El líquido amniótico se mantuvo estable y las biometrías fetales normales, esto es, con un peso fetal estimado por ecografía por encima del p10 según tablas de referencia del Hospital Clinic de Barcelona. Los partos fueron a término, vaginales y el peso medio de los recién nacidos de 3700 g. A diferencia de la literatura, nuestros casos ocurrieron en mujeres.

A los 4 meses de vida, la ganancia ponderal había sido correcta, los quistes fueron disminuyendo su tamaño y los RN no habían tenido complicaciones importantes, salvo un caso de infección del tracto urinario bajo leve [Tablas 1 y 2].

DISCUSIÓN

Las anomalías renales se encuentran entre las taras congénitas más comunes [9] y se estima que la prevalencia global de estas malformaciones es de 5/1000 nacimientos, posiblemente mayor si se consideran las alteraciones transitorias. El RMF sucede en 1/1000 a 1/4300 nacimientos.

Durante la vida intrauterina se desarrollan tres sistemas renales, el pronefros, el mesonefros y el metanefros. La formación del sistema urinario comienza durante la tercera semana de gestación como pronefros, en la región cervical. Este sistema regresa al final de la cuarta semana y da lugar al mesonefros, caracterizado por sus unidades excretoras. El metanefros, a su vez, formará el riñón definitivo. La orina es producida por los riñones en la semana 9 de vida embrionaria, y se puede visualizar contenida en la vejiga como una estructura anecoica en la pelvis fetal. Los riñones pueden identificarse por ecografía a las 11-12 semanas. El riñón continúa creciendo normalmente con la edad, a menos que se vea afectado por alguna anomalía [6].

La etiología del riñón multiquístico sigue siendo un tema discutido; sin embargo, existen dos teorías principales: La primera plantea que la atresia ureteral pélvica renal conduce a una hidronefrosis obstructiva grave que termina por formar los quistes renales [10]. La otra teoría sugiere que se produce por una interacción anormal entre la yema ureteral, una estructura que da lugar a los túbulos colectores del riñón definitivo y el blastema metanéfrico (grupo celular que dará lugar a las nefronas) y se produce una diferenciación anormal de estas estructuras [4]. Hipótesis menos aceptadas incluyen teratógenos, infecciones virales o medicamentos [11].

El diagnóstico del RMF es eminentemente ecográfico y suele ser un hallazgo prenatal. La

característica clásica en ecografía en escala de grises es la presencia de una masa intraabdominal multiloculada con múltiples quistes de tamaños variables no comunicantes. El parénquima renal normal difícilmente puede identificarse y suele ser ecogénico. El riñón afectado suele estar agrandado, con un contorno irregular [12]. Además, se ha visto que el riñón contralateral a menudo sufre una hipertrofia compensatoria por causas que se desconocen y que sucede desde la vida prenatal [13]. Aunque tradicionalmente se ha asociado el RMF con la presencia de hipertensión arterial (HTA) en niños, trabajos recientes apoyan tasas relativamente bajas, con incidencias de alrededor del 3% [10][14][15].

Varios estudios han demostrado la tendencia del RMF a involucionar [16]. La involución puede ocurrir prenatalmente (5%), poco después del nacimiento o a lo largo de los años [4]. Se informa de que la tasa de involución oscila entre el 35 y el 62%, pero seguramente esta cifra sea mayor, pues esta patología rara vez se encuentra en adultos [14]. Algunos estudios determinan que el único predictor significativo de involución es el tamaño renal al diagnóstico, y estiman que con un tamaño inicial menor de 5-6 cm se puede predecir una involución completa [1] [17] [18].

La gestión del RMF ha cambiado mucho con el tiempo. Hace años, se recomendaba la nefrectomía debido al riesgo de infección, dolor, hipertensión y malignidad; posteriormente y hasta el año 2000, el tratamiento tendió a un enfoque conservador, considerando el buen pronóstico de la enfermedad aislada. Los hallazgos en la literatura reciente apoyan la idea de que la mayoría de los casos no requiere ningún tratamiento quirúrgico o invasivo a largo plazo pero la evidencia sobre su potencial maligno es muy limitada [19]. Existen algunos artículos, como el de Narchi, con más de 1000 niños afectados de RM unilateral, en el que ninguno de ellos desarrolla una neoplasia maligna [20]. Aunque hay una gran evidencia de la evolución benigna de esta patología, en 2007, un trabajo de la Asociación Canadiense de Urología informó de cierto temor por el tumor de Wilms y el riesgo de hipertensión [21]; a pesar de ello, aboga por evitar la nefrectomía de rutina.

En vida prenatal, una vez diagnosticado el RMF, se aconseja un estudio ecográfico detallado de toda la anatomía fetal y el seguimiento de la evolución de la enfermedad con ecografías cada 4 semanas para observar la aparición de una posible hidronefrosis. El pronóstico intraútero en los casos unilaterales es muy bueno. La vía del parto recomendada es la vaginal.

La recurrencia en los casos aislados en futuras gestaciones es del 1 al 2%.

En nuestro estudio encontramos una incidencia similar a la descrita en la literatura, con un total de 2 casos en 3009 partos, lo que supone una incidencia del 0,6/1000 o de 1,2 casos/2000 nacimientos, aunque nuestros hallazgos fueron predominantes en fetos femeninos [Tabla 3]. No obstante, y a pesar de la limitación por el reducido tamaño de la muestra, coincidimos con otros estudios en la escasa asociación con defectos extrarrenales, la mínima asociación a cromosopatías y el buen devenir de estos hallazgos, con un pronóstico muy favorable que nos permite orientar en el consejo prenatal a los progenitores hacia un manejo conservador.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cardona-Grau D, Kogan BA. Update on Multicystic Dysplastic Kidney. *Current Urology Reports*. 2015; 16(10):67
2. Akbalik Kara M, Taktak A, Alparslan C. Retrospective evaluation of the pediatric multicystic dysplastic kidney patients: Experience of two centers from southeastern turkey. *Turkish J Med Sci*. 2021; 51(3):1331-1337.
3. Onal B, Kogan BA. Natural History of Patients With Multicystic Dysplastic Kidney-What Followup is Needed? *J Urol*. 2006; 176(4 Pt 1):1607-11.
4. Schreuder MF, Westland R, Van Wijk JAE. Unilateral multicystic dysplastic kidney: A meta-analysis of observational studies on the incidence, associated urinary tract malformations and the contralateral kidney. *Nephrol Dial Transplant*. 2009; 24(6):1810-8.
5. Soliman NA, Ali RI, Ghobrial EE, Habib EI, Ziada AM. Pattern of clinical presentation of congenital anomalies of the kidney and urinary tract among infants and children. *Nephrology*. 2015; 20(6):413-8.
6. Raina R, Chakraborty R, Sethi SK, Kumar D, Gibson K, Bergmann C. Diagnosis and Management of Renal Cystic Disease of the Newborn: Core Curriculum 2021. *Am J Kidney Dis*. 2021 Jul;78(1):125-141.
7. Dinic SPT, Zivadinovic R, Stefanovic M, Trenkic M, Milosevic J, Mitic D. Predictors of poor neonatal outcomes in fetuses diagnosed with congenital urinary tract anomalies. *Ginekol Pol*. 2021; 92(9): 607-610.
8. Van Eijk L, Cohen-Overbeek TE, Den Hollander NS, Nijman JM, Wladimiroff JW. Unilateral multicystic dysplastic kidney: A combined pre- and postnatal assessment. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2002; 19(2):180-3.
9. Dias T, Sairam S, Kumarasiri S. Ultrasound diagnosis of fetal renal abnormalities. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2014; 28(3):403-15.
10. Eickmeyer AB, Casanova NF, He C, Smith EA, Wan J, Bloom DA, Dillman JR. The natural history of the multicystic dysplastic kidney--is limited follow-up warranted? *J Pediatr Urol*. 2014;10(4):655-6.
11. Hains DS, Bates CM, Ingraham S, Schwaderer AL. Management and etiology of the unilateral multicystic dysplastic kidney: A review. *Pediatr Nephrol*. 2009 Feb;24(2):233-4.
12. Hsu PY, Yu CH, Lin K, Cheng YC, Chang CH, Chang FM. Prenatal diagnosis of fetal multicystic dysplastic kidney in the era of three-dimensional ultrasound: 10-year experience. *Taiwan J Obstet Gynecol*. 2012; 51(4):596-602.
13. Mandell J, Peters CA, Estroff JA, Allred EN, Benacerraf BR. Human fetal compensatory renal growth. *J Urol*. 1993; 150(2 Pt 2):790-2.
14. Moralioğlu S, Celayir AC, Bosnalı O, Pektaş OZ, Bulut IK. Single center experience in patients with unilateral multicystic dysplastic kidney. *J Pediatr Urol*. 2014 Aug;10(4):763-8.
15. Narchi H. Risk of hypertension with multicystic kidney disease: a systematic review. *Arch Dis Child*. 2005 Sep;90(9):921-4
16. Sukthankar S, Watson AR. Unilateral multicystic dysplastic kidney disease: defining the natural history. *Anglia Paediatric Nephrourology Group. Acta Paediatr*. 2000; 89(7):811-3.
17. Sharada S, Vijayakumar M, Nageswaran P, Ekambaram S, Udani A. Multicystic dysplastic kidney: A retrospective study. *Indian Pediatr*. 2014; 51(8):641-3.
18. Rabelo EA, Oliveira EA, Silva GS, Pezzuti IL, Tatsuo ES. Predictive factors of ultrasonographic involution of prenatally detected multicystic dysplastic kidney. *BJU Int*. 2005;95(6):868-71.
19. Rediger C, Guerra LA, Keays MA, Wayne C, Reddy D, Ksara S, et al. Renal cyst evolution in childhood: a contemporary observational study. *J Pediatr Urol*. 2019; 15(2):188.e1-188.e6.

20. Narchi H. Risk of Wilms' tumour with multicystic kidney disease: a systematic review. Arch Dis Child. 2005 Feb;90(2):147-9

21. Psooy K. Long-term urological follow-up of multicystic dysplastic kidneys: Is it still indicated in 2007. J Can Urol Assoc. 2007; 1(2):113-6.

TABLAS Y FIGURAS

VARIABLES MATERNAS	CASO 1	CASO 2
Edad	32	36
TA normal	SI	SI
Peso (Kg)	72	65
Enfermedades	NO	NO
Cirugías	NO	NO
Tratamientos	NO	NO
Primípara/ múltipara	MULTÍPARA	NULÍPARA
Malformaciones hijos previos	NO	NO

Tabla 1. Variables maternas.

VARIABLES FETALES	CASO 1	CASO 2
Ecografía 1ºT	NORMAL	NORMAL
Cribado aneuploidías	BAJO RIESGO	BAJO RIESGO
Biometría sem 20 con PFE > p10	SI	SI
Doppler arterial	NORMAL	NORMAL
Malformaciones extra-renales	NO	NO
Malformaciones renales	NO	NO
Tamaño quistes mayores (mm)	13	9
Vía del parto	VAGINAL	VAGINAL
Momento del parto (sem+ días)	38+5	40
Peso al nacimiento (g)	3390	4070
Sexo RN	FEMENINO	FEMENINO
Ganancia ponderal 4m (correcta)	SI	SI
Necesidad de tratamiento a los 4 m de vida	NO	NO

Tabla 2. Variables fetales.

VARIABLES	NUESTRO ESTUDIO	LITERATURA
Frecuencia	0,6/1000	1/1000 a 1/4000
Unilateralidad	100%	80%
Anomalías riñón contralateral	0%	25%
Malformaciones extra-renales	0%	10%
Alteraciones cromosómicas	0%	3%
Sexo fetal	Femenino	Masculino
Evolución postnatal	Favorable	Favorable

Tabla 3. Comparación resultados del estudio con hallazgos encontrados en la literatura.

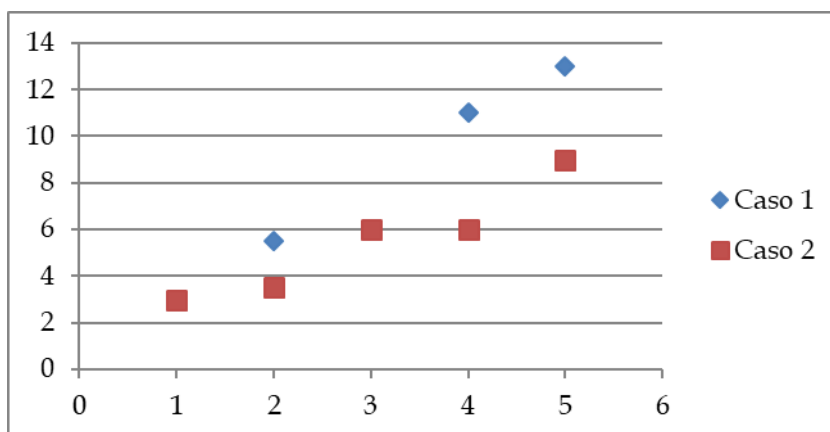


Gráfico 1. Distribución del tamaño de los quistes renales.



Imagen 1. Imágenes ecográficas de los quistes renales.

Tumor carcinoide: a propósito de un caso

Sara Serrano Martínez*, **Elena Molina Terrón***, **Enrique Díaz Gordo***, **María Pilar Cerdá Riche ***.

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

Correspondencia: Sara Serrano Martínez. 48153814W@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción: Los tumores carcinoideos se desarrollan a partir de células neuroendocrinas. Pueden producirse en múltiples localizaciones, siendo las más frecuentes el tracto digestivo y el aparato respiratorio. Algunos pueden presentar clínica derivada del síndrome carcinoide (flushing, enrojecimiento facial, dificultad respiratoria) secundaria a la secreción de serotonina. Sin embargo, la mayoría presentan una clínica insidiosa e inespecífica, por lo que es frecuente que su diagnóstico sea a través de un hallazgo casual en pruebas de imagen.

Exposición del caso: Mujer de 63 años con clínica de dolor abdominal inespecífico de larga evolución (desde hace 3 años) que se ha incrementado en la última semana, por lo que se decide realizar Tomografía Computarizada (TC) abdominopélvica con administración de contraste intravenoso donde se visualiza nódulo en el mesenterio de flanco derecho con presencia de especulaciones, así como lesiones hepáticas múltiples. Se realiza biopsia de una de las lesiones hepáticas diagnosticándose de tumor carcinoide.

Diagnóstico y Discusión: Los tumores carcinoideos del tracto digestivo se clasifican según su localización. Dependiendo de si secretan o no serotonina pueden presentar síndrome carcinoide (sobre todo cuando hay metástasis hepáticas) o presentar clínica insidiosa como dolor abdominal, náuseas o vómitos. Pueden producirse complicaciones secundarias a fibrosis mesentérica como isquemia u oclusión intestinal. Es importante descartar la presencia de metástasis hepáticas y en ganglios linfáticos.

PALABRAS CLAVE

Tumor carcinoide, síndrome carcinoide, fibrosis mesentérica.

CASO CLINICO

INTRODUCCIÓN

Los tumores carcinoideos son un tipo de tumor que se desarrolla a partir de células neuroendocrinas, las cuales se encargan de enviar señales por el organismo a través de la producción de hormonas para el correcto funcionamiento del organismo [1-3].

Las localizaciones más habituales de presentación son los pulmones y el tracto gastrointestinal (estómago, intestino delgado, colon, apéndice) [3]. Aunque pueden producirse en prácticamente todos los órganos (ovarios, páncreas, próstata).

Normalmente presentan un crecimiento lento y no se producen síntomas hasta estadios más avanzados de la enfermedad [1,2,4]. Sin embargo, pueden presentar metástasis a distancia y complicaciones locales a pesar de su lento crecimiento.

Aunque la presentación más habitual es asintomática o con clínica insidiosa e inespecífica, puede presentar síntomas dependientes de las hormonas fabricadas por el tumor. Este sería el caso del síndrome carcinoide que consiste en una vasodilatación sanguínea mediada por serotonina lo que conduce a síntomas como enrojecimiento en cara o pecho, dificultad respiratoria o diarrea [5,6]. El síndrome carcinoide es muy infrecuente en los tumores de aparato respiratorio, siendo más frecuente en los de tracto gastrointestinal,

especialmente en aquellos que presentan metástasis hepáticas [3].

Otras formas de presentación clínica dependen de la localización y agresividad del tumor causando diferente sintomatología según el órgano afectado (por ejemplo, oclusión, sangrado o invaginación cuando se presentan en el tracto gastrointestinal) [4].

Existen algunos factores de riesgo para desarrollar tumores carcinoides como son: la historia familiar de neoplasia endocrina múltiple tipo 1 (MEN1), neurofibromatosis tipo 1 (NF1), síndromes genéticos como la esclerosis tuberosa o Von Hippel Lindau, enfermedades estomacales como la anemia perniciosa (reduce el ácido del estómago)[1-3].

EXPOSICIÓN DEL CASO

Se presenta una mujer de 63 años con clínica de dolor abdominal inespecífico de larga evolución (desde hace 3 años) que se ha incrementado en la última semana. Se realiza colonoscopia donde únicamente se objetiva diverticulosis colónica y una gastroscopia donde no se objetivan hallazgos patológicos. Tras la ausencia de hallazgos se decide realizar Tomografía Computerizada (TC) abdominopélvica con administración de contraste intravenoso donde se identifica en el mesenterio a nivel de flanco derecho un nódulo sólido redondeado de aproximadamente 2 cm de tamaño que capta contraste y presenta contornos espiculados (Figura 1). También se visualizan múltiples nódulos hipercaptantes en lóbulo hepático (Figura 2). Se realiza biopsia con aguja gruesa (BAG) de una de las lesiones hepáticas cuyo resultado anatomopatológico es de tumor neuroendocrino bien diferenciado. Así mismo se realiza un OctreoScan visualizándose expresión de receptores para la somatostatina tanto en la lesión mesentérica como en las hepáticas. Se decidió comenzar tratamiento con Sandostatín Lar que se utiliza para disminuir la cantidad de hormonas secretadas por el tumor y por tanto la sintomatología. A los 4 meses se realiza TC abdominopélvica de seguimiento objetivándose similar tamaño de la lesión mesentérica (Figura 3) con un aumento del número de lesiones hepáticas en relación con progresión de su enfermedad (Figura 4).

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

Hallazgos radiológicos de los tumores carcinoides del aparato digestivo:

Se desarrollan a partir de las células de Kulchitsky que son células de las crestas neurales.

La serotonina y otras sustancias producidas por este tipo de tumores son transportadas al hígado donde se metabolizan, por lo que es más frecuente que aparezca el síndrome carcinoide cuando ya se han producido metástasis hepáticas [5,6].

La clasificación de los tumores carcinoides en el aparato digestivo se divide según su localización: apéndice, páncreas, estómago, ampolla de Vater, intestino delgado o colorrectal [1,2].

La localización más frecuente de aparición en el tracto digestivo es el íleon, seguido del apéndice cecal y el recto. Es muy infrecuente su aparición en el duodeno [2,5].

Pueden ser funcionantes o no funcionantes dependiendo de si secretan o no sustancias activas como la serotonina que es la responsable del síndrome carcinoide. Los tumores no funcionantes normalmente presentan una clínica insidiosa con síntomas abdominales vagos (dolor abdominal, náuseas o vómitos) por lo que suelen diagnosticarse de manera incidental en pruebas de imagen. La presentación clínica en este caso también puede ser derivada de complicaciones locales como isquemia mesentérica u obstrucción abdominal.

La agresividad del tumor depende de la existencia de metástasis (especialmente hepáticas y en ganglios locorreionales), tamaño y de la presencia de invasión mesentérica [7].

En el estómago suelen presentarse como pequeñas lesiones nodulares de bordes lisos y tamaño subcentimétrico, de aspecto polipoide dependientes de la pared de la cámara gástrica [8].

En el duodeno, los tumores carcinoides normalmente se presentan como una lesión solitaria de pequeño tamaño. Clínicamente e histológicamente son distintos de los tumores yeyuno-ileales, ya que no suelen secretar serotonina, por tanto, el síndrome carcinoide es muy raro [8].

A nivel de yeyuno e íleon suelen aparecer como una lesión única o multifocal en mucosa o submucosa de tamaño normalmente menor a 2 cm, aunque puede haber invasión mesentérica, afectación de ganglios linfáticos o metástasis a distancia a la hora del diagnóstico [8]. Es común la aparición de síndrome carcinoide [6].

En el apéndice es más común su presentación a nivel de la punta, aunque también pueden producirse en la base, en cuyo caso es frecuente la aparición de apendicitis. Normalmente se realiza hemicolectomía derecha en los tumores localizados

en la base del apéndice, o que invaden ciego, mesenterio o ganglios linfáticos regionales [7,8].

En colon son más frecuentes en recto que a nivel del ciego. A nivel distal del colon y en el recto son escasas las células secretoras de serotonina, por lo que no es frecuente la aparición de síndrome carcinoide. Es típica la presentación con dolor abdominal y pérdida de peso [7,8].

La fibrosis mesentérica es secundaria a la reacción desmoplásica que pueden producir los tumores carcinoides en el tracto digestivo. Esta fibrosis es frecuente y puede causar complicaciones locales como obstrucción intestinal o incluso isquemia intestinal por afectación de los vasos mesentéricos. Así mismo, también puede causar uropatía obstructiva si se produce en el retroperitoneo [4,7]. Las características en imagen radiológica es una masa mesentérica que presenta especulaciones con patrón radiado y en muchos casos calcificaciones [1-4, 7]. Condiciona retracción de las asas que se presentan anguladas. No es raro que se pueda visualizar la reacción desmoplásica del tumor carcinoide sin identificarse el propio tumor que la origina.

En estudios de tránsito baritado se visualizan como un defecto de repleción en las asas de aspecto liso y de tamaño pequeño, siendo más común a nivel de íleon distal [3,7]. En un 30% de las ocasiones pueden ser multicéntricos. En estadios más avanzados también se puede visualizar un engrosamiento parietal de las asas. La TC es muy útil a la hora de visualizarse la extensión mesentérica, afectación ganglionar y metástasis hepáticas. Las metástasis hepáticas en la TC se muestran hipervasculares visualizándose en estudios con administración de contraste intravenoso en fase arterial donde se presentan hipercaptantes con una homogeneización en fase portal. En resonancia magnética se muestran hipointenso en T1 e hiperintenso en T2 e hipercaptantes tras administración de gadolinio [3,7].

El tratamiento es la resección quirúrgica del tumor. Así mismo se pueden usar tratamientos conservadores con análogos de somatostatina (octeotride, por ejemplo) para paliar los síntomas del síndrome carcinoide [8]. En caso de presentar

metástasis a la hora del diagnóstico también es recomendable la utilización de los análogos de somatostatina con el objetivo de evitar el síndrome carcinoide previo a la intervención quirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Thompson GB, van Heerden JA, Martin JK, Schutt AJ, Ilstrup DM, Carney JA. Carcinoid tumors of the gastrointestinal tract: presentation, management, and prognosis. *Surgery* 1985 -12; 98 (6):1054-1063.
2. Ahmed M. Gastrointestinal neuroendocrine tumors in 2020. *World J Gastrointest Oncol.* 2020 ;12(8):791-807
3. Baxi AJ, Chintapalli K, Katkar A, Restrepo CS, Betancourt SL, Sunnapwar A. Multimodality Imaging Findings in Carcinoid Tumors: A Head-to-Toe Spectrum. *Radiographics* 2007. ;37(2):516-536.
4. Hedinger C. [Carcinoids of the digestive tract. Occurrence, development and complications]. *Helv Chir Acta.* 1973; 40(5):701-713.
5. Themes UFO. Neuroendocrine Hyperplasia, Pulmonary Tumorlets, and Carcinoid Tumors; 2019.
6. Miranda G, Luna L. Tumor neuroendocrino ileal con síndrome carcinoide, patología de difícil diagnóstico y pronóstico variable. *An Facul Med.* 2015 Jul 10; 76(2):193-198.
7. Horton KM, Kamel I, Hofmann L, Fishman EK. Carcinoid Tumors of the Small Bowel: A Multitechnique Imaging Approach. *Am J Roentgenol.*2004; 182(3):559-567.
8. Morgan JG, Marks C, Hearn D. Carcinoid tumors of the gastrointestinal tract. *Ann Surg* 1974;180(5):720-727.

TABLAS Y FIGURAS

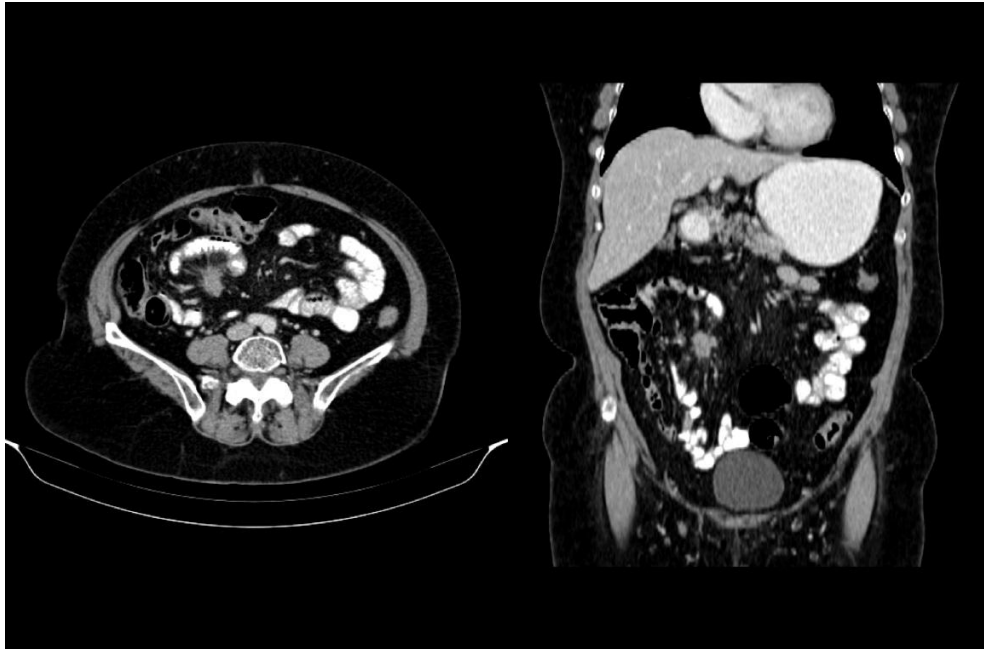


Figura 1. TC abdominopélvico previo con administración de contraste intravenoso. Proyección axial (A) y proyección coronal (B). Se identifica nódulo de bordes espiculados localizado en mesenterio en relación con tumor carcinoide. (Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora)

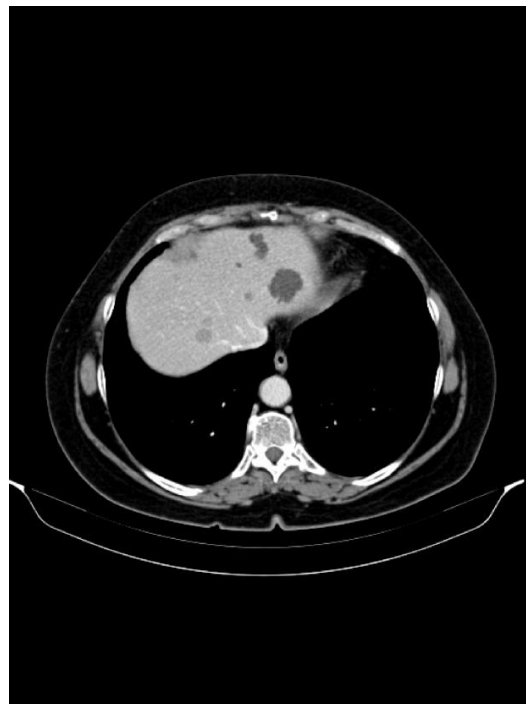


Figura 2. TC abdominopélvico con administración de contraste intravenoso. Proyección axial. Estudio previo donde se visualiza la presencia de lesiones hipercaptantes compatibles con metástasis hepáticas. (Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora)

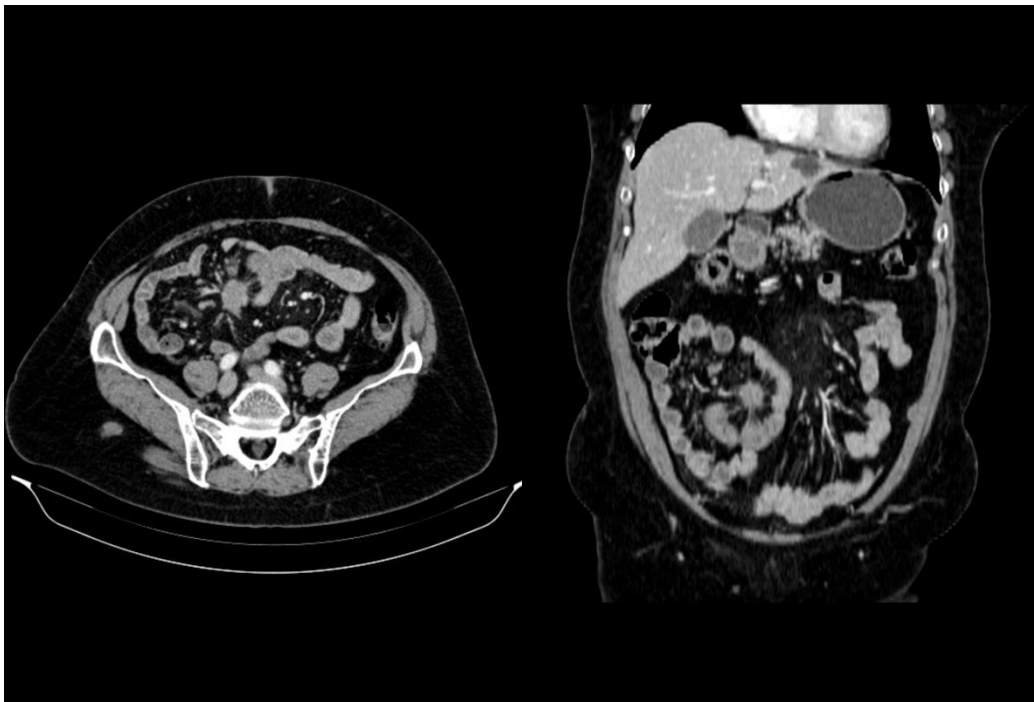


Figura 3. TC abdominopélvico con administración de contraste intravenoso. Posterior a tratamiento médico. Proyección axial (A) y proyección coronal (B). Persiste nódulo mesentérico por tumor carcinoide sin cambios respecto al previo. (Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora)

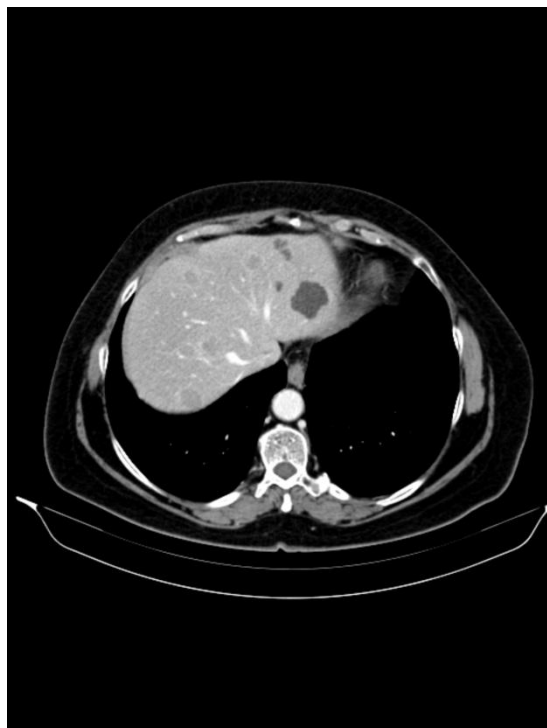


Figura 4. TC abdominopélvico con administración de contraste intravenoso en proyección axial. Estudio actual donde se visualiza un aumento de número de las lesiones metastásicas. (Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora)

Asociación entre Covid-19 y trastorno depresivo mayor, a propósito de un caso.

Enrique Velasco Pelayo*, **Lorena Bartolomé Herrero****, **Roi Javier Pousada Chas*****
Noelia Diez Martín¹*

*LES. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puerta Nueva. Área de Salud de Zamora. Zamora (España)

** LES. Servicio de Psiquiatría y Salud Mental. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España)

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

1* Jefa de Estudios de Formación de Atención Primaria. Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria de Zamora. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

Correspondencia: Enrique Velasco Pelayo. evelascop@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción: El trastorno depresivo mayor (TDM) es una entidad nosológica cuya prevalencia crece exponencialmente. Se ha asociado con infecciones por diferentes agentes, entre los que destacan las infecciones virales. De forma reciente, se ha observado la aparición de síntomas de depresión en pacientes con COVID-19.

Exposición del caso: Presentamos el caso de una mujer de 79 años, con antecedentes de TDM en tratamiento farmacológico de mantenimiento con venlafaxina, que había abandonado voluntariamente. En consulta se constata anorexia, apatía, anergia, anhedonia, inhibición psicomotriz, tendencia a la clinofilia, astenia muy incapacitante, y pensamientos de muerte. No presentaba sospecha clínica de infección por COVID-19. En la radiografía de tórax: se aprecian hallazgos sugestivos de afectación por COVID-19. PCR positiva. Se detectan Anticuerpos IgG e IgM frente a SARS-CoV-2. Se ingresa en el hospital con el diagnóstico principal de neumonía bilateral por COVID-19, y el diagnóstico secundario de trastorno de adaptación con reacción mixta de ansiedad y depresión.

Diagnóstico y discusión: El diagnóstico diferencial del TDM es un reto donde su

semiología clínica se expresa en una cohorte de síntomas psicopatológicos anodinos, que se podrían solapar o convivir comórbidamente con multitud de enfermedades médicas psiquiátricas y no psiquiátricas. Este caso clínico es un ejemplo claro, donde el análisis clínico global orientaba a un nuevo episodio depresivo mayor de intensidad grave, que silenciaba, una neumonía por COVID-19, con sintomatología atípica, por la inexistencia de clínica respiratoria o febril que nos alertara de ello.

PALABRAS CLAVE

Infecciones por coronavirus, depresión, diagnóstico diferencial.

CASO CLINICO

INTRODUCCIÓN

El TDM requiere un diagnóstico eminentemente clínico [1], y un necesario diagnóstico diferencial con otras enfermedades médicas no psiquiátricas [2]. Por consiguiente, es necesario no solo el saber médico, sino también de la pericia e intuición del médico clínico.

En la práctica clínica, se ha asociado la infección de ciertos agentes infecciosos con enfermedades mentales. Es el caso de la asociación entre la depresión y la infección por el virus de influenza, la depresión y el virus de varicela-zoster, la depresión y el virus herpes simple, la depresión y el virus de inmunodeficiencia humana, o la depresión y el virus de hepatitis C. Además, de forma reciente se ha observado la aparición de síntomas de depresión en pacientes con COVID-19 [3]. Esta asociación es más probable en pacientes supervivientes que padecieron enfermedad grave, posiblemente por el rol de las citoquinas proinflamatorias [4].

EXPOSICIÓN DEL CASO

Presentamos el caso de una mujer de 79 años, con antecedentes de TDM desde hacía 4 años, en tratamiento farmacológico de mantenimiento con venlafaxina, que había abandonado voluntariamente. En una primera consulta, se constata anorexia, apatía, anergia, anhedonia, inhibición psicomotriz, tendencia a la clinofilia y una incapacitante astenia. Existían otros factores vivenciales estresores (marido ingresado por COVID-19 e hijo con neoplasia).

No presentaba sospecha clínica de infección por COVID-19: no anosmia, ni fiebre, odinofagia, cefalea o diarrea. Se reinstaura el tratamiento con Venlafaxina retard 75 mg/día en una primera consulta.

En la evolución clínica, la paciente empeora, dejando de comer, y con pensamientos de muerte.

El equipo de atención primaria acude al domicilio de urgencia, donde se constata la clínica depresiva en una paciente con antecedentes personales psiquiátricos de TDM, con abandono voluntario de la venlafaxina y factores de estrés. No presenta síntomas típicos compatibles con COVID-19.

Se deriva al hospital, allí se confirman los síntomas ya referidos, y se constata la ausencia de clínica respiratoria y fiebre.

En la exploración física, la paciente está consciente, orientada, normocoloreada y eupneica. Postrada. En la exploración pulmonar se escuchan crepitantes en hemitórax derecho.

En la analítica destaca un valor de dímero D de 888 mg/ml (siendo lo normal entre 0 y 500).

Informe de la radiografía de tórax: En la periferia del lóbulo derecho se aprecian opacidades de aspecto alveolo-intersticial, y en campo pulmonar medio e inferior izquierdo, prominencia de intersticio con visualización de líneas B de Kerley en la base pulmonar. Conclusión: Hallazgos sugestivos de afectación por COVID-19.

En las pruebas de laboratorio se detectan anticuerpos IgG e IgM frente a SARS-CoV-2.

Se decide ingreso hospitalario con el diagnóstico principal de neumonía bilateral por COVID-19, y el diagnóstico secundario de trastorno de adaptación con reacción mixta de ansiedad y depresión.

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

Desde el punto de vista clínico, el caso es difícil de orientar porque la paciente había dejado de tomar el tratamiento antidepresivo, y existían factores externos que podían ocasionar la depresión. Todo ello nos hizo pensar en una depresión desde el primer momento. La ausencia de clínica respiratoria no nos orientó hacia patología por COVID-19.

Así, ante la presentación de sintomatología depresiva, la eficacia clínica impulsa a tener en cuenta si se presentan posibles concausas biológicas u orgánicas, en cuyo caso, el tratamiento debe dirigirse a eliminar estas causas.

El diagnóstico diferencial del episodio depresivo debe orientarse a constatar si la etiología es idiopática, o puede estar relacionada con una infección, otra patología médica, trastorno mental, consumo de droga, o alguna medicación previa [5]. Tabla 1 [6].

En lo que a este caso se refiere, y tras el análisis de la bibliografía, existe un estudio de vigilancia de 153 pacientes graves COVID-19, con complicaciones neurológicas y neuropsiquiátricas, donde se reportaron tres casos de depresión, y dos casos de *exacerbación de una enfermedad mental preexistente*. También se reportaron otras alteraciones neurológicas y psiquiátricas, entre las que se encuentran alteraciones del estado mental por encefalitis causadas por el COVID-19. Tabla 2 [7].

Todos estos hallazgos pueden explicar el caso que nos ocupa y orientar a que el SARS-CoV-2, al igual que otros virus respiratorios, tiene capacidad para penetrar en el sistema nervioso

central (neuroinvasión), afectar a neuronas y células gliales (neurotropismo), e inducir diversas patologías neurológicas y psiquiátricas (neurovirulencia) [7-8].

El diagnóstico diferencial del TDM es un reto donde su semiología clínica se expresa en una cohorte de síntomas psicopatológicos anodinos, que pueden solaparse o convivir comórbidamente con multitud de enfermedades médicas psiquiátricas y no psiquiátricas. Este caso clínico es un ejemplo claro, donde el análisis clínico global orientaba a un nuevo episodio depresivo mayor de intensidad grave, que silenciaba una

neumonía por COVID-19 con sintomatología atípica, por la inexistencia de clínica respiratoria o febril que nos alertara de ello.

Declaración de financiación. Los autores no recibieron ningún apoyo financiero ni beneficios de fuentes comerciales por el trabajo realizado.

Conflicto de intereses. Los autores manifiestan no tener ningún conflicto de intereses en relación con el material redactado en este artículo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Siu Aland the U.S Preventive Task Force. Screening for depression in adults: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *JAMA*. 315(4):380-7, 2016.
2. Ferenchick EK, Ramanuj P, Pincus HA. Depression in primary care: part 1-screening and diagnosis. *BMJ*. 2019; 365: l794.
3. Coughlin SS. Anxiety and Depression: Linkages with Viral Diseases. *Public Health Rev*. 2012; 34(2):7.
4. Da Silva Lopes L, Silva RO, de Sousa Lima G, de Araújo Costa AC, Barros DF, Silva-Néto RP. Is there a common pathophysiological mechanism between COVID-19 and depression? *Acta Neurol Belg*. 2021 Jul 29:1-6.
5. Campagne DM. Causas orgánicas y comórbidas de la depresión: el primer paso. *Semergen*. 2021; 38(5):301-11.
6. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo de la Depresión en el Adulto. Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo de la Depresión en el Adulto. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Galicia (avalia-t); 2014. Guías de Práctica Clínica en el SNS: Avalia-t 2013/06.p.42.
7. Varatharaj A, Thomas N, Ellul M A, Davies NWS, Pollak TA, Tenorio EL, et al. Neurological and neuropsychiatric complications of COVID-19 in 153 patients: a U K wide surveillance study. *Lancet Psychiatry*. 2020;7:875-82.
8. Desforges M, Le Coupanec A, Dubeau P, Bourgouin A, Lajoie L, Dubé M, et al. Human coronaviruses and other respiratory viruses: underestimated opportunistic pathogens of the central nervous system? *Viruses*. 2019; 12:14.

TABLAS Y FIGURAS

Patologías médicas	Trastornos mentales
<p>Endocrino/Metabólicas: Patología tiroidea (hipo e hipertiroidismo), diabetes, anemia severa, enfermedad de Cushing, enfermedad de Adisson, Porfiria</p> <p>Infecciosas: Tuberculosis, infección por virus del Epstein-Barr, VIH, sífilis terciarias</p> <p>Neurológicas: Enfermedad de Alzheimer, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson, ictus, epilepsia.</p> <p>Neoplasias: Carcinomatosis, cáncer páncreas</p> <p>Otros: Lúes, dolor crónico</p>	<p>Trastorno angustia/ansiedad, trastorno obsesivo compulsivo, trastorno bipolar, distimia, trastornos adaptativos, síntomas negativos de la esquizofrenia, consumo de tóxicos (alcohol, cocaína, heroína y anfetaminas)</p>

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de la depresión [6].

<p style="text-align: center;">Episodio cerebrovascular(<u>manifestación más frecuente</u>):</p> <p style="text-align: center;">ACV isquémico ACV hemorrágico Vasculitis cerebral</p> <p>Otros eventos cerebrovasculares: Trombosis del seno venoso, Accidente isquémico transitorio, hemorragia subaracnoidea</p> <p style="text-align: center;">Estado mental alterado:</p> <p style="text-align: center;">Encefalitis Encefalitis inespecífica Alteraciones neurocognitivas (síndrome dementia-like)</p> <p style="text-align: center;">Alteraciones psiquiátricas:</p> <p style="text-align: center;">Psicosis Depresión Alteraciones de la personalidad Catatonia Manía Exacerbación de una enfermedad mental preexistente</p> <p style="text-align: center;">Otros:</p> <p style="text-align: center;">Guillain Barré Síndrome de opsoclono-mioclonus Epilepsia</p>
--

Tabla 2. Complicaciones neurológicas y psiquiátricas de pacientes COVID-19 graves reportadas en un estudio de vigilancia [7].

Síndrome de Mendelson: detección y manejo de la neumonitis química, a propósito de un caso

Cristina Blanco Dorado * Yaiza Beatriz Molero Díez ** Miguelina Eugenia Michel Tactuk *

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

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

Correspondencia: Cristina Blanco Dorado. crisblancod@gmail.com

RESUMEN

Exposición del caso: Varón de 81 años intervenido de adenocarcinoma gástrico y adenocarcinoma en ángulo hepático que, días después de la intervención, comienza con dolor súbito en epigastrio asociado a mareos y vómitos. Ante la sospecha de isquemia intestinal, el paciente es reintervenido. Pese a la inducción de secuencia rápida, se produce un vómito abundante, lo que provoca la broncoaspiración del contenido gástrico. Tras la finalización de la reintervención, el paciente es trasladado a la unidad de Cuidados Intensivos para su seguimiento y tratamiento, donde fallece horas después.

Diagnóstico y discusión:

Diagnóstico: Síndrome de Mendelson o neumonitis aspirativa.

Discusión: El síndrome de Mendelson se produce como consecuencia del paso del contenido gástrico a la vía aérea, dando lugar a un cuadro respiratorio, cuyo abanico abarca desde una leve disminución de la saturación de oxígeno hasta un síndrome de distrés respiratorio e incluso la muerte. Existen distintos factores de riesgo que nos permiten detectar una posible neumonitis aspirativa, como pueden ser: situaciones emergentes, pacientes obesos, individuos con patología esofágica, cirugías que conllevan un fallo en el vaciado gástrico o las edades extremas. La prevención de este cuadro mediante el reconocimiento de los factores de riesgo, así como un buen manejo por parte del equipo son muy importantes, sobre todo en situaciones de

emergencia. El uso de antibióticos o corticoides no ha demostrado una mejora en la evolución del cuadro.

PALABRAS CLAVE

Síndrome de Mendelson, neumonía aspirativa, broncoaspiración.

CASO CLINICO

EXPOSICIÓN DEL CASO

Se trata de un varón de 81 años con antecedentes de hipertensión arterial, bloqueo de rama derecha con hipertrofia de ventrículo izquierdo y adenocarcinoma gástrico, asociado a adenocarcinoma en ángulo hepático. Como antecedentes quirúrgicos, el paciente ha sido intervenido de una hernioplastia, un hidrocele, un lipoma y pseudofaquia en ambos ojos.

El paciente es sometido en febrero de 2021 a una laparoscopia exploradora, donde se objetiva una tumoración palpable en la curvatura menor gástrica-antro hasta incisura-. Posteriormente y tras evaluación en el Comité de tumores, se somete a cuatro ciclos de quimioterapia y finalmente es intervenido en junio de 2021 de ambas neoplasias.

Durante esta cirugía, se procede a realizar una gastrectomía subtotal y hemicolectomía derecha por laparoscopia, con anastomosis laterolateral. Durante los días siguientes, el paciente presenta una evolución favorable.

Días después, el paciente comienza con un dolor súbito en epigastrio, asociado a mareos y vómitos. Se realiza un TAC abdominal en el que se observan signos de sospecha de isquemia mesentérica, por lo que se procede a su reintervención. Durante la inducción, se produce vómito abundante tras la administración del agente hipnótico que, a pesar de los esfuerzos por evitarlo, llega a ser broncoaspirado.

El paciente es intubado con tubo endotraqueal del número 7,5 con airtrack. Se canaliza una vía central yugular derecha y otra en arterial radial derecha. Se coloca sonda vesical y posteriormente sonda nasogástrica. A su entrada en quirófano presenta tensión arterial (TA) de 120/60, con una frecuencia cardíaca (Fc) de 80lpm; tras la broncoaspiración, la TA disminuye a 50/20 y la Fc asciende a 100 lpm. Para remontar la TA, se administran hasta 30 mg iv de efedrina asociada a fluidoterapia y finalmente se inicia perfusión continua con Noradrenalina a 0,55 mcg/kg/min, consiguiendo mantener la TA en 80/40 y la Fc en 100-110 lpm. Además, se administran 200mg iv de Actocortina. La saturación de oxígeno disminuye hasta 77%, remontando y manteniéndose posteriormente en torno a 94-97%. Durante la intervención, se administran un total de 100 mg iv de Propofol, 150 mg de Rocuronio y 300 mcg de Fentanilo, mantenimiento de la hipnosis con Sevoflurano a 0,5-1%. Se mantiene al paciente con una FiO₂ del 0,6, volumen tidal 500 cc, una frecuencia respiratoria de 14 rpm y una PEEP de 5 cmH₂O, resultando unas presiones pico 25 cmH₂O, plateau 21 cmH₂O y media 9 cmH₂O. La intervención dura aproximadamente 50 minutos, en la que se realiza lavado peritoneal y colocación de VAC.

El paciente es trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos, con ventilación mecánica invasiva y sedoanalgesia; ingresa con una TA de 70/40, Fc 114 lpm, Sat O₂ de 98% con una FiO₂ de 1 y T^a de 34,5°C. Presenta regular estado general y se encuentra mal hidratado y perfundido pese a las medidas energéticas empleadas en el quirófano.

A la exploración se encuentra rítmico, sin soplos ni extratonos, con murmullo vesicular conservado y sin ruidos patológicos sobreañadidos. El abdomen está blando y depresible, con VAC en la zona abdominal, así como un drenaje en la fosa ilíaca derecha. En miembros inferiores, no se aprecian edemas ni signos de TVP, aunque sí ligeras livideces.

Durante su ingreso en UCI se procede a monitorización, sedoanalgesia en perfusión, conexión a ventilación mecánica, fluidoterapia intensa, vasopresores a dosis altas, antibioterapia empírica de

amplio espectro y corticoterapia. El paciente presenta refractariedad a todas las medidas empleadas con persistencia de hipotensión y fracaso hemodinámico con requerimiento de dosis crecientes de vasopresores (sin respuesta a los mismos), hiperlactacidemia, hiperamilasemia, hipertransaminasemia, hipoxemia grave persistente con fallo respiratorio agudo, fallo renal agudo KDIGO III con acidosis metabólica, anuria y datos de ascenso de procalcitonina. Pese a las medidas, evoluciona a fracaso multiorgánico refractario, siendo exitus pocas horas después.

Se diagnostica al paciente de shock distributivo refractario, insuficiencia respiratoria aguda grave, fracaso renal agudo y fracaso multiorgánico.

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

La aspiración se define como el paso de contenido gástrico a la laringe y vías respiratorias bajas. Un gran número de síndromes pulmonares pueden ocurrir tras este proceso, dependiendo de la cantidad y características del contenido aspirado [1] como bronquitis, exacerbación del asma, neumonitis química, neumonía, daño pulmonar agudo y síndrome de distrés respiratorio. Es una causa importante de enfermedad grave [2]. Cuando se produce el paso de contenido sólido nos puede llevar a obstrucción de la vía aérea, mientras que la aspiración de contenido líquido produce un cuadro similar al asma [2].

Uno de los síndromes acontecidos durante la aspiración es la neumonitis por aspiración o síndrome de Mendelson. Este síndrome consiste en la aspiración del contenido ácido y particulado del estómago. Habitualmente es presenciada y genera una neumonitis química que da lugar a un daño pulmonar agudo. Esta circunstancia ocurre en pacientes que presentan un nivel de conciencia alterado. Aunque la neumonitis se produce con mayor frecuencia en pacientes que presentan sobredosis por drogas, la primera vez que se describió fue en 1946, cuando Mendelson observó un incremento de esta en 66 pacientes obstétricas sometidas a anestesia general, en un hospital de Nueva York [1,2].

La aspiración del contenido gástrico es una complicación anestésica muy poco frecuente, pero sus consecuencias pueden ser nefastas.

Pese a que la broncoaspiración se puede producir en otros entornos, es crucial para el anestesiólogo saber que existen tres momentos clave durante la anestesia general en los que puede acontecer y así

intentar evitarla o minimizarla: antes de la inducción, durante la laringoscopia o en la extubación [2].

Los factores de riesgo implicados en el incremento de este proceso son: disminución del nivel de conciencia (sobredosis, daño cerebrovascular masivo, aumento de la presión intracraneal, traumatismo craneal, convulsiones o anestesia general), cirugía emergente, pacientes politraumatizados, cirugía abdominal con fallo de vaciamiento gástrico (estómago lleno), pacientes con una vía aérea difícil en los que se precisan varios intentos para intubar, la obesidad y aquellos con antecedentes de enfermedad esofágica y/o reflujo gastroesofágico. Otros factores de riesgo importantes son los extremos de la vida (los pacientes con más de 80 años tienen un riesgo 10 veces mayor), el dolor, el estrés y el uso de opiáceos. Todos los mostrados hasta ahora favorecen una disminución del vaciamiento gástrico [2,3,4].

La morbilidad y la mortalidad están relacionadas con la exposición bronquial a grandes volúmenes, con la acidez del material aspirado, la presencia de infiltrados pulmonares, el uso de antibióticos y broncodilatadores, y la duración del soporte ventilatorio [2,4].

Si bien es verdad que la aspiración se puede presentar ante una amplia variedad de factores de riesgo, actualmente, con los dispositivos y fármacos que disponemos en el quirófano, es excepcional que se produzca aspiración y es importante conocer que la mortalidad y la morbilidad son muy bajas en sujetos sanos. Este riesgo suele aumentar en pacientes que son intubados de urgencia, en las salas de emergencia y en cuidados intensivos; por ello, en este tipo de pacientes, es importante ser aún más cuidadoso en el manejo (como retirar dentaduras postizas, aspirar previamente la vía aérea o colocar una SNG previa para vaciar el estómago antes de la intubación), así como realizar siempre una intubación de secuencia rápida [1].

Mendelson determinó que el daño producido por el ácido gástrico en los pulmones puede generar una neumonitis indistinguible de la generada por el ácido clorhídrico; sin embargo, también señaló que, si se neutraliza el pH antes de la aspiración, el daño pulmonar es mínimo. Este aumenta directamente con la cantidad de volumen aspirado e indirectamente con el pH del mismo (se necesita un pH inferior a 2,5 para producir daño). Otros estudios han aseverado que la aspiración de pequeñas partículas de comida, independientemente de su pH, también pueden generar un daño grave a nivel pulmonar [1].

La aspiración del contenido gástrico produce una quemadura química en el árbol traqueobronquial y en el parénquima pulmonar con una intensa reacción inflamatoria (algunos estudios experimentales lo que indican es que la aspiración del contenido ácido del estómago genera una disminución de las defensas teniendo como consecuencia una infección más grave a este nivel e incrementa el riesgo de súper infección) [1].

El cuadro completo que se produce tras la aspiración del contenido gástrico incluye sibilancias, tos, dificultad para respirar, cianosis, edema pulmonar, hipotensión e hipoxemia, que pueden progresar rápidamente a dificultad respiratoria aguda severa, síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y muerte. Pero no todos los pacientes con un cuadro de broncoaspiración van a presentar estos signos y síntomas, hay individuos que solo desarrollan tos o sibilancias e incluso puede ser clínicamente silente y solo manifestarse por la aparición de desaturación arterial y una imagen radiológica que sugiera aspiración [1, 5].

Para poder disminuir el riesgo de broncoaspiración, las guías actuales recomiendan reducir el volumen gástrico (a través del ayuno preoperatorio, el uso de sondas nasogástricas y de fármacos procinéticos, que aceleran el vaciamiento gástrico e incrementan la motilidad); evitar la anestesia general, en la medida de lo posible, dando prioridad a la anestesia regional; intentar neutralizar el pH del contenido gástrico, mediante el uso de antiácidos, antagonistas de los receptores de histamina (H2) e inhibidores de la bomba de protones [2]; proteger la vía aérea realizando intubación traqueal o usando dispositivos supraglóticos de segunda generación y sucesivas; prevenir la regurgitación mediante la intubación de secuencia rápida y la presión cricotiroides y extubar al paciente despierto, una vez ha recuperado los reflejos protectores intactos y en posición lateral, en Trendelenburg o verticalizado [3,4,6].

Para el manejo del síndrome de Mendelson es muy importante la detección precoz y la aspiración inmediata de la cavidad orofaríngea, la tráquea debe ser aspirada una vez se asegure la vía aérea y antes de iniciar la ventilación mecánica con oxígeno al 100% y aplicar presión positiva [4]. El uso de antibióticos de forma profiláctica en pacientes que se han broncoaspirado no está recomendado, salvo en enfermos que presenten obstrucción intestinal u otra circunstancia asociada a colonización del contenido gástrico; también hay que considerar su administración en aquellos en los que no se resuelve esta situación en las primeras 48 horas y que

desarrollan neumonías. En estos casos, la antibioterapia debe ser de amplio espectro. Los pacientes que se mantienen asintomáticos, durante las dos horas siguientes, es poco probable que tengan secuelas respiratorias [1,4,6].

En el caso de los corticoides, si bien es verdad que pueden modificar ligeramente la respuesta inflamatoria, no limitan la evolución del cuadro y no están asociados a una disminución de la mortalidad, ni a una mejoría en los resultados, por lo que no se recomiendan de rutina, aunque se ha visto que en pacientes con SDRA, a dosis bajas y ciclos largos, podría ser beneficioso [1,4].

Por lo tanto, el reconocimiento precoz de los factores de riesgo y prevención de estos, así como un buen entrenamiento por parte del anestesista, son básicos para reducir la aparición y las complicaciones de esta entidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marik, PE. Aspiration Syndromes: Aspiration Pneumonia and Pneumonitis. *Hospital Practice*. 2010; 38:1, 35-42.
2. Bonvivi B, Schimmer B, John M. Bronchoaspiration: incidence, consequences and management. *Eur J Anaesthesiol*. 2011; 28: 78-84.
3. Regurgitation and aspiration in the non-pregnant patient: Pathophysiology, incidence and prophylaxis. Symposium Report. *Canadian Journal of Anaesthesia*. 1990. 900-02.
4. Davidson, Robinson M, Andrew. Aspiration under anaesthesia: risk assessment and decision-making. *Continuing Education in Anaesthesia, critical care and pain*. 2014; 14: 171-75.
5. Johnson, H; Ill, R. Pulmonary Aspiration of Gastric Acid: Mendelson's Syndrome. Successful treatment with Lyophilized Urea and Ten per cent invert sugar. *J.A.M.A.* 1962, Vol 179, 11: 160-62.
6. Engelhardt, T; Webster, NR. Pulmonary aspiration of gastric contents in anaesthesia. *Br J Anaesth*. 1999; 83: 453-60.

Fascitis necrotizante. Diagnóstico y tratamiento a propósito de un caso

Marta Fernández de Torres*, Alejandro Bañuelos Diaz, Pedro Luis Vaca Fernández*, Sergio Martín Blanco*, Marta Juncal Barrio Velasco*.

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

Correspondencia: Marta Fernández de Torres. marta.fdt@gmail.com

RESUMEN

Introducción: La fascitis necrotizante es una infección grave que afecta a partes blandas y que progresa rápidamente en profundidad pudiendo llegar a causar una afectación sistémica con alta mortalidad. La etiología más frecuente es la polimicrobiana, siendo factores de riesgo las lesiones traumáticas, procesos quirúrgicos, diabetes y alcoholismo entre otros. Es determinante para el pronóstico del paciente la detección precoz, con el consecuente tratamiento inmediato, basado en antibioterapia empírica y desbridamiento quirúrgico hasta la recepción del correspondiente antibiograma dirigido y la resolución de la infección localizada respectivamente.

Exposición del caso: Se presenta el caso de un varón de 70 años que acude a Urgencias tras ser encontrado en su domicilio con bajo nivel de consciencia e isquemia de segundo dedo de mano derecha que se identificó posteriormente como un cuadro de fascitis necrotizante procediéndose a su amputación e ingresando en UCI debido a la alteración hemodinámica que presentaba (destacando la insuficiencia renal aguda). Durante su ingreso se observa progresión de la fascitis necrotizante que afecta a dorso de la mano y antebrazo derechos, procediéndose a su amputación hasta tercio medio de brazo derecho.

Diagnóstico y discusión: La fascitis necrotizante es una entidad poco frecuente y de difícil diagnóstico. Debido a la importancia del diagnóstico precoz cabe resaltar que la exploración en quirófano es la única medida capaz de cambiar el pronóstico del paciente, siempre en combinación con tratamiento antibiótico empírico.

PALABRAS CLAVE

Fascitis necrotizante, infección polimicrobiana, necrosis hística.

CASO CLINICO

INTRODUCCIÓN

La fascitis necrotizante es una infección grave y poco común que afecta a las partes blandas y que progresa rápidamente ocasionando necrosis del tejido celular subcutáneo [1].

Su denominación correcta sería "Infección Complicada de Piel y Partes Blandas" o ICPPB [2].

Su incidencia se estima entre 0.3 y 15 casos por cada 100.000 habitantes, aunque podríamos asumir un infradiagnóstico de la misma debido a la dificultad que nos encontramos para llegar a él. La mortalidad se sitúa en un 25-35% [3].

Fue Fournier en 1884 quien publicó la descripción de fascitis necrotizante localizada en periné y genitales que lleva su nombre. En 1924 F. Meleney describió la sinergia entre estreptococos, estafilococos y anaerobios en la etiopatogenia de esta enfermedad. Y fue finalmente B. Wilson, en 1924, quien acuñó el término y su descripción tal y como la conocemos, es decir, englobando en su etiología al conjunto de gérmenes aerobios además de los ya mencionados anaerobios [1].

Clásicamente se ha atribuido la causa al estreptococo b-hemolítico del grupo A o al sinergismo entre gérmenes aerobios y anaerobios.

Actualmente se aceptan dos grandes clasificaciones, aunque se siguen proponiendo y discutiendo diferentes subdivisiones. Atendiendo a la

clasificación basada en la identidad bacteriológica podemos describir dos grupos:

- Tipo I ó polimicrobiana. Encontramos sinergia de gérmenes aerobios y anaerobios [3]. Siendo la causa más frecuente [2].

- Tipo II ó monomicrobiana. Más frecuentemente asociada con microorganismos Gram positivo como Streptococos del grupo A [1] [3], S. Aureus meticilin resistente [3]. Se consideran los agentes más típicos [2]. No se puede establecer una clara asociación entre las infecciones de este grupo y los factores predisponentes clásicos que se describen para esta patología. Las toxinas liberadas por el agente causal podrían justificar algunas de las manifestaciones clínicas de la enfermedad en este grupo, incluyendo la evolución a shock séptico [3].

La presencia simultánea de organismos aerobios y anaerobios favorece la presentación de una necrosis de rápida extensión, así como la aparición de compromiso hemodinámico [3].

Nos encontramos por tanto con una infección rápidamente progresiva. Comienza afectando a la piel y desde ahí se disemina y profundiza hacia tejido celular subcutáneo y fascia superficial, llegando ocasionalmente a la fascia profunda, pudiendo producir toxicidad sistémica [4]. En la anatomía patológica destaca la extensa y agresiva necrosis hística. Se localiza en fases iniciales en los estratos más superficiales, con destrucción y licuefacción de la grasa y afectación hasta la fascia, pero sin llegar a comprometer en un primer momento los músculos subyacentes.

La supervivencia va a depender principalmente del precoz diagnóstico y tratamiento del episodio [5].

Algunos factores predisponentes descritos son: cirugías, traumatismos, infecciones estreptocócicas de la piel [2] [3], ancianos y neonatos, diabetes, alcoholismo, enfermedad vascular arterioesclerótica, desnutrición, neoplasias [1] [3].

La clínica será determinante en el diagnóstico precoz, y éste en la supervivencia del paciente.

Podemos encontrar con algunos síntomas locales como dolor, edema de la zona, eritema, anestesia cutánea, ampollas, despegamiento del tejido celular subcutáneo (de aspecto pálido o verdoso) de la fascia. Sin embargo, en algunos pacientes las fases iniciales no se acompañan de ningún síntoma localizado y pueden confundir el diagnóstico con patologías benignas de la piel como irritación o inflamación autolimitada de la atención

sobre el cuadro [3], apareciendo posteriormente la necrosis [1].

Así mismo podrían aparecer signos y síntomas generales por la diseminación sistémica antes mencionada que en ocasiones podrían estar en relación con alteraciones vasculares [2]. Nos podemos encontrar con una anemia de consumo, deterioro del estado de consciencia, fiebre, hipotensión (descrita en la práctica totalidad de los casos) [1], coagulopatía, insuficiencia renal aguda [2], llegando en ocasiones a un estado de shock séptico e incluso fallo multiorgánico [1] [2]. Cabe destacar la relevancia de la afectación renal tanto por su frecuencia como por el papel decisivo que juega en la precipitación hacia el fallo multiorgánico [1].

Hay que tener en cuenta que aquellas infecciones que se engloban en el tipo II antes descrito, pueden no manifestar ninguna clínica hasta que el paciente se encuentra ya en un riesgo elevado de shock, así como recordar que estos pacientes no se podían identificar fácilmente en base a sus antecedentes porque no existe en este grupo esa clara asociación con los factores de riesgo descritos en la literatura, siendo en muchas ocasiones pacientes sin comorbilidades asociadas [3].

EXPOSICIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de un paciente varón de 70 años remitido desde atención primaria para valoración hospitalaria. La primera atención sanitaria se produce en su domicilio, donde acuden alertados por los vecinos, encontrando al paciente en el suelo de su domicilio, desorientado con respuesta a estímulos. Se objetiva a su llegada a Urgencias malas condiciones higiénicas, así como ala perfusión distal. El paciente presentaba hipotermia, hipotensión arterial e importantes signos de deshidratación. Presentaba isquemia de segundo dedo de mano derecha con celulitis en dorso de la mano hasta parte media de antebrazo. También otras lesiones por decúbito en ambas rodillas y codo derecho e isquemia en falange distal de quinto dedo de mano izquierda.

Analíticamente destacaban cetoacidosis diabética, pH 7.15, glucemia por encima de 600, deterioro de la función renal y signos de sepsis tales como lactato de 7.8, procalcitonina de 9, leucocitosis de 14000, CPK mayor de 6000.

Se procede a resucitación inicial y consulta con COT de guardia que decide cirugía urgente. Bajo anestesia locorregional se procede a amputación de segundo dedo de mano derecha y desbridamiento del resto de

lesiones afectadas por la fascitis necrotizante [Figura 1]. Lavado profuso de las lesiones. Sutura con Prolene dejando dos drenajes. Requiriendo el paciente su ingreso en UCI para control y tratamiento.

Exploración física al ingreso en UCI:

Peso: 75kg, TA: 175mmHg, FC: 90lpm, Sat. O2: 96%, Tª: 34.2°C.

Paciente colaborador, desorientado, consciente. Eupneico en reposo. Ausencia de signos meníngeos. Fuerza disminuida pero conservada en todas las extremidades, sensibilidad conservada, pares craneales conservados, pupilas levemente reactivas midriáticas.

ACP: RsCsRs. MV disminuido, crepitantes diseminados.

Abdomen: globuloso, no doloroso, no signos de irritación peritoneal, no masas ni megalias, no soplos. PPR negativa. Pulsos conservados, aunque débiles.

EEII con cambios tróficos, signos de isquemia, frialdad cutánea y las lesiones descritas anteriormente.

Tras su ingreso en UCI se procedió a monitorización cardiorrespiratoria y toma de muestras para cultivo (hemo, frotis, orina, exudado). Hemodinámicamente inestable, inicialmente precisó Noradrenalina y resucitación con fluidoterapia intensa para mantenimiento de cifras tensionales. Episodio de FA en el contexto febril que revirtió con Amiodarona. Actualmente en ritmo sinusal. Recibió Furosemida por presentar diuresis justas, con normalización progresiva de los parámetros de función renal. No anemia significativa.

El día 3/01/2022 COT encuentra necrosis extensa que compromete el dorso de la mano derecha, olor fétido y alteración de la movilidad y la sensibilidad. Se considera persistencia de fascitis necrotizante y necesidad de reintervención quirúrgica para amputación.

Bajo anestesia general se procede a amputación de mano derecha hasta tercio medio de antebrazo se realizó disección por planos hasta hueso, disección mediante seda 2/0 de nervios y arterias. Corte óseo y retirada del remanente de antebrazo. Lavado profuso. Penrose. Hemostasia. Cierre por planos [Figura 2].

El paciente sigue tratamiento empírico con Meropenem y Linezolid.

Dado el mejor estado del paciente, se decide traspasso a planta de Infectología y seguimiento por COT.

Durante los primeros días de su estancia en Infectología presenta a la exploración física: murmullo vesicular sin ruidos patológicos. AC: tonos regulares sin soplos. Abdomen blando, depresible, no doloroso, ruidos normales. Sin masas ni visceromegalias. EEII disminución de edema en extremidad superior izquierda y en extremidades inferiores. Lesiones que impresionan de UPP en ambas rodillas con esfacelos. UPP en codos. Isquemia del 5º dedo de la mano izquierda en región distal que progresa. Apareciendo una lesión isquémica en tercer dedo de pie izquierdo. Filtrado glomerular de 35 correspondiente con la IRA que presenta el paciente.

Resultados del cultivo de exudado Enterococcus Faecalis, Proteus Vulgaris y SASM por lo que se retira Linezolid manteniendo Meropenem y Clindamicina en espera de resultados de hemocultivos dado que se trata de shock séptico secundario a fascitis necrotizante que ha precisado amputación de ESD y podría estar implicado S. pyogenes. Los hemocultivos resultan ser negativos.

Se solicitan un ecocardiograma para descartar etiología cardioembólica, así como EcoDoppler arterial de EEII en el contexto de una DM2 no conocida y probablemente de larga evolución que impresiona de ateromatosis sin estenosis significativas.

Clínicamente evoluciona favorablemente con recuperación de la función renal. Buen aspecto de la cicatriza del muñón. Afebril y sin dolor desde la intervención.

Diagnóstico principal: shock séptico secundario a infección de piel y partes blandas.

Diagnósticos secundarios: amputación de 2º dedo de mano derecha, amputación posterior de mano derecha hasta tercio medio de antebrazo, IRA Akin I, cetoacidosis diabética.

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

La fascitis necrotizante debe ser considerada como una patología de riesgo ya que no contamos con medios específicos para su diagnóstico, cuya rapidez está en relación directa con la afectación y supervivencia del paciente [3].

Para su diagnóstico es fundamental prestar atención a la clínica. El diagnóstico definitivo lo obtendremos con la exploración quirúrgica, y por

este motivo ésta no debe retrasarse [3]. Nuestro paciente llegó a Urgencias con una clínica muy florida y un compromiso general claramente establecido, motivo por el cual la cirugía no se retrasó ni en la primera amputación, ni cuatro días después, cuando presentaba signos de afectación infecciosa que migraban hacia el extremo proximal del miembro.

Wong y colaboradores desarrollaron un Indicador de Riesgo de Laboratorio para Fascitis Necrotizante (LRINEC) con el fin de ayudar a los clínicos en su diagnóstico. Se basan en los niveles totales de células blancas en sangre, valores de hemoglobina, Na, glucosa, creatinina y PCR. Una puntuación superior a 6 se atribuye a presencia de fascitis necrotizante. Sin embargo, se asoció este índice de riesgo con algunos fallos en sus diagnósticos.

Se descubrió posteriormente la necesidad de tener en cuenta el total de células sanguíneas, un análisis metabólico completo, perfil de coagulación, niveles de lactato, niveles de CK y de PCR, y la ratio de sedimentación eritrocitaria [3]. Una puntuación mayor de 6 tendría un valor predictivo positivo del 92% y un valor predictivo negativo del 96% [4].

En cuanto al diagnóstico del organismo que lo desencadena, nos fiaremos de los cultivos de muestras profundas más que de los obtenidos de muestras superficiales [3]. Aun describiéndose en la mayoría de la bibliografía consultada un claro predominio de *S. Pyogenes* como causante del cuadro que nos ocupa, en nuestro paciente aparecieron cultivos positivos para múltiples gérmenes, siendo ésta la etiopatogenia más frecuente.

En cuanto a técnicas de imagen se refiere, las radiografías del miembro no han demostrado utilidad en su diagnóstico ni seguimiento. En cuanto a las imágenes obtenidas por TAC o RMN, podríamos visualizar la extensión del edema a través del plano de la fascia en estadíos establecidos de fascitis necrotizante, i inútil en muchos casos en sus etapas iniciales. Se prefiere una aproximación inicial con TAC sobre la RMN, aunque ésta aportaría mejores resultados, debido a su mayor accesibilidad y a que puede ser precozmente interpretado por especialistas no radiólogos [3].

Debemos valorar el diagnóstico diferencial con entidades como la erisipela, piomiasis, vasculitis, etc. [1].

En cuanto al tratamiento cabe destacar la importancia del abordaje quirúrgico precoz, en menos de 24 horas [2], que ayudará tanto al diagnóstico como a la supervivencia del paciente,

siendo la única medida capaz de modificar de forma drástica el pronóstico de la enfermedad [1] se realizará nefrectomía y desbridamiento agresivos con un margen de seguridad de 3-5 cm de tejido sano. Se tomarán muestras. Y se repetirá el desbridamiento en función del estado del paciente, pudiendo llegar a realizarse cada 8-12 horas, hasta el control de la infección local [1]. Se describe la necesidad de amputar ante infecciones persistentes a pesar de los lavados y desbridamientos, tal y como sucedió con el caso expuesto, en el que la infección llegó a afectar a antebrazo [1] [2].

Gran importancia reside en la combinación del abordaje quirúrgico con antibioterapia de amplio espectro intravenosa en base a la etiopatogenia conocida y descrita anteriormente [1] [4]: Gram positivos (Vancomicina, Daptomicina, Linezolid, Tigeciclina), negativos (Imipenem/Meropenem, Ceftriaxona) y anaerobios (Metronidazol, Clindamicina, Penicilina G)[2] y hasta la obtención del resultado de los cultivos [3].

Las últimas guías de la Infectious Disease Society of America recomiendan Vancomicina o Linezolid en combinación con Pieracilina-Tazobactan / Carbapenem o Ceftriaxona/Metronidazol. Incluyendo siempre Clindamicina por su efecto sobre la toxina de algunos microorganismos. Siguiendo el tratamiento empírico hasta la recepción de los cultivos y los antibiogramas, pudiendo así ajustar nuestro tratamiento específicamente [3].

Será necesaria la recuperación y estabilización previas del paciente si así lo requiriese mediante el uso de drogas vasoactivas y soluciones hidroelectrolíticas [1], tal y como sucedió con nuestro paciente. No debemos olvidar el compromiso hemodinámico asociado a este cuadro infeccioso [1].

Teniendo en cuenta la importancia de la necrosis vascular en la evolución del cuadro, se ha descrito la fasciotomía descompresiva precoz como una ayuda para interrumpir el proceso patogénico si se realiza en las primeras 12-16 horas tras el inicio del dolor [5].

La terapia con oxígeno hiperbárico y la terapia con inmunoglobulinas intravenosas generan cierto desacuerdo entre los clínicos. Las inmunoglobulinas se considera que neutralizan el efecto de las toxinas y podrían ser beneficiosas en casos de infección severa o síndrome de shock tóxico por estreptococo. Sin embargo, no han demostrado tal beneficio en estudios aleatorizados [3].

Como conclusión fundamental se extrae la importancia de la clínica en el diagnóstico precoz de una entidad poco conocida como es la fascitis

necrotizante, que carece de métodos específicos que nos ayuden a su diagnóstico. La clínica hará sospechar de su presencia y en ese momento es crucial la combinación de tratamiento antibiótico empírico y abordaje quirúrgico, que serán determinantes en la evolución y pronóstico del paciente. Se debe recurrir a desbridamiento quirúrgico tantas veces como sea necesario para controlar la infección local incluso aunque esto implicara la amputación, y se debe cambiar a un tratamiento antibiótico específico en cuanto se disponga de los resultados de los cultivos y los antibiogramas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bueno Barreras Bueno Rodríguez PM, Mariño Fonseca J, Bueno Rodríguez JC, Martínez Paradela CR, Bueno Barreras E. Fascitis necrotizante. Rev Cubana Ortop Traumatol 1999; 13(1-2):47-53.
2. García Carmona M, de Frías Gonzalez M, Cordero Ampuero J. Infecciones en el aparato locomotor. En: Curso COT. 5ª ed. 2018-2020. p.6.
3. Chen LL, Fasolka B, Treacy C. Necrotizing fasciitis: A comprehensive review. Nursing. 2020 Sep;50(9):34-40
4. Minini Andrea, Galli Stefano, Salvi Andrea, and Zarattini Guido. Necrotizing fasciitis of the hand: a case report. Acta Biomed. 2019; 90(Suppl 1): 162-168.
5. L. Marco Gomez, A. Lison Torres, J.M. Montoza Nuñez, Omar Mansor Ben-Mimoun. Fascitis necrotizante de extremidad superior. A propósito de un caso. Rev Esp Cir Osteoart 1992; 27: 229-231.

TABLAS Y FIGURAS



Figura 1. Resultado de la cirugía de amputación de segundo dedo de mano derecha y limpieza de resto de lesiones.



Figura 2. Resultado de la cirugía de amputación de mano derecha hasta tercio medio de antebrazo.

Gonalgia en paciente joven

Jorge Moussallem González*, **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: Jorge Moussallem González. jorgm1395@gmail.com

RESUMEN

Introducción: El osteoma osteoide es un tumor óseo benigno formador de hueso que, radiológicamente, se caracteriza por un nido radiolúcido. Representa, aproximadamente, el 12 % de los tumores óseos benignos y la edad de presentación típica es la segunda década de la vida.

Presentación del caso: Se presenta el caso de un varón de 18 años de edad, que comenzó hace 6 meses con gonalgia derecha de características mecánicas, no irradiada y que relaciona con el inicio de actividad. El dolor tiene predominio nocturno y, además, se desencadenaba con la actividad deportiva. Para el dolor tomó antiinflamatorios no esteroideos (AINES) con clara mejoría. No presentaba otra sintomatología destacable (ni fiebre, ni síntomas generales). A la exploración física de la rodilla solo se encontró dolor a punta de dedo localizado en la zona proximal de la unión tibioperonea. En las radiografías simples en proyecciones anteroposterior y lateral de la rodilla derecha, se observó una zona radiolúcida en su interior rodeada de esclerosis periférica y reacción perióstica con bordes bien definidos localizada en la tibia. Se solicitó una tomografía computarizada (TC) observando hallazgos compatibles con osteoma osteoide. Se decidió tratamiento sintomático y seguimiento en consultas externas a los 6 meses.

Diagnóstico y discusión: Respecto al tratamiento del osteoma osteoide existen distintas opciones, siendo las más utilizadas la ablación mediante radiofrecuencia guiada con TC y la escisión en bloque. Si el dolor se controla con AINES y el enfermo no quiere operarse solo necesita observación.

PALABRAS CLAVE

Osteoma osteoide, nidus, radiofrecuencia.

CASO CLINICO

INTRODUCCIÓN

El osteoma osteoide es un tumor óseo benigno formador de hueso que, radiológicamente, se caracteriza por un nido radiolúcido (que habitualmente suele tener un tamaño de 1-1,5 cm de diámetro) productor de prostaglandinas [1] [2].

Representa, aproximadamente, el 12 % de los tumores óseos benignos y la edad de presentación típica es la segunda década de la vida; afecta más a los hombres que a las mujeres (dos o tres veces). Las localizaciones más frecuentes son la metáfisis y diáfisis de fémur proximal y de tibia. Es raro en articulaciones (10-13 %).

Clínicamente, el osteoma osteoide cursa con dolor de tipo inflamatorio y de predominio nocturno que cede tras la ingesta de antiinflamatorios (dato muy característico) y que puede, o no, aparecer también en el contexto de actividad [1].

Su evolución es hacia un dolor más evidente y nocturno. En casos excepcionales se ha descrito su desaparición espontánea. Provoca una reacción inflamatoria crónica e intensa en los tejidos circundantes, con reacción perióstica, esclerosis ósea y sinovitis, por la producción de prostaglandinas. En raros casos (niños) el dolor puede ser leve o nulo [3] [4].

EXPOSICIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de un varón de 18 años de edad, sin antecedentes personales de interés, que comenzó hace 6 meses con gonalgia derecha de características mecánicas, no irradiada y que relaciona con el inicio de actividad deportiva (juega al fútbol). Según refirió, el dolor tiene predominio nocturno y, además, se desencadenaba con la actividad deportiva. Para el dolor tomó antiinflamatorios no esteroideos (AINES) con clara mejoría. No presentaba otra sintomatología destacable (ni fiebre, ni síntomas generales).

A la exploración física de la rodilla se encontró: No limitación a la flexoextensión de la rodilla. Signo del cepillo y del rebote negativo. Cajón posterior y anterior negativo. No presentaba dolor en interlíneas. Bostezos negativos. Maniobras meniscales negativas. No mostraba dolor a la palpación de ligamentos laterales de la rodilla. Reflejo osteotendinoso rotuliano bilateral. Pulsos pedios conservados. No presentaba alteraciones en la sensibilidad. Dolor a punta de dedo localizado en la zona proximal de la unión tibioperonea.

Se solicitaron radiografías simples en proyecciones anteroposterior y lateral de la rodilla derecha, [Figuras 1 y 2]; en las que se observa un patrón geográfico muy bien definido con una zona radiolúcida en su interior rodeada de esclerosis periférica y reacción perióstica con bordes bien definidos localizada en la tibia.

Debido a los hallazgos encontrados en la radiografía simple se decidió la realización de una tomografía computarizada (TC) con reconstrucción multiplanar en la que se confirman dichos hallazgos: lesión osteolítica en el seno de un engrosamiento cortical / reacción perióstica (8,6 mm craneocaudal y 5 mm transversal), hallazgos compatibles con osteoma osteoide. Sin otros hallazgos.

Se decidió tratamiento sintomático y seguimiento en consultas externas a los 6 meses para vigilar la evolución, solicitándose una radiografía de control [Figuras 3 y 4]. La evolución clínica y radiológica del paciente fue satisfactoria, permaneciendo sin dolor durante todo el seguimiento.

DISGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

El diagnóstico diferencial principal del osteoma osteoide es con la osteomielitis (sobre todo el absceso de Brodie); ambos suelen presentar un borde esclerótico, pero la sintomatología es diferente, con otro patrón del dolor. La existencia del nidus es

patognomónica del osteoma osteoide. Es excepcional la existencia de un doble nidus que dificulte el diagnóstico [5]. El osteoblastoma es un tumor benigno de la misma estirpe que el osteoma osteoide, pero de mayor tamaño (> 2 cm) y en general con localización diferente (arco posterior de las vértebras, etc.).

Respecto al tratamiento del osteoma osteoide existen distintas opciones, siendo las más utilizadas la ablación mediante radiofrecuencia guiada con TC (es el tratamiento de elección que puede ser exitoso hasta en el 91% de los casos) y la escisión en bloque. Si el dolor se controla con AINES y el enfermo no quiere operarse solo necesita observación. Winkelmann et al [6], con estudios seriados de RM, muestran la regresión significativa de la reacción inflamatoria en un caso y la desaparición del tumor en otro. Se han publicado algunos casos de transformación en un osteoblastoma tras un tratamiento prolongado con AINES.

Es escasa la bibliografía que se dedica en exclusiva a valorar la ablación por RF guiada por TC en niños y adolescentes, ya que mayoritariamente se procede a ella en adultos jóvenes. Recientemente Donkol et al [7] publicaron una revisión de 23 niños-adolescentes, concluyendo que también en ellos es un procedimiento seguro y efectivo, aunque con éxito clínico discretamente inferior en resultados (78,2 %) respecto a las series de adultos. Los únicos inconvenientes son la ausencia de confirmación histológica y la mayor cantidad de radiación recibida.

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. Ruiz Munther J, Guasp Vizcaino M, Gómez Fernández-Montes J, Cano Marquina AJ, Delgado Barriga K, Arnau Ferragut MS. Tumores óseos en edad pediátrica. En: 31 Congreso Nacional SERAM 2012 [Internet]. Granada: SERAM 2012; 2012.
2. Tis JE. Nonmalignant bone lesions in children and adolescents. UpToDate [Internet]. This topic last updated: Mar 26, 2020.

3. Lawrie TR, Aterman K, Sinclair AM. Painless osteoid osteoma. A report of two cases. J Bone Joint Surg Am. 1970 Oct;52(7):1357-63
4. Schulman L, Dorfman HD. Nerve fibers in osteoid osteoma. J Bone Joint Surg Am. 1970 Oct;52(7):1351-6
5. Matera D, Campanacci DA, Caldora P, Mazza E, Capanna R. Osteoid osteoma of the femur with a double nidus: a case report. Chir Organi Mov. 2005 Jan-Mar;90(1):75-9.
6. Winkelmann S, Hirsch W, Burdach S, Horneff G. Therapie der Osteoidosteome -- immer chirurgisch? Klin Padiatr. 2003 Jan-Feb;215(1):35-9.
7. Donkol RH, Al-Nammi A, Moghazi K. Efficacy of percutaneous radiofrequency ablation of osteoid osteoma in children. Pediatr Radiol. 2008 Feb;38(2):180-5.

TABLAS Y FIGURAS

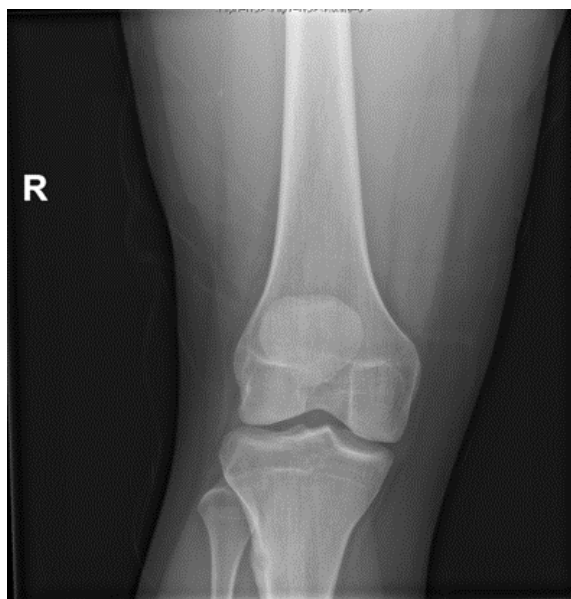


Figura 1 y 2. Rx simple en proyección anteroposterior y lateral de la rodilla derecha, donde se observa un patrón geográfico muy bien definido con una zona radiolúcida en su interior rodeada de esclerosis periférica y reacción perióstica con bordes bien definidos localizada en la tibia.

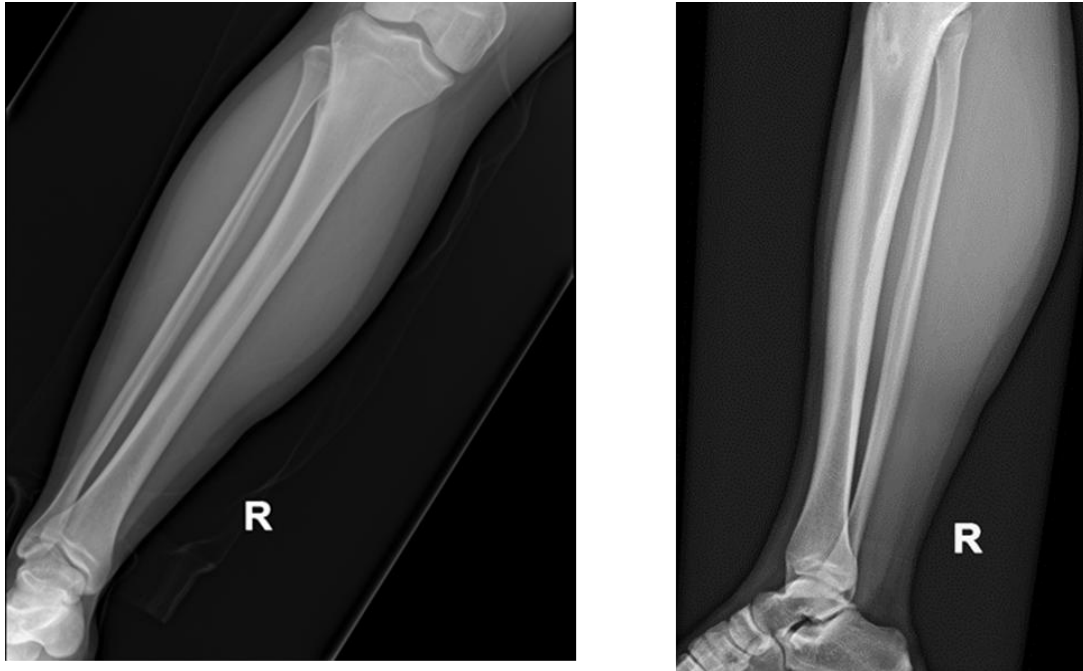


Figura 3 y 4. Rx simple en proyección anteroposterior y lateral de la rodilla derecha tras 6 meses de seguimiento, donde se observa estabilidad de la lesión.

Miositis osificante. A propósito de un caso

Marta-Juncal Barrio-Velasco*, **Miriam Simón-Ochoa ****, **Pedro-Luis Vaca-Fernández***, **Sergio Martín-Blanco***.

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

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

Correspondencia: Marta Juncal Barrio Velasco. martabarriov@gmail.com

RESUMEN

Introducción: La miositis osificante se trata de una lesión benigna autolimitada, caracterizada por una formación ósea heterotópica. Se diferencian tres tipos: progresiva, sin antecedente traumático o circunscrita y traumática. Se presenta de forma única en la mayoría de los casos y su diagnóstico requiere de pruebas de imagen precisas, para diferenciarla de entidades malignas; y realizar, en función de su extensión y sintomatología asociada, el tratamiento más adecuado a la misma.

Exposición del caso: Se presenta el caso de una mujer de 32 años que presentó dolor de inicio progresivo en cara lateral del muslo izquierdo asociado a meralgia parestésica sin traumatismo previo. Se realizaron pruebas de imagen siendo diagnosticada de miositis calcificante atraumática, cuya sintomatología ha remitido con tratamiento conservador.

Diagnóstico y discusión: La miositis osificante es un trastorno poco común caracterizado por la proliferación de tejido fibroso y formación de hueso. Se trata de una lesión no neoplásica entre cuyos diagnósticos diferenciales encontramos lesiones de carácter maligno lo que hará necesario su correcto diagnóstico a través de pruebas de imagen y/o anatomía patológica. Su tratamiento quirúrgico solo está indicado en casos avanzados de maduración de la lesión y sin compromiso neurovascular asociado.

PALABRAS CLAVE

Miositis osificante, lesión benigna, resonancia magnética nuclear.

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN

La miositis osificante (MO), en su definición más reciente, es una masa de tejido blando benigna, solitaria, autolimitada y osificante, que se localiza típicamente en el sistema musculo-esquelético, siendo más frecuente en musculatura voluptuosa de las extremidades [1].

Se diferencian tres subtipos clínicos: La MO progresiva, la cual tiene carácter hereditario y se caracteriza por fibrosis y osificación en músculo, ligamentos y tendones tanto en extremidades superiores como en la espalda, siendo incapacitante y en su fase final mortal. Otro de los subtipos es el caso de la MO circunscrita o traumática, en el que la producción de tejido óseo heterotópico está asociada a un traumatismo previo en la zona de la lesión [1,2]. Finalmente, existe el subtipo no asociado a historia de traumatismo previo, pudiendo estar relacionada su aparición con trastornos hematológicos, neurológicos o quemaduras. De estos subtipos el más común es el asociado a traumatismo previo, representando entre el 60-75 % de los casos [1,2,3].

La clínica más frecuente de la MO incluye una masa dolorosa en tejidos blandos que normalmente no se asocia a signos inflamatorios y que limita la funcionalidad de la extremidad afectada con dolor de la misma, resultado de la irritación mecánica causada por la lesión. Sin embargo, también se pueden presentar parestesias, debilidad, linfedema o enfermedad tromboembólica derivado de la afectación de estructuras cercanas a la lesión [1,4].

El diagnóstico de la MO requiere de pruebas de imagen, precisándose pruebas analíticas y de anatomía patológica en algunos casos, ya que es importante distinguir esta lesión de neoplasias malignas que simulen su clínica.

Las pruebas de imagen de elección para el diagnóstico incluyen la radiología convencional, la ecografía, la resonancia magnética nuclear (RMN) y tomografía axial computerizada (TAC). Estas pruebas variarán su especificidad diagnóstica dependiendo de la fase madurativa en la que nos encontremos. La RMN es la prueba de imagen más adecuada en la evaluación de tejidos blandos, siendo muy útil su utilización para el diagnóstico diferencial de esta lesión con otras de estirpe maligna [1,3,5].

En cuanto a su tratamiento, éste incluye la observación de la lesión, ya que se han descrito casos de remisión espontánea. También se recomienda el reposo y los antiinflamatorios, combinando esto con la realización de ejercicios isométricos que mejoren el rango de movilidad de la extremidad afectada. En casos de clínica persistente o afectación neurovascular grave la cirugía formará parte del tratamiento, evitándose dentro de lo posible en fases precoces ya que la lesión inmadura tiene más probabilidad de reproducirse [1,2,3].

EXPOSICION DEL CASO

Se presenta el caso de una mujer de 32 años, sin antecedentes de interés, que comenzó con dolor y tumefacción en la cara lateral del muslo izquierdo iniciado en mayo de 2021, asociado a parestesias a ese nivel que irradiaban hasta la rodilla. No refería traumatismo previo a dicho nivel, ni fiebre o pérdida de peso asociada.

Acudió en una ocasión al Servicio de Urgencias hospitalarias donde se le realizó una radiografía de fémur en la cual no se observaba patología ósea, además se realizó eco-doppler y analítica con parámetros dentro de la normalidad que descartaron patología aguda en ese momento.

La paciente continuó con molestias en cara lateral de muslo, y a través de su mutua laboral se realizó una ecografía la cual fue informada como masa con calcificación en el espesor del músculo vasto externo cercana a la cortical femoral, recomendándose completar estudio con otra técnica de imagen y correlacionándose con los antecedentes y clínica de la paciente.

Se decidió completar el estudio con una RMN (figura 1) donde se describía una lesión en vasto externo izquierdo, sin relación con la cortical femoral ni medular, no presentándose alteraciones en el tejido subcutáneo y con un patrón de calcificación compatible con miositis osificante.

Fue derivada a consultas externas de Traumatología por su médico de atención primaria donde se realizó radiografía de control de la lesión (figura 2), se diagnosticó de clínica asociada compatible con meralgia parestésica, y se inició tratamiento conservador de la misma mediante reposo relativo y antiinflamatorios. En el momento actual la paciente presenta mejoría de la clínica y se mantiene en seguimiento por parte de nuestro servicio.

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

La miositis osificante sin antecedente traumático previo es un proceso benigno poco frecuente, caracterizado por la formación ósea heterotópica en tejidos blandos y músculo esquelético que forma una masa indistinguible de un proceso maligno sin métodos diagnósticos de imagen complementarios asociados [4]. Dentro de los diagnósticos diferenciales se incluyen tumores malignos como el linfoma, el osteosarcoma o el rabdomiosarcoma [2,3].

Es una lesión de etiología incierta, más frecuentemente asociada a traumatismos previos, aunque en hasta un tercio de los casos éste no está presente o no es reconocido por el paciente. Se presenta más frecuentemente en jóvenes y con asiento en grandes grupos musculares de extremidades [5].

En fase aguda las células mesenquimales indiferenciadas infiltran al músculo y es a partir de la segunda o tercera semana cuando la producción de osteoide comienza en la periferia y el tejido fibroso prolifera a su alrededor. El centro de la lesión es una masa irregular de fibroblastos inmaduros, mientras que en la periferia se encuentran trabéculas de tejido lamelar. Este procedo es opuesto al del osteosarcoma,

donde la osificación tiene su inicio en el centro de la lesión [2].

Los métodos diagnósticos de imagen difieren en sensibilidad y especificidad dependiendo de la fase madurativa del proceso en el que sean utilizados. En radiología no observaremos imágenes sugerentes de MO hasta pasadas de dos a cuatro semanas del inicio de los síntomas. Inicialmente la lesión será de radiodensidad débil e irregular, y según avance la maduración de la lesión esta irá osificándose empezando por la periferia manteniendo una zona central radioluciente [2,3].

Por otro lado, la ecografía es capaz de detectar cambios tempranos en los tejidos blandos, pero precisa de completar el estudio con otras pruebas de imagen que confirmen los patrones de osificación característicos de la MO [3].

La RMN es la técnica de imagen de elección para la evaluación de tejidos blandos, y nos permitirá delimitar la lesión, así como describir su patrón para realizar un correcto diagnóstico diferencial de la misma [1,3].

La biopsia será necesaria en aquellos casos en los que las imágenes no nos aporten un diagnóstico concluyente [3].

La evolución de la MO es generalmente favorable, habiéndose observado la regresión espontánea de la lesión en algunos casos. El tratamiento recomendado será por lo tanto reposo y medicación antiinflamatoria, acompañándose de ejercicios isométricos suaves para completar el arco de movilidad en caso de afectación del mismo [2,5].

La radioterapia puede ser utilizada para reducir el tamaño de la lesión o propiciar la maduración de la misma, indicada en casos en los que se planee el tratamiento quirúrgico [3].

El tratamiento quirúrgico estará indicado en casos de compromiso neurovascular o clínica incapacitante persistente, y deberá evitarse en fases precoces ya que la falta de maduración de la lesión propiciará la recidiva de la misma [1,2,3].

La miositis osificante sin antecedente traumático previo es un proceso benigno poco frecuente, caracterizado por la formación ósea heterotópica en tejidos blandos y músculo esquelético que forma una masa indistinguible de un proceso maligno sin métodos diagnósticos de imagen complementarios asociados [4]. Dentro de los diagnósticos diferenciales se incluyen tumores malignos como el linfoma, el osteosarcoma o el rhabdomyosarcoma [2,3].

Es una lesión de etiología incierta, más frecuentemente asociada a traumatismos previos, aunque en hasta un tercio de los casos éste no está presente o no es reconocido por el paciente. Se presenta más frecuentemente en jóvenes y con asiento en grandes grupos musculares de extremidades [5].

En fase aguda las células mesenquimales indiferenciadas infiltran al músculo y es a partir de la segunda o tercera semana cuando la producción de osteoide comienza en la periferia y el tejido fibroso prolifera a su alrededor. El centro de la lesión es una masa irregular de fibroblastos inmaduros, mientras que en la periferia se encuentran trabéculas de tejido lamelar. Este proceso es opuesto al del osteosarcoma, donde la osificación tiene su inicio en el centro de la lesión [2].

Los métodos diagnósticos de imagen difieren en sensibilidad y especificidad dependiendo de la fase madurativa del proceso en el que sean utilizados. En radiología no observaremos imágenes sugerentes de MO hasta pasadas de dos a cuatro semanas del inicio de los síntomas. Inicialmente la lesión será de radiodensidad débil e irregular, y según avance la maduración de la lesión esta irá osificándose empezando por la periferia manteniendo una zona central radioluciente [2,3].

Por otro lado, la ecografía es capaz de detectar cambios tempranos en los tejidos blandos, pero precisa de completar el estudio con otras pruebas de imagen que confirmen los patrones de osificación característicos de la MO [3].

La RMN es la técnica de imagen de elección para la evaluación de tejidos blandos, y nos permitirá delimitar la lesión, así como describir su patrón para realizar un correcto diagnóstico diferencial de la misma [1,3].

La biopsia será necesaria en aquellos casos en los que las imágenes no nos aporten un diagnóstico concluyente [3].

La evolución de la MO es generalmente favorable, habiéndose observado la regresión espontánea de la lesión en algunos casos. El tratamiento recomendado será por lo tanto reposo y medicación antiinflamatoria, acompañándose de ejercicios isométricos suaves para completar el arco de movilidad en caso de afectación del mismo [2,5].

La radioterapia puede ser utilizada para reducir el tamaño de la lesión o propiciar la maduración de la misma, indicada en casos en los que se planee el tratamiento quirúrgico [3].

El tratamiento quirúrgico estará indicado en casos de compromiso neurovascular o clínica incapacitante persistente, y deberá evitarse en fases precoces ya

que la falta de maduración de la lesión propiciará la recidiva de la misma [1,2,3].

BIBLIOGRAFÍA

1. Walczak B., Johnson C., Howe M. Myositis Ossificans. Review Article. J Am Acad Orthop Surg. 2015; 23 (10): p. 612-622
2. Obrero Gaitán D, Alcalá-Santaella R, Carpintero Benitez P. Tumores óseos y lesiones pseudotumorales: tumores de la serie condral y otras. Metástasis, Lesiones paratumorales. En: García D, Delgado A.D, García E, editores. Cirugía ortopédica y traumatología. 4ªEd. Madrid. Editorial Panamericana. 2018. p.211-212.
3. Pedro Marques J, Páscoa Pinheiro J, Santos Costa J. Myositis ossificans of the quadriceps femoris in a soccer player. BMJ Case Rep Issue [internet] 2015 [consultado 2021 Dic 28]. Disponible en: <https://casereports.bmj.com/content/2015/bcr-2015-210545> DOI 10.1136/bcr-2015-210545
4. Espinosa Muñoz E, Ramirez Ocaña D, Martín García AM, Puentes Zarzuela C. Miositis osificante circunscrita en codo simulando un sarcoma de partes blandas: hallazgos clínico-radiológicos similares. Reumatol Clin. 2017; 15(5): 57-59.
5. Abdoul Wahab M, Koini M, Souna S. Et al. Myosite ossifiant circonscrite de la hanche: à propos d'un cas. Pan African Medical Journal. [internet] 2018 [consultado 2021 Dic 30]; 29:207. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6080976/> DOI 10.11604/pamj.2018.29.207.14126

TABLAS Y FIGURAS

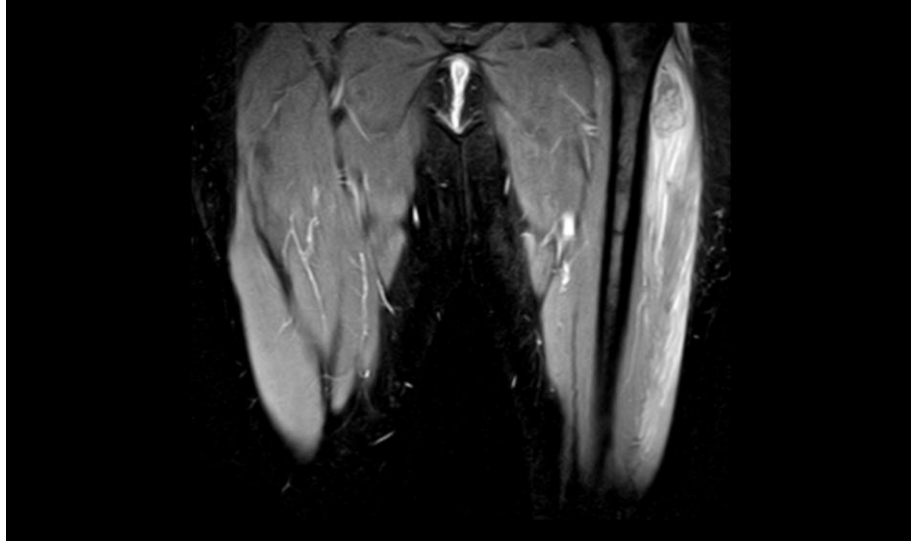


Figura 1. RMN: corte coronal de fémur izquierdo.



Figura 2. Radiografía anteroposterior de fémur izquierdo.

Manejo de fractura acetabular en paciente anciano

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: Las fracturas acetabulares son fracturas relativamente poco frecuentes que afectan a la articulación de sustentación principal del miembro inferior, requiriendo por lo tanto una reducción anatómica. La indicación terapéutica tiene que ser personalizada valorando las características del paciente y el tipo de fractura. Las principales complicaciones suelen ser nerviosas, aunque no debemos olvidarnos de las vasculares, principalmente en aquéllos pacientes con factores de riesgo.

Exposición del caso: Se presenta el caso de un paciente de 73 años, bebedor y fumador, que acude por dolor e impotencia funcional cadera derecha tras caer desde un metro de altura. Tras un exhaustivo examen clínico y radiográfico en el que se objetiva una fractura acetabular, en el TAC se aprecia fractura de columna anterior y posterior de acetábulo derecho, asociado a amplio hematoma perilesional. Es manejado de manera conservadora, surgiendo como complicación una osteonecrosis de la cabeza femoral y una fractura cervical, tratada quirúrgicamente mediante artroplastia total de cadera. Seis meses tras la cirugía, el paciente fallece.

Diagnóstico y discusión: Las fracturas acetabulares son fracturas no exentas de complicaciones, sobre todo en pacientes pluripatológicos o con factores de riesgo, entre ellos los vasculares. La indicación terapéutica debe de ser muy precisa, valorando en primer momento la opción conservadora vs quirúrgica; planteándose posteriormente el tipo de cirugía (osteosíntesis vs prótesis Total de cadera) y el momento de la misma; y siempre teniendo en cuenta

la morbimortalidad de las diferentes opciones, alcanzando un 50% al año de la cirugía.

PALABRAS CLAVE

Fracturas acetabulares, ancianos, complicación.

CASO CLINICO

INTRODUCCIÓN

Las fracturas acetabulares son fracturas relativamente poco frecuentes que afectan a la articulación de sustentación principal del miembro inferior, requiriendo por lo tanto una reducción anatómica. La indicación terapéutica tiene que ser personalizada valorando las características del paciente y el tipo de fractura. Las principales complicaciones suelen ser nerviosas, aunque no debemos olvidarnos de las vasculares, principalmente en aquéllos pacientes con factores de riesgo.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Paciente de 73 años, sin alergias medicamentosas ni patologías de interés, bebedor y fumador, que acude por dolor e impotencia funcional cadera derecha tras caída desde un metro de altura. En la exploración física se objetiva un hematoma en trocanter mayor y región anterior de articulación coxofemoral derecha, con vasculonervioso distal conservado, y gran

limitación a la movilidad de dicha extremidad. Se completa el estudio mediante analítica, con hemograma y coagulación en rango normal, y radiografías axial y anteroposterior de cadera derecha, en las cuales se objetiva una fractura acetabular derecha. (Fig. 1 y 2) Es por ello por lo que se decide solicitar un TAC para definir la fractura, resultando una fractura de columna anterior y posterior de acetábulo derecho, asociado a amplio hematoma perilesional.

Se decide el ingreso del paciente para control analgésico y analítico, y se opta por un tratamiento conservador aplicando tracción blanda durante una semana, tras la cual se va de alta con indicaciones de descarga completa con revisiones mensuales en consulta. Al mes y medio de evolución se aprecia en la radiografía de control una consolidación avanzada de la fractura de acetábulo derecho asociando una necrosis avascular de la cabeza femoral derecha. (Fig. 3) Se autoriza la deambulación según tolerancia. Dos meses y medio tras la fractura el paciente acude al servicio de urgencias hospitalarias presentando una fractura transcervical de cadera derecha tras traumatismo de baja energía. Es intervenido de artroplastia total de cadera, con buena evolución al alta a excepción de una infección superficial de la herida postquirúrgica, resuelta satisfactoriamente. (Fig. 4) El paciente fallece 6 meses tras la cirugía.

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

Las fracturas acetabulares ocurren frecuentemente tras traumatismos de alta energía en pacientes jóvenes o en caídas desde menos de 3 metros de altura en pacientes ancianos con osteoporosis, como en nuestro caso [1]. Este último grupo de pacientes ha aumentado en las últimas décadas debido al envejecimiento de la población, siendo hoy en día el más frecuente [2].

Esta distribución bimodal hace que los patrones de fractura también varíen entre los diferentes grupos de edad: mientras que en pacientes jóvenes existe una mayor impactación medial, conminación y afectación del techo del acetábulo debido a la alta energía, en pacientes mayores de 60 años se suele dañar la pared anterior tras traumatismo sobre trocánter mayor, pudiendo completarse con fracturas de la columna posterior, siendo muy poco frecuentes en este grupo las fracturas aisladas de columna posterior [3]. En nuestro caso el paciente presentó fractura de ambas columnas, sin desplazamiento fragmentario, impactación medial ni conminación.

En cuanto al manejo de estas fracturas, históricamente, y debido a que las fracturas en décadas anteriores se debían a accidentes de tráfico, se aceptaba que la mayoría de fracturas acetabulares eran quirúrgicas excepto aquéllas que mantuvieran una estabilidad y congruencia articular, o afectaran a la columna anterior baja [4]. La terapéutica ha variado sustancialmente en los últimos años debido al aumento del subgrupo de edad anciana, aumentando el número de indicaciones conservadoras, estudiándose ampliamente los riesgos y beneficios de la reducción y fijación abierta, y el momento de optar por una artroplastia total de cadera.

Entre los aspectos a considerar que permiten pronosticar un mal resultado tras la fijación, se encuentran la impactación del techo, la luxación de cadera y la lesión de la cabeza femoral [5]. En esta situación, en pacientes ancianos, una prótesis total de cadera puede ser una buena opción quirúrgica. Sin embargo, la correcta fijación de la prótesis depende de la estabilización de los fragmentos acetabulares desplazados, siendo un reto quirúrgico para los traumatólogos como se ha descrito en múltiples artículos. Específicamente en fracturas de ambas columnas en pacientes ancianos, la implementación de una prótesis total de cadera ha sido motivo de recurrentes discusiones en los últimos años [6]. En nuestro caso, probablemente por la falta de adherencia del paciente a las recomendaciones postquirúrgicas y la calidad ósea, optamos inicialmente por manejar la fractura de manera conservadora con revisiones periódicas. En su evolución, apreciamos la necrosis avascular de la cabeza femoral y una correcta consolidación de la fractura acetabular, momento en el que quizá deberíamos haber optado por implantar la prótesis, cirugía que se llevó a cabo tras la fractura transcervical, con resultado de éxito 6 meses más tarde.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fassler PR, Swiontkowski MF, Kilroy AW, Routh ML. Injury of the sciatic nerve associated with acetabular fracture. *J Bone Joint Surg Am.* 1993 Aug;75(8):1157-66.
2. Laird A, Keating JF. Acetabular fractures: a 16-year prospective epidemiological study. *J Bone Joint Surg Br.* 2005 Jul;87(7):969-73.

3. Ferguson TA, Patel R, Bhandari M, Matta JM. Fractures of the acetabulum in patients aged 60 years and older: an epidemiological and radiological study. *J Bone Joint Surg Br.* 2010 Feb;92(2):250-7.
4. Olson SA, Matta JM. The computerized tomography subchondral arc: a new method of assessing acetabular articular continuity after fracture (a preliminary report). *J Orthop Trauma.* 1993;7(5):402-13.
5. Bhandari M, Matta J, Ferguson T, Matthys G. Predictors of clinical and radiological outcome in patients with fractures of the acetabulum and concomitant posterior dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg Br.* 2006.
6. Mouhsine E, Garofalo R, Borens O, Blanc CH, Wettstein M, Leyvraz PF. Cable fixation and early total hip arthroplasty in the treatment of acetabular fractures in elderly patients. *J Arthroplasty.* 2004 Apr;19(3):344-8.

TABLAS Y FIGURAS

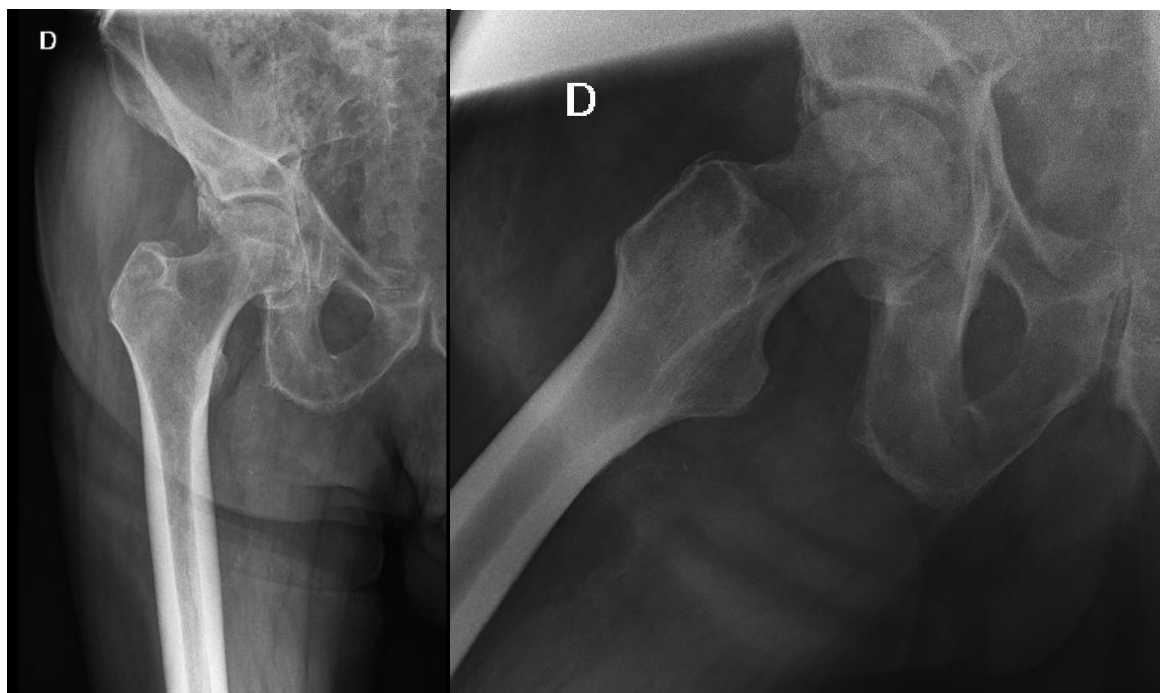


Figura 1 y 2. Fractura de acetábulo derecho (Proyecciones anteroposterior y lateral).



Figura 3. Necrosis avascular de cabeza femoral derecha.

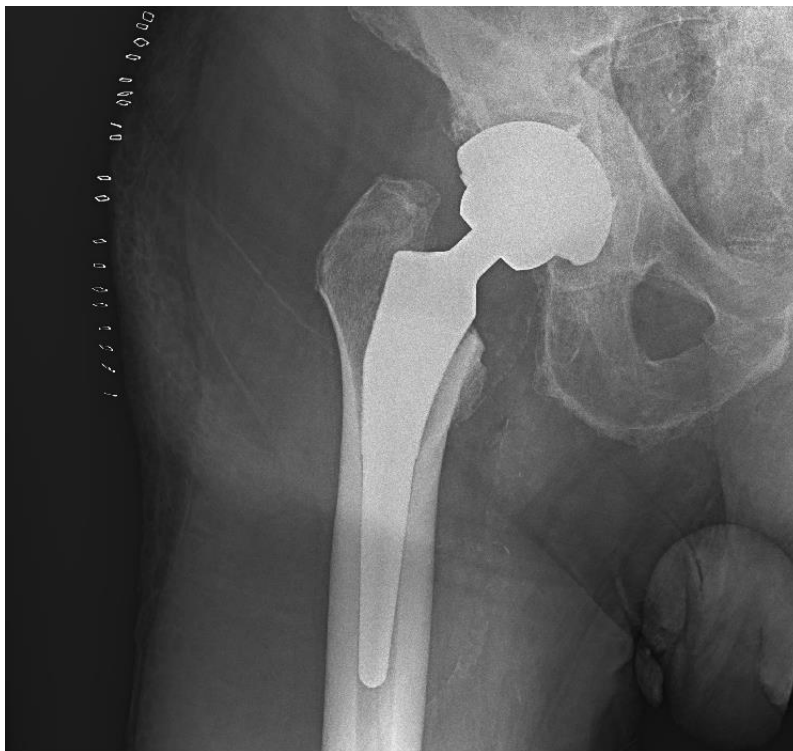


Figura 4. Artroplastia total de cadera derecha.

Lesión bilateral de Monteggia

Marta María Baruque Astruga*, **Pedro Luis Vaca Fernández****, **Álvaro Camblor Valladares*****, **Jose Ángel Rivas Laso^{1*}**

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

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

*** MIR. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario de Gijón. Principado de Asturias. (España).

^{1*} LES. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Complejo Asistencial Universitario de Palencia. Palencia. (España).

Correspondencia: Marta María Baruque Astruga. baruque.marta@gmail.com

RESUMEN

Introducción: La fractura de Monteggia fue descrita por Giovanni Monteggia por primera vez. Son lesiones más frecuentes en la edad pediátrica que en la edad adulta, siendo poco común la lesión bilateral en ambos grupos de edades.

Nuestro objetivo es dar a conocer el tratamiento y los resultados de dicha lesión bilateral.

Exposición del caso: A continuación, se expone el caso de una mujer que presentó una lesión bilateral simétrica de Monteggia. Se intervino de forma programada tras dos semanas desde la caída. Se consiguió una síntesis adecuada y una recuperación funcional con un balance articular satisfactorio.

Diagnóstico y discusión: La bilateralidad de la fractura de Monteggia puede suponer un reto, ya que nos exige unos resultados funcionales aceptables para mantener una buena calidad de vida de la paciente. La sospecha y diagnóstico de la lesión, así como el tratamiento quirúrgico y la rehabilitación precoz constituyen los pilares fundamentales para la buena evolución de esta fractura.

PALABRAS CLAVE

Bilateral, fractura Monteggia, rehabilitación.

CASO CLINICO

INTRODUCCIÓN

La lesión de Monteggia implica una fractura de cúbito con luxación de cabeza radial y representan solamente el 2% de fracturas de antebrazo. Su importancia radica en la tasa de complicaciones y secuelas que conllevan, existen muy pocos casos publicados de lesiones de Monteggia bilaterales. En 1814, Giovanni Battista Monteggia, por primera vez aportó datos sobre una fractura de cúbito proximal con luxación asociada de cabeza de radio, y apreció que era necesaria una reducción simultánea de ambas lesiones al mismo tiempo. A su vez, observaron que la reducción cerrada con inmovilización eran maniobras insuficientes para obtener buenos resultados. El tratamiento de esta lesión ha ido evolucionando a lo largo de los años, llegando a la conclusión de la necesidad de una fijación estable con osteosíntesis de las fracturas para lograr una recuperación adecuada.

El objetivo de nuestro caso es la presentación de una fractura poco común en la vida adulta y con presentación bilateral, y exponer el tratamiento y buenos resultados funcionales obtenidos.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 59 años que acudió a Servicio de Urgencias tras caída casual por dolor. Refirió que al caerse hizo un apoyo de ambos codos sufriendo un traumatismo directo sobre los mismos. A la exploración encontramos dolor, deformidad e impotencia funcional en ambos codos. Solicitamos radiografías simples de ambos codos observando una fractura del tercio proximal de la diáfisis cubital que asociaba una fractura - luxación de la cabeza del radio bilateral.

A continuación, solicitamos un TAC confirmando fractura proximal de cúbito con luxación de cabeza de radio. De manera urgente se realizó una reducción cerrada bajo sedación colocando una férula braquiopalmar bilateral. Se decidió intervenir de manera programada y en dos tiempos. A las dos semanas se realizó la cirugía del codo izquierdo: reducción abierta de cúbito con placa y osteosíntesis del radio con dos tornillos. Al cuarto día postoperatorio se realizó la segunda intervención de la misma forma y con control de escopia satisfactorio de ambos codos. En el postoperatorio inmediato, se permitió a la paciente mover el codo y se colocó un vendaje compresivo.

Desde la primera semana tras la intervención y hasta un mes después de la misma mantuvo ejercicios y seguimiento por parte de rehabilitación, consiguiendo un balance articular en codo izquierdo con extensión completa, flexión de 145° y conservando pronosupinación. En el codo derecho consiguió una extensión de menos 5°, flexión de 135° y pronosupinación conservada consiguiendo fuerza en tríceps de 5/5 en ambos brazos.

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

La lesión de Monteggia implica una fractura de cúbito con luxación de cabeza radial y representan solamente el 2% de fracturas de antebrazo. Su importancia radica en los casos que no se diagnostican y por tanto aumenta la tasa de complicaciones y secuelas asociadas. [1] En este artículo describimos un caso de fractura de Monteggia bilateral tipo IV, algo inusual y poco frecuente en la literatura. Según Bado se pueden clasificar en cuatro tipos según el tipo de luxación de

cabeza radial. EL tipo I (el más frecuente) se corresponde con una luxación anterior de a cabeza radial, el II con una luxación posterior o posterolateral, el tipo III una desviación hacia lateral y por último el tipo IV con una fractura luxación de la cabeza radial asociada a la fractura de cúbito. [2,4]

Todas las fracturas de Monteggia se consideran inestables y precisan una intervención. Se consideran emergentes aquellas fracturas asociadas a compromiso vascular o fracturas abiertas. Las que asocian daño neurológico se deben tratar de forma urgente. [3] Para la correcta síntesis es necesario contar con un estudio radiológico adecuado, a ser posible un Tac para conseguir una correcta visión de la lesión, como en nuestro caso. Para realizar una correcta osteosíntesis es imprescindible elegir el tipo de material que se va a utilizar según las características que tengamos en nuestra lesión. [5] En nuestro caso, optamos por placas preformadas para una mejor adaptación y reducción de la fractura de cúbito. Para la fractura luxación de cabeza de radio decidimos realizar una osteosíntesis con tornillos, obteniendo de esta forma una reducción prácticamente anatómica y estable.

Como hemos descrito anteriormente las fracturas de este tipo no son habituales y mucho menos en el caso de ser bilaterales. [6] Esto ha supuesto un reto ya que la recuperación de la funcionalidad de ambos codos iba a ser determinante de la calidad de vida posterior de nuestra paciente. Dada la estabilidad intraoperatoria de la cabeza radial en ambos codos decidimos no inmovilizar los mismos y comenzar a realizar movimientos desde el postoperatorio inmediato. Esto ha dado buenos resultados, consiguiendo la paciente una calidad de vida similar a la previa.

En conclusión, las fracturas de Monteggia representan el 2% de las fracturas del antebrazo. Se han descrito pocos casos en la literatura de fracturas de Monteggia bilaterales. Una cirugía con reconstrucción anatómica y una rehabilitación precoz del codo son los pilares más importantes a tener en cuenta para su correcto tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. A. Delgado et al CURSO COT Tema 43 Fracturas diafisarias de cúbito y radio. Abordajes de codo y antebrazo. 5º ed. Barcelona:Panamericana 2020.

2. Ristić D, Jovanović N, Cvetković V, Stanković B, Vracević B. Bilateral Monteggia fracture in adults. *Vojnosanit Pregl.* 2011 Apr; 68(4): 363-5.
3. Johnson NP, Silberman M. Monteggia Fractures. 2021 Oct 7. In: *StatPearls Treasure Island (FL)*
4. Rehim SA, Maynard MA, Sebastin SJ, Chung KC. Monteggia fracture dislocations: a historical review. *J Hand Surg Am* 2014 Jul; 39(7): 1384-94.
5. Giannicola G, Manauzzi E, Cinotti G. Management of bilateral complex fracture-dislocation of proximal ulna and radius: a case report. *Musculoskelet Surg.* 2012 May;96 Suppl 1: S87-92.
6. Khatri K, Rajpal K, Singh J. Bilateral Monteggia Fracture: A Rare Case Presentation. *J Orthop Case Rep.* 2020 Sep; 10(6): 76-79
7. Ring D, Jupiter JB, Simpson NS. Monteggia fractures in adults. *J Bone Joint Surg Am.* 1998 Dec; 80(12): 1733-44.
8. Kloen P, Rubel IF, Farley TD, Weiland AJ, Helfet DL. Bilateral Monteggia fractures. *Am J Orthop (Belle Mead NJ).* 2003 Feb; 32(2): 98-100.

TABLAS Y FIGURAS



Imagen 1. Fractura Monteggia codo izquierdo.



Imagen 2. Rx lateral a los 4 meses postIQ codo izquierdo.



Imagen 3. Rx AP a los 4 meses postIQ codo izquierdo.

Cirugía reconstructiva de extremidades tras avulsión traumática de diáfisis femoral en paciente joven: a propósito de un caso

Álvaro Camblor-Valladares*, Pablo José Suárez-Anta-Rodríguez **, Pedro Luis Vaca-Fernández***, David Alonso-Álvarez1*.

*MIR. Servicio de Cirugía ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón, Asturias (España).

** LES. Servicio de Cirugía ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario San Agustín. Avilés, Asturias (España).

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

1* LES. Servicio de Cirugía ortopédica y Traumatología. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón, Asturias (España).

Correspondencia: Álvaro Camblor Valladares. alvarocamblor@gmail.com

RESUMEN

Introducción: La cirugía de reconstrucción de extremidades catastróficas ha sustituido a la amputación como primera opción de tratamiento gracias al desarrollo de nuevas técnicas. Nuestro objetivo en este artículo es describir el manejo quirúrgico en el caso de un paciente joven que presentó una fractura-avulsión de fémur tras accidente de motocicleta.

Exposición del caso: Se trata de un paciente varón de 20 años de edad que sufrió un accidente de motocicleta en noviembre de 2020, presentando fractura abierta de fémur izquierdo tipo IIIB con avulsión del fémur desde nivel subtrocantéreo hasta los cóndilos con fractura conminuta intercondílea (Fig 1). Además, fractura basicervical y de rótula ipsilaterales. Presentó una exposición y arrancamiento-avulsión de toda la masa muscular del tercio medio-distal del muslo con extremo grado de contaminación, presentando el paquete neurovascular distal conservado en todo el miembro inferior izdo.

Diagnóstico y discusión: De forma urgente se realizó lavado exhaustivo y desbridamiento de tejido desvitalizado y necrótico. A los dos meses y medio se implantó un clavo endomedular de artrodesis

modelo T2 con bloque de cemento impregnado en antibiótico. A los seis meses se realizó reconstrucción de fémur total con sistema OSS, cotilo de doble movilidad no cementado y componente tibial monobloque cementado. El paciente un año después del traumatismo es dado de alta con controles periódicos, encontrándose asintomático.

PALABRAS CLAVE

Cirugía reconstructiva, amputación, avulsión de fémur.

CASO CLINICO

INTRODUCCIÓN

Los accidentes de alta energía, generalmente en el contexto de accidentes de tráfico, constituyen la principal causa de amputaciones a nivel mundial en población adulta joven [1]. A lo largo de las últimas décadas, la cirugía de reconstrucción de extremidades catastróficas ha sustituido a la amputación como primera opción de tratamiento gracias al desarrollo de nuevas técnicas [2]. Este

tratamiento es controvertido en pacientes con alto riesgo de amputación.

Una mala decisión de salvar una extremidad puede llevar al paciente a grandes problemas físicos, psicológicos, económicos y sociales [1].

EXPOSICIÓN DEL CASO

Se trata de un paciente de 20 años de edad, varón y sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, que acudió al Servicio de Urgencias en UVI móvil tras sufrir accidente de motocicleta. Según referían testigos había sufrido traumatismo directo sobre su rodilla izquierda contra un quitamiedos mientras circulaba a alta velocidad. Presentaba a la evaluación primaria en el momento del accidente una herida incisocontusa a nivel de muslo izquierdo, con gran atricción de masa muscular y contaminación orgánica, y a unos metros de él se encontraron restos óseos de lo que parecía una diáfisis femoral (figuras 1 y 2). El paciente estaba consciente y no presentaba otras lesiones aparentemente a la exploración.

A su llegada al Servicio de Urgencias permanecía consciente y estable hemodinámicamente, con un Glasgow de 13. Presentaba una frecuencia respiratoria de 25, taquicardia de 125 latidos por minuto (lpm) y saturación de oxígeno de 96%. Se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) total-body que junto con los hallazgos de la exploración física confirmó el diagnóstico de una fractura abierta de fémur izquierdo tipo IIIB de Gustilo [1] con avulsión del fémur desde nivel subtrocantéreo hasta los cóndilos con fractura conminuta intercondílea (figura 3). Además, presentaba fractura basicervical y de rótula ipsilaterales. Evidenciaba una exposición y arrancamiento-avulsión de toda la masa muscular del tercio medio-distal del muslo con extremo grado de contaminación, presentando el paquete neurovascular distal conservado en todo el miembro inferior izquierdo.

De urgencia se realizó lavado exhaustivo y exéresis del tejido muscular y óseo no viable y estabilización provisional con un fijador externo (Figura 4). Posteriormente se llevaron a cabo desbridamientos sucesivos ante drenaje purulento por heridas quirúrgicas y se continuó con antibioterapia específica. A los dos meses y medio se indicó retirada del fijador externo y colocación de clavo de T2 de artrodesis y bloque de cemento con antibiótico como espaciador (Figura 5). Posteriormente desarrolló una infección del mismo

por *Acinetobacter* y *S. epidermidis* que precisó nuevo lavado y desbridamiento.

A los seis meses se realizó reconstrucción de fémur total con sistema OSS, cotilo de doble movilidad no cementado y componente tibial monobloque cementado (Figura 6 y 7). Durante el postoperatorio se mantuvo antibioterapia.

El paciente un año después del traumatismo es dado de alta con controles periódicos, encontrándose asintomático y deambulando de manera independiente.

DIAGNOSTICO Y DISCUSIÓN

Cualquier viabilidad neurológica y vascular distal merece nuestro esfuerzo para realizar una cirugía de reconstrucción y conseguir una extremidad funcional superior a una ortesis externa o a una desarticulación, más aún en este caso, donde la ausencia de suficiente muñón proximal, dificulta o imposibilita el encaje de una prótesis, quedando como única opción viable la desarticulación de cadera. Esto supondría grandes requerimientos energéticos y baja velocidad de la marcha o incluso la impediría al tener un brazo de palanca muy corto [1].

Las técnicas de cirugía reconstructiva como en el caso expuesto anteriormente suponen, si cabe, un reto aún mayor en el caso de fracturas abiertas con gran componente de contaminación, donde el elevado riesgo de infección [1] puede comprometer el futuro de una síntesis definitiva y requerir, al igual que en nuestro caso clínico, una fijación externa temporal con lavados periódicos y antibioterapia hasta una reconstrucción definitiva. El manejo inicial debe seguir los puntos definidos y recomendados para los pacientes politraumatizados [2,3], independientemente de que la simple inspección nos pueda hacer muy evidente el diagnóstico definitivo como en este caso, a fin de que no pasen desapercibidas lesiones asociadas, lo que es habitual en el contexto de un paciente politraumatizado [3].

BIBLIOGRAFÍA

1. Delgado Martínez AD. Cirugía Ortopédica y Traumatología, 5ª edición. Madrid: Editorial médica panamericana; 2021.
2. Pape HC, Tornetta P 3rd, Tarkin I, Tzioupis C, et al. Timing of fracture fixation in multitrauma

patients: the role of early total care and damage control surgery. J Am Acad Orthop Surg 2009; 17:541-9.

3. Committee on Trauma. American College of Surgeons. Soporte vital avanzado en trauma:ATLS, 10ª ed. Chicago: American College of Surgeons; 2016.

TABLAS Y FIGURAS



Figuras 1 y 2. Aspecto a la inspección del muslo del paciente, y fémur completo encontrado por equipo de asistencia.



Figura 3. Imagen de TAC de la extremidad afectada con avulsión femoral.



Figura 4. Fijación externa provisional.



Figura 5. Clavo de artrodesis



Figuras 6 y 7. Reconstrucción femoral completa definitiva.

La importancia de las partes blandas: lesión de tobillo asociada a fractura diafisaria de tibia

Pedro Luis Vaca Fernández*, **Alvaro Camblor Valladares****, **Marta María Baruque Astruga*****, **Gregorio Labrador^{1*}**

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

** MIR. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital de Cabueñes. Gijón (España).

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

¹MIR. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospitl Clínico Universitario. Valladolid (España).

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

RESUMEN

Introducción: La evaluación de las lesiones ligamentarias asociadas a una fractura y específicamente a una fractura abierta, a menudo se descuida y es difícil de diagnosticar. La evaluación cuidadosa basada en aspectos clínicos, radiográficos, intraoperatorios y postoperatorios es fundamental para la recuperación funcional.

Exposición del caso: Hombre de 32 años que sufre accidente de tráfico con fractura abierta de tibia y peroné derechos Gustilo IIIA. Tras el control inicial de daños, se procede a fijación de tibia y peroné mediante enclavado endomedular bloqueado y placa de soporte en peroné junto con tornillo transindesmal. Postquirúrgicamente se aprecia la subluxación anterior del tobillo, siendo precisa una nueva intervención quirúrgica para sutura ligamentaria y correcta reducción de la sindesmosis, con resultado favorable.

Diagnóstico y discusión: Las lesiones ligamentarias de tobillo asociadas a fracturas diafisarias de tibia están descritas en la literatura como desatendidas por la dificultad diagnóstica de la misma. Es necesaria una evaluación cuidadosa de estas fracturas basada tanto en la clínica como en la radiografía, pre e intraoperatoria, teniendo en cuenta la posibilidad de una lesión asociada.

PALABRAS CLAVE

Sindesmosis, fractura, tobillo.

CASO CLINICO

INTRODUCCIÓN

La evaluación de las lesiones ligamentarias asociadas a una fractura y específicamente a una fractura abierta, a menudo se descuida y es difícil de diagnosticar. La evaluación cuidadosa basada en aspectos clínicos, radiográficos, intraoperatorios y postoperatorios es fundamental para la recuperación funcional.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Paciente varón de 32 años que tras accidente de tráfico es trasladado al servicio de urgencias con una fractura abierta Gustilo IIIA de tibia y peroné derechos (Fig.1). En un primer momento se realiza control de daños mediante lavado profuso de la fractura, desbridamiento de partes blandas con Friedrich de la piel, y estabilización mediante férula cruropédica dorsal.

Tras 3 días de ingreso se procede a la fijación quirúrgica definitiva mediante enclavado endomedular de tibia anterógrado, con bloqueo distal, asociando reducción abierta y fijación interna mediante placa y tornillos de la fractura peronea. (Fig 2) Durante la cirugía se apreció una luxación anterior de la articulación tibioastragalina en la proyección sagital, por lo que se optó por cerrar la sindesmosis mediante tornillo transindesmal, con buena impresión en la escopia. En la radiografía de control postquirúrgica se apreció un trazo de fractura de peroné con conminución distal a la placa, asociando incongruencia articular por lo que, tras realización de un TAC se confirmaba la permanencia de la luxación anterior con mala colocación del tornillo transindesmal. (Fig. 3). Tres días más tarde se llevó a cabo la reintervención del paciente. En el acto quirúrgico se sustituyó la placa de peroné por una de mayor longitud que se extendía a maleolo peroneo, siendo preciso el uso de injerto, cerrando la sindesmosis mediante 2 tornillos transindesmales y suturando la cápsula anterior y el ligamento tibio-peroneo-astragalino anterior. Se comprobó bajo escopia la estabilidad del tobillo mediante test de Cotton negativo.

A los dos días de la última cirugía el paciente fue dado de alta, permitiendo la movilidad del tobillo desde el primer momento siendo restringido el apoyo. Ocho semanas después se retiró el tornillo transindesmal, y comenzó a deambular, obteniendo a los 6 meses rangos de movilidad de -20° a 45° .

DIÁGNOSTICO Y DISCUSIÓN

Las fracturas diafisarias de tibia asociadas a lesiones ligamentarias de tobillo son situaciones poco frecuentes y que, en gran parte de las ocasiones, pasan desatendidas ocasionando secundariamente artrosis de tobillo, limitación funcional y dolor a la movilidad del mismo [1,2]. En nuestro paciente la prueba de la estabilidad intraoperatoria en la primera de las cirugías, tras la fijación de la sindesmosis, resultó suficiente, no sospechando lesiones ligamentarias asociadas [3]

Las radiografías de control tras la cirugía y el TAC mostraron el mantenimiento de la luxación articular a pesar del tornillo transindesmal, por lo que, guiándonos por los resultados de esta última prueba diagnóstica procedimos a la planificación del rescate quirúrgico. Revisando la literatura encontramos que el uso de Agujas de Kirschner para el mantenimiento de la reducción de la sindesmosis previa a la fijación con tornillos transindesmales da menores tasas de

mala reducción definitiva, por lo que procedimos a realizarlo de esta manera [4]. En la cirugía previa no habíamos utilizado ningún medio para mantener temporalmente la reducción, y ésta pudo ser una de las causas del fracaso.

La reducción adecuada de la articulación tibio-peronea distal ha demostrado ser uno de los factores pronósticos más importantes en la correcta funcionalidad del tobillo [4,5]. Ha sido ampliamente debatido en su tratamiento la cantidad y diámetro de los tornillos de posición usados para cerrarla, con múltiples estudios de biomecánica [6]. En nuestro caso, la mala posición, poco diámetro y escaso agarre cortical (al ser más fina la cortical en la región metafisaria de la tibia), hicieron que este montaje no fuese suficiente por lo que, decidimos sustituirlo por 2 tornillos transindesmales de mayor diámetro, en correcta posición y más distales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Georgiadis GM, Ebraheim NA, Hoeflinger MJ. Displacement of the posterior malleolus during intramedullary tibial nailing. *J Trauma*. 1996;41(6):1056-8
2. Stuermer EK, Stuermer KM. Tibial shaft fracture and ankle joint injury. *J Orthop Trauma*. 2008;22(2):107-12.
3. Stoffel K, Wysocki D, Baddour E, Nicholls R, Yates P. Comparison of two intraoperative assessment methods for injuries to the ankle syndesmosis. A cadaveric study. *J Bone Joint Surg Am*. 2009;91(11):2646-52.
4. Schwarz N, Köfer E. Postoperative computed tomography -based control of syndesmotic screws. *Eur J Trauma*. 2005;31(3):66-70.8
5. Sagi HC, Shah AR, Sanders RW. The functional consequence of syndesmotic joint malreduction at a minimum 2-year follow-up. *J Orthop Trauma*. 2012;26(7):439-43.10
6. Moore JA Jr, Shank JR, Morgan SJ, Smith WR. Syndesmosis fixation: a comparison of three and four cortices of screw fixation without hardware removal. *Foot Ankle Int*. 2006;27(8):567-72.

TABLAS Y FIGURAS



Figura 1. Fractura expuesta de tibia y peroné derechos.

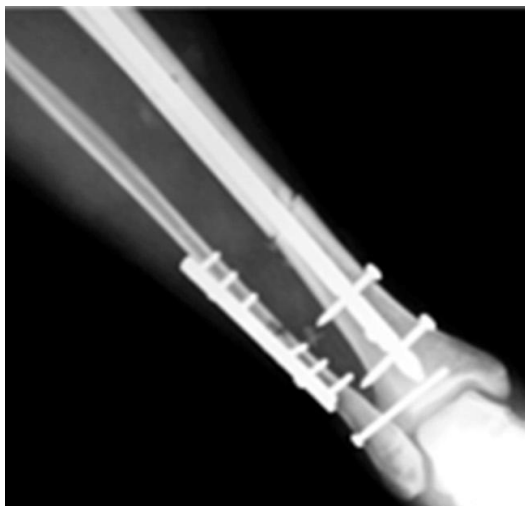


Figura 2A : Radiografía de control postquirúrgica

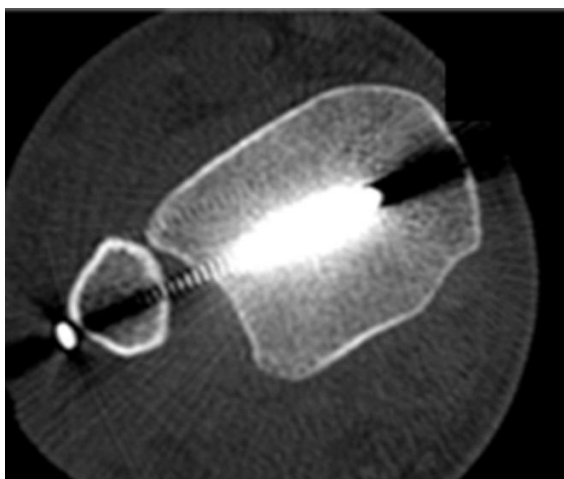


Figura 3: Corte axial de TAC, en el que se aprecia tornillo mal posicionado.

NORMAS DE PUBLICACIÓN. 2022

PARA LOS AUTORES

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

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

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

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

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

REMISIÓN DE TRABAJOS

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

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

El envío de los trabajos se realizará exclusivamente a través de correo electrónico como archivos adjuntos a la dirección 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>

Plazos de recepción: finalizará el día 1 (incluido) del mes anterior a la publicación de la revista (1 de enero, 1 de mayo y 1 de septiembre). Los autores recibirán un correo electrónico acusando recibo de la recepción de los trabajos.

Todos **los trabajos recibidos serán evaluados por el Comité Editorial**, quien **valorará si procede o no su publicación**, notificando a los autores, en los casos que estime necesario, las modificaciones oportunas o el motivo de su rechazo. Los autores recibirán cualquier decisión a la dirección de correo electrónico de contacto que aparezca en el trabajo.

FORMATO DE LOS TRABAJOS

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

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

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

Nombre completo primer apellido segundo apellido*, Nombre completo primer apellido segundo apellido**, Nombre completo primer apellido segundo apellido***, Nombre completo primer apellido segundo apellido1*

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

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

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

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

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

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

- **Artículos originales o de revisión.**

Título. Que exprese el contenido del trabajo.

Autores. Máximo de **6 autores**.

Autor para la correspondencia

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

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

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

- **Casos clínicos.**

Título. Que exprese el contenido del trabajo.

Autores. Máximo de **4 autores**.

Autor para la correspondencia

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

- Introducción
- Exposición del caso
- Diagnóstico y discusión

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

Cuerpo del trabajo. Los artículos irán estructurados de acuerdo al tipo de trabajo y con los mismos apartados que el resumen.

- Podrá contener subtítulos que deberán ir en negrita y línea aparte.

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

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

- Todas las referencias deberán haber sido citadas en el texto y consignadas en la bibliografía según el orden de aparición.
- Se identificarán en números arábigos entre corchetes.
- Las referencias bibliográficas deberán elaborarse de acuerdo a las ***Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical*** (conocidas como **estilo Vancouver**). Traducción en castellano de la última versión que incluía ejemplos de referencias:
http://www.metodo.uab.cat/docs/Requisitos_de_Uniformidad_Ejemplos_de_referencias.pdf
- Actualmente el ICMJE recomienda a los autores seguir el estilo adaptado por la National Library of Medicine (NLM) para la elaboración de bibliografías. Para ejemplos actualizados de formatos se aconseja consultar ***Citing Medicine***, accesible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7256/>

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

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

En papel:

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

En formato electrónico:

Sánchez-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>

- **Libros**

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

En papel:

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

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

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

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.