



Complejo Asistencial
de Zamora

NUEVO HOSPITAL

Órgano de difusión de la Gerencia de Asistencia Sanitaria de Zamora

Junio 2026; Vol. XXII N°2

Versión digital ISSN:1578-7516

EDITORIAL

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

ORIGINALES Y REVISIONES

2. **Optimización de los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 prequirúrgica: ¿Evidencia científica o inercia clínica?** Molero Díez YB, Tabernero Sánchez A.

CASOS CLÍNICOS

6. **Desafío en el manejo de la hemorragia postparto: indicación de histerectomía obstétrica en paciente con factores de riesgo.** Grande Rubio B, Hernández Vecino P, Calvo Albarrán M, Souto Muras V.

11. **Persistencia gestacional ectópica tras la evacuación de una gestación intrauterina: expresión clínica de un embarazo heterotópico espontáneo complicado con hemoperitoneo masivo.** Grande Rubio B, Hernández Vecino P, Calvo Albarrán M, Souto Muras V.

16. **Síndrome de transfusión feto-fetal: reporte de caso y consideraciones críticas en el manejo.** Calvo Albarrán M, Hernández Vecino P, Grande Rubio B, Cajas Sánchez MB.

20. **Gestación ectópica gemelar viable en trompa única: un hallazgo ecográfico excepcional.** Hernández Vecino P, Grande Rubio B, Calvo Albarrán M, Gómez Rodríguez B.

26. **Miocardiopatía por estrés o síndrome de Takotsubo: un corazón roto por la gripe.** Lumbrera Moreno E, Escalero Rodríguez R, Muñoz Nogales DF, Ferrero Mato S.

31. **Tiflitis en paciente inmunocompetente: diagnóstico radiológico en ausencia de neutropenia y factores clásicos de inmunosupresión.** Lumbrera Moreno E, No Vaquero E, Vega Mateos VM, Ruiz Perona M.

35. **Disfagia progresiva en aparente enfermedad por reflujo gastroesofágico.** Fanarraga Vergel C, Hernández Román R, Fernández Fernández A, Pérez Fernández C.

39. **Fracturas del macizo facial. Diagnóstico por imagen.** Pillajo Cevallos KE, Cerdá Riche MP, Gallego García S, Joral del Hoyo S.

44. **Normas de publicación.**

NUEVO HOSPITAL

Dirección

Nicolás Alberto Cruz Guerra

Secretaria

Beatriz Muñoz Martín

Comité Editorial

Lorena Folgado Temprano

Soledad Gracia Tejera

Sergio Martín Blanco

Manuel Martín Regidor

Emilia Martínez Velado

Jorge Moussallem González

Yaiza B. Molero Díez

Luis Miguel Palomar Rodríguez

Sonia F. Pozo González

Álvaro Sánchez Tabernero

Carolina Sanmartino González

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:
Sergio Martín Blanco

Nuevo Hospital, con ISSN 1578-7516 (versión digital),
y de periodicidad cuatrimestral (2 nº al año) es el
órgano de difusión del Complejo Asistencial de Zamora:
<http://www.salud.jcyl.es/hospitales/cm/CAZamora>
<https://www.saludcastillayleon.es/CAZamora/es/publicaciones>

Correo electrónico:
revistanuevohospital.hvcn@saludcastillayleon.es

Tenemos la satisfacción de anunciar la disponibilidad del número de la revista Nuevo Hospital correspondiente al mes de junio de 2026.

Incluimos en el apartado de originales un trabajo de Molero Díez y colaborador del Servicio de Anestesiología y Reanimación en el que se realiza una revisión de la evidencia acerca de la optimización del manejo prequirúrgico de los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 de cara a evitar cetoacidosis diabética.

Con respecto a los casos clínicos, Grande Rubio y colaboradoras del Servicio de Ginecología y Obstetricia describen un ejemplo del infrecuente embarazo heterotópico y en otro trabajo transmiten el carácter crítico de la histerectomía en el contexto de la hemorragia postparto. Del mismo Servicio, Calvo Albarrán y colaboradoras aportan un episodio de transfusión feto-fetal en gestación de gemelos homocigóticos; por su parte, Hernández Vecino y colaboradoras revisan un caso de la muy poco frecuente gestación ectópica tubárica gemelar. Lumbrera Moreno y colaboradores del Servicio de Urgencias señalan las principales características de un ejemplo de síndrome de takotsubo o miocardiopatía por estrés y aportan además otro caso, en el que describen una tiflitis o enterocolitis neutropénica en paciente inmunocompetente. Fanarraga Vergel, MIR de Medicina Familiar y Comunitaria, perteneciente al Centro de Salud Plaza del Ejército de Valladolid y con colaboradora del mismo así como colaboradores del Centro de Salud de Toro revisan el diagnóstico diferencial del reflujo gastroesofágico en el contexto de recidiva oncológica tardía. Por último, Pillajo Cevallos y colaboradores del Servicio de Radiodiagnóstico describen la importancia de la radiología en el diagnóstico de las fracturas de maxilar facial y la relevancia en el manejo clínico y quirúrgico.

Anunciamos con satisfacción la aprobación por parte del Comité Editorial de una modificación en los estatutos de nuestra revista de cara a ampliar el ámbito de la misma de tal forma que a partir de ahora quedará incluido toda la Gerencia Sanitaria de Zamora y esta publicación pasará a ser su órgano de difusión de su producción científica.

Queremos dar nuestra despedida desde el Comité Editorial a Yaiza Beatriz Molero Díez y a Manuel Martín Regidor, al trasladarse a otro centro hospitalario. Les agradecemos su labor y les deseamos una nueva etapa personal y profesional plenamente satisfactoria. Y damos la bienvenida a tres nuevos revisores: Carolina Sanmartino González, Jorge Moussallem González y Sergio Martín Blanco.

Junto a este número del mes de junio, publicamos un segundo número extraordinario que recoge la memoria Proceso de designación de la Gerencia de Asistencia Sanitaria de Zamora como Centro Comprometido con la Excelencia en Cuidados (CCEC® o BPSO®). Una gran labor del área enfermera de nuestra Gerencia.

Como es habitual, transmito mi agradecimiento a los responsables de los trabajos publicados. De igual forma, envío mi más cordial saludo al resto de miembros del CAZA.

Nicolás Alberto Cruz Guerra
Director de la revista Nuevo Hospital

Optimización de los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 prequirúrgica: ¿Evidencia científica o inercia clínica?

Yaiza Beatriz Molero Díez*, Álvaro Sánchez Tabernero*.

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

Correspondencia: Yaiza Beatriz Molero Díez. ybmolero@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción. La cetoacidosis diabética euglucémica es una variante de la cetoacidosis caracterizada por acidosis metabólica con anión gap elevado y cetosis, pero con niveles de glucosa normales o moderadamente elevados (<250 mg/dL). Esta patología ha cobrado mayor relevancia con el uso creciente de los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2). En el contexto perioperatorio, el ayuno prolongado, el estrés quirúrgico, cambios hormonales y la suspensión de insulina pueden favorecer esta patología. El objetivo de este artículo es analizar la evidencia disponible sobre los tiempos de suspensión de estos fármacos antes de la cirugía.

Material y métodos: Se realizó una búsqueda bibliográfica utilizando combinaciones de los términos "euglycemic diabetic ketoacidosis", "perioperative", "SGLT2 inhibitors" y "surgery". Se seleccionaron artículos publicados a partir de 2016, priorizando guías de sociedades científicas y consensos multidisciplinares. La población diana fueron pacientes adultos sometidos a cirugía mayor.

Resultados: Las guías coinciden en suspender estos fármacos antes de cirugía, pero difieren en la duración: desde omitir la medicación únicamente el día de la intervención hasta 3-4 días antes. Sociedades científicas europeas y americanas recomiendan interrupciones de 3-4 días y monitorización en cirugía urgente. En contraste, otras guías anglosajonas sugieren suspensiones más cortas.

Conclusiones: La cetoacidosis euglucémica postoperatoria es poco frecuente pero grave. Aunque el consenso tradicional exige 3-4 días de suspensión, estudios recientes sugieren que periodos más cortos podrían ser seguros. Se requiere mayor investigación prospectiva para estandarizar protocolos que no demoren innecesariamente las cirugías ni comprometan la seguridad metabólica.

PALABRAS CLAVE

Cetoacidosis diabética euglucémica, complicaciones postoperatorias, inhibidores SGLT2, diabetes mellitus, estrés quirúrgico.

REVISIÓN

INTRODUCCIÓN

La cetoacidosis diabética euglucémica es una variante de la cetoacidosis diabética caracterizada por acidosis metabólica con anión gap elevado y cetosis, pero con niveles de glucosa normales o moderadamente elevados (<250 mg/dL). Esta patología ha adquirido mayor relevancia clínica debido al uso creciente de los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2), fármacos cada vez más empleados en el tratamiento de la diabetes tipo 2, insuficiencia cardíaca y enfermedad renal crónica.

En el contexto perioperatorio, la combinación de ayuno prolongado, estrés quirúrgico y cambios hormonales puede favorecer la cetogénesis. En pacientes tratados con iSGLT2, este riesgo puede incrementarse debido a la reducción de glucosa plasmática y al aumento relativo del glucagón, lo que favorece la producción de cuerpos cetónicos.

Diversos estudios han descrito casos de cetoacidosis euglucémica en el periodo postoperatorio, lo que plantea un desafío diagnóstico y terapéutico, ya que la glucemia puede mantenerse dentro de rangos normales y retrasar su diagnóstico y tratamiento, lo que conlleva un aumento de la morbimortalidad.

El objetivo de este artículo es analizar la evidencia disponible actual sobre los tiempos de suspensión de estos fármacos ante una intervención quirúrgica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Con el objetivo de efectuar una investigación actualizada se ha realizado una búsqueda bibliográfica de literatura científica en las principales bases de datos médicas (PubMed, Scopus y *Web of Science*) utilizando combinaciones de los siguientes términos: “*euglycemic diabetic ketoacidosis*”, “*postoperative*”, “*perioperative*”, “*SGLT2 inhibitors*” y “*surgery*”.

Tras la ejecución de la misma, se seleccionaron los artículos a revisar en función de criterios de tiempo (acotación de publicaciones posteriores a 2016) o relevancia para el artículo que estamos elaborando.

Las publicaciones incluidas tienen como población diana a pacientes adultos, sometidos a cirugía mayor.

RESULTADOS

Toda la bibliografía revisada confirma que la cetoacidosis euglucémica postoperatoria es una complicación poco frecuente pero potencialmente grave, especialmente en pacientes tratados con inhibidores SGLT2.

La fisiopatología de esta enfermedad se relaciona con los mismos mecanismos que producen la cetoacidosis diabética sumados al efecto inducido por los SGLT2. El periodo perioperatorio favorece estos procesos debido al ayuno, el estrés quirúrgico y a la liberación de hormonas contrarreguladoras.

Aunque todos los artículos revisados coinciden en la importancia de interrumpir los iSGLT2 durante el periodo perioperatorio, existen discrepancias respecto al momento óptimo de suspensión, que varían desde omitir la medicación el día de la cirugía hasta retirarla al menos tres días antes del procedimiento.

Las fichas técnicas de estos fármacos (empaglifozina [1], canaglifozina [2], dapaglifozina [3] y ertuglifozina [4]) indican interrupción del tratamiento en aquellos pacientes que van a ser sometidos a intervención quirúrgica mayor, sin especificar tiempos de suspensión.

Ya en 2015, las guías publicadas por la *Food and Drug Administration (FDA)* [5] advierten sobre la prevención de la cetoacidosis diabética euglucémica (CAD-E) durante el ayuno o estrés quirúrgico, ya que se había visto que la incidencia de esta patología era hasta 6 veces mayor en pacientes consumidores de iSGLT2 que en aquellos no consumidores [6]. Por ello establecen tiempos de suspensión de estos fármacos: recomiendan interrumpir la mayoría de los iSGLT2 (empaglifozina, dapaglifozina, canaglifozina) tres días antes de una cirugía programada. Para la ertuglifozina, el plazo se extiende a cuatro días. En la cirugía de urgencia, al no poderse suspender dichos fármacos, se debe

monitorizar estrechamente el beta-hidroxibutirato (cetona en sangre), el pH y el anión gap.

La Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) [7] se suma en 2019 a esta advertencia e informa de que la gliflozinas deben interrumpirse en pacientes hospitalizados por un procedimiento quirúrgico mayor dado el riesgo aumentado de cetoacidosis euglucémica

En la misma línea, las recomendaciones de tres importantes sociedades científicas cardiovasculares coinciden en la necesidad de suspender temporalmente los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 antes de procedimientos quirúrgicos para reducir el riesgo de esta complicación. Tanto la *European Society of Cardiology (ESC)* [8], como la *American Heart Association (AHA)* [9], como la *Canadian Cardiovascular Society (CCS)* [10] recomiendan la interrupción del tratamiento con estos fármacos antes de cirugías no cardíacas.

Las guías de la ESC [8] y de la CCS [10] indican que debe considerarse suspender los inhibidores SGLT2 al menos tres días antes de procedimientos quirúrgicos de riesgo intermedio o alto, con una recomendación de clase IIa-C.

Por su parte, la AHA [9] propone una recomendación más específica, señalando que los inhibidores SGLT2 deben suspenderse entre tres y cuatro días antes de una cirugía programada, recomendación clase I-C, especificando intervalos concretos según el fármaco utilizado: canagliflozina, dapagliflozina y empagliflozina al menos tres días antes de la cirugía, y ertugliflozina al menos cuatro días antes.

El trío de sociedades refleja el consenso sobre la importancia de la suspensión preoperatoria de estos fármacos para minimizar el riesgo de alteraciones metabólicas asociadas al estrés quirúrgico, el ayuno perioperatorio y los cambios hormonales que favorecen la cetogénesis.

En el campo específico de la anestesiología, la *European Society of Anaesthesiology and Intensive Care (ESAIC)* [11] también aborda de forma específica el manejo perioperatorio de los iSGLT2. Sus guías establecen también que los inhibidores SGLT2 deben suspenderse entre 3 y 4 días antes de procedimientos electivos. Además, se recomienda que los pacientes en tratamiento con estos fármacos mantengan una adecuada hidratación preoperatoria, manteniendo la ingesta de líquidos claros hasta dos horas antes del procedimiento, siempre que no exista contraindicación, para evitar estados de deshidratación que puedan favorecer la cetogénesis.

En contraposición, el mundo anglosajón contraría las publicaciones hasta ahora mencionadas, tanto la "UK Clinical Pharmacy Association" [12] como la "Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland" [13] llevan años con recomendaciones diferentes, estableciendo tiempos de suspensión más cortos. La primera habla de la retirada de los iSGLT2 desde el día de la antes de la intervención quirúrgica (intervalo de suspensión de 1 día), mientras que la última permite continuar el tratamiento omitiéndose únicamente la toma del mismo día de la intervención quirúrgica.

En esta misma última línea, durante el 2025 y estos meses transcurridos de 2026 han salido nuevas publicaciones, en las que se subrayan la importancia de adoptar estrategias preventivas destinadas a reducir el riesgo de cetoacidosis diabética euglucémica durante el periodo quirúrgico con tiempos de suspensión más cortos.

En la publicación de Dixit et al (2025) [14] se concluye que el riesgo de desarrollar cetoacidosis tras la intervención quirúrgica no es significativamente mayor en los consumidores de estos fármacos, lo que sugiere que el uso preoperatorio de inhibidores SGLT2 se puede mantener sin un claro incremento de la incidencia de cetoacidosis euglucémica.

Levy et al. este año 2026 [15] en relación con la suspensión del tratamiento, aconseja que los inhibidores SGLT2 se omitan únicamente el día previo y el mismo día del procedimiento quirúrgico, con el objetivo de disminuir el riesgo de alteraciones metabólicas relacionadas con el ayuno y el estrés quirúrgico

Para concluir, y coincidiendo con Wagner et al. [16] las recomendaciones actuales tienden a favorecer la suspensión previa de los inhibidores SGLT2 pero, dados los artículos comentados, la evidencia científica disponible sigue siendo limitada; es por ello que son necesarias más publicaciones y estudios controlados que permitan definir con mayor precisión el manejo óptimo de estos fármacos en el periodo perioperatorio y evaluar si puede ser seguro continuar su uso o si se requiere una retirada más prolongada.

CONCLUSIONES

La cetoacidosis diabética euglucémica postoperatoria es poco frecuente pero potencialmente grave, especialmente en pacientes tratados con inhibidores SGLT2, debido a la combinación de ayuno, estrés quirúrgico y efectos metabólicos del fármaco. Aunque existe consenso en suspender los iSGLT2 en el periodo perioperatorio, las guías difieren en la duración de la

interrupción, que varía desde omitir el fármaco únicamente el día de la cirugía hasta 3-4 días antes.

La evidencia más reciente podría respaldar una posible flexibilización de las recomendaciones actuales sobre el periodo de suspensión de los inhibidores SGLT2 antes de la cirugía, ya que suspensiones más cortas podrían ser seguras, pero la evidencia sigue siendo limitada, siendo necesarios más estudios de grandes cohortes que confirmen estos datos.

La implementación de protocolos perioperatorios adecuados es esencial para prevenir esta complicación y sus consecuencias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Ficha técnica Jardiance 10 mg comprimidos recubiertos con película [internet]. Madrid: AEMPS; [consultado 9 marzo 2026]. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/114930014/FT_114930014.html
2. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Ficha técnica Invokana 100 mg comprimidos recubiertos con película [internet]. Madrid: AEMPS; [consultado 9 marzo 2026]. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/113884002/FT_113884002.html
3. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Ficha técnica Edistride 10 mg comprimidos recubiertos con película [internet]. Madrid: AEMPS; [consultado 9 marzo 2026]. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/1151052007/FT_1151052007.html
4. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Ficha técnica Steglatro 15 mg comprimidos recubiertos con película [internet]. Madrid: AEMPS; [consultado 9 marzo 2026]. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/1181267008/FT_1181267008.html
5. Center for Drug Evaluation and. FDA [Internet]. FDA; 2023 [citado 9 de marzo de 2026]. FDA revises labels of SGLT2 inhibitors for diabetes to include warnings about too much acid in the blood and serious urinary tract infections. Disponible en: <https://www.fda.gov/drugs/drug-safety-and-availability/fda-revises-labels-sglt2-inhibitors-diabetes-include-warnings-about-too-much-acid-blood-and-serious>

6. Lui DTW, Wu T, Au ICH, Liu X, Fung MMH, Lee CH, et al. A Population-Based Study of SGLT2 Inhibitor-Associated Postoperative Diabetic Ketoacidosis in Patients with Type 2 Diabetes. *Drug Saf.* 2023;46(1):53-64. doi:10.1007/s40264-022-01247-3
7. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios [Internet]. 2019 [citado 9 de marzo de 2026]. Boletín mensual de la AEMPS sobre medicamentos de uso humano del mes de septiembre de 2019. Disponible en: <https://www.aemps.gob.es/informa/boletines-aemps/boletin-mensual-de-la-aemps-sobre-medicamentos-de-uso-humano-del-mes-de-septiembre-de-2019/>
8. Halvorsen S, Mehilli J, Cassese S, Hall TS, Abdelhamid M, Barbato E, et al. 2022 ESC Guidelines on cardiovascular assessment and management of patients undergoing non-cardiac surgery: Developed by the task force for cardiovascular assessment and management of patients undergoing non-cardiac surgery of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Society of Anaesthesiology and Intensive Care (ESAIC). *Eur Heart J.* 2022;43(39):3826-924. doi:10.1093/eurheartj/ehac270
9. Thompson A, Fleischmann KE, Smilowitz NR, de las Fuentes L, Mukherjee D, Aggarwal NR, et al. 2024 AHA/ACC/ACS/ASNC/HRS/SCA/SCCT/SCMR/SVM Guideline for Perioperative Cardiovascular Management for Noncardiac Surgery: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2024;150(19):e351-442. doi:10.1161/CIR.0000000000001285
10. Mancini GBJ, O'Meara E, Zieroth S, Bernier M, Cheng AYY, Cherney DZI, et al. 2022 Canadian Cardiovascular Society Guideline for Use of GLP-1 Receptor Agonists and SGLT2 Inhibitors for Cardiorenal Risk Reduction in Adults. *Can J Cardiol.* 2022;38(8):1153-67. doi:10.1016/j.cjca.2022.04.029
11. Lamperti M, Romero CS, Guarracino F, Cammarota G, Vetrugno L, Tufegdžic B, et al. Preoperative assessment of adults undergoing elective noncardiac surgery: Updated guidelines from the European Society of Anaesthesiology and Intensive Care. *Eur J Anaesthesiol EJA* [Internet]. 2025;42(1). Disponible en: https://journals.lww.com/ejanaesthesiology/fulltext/2025/01000/preoperative_assessment_of_adults_undergoing.1.aspx
12. Guideline for Perioperative Care for People with Diabetes Mellitus Undergoing Elective and Emergency Surgery. London, UK: Centre for Perioperative Care (CPOC); 2021.
13. Nathanson MH, Dhatariya K. Correction. *Anaesthesia.* 2019;74(6):810-810. doi:10.1111/anae.14663
14. Dixit AA, Bateman BT, Hawn MT, Odden MC, Sun EC. Preoperative SGLT2 Inhibitor Use and Postoperative Diabetic Ketoacidosis. *JAMA Surg.* 2025;160(4):423-30. doi:10.1001/jamasurg.2024.7082
15. Levy NA, El-Boghdadly K, Lobo DN, Stubbs DJ, Avari P, Buggy D, et al. Peri-operative management of diabetes mellitus: a multidisciplinary consensus statement from the Association of Anaesthetists and the Joint British Diabetes Societies for Inpatient Care group. *Anaesthesia.* 2026;n/a(n/a). doi:10.1111/anae.70181
16. Wagner M, Waljee J. SGLT2 Inhibitors in Perioperative Care—Continue or Hold? *JAMA Surg.* 2025;160(4):430-1. doi:10.1001/jamasurg.2024.7046

Desafío en el manejo de la hemorragia postparto: indicación de histerectomía obstétrica en paciente con factores de riesgo

Blanca Grande Rubio*, **Paula Hernández Vecino***, **María Calvo Albarrán***, **Vanesa Souto Muras****.

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

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

Correspondencia: Blanca Grande Rubio. bgranderu@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción y objetivos: La histerectomía obstétrica constituye una de las intervenciones más críticas en obstetricia, indicada como medida de rescate ante hemorragias posparto que no responden al tratamiento médico y conservador. Aunque su incidencia es baja, representa un procedimiento de alta morbilidad materna.

Exposición del caso: Gestante de 41 años, con antecedentes de lupus eritematoso sistémico, hipertensión y embarazo obtenido por FIV-TE, que ingresa para cesárea programada por vasa previa. Tras el nacimiento, desarrolla atonía uterina refractaria a uterotónicos y balón de Bakri, por lo que se realiza histerectomía obstétrica subtotal y salpinguectomía bilateral.

Diagnóstico y discusión: La histerectomía obstétrica continúa siendo una herramienta esencial para el control de la HPP severa. La identificación precoz de factores de riesgo, el manejo multidisciplinar y la toma de decisiones rápida son claves para reducir complicaciones.

PALABRAS CLAVE

Histerectomía obstétrica, hemorragia posparto, atonía uterina, cesárea, vasa previa.

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La hemorragia posparto (HPP) continúa siendo una de las principales causas de morbilidad materna a nivel mundial, especialmente en países de ingresos económicos bajos y medios, aunque también representa un desafío clínico significativo en sistemas sanitarios avanzados [1]. La Organización Mundial de la Salud estima que la HPP es responsable de aproximadamente el 27% de las muertes maternas globales, lo que subraya la importancia de su prevención, diagnóstico precoz y tratamiento oportuno [2]. Dentro de las etiologías de la HPP, la atonía uterina constituye la causa más frecuente, representando hasta el 80% de los casos, seguida por traumatismos del canal del parto, retención placentaria y trastornos de la coagulación [3].

En este contexto, la histerectomía obstétrica (HO) se considera una intervención quirúrgica de último recurso, indicada cuando las medidas médicas y conservadoras no logran controlar el sangrado. Aunque su incidencia es relativamente baja –entre 0,2 y 0,8 por cada 1.000 partos en países desarrollados– su realización implica un impacto físico y emocional significativo para la paciente, además de un riesgo quirúrgico considerable [4]. La HO puede clasificarse en histerectomía obstétrica de emergencia, realizada ante una hemorragia incoercible, e histerectomía obstétrica electiva, generalmente asociada a placenta *acreta spectrum* (PAS) diagnosticada prenatalmente [5].

La decisión de realizar una HO depende de múltiples factores, entre ellos la causa de la hemorragia, la estabilidad hemodinámica materna, la disponibilidad de recursos, la experiencia del equipo

quirúrgico y la presencia de comorbilidades que puedan agravar el cuadro clínico [3,6]. En los últimos años, el incremento de cesáreas previas y el uso de técnicas de reproducción asistida (TRA) han contribuido a un aumento en la incidencia de placenta previa y PAS, dos de las principales indicaciones de HO en la actualidad [2,7]. Sin embargo, la atonía uterina refractaria sigue siendo una causa frecuente, especialmente en pacientes con factores de riesgo como obesidad, multiparidad, inducción del parto, uso prolongado de oxitocina o comorbilidades autoinmunes [5].

La HO puede realizarse en forma subtotal o total, siendo la primera la técnica preferida en situaciones de emergencia debido a su menor tiempo quirúrgico, menor pérdida hemática y menor riesgo de lesión ureteral [8,9]. No obstante, la elección depende del estado clínico de la paciente y de la anatomía intraoperatoria. La literatura señala que la HO subtotal es especialmente útil en casos de atonía uterina aislada, mientras que la HO total puede ser necesaria en casos de placenta acreta o patología cervical concomitante [4,10].

El manejo de la HPP ha evolucionado significativamente en las últimas décadas, incorporando estrategias como el uso de uterotónicos combinados, el balón intrauterino tipo Bakri, las suturas compresivas (B-Lynch, Hayman), la embolización arterial y la administración temprana de ácido tranexámico [6,11]. Sin embargo, cuando estas medidas fallan, la HO sigue siendo la intervención definitiva para preservar la vida materna. La rapidez en la toma de decisiones es crucial, ya que la hemorragia obstétrica puede progresar rápidamente hacia un shock hipovolémico, coagulopatía y fallo multiorgánico [11,12].

Este caso objetiva la importancia de una vigilancia estrecha en embarazos de alto riesgo, la necesidad de equipos multidisciplinares entrenados en el manejo de la HPP y la relevancia de contar con protocolos institucionales que faciliten la toma de decisiones rápida y eficaz. Asimismo, subraya el papel de la HO como intervención salvadora cuando las medidas conservadoras no logran controlar la hemorragia, incluso en pacientes con antecedentes complejos y embarazos obtenidos mediante técnicas de reproducción asistida.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 41 años.

Antecedentes personales:

No alergias medicamentosas conocidas (NAMC). Lupus eritematoso sistémico con nefropatía lúpica con anticuerpos negativos. Sin brotes desde el diagnóstico en 2010. Hipertensión arterial, Hipotiroidismo autoinmune. Sometida a adenoidectomía y apendicectomía. No hábitos tóxicos. No transfusión previa de hemoderivados.

En tratamiento con: Eutirox 100 mcg, Seidibion/24h, Dolquine 200 mg/ 12h, Esomeprazol 20 mg/12 h, Prednisona 5 mg/24 h, heparina 40 mg/24 horas, Tromalyt hasta semana 35.

Antecedentes familiares: sin interés.

Antecedentes gineco-obstétricos:

- G2P1A0 Eutócico, varón 3100gr. Diabetes gestacional.
- FUR 08/03/2025
- Fecundación In Vitro y Transferencia de Embriones (FIV-TE) con ovocitos de donante (27 años) el 27/03/25.
- Grupo y Rh: A positivo
- IMC inicial: 33 (87kg)

Análíticas:

- 1º trimestre: Hemograma normal (Hb 15'2 gr/dl). Bioquímica normal. Ferritina normal. Sistemático de orina: normal. TSH 0'59 (autoinmunidad tiroidea anti-TPO negativo). Serología: Rubeola inmune; Sífilis, VIH, VHB y VHC negativos. Sobrecarga oral de glucosa (SOG) 1 valor alterado.
- 2º trimestre: Hb 12,7 g/dl. SOG negativa. Orina negativa
- 3º trimestre: Hb 12.3 g/dL, plaquetas 126.000. Coagulación normal. Coombs indirecto negativo. Serologías negativas.

Ecografías:

- 12 semana: acorde. Screening cromosopatías: Bajo riesgo. Riesgo alto preeclampsia.
- 20 semana: cefálica. p32%. Inserción velamentosa de cordón + vasa previa.
- 24 semana: confirma vasa previa.

- 34 semana: cefálica. p41%. Peso fetal estimado 2398g. Placenta anterior, se objetiva inserción de cordón a 10 mm de orificio cervical interno. Líquido amniótico normal.

Gestante de 35+5 semanas que ingresa para cesárea programada por vasa previa.

Se realizó incisión tipo Pfannestiel en piel, apertura de pared por planos, se retiró plica vesicouterina. Se realizó histerotomía transversa.

Extracción dificultosa de recién nacido en cefálica con ventosa Kiwi. Nació mujer a las 17:30h, peso 2510gr, APGAR 9/10, pH: 7.29/7.34, que quedó ingresada en neonatos por distrés respiratorio.

Se realizó extracción manual de placenta y limpieza de cavidad uterina. Se administró 20 UI de oxitocina en perfusión en un suero de 500cc.

Se realizó histerorrafia continua con refuerzo en ángulos, presentando un miometro adelgazado.

Tuvo lugar atonía uterina que requirió administración de 20 UI de Oxitocina + 0,2 mg de metilergometrina IV + 4 pastillas de misoprostol 200mcg vía rectal + balón de Bakri. Se reforzó dosis antibiótica con amoxicilina- ácido clavulánico 1gr iv.

A pesar de todo ello, no se mantenía la contracción uterina por lo que se decidió histerectomía obstétrica subtotal+ salpinguectomía bilateral.

La paciente permaneció hemodinámicamente estable en todo momento.

Analítica en Unidad de Reanimación: Hemoglobina 11, plaquetas 103.000, coagulación normal

Exploración:

Tensión arterial: 94/65mmHg Temperatura: 37,1°C Frecuencia cardiaca: 85 lpm

La paciente se encontraba con buen estado general y palidez mucocutánea. El abdomen se encontraba blando y depresible, no doloroso a la palpación, sin signos de irritación peritoneal.

La herida quirúrgica presentaba buen aspecto, no seromas, no hematomas, no indurada. Grapas en piel. No edemas en miembros inferiores.

Lactancia materna adecuada. Tolerancia oral adecuada

Analítica: Hemoglobina 8.2gr/dl, se pauta hierro vía oral.

A las 8 horas de la cirugía avisaron por diuresis de 500cc desde la cesárea, se indicó pasar suero fisiológico y en 2h diuresis 100cc (clara): se mantuvo sondaje para valoración de diuresis.

Avisaron a las 36 horas en varias ocasiones por sangrado en herida quirúrgica. Se colocó apósito PICO. Presenta salida de material seroso, se recogieron cultivos (*Enterobacter cloacae complex*). Antibiograma sensible a ciprofloxacino.

Analítica: Hemoglobina 9.1 gr/dl, leucocitos 5.390, PCR 16.6.

Ante no signos de infección antibiótico y mejoría clínica se decidió alta a domicilio.

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

El diagnóstico y manejo de la hemorragia posparto continúa siendo uno de los mayores desafíos en la práctica obstétrica contemporánea, especialmente en contextos donde convergen múltiples factores de riesgo maternos, obstétricos y quirúrgicos. A pesar de los avances en la prevención, monitorización y tratamiento de la HPP, esta complicación sigue siendo una de las principales causas de morbilidad materna a nivel mundial, incluso en sistemas sanitarios altamente desarrollados [5,8]. En este caso, la paciente presentó una evolución clínica que ejemplifica la complejidad diagnóstica y terapéutica de la HPP secundaria a atonía uterina refractaria, así como la necesidad de una toma de decisiones rápida y basada en la evidencia para evitar consecuencias potencialmente fatales.

Desde el punto de vista diagnóstico, la paciente reunía varios factores predisponentes que aumentaban significativamente el riesgo de hemorragia posparto. La edad materna avanzada, la obesidad (IMC 33), el antecedente de FIV-TE, la presencia de comorbilidades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico y el tratamiento con heparina de bajo peso molecular constituyen elementos que, de forma aislada o combinada, se han asociado a un mayor riesgo de atonía uterina y necesidad de intervenciones quirúrgicas mayores [2]. A ello se sumaba la presencia de vasa previa, una condición que, aunque manejada mediante cesárea programada, implica un riesgo aumentado de hemorragia intraparto y posparto debido a la fragilidad vascular y a la posible coexistencia de inserciones placentarias anómalas [5,11].

La cesárea transcurrió inicialmente dentro de los parámetros esperados, aunque la extracción dificultosa del recién nacido y la constatación intraoperatoria de un miometrio adelgazado

constituyeron señales tempranas de alerta. La extracción manual de la placenta, aunque necesaria en determinadas circunstancias, se ha asociado a un incremento del riesgo de hemorragia posparto por interferencia con los mecanismos fisiológicos de contracción y retracción uterina [4,12]. En este caso, la paciente desarrolló una hemorragia persistente inmediatamente después del alumbramiento, con un patrón clínico característico de atonía uterina. La ausencia de respuesta a la administración secuencial de uterotónicos –oxitocina, metilergometrina y misoprostol– y la persistencia del sangrado a pesar de la colocación de un balón de Bakri confirmaron el diagnóstico de atonía uterina refractaria, una condición que representa entre el 5% y el 10% de los casos de HPP y que suele requerir intervenciones quirúrgicas mayores [13].

El manejo de la HPP sigue un algoritmo escalonado que incluye medidas farmacológicas, mecánicas y quirúrgicas conservadoras antes de considerar la histerectomía obstétrica. En este caso, todas las medidas conservadoras fueron aplicadas de forma adecuada y en el orden recomendado por las guías clínicas internacionales. La administración de uterotónicos constituye la primera línea de tratamiento, y su falta de respuesta es un indicador de gravedad. La colocación del balón de Bakri, ampliamente respaldada por la literatura como una medida eficaz para controlar la HPP secundaria a atonía, tampoco logró estabilizar la situación. La tasa de éxito del balón de Bakri oscila entre el 70% y el 90%, pero disminuye significativamente en pacientes con miometrio adelgazado, extracción manual de placenta o comorbilidades que afectan la contractilidad uterina, como ocurre en pacientes con enfermedades autoinmunes o bajo tratamiento inmunomodulador [1,6].

La decisión de realizar una histerectomía obstétrica debe tomarse de manera rápida cuando las medidas conservadoras fracasan, ya que la demora en la intervención se asocia a un aumento significativo de la mortalidad materna [7]. En este caso, aunque la paciente permaneció hemodinámicamente estable durante el procedimiento, la persistencia del sangrado y la falta de respuesta a las intervenciones justificaron plenamente la indicación quirúrgica. La elección de una histerectomía obstétrica subtotal fue adecuada dadas las circunstancias. La literatura señala que la histerectomía subtotal presenta ventajas en situaciones de emergencia, como un menor tiempo quirúrgico, menor pérdida hemática y menor riesgo de lesión ureteral, especialmente útil en casos de miometrio adelgazado o anatomía distorsionada [5,8]. La histerectomía total suele reservarse para casos de

placenta *acreta spectrum* o patología cervical concomitante, condiciones que no estaban presentes en esta paciente [4].

El postoperatorio inmediato de la paciente fue favorable, con estabilidad hemodinámica y adecuada recuperación funcional. La anemia moderada observada es una complicación esperable tras una histerectomía obstétrica, especialmente en el contexto de HPP. La disminución transitoria de la diuresis respondió adecuadamente a la fluidoterapia, descartándose lesión renal aguda. La aparición de un seroma infectado en la herida quirúrgica, con cultivo positivo para *Enterobacter cloacae complex*, representa una complicación relativamente frecuente en pacientes con obesidad [2,11]. La evolución favorable tras el tratamiento antibiótico dirigido confirma la adecuada respuesta terapéutica y la importancia de la vigilancia estrecha en el postoperatorio.

Este caso destaca la importancia de la identificación precoz de factores de riesgo, la planificación del parto en centros con capacidad quirúrgica avanzada y la necesidad de equipos multidisciplinares entrenados en el manejo de la HPP. Asimismo, subraya el papel de la histerectomía obstétrica como intervención salvadora cuando las medidas conservadoras no logran controlar la hemorragia, incluso en pacientes con antecedentes complejos y embarazos obtenidos mediante técnicas de reproducción asistida. La experiencia acumulada en casos como este contribuye a mejorar los protocolos de actuación y a reforzar la importancia de la toma de decisiones rápida y basada en la evidencia para reducir la morbilidad materna.

BIBLIOGRAFÍA

1. Say L, Chou D, Gemmill A, et al. Global causes of maternal death. *Lancet Glob Health*. 2014;2(6):e323–e333.
2. WHO. Maternal mortality: levels and trends 2000–2020. World Health Organization; 2023.
3. Sheldon WR, Blum J, Vogel JP, et al. Postpartum haemorrhage management. *BJOG*. 2014;121 Suppl 1:5–13.
4. Knight M, Kurinczuk JJ, Spark P, Brocklehurst P. Cesarean delivery and peripartum hysterectomy. *Obstet Gynecol*. 2008;111(1):97–105.
5. Silver RM. Abnormal placentation: placenta previa, vasa previa, and placenta accreta. *Obstet Gynecol*. 2015;126(3):654–668.

6. Sentilhes L, Vayssière C, Deneux-Tharoux C, et al. Postpartum hemorrhage: guidelines for clinical practice. *J Gynecol Obstet Hum Reprod.* 2017;46(10):1173-1191.
7. Jauniaux E, Ayres-de-Campos D. FIGO consensus guidelines on placenta accreta spectrum disorders. *Int J Gynaecol Obstet.* 2018;140(3):265-273.
8. Kramer MS, Berg C, Abenhaim H, et al. Incidence, risk factors, and temporal trends in severe postpartum hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol.* 2013;209(5):449.e1-449.e7.
9. Machado LS. Emergency peripartum hysterectomy: incidence, indications, and outcomes. *N Am J Med Sci.* 2011;3(8):358-361.
10. Wright JD, Devine P, Shah M, et al. Morbidity and mortality of peripartum hysterectomy. *Obstet Gynecol.* 2010;115(6):1187-1193.
11. Shakur H, Roberts I, Fawole B, et al. TXA in postpartum haemorrhage (WOMAN trial). *Lancet.* 2017;389(10084):2105-2116.
12. Dilla AJ, Waters JH, Yazer MH. Clinical outcomes among patients with postpartum hemorrhage treated with tranexamic acid. *Transfusion.* 2019;59(3):972-978.
13. Weeks A. The retained placenta. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2008;22(6):1103-1117.

Persistencia gestacional ectópica tras la evacuación de una gestación intrauterina: expresión clínica de un embarazo heterotópico espontáneo complicado con hemoperitoneo masivo

Blanca Grande Rubio*, **Paula Hernández Vecino***, **María Calvo Albarrán***, **Vanesa Souto Muras****.

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

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

Correspondencia: Blanca Grande Rubio. bgranderu@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción y objetivos: El embarazo heterotópico (EH) es la coexistencia simultánea de un embarazo intrauterino y otro ectópico. Aunque su incidencia natural es muy baja, se considera una urgencia ginecológica de alto riesgo debido a la posibilidad de rotura tubárica y shock hemorrágico.

Exposición del caso: Paciente de 30 años con antecedente de legrado uterino por interrupción voluntaria del embarazo IVE (06/11/2025), que consultó por dolor abdominal intenso, distensión y náuseas. Las pruebas de imagen radiológicas evidenciaron un hemoperitoneo significativo. Durante la laparoscopia urgente se objetivó una gestación ectópica tubárica izquierda rota, realizándose salpinguectomía izquierda y lavado peritoneal.

Diagnóstico y discusión: El embarazo heterotópico debe considerarse incluso en pacientes sin factores de riesgo o con procedimientos uterinos recientes. El diagnóstico precoz sigue siendo un reto y la laparoscopia constituye el método diagnóstico-terapéutico de elección.

PALABRAS CLAVE

Embarazo heterotópico, embarazo ectópico, hemoperitoneo, legrado uterino, laparoscopia.

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

El embarazo heterotópico (EH) se define como la coexistencia simultánea de una gestación intrauterina (GIU) y otra extrauterina, generalmente tubárica. Fue descrito por primera vez en 1708 por Duverney en una autopsia, y desde entonces, se ha considerado una entidad extremadamente infrecuente en gestaciones espontáneas [1].

En población general sin técnicas de reproducción asistida (TRA), la incidencia estimada oscila entre 1 por cada 20.000 a 30.000 gestaciones. Sin embargo, esta cifra aumenta drásticamente hasta 1/100-1/500 en pacientes sometidas a fecundación in vitro, hiperestimulación ovárica o inseminación intrauterina.

La razón principal del incremento en TRA es la presencia de múltiples embriones y alteraciones tubáricas previas. Sin embargo, alrededor del 30% de los casos de EH espontáneo ocurren en mujeres sin factores de riesgo identificables [2].

El mecanismo por el cual se produce un embarazo heterotópico no está completamente esclarecido. Las teorías propuestas incluyen: migración embrionaria anómala, alteraciones en el transporte tubárico del embrión, inflamación o daño previo en trompas de Falopio o implantación múltiple en pacientes con hipervulvulación espontánea [3].

En procedimientos como el legrado uterino, la posibilidad de persistencia de tejido gestacional extrauterino puede pasar inadvertida, especialmente si la gestación intrauterina ya ha sido evacuada [3].

La presentación clínica del EH es variable, pudiendo simular un embarazo ectópico clásico, o aparecer en forma de complicaciones en el post-aborto o post-legrado. También se puede presentar como una patología abdominal inespecífica [4].

El cuadro clínico típico incluye: dolor abdominal progresivo, distensión o irritación peritoneal, náuseas o malestar general. La metrorragia está presente únicamente en aproximadamente el 50% de los casos.

Cuando la gestación ectópica se rompe, aparece hemoperitoneo con signos de shock hipovolémico [4,5].

El diagnóstico es complejo debido a que la presencia (o reciente presencia) de una GIU suele generar falsa seguridad clínica. Este es el principal motivo de retraso diagnóstico.

Este retraso puede deberse a ecografías que se centran en la cavidad uterina, la presencia de una gestación intrauterina reciente que enmascara un ectópico concurrente o la interpretación errónea de dolor abdominal como residual tras el legrado [6].

Las pruebas complementarias para el diagnóstico de gestación heterotópica:

- Ecografía transvaginal: prueba fundamental; aunque no siempre muestra masa anexial.
- β-hCG: no es útil para diferenciar EH, ya que los valores se mantienen normales por la GIU.
- TAC / RMN: se utilizan cuando el diagnóstico diferencial se orienta a patología abdominal no ginecológica (como ocurrió en este caso).
- Laparoscopia: el estándar diagnóstico-terapéutico en casos con inestabilidad hemodinámica o hemoperitoneo [7].

La intervención quirúrgica mediante laparoscopia es el tratamiento de elección. La salpinguectomía es el tratamiento más habitual cuando existe rotura tubárica o sangrado activo [8].

El caso presentado es relevante por tratarse de un embarazo heterotópico espontáneo, sin técnicas de reproducción asistida. Se presentó pocas semanas después de un legrado uterino, lo que puede haber dificultado el diagnóstico inicial. El hallazgo de un hemoperitoneo masivo obligó a la realización de una laparoscopia urgente.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 30 años.

Antecedentes personales: Sin alergias medicamentosas conocidas. Sin antecedentes

médicos de interés. Intervenciones quirúrgicas: legrado uterino por aspiración reciente. IMC: 23

Tratamiento habitual: ninguno

Hábitos tóxicos: no

Antecedentes familiares: sin interés.

Antecedentes gineco-obstétricos: menarquia a los 12 años. Citología según screening normales hasta la fecha (última en 2023).

G2A2P0 (2 IVE)

FUR: 25/09/2025

Grupo y RH: 0 negativo

Paciente de 30 años que desea realización de IVE en clínica privada que se realiza el 06/11/2025 a través de legrado uterino con aspiración. En el informe aportado describe una gestación intrauterina de 6+5 semanas, sin complicaciones. Administración de gammaglobulina anti D.

Acude a Urgencias el día 23/11/2025 por presentar metrorragia desde el legrado. Niega otros síntomas. Afebril. Exploración ginecológica: normal. ECO: útero en anteversoflexión (AVF), regular de 72 x 42 x 46 mm con endometrio homogéneo, lineal de 3,4 mm. Anejos normales. Sin líquido libre. Se decide alta domiciliaria.

Acude de nuevo a Urgencias el día 28/11/2025 por un dolor en hipogastrio tipo calambre de inicio súbito acompañado de náuseas y vómitos. Niega fiebre, sangrado vaginal, o síndrome miccional. Última ingesta superior a 8 horas.

Exploración:

TA: 113/78 mmHg T: 36,7°C FC: 86 lpm

Paciente en alerta, orientada y en posición fetal.

Abdomen blando y depresible con dolor a la palpación en ambas fosas iliacas. Presenta signos de irritación peritoneal.

ECO TV: útero regular en AAVF con endometrio lineal, se visualizan coágulos en cavidad pélvica. Ovario derecho normal. Ovario izquierdo de 29-30 mm con folículos y trompa levemente distendida.

TAC: Abundante líquido intraabdominal, de predominio en pelvis, de alta densidad compatible con hemoperitoneo. No se visualiza extravasado de contraste sugestivo de sangrado activo arteria, ni venoso. A nivel de pared uterina de fundus se visualiza un área hipodensa de unos 10 mm de espesor en fase arterial y porta que dado los antecedentes de legrado uterino sugiere solución de

continuidad en posible constes de rotura uterina. Se recomienda valoración ginecológica.

ECG: ritmo sinusal, eje 30°, Pr <20, QRS <120, FC 75 lpm, no trastornos de la repolarización

Análítica de sangre: Hemograma: Hb 11,5 g/dl (previa 12,2g/dl), HTO: 32,8% VCM: 91.6 HCM: 32.1 Leucocitos: 10830 N: 9900 L: 700. Plaquetas: 249000. TP: 89% INR: 1.07 TPT: 0.83.

Gases venosos: pH: 7.38 PO₂: 30 PCO₂: 38 HCO₃: 22.5 EB: -2,6 fio₂: 2% Lactato: 1.4

Glucosa: 102 Cr: 0,66 TFG: 119 BT: 0.42 BD: 0.21 ALT: 15 FA: 54 LDH: 180 Amilasa: 40 Lipasa: 15 Procalcitonina: 0.03 Na: 138 K: 4.3 Cl: 103 Mg: 1.76 PCR: 0.4 Albúmina: 4.2.

β-hCG: 2.923 mUI/mL.

Uroanálisis: PH: 7.50 Densidad: 1015 proteínas negativas, glucosa negativa, cuerpos cetónicos 10, nitritos negativos, urobilinógeno normal.

Ante clínica y los hallazgos exploratorios se explica a la paciente la necesidad de laparoscopia diagnóstica urgente.

Se realiza salpinguectomía izquierda y lavado peritoneal de hemoperitoneo que presentaba en cantidad moderada [imagen 1 y 2]. Sin incidencias intraoperatorias.

La paciente evolucionó favorablemente, con dolor leve en hipogastrio controlado con analgesia. Afebril.

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

El diagnóstico del embarazo heterotópico continúa representando uno de los mayores retos en la práctica clínica gineco-obstétrica, especialmente en gestaciones espontáneas y en contextos clínicos que incluyen procedimientos uterinos recientes [4]. La rareza de esta entidad, unida a la frecuente presencia de una gestación intrauterina concomitante o recientemente evacuada, contribuye de manera significativa al retraso diagnóstico, incrementando el riesgo de complicaciones graves como la rotura tubárica y el hemoperitoneo masivo [4,6].

En el caso presentado, la paciente había sido sometida a un legrado uterino por interrupción voluntaria del embarazo semanas antes del inicio del cuadro clínico. Este antecedente pudo generar una falsa sensación de resolución completa del proceso gestacional, reduciendo inicialmente la sospecha clínica de una gestación ectópica coexistente. Este escenario es descrito en la literatura como una de las situaciones de mayor dificultad diagnóstica, ya que

la evacuación uterina no excluye la persistencia de un embarazo ectópico no diagnosticado previamente [9].

Desde el punto de vista clínico, el síntoma predominante fue el dolor abdominal progresivo acompañado de distensión abdominal y signos de irritación peritoneal. Aunque estos hallazgos son frecuentes en múltiples patologías ginecológicas y abdominales, su persistencia y empeoramiento progresivo, junto con la ausencia de fiebre o signos infecciosos, orientaron hacia una causa hemorrágica intraabdominal. En este contexto, el embarazo heterotópico debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial junto con otras entidades como complicaciones post-legrado, perforación uterina, quiste ovárico hemorrágico o patología digestiva [10].

Las pruebas analíticas aportaron información limitada, como ocurre habitualmente en este diagnóstico. La presencia de una hemoglobina discretamente descendida y leucocitosis leve es un hallazgo inespecífico que puede observarse en situaciones de sangrado interno. La determinación de la β-hCG, aunque elevada, carece de valor discriminativo en el diagnóstico de embarazo heterotópico, ya que los niveles hormonales se mantienen normales o elevados debido a la gestación intrauterina concomitante o reciente, a diferencia de lo que ocurre en el embarazo ectópico aislado [9].

Las técnicas de imagen desempeñan un papel central en el abordaje diagnóstico. La ecografía transvaginal constituye la prueba de primera línea; sin embargo, su sensibilidad para detectar un embarazo ectópico en el contexto de un EH es limitada, especialmente cuando existe hemoperitoneo significativo que dificulta la correcta visualización de las estructuras anexiales [11]. En el caso descrito, tanto la ecografía como el TAC abdominal evidenciaron la presencia de hemoperitoneo abundante, hallazgo que resultó determinante para la toma de decisiones, aunque sin identificar de forma concluyente la localización ectópica. Este hecho subraya una limitación conocida de las pruebas de imagen, que pueden no permitir el diagnóstico etiológico definitivo en fases avanzadas de sangrado [11].

Ante la sospecha de patología ginecológica aguda con hemoperitoneo y la posibilidad de una causa potencialmente letal, se indicó la realización de una laparoscopia urgente. La cirugía mínimamente invasiva se considera actualmente el estándar de referencia tanto diagnóstico como terapéutico en el manejo del embarazo heterotópico complicado, ya

que permite la visualización directa de la cavidad abdominal, la identificación de la fuente de sangrado y el tratamiento definitivo en un solo tiempo quirúrgico [12].

Durante la intervención se objetivó un hemoperitoneo masivo y una gestación ectópica tubárica izquierda rota, confirmando el diagnóstico de embarazo heterotópico. La elección de realizar una salpinguectomía izquierda estuvo justificada por la presencia de rotura tubárica y sangrado activo, siendo esta la opción terapéutica más segura para lograr un control hemostático eficaz y prevenir recurrencias inmediatas. La literatura respalda este abordaje en situaciones de inestabilidad o daño tubárico severo, priorizando la seguridad materna sobre la conservación tubárica [11,12].

Desde el punto de vista del manejo global, este caso pone de manifiesto la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica ante dolor abdominal persistente en mujeres en edad reproductiva, incluso cuando existe el antecedente de una gestación intrauterina ya tratada. La falsa exclusión del embarazo ectópico tras un legrado uterino constituye uno de los principales factores asociados a retrasos diagnósticos y aumento de la morbilidad.

En términos pronósticos, el embarazo heterotópico presenta un desenlace favorable cuando el diagnóstico y tratamiento son precoces. Sin embargo, el retraso en la identificación de la gestación ectópica puede dar lugar a complicaciones graves, incluyendo shock hipovolémico, necesidad de transfusión sanguínea y, en casos extremos, riesgo vital para la paciente. El caso descrito evolucionó favorablemente gracias a la intervención quirúrgica urgente, sin complicaciones postoperatorias, lo que resalta la eficacia de un abordaje temprano y adecuado.

Finalmente, este caso contribuye a la literatura al describir un embarazo heterotópico espontáneo diagnosticado tras un legrado uterino reciente, una situación poco frecuente pero clínicamente relevante. Su presentación refuerza la necesidad de incluir esta entidad en el diagnóstico diferencial del abdomen agudo ginecológico y subraya el papel fundamental de la laparoscopia como herramienta diagnóstica y terapéutica de elección.

BIBLIOGRAFÍA

1. Talbot K, Simpson R, Price N, Jackson SR. Heterotopic pregnancy. *J Obstet Gynaecol.* 2011;31(1):7-12.
2. Li XH, Ouyang Y, Lu GX. Heterotopic pregnancy after in vitro fertilization and embryo transfer. *Chin Med J.* 2015;128(6):860-4.
3. Arkoulis N, et al. Ruptured tubal heterotopic pregnancy: a diagnostic challenge. *Case Rep Obstet Gynecol.* 2020;2020:1-4.
4. Comstock C. The ultrasonographic appearance of heterotopic pregnancy. *J Clin Ultrasound.* 2005;33(1):28-31.
5. Li XH, Ouyang Y, Lu GX. Value of transvaginal sonography in diagnosing heterotopic pregnancy after in vitro fertilization. *Chin Med J (Engl).* 2015;128(6):860-5.
6. Arkoulis N, Papanikolaou D, Theodosiou G, Kougioumtzi I. Ruptured tubal heterotopic pregnancy: a diagnostic challenge. *Case Rep Obstet Gynecol.* 2020;2020:1-4.
7. Govindarajan M, Rajan R. Heterotopic pregnancy in natural conception. *J Hum Reprod Sci.* 2008;1(1):37-8.
8. Basile F, Pino A, Caruso S. Spontaneous heterotopic pregnancy: a case report and literature review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2012;161(1):87-9.
9. Gupta P, Huria A, Mehra R. Heterotopic pregnancy: a diagnostic dilemma. *Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol.* 2016;5(9):3181-4.
10. Hirose T, Harada M, Osuga Y, et al. Diagnostic pitfalls of heterotopic pregnancy after natural conception. *Obstet Gynecol Sci.* 2014;57(4):311-4.
11. Caballero-García A, Rabanal A, Martínez-Varea A. Manejo quirúrgico del embarazo heterotópico espontáneo. *Prog Obstet Ginecol.* 2019;62(3):223-8.
12. Nguyen-Tran C, Toy EC, Shaunik A. Heterotopic pregnancy: diagnosis and management. *Obstet Gynecol Surv.* 2015;70(9):613-9.
13. Batioglu S, Sahin U, Demirtas E. Clinical analysis of heterotopic pregnancies. *Eurasian J Med.* 2013;45(1):39-42.

TABLAS Y FIGURAS

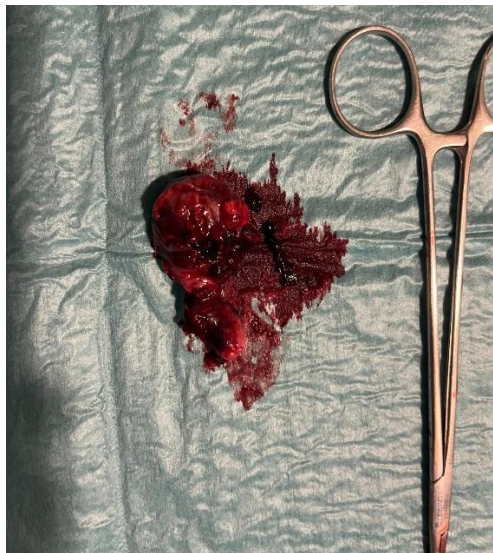


Imagen 1. Trompa izquierda con embrión intratubárica

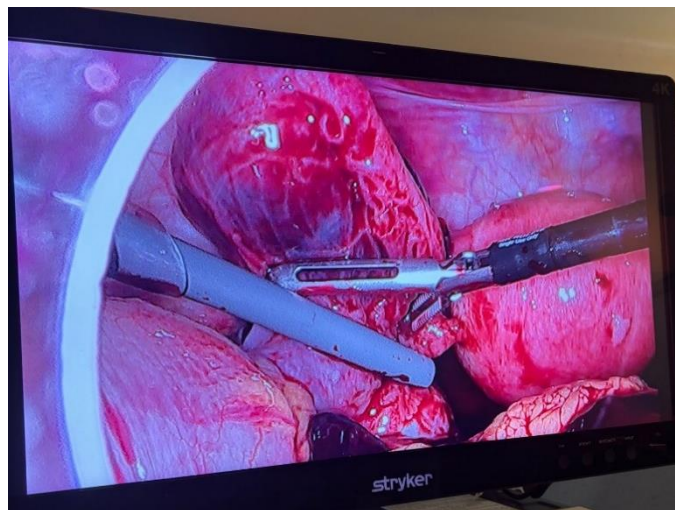
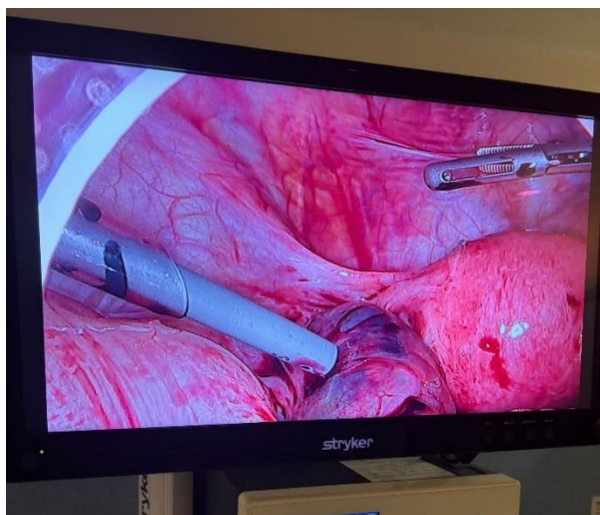


Imagen 2. Cavidad pélvica con hemoperitoneo. Se visualiza en trompa izquierda gestación intratubárica.

Síndrome de transfusión feto-fetal: reporte de caso y consideraciones críticas en el manejo

María Calvo Albarrán*, Paula Hernández Vecino*, Blanca Grande Rubio*, María Belén Cajas Sánchez**

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

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

Correspondencia: María Calvo Albarrán. mcalvoal@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción y objetivos: Los gemelos monocigóticos representan aproximadamente el 20% de las gestaciones gemelares espontáneas. Estos embarazos tienen gran importancia obstétrica porque pueden desarrollar una serie de complicaciones propias del hecho de compartir una única placenta, como el síndrome de transfusión feto-fetal (STFF), que aparece en el 15% de ellos debido a la existencia de anastomosis vasculares y que ocasiona una elevada morbimortalidad perinatal.

Exposición del caso: Primigesta de 20+2 semanas con gestación monocorial biamniótica que es diagnosticada de una discordancia en el volumen estimado de líquidos amnióticos y de disminución del peso fetal estimado del segundo gemelo. Con la sospecha de un cuadro de STFF se derivó al centro de referencia, donde se confirmó el diagnóstico y se realizó fotocoagulación con láser vía fetoscópica. La evolución posterior fue, sin embargo, desfavorable, produciéndose una rotura prematura de las membranas y un parto prematuro a las 23+6 semanas.

Diagnóstico y discusión: El del STFF es un desequilibrio entre las circulaciones de los dos fetos de una gestación monocorial debido a la existencia de comunicaciones vasculares placentarias. Su diagnóstico es ecográfico, ya que ocasiona un polihidramnios en uno de los fetos (receptor) y un oligoamnios en el otro (donante). Puede producir distintos grados de afectación fetal y para describir de forma estandarizada la gravedad del síndrome se utiliza el sistema de estadificación de Quintero. Es importante realizar evaluaciones ecográficas seriadas para la detección precoz. EL STFF en estadios avanzados puede ser tratado mediante fotocoagulación fetoscópica láser de las anastomosis placentarias.

PALABRAS CLAVE

Gestación monocorial, síndrome de transfusión feto-fetal, coagulación láser, terapia intrauterina.

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

El STFF es una complicación de las gestaciones monocoriales que se produce como consecuencia de la existencia de anastomosis vasculares, propias de estas placentas y que derivan en un desequilibrio hemodinámico con un feto hipervolémico que desarrolla un polihidramnios y otro hipovolémico en oligoamnios [1,2]. El STFF ocurre exclusivamente en las gestaciones múltiples MC, aquellas en las que se comparte una única placenta, y suele presentarse entre las 16 y las 26 semanas de gestación. Afecta, aproximadamente, al 10-15% de las gestaciones monocoriales [1,3] y se estima que entre el 9 y el 15% de las MC son biamnióticas y el 6% monoamnióticas [4].

Para el desarrollo del STFF es fundamental la presencia de anastomosis vasculares en la placa coriónica que conectan las dos circulaciones umbilicales. Hay tres tipos de anastomosis: arteria-vena profundas, arteria-arteria superficial y vena-vena superficial. Aunque el proceso de angiogénesis placentaria en las placentas MC es todavía desconocido, se sabe que el tipo, número y diámetro de las anastomosis determinan el riesgo de STFF [1,3].

Respecto al manejo del STFF hay controversia ya que hay algunos autores que defienden que la fotocoagulación con láser de las anastomosis vasculares mediante fetoscopia-láser debe

considerarse el 'gold standard' del tratamiento del STFF, independientemente del estadio [5], mientras que otros consideran que sería de elección desde el estadio II [6]. En cualquier caso, el objetivo de la fetoscopia consiste en la coagulación selectiva con láser de los vasos comunicantes, añadiendo recientemente la coagulación de todo el ecuador placentario (técnica de Solomon). De esta forma se consigue un estado de dicorionicidad funcional, que no solo mejora el cuadro, si no que permite además que, en caso de muerte de uno de los gemelos, el superviviente no quede expuesto a toxinas procedentes del hermano.

Sin tratamiento la mortalidad perinatal ocasionada por el STFF es superior al 80% y, en caso de supervivencia, una morbilidad superior al 50% [1].

EXPOSICIÓN DEL CASO

Expondremos el caso de una paciente primigesta con gestación monocorial biamniótica espontánea con curso evolutivo de su embarazo dentro de la normalidad. En la semana 18 acude a consulta y se objetiva un crecimiento de ambos fetos acorde a la edad gestacional, con percentiles de peso estimado del 67% y 57% respectivamente. En la semana 19 la paciente debuta con dinámica uterina espontánea sin causa aparente que precisa ingreso; no presenta modificaciones cervicales. Cuatro días más tarde se da de alta con ambos fetos estables y cese de las contracciones tras tratamiento con progesterona vaginal.

Una semana después del alta se cita a la paciente a la ecografía reglada a la semana 20), objetivando en el feto A un peso fetal estimado en percentil 61% y una columna máxima de líquido amniótico de 7.8 cm. Sin embargo, en el feto B el peso estimado está en el percentil 19% y la columna máxima de líquido amniótico es de 1.8 cm (oligoamnios), lo que supone una discordancia del 14%. Ambas vejigas eran visibles y el estudio Doppler normal. Aunque los hallazgos no cumplían criterios estrictos de STFF, resultó llamativa la discordancia de líquidos y la disminución del percentil de crecimiento del feto B respecto a estudios previos. Ante la sospecha de una evolución hacia un STFF, se derivó a centro de referencia para valoración donde se confirma el diagnóstico y el empeoramiento del síndrome ante lo que se decide realizar terapia fetoscópica para coagulación láser de las anastomosis placentarias.

Inicialmente la evolución fue favorable, con mejoría en la hemodinámica de ambos fetos, pero surgieron complicaciones y se produjo una rotura prematura de membranas que derivó en un parto prematuro a las 23+6 semanas.

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

La mayoría de los casos de STFF debutan entre la semana 15 y la 26 de gestación [7]. Este cuadro se caracteriza por la secuencia oligoamnios/polihidramnios por lo que se diagnostica mediante ecografía [8]. El feto receptor presenta polihidramnios (columna máxima vertical (CMV) de líquido amniótico (LA) mayor a de 8 cm) junto con una vejiga aumentada de tamaño. El feto donante presenta oligoamnios (CMV de LA menor a de 2 cm) y vejiga disminuida de tamaño [2]. En casos severos el donante presenta el aspecto de "gemelo atrapado" porque el feto parece adherido a la pared uterina debido a la falta de líquido. Por el contrario, el feto receptor tiene un gran volumen de líquido, que comprime el saco del donante [4].

El STFF se ha estadiado clásicamente según la clasificación de Quintero [tabla 1] que cataloga en función del grado de severidad del caso [9]. Se divide en 5 estadios:

- Estadio I: polihidramnios en el feto receptor y oligoamnios en el feto donante.
- Estadio II: vejiga del feto donante no visible durante 60 segundos.
- Estadio III: Doppler anormal en uno o ambos fetos, ausencia de flujo diastólico (AEDF) o flujo diastólico reverso (REDF) en la arteria umbilical, flujo reverso del ductus venoso o flujo pulsátil en la vena umbilical.
- Estadio IV: hidrops fetal en uno o ambos fetos.
- Estadio V: muerte de uno o de ambos fetos.

Esta clasificación tiene sus limitaciones para predecir resultados individuales, pero es capaz de pronosticar peores resultados perinatales en estadios más avanzados.

A pesar de ello, ofrece ventajas prácticas como la estandarización entre profesionales o la reproductibilidad en la elección de tratamiento [10].

En caso de STFF la ecocardiografía es especialmente relevante tras el diagnóstico, ya que el feto receptor presenta un riesgo elevado de desarrollar hipertrofia biventricular, disfunción diastólica, deterioro de la función sistólica del ventrículo derecho y obstrucción del tracto de salida del mismo [10].

El manejo dependerá de la gravedad y edad gestacional. El tratamiento del STFF en estadio I es controvertido: inicialmente, se consideraba que un gran porcentaje podían estabilizarse o mejorar, pero se ha visto que una proporción importante progresa o finaliza en parto pretérmino [2,10]. Debido a esto, el manejo expectante con control cada 24-72 horas [2], se

puede considerar en pacientes asintomáticas, sin acortamiento cervical o sin signos de ecográficos de cardiomiopatía adquirida [1,2,9].

En estadios superiores, entre las semanas 16 y 26, la fotocoagulación mediante láser de anastomosis vasculares es la técnica de elección. Consiste en la coagulación selectiva, mediante láser vía fetoscópica, de las anastomosis vasculares. Se realiza una exploración sistémica de la placenta e inserción de los cordones umbilicales y se localiza la zona vascular, identificando número y tipo de anastomosis, coagulando únicamente estos vasos [1,10]. Recientemente se ha introducido la técnica Solomon, en la que, tras coagular las anastomosis visibles, se coagula una delgada línea en la superficie placentaria, desde un borde hacia otro, conectando las áreas blancas que resultaron de la coagulación [12].

Aunque se reduce el número de anastomosis, no se garantiza la eliminación completa de ellas, por lo que el riesgo de recurrencia o de aparición de secuencia de anemia-policitemia en gemelos (TAPS) permanece [12]. Por ello se recomienda un seguimiento ecográfico estrecho con especial atención a la evaluación Doppler de la arteria cerebral media (ACM) de ambos fetos para detectar signos de anemia o TAPS [13].

La TAPS consiste en una transfusión crónica a través de anastomosis arterio-venosas de pequeño calibre y en número escaso, ocasionando una discrepancia de hemoglobinas, con un feto receptor policitémico y uno donante anémico. De forma espontánea puede ocurrir en un 3-5% de gestaciones MC, pero alcanza el 10-15% en los STFF que han sido tratados con terapia láser [1,2]. El diagnóstico de esta entidad se realiza mediante ecografía Doppler en la que aparecen medidas discrepantes de la velocidad sistólica pico (PSV) de la ACM. Valores de ACM-PSV mayores a 1,5 múltiplos de la mediana (MoM) en el gemelo donante son sugestivos de anemia fetal, y valores menores a 1,0 MoM en el receptor son indicativos de TAPS [1,2,14].

La complicación más frecuente de la fotocoagulación es la rotura prematura de membranas, que ocurre entre un 20-30% de los casos [1,2,9]. Otras complicaciones son la prematuridad extrema, exitus de uno o ambos fetos o, menos frecuentemente, TAPS, fallo quirúrgico o lesiones fetales [1].

Otras opciones de tratamiento sintomático son el amniodrenaje o la oclusión de cordón (OC). El amniodrenaje reduce el polihidramnios, así como su prematuridad asociada, y la sintomatología materna. La ventaja de esta técnica es que no requiere un centro especializado. Se puede ofrecer en estadios I o II, sin alteraciones críticas del Doppler y gestaciones de más de 28-30 semanas en pacientes con dinámica uterina.

La OC puede ofertarse si hay afectación del SNC, un defecto congénito discordante asociado o dificultad para realizar la técnica láser [1,11].

BIBLIOGRAFÍA

1. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Guía de Asistencia Práctica: Gestación monocorial. Prog Obstet Ginecol. 2020;63(2):123-145.
2. Ponce J, Bennasar M, Crovetto F, Eixarch E, Martínez JM, Gratacós E. Gestación gemelar monocorial: síndrome de transfusión feto-fetal (STFF) [protocolo]. Barcelona: Hospital Clínic; Hospital Sant Joan de Déu; Universitat de Barcelona; 2022.
3. Bamberg C, Hecher K. Twin-to-twin transfusion syndrome: controversies in the diagnosis and management. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2022 Nov;84:143-154. doi:10.1016/j.bpobgyn.2022.03.013. PMID:35589537.
4. Papanna R, Bergh E. Twin-twin transfusion syndrome: screening, prevalence, pathophysiology, and diagnosis. In: Miller J, Chakrabarti A, editors. UpToDate [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2024 [cited 2024 Nov].
5. Senat MV, Deprest J, Boulvain M, Paupe A, Winer N, Ville Y. Endoscopic laser surgery versus serial amnioreduction for severe twin-to-twin transfusion syndrome. N Engl J Med. 2004 Jul 8;351(2):136-44. doi: 10.1056/NEJMoa032597. Epub 2004 Jul 6. PMID: 15238624
6. Slaghekke F, Lopriore E, Lewi L, Middeldorp JM, van Zwet EW, Weingertner AS, Klumper FJ, DeKoninck P, Devlieger R, Kilby MD, Rustico MA, Deprest J, Favre R, Oepkes D. Fetoscopic laser coagulation of the vascular equator versus selective coagulation for twin-to-twin transfusion syndrome: an open-label randomised controlled trial. Lancet. 2014 Jun 21;383(9935):2144-51. doi: 10.1016/S0140-6736(13)62419-8. Epub 2014 Mar 7. PMID: 24613024
7. Mosquera C, Miller RS, Simpson LL. Twin-twin transfusion syndrome. Semin Perinatol. 2012;36(3):182-189. doi:10.1053/j.semperi.2012.02.006. PMID:22713499.
8. Simpson LL. Twin-twin transfusion syndrome. Am J Obstet Gynecol. 2013;208(1):3-18. doi:10.1016/j.ajog.2012.10.880.
9. Cordero González G, Santillán Briceño V, Frías Madrid B, Carrera Muiños S, Yllescas Medrano E, Barrera Martínez PI. Síndrome de transfusión feto-feto: resultados neonatales en un hospital de tercer

nivel en la Ciudad de México. *Perinatol Reprod Hum.* 2016;30(1):2-8. doi:10.1016/j.rprh.2016.04.003.

10. Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM). SMFM Consult Series #72: Monochorionic twin gestations. *Am J Obstet Gynecol.* 2020;223(6):B2-B13. doi:10.1016/j.ajog.2020.09.006.

11. Roberts D, Neilson JP, Kilby MD, Gates S. Interventions for the treatment of twin-twin transfusion syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;(1):CD002073. doi:10.1002/14651858.CD002073.pub3.

12. Slaghekke F, Oepkes D. Solomon technique versus selective coagulation for twin-twin transfusion syndrome. *Twin Res Hum Genet.* 2016;19:217-221.

13. Quintero RA, Kontopoulos E, Chmait RH. Laser treatment of twin-to-twin transfusion syndrome. *Twin Res Hum Genet.* 2016 May 20;19(3):191-7.

14. Tollenaar L, Lopriore E, Middeldorp J, Haak MC, Klumper F, Oepkes D, et al. Improved prediction of twin anemia-polycythemia sequence by delta middle cerebral artery peak systolic velocity: new antenatal classification system. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2019;53(6):788-793.

TABLAS Y FIGURAS

Estadio	I	II	III	IV	V
Vejiga Donante	Presente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
Alteración Doppler	-	-	+	+	+/-
Hidrops	-	-	-	+	+/-
Exitus	-	-	-	-	+

Tabla 1. Clasificación del Síndrome Transfusión Feto-Fetal según Quintero

Gestación ectópica gemelar viable en trompa única: un hallazgo ecográfico excepcional

Paula Hernández Vecino*, Blanca Grande Rubio*, María Calvo Albarrán*, Beatriz Gómez Rodríguez**

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

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

Correspondencia: Paula Hernández Vecino. phernandezve@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción y objetivos: La gestación ectópica representa entre el 1% y el 2% de todos los embarazos, siendo la trompa de Falopio su localización más frecuente. La variante gemelar tubárica es una entidad excepcional, con una incidencia estimada de 1 por cada 125.000 embarazos. El antecedente de cirugía tubárica incrementa el riesgo de recurrencia, aunque su diagnóstico suele ser tardío por la ausencia de síntomas específicos.

Exposición del caso: Mujer de 37 años, quintigesta y secundípara, con antecedente de salpinguectomía derecha diez meses antes por embarazo ectópico, acude asintomática a urgencias tras diagnóstico ecográfico de gestación ectópica. La ecografía transvaginal mostró útero con endometrio decidualizado y, adyacente al ovario izquierdo, una trompa dilatada que contenía dos sacos gestacionales con embriones viables de 6+5 y 6+6 semanas. Se realizó salpinguectomía izquierda laparoscópica urgente sin incidencias. El estudio anatomopatológico confirmó gestación ectópica tubárica gemelar. La evolución postoperatoria fue favorable.

Diagnóstico y discusión: La coexistencia de dos embriones viables en una misma trompa es extremadamente infrecuente. Su diagnóstico requiere alta sospecha clínica y ecografía de alta resolución, incluso en pacientes asintomáticas. En presencia de embriones con actividad cardíaca, el tratamiento quirúrgico mediante salpinguectomía constituye la opción más segura. Este caso ilustra la posibilidad de recurrencia de gestación ectópica tras salpinguectomía contralateral y la importancia del diagnóstico precoz para prevenir complicaciones graves.

PALABRAS CLAVE

Gestación ectópica tubárica, gestación gemelar, trompa de Falopio, salpinguectomía, laparoscopia.

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La gestación ectópica (GE) se define como la implantación del blastocisto fuera de la cavidad endometrial, siendo la trompa de Falopio su localización más frecuente, con una incidencia estimada del 95-97 % de los casos. Representa entre el 1 y el 2 % de todos los embarazos, aunque su prevalencia ha mostrado un incremento paralelo al uso de técnicas de reproducción asistida, cirugías tubáricas y enfermedades inflamatorias pélvicas [1,2,3].

La gestación ectópica gemelar tubárica constituye una entidad excepcional, con una incidencia aproximada de 1 por cada 125.000 embarazos y 1 por cada 200-300 gestaciones ectópicas [4]. La coexistencia de dos embriones viables implantados en la misma trompa es un hallazgo extremadamente raro y plantea un reto diagnóstico y terapéutico. En la mayoría de los casos descritos, el diagnóstico se realiza de forma intraoperatoria o tras la rotura tubárica, dada la inespecificidad de la clínica y la escasa sospecha inicial [1,3].

El manejo quirúrgico mediante salpinguectomía sigue siendo el tratamiento de elección en casos con embriones viables o cuando existe riesgo de rotura. La alternativa conservadora con salpingostomía o tratamiento médico con metotrexato solo se considera en casos muy seleccionados y con diagnóstico precoz,

dada la mayor complejidad anatómica y el riesgo de hemorragia asociado a las formas gemelares [5]

El objetivo de este trabajo es presentar un caso de gestación ectópica tubárica gemelar izquierda en una paciente con antecedente de salpinguectomía contralateral, enfatizando los mecanismos fisiopatológicos implicados, las consideraciones diagnósticas ecográficas y el abordaje quirúrgico adecuado ante una situación de presentación infrecuente pero potencialmente grave.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 37 años que acude a urgencias tras haber sido diagnosticada de gestación ectópica en revisión rutinaria en centro privado. Quintigesta y secundípara (parto instrumental hace 15 años) de 7+2 semanas sin antecedentes médicos de interés salvo salpinguectomía derecha 10 meses antes por gestación extrauterina accidentada.

La paciente acude a urgencias asintomática, no dolor abdominal ni sangrado vaginal.

A la exploración física la paciente está normotensa con resto de constantes normales, presenta abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación profunda ni superficial.

Genitales externos y vagina normoconfigurados con flujo fisiológico.

Al realizar ecografía transvaginal se objetiva un útero en anteversoflexión de 82x46mm con endometrio de aspecto deciduizado de 14,6mm [imagen 1]. Ovario derecho de ecoestructura normal y tamaño 28,8mm. Ovario izquierdo de 26,1mm con imagen sugestiva de cuerpo lúteo [imagen 2], sin embargo, adyacente al mismo se visualiza imagen redondeada muy probablemente compatible con trompa de Falopio izquierda dentro de la cual se objetivan dos sacos gestacionales con dos embriones de Crown-Rump Length o Longitud Céfalo-Caudal (CRL) 7,8mm y acorde a 6+5 semanas [imagen 3] y CRL 8,9mm, acorde a 6+6 semanas [imagen 4] ambos con latido cardíaco fetal positivo [imagen 5]. El diámetro total de la posible gestación ectópica es de 18,4x14,1mm [imagen 6]. No se visualiza líquido libre en la ecografía.

Ante dichos hallazgos se solicita analítica sanguínea completa y se realiza salpinguectomía izquierda de manera urgente vía laparoscópica. Se visualiza una cavidad abdominal normal, sin líquido libre ni coágulos sanguíneos, con trompa izquierda ligeramente aumentada de tamaño que se reseca sin incidencias y se remite a anatomía patológica para su estudio. El postoperatorio cursa dentro de la normalidad y la paciente es dada de alta.

Se realiza una consulta de revisión a las tres semanas donde la paciente refiere encontrarse asintomática, las heridas quirúrgicas presentan buen aspecto y el resultado de la anatomía patológica evidencia que efectivamente se trataba de una gestación ectópica tubárica gemelar izquierda

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

El diagnóstico de una gestación ectópica tubárica gemelar supone un desafío clínico de primer orden debido a su baja incidencia y a la inespecificidad de la sintomatología inicial. La mayoría de los casos descritos en la literatura se diagnostican de forma intraoperatoria o tras la rotura tubárica, lo que confiere a este tipo de presentación un elevado riesgo de hemorragia y morbilidad materna [2,4].

Desde un punto de vista fisiopatológico, se han postulado diversos mecanismos implicados en la implantación tubárica. Entre ellos destacan la alteración de la motilidad ciliar, el daño estructural de la mucosa tubárica secundario a procesos inflamatorios o quirúrgicos, y los cambios en la expresión de moléculas de adhesión endometrial que facilitan la implantación ectópica. En el caso particular de la paciente presentada, el antecedente de salpinguectomía contralateral previa probablemente contribuyó al fenómeno de fecundación y transporte ovular contralateral, mediante migración espermática transperitoneal o transporte ovular hacia la trompa contralateral, mecanismos ya documentados en la literatura [6].

El desarrollo de dos embriones viables en una misma trompa de Falopio puede explicarse por la fecundación simultánea de dos ovocitos con implantación en un mismo segmento tubárico, o bien por la división monocigótica temprana de un único embrión ya implantado. En ambos escenarios, el crecimiento embrionario dentro de una estructura anatómicamente limitada aumenta de forma exponencial el riesgo de rotura tubárica precoz, incluso en ausencia de sintomatología evidente [4,7].

En los últimos años, la ecografía transvaginal de alta resolución se ha consolidado como el método diagnóstico de elección. Los signos ecográficos clásicos de gestación ectópica incluyen la ausencia de saco gestacional intrauterino, la presencia de una masa anexial compleja y, en casos avanzados, la visualización directa de embrión con actividad cardíaca extracavitaria, que constituye un criterio diagnóstico definitivo [8,9]. En este caso, la detección de dos sacos gestacionales con latido fetal positivo en la trompa izquierda permitió establecer el diagnóstico antes de la rotura y decidir un manejo quirúrgico

inmediato, lo que fue determinante para evitar complicaciones hemorrágicas graves.

Respecto al tratamiento, la elección depende del estado hemodinámico de la paciente, la viabilidad embrionaria, el tamaño de la masa y el deseo reproductivo. El tratamiento médico con metotrexato es eficaz en casos seleccionados de gestación ectópica única, pequeña y no viable; sin embargo, su uso en gestaciones múltiples o con actividad cardíaca es limitado por la menor tasa de éxito y el mayor riesgo de rotura posterior [8,10]. Por ello, en la mayoría de los casos descritos de gestación ectópica gemelar viable, como es el caso de la paciente presentada, se opta por el tratamiento quirúrgico mediante salpinguectomía, que ofrece un control definitivo y minimiza el riesgo de recurrencia [10,11,12].

Desde una perspectiva pronóstica, la recurrencia de gestación ectópica tras cirugía tubárica se estima entre el 5 y el 15%, dependiendo del tipo de procedimiento y de la integridad de la trompa contralateral. La preservación de una trompa puede mantener la fertilidad espontánea, pero también incrementa el riesgo de nuevo embarazo ectópico, lo que hace esencial el seguimiento ecográfico precoz en mujeres con antecedentes similares [12]

En conclusión, este caso resalta la necesidad de mantener un alto índice de sospecha diagnóstica ante pacientes con antecedentes de embarazo ectópico, incluso si presentan una única trompa funcional. La combinación de ecografía transvaginal precoz, interpretación clínica minuciosa y abordaje quirúrgico oportuno resulta fundamental para evitar complicaciones potencialmente fatales. Además, aporta evidencia sobre la posibilidad real de recurrencia tras salpinguectomía contralateral y la importancia de un asesoramiento reproductivo personalizado en este perfil de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.Samha R, AlAwad Y, Wardeh AM, Ibrahim A, Abo Moughdeb AK. A unilateral twin ectopic pregnancy in the fallopian tube: a rare case report. *Int J Surg Case Rep.* 2023;111:108833. doi:10.1016/j.ijscr.2023.108833.
2. Zhang Y, Lu X, Wang X, Wu X, Jing X, Cui X. Unilateral twin ectopic pregnancy after frozen embryo transfer: a case report. *Int Med Case Rep J.* 2023;16:731-737. doi:10.2147/IMCRJ.S409492.
- 3.Lambert JR, Calixto GL, Guidoni RG, Lira ERMF, Carvalho de Arruda Veiga E. Unilateral twin tubal ectopic pregnancy after intrauterine insemination – case report. *J Gynecol Res Rev Rep.* 2023;5(6):2-4. doi:10.47363/JGRRR/2023(5)185.
- 4.Al-Attas MA, Alnaqla HS, Alshammari F. Unilateral tubal twin ectopic pregnancy: a rare case. *Oman Med J.* 2024;39(3):e220. doi:10.5001/omj.2024.36.
- 5.Aubert Agostini G, Legendre G, Margueritte F, Colas A, Lamblin G, Miguet Bensouda C, et al. Therapeutic management of tubal ectopic pregnancies: clinical practice guidelines of CNGOF and SCGP. *Gynecol Obstet Fertil Senol.* 2025;53(11):1023-1035.
- 6.Jing M, Zhang R, Zhao W. Interstitial pregnancy outcomes in correlation with history of ipsilateral tubal surgery: a retrospective study. *Arch Gynecol Obstet.* 2025;311:775-780.
- 7.Al-Attas MA, Alnaqla HS, Alshammari F. Spontaneous unilateral twin live ectopic pregnancy: a systematic review of reported cases, diagnostic challenges, and management approaches. *Case Rep Obstet Gynecol.* 2024;2024:5543780. doi:10.1155/2024/5543780.
- 8.National Institute for Health and Care Excellence. Ectopic pregnancy and miscarriage: diagnosis and initial management. NICE guideline NG126. London: NICE; 2019 [updated 2023 Aug 23].
- 9.National Institute for Health and Care Excellence. Evidence review: diagnostic accuracy of ultrasound features for tubal ectopic pregnancy. London: National Guideline Alliance; 2018 Dec.
- 10.Forbes LA, Nuthivana N, Morales R. Successful management of spontaneous unilateral twin ectopic pregnancy with two-step dose of methotrexate. *Case Rep Obstet Gynecol.* 2024;2024:5543780. doi:10.1155/2024/5543780.
- 11.Zheng M, Peng Y, Cai P, et al. Surgical treatment of fallopian tubal pregnancy and interstitial pregnancy has no differential effect on intrauterine pregnancy after in vitro fertilization-embryo transfer. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2024;24:762. doi:10.1186/s12884-024-06943-9.
- 12.Dooley WM, Farren J, De Braud LV, Solangon SA, Thanatsis N, Al Wattar BH, Jurkovic D. Interpregnancy interval and risk of recurrence following tubal ectopic pregnancy: retrospective cohort study from UK tertiary centre. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2023;61(3):361-367. doi:10.1002/uog.29262.

TABLAS Y FIGURAS

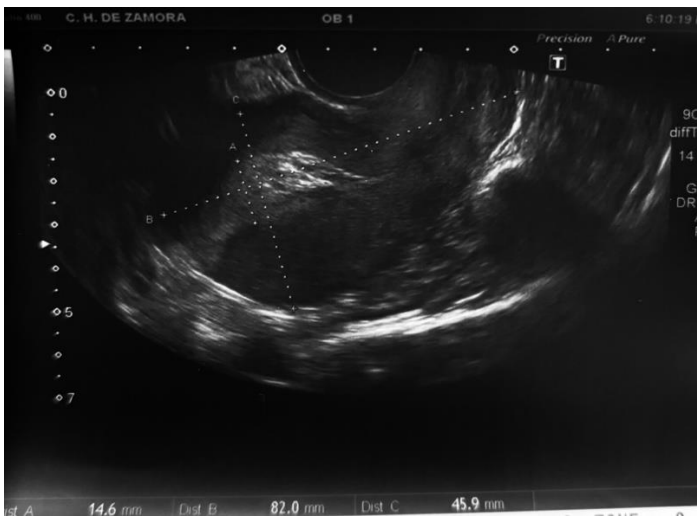


Imagen 1. útero en anteversoflexión con endometrio de 14,6mm. No se observa líquido libre en la imagen.



Imagen 2. Ovario derecho de ecoestructura normal y tamaño 26,1mm e imagen en su interior redondeada compatible con cuerpo lúteo.

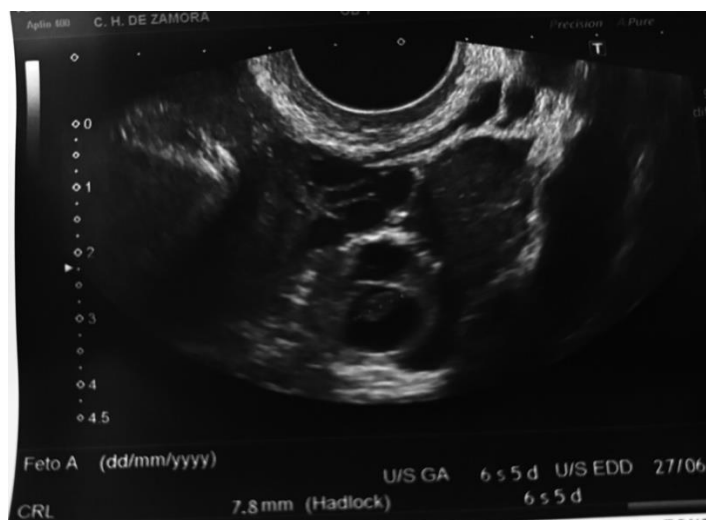


Imagen 3. Embrión CRL 7,8mm, acorde a 6+5 semanas, en paraovario izquierdo



Imagen 4. Región paraanexial izquierda donde se visualiza embrión de 8,9mm acorde 6+6 semanas.

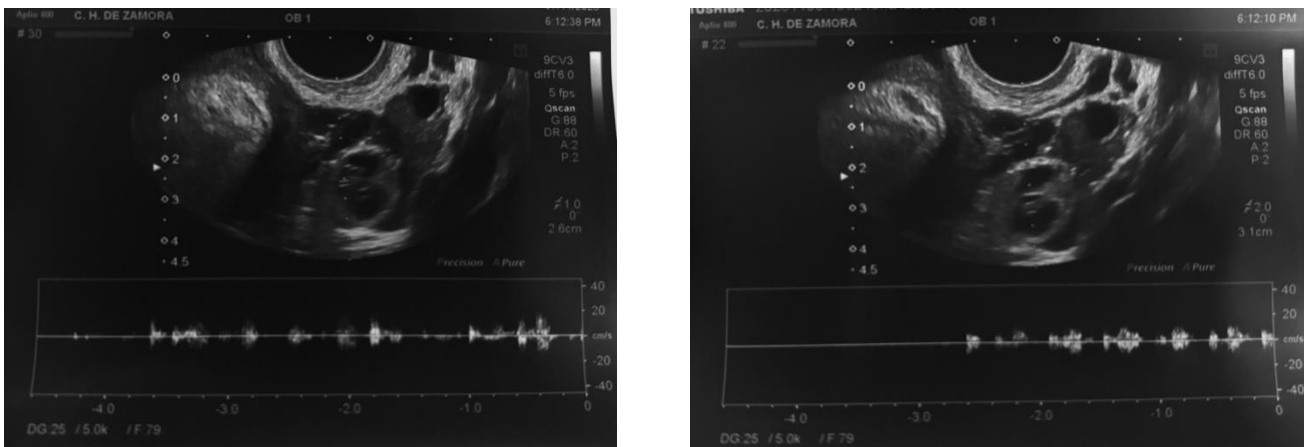


Imagen 5. Ambos embriones con latido cardiaco fetal positivo



Imagen 6. Diámetro total de la gestación ectópica de 18,4x14,1mm

Miocardopatía por estrés o síndrome de Takotsubo: un corazón roto por la gripe

Eva Lumbrera Moreno*, Rocío Escalero Rodríguez*, Daniel Francisco Muñoz Nogales*,
Silvia Ferrero Mato*.

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

Correspondencia: Eva Lumbrera Moreno. elumbrera@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción y objetivos: Describimos una miocardopatía por estrés o síndrome de takotsubo, entidad cardíaca aguda caracterizada por disfunción ventricular izquierda transitoria en ausencia de enfermedad coronaria obstructiva. Suele simular un síndrome coronario agudo y afecta predominantemente a mujeres posmenopáusicas. Aunque inicialmente considerada benigna, presenta una morbimortalidad no despreciable. Su fisiopatología no está completamente aclarada y se ha relacionado con la hiperactivación simpática, toxicidad por catecolaminas y disfunción microvascular, entre otros mecanismos.

Exposición del caso: Mujer de 70 años que acudió a Urgencias por disnea progresiva en el contexto de un cuadro gripal de varios días de evolución. El multitest viral resultó positivo para gripe A. Ante la escasa mejoría con broncodilatadores y corticoides, se ampliaron estudios analíticos, objetivándose elevación de troponinas (938 ng/L) y proBNP (3232 pg/mL), pese a la ausencia de dolor torácico. El ecocardiograma transtorácico urgente mostró ventrículo izquierdo ligeramente dilatado, de morfología esferoidea, con hipocinesia severa difusa y fracción de eyección estimada del 20%. Se decidió derivación a unidad coronaria con sospecha de miocardopatía severa asociada a gripe A. Durante el ingreso presentó buena evolución clínica con ventilación mecánica no invasiva y tratamiento antibiótico. El TAC cardíaco descartó enfermedad coronaria y la resonancia magnética cardíaca fue compatible con miocardopatía por estrés.

Diagnóstico y discusión: Los hallazgos clínicos, ecocardiográficos y de imagen, junto con la ausencia de enfermedad coronaria obstructiva, confirmaron el diagnóstico de miocardopatía por estrés. Este caso ilustra una presentación atípica asociada a infección

por gripe A, subrayando la importancia de considerar este diagnóstico ante disfunción ventricular aguda incluso en ausencia de dolor torácico.

PALABRAS CLAVE

Cardiomiopatía de takotsubo, troponina, disnea, disfunción Ventricular.

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

El síndrome de takotsubo, también conocido como miocardopatía por estrés o síndrome del corazón roto, es un síndrome cardíaco agudo caracterizado por disfunción ventricular izquierda transitoria y reversible que simula un infarto agudo de miocardio en ausencia de enfermedad coronaria obstructiva significativa [1,2]. Descrito por primera vez en Japón en 1990, representa actualmente entre el 1-3% de todos los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo, afectando predominantemente a mujeres posmenopáusicas [3,4].

La fisiopatología involucra una hiperactivación del sistema nervioso simpático con liberación excesiva de catecolaminas que produce toxicidad miocárdica directa y disfunción contráctil característica [2,5]. Aunque inicialmente considerada una condición benigna, presenta una mortalidad intrahospitalaria del 4-5%, comparable al infarto con elevación del segmento ST, pudiendo desarrollar complicaciones graves como shock cardiogénico y arritmias ventriculares malignas [1,6].

Las infecciones virales, incluida la influenza, han sido descritas como desencadenantes físicos del síndrome,

aunque esta asociación es infrecuente en la literatura médica [2,7]. Presentamos el caso de una mujer de 70 años con síndrome de takotsubo desencadenado por infección respiratoria por influenza A, complicado con shock cardiogénico y edema agudo de pulmón, con recuperación completa de la función sistólica ventricular izquierda.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 70 años que acudió al Servicio de Urgencias por disnea progresiva en el contexto de un cuadro gripal de varios días de evolución. Entre sus antecedentes personales destacaban factores de riesgo cardiovascular como hipertensión arterial, dislipemia y tabaquismo activo (exfumadora), así como enfermedad renal crónica, hipotiroidismo, déficit de vitamina D y enfermedad por reflujo gastroesofágico. Como antecedentes cardiológicos, había sido valorada en 2018 por un síncope de origen neuromediado, con ecocardiograma transtorácico y Holter sin hallazgos patológicos. Presentaba además antecedentes quirúrgicos de hallux valgus y dedo en resorte de la mano derecha.

La paciente fue derivada desde Atención Primaria por clínica respiratoria infecciosa con fiebre de hasta 38 °C, tos, expectoración y empeoramiento de la disnea en los últimos tres días, asociando ortopnea y disnea paroxística nocturna. En ningún momento refirió dolor torácico ni otros síntomas cardiovasculares. A su llegada a Urgencias presentaba tensión arterial de 120/80 mmHg, frecuencia cardíaca de 110 lpm, taquipnea y SatO₂ del 93%. La exploración cardiopulmonar mostró ruidos cardíacos rítmicos sin soplos y crepitantes hasta campos medios bilaterales, sin edemas en extremidades inferiores.

El electrocardiograma inicial evidenció taquicardia sinusal a 120 lpm, QRS estrecho, eje normal y rectificación del segmento ST en derivaciones laterales, con prolongación del intervalo QT. En la analítica inicial destacaban glucemia de 177 mg/dL, creatinina de 1,3 mg/dL (filtrado glomerular 42 mL/min/1,73 m²), sodio 131 mEq/L, potasio 5,8 mEq/L y proteína C reactiva de 344 mg/L. Ante la escasa mejoría clínica tras tratamiento broncodilatador y corticoide, se amplió el estudio, objetivándose una elevación significativa de biomarcadores cardíacos, con troponina I de 938 ng/L y proBNP de 3232 pg/mL. El multitest viral fue positivo para influenza A.

Se contactó con Cardiología y Medicina Intensiva, realizándose ecocardiograma transtorácico a pie de cama, que mostró un ventrículo izquierdo ligeramente dilatado, de morfología esferoidea, con hipocinesia severa difusa y discreta mejor contractilidad de los

segmentos basales, con fracción de eyección estimada en torno al 20%. No se evidenciaron valvulopatías significativas. Ante estos hallazgos, y tras valoración conjunta, se decidió traslado a la unidad coronaria del Hospital Clínico de Salamanca con diagnóstico inicial de miocardiopatía severa en contexto de infección por gripe A.

Durante el ingreso evolucionó con insuficiencia cardíaca aguda en forma de edema agudo de pulmón y shock cardiogénico, requiriendo ingreso en UCI, tratamiento diurético intensivo y soporte respiratorio mediante ventilación mecánica no invasiva con BiPAP, con adecuada respuesta clínica inicial. Se inició tratamiento con oseltamivir y antibioterapia de amplio espectro ante la sospecha de posible sobreinfección bacteriana. A su llegada al centro de referencia, la seriación analítica mostró un pico de troponina de 3225 ng/L y proBNP de 10724 pg/mL, con procalcitonina de 9 ng/mL y deterioro leve de la función renal (filtrado glomerular 38 mL/min/1,73 m²). La radiografía de tórax [imagen 1] evidenció índice cardiotorácico normal con signos de hipertensión venocapilar grado III y senos costofrénicos libres.

Una vez estabilizada, se completó el estudio etiológico. Posteriormente se realizó un TAC coronario que descartó enfermedad coronaria significativa, con arterias no calcificadas y únicamente irregularidades leves sin estenosis relevantes. Se observaron además derrames pleurales bilaterales mínimos y consolidaciones parcheadas sugestivas de proceso inflamatorio-infeccioso. Tras 24 horas se realizó resonancia magnética cardíaca, que mostró un ventrículo izquierdo de tamaño normalizado, con función sistólica en el límite bajo de la normalidad (Fracción de Eyección Ventricular -FEVI-54%) e hipocinesia apical leve, sin áreas de realce tardío. El ventrículo derecho presentaba función preservada y no se objetivaron valvulopatías ni dilataciones significativas. Los hallazgos fueron compatibles con miocardiopatía por estrés en fase de resolución, planteándose como diagnóstico diferencial una miocarditis aguda.

La paciente presentó una evolución favorable, con retirada progresiva del soporte respiratorio, normalización del intervalo QT y recuperación completa de la función ventricular izquierda en el ecocardiograma de control. Dada la evolución clínica satisfactoria y la ausencia de enfermedad coronaria significativa, fue dada de alta hospitalaria con diagnóstico final de miocardiopatía por estrés desencadenada por infección respiratoria por influenza A, complicada con shock cardiogénico y

edema agudo de pulmón, con recuperación completa de la función sistólica.

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

El diagnóstico final fue síndrome de takotsubo o miocardiopatía por estrés desencadenada por infección respiratoria por influenza A, complicada con shock cardiogénico y edema agudo de pulmón, con recuperación completa de la función sistólica ventricular izquierda.

Este caso ilustra una presentación del síndrome de takotsubo en el contexto de una infección viral aguda, entidad raramente reportada en la literatura médica. La paciente cumplió los criterios diagnósticos internacionales InterTAK para el síndrome de takotsubo: disfunción ventricular izquierda transitoria con patrón de hipocinesia severa difusa que se extendía más allá de la distribución de una sola arteria coronaria epicárdica, ausencia de enfermedad coronaria obstructiva confirmada mediante TAC coronario, alteraciones electrocardiográficas nuevas (rectificación del segmento ST en derivaciones laterales y prolongación del intervalo QT), elevación moderada de biomarcadores cardíacos con desproporción entre el nivel de troponinas (pico de 3225 ng/L) y la extensión de la disfunción miocárdica, elevación significativa de péptidos natriuréticos (proBNP con pico de 10724 pg/mL), presencia de un desencadenante físico claro (infección por influenza A), y recuperación completa de la función ventricular sistólica documentada mediante ecocardiografía y resonancia magnética cardíaca [4,8].

La infección por influenza A actuó como desencadenante físico del síndrome, provocando una activación masiva del sistema nervioso simpático con liberación excesiva de catecolaminas que resultó en la disfunción ventricular característica [2,5]. Aunque la asociación entre influenza y takotsubo es infrecuente, ha sido previamente descrita en la literatura [7,9]. La fisiopatología involucra múltiples mecanismos interrelacionados: el estrés físico de la infección viral aguda, la activación inmunológica e inflamatoria sistémica evidenciada por la proteína C reactiva de 344 mg/L y procalcitonina de 9 ng/mL, y la respuesta neurohumoral con hipersecreción de catecolaminas [2,3]. En mujeres posmenopáusicas, como nuestra paciente de 70 años, la deficiencia estrogénica puede facilitar la aparición del síndrome mediante disfunción endotelial y mayor susceptibilidad a la toxicidad por catecolaminas [1,4].

La resonancia magnética cardíaca (RMC) fue fundamental para establecer el diagnóstico diferencial con miocarditis viral aguda, una consideración crucial dado el contexto de infección por influenza A

[10,11]. La RMC mostró un patrón compatible con miocardiopatía por estrés en fase de resolución, con ventrículo izquierdo de tamaño normalizado, función sistólica en el límite bajo de la normalidad (FEVI 54%) e hipocinesia apical leve, sin áreas de realce tardío con gadolinio. La ausencia de realce tardío significativo descartó necrosis miocárdica extensa o fibrosis, hallazgo que diferencia el takotsubo de la miocarditis aguda [4,12]. Los parámetros de mapeo T1 y T2, cuando están disponibles, han demostrado tener un buen rendimiento en la diferenciación entre takotsubo y miocarditis aguda, siendo el mapeo T2 particularmente específico para inflamación aguda [10].

La presentación clínica de nuestra paciente fue particularmente grave, desarrollando shock cardiogénico y edema agudo de pulmón, complicaciones que ocurren en aproximadamente 5-10% de los casos de síndrome de takotsubo [6,13]. El shock cardiogénico en el contexto de takotsubo se asocia con una mortalidad significativamente mayor (23.5% vs 2.3%) en pacientes sin shock, con la mayoría de las muertes ocurriendo en las primeras 24 horas cuando los pacientes están más severamente hipotensos [13-14]. La mortalidad intrahospitalaria global del síndrome de takotsubo se estima en 4-5%, comparable a la del infarto con elevación del segmento ST en la era de la intervención coronaria percutánea primaria [1,6]. En nuestra paciente, el desarrollo de shock cardiogénico fue probablemente multifactorial, relacionado con la disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo (FEVI estimada del 20%) y el estrés adicional de la infección respiratoria grave.

El manejo de la paciente fue principalmente de soporte, siguiendo las recomendaciones actuales para el síndrome de takotsubo. Durante la fase aguda, requirió ingreso en UCI con soporte respiratorio mediante ventilación mecánica no invasiva con BiPAP, tratamiento diurético intensivo para el edema agudo de pulmón, y tratamiento antiviral con oseltamivir junto con antibioterapia de amplio espectro ante la sospecha de sobreinfección bacteriana. Es importante destacar que se evitó el uso de catecolaminas, ya que pueden exacerbar la inestabilidad hemodinámica en el síndrome de takotsubo, particularmente en presencia de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo [5,15]. En casos de shock cardiogénico refractario, el soporte mecánico circulatorio temporal puede considerarse como puente a la recuperación [14,16].

El pronóstico del síndrome de takotsubo es generalmente favorable, con recuperación de la

función ventricular en la mayoría de los casos [17-18]. Nuestra paciente presentó una evolución clínica satisfactoria con recuperación completa de la función sistólica ventricular izquierda documentada tanto por ecocardiografía como por resonancia magnética cardíaca. La recuperación temprana de la función ventricular (definida como ≤ 10 días) se asocia con mejor pronóstico a corto y largo plazo comparado con la recuperación tardía (> 10 días) [17]. Aunque la mayoría de los pacientes experimentan normalización de la fracción de eyección, estudios recientes han demostrado que puede persistir disfunción miocárdica subclínica [4,18].

La tasa de recurrencia del síndrome de takotsubo se estima en 1-2% anual [3,19]. Para el manejo a largo plazo, aunque la evidencia es limitada, algunos estudios sugieren beneficios del uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o antagonistas de los receptores de angiotensina en la reducción de la mortalidad y las tasas de recurrencia, mientras que los resultados del uso de betabloqueantes son controvertidos [15,19]. La anticoagulación profiláctica debe considerarse en pacientes con alto riesgo tromboembólico, particularmente aquellos con disfunción ventricular severa, para prevenir la formación de trombos intraventriculares [6,16].

Este caso subraya varios puntos clínicos importantes. Primero, la importancia de considerar el síndrome de takotsubo en el diagnóstico diferencial de pacientes con disfunción ventricular aguda en el contexto de infecciones virales, particularmente en mujeres posmenopáusicas, incluso en ausencia de dolor torácico típico. Segundo, destaca el papel crucial de la resonancia magnética cardíaca en el diagnóstico diferencial con miocarditis viral, especialmente cuando existe un desencadenante infeccioso claro [10,12]. Tercero, enfatiza que el síndrome de takotsubo no es una condición benigna, pudiendo presentar complicaciones graves como shock cardiogénico con mortalidad significativa durante la fase aguda [1,13]. Cuarto, resalta la necesidad de un enfoque terapéutico individualizado basado en el fenotipo hemodinámico del paciente, evitando el uso de catecolaminas que pueden exacerbar la disfunción ventricular [5,15]. Finalmente, subraya la importancia del seguimiento a largo plazo de estos pacientes, dado el riesgo de recurrencia y las potenciales secuelas cardiovasculares a largo plazo [2,19].

BIBLIOGRAFÍA

1.Ebong IA, Quesada O, Fonkoue IT, Mattina D, Sullivan S, Oliveira GMM de, et al. The role of

psychosocial stress on cardiovascular disease in women: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2024;84(3):298–314. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2024.05.016>

2.Lyon AR, Citro R, Schneider B, Morel O, Ghadri JR, Templin C, et al. Pathophysiology of takotsubo syndrome: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2021;77(7):902–21. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2020.10.060>

3.Bozkurt B, Colvin M, Cook J, Cooper LT, Deswal A, Fonarow GC, et al. Current diagnostic and treatment strategies for specific dilated cardiomyopathies: A scientific statement from the American heart association. *Circulation* [Internet]. 2016;134(23):e579–646. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000455>

4.Medina de Chazal H, Del Buono MG, Keyser-Marcus L, Ma L, Moeller FG, Berrocal D, et al. Stress cardiomyopathy diagnosis and treatment: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2018;72(16):1955–71. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2018.07.072>

5.Omerovic E, Redfors B. Takotsubo syndrome: pathophysiological insights and innovations in patient care. *Nat Rev Cardiol* [Internet]. 2025; Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/s41569-025-01211-5>

6.Buzon J, Roignot O, Lemoine S, Perez P, Kimmoun A, Levy B, et al. Takotsubo cardiomyopathy triggered by influenza A virus. *Intern Med* [Internet]. 2015;54(16):2017–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2169/internalmedicine.54.3606>

7.Akhtar MM, Cammann VL, Templin C, Ghadri JR, Lüscher TF. Takotsubo syndrome: getting closer to its causes. *Cardiovasc Res* [Internet]. 2023;119(7):1480–94. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/cvr/cvad053>

8.Pelliccia F, Kaski JC, Crea F, Camici PG. Pathophysiology of Takotsubo syndrome. *Circulation* [Internet]. 2017;135(24):2426–41. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.027121>

9.Baldassarre LA, Ganatra S, Lopez-Mattei J, Yang EH, Zaha VG, Wong TC, et al. Advances in multimodality imaging in cardio-oncology: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2022;80(16):1560–78. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2022.08.743>

10.Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition

of myocardial infarction (2018). *Circulation* [Internet]. 2018;138(20):e618–51. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000617>

11.Eitel I, von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Bernhardt P, et al. Clinical Characteristics and Cardiovascular Magnetic Resonance Findings in Stress (Takotsubo) Cardiomyopathy. *JAMA*. 2011;306(3):277–286. doi:10.1001/jama.2011.992

12.Expert Panel on Cardiac Imaging, Rajiah P, Kirsch J, Bolen MA, Battle JC, Brown RKJ, et al. ACR appropriateness criteria® nonischemic myocardial disease with clinical manifestations (ischemic cardiomyopathy already excluded). *J Am Coll Radiol* [Internet]. 2021;18(5S):S83–105. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacr.2021.01.019>

13.Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, Napp LC, Bataiosu DR, Jaguszewski M, et al. Clinical features and outcomes of takotsubo (stress) cardiomyopathy. *N Engl J Med* [Internet]. 2015;373(10):929–38. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1406761>

14.Kodur N, Tang WHW. Management of heart failure with improved ejection fraction: Current evidence and controversies. *JACC Heart Fail* [Internet]. 2025;13(4):537–53. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jchf.2025.02.007>

15.Almendro-Delia M, López-Flores L, Uribarri A, Vedia O, Blanco-Ponce E, López-Flores MDC, et al. Recovery of left ventricular function and long-term outcomes in patients with TAKOsubo Syndrome. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2024;84(13):1163–74.

Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2024.05.075>

16.Writing Committee, Drazner MH, Bozkurt B, Cooper LT, Aggarwal NR, Basso C, et al. 2024 ACC expert consensus decision pathway on strategies and criteria for the diagnosis and management of myocarditis: A report of the American college of cardiology solution set oversight committee. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2025;85(4):391–431. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2024.10.080>

17.Cau R, Bassareo P, Deidda M, Caredda G, Suri JS, Pontone G, et al. Could CMR tissue-tracking and parametric mapping distinguish between takotsubo syndrome and acute myocarditis? A pilot study. *Acad Radiol* [Internet]. 2022;29 Suppl 4:S33–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.acra.2021.01.009>

18.Ferreira VM, Schulz-Menger J, Holmvang G, Kramer CM, Carbone I, Sechtem U, et al. Cardiovascular magnetic resonance in nonischemic myocardial inflammation: Expert recommendations. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2018;72(24):3158–76. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2018.09.072>

19.Singh T, Khan H, Gamble DT, Scally C, Newby DE, Dawson D. Takotsubo syndrome: Pathophysiology, emerging concepts, and clinical implications. *Circulation* [Internet]. 2022;145(13):1002–19. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.055854>

TABLAS Y FIGURAS

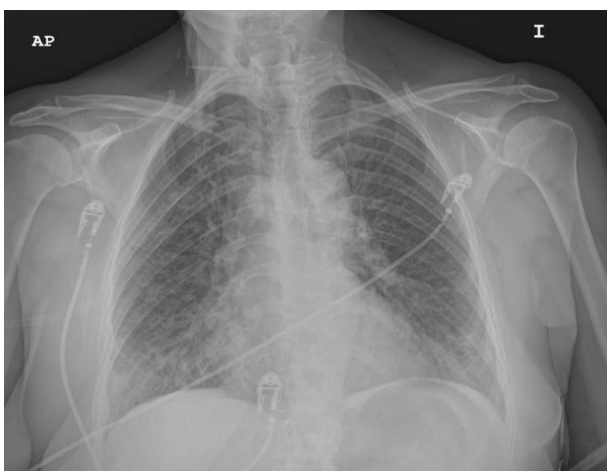


Imagen 1. Índice cardiotorácico normal con signos de hipertensión venocapilar grado III y senos costofrénicos libres.

Tiflitis en paciente inmunocompetente: diagnóstico radiológico en ausencia de neutropenia y factores clásicos de inmunosupresión

Eva Lumbrera Moreno*, Esther No Vaquero*, Víctor Manuel Vega Mateos*, Marina Ruiz Perona*.

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

Correspondencia: Eva Lumbrera Moreno. elumbrera@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción y objetivos: La tiflitis o enterocolitis neutropénica es una inflamación necrotizante del ciego caracterizada por la tríada clásica de dolor abdominal en fosa ilíaca derecha, fiebre y neutropenia. Aunque tradicionalmente se asocia con pacientes inmunocomprometidos, particularmente aquellos con neoplasias hematológicas o en quimioterapia, se han reportado casos excepcionales en pacientes inmunocompetentes.

Exposición del caso: Se presenta el caso de una mujer de 47 años, inmunocompetente, que acudió a urgencias por dolor abdominal tipo cólico en epigastrio irradiado a fosa ilíaca derecha y fiebre. La analítica mostró leucocitosis (12,790/ μ L) con neutrofilia (7,460/ μ L) y PCR elevada (10.8 mg/dL). Ante la persistencia del dolor pese al tratamiento analgésico, se realizó tomografía computarizada abdominal que evidenció engrosamiento mural cecal en las inmediaciones de la válvula ileocecal a expensas de edema de submucosa e hiperrealce mucoso, compatible con tiflitis de escasa extensión.

Diagnóstico y discusión: Se estableció el diagnóstico de tiflitis en paciente no neutropénica, entidad infrecuente que desafía el paradigma clásico. La paciente fue ingresada para tratamiento conservador con antibioterapia, sueroterapia y analgesia, con evolución favorable. Este caso ilustra la importancia de considerar la tiflitis en el diagnóstico diferencial del dolor en fosa ilíaca derecha, incluso en ausencia de neutropenia o inmunosupresión.

PALABRAS CLAVE

Tiflitis, enterocolitis neutropénica, paciente inmunocompetente.

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La tiflitis, también conocida como enterocolitis neutropénica, es una entidad clínica caracterizada por inflamación transmural del ciego y colon ascendente [1,2]. Clásicamente se define por la tríada de neutropenia, dolor abdominal en fosa ilíaca derecha y fiebre [1-5]. La fisiopatología involucra daño mucoso agudo seguido de infección secundaria de la pared intestinal en pacientes inmunosuprimidos, pudiendo progresar a necrosis, perforación y sepsis [6].

La incidencia reportada varía entre 2.6% y 11.6% en pacientes oncológicos sometidos a quimioterapia. [4-5] Los factores de riesgo incluyen neutropenia profunda, quimioterapia reciente, mucositis y trasplante de células madre [4-7]. La afectación preferencial del ciego se atribuye a su pobre vascularización y naturaleza distensible [6].

El diagnóstico se establece mediante hallazgos clínicos y radiológicos. [4-5] La tomografía computarizada abdominal es el estudio de elección, mostrando engrosamiento mural colónico, inflamación pericolónica, neumatosis intestinal y ascitis. [4-6-8] Aunque tradicionalmente asociada con inmunosupresión, se han descrito casos excepcionales en pacientes inmunocompetentes, ampliando el espectro clínico de esta entidad.[3]

El tratamiento es predominantemente conservador, basado en antibioterapia de amplio espectro, sueroterapia y reposo intestinal. [5-9] La cirugía se reserva para complicaciones como perforación o necrosis intestinal extensa.[5] La mortalidad puede alcanzar hasta 5% en series pediátricas, relacionándose con la duración de la neutropenia y la severidad del cuadro.[1]

EXPOSICIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 47 años que acudió al servicio de urgencias por cuadro de dolor abdominal. Entre sus antecedentes personales destacaban dislipemia, déficit de vitamina D, tabaquismo activo, pielonefritis aguda previa y antecedente quirúrgico de cesárea. No refería antecedentes de neoplasias, inmunosupresión ni tratamiento con quimioterapia.

El cuadro clínico se caracterizó por dolor tipo cólico localizado inicialmente en epigastrio con irradiación a fosa ilíaca derecha, acompañado de fiebre termometrada de 38.5°C. La paciente refirió deposición del mismo día de características normales, negando sangrado digestivo, flujo vaginal patológico u otros síntomas acompañantes.

A su llegada a urgencias, los signos vitales mostraron tensión arterial de 122/69 mmHg, frecuencia cardíaca de 86 latidos por minuto y saturación de oxígeno del 96%. La paciente presentaba buen estado general, eupneica en reposo, normocoloreada, bien hidratada y perfundida.

La auscultación cardíaca reveló ruidos cardíacos rítmicos sin soplos. La auscultación pulmonar evidenció murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos sobreañadidos. La exploración abdominal mostró peristaltismo conservado, abdomen blando y depresible, con dolor a la palpación en epigastrio y fosa ilíaca derecha. Se objetivó signo de Blumberg dudoso y puñopercusión renal bilateral negativa. Las extremidades inferiores no presentaban edema ni signos de trombosis venosa profunda.

La analítica sanguínea reveló leucocitos 12,790/ μ L con neutrófilos 7,460/ μ L, glucosa 87 mg/dL, creatinina 0.52 mg/dL, sodio 136 mEq/L, potasio 3.7 mEq/L, cloro 101 mEq/L y proteína C reactiva 10.8 mg/dL.

La radiografía de tórax no mostró cardiomegalia, condensaciones ni pinzamiento de senos costofrénicos. La radiografía abdominal no evidenció niveles hidroaéreos, observándose aumento de heces en marco cólico.

Ante la persistencia del dolor en fosa ilíaca derecha a pesar del tratamiento analgésico intravenoso administrado durante su estancia en urgencias, se decidió completar el estudio con pruebas de imagen. Inicialmente se solicitó ecografía abdominal para descartar apendicitis aguda, pero estando la paciente en el servicio de radiología, se procedió a realizar tomografía computarizada abdominal.

El informe tomográfico describió engrosamiento mural cecal en las inmediaciones de la válvula

ileocecal a expensas de edema de la submucosa e hiperrealce mucoso, hallazgos compatibles con tiftitis de escasa extensión. No se evidenció afectación de la grasa locorregional. El apéndice cecal presentaba amplia longitud con características normales, descartándose apendicitis aguda. Otros hallazgos incluían sigma redundante, abundante cantidad de heces en marco colónico, esteatosis hepática moderada e hiperplasia suprarrenal bilateral. El resto del estudio no mostró hallazgos de interés diagnóstico [imagen 1 y 2].

Tras los hallazgos obtenidos en la tomografía computarizada, se estableció el diagnóstico de tiftitis y se decidió el ingreso hospitalario en el servicio de digestivo para manejo conservador. El tratamiento instaurado consistió en piperacilina-tazobactam, sueroterapia y tratamiento analgésico.

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

El presente caso ilustra una presentación atípica de tiftitis en una paciente inmunocompetente sin neutropenia, desafiando el paradigma clásico de esta entidad [3]. Tradicionalmente, la tiftitis se ha considerado una complicación exclusiva de pacientes inmunocomprometidos, particularmente aquellos con neoplasias hematológicas sometidos a quimioterapia intensiva [1-2-6]. Sin embargo, estudios recientes han documentado casos excepcionales en pacientes sin inmunosupresión evidente [3].

McCarville et al. reportaron que el 12% de los pacientes con tiftitis en su serie no presentaban neutropenia, sugiriendo que la ausencia de neutropenia no excluye el diagnóstico [4]. Abu-Hilal y Jones describieron el primer caso documentado de tiftitis en un paciente de 72 años no inmunocomprometido, estableciendo un precedente importante [3]. Nuestro caso se suma a esta evidencia emergente, ampliando el espectro clínico de la tiftitis hacia poblaciones previamente no consideradas en riesgo.

La presentación clínica de nuestra paciente fue consistente con la literatura, manifestando la tríada parcial de dolor abdominal en fosa ilíaca derecha y fiebre [1-4]. Los síntomas más frecuentemente reportados incluyen dolor abdominal (91%), fiebre (84%), sensibilidad abdominal (82%) y diarrea (72%) [4]. Aunque nuestra paciente no presentó diarrea, el dolor localizado en fosa ilíaca derecha y la fiebre inicial orientaron hacia patología del cuadrante inferior derecho, siendo la apendicitis aguda el principal diagnóstico diferencial [6].

Los hallazgos tomográficos fueron determinantes para el diagnóstico. El engrosamiento mural cecal con edema de submucosa e hiperrealce mucoso son hallazgos característicos de tiflitis [4-6-8]. La tomografía computarizada es el estudio de elección, con hallazgos típicos que incluyen engrosamiento mural colónico (≥ 3 mm), inflamación pericolónica, neumatosis intestinalis y ascitis.[4-6-8] En nuestro caso, la ausencia de afectación de grasa locorregional y la extensión limitada del proceso sugieren un estadio temprano de la enfermedad, lo que podría explicar la evolución favorable con tratamiento conservador.

La decisión terapéutica de manejo conservador con antibioticoterapia de amplio espectro se fundamenta en la evidencia que demuestra que la mayoría de los pacientes (93%) responden favorablemente sin necesidad de intervención quirúrgica [5]. La elección de piperacilina-tazobactam como antibiótico empírico es apropiada, dado su amplio espectro que incluye cobertura contra bacterias gram-negativas y anaerobios, microorganismos frecuentemente implicados en la patogénesis de la tiflitis [10]. Este antibiótico está específicamente indicado para infecciones intraabdominales, incluyendo apendicitis complicada y peritonitis [10].

La fisiopatología de la tiflitis en pacientes no neutropénicos permanece incompletamente comprendida. Se postula que el daño mucoso inicial, seguido de infección bacteriana secundaria en un contexto de alteración de la barrera mucosa del colon derecho, podría ser suficiente para desencadenar el proceso inflamatorio, incluso en ausencia de neutropenia profunda [6-9]. Factores locales como la pobre vascularización del ciego y su naturaleza distensible podrían contribuir a su vulnerabilidad [6].

Los factores de riesgo identificados en la literatura incluyen mucositis, trasplante de células madre, quimioterapia reciente, neutropenia prolongada y presencia de infecciones adicionales [7-11]. Aunque nuestra paciente no presentaba estos factores de riesgo clásicos, es importante considerar que el tabaquismo activo podría haber contribuido a alteraciones en la microcirculación intestinal, aunque esta asociación requiere mayor investigación.

El pronóstico de la tiflitis depende fundamentalmente de la duración de la neutropenia, la presencia de fiebre, la sensibilidad abdominal y el grosor de la pared intestinal [1-4]. La mortalidad reportada varía entre 0% y 5% en series pediátricas, con mayor riesgo en pacientes con neutropenia prolongada y complicaciones como perforación intestinal [1-5]. En pacientes no neutropénicos

tratados conservadoramente, el pronóstico tiende a ser favorable, como se evidenció en el caso reportado por Abu-Hilal y Jones [3].

Las complicaciones potenciales incluyen perforación intestinal, necrosis colónica extensa, sepsis por gram-negativos y sangrado digestivo [1-5]. La intervención quirúrgica debe reservarse para casos con complicaciones específicas o cuando no se puede excluir razonablemente otra patología quirúrgica [5]. En nuestro caso, la ausencia de signos de perforación, peritonitis difusa o deterioro clínico justificó el manejo conservador.

Este caso destaca la importancia de mantener un alto índice de sospecha para tiflitis en pacientes con dolor en fosa ilíaca derecha y fiebre, incluso en ausencia de neutropenia o inmunosupresión evidente [3-9]. La tomografía computarizada abdominal debe considerarse en pacientes con dolor persistente a pesar del tratamiento analgésico, permitiendo un diagnóstico preciso y la exclusión de otras patologías quirúrgicas como apendicitis aguda [4-8].

Las limitaciones de este reporte incluyen la ausencia de seguimiento a largo plazo y la falta de estudios microbiológicos específicos que pudieran haber identificado el agente etiológico. Estudios prospectivos son necesarios para caracterizar mejor la tiflitis en pacientes no neutropénicos y establecer guías de manejo específicas para esta población [11].

BIBLIOGRAFIA

- 1.Koca Yozgat A, Kilçik RD, Çetin S, et al. Critical complication in childhood leukemia: neutropenic enterocolitis, risk factors, and outcomes. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2025.
- 2.Ufuk F, Bulgurcu E, Sari T. COVID-19-associated pancytopenia and typhlitis. *Am J Emerg Med*. 2021.
- 3.Abu-Hilal MA, Jones JM. Typhlitis: is it just in immunocompromised patients? *Med Sci Monit*. 2008.
- 4.McCarville MB, Adelman CS, Li C, et al. Typhlitis in childhood cancer. *Cancer*. 2005.
- 5.Mullassery D, Bader A, Battersby AJ, et al. Diagnosis, incidence, and outcomes of suspected typhlitis in oncology patients: experience in a tertiary pediatric surgical center in the United Kingdom. *J Pediatr Surg*. 2009.

6.Morgan C, Tillett T, Braybrooke J, Ajithkumar T. Management of uncommon chemotherapy-induced emergencies. *Lancet Oncol.* 2011.

7.Moran H, Yaniv I, Ashkenazi S, et al. Risk factors for typhlitis in pediatric patients with cancer. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2009.

8.Thoeni RF, Cello JP. CT imaging of colitis. *Radiology.* 2006.

9.Urbach DR, Rotstein OD. Typhlitis. *Can J Surg.* 1999.

10.Food and Drug Administration. Piperacillin and tazobactam [Internet]. FDA; 2024 Aug 23.

11.Deveci B, Kublashvili G, Yilmaz S, et al. Investigation of typhlitis in bone marrow transplant patients in a stem cell transplant unit. *Medicine (Baltimore).* 2022.

TABLAS Y FIGURAS



Imagen 1 y 2. Engrosamiento mural cecal en las inmediaciones de la válvula ileocecal a expensas de edema de la submucosa e hiperrealce mucoso.

Disfagia progresiva en aparente enfermedad por reflujo gastroesofágico

Cristina Fanarraga Vergel*, **Rebeca Hernández Román***, **Alberto Fernández Fernández****,
Cristina Pérez Fernández**

* MIR. Gerencia de Atención Primaria Valladolid Oeste. Centro de Salud Plaza del Ejército. Valladolid (España)

** LES. Gerencia de Atención Primaria Zamora. Centro de Salud Toro. Zamora (España)

Correspondencia: Cristina Fanarraga Vergel. cfanarraga@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción y objetivos: La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es una entidad muy frecuente que puede cursar con síntomas considerados “típicos” como la regurgitación y la pirosis o “atípicos”. En el diagnóstico de esta entidad es muy importante conocer la frecuencia de los síntomas así como la afectación en la calidad de vida.

Exposición del caso: Se presenta el caso de una mujer de 80 años que presentaba dispepsia y vómitos desde hacía una semana, la exploración física y el resultado de la analítica fueron anodinos por lo que se instauró tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (IBP). Los síntomas fueron progresando con disfagia a sólidos por lo que se derivó de manera preferente al servicio de digestivo que instauró tratamiento con IBP a dosis doble y solicitó gastroscopia preferente cuya cita nunca recibió la paciente, motivo por el que fue derivada al segundo nivel asistencial donde se realizó una radiografía de tórax que impresionaba de atelectasia en el lóbulo medio por lo que se decidió ingreso hospitalario para continuar estudio. Se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) de tórax y abdomen sugerente de neoplasia pulmonar, una gastroscopia que sugería carcinoma de esófago, y finalmente la anatomía patológica revela la presencia de un carcinoma de mama.

Diagnóstico y discusión: La ERGE refractaria a IBP (rERGE) es una entidad frecuente en la cual debemos identificar patologías concomitantes, así como realizar un correcto diagnóstico diferencial. La base del tratamiento es la modificación del estilo de vida aportando recomendaciones individualizadas.

PALABRAS CLAVE

Reflujo gastroesofágico refractario a inhibidores de la bomba de protones, radiografía de tórax, carcinoma de pulmón, carcinoma de esófago, carcinoma de mama.

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es una patología muy frecuente con una prevalencia variable a nivel mundial, estimada en un 20% de la población adulta general. Los síntomas de la enfermedad se dividen en dos tipos: “típicos” como la regurgitación y pirosis y “atípicos” como tos, asma, disfagia, dolor torácico, erosiones dentales... Para considerar que un paciente tiene la enfermedad, y no solamente reflujo, debe presentar síntomas leves dos o más días a la semana o síntomas moderados / graves al menos un día a la semana con afectación de su calidad de vida [1].

A través del siguiente caso clínico, se pretende enfatizar la importancia de instaurar un correcto tratamiento precoz en un paciente con sospecha de ERGE. En caso de que nos encontremos ante una ERGE refractaria a inhibidores de la bomba de protones (rERGE) debemos ser cautos y sospechar alguna otra etiología que esté causando la clínica para poder actuar de manera precoz y establecer un diagnóstico temprano.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 80 años que acude a consulta de atención primaria por clínica de dispepsia con vómitos de naturaleza líquida postprandiales de una semana de evolución, no presenta pirosis asociada, alteración del ritmo intestinal, ni pérdida de peso. Como antecedentes personales cabe destacar gammapatía monoclonal IgA en seguimiento por hematología y carcinoma de mama intervenido en 2015 con mastectomía izquierda siendo dada de alta hace dos meses por ginecología, tras realizar estudio mamográfico y ecográfico, al cumplirse 10 años sin signos de recidiva. Niega hábitos tóxicos y es completamente independiente para las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria.

La exploración abdominal es anodina, se solicita una analítica con estudio de *Helicobacter pylori* resultando negativa y sin revelar ningún dato de interés. Se decide instaurar tratamiento con omeprazol 20 mg antes de desayunar.

A la semana, la paciente vuelve a acudir a nuestra consulta por progresión de los síntomas, presenta disfagia a sólidos y algún atragantamiento esporádico con su propia saliva. Es derivada al servicio de digestivo con carácter preferente donde se inicia tratamiento con sobres de una combinación de ácido hialurónico y sulfato de condroitina tras las comidas y antes de acostarse, así como con esomeprazol 20 mg cada 12 horas, también se solicita gastroscopia preferente ante la sospecha de rERGE.

Tras 7 días de la consulta con digestivo, acude a consulta ya que no ha recibido cita para realización de la gastroscopia, se le indica acudir a segundo nivel asistencial para solicitar dicha información. Aprovechando el traslado y puesto que los síntomas empezaban a afectarle aún más su calidad de vida, la paciente decide ser valorada por el servicio de urgencias hospitalarias donde se realiza una radiografía de tórax [imagen 1] que objetiva una pérdida de volumen del pulmón derecho con desplazamiento del mediastino hacia el mismo lado y en la proyección lateral impresiona de esófago dilatado. Se acuerda ingreso hospitalario para estudio.

Se realiza una tomografía computarizada (TC) de tórax y abdomen [imagen 2] que muestra una masa pulmonar central perihiliar derecha sugerente de carcinoma de pulmón que produce estenosis del bronquio intermediario, obstrucción total del bronquio del lóbulo medio y signos de invasión mediastínica con marcada dilatación del esófago superior sin otras alteraciones relevantes.

En la broncoscopia se confirma la obstrucción completa del bronquio intermediario con imposibilidad de acceso al lóbulo medio e inferior derechos tomándose varias biopsias.

En la gastroscopia [imagen 3] se ve una neoplasia ulcerada circunferencial estenosante a 15 cm de la arcada dentaria sugerente de tumor primario de esófago de la que se toman también biopsias y se coloca una prótesis metálica que permite repermeabilización de la luz esofágica.

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

Los resultados de las biopsias muestran una infiltración neoplásica por cáncer de mama con expresión de receptores estrogénicos. Se deriva a oncología médica quien acuerda iniciar tratamiento con letrozol 2.5 mg diario y ribociclib 600 mg 21 días de cada 28.

En pacientes con pirosis y regurgitación sin datos de alarma, se recomienda realizar una prueba con inhibidores de la bomba de protones (IBP) diarios en ayunas durante 8 semanas, en caso de que la respuesta sea inadecuada o los síntomas sean atípicos está indicado realizar pruebas complementarias siendo de elección la gastroscopia tras suspender los IBP de 2 a 4 semanas [2]. La persistencia de los síntomas a pesar del tratamiento con IBP ocurre en un 40% de los casos y suele deberse a falta de adherencia o inadecuada toma del tratamiento pautado, polimorfismos genéticos asociados a CYP, ansiedad, otras enfermedades esofágicas como esofagitis eosinofílica, acalasia... [1].

Se define rERGE como la permanencia de pirosis leve y/o regurgitación 3 o más días de la semana tras el tratamiento empírico durante 8 semanas con dosis dobles de IBP. Es muy importante identificar patologías concomitantes y realizar un correcto diagnóstico diferencial ya que entre el 75-90% de los casos de rERGE corresponden a desordenes esofágicos funcionales [3].

La base del tratamiento de la ERGE es la modificación del estilo de vida y de los hábitos que favorecen el reflujo y el exceso de acidez como puede ser elevar el cabecero de la cama 20 cm o evitar las comidas copiosas. Es muy importante fomentar las recomendaciones de manera individualizada en lugar de proporcionar listas genéricas de actividades y alimentos que se deben evitar [4].

La ERGE es una patología crónica de curso benigno que presenta síntomas de intensidad variable con periodos intermitentes de remisión. No está muy clara

su evolución natural, pero tiene complicaciones bien conocidas como el esófago de Barret que en algunos casos puede evolucionar hacia úlceras esofágicas, estenosis pépticas esofágicas y en el peor de los casos hacia un adenocarcinoma de esófago [5].

Por tanto, ante un paciente con síntomas compatibles con ERGE debemos instaurar tratamiento con IBP durante 8 semanas, y en caso de que no mejore la sintomatología comenzar con dosis doble del tratamiento empírico mientras realizamos de forma paralela las pruebas complementarias oportunas según la sintomatología que refiera el paciente.

BIBLIOGRAFIA

1.Valdovinos-Diaz MA, Amieva-Balmori M, Carmona-Sánchez R, Coss-Adame E, Gómez-Escudero O, González-Martínez M, et al. Recomendaciones de buena práctica clínica en el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. Revisión por expertos de la Asociación Mexicana de Gastroenterología. Rev Gastroenterol Mex. 2024; 89(1): 121-43. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmx.2023.12.002>

2.Siboni S, Sozzi M, Visaggi P, De Maron R, Asti E. Nuevas herramientas para la clasificación y puntuación de enfermedad por reflujo gastroesofágico. Rev Gastroenterol Mex. 2025. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmx.2025.05.005>

3.Zuluaga Arbeláez N, Hani A, Espinoza-Ríos J. Abordaje de la enfermedad por reflujo gastroesofágico refractaria. Rev Gastroenterol Peru. 2024; 44(1): 41-51. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgp/v44n1/1022-5129-rgp-44-01-41.pdf>

4.SEMERGEN. Actualización en el manejo de los pacientes con acidez y/o reflujo en atención primaria y farmacia comunitaria. Medical Education Agency SL, editor. 2019. Disponible en: https://semergen.es/files/docs/grupos/digestivo/guia_practica_reflujo.pdf

5.Asociación Española de Gastroenterología. Documento de actualización de la Guía de Práctica Clínica sobre la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico en el adulto. 2019. Disponible en: https://www.aegastro.es/documents/contenidos/reflujo_gastroesofagico_final.pdf

TABLAS Y FIGURAS

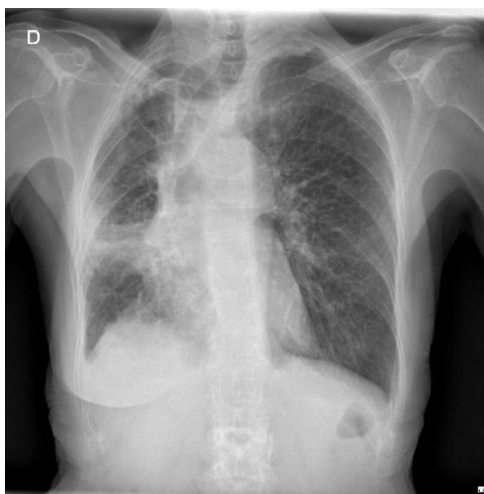


Imagen 1. Radiografía de tórax. Pérdida de volumen en el hemitórax derecho y desplazamiento ipsilateral del mediastino, derrame pleural y probable atelectasia del lóbulo medio. En la proyección lateral, impresión de esófago dilatado.



Imagen 2. TC de tórax. Se objetiva masa pulmonar central perihiliar derecha sugerente de carcinoma pulmonar con signos de invasión mediastínica. (Servicio Radiodiagnóstico CAZA)

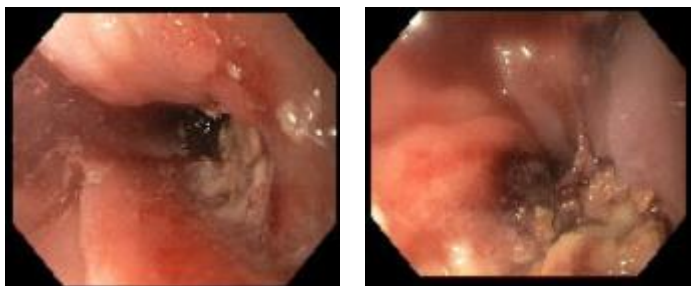


Imagen 3. Gastroscopia con neoplasia ulcerada circunferencial estenosante a nivel esofágico sugerente de carcinoma de esófago. (Servicio de Aparato Digestivo CAZA)

Fracturas del macizo facial. Diagnóstico por imagen

Karina Elizabeth Pillajo Cevallos*, **María del Pilar Cerdá Riche****, **Susana Gallego García****, **Sofía Joral del Hoyo****

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

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

Correspondencia: Karina Elizabeth Pillajo Cevallos. kepillajo@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción y objetivos: Las fracturas faciales son una causa frecuente de atención en urgencias y suelen relacionarse con traumatismos de alta energía, como accidentes, agresiones o caídas. Su importancia radica tanto en las alteraciones estéticas como en el posible compromiso funcional de la vía aérea, la visión y la oclusión dental. El diagnóstico puede ser complejo debido a la anatomía del esqueleto facial y a las dificultades para obtener imágenes adecuadas, por lo que la radiología desempeña un papel fundamental. Este trabajo revisa los principales patrones de fractura del macizo facial, su clasificación anatómica y los hallazgos radiológicos más relevantes desde el punto de vista clínico y quirúrgico.

Exposición del caso: Se presenta el caso de un paciente de 81 años con demencia avanzada y parkinsonismo que sufrió una caída desde una silla de ruedas con fuerte impacto facial. La tomografía computarizada (TC) craneofacial mostró múltiples fracturas faciales junto con hemorragia subaracnoidea y subdural. Neurocirugía descartó tratamiento quirúrgico, mientras que el servicio de maxilofacial realizó una valoración diferida y posterior reducción de las fracturas.

Diagnóstico y discusión: La TC multicorte es la técnica de elección para el diagnóstico de las fracturas del macizo facial, al permitir una valoración precisa de los trazos de fractura, desplazamientos óseos y lesiones asociadas. Las reconstrucciones multiplanares y 3D facilitan la planificación quirúrgica. Un análisis sistemático basado en tercios faciales y contrafuertes mejora la detección de lesiones complejas. El diagnóstico radiológico precoz es clave para prevenir secuelas funcionales y estéticas.

PALABRAS CLAVE

Fracturas, Le Fort, tomografía computarizada.

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Los traumatismos faciales son una causa frecuente de consulta en urgencias y se producen principalmente por traumatismos contusos o penetrantes de fuerza moderada/alta en el contexto de accidentes de tráfico y laborales, agresiones o caídas accidentales [1-3]. Los huesos faciales son delgados y relativamente frágiles, lo que los hace más susceptibles a las lesiones.

La mortalidad global es del 15-20% y se asocian a traumatismo múltiple en el 60% de los casos, por lo que se deben descartar lesiones en otras localizaciones que puedan tener mayor gravedad y cuyo tratamiento sea prioritario [1,2].

Históricamente, la evaluación de estas lesiones se basaba en radiografía convencional [1,3,4,5]; sin embargo, la introducción de la TC ha supuesto un cambio significativo, permitiendo una caracterización detallada de las fracturas y sus complicaciones asociadas. En la actualidad, la TC constituye el estándar diagnóstico [1,3], especialmente gracias a su capacidad para generar reconstrucciones multiplanares y tridimensionales.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Paciente de 81 años con antecedentes de demencia avanzada y parkinsonismo, institucionalizado, que es

derivado de su residencia por caída desde silla de ruedas con impacto facial, sin pérdida de conocimiento ni crisis convulsiva post caída. A su ingreso el paciente se encuentra consciente, desorientado en espacio sin otras aparentes alteraciones neurológicas. A la exploración física evidencian heridas inciso-contusas en región intercililar y en labio superior, hematoma periocular derecho con crepitación en región cigomática ipsilateral y deformidad de huesos propios de la nariz, evidenciándose epistaxis. La imagen 1 muestra TC de cráneo y la imagen 2 recoge un TC de macizo facial, identificándose signos de hemorragia subaracnoidea (HSA) postraumática de fosa posterior, frontobasal supratentorial y pequeño hematoma subdural frontobasal. Se visualizan también fracturas faciales múltiples, en relación con fractura LeFort II bilateral y de complejos naso-orbito-etmoidales (NOE).

Ante los hallazgos radiológicos se realiza interconsulta al servicio de Neurocirugía que desestiman el tratamiento quirúrgico, y al servicio de maxilofacial, que no considera tratamiento quirúrgico urgente e indica valoración diferida en el Hospital Universitario de Salamanca. Posteriormente el paciente es valorado por el servicio de maxilofacial, quienes realizan reducción de fracturas óseas en maxilar superior y osteosíntesis mediante dos miniplacas de titanio en "L" tipo KLS MARTIN 2.0. Ante la estabilidad hemodinámica y la resolución de las fracturas, el paciente es dado de alta sin complicaciones inmediatas de la cirugía.

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

La TC es la técnica de elección para el diagnóstico y evaluación de las fracturas faciales [1,2-5] debido a su fácil acceso, rápida adquisición y alta precisión en la detección incluso de fracturas sutiles. Es importante destacar que también se utiliza para evaluar simultáneamente patologías intracraneales agudas, que pueden ser más urgentes.

- Identificación precisa de los trazos de fractura
- Evaluación de desplazamientos óseos
- Análisis de la afectación de contrafuertes
- Detección de complicaciones orbitarias, neurológicas y vasculares

Técnica: la exploración se realiza con el paciente en decúbito supino. Se debe incluir desde los senos frontales hasta la sínfisis mandibular. No es necesaria la administración de contraste por vía intravenosa, a menos que se quiera descartar la presencia de una lesión vascular asociada [1-3-5,6]. Así mismo, las

reconstrucciones multiplanares y tridimensionales aportan información clave para la planificación quirúrgica.

Las reconstrucciones multiplanares permiten visualizar el macizo facial en planos axial, coronal y sagital, mejorando la detección de trazos de fractura complejos, especialmente en regiones anatómicas difíciles como el suelo orbitario, el complejo cigomático-maxilar y los senos paranasales. Además, facilitan la valoración del desplazamiento óseo y de las lesiones asociadas de partes blandas. Por su parte, las reconstrucciones 3D ofrecen una representación global de la anatomía facial y de la relación espacial entre los fragmentos óseos. Aunque no sustituyen el análisis detallado de los cortes axiales y multiplanares, son especialmente útiles para comprender fracturas complejas, comunicar hallazgos al equipo quirúrgico y planificar procedimientos reconstructivos. También mejoran la identificación de fragmentos desplazados y deformidades faciales extensas.

Las fracturas faciales se han clasificado según diversos esquemas, siendo el más conocido la clasificación simplificada de Le Fort de tres niveles para fracturas complejas del macizo facial [1-3,4]. Esta organización facilita su evaluación sistemática. Dichos niveles son: el tercio superior: hueso frontal y seno frontal, tercio medio: órbitas, complejo cigomático-maxilar, huesos nasales y maxilar superior y tercio inferior: mandíbula. No obstante, desde un punto de vista biomecánico, adquiere especial relevancia el concepto de contrafuertes faciales [1-3], que corresponden a columnas óseas verticales y horizontales encargadas de transmitir y disipar las fuerzas generadas durante el impacto.

Los principales contrafuertes incluyen:

- Verticales: nasomaxilar, cigomaticomaxilar y pterigomaxilar
- Horizontales: reborde orbitario, arco cigomático y maxilar alveolar

La integridad de estos elementos determina la estabilidad facial y orienta tanto el diagnóstico como la reconstrucción quirúrgica.

Clasificación y patrones de fractura [1-3, 4-6]:

- **Fracturas del tercio superior:** afectan principalmente al seno frontal, pudiendo comprometer su pared anterior o posterior. Las fracturas de la pared posterior tienen mayor gravedad por su asociación con complicaciones intracraneales, como neumoencéfalo o fístulas de líquido cefalorraquídeo. La afectación del conducto nasofrontal es un elemento clave, ya

que su obstrucción puede condicionar complicaciones tardías como mucocelos.

• Fracturas del tercio medio: constituyen el grupo más complejo y clínicamente relevante. Incluyen:

- Fracturas tipo Le Fort: patrones clásicos que reflejan traumatismos de alta energía con disrupción del maxilar:
 - Le Fort I: fractura horizontal que separa el maxilar inferior del resto de la cara (paladar flotante).
 - Le Fort II: patrón piramidal con afectación del puente nasal y órbitas
 - Le Fort III: disyunción craneofacial completa.

En la práctica clínica, estos patrones suelen presentarse de forma combinada o incompleta. La identificación de la afectación de las apófisis pterigoides es esencial para confirmar este tipo de fracturas.

- Fracturas orbitarias: pueden comprometer la función visual y requieren una evaluación detallada de sus paredes:
 - **Fracturas “blow-out” (puras)**: afectan principalmente al suelo o pared medial, respetando el reborde orbitario
 - **Fracturas complejas (impuras)**: incluyen el reborde orbitario

Entre sus complicaciones destacan la diplopía por atrapamiento muscular del recto inferior y el enoftalmos por herniación de contenido orbitario.

- Fracturas naso-órbita-etmoidales (NOE): afectan la región central de la cara y se caracterizan por la fragmentación del complejo etmoidal, incluyendo huesos nasales, etmoides y órbita medial. Se asocian a alteraciones del tendón cantal medial y del sistema lagrimal, con deformidad nasal característica.
- Fracturas del complejo cigomático-maxilar: comprometen el pómulo y sus articulaciones, produciendo aplanamiento facial y posibles alteraciones orbitarias.
- Fracturas nasales y del maxilar superior: las primeras son las más frecuentes debido a la prominencia de los huesos nasales, generalmente asociadas a traumatismos de

baja energía. Por otro lado, las fracturas del maxilar superior tienen especial relevancia en la alteración de la oclusión dental, siendo necesario valorar su alineación y estabilidad.

- Fracturas del tercio inferior (mandíbula): la mandíbula es una de las estructuras más frecuentemente afectadas. Debido a su configuración en anillo, es habitual la presencia de múltiples trazos de fractura. Estas lesiones tienen un impacto significativo sobre la masticación, el habla y la oclusión. Las localizaciones más habituales incluyen el cóndilo mandibular, ángulo y cuerpo mandibulares y sínfisis.

La evaluación radiológica se centra en la alineación de los fragmentos, la afectación de la articulación temporomandibular y la integridad del canal mandibular (nervio alveolar inferior).

La TC ha revolucionado el diagnóstico de estas lesiones, permitiendo una evaluación detallada que supera ampliamente a la radiología convencional. No obstante, el reto actual no reside únicamente en la detección de las fracturas, sino en la elaboración de informes estructurados que integren hallazgos clínicamente relevantes para la toma de decisiones terapéuticas.

Asimismo, la identificación de lesiones asociadas, como afectación orbitaria, alteraciones de la oclusión o complicaciones intracraneales, resulta esencial para optimizar el manejo multidisciplinar del paciente [1,2-5].

Los aspectos clave a evaluar incluyen la localización y extensión de las fracturas, grado de desplazamiento, afectación de contrafortes, compromiso de estructuras orbitarias y presencia de complicaciones intracraneales.

En conclusión, el conocimiento sistemático de los patrones de fractura y su adecuada evaluación mediante técnicas de imagen avanzadas, así como la elaboración de informes estructurados ha demostrado mejorar la comunicación con el equipo clínico, el diagnóstico preciso y facilitar la planificación quirúrgica.

BIBLIOGRAFIA

1. Dualde-Beltrán D, Cervera-Miguel JI. El informe estructurado del traumatismo maxilofacial [Internet]. Radiología. 2022 [citado 2026 Abr 30]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-radiologia-119>

articulo-el-informe-estructurado-del-traumatismo-S0033833822000467

2. Cueto Álvarez LS, Ruiz García MT, García de la Oliva A. Traumatismo maxilofacial y del cuello. En: del Cura JL, Pedraza S, Gayete Á, Rovira Á, editores. Radiología esencial. 2ª ed. Madrid: Panamericana; 2018. p. 2133-2141.

3. Ponce Gomez V, Franco Castellanos R. Anales de Radiología México. Traumatismo Traumatismo maxilofacial: Revisión de la clasificación actual mediante tomografía computada multicorte [Internet]. 2012 [citado 2026 Abr 30]. Disponible en: https://www.analesderadiologiamexico.com/previos/ARM%202012%20Vol.%2011/ARM_12_11_4_Octubre-Diciembre/arm_12_11_4_228-236.pdf

4. Congreso Chileno de Radiología. Fracturas faciales [Internet]. [citado 2026 Abr 30]. Disponible en: https://congresochilenoradiologia.cl/wp-content/uploads/cfdb7_uploads/1697073262-poster-FXFACIALES.pdf

5. Ibrahim D, Facial fractures. [Internet] Reference article, Radiopaedia.org (Accessed on 30 Apr 2026) <https://doi.org/10.53347/rID-31189>. Disponible en: <https://radiopaedia.org/articles/facial-fractures>

6. Winegar BA, Murillo H, Tantiwongkosi B. Spectrum of critical imaging findings in complex facial skeletal trauma. Radiographics. 2013 Jan-Feb;33(1):3-19. doi:10.1148/rg.331125080

TABLAS Y FIGURAS

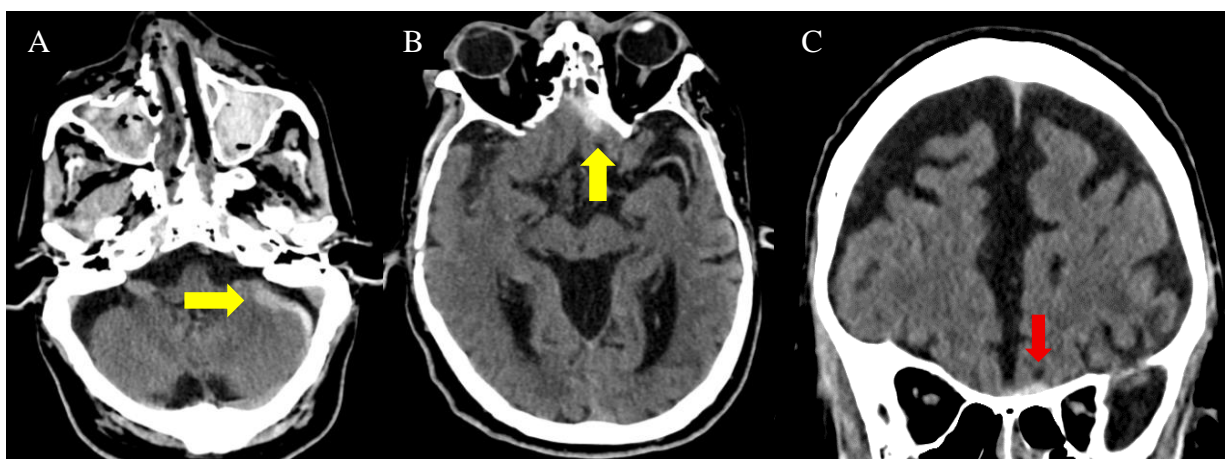


Imagen 1. TC de cráneo sin contraste intravenoso ventana cerebral: A y B. Cortes axiales donde se visualizan HSA frontobasal y en cerebelo izquierdo que se introduce por alguno de los surcos del hemisferio cerebeloso, mostrando un espesor máximo de 4 mm (flechas amarillas). C. Corte coronal del mismo paciente donde se observa pequeño hematoma subdural laminar frontobasal de predominio izquierdo asociado, con un espesor máximo de 3 mm (flecha roja).

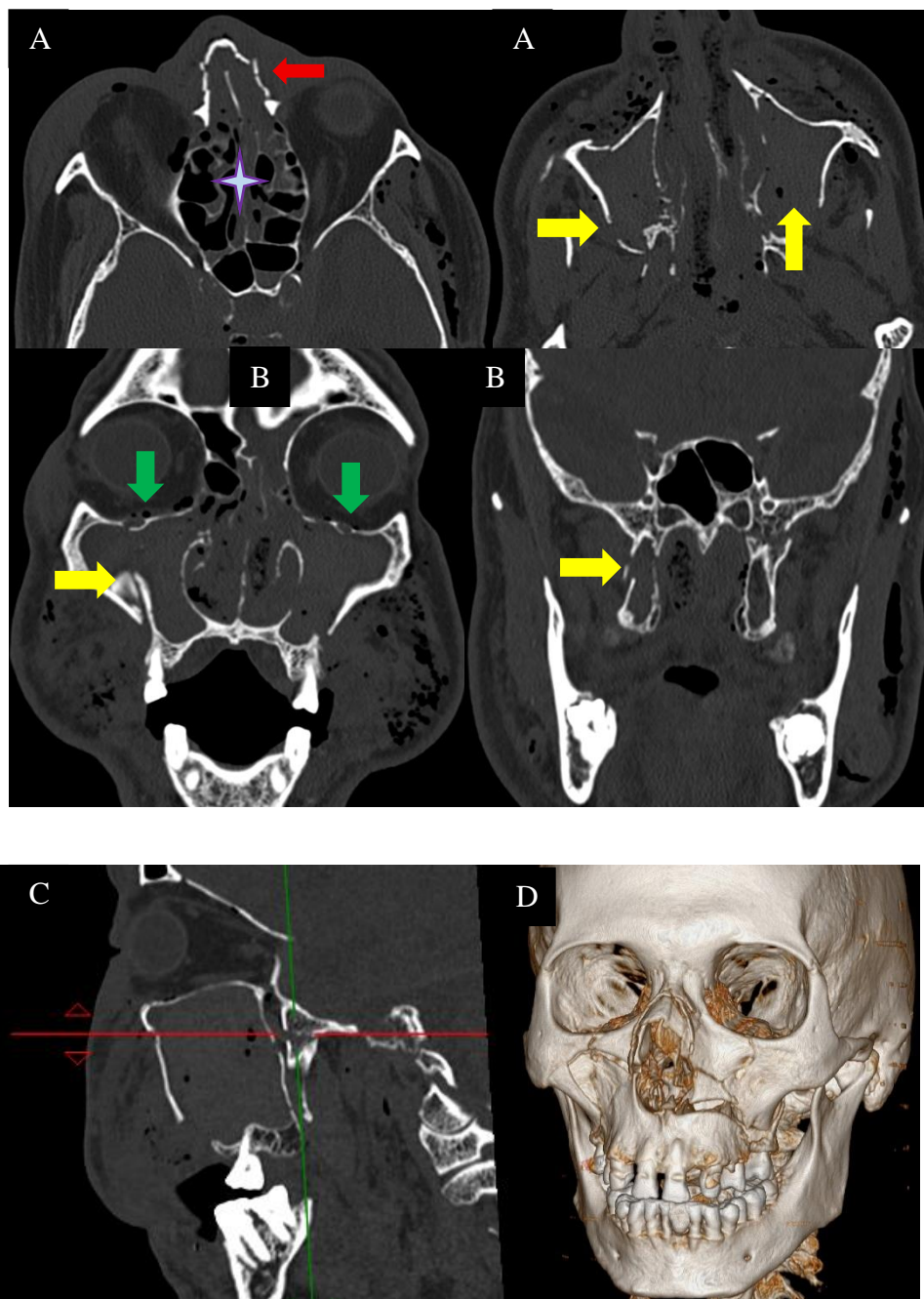


Imagen 2. TC de macizo facial sin contraste intravenoso, con imágenes en ventana ósea. Se aprecian fracturas faciales múltiples, en relación con fractura LeFort II bilateral y de complejos NOE. Las imágenes A y B corresponden a cortes axiales y reconstrucciones coronales, donde se visualizan: fracturas de ambas órbitas incluyendo pared medial, lateral, techo y suelo orbitarios (flechas verdes), fractura múltiple del hueso nasal (con septo fracturado y desviado a la derecha) (flecha roja), fractura bilateral de huesos maxilares con desplazamiento de paredes laterales, mediales y paladar duro, con hemoseno bilateral (flechas amarillas), fractura de esfenoides y etmoides incluyendo lámina cribosa y celdillas etmoidales (estrella) . C. La reconstrucción sagital muestra también fractura de apófisis pterigoides. D. Reconstrucción 3D prequirúrgica, donde se observan todos los trazos de fractura descritos anteriormente.

NORMAS DE PUBLICACIÓN.2026

PARA LOS AUTORES.

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

1. Ser fuente de información actualizada entre el Área de Salud y los posibles usuarios a nivel nacional e internacional.
2. Crear un medio que sirva de estímulo a los profesionales de GASZA (Gerencia de Asistencia Sanitaria 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.

IMPORTANTE: El personal sanitario en formación (MIR, PIR, EIR), al encontrarse en un periodo de desarrollo de habilidades y competencias de investigación y con el fin de garantizar la calidad científica y la rigurosidad metodológica de los artículos publicados, **no podrán presentar trabajos firmados únicamente por ellos. Será imprescindible** que los trabajos cuenten con **la coautoría de un licenciado/diplomado/graduado adjunto**, quien deberá haber coordinado, revisado y validado el contenido antes de su envío.

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 al autor para la correspondencia.

IMPORTANTE: los trabajos aceptados se irán revisando por orden de fecha de recepción según los plazos establecidos. Es decisión del Comité Editorial el número de trabajos que se publicarán en cada número así como cuáles de ellos. No se garantiza, por tanto, la inclusión del trabajo en el número del mes correspondiente a pesar de haberse recibido en tiempo y forma, pero sí su publicación en los sucesivos números del año.

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, sin columnas**, 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.

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.

Tipos de artículos. 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 como el texto, sin citas.

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

Texto. Estructurado en cuatro apartados:

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

• **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, estructurado como el texto, sin citas.

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

Texto. Estructurado en cuatro apartados:

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

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).

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

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

En papel:

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

En formato electrónico:

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

- **Libros.**

Autor(es) personal(es):

En papel:

Hernández Sampieri R, Fernández Collado C, Baptista Lucio P. metodología de la investigación. 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://www.metodología.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.