



NUEVO HOSPITAL



Órgano de difusión del Complejo Asistencial de Zamora

Febrero 2021; vol. XVII nº1

Versión digital ISSN:1578-7516

EDITORIAL

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

ORIGINALES

2. **Las fracturas periprotésicas de tibia, un problema del presente.** Vaca Fernández PL, Simón Ochoa M, Vega Martínez N, Martín Blanco S, Barrio Velasco MJ, Moussallem González J.

6. **Infecciones de prótesis de cadera en el complejo asistencial de Zamora. Epidemiología y tratamiento.** Martín Blanco S, García García JM, Vega Martínez N, Vaca Fernández PL, Barrio Velasco MJ, Moussallem González J.

10. **Evaluación de la atención al ictus isquémico agudo en el Complejo Asistencial de Zamora en el primer año del protocolo Código Ictus.** Blanco García L, González Nafra N, Polo Martín M, Pérez Macho L, Juanatey García A.

17. **Gestión eficiente de apósitos para cura en ambiente húmedo disponibles en la Gerencia de Área de Zamora.** Lozano Lozano AB; Grupo de Heridas del Complejo Asistencial de Zamora.

CASOS CLÍNICOS

21. **Osteoporosis transitoria migratoria de calcáneo y rodilla** Moussallem González J, Bañuelos Díaz A, Vega Martínez N, Vaca Fernández PL

25. **Las fracturas por estrés: un reto diagnóstico.** Moussallem González J, Quintanilla García A, Vega Martínez N, Vaca Fernández PL

30. **Anestesia espinal-epidural en el recambio de prótesis de rodilla: a propósito de un caso.** Molero Díez YB, Gómez Bolao I, Vaca Fernández PL.

34. **Osteocondroma de localización atípica.** Juncal Barrio Velasco M, Hernández Hernández L, Vega Martínez N, Vaca Fernández PL.

38. **Fractura del ahorcado por accidente de tráfico: a propósito de un caso.** Vega Martínez N, Vaca Fernández PL, Martín Blanco S, López Sánchez J.

43. **Quiste de Tarlov y el odiado doble fenómeno.** Vaca Fernández PL, Molero Díez YB, Gallego García S, Baruque Astruga M.

46. **Luxación aislada de cabeza radial en el adulto. Verdad o mito.** Baruque Astruga MM, Humada Álvarez G, Vaca Fernández PL, García Carrasco J.

50. **Isquemia intestinal mesentérica secundaria a trombosis de eje venoso portomesentérico: revisión a propósito de un caso diagnosticado en nuestro centro.** Serrano Martínez S, Marín Balbín JM, Molina Terrón EM, Gallego García S.

55. **Cuidados del catéter central de acceso periférico en un paciente onco-hematológico. A propósito de un caso.** Baz Codesal M, Calvo Álvarez C, Vázquez Blanco A, Pérez Montejo T.

61. **Úlceras en piernas: no todo es insuficiencia venosa.** Aldasoro Frías A, Bordel Gómez MT, Tuñón Almeida C.

69. Normas de publicación

NUEVO HOSPITAL

Dirección

Nicolás Alberto Cruz Guerra

Secretaria

Beatriz Muñoz Martín

Comité Editorial

M Concepción Badillo Santa Teresa

Mar Burgoa Arenales

Juan Carlos García Vázquez

Roberto D. Tabernero Rico

Jesús Pinto Blázquez

M^a Elvira Santos y Pérez

Fundada en 2001 por el
Dr. José L. Pardal Refoyo

© Copyright 2011. Reservados todos los derechos.
Complejo Asistencial de Zamora
Avda. Requejo, 35
49022 Zamora (España)

Nuevo Hospital, con ISSN 1578-7516 (versión digital), y de periodicidad cuatrimestral (3 nº al año) es el órgano de difusión del Complejo Asistencial de Zamora:
<https://www.saludcastillayleon.es/CAZamora/es/publicaciones>

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

Correo electrónico:
revistanuevohospital.hvcn@saludcastillayleon.es

Maquetación:
M^a Elvira Santos y Pérez

Disponemos de un nuevo número de la revista Nuevo Hospital, que se corresponde con febrero de 2021. Motivo de especial satisfacción en esta ocasión es el incremento cuantitativamente significativo de trabajos recibidos, y considerando la situación de extrema dificultad por la que pasa el sistema sanitario en el momento actual, ello supone un reflejo de que ante la adversidad, el personal que forma parte de la comunidad hospitalaria, siempre redobla sus esfuerzos.

El Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica presenta dos originales: Vaca Fernández y colaboradores revisan las fracturas periprotésicas tibiales, mientras que Martín Blanco y colaboradores analizan su casuística de infección protésica de cadera. Blanco García y colaboradoras nos aportan la experiencia del Servicio de Neurología en la atención del paciente con accidente cerebrovascular agudo, tras el primer año de funcionamiento del Código Ictus. Lozano Lozano, enfermera del Grupo de Heridas de nuestro Complejo Asistencial nos aporta una aproximación a la gestión eficiente de la cura húmeda.

En el apartado de casos clínicos, Traumatología y Cirugía Ortopédica está presente en siete aportaciones: Moussallem González y colaboradores describen por un lado la osteoporosis transitoria migratoria de calcáneo y rodilla, y por otra parte el diagnóstico no siempre sencillo de la fractura por estrés. Molero Díez y colaboradores presentan un caso de recambio de prótesis de rodilla bajo anestesia espinal-epidural. Barrio Velasco y colaboradores aportan la descripción de un paciente con osteocondroma de localización atípica. Vega Martínez y colaboradores nos acercan a la terrible fractura del ahorcado en el contexto de los accidentes de tráfico. Vaca Fernández y colaboradoras, entre ellos, del Complejo Asistencial Universitario de Palencia, discuten un caso de Quiste de Tarlov y su vinculación al denominado "doble fenómeno". Por último, Baruque Astruga, del Complejo Asistencial Universitario de Palencia y colaboradores, entre ellos de nuestro CAZA, nos acerca a la realidad de la luxación aislada radial en el adulto.

El Servicio de Radiodiagnóstico aporta un caso: Serrano Martínez y colaboradores analizan la isquemia por trombosis del eje porto-mesentérico. Baz Codesal, enfermera del Hospital de Día, y colaboradoras, nos aproximan a los cuidados del catéter central de acceso periférico. Finalmente, Aldasoro Frías, del Medicina Familiar y Comunitaria, en colaboración con el Servicio de Dermatología y de Medicina Interna nos presentan una serie de cuatro casos de la infrecuente calcifilaxia cutánea.

Tal y como ya es habitual, debo mostrar en nombre del Comité Editorial de Nuevo Hospital el agradecimiento a los autores de los artículos recibidos. No quiero dejar de aprovechar la ocasión para insistir a la comunidad del CAZA la necesidad, en la realidad que atravesamos, de ser ejemplo y fuente de comunicación de cara a la concienciación, civismo y esfuerzo de la población general, aspectos que sin duda deben complementarse con la determinación en la actuación de los responsables públicos.

Nicolás Alberto Cruz Guerra
Director de la revista Nuevo Hospital

Las fracturas periprotésicas de tibia, un problema del presente

Pedro Luis Vaca Fernández*, Miriam Simón Ochoa **, Nerea Vega Martínez***, Sergio Martín Blanco 1*, Marta Juncal Barrio Velasco 2*, Jorge Moussallem González 3*

*MIR-4. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

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

***MIR-5. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

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

2*MIR-2. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

3*MIR-1. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

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

RESUMEN

Introducción y Objetivos: Las fracturas periprotésicas de rodilla, son una complicación mayor postoperatoria de las artroplastias de dicha articulación poco frecuente pero con una incidencia en aumento debido al creciente número de artroplastias de rodilla, tanto primarias como de revisión. Dentro de ellas, las fracturas de tibia son las menos frecuentes (0,3%).

El objetivo de este artículo es la revisión del tratamiento y la evolución clínica de pacientes con fracturas periprotésicas de rodilla.

Material y métodos: Se realiza un estudio retrospectivo de los pacientes atendidos entre los años 2006 a 2016 en nuestro centro con fracturas periprotésicas de tibia sobre artroplastias primarias de rodilla y de revisión. Se analiza edad, sexo, presencia de osteoporosis, tipo de fractura, tipo de tratamiento recibido y evolución.

Resultados: El sexo femenino es el más afectado siendo cinco de las seis pacientes (83,33%), con una edad media de 80,14 años. Se llevó a cabo un tratamiento quirúrgico en tres de seis, optándose en la otra mitad de la muestra por un manejo ortopédico. El periodo de seguimiento medio es de 1,66 años (0,5-7), la recuperación de la clase funcional previa se consigue en cuatro de seis pacientes (66,66%) tras los seis primeros meses de la fractura periprotésica. Como complicaciones cabe destacar la presencia en uno de seis casos (16,66%) de pseudoartrosis y un caso de infección perioperatoria (16,66%).

Conclusiones: Los resultados obtenidos son satisfactorios en función del tipo de fractura, tanto con tratamiento ortopédico como quirúrgico, en cuatro de seis pacientes (66,66%), alcanzando una capacidad funcional similar a la previa. Aún así, estos resultados no son extrapolables al tratarse de una serie únicamente de seis casos. Son necesarios más estudios para establecer un protocolo terapéutico y evolutivo estandarizado.

PALABRAS CLAVE

Fractura periprotésica, tibia.

ORIGINAL

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS.

La tasa de incidencia de fracturas periprotésicas de tibia tras artroplastia primaria de rodilla es menor del 1% [1]. El incremento de la cantidad de prótesis primarias y de revisión que se realizan cada año añadido a la prolongación en la esperanza de vida de la población provoca el progresivo aumento de las mismas. Son, por lo tanto, patologías que afectan principalmente a la población geriátrica con alta morbimortalidad, que van a requerir un tratamiento global y multidisciplinar [2].

El objetivo de este artículo es la revisión de pacientes con fracturas periprotésicas de tibia, analizando el tratamiento quirúrgico y su evolución clínica.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Se realizó una revisión sistemática y retrospectiva de los pacientes que presentaron fracturas periprotésicas de tibia sobre artroplastia atendidas en nuestro centro entre los años 2006 y 2016. De un total de seis casos con una edad media de $80,14 \pm 10,86$ años, el 80% fueron mujeres y el 20% hombres. En dos pacientes las fracturas tuvieron lugar sobre artroplastia primaria y en cuatro sobre prótesis de revisión. El tiempo medio desde la artroplastia hasta la fractura fue de $6,33 \pm 5,67$ años. Un 66,6% de ellas fueron traumáticas. Únicamente dos pacientes estaban diagnosticados y consecuentemente tratados de Osteoporosis. Según la clasificación de Félix et al [3], un caso del tipo IIB, tres casos del tipo IIIA, un caso del tipo IIIB y un caso del IVA (Figuras 1 y 2). Se excluyeron de este estudio aquellos pacientes con información clínica incompleta o imposibilidad de seguimiento.

El diagnóstico de fractura fue clínico-radiográfico. Todas las cirugías fueron realizadas por cirujanos con experiencia en recambios protésicos y fracturas complejas.

Todos los pacientes llevaron a cabo un tratamiento rehabilitador tras la inmovilización con férula de yeso, ya fuese por tratamiento ortopédico o postquirúrgico. Se registraron todas las complicaciones quirúrgicas y postquirúrgicas.

RESULTADOS.

En tres pacientes (50%) se optó por el tratamiento conservador mediante inmovilización con yeso, mientras que en la otra mitad de la muestra el tratamiento fue quirúrgico. En estos últimos, la cirugía consistió en osteosíntesis con placa y tornillos. El tiempo hasta la cirugía en ningún caso superó una semana.

El seguimiento medio tras la fractura fue de 1,66 años. El tiempo medio de inmovilización fue de $6 \pm 0,9$ semanas. Un 66% de la muestras recuperó la clase funcional previa tras los seis primeros meses de la fractura periprotésica.

Se notificaron un caso de pseudoartrosis bien tolerada en el paciente sin precisar tratamiento adicional y un caso de infección perioperatoria, resuelta satisfactoriamente tras tratamiento antibiótico.

CONCLUSIONES.

Las fracturas periprotésicas de tibia son entidades que tienen lugar en pacientes geriátricos. La edad y la

osteoporosis tras artroplastia total de rodilla provocan una debilidad de las corticales, conduciendo a la fractura por el aumento del estrés provocado por los implantes en el hueso osteopéxico [4]. Asociado a ellos, el riesgo de fractura tras la cirugía aumenta exponencialmente si existen una malrotación o malposición del componente tibial, los cuales colaboran al estrés sometido en ciertas regiones tibiales, causando inestabilidad, fracturas y movilizaciones protésicas por traumatismos de baja energía [5]. Conociendo estos factores de riesgo podemos analizar en nuestra revisión que solo dos pacientes estaban diagnosticados y correctamente tratados de osteoporosis, y en un 50% de los pacientes existía una alteración del eje de la prótesis en el plano coronal, mediante la evaluación de las radiografías postoperatorias.

En este tipo de fracturas, una correcta clasificación de la fractura es vital para un manejo terapéutico preciso. En este sentido, la clasificación más extendida es la de Félix (Figura 3). Para Félix et al [5] el tipo I corresponde a una fractura que afecta a la interfase meseta tibial-base de la prótesis, el tipo II a un trazo que está en contacto con la quilla o el vástago y el tipo III está a distancia del implante. Cada tipo se subdivide en un subgrupo, así la prótesis está estable o B si está aflojada. Se ha descrito un tipo IV para las fracturas de la tuberosidad tibial, equivalente a una ruptura del aparato extensor y un subgrupo C para las fracturas peroperatorias, no detallada en este artículo. Según Caeiro [6] esta clasificación es útil para el manejo terapéutico, pero tiene puntos débiles como la ausencia de consideración del remanente óseo o la presencia o no de vástago.

De cara al tratamiento, Duncan et al [7] consideran que la valoración de la estabilidad del implante es el factor más importante del algoritmo terapéutico. Para ello, a menudo es necesario el uso de TAC para determinar la estabilidad del componente en fracturas periprotésicas de rodilla, así como para la planificación preoperatoria en aquéllas inestables [8]. En nuestros pacientes, no se realizó estudio TAC en ninguno de ellos, al considerar los cirujanos que las radiografías eran pruebas fehacientes de la estabilidad de las fracturas.

De este modo, Born et al [8] admitieron que las indicaciones quirúrgicas se resumen en: pérdida de alineación, la inestabilidad del componente tibial, y fracturas desplazadas. En aquéllas que no cumplen alguno de estos criterios, Rundolph [9] apuesta por un manejo conservador con reducción cerrada, inmovilización con yeso sin carga durante seis semanas, con reevaluaciones clínico-radiológicas, con

buenos resultados funcionales. En nuestro caso, un 66,6% de los pacientes tratados ortopédicamente obtuvieron resultados funcionales aceptables. La inmovilización con yeso se prolongó de media hasta las 10,1 semanas.

En cuanto al tratamiento quirúrgico, distinguimos aquellas fracturas estables tipo A de Félix y las inestables o tipo B. En las de tipo A, la principal indicación es la osteosíntesis con placa y tornillos o el enclavado endomedular [10]. Moorwod et al [11] consideran insuficiente el uso de una sola placa en la síntesis, e insisten en la necesidad de añadir una segunda columna de fijación para el tercio proximal de la tibia (incrementando así la estabilidad), asumiendo la naturaleza osteoporótica del hueso de estos pacientes. En las de tipo B es aceptado el manejo mediante el recambio protésico con vástago largo asociado al uso de injerto óseo en los casos en que sea preciso [11]. Todos nuestros pacientes quirúrgicos fueron manejados mediante reducción abierta y fijación interna, incluyendo dos pacientes de tipo B de Félix, resultando uno de ellos en una movilización protésica seis meses después. Se desestimó la sustitución protésica en ambos casos al considerarse pacientes pluripatológicos con alto riesgo anestésico y parcialmente dependientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chimutengwende-Gordon M, Khan W, Johnstone D. Recent advances and developments in knee surgery: principles of periprosthetic knee fracture management. *Open Orthop J* 2012; 6: 301-304 [PMID: 22888380 DOI: 10.2174/1874325001206010301]
2. Féron J-M, Ehlinger M, Lacoste S, Cherrier B. Fracturas periprotésicas de la cadera y de la rodilla. *EMC - Técnicas Quirúrgicas - Ortopedia y Traumatología*. 1 de junio de 2015;7(2):1-20
3. Felix NA, Stuart MJ, Hanssen AD. Periprosthetic fractures of the tibia associated with total knee arthroplasty. *Clin Orthop*. 1997;345:113-24.
4. Stuart MJ, Hanssen AD: Total knee arthroplasty: Periprosthetic tibial fractures. *Orthop Clin North Am* 1999;30(2): 279-286.
5. Rand JA, Coventry MB: Stress fractures after total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 1980;62(2):226-233
6. Caeiro Rey, JR. Tratamiento Multidisciplinario de fracturas Osteoporóticas. *Sociedad Española de Traumatología y Cirugía Ortopédica*. P.78
7. Duncan CP, Haddad FS: The Unified Classification System (UCS): Improving our understanding of periprosthetic fractures. *Bone Joint J* 2014; 96-B(6):713-716.
8. Baba T, Homma Y, Ochi H, et al: Higher reliability and validity of Baba classification with computerised tomography imaging and implant information for periprosthetic femoral fractures. *Int Orthop* 2015;39(9): 1695-1699.
9. Born CT, Gil JA, Johnson JP. Periprosthetic Tibial Fractures. *J Am Acad Orthop Surg*. 2018 Apr 15;26(8):e167-e172.
10. Haller JM, Kubiak EN, Spiguel A, Gardner MJ, Horwitz DS: Intramedullary nailing of tibial shaft fractures distal to total knee arthroplasty. *J Orthop Trauma* 2014;28(12):e296-e300.
11. Ebraheim NA, Ray JR, Wandtke ME, Buchanan GS, Sanford CG, Liu J: Systematic review of periprosthetic tibia fracture after total knee arthroplasties. *World J Orthop* 2015;6(8):649-654

TABLAS Y FIGURAS



Figuras 1 y 2. Fracturas periprotésicas tipo IIIA.

Tipo	Localización	Subcategoría
I	Meseta tibial	A: prótesis bien fijada
		B: prótesis aflojada
		C: fractura intraoperatoria
II	Adyacente a la prótesis	A: prótesis bien fijada
		B: prótesis aflojada
		C: fijación intraoperatoria
III	Distal a la prótesis	A: prótesis bien fijada
		B: prótesis aflojada
		C: fijación intraoperatoria
IV	Tubérculo tibial	

Figura 3. Clasificación de Félix.

Infecciones de prótesis de cadera en el complejo asistencial de Zamora. Epidemiología y tratamiento

Sergio Martín Blanco*, **Javier Minaya García García****, **Nerea Vega Martínez***, **Pedro Luis Vaca Fernández***, **Marta Juncal Barrio Velasco***, **Jorge Moussallem González***.

*MIR-4. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

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

Correspondencia: Sergio Martín Blanco. smartinbl@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción y objetivos. La cirugía de prótesis de cadera es una de las más frecuentes de todas las artroplastias que se realizan. La infección de prótesis articular es una de las complicaciones más serias y con mayor repercusión sanitaria. Aunque es un evento poco frecuente es un problema creciente de nuestro sistema sanitario, por lo que se hace necesario identificar las características clínicas y epidemiológicas de las infecciones protésicas de cadera, así como el tratamiento médico quirúrgico y el impacto hospitalario en nuestro medio.

Material y métodos. Se realiza estudio analítico retrospectivo en el que se toman como muestra los pacientes diagnosticados de infección de prótesis de cadera (IPC) en el servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Complejo Asistencial de Zamora entre 2017 y 2018.

Se clasifican las infecciones siguiendo la clasificación de Tsukayama y cols. modificada en agudas y crónicas postquirúrgicas y en agudas hematógenas. Se realiza el estudio de los siguientes parámetros: tiempo de ingreso, tipo de prótesis primaria, agente causal, antibioterapia, sexo y edad.

Resultados. Se incluyeron un total de 12 pacientes para el estudio, 6 hombres y 6 mujeres, con una edad media de 77 años con diagnóstico de IPC entre 2017 y 2018.

Se diagnosticaron 6 pacientes cada año, 8 portadores de prótesis total de cadera (PTC) y 4 de prótesis parcial de cadera (PPC).

De todas las infecciones, 4 fueron agudas postquirúrgicas, 5 crónicas postquirúrgicas y 3 agudas hematógenas.

El microorganismo más frecuente encontrado fue el staphylococcus aureus meticilin resisitente (SARM),

siendo el tratamiento médico más utilizado la antibioterapia con rifampicina en combinación con clindamicina. El tratamiento quirúrgico más utilizado fue el recambio en 2 tiempos. El tiempo de ingreso medio fue de 51 días.

Conclusiones. La IPC en nuestro medio se produce en pacientes en torno a los 80 años, más frecuentemente en portadores de PTC y en forma crónica postquirúrgica. El microorganismo más reiterado fue el SAMR y el tratamiento quirúrgico el recambio en dos tiempos.

El tiempo de hospitalización medio fue de 1 mes y 15 días suponiendo una de las patologías traumatológicas con tiempo medio de ingreso más prolongado.

PALABRAS CLAVE

Infección protésica de cadera, complicaciones prótesis de cadera, clasificación de Tsukayama.

ORIGINAL

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS.

La cirugía de prótesis de cadera es uno de los procedimientos más frecuentes de todas las artroplastias que se realizan. Dentro de sus complicaciones la infección de prótesis articular es una de las más seria y de mayor repercusión sanitaria.

Aunque las tasas reportadas en la literatura, en torno al 1 al 2%, pudieran considerarse bajas, la alta frecuencia, además creciente, de estos procedimientos lo convierte en un gran problema [1,2] ,5]. El tratamiento de una complicación de este

tipo implica grandes gastos, provoca dolor e incapacidad funcional al paciente y se asocia con una mortalidad entre 7 y 62%. [3] En definitiva, es una complicación devastadora que además va asociada con una morbilidad importante del paciente y unos altos costos de atención tanto médica como social [2].

En general se acepta que el factor más importante por sí solo para reducir la infección postoperatoria es el uso sistemático de profilaxis antimicrobiana [4,5]

Se han propuesto multitud de clasificaciones para las infecciones asociadas a prótesis articulares. Una de las más conocidas y utilizadas es la clasificación de Tsukayama y cols. modificada. Nos basaremos en ella para clasificar las IPC en nuestro estudio. Se clasifican las infecciones en 4 categorías [6]:

- Aguda postquirúrgica: cuando los síntomas aparecen en el primer mes después de la cirugía. Generalmente se adquiere durante la cirugía o por infección de la herida quirúrgica, y los microorganismos más frecuentemente implicados son los estafilococos, principalmente *S. aureus*.

- Crónica postquirúrgica: incluye a los pacientes que presentan signos sugestivos de infección que se inician después del primer mes de la cirugía y hasta 2 años después de la misma. Entre los microorganismos causales, suelen encontrarse los *Staphylococcus coagulasa-negativa* o *P. acnes*.

- Aguda hematógena: cuando los síntomas se presentan de forma aguda pero generalmente pasado el año de la implantación protésica, y suele estar asociada a una bacteriemia previa. Estas infecciones suelen estar producidas por *S. aureus*, enterobacterias, enterococos y estreptococos.

- Cultivos intraoperatorios positivos en un recambio protésico sin sospecha de infección (CIOP): cuando al recambiar una prótesis sin datos clínicos o analíticos de infección se obtienen cultivos intraoperatorios positivos.

La identificación microbiológica del agente etiológico responsable de la infección protésica es fundamental para la elección de la antibioterapia dirigida [6].

En cuanto al tratamiento apropiado depende de la extensión de la infección, virulencia bacteriana, momento en que se hace el diagnóstico, presencia de implantes aflojados, situación médica del paciente, edad, su actividad física, entre otros [7].

Aunque es un evento poco frecuente es un problema creciente de nuestro sistema sanitario.

El objetivo de este estudio fue identificar las características tanto clínicas como epidemiológicas de las infecciones de prótesis de cadera, así como la pauta de tratamiento médico y quirúrgico de las mismas y el impacto hospitalario que tuvo esta patología en el Complejo Asistencial de Zamora entre enero de 2017 y diciembre de 2018.

MATERIAL Y MÉTODOS.

. Se trata de un estudio analítico retrospectivo realizado en el servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Complejo Asistencial de Zamora entre enero de 2017 y diciembre de 2018. La información recogida se hizo de forma anonimizada.

Los criterios de inclusión del estudio fueron los siguientes: pacientes que requirieron ingreso para intervención quirúrgica de artroplastia primaria de cadera (ortopédica o traumática) y que fueron posteriormente ingresados con diagnóstico de infección de prótesis primaria de cadera en nuestro servicio entre enero de 2017 y diciembre de 2018. Los criterios de exclusión fueron: pacientes intervenidos de cirugía de revisión de cadera, pacientes no intervenidos en nuestro servicio, pacientes no incluyentes en la clasificación de Tsukayama y cols. modificada y pacientes sin un seguimiento correcto.

Clasificamos las infecciones según la clasificación de Tsukayama y cols. modificada:

- Aguda postquirúrgica: menos de 4 semanas desde la cirugía primaria
- Crónica postquirúrgica: más de 4 semanas desde la cirugía primaria hasta 2 años después de la misma.
- Aguda hematógena: los síntomas se producen de forma aguda, pero suelen producirse a partir de 1-2 años desde la cirugía primaria.
- CIOP: cultivos intraoperatorios positivos en una cirugía de recambio de cadera sin sospecha de infección.

Se recoge la incidencia de IPC y se analizan los siguientes datos: la edad, el sexo, el tiempo de ingreso, tipo de prótesis primaria (PTC vs PTC), agente causal de la infección, antibioterapia recibida, las complicaciones tras el tratamiento medico-quirúrgico y el tratamiento quirúrgico llevado a cabo.

En cuanto al manejo quirúrgico de la IPC, consideramos reintervención quirúrgica al recambio

en dos tiempos y manejo conservador a la limpieza y desbridamiento quirúrgico. La información recogida se introdujo en una base de datos tipo Excel utilizando para el análisis estadístico métodos de estadística descriptiva.

RESULTADOS.

Se incluyeron en el estudio, como muestra total, 12 pacientes, 6 de los cuales fueron hombres y 6 mujeres, con una edad media de 77 años, 70,3 años en los hombres y de 83,7 años en las mujeres.

Se diagnosticaron 6 pacientes en cada año a estudio, 8 portadores de prótesis total de cadera (PTC) y 4 de prótesis parcial de cadera (PPC). Entre los portadores de PTC la principal indicación quirúrgica fue la ortopédica (87,2%) frente la traumática (12,8%), siendo la coxartrosis la principal indicación ortopédica. En lo referente a las intervenciones con PPC todas ellas se debieron a antecedente traumático.

Todos los pacientes recibieron de forma correcta la profilaxis antimicrobiana previa a la cirugía con cefalosporina o vancomicina en el caso de los alérgicos a penicilinas, según protocolo.

Calculamos la incidencia de IPC en nuestro servicio en los años 2017 y 2018, siendo esta del 1,1%.

Según la clasificación de Tsukayama y cols. modificada, hubo 4 infecciones agudas postquirúrgicas (33,3 %), 5 crónicas postquirúrgicas (41,7%) y 3 agudas hematógenas (25%). Por tanto, de todas las infecciones 9 fueron locales y 3 fueron hematógenas, todas las hematógenas fueron sobre PTC, con un tiempo medio de ingreso de 51 días.

En todos los casos de infección aguda postquirúrgica se siguió un manejo conservador, siendo este la limpieza y desbridamiento quirúrgico. En cuanto a las infecciones crónicas y agudas hematógenas en todos los casos se realizó un recambio protésico en dos tiempos.

El microorganismo más frecuente aislado en cultivo de laboratorio en general fue el staphylococcus aureus meticilin resistente (SARM) (50%), siendo también el más frecuente de las infecciones agudas postquirúrgicas (75%). En cuanto a las infecciones crónicas postquirúrgicas los microorganismos más frecuentemente aislados fueron los staphylococcus coagulasa-negativa (80%), de ellos el más frecuente fue el *S. epidermidis*. Las infecciones agudas hematógenas, se hallaron 3 microorganismos diferentes, en una ocasión SARM, en otra

Mycobacterium complex y por último en otra ocasión *S. aureus*.

En cuanto al tratamiento antibiótico frente a SARM, el más utilizado fue la rifampicina-clindamicina.

Como complicaciones, uno de los pacientes falleció antes del alta por este proceso, por tanto, se observó una mortalidad ligada a este proceso del 8,3 %.

DISCUSIÓN.

La infección, es una de las complicaciones principales, una de las más temidas y una complicación catastrófica de las prótesis articulares [8]. Los pacientes con diagnóstico de IPC tienen una media de edad de entre 70 y 80 años [2,3], en nuestro estudio esta fue de 77 años, siendo superior en las mujeres.

La incidencia de infección sobre prótesis articulares se ha reducido de forma significativa en las últimas décadas, en la actualidad, las cifras oscilan en torno al 1,5% en las prótesis de cadera [8]. En el estudio Alegre-Rico et al. [1] la incidencia fue de 8,4% y en el estudio Enrique Páez et al. [1] de 8,1%, de los cuales el 33% requirió reintervención temprana. En nuestro estudio la incidencia de IPC fue de 1,1%, además el 66% requirió reintervención con recambio en dos tiempos. Actualmente la cirugía de reimplantación en dos tiempos es el patrón oro del tratamiento de las infecciones protésicas, es el procedimiento de elección en infecciones crónicas [6,7].

En nuestro estudio destaca como microorganismo más frecuente el SARM sobre todo en las infecciones agudas postquirúrgicas, siendo en la literatura el microorganismo más frecuentemente aislado en este grupo el *S. aureus* [2,3,6,8].

Coincidente con la mayoría de las publicaciones encontramos que en las infecciones crónicas postquirúrgicas los *S. coagulasa* negativa son también en nuestro estudio los aislados con más frecuencia [4,5]. En cuanto a las infecciones agudas hematógenas encontramos, que en la literatura, al igual que en nuestro estudio, existe una mayor variabilidad de microorganismos. Por ejemplo, en el estudio de Nieto Díaz de los Bernardos M.I [6] se aisló con más frecuencia en este grupo el *Streptococcus spp.* (41,3%), algo que también ocurrió en Benito et al. [2].

La mayoría de SARM en España son resistentes a quinolonas. En los pacientes con estas infecciones o con alergias o intolerancias a quinolonas, combinaciones de rifampicina con clindamicina,

linezolid, cotrimoxazol o ácido fusídico, pueden ser alternativas eficaces. [6,8]. En nuestro estudio la combinación más empleada coincide en esto siendo el tratamiento antibiótico frente a SARM más utilizado la rifampicina-clindamicina.

En el estudio Hernández Espinosa et al. [7] el tiempo de hospitalización en el servicio de traumatología y ortopedia en promedio es de 54 días siendo en el estudio Patterson et al. [9] de 66 días. En nuestro caso el tiempo medio de hospitalización fue de 51 días.

La mayoría de las series refieren una mortalidad entre 7 y 62%. [3] En nuestro estudio la principal complicación fue un exitus, siendo por tanto la mortalidad del 8,3%.

CONCLUSIONES.

La IPC es una de las complicaciones principales y más temidas de las prótesis de cadera, además de tener una gran repercusión sanitaria. En nuestro medio se produce en pacientes en torno a los 80 años, más frecuentemente en portadores de PTC.

Casi la mitad de las infecciones, siguiendo la clasificación de Tsukayama y cols. modificada, fueron crónicas postquirúrgicas. En cuanto a la incidencia de IPC se sitúa en nuestro estudio en 1,1%, valores en concordancia con la literatura publicada.

El microorganismo más reiterado fue el SAMR, esto difiere de la gran mayoría de estudios en los que es el *S. aureus* el microorganismo más frecuentemente aislado.

El tratamiento quirúrgico considerado patrón oro en las IPC es el recambio en dos tiempos, realizándose en nuestro estudio en el 66% de los pacientes.

El tiempo de hospitalización medio fue de 51 días suponiendo una de las patologías traumatológicas con tiempo medio de ingreso más prolongado, coincidente con otros estudios. Además es una patología con una elevada mortalidad, situada entre un 7 y un 62%, siendo este valor en nuestro estudio del 8,3%.

BIBLIOGRAFÍA

1. Páez RE, Nossa JM, Rueda G, PesanteS R. Complicaciones tempranas en la artroplastia total primaria de la cadera. Experiencia Hospital de San José, Bogotá 2000-2005. *Rev Colomb Ortop. Traumatol* ; 20(2): 43-49.
2. Benito N, Mur I, Ribera A, Soriano A, Rodriguez-Pardo D, Sorli L, Cobo J, Fernandez-Sampedro M, del Toro MD, Guio L et al. The Different Microbial Etiology of Prosthetic Joint Infections according to Route of Acquisition and Time after Prosthesis Implantation, Including the Role of Multidrug-Resistant Organisms. *J. Clin. Med.* 2019, 8(5):673
3. Alegre-Rico F, Orozco CI. Infección en la artroplastia total de cadera primaria. *Acta Ortop Mex.* 2004; 18 (6): 235-239.
4. Ritter MA: Operating room environment. *Clin Orthop* 1999; (369): 103-109.
5. Schneider R: La prótesis total de cadera. Madrid España: ED. AC. Libros Científicos y técnicos, 1982: 165-200
6. Nieto Díaz de los Bernardos MI. Clínica, epidemiología y pronóstico de la infección de prótesis articular. Estudio multicéntrico [Tesis doctoral]. Sevilla; Universidad de Sevilla, Facultad de Medicina, Departamento de Cirugía; 2015.
7. Hernández-Espinosa OA, Marrero-Riverón LO, Sánchez-Luna S, Fernández-Carpio A, Hernández-Espinosa MR. Tratamiento de la infección de la artroplastia total de cadera. *Rev Cubana Ortop Traumatol.* 2009;23(1)
8. Sociedad Española de Quimioterapia y Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Diagnóstico, tratamiento y prevención de la infección de prótesis articulares. *Rev Esp Quimioterap* 2003; 16: 467-478
9. Patterson FP, Brown CS. The Mckee-Farrar total hip replacement: preliminary results and complications of 368 operations performed in five general hospitals. *J Bone Joint Surg Am.* 1972; 54:257-75.

Evaluación de la atención al ictus isquémico agudo en el Complejo Asistencial de Zamora en el primer año del protocolo Código Ictus.

Laura Blanco García*, **Noelia González Nafría ***, **Marina Polo Martín***, **Lucía Pérez Macho ***, **Ana Juanatey García***.

**LES. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial de Zamora, Zamora (España).*

Autor para la correspondencia: Laura Blanco García lblancog@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Objetivo: evaluar, mediante marcadores de calidad previamente definidos, la atención a los pacientes con ictus isquémico en la provincia de Zamora.

Métodos: estudio retrospectivo y descriptivo realizado sobre una cohorte de pacientes con ictus isquémico agudo de < 24 horas de evolución y Rankin \leq 2 atendidos en el área sanitaria de Zamora durante el primer año de instauración del protocolo del CI en Zamora. Se analizó las variables demográficas y clínicas, los tiempos de actuación, los estudios de neuroimagen, el acceso de los pacientes a los cuidados de unidad de ictus (UI) y a los tratamientos de reperfusión aguda, su seguridad y eficacia y la etiología del ictus.

Resultados: durante el periodo de estudio un total de 210 pacientes cumplieron los criterios señalados. De los pacientes estudiados 107 pacientes recibieron los cuidados establecidos en UI, de ellos 48 pacientes recibieron tratamientos de reperfusión aguda (28 con r-tPA, 18 TEV primario y 2 r-tPA + TEV). Se consiguió un pronóstico excelente (Rankin \leq 2 al tercer mes) en el 62 % de los tratados.

Conclusión: La implementación de un protocolo actuación local sobre la atención al ictus agudo ha permitido ampliar el acceso de nuestros pacientes a los cuidados básicos y a las terapias de reperfusión aguda cuyo beneficio ha sido evidenciado. Sin embargo, en la actualidad, solo el 55% de los pacientes candidatos accede a estas medidas. Es necesario ampliar los recursos disponibles para aumentar su acceso

PALABRAS CLAVE

Ictus, Zamora, neurología, código ictus, unidad de ictus

ORIGINAL

INTRODUCCIÓN

En diciembre de 1995, después de la publicación del beneficio del tratamiento fibrinolítico sistémico con r-tPA en el ictus isquémico agudo, cambió por primera vez el paradigma del manejo de los pacientes con ictus. La ventana terapéutica inicial de 3 horas del ensayo SIST-MOST [1] fue rápidamente ampliada hasta las 4,5 horas después del ensayo clínico ECASS-3 [2]. Varios ensayos posteriores demostraron un beneficio significativo de este tratamiento en los pacientes con ictus de despertar y en los pacientes con inicio conocido hasta una ventana de 9 horas con guía por neuroimagen avanzada (WAKE UP, EXTEND, ECASS-4 y EPITHET) [3,4,5].

En 2015 se publicaron de forma prácticamente simultánea 5 ensayos clínicos que demostraron el beneficio del tratamiento endovascular con STENT recuperable en pacientes con ictus de circulación anterior con oclusión proximal y menos de 6 horas de evolución (MR-CLEAN, ESCAPE, SWIFT-PRIME, REVASCAT Y EXTEND-IA) [6,7,8,9,10]. En 2018 el beneficio de la trombectomía mecánica se extendió hasta la ventana temporal de las 24 horas en pacientes seleccionados por neuroimagen avanzada gracias los ensayos DAWN y DEFUSE3 [11,12].

El manejo de todos estos pacientes con ictus isquémico debe realizarse siempre en las Unidades de Ictus, que es el recurso disponible más eficiente para la fase aguda del ictus, habiendo demostrado con la máxima evidencia científica una disminución de la mortalidad y morbilidad [13,14].

En la actualidad el reto consiste en garantizar el acceso a estas terapias efectivas a todos los pacientes de nuestra provincia que los necesiten. Para ello y como un primer paso para alcanzar este objetivo, en noviembre de 2019 el servicio de Neurología del Hospital de Zamora redactó el protocolo de atención al ictus agudo en la provincia de Zamora, contando con la colaboración de los coordinadores de las Unidades de Ictus (UI) de referencia, del resto de servicios implicados (Urgencias, Radiología, Medicina Interna y Medicina Intensiva), y de la dirección de este hospital.

En este protocolo se acordó la activación del protocolo Código Ictus (CI) en todos los pacientes con clínica compatible con síndrome neurovascular agudo persistente de < 24 horas de duración con buen estado funcional (puntuación en la escala modificada de Rankin mRS \leq 2). Estos pacientes debían ser valorados por un neurólogo de forma presencial o telemática, debían disponer de estudio de neuroimagen urgente con TC cerebral simple \pm angioTC, y debían ser ingresados en Unidad de Ictus (UI).

Además, se capacitó al Hospital de Zamora para la administración de tratamiento con r-tPA en ictus de < 4,5 horas de evolución con neuroimagen favorable (definida por una puntuación en la escala ASPECTS en TC simple > 6).

OBJETIVOS

Nuestro objetivo es evaluar la atención de la fase aguda del al ictus isquémico durante el primer año de implantación del protocolo de código ictus en Zamora. Este análisis se ha realizado mediante unos marcadores estándares aceptados en el protocolo de Código Ictus regional y en las guías de práctica nacionales e internacionales [15].

MÉTODOS

Realizamos un estudio retrospectivo y descriptivo sobre una cohorte de pacientes con ictus isquémico agudo (< 24 horas del inicio de la clínica) e independencia funcional (mRS \leq 2) atendidos en los hospitales de nuestro complejo asistencial (Hospital de Zamora y Hospital de Benavente) desde

noviembre de 2019 hasta diciembre de 2020. Se excluyeron de este estudio los pacientes con hemorragia, ictus like y clínica transitoria (AIT).

En todos los pacientes se analizaron las siguientes variables:

- Porcentaje de pacientes con ictus isquémico agudo que recibió la atención según el protocolo local de manejo de Código Ictus.
- Causas de no activación de CI.
- Ingresos en UI.
- Causas de no ingreso en UI.

En los pacientes sometidos a terapias de reperfusión, se analizaron las variables demográficas y clínicas, los tiempos de actuación, y los estudios de neuroimagen empleados. También se analizaron la seguridad y eficacia de los tratamientos de reperfusión realizados y la etiología del ictus. Los resultados se compararon con los marcadores de calidad definidos previamente, que son los siguientes [15]:

Para la fase intrahospitalaria:

- Tiempo puerta - aguja: < 30 min.
- Tiempo entrada - salida del hospital: < 60 min.
- Tiempo salida hospital origen - llegada hospital destino: < 75 min.
- % pacientes ictus isquémico agudo tratados con r-tPA < 4,5 horas: > 25%.
- Pacientes derivados a UI: < 100 año (por encima de este número debería considerarse la instauración de UI en el centro).

Marcadores comunes para los tratamientos realizados:

- mRS 3º mes (0-2): > 50%.
- Mortalidad 3º mes: < 15%.
- Resultado de recanalización completa en pacientes con oclusión intracraneal: > 50%.

RESULTADOS

Un total 198 pacientes con ictus isquémico atendidos en nuestros hospitales cumplían los criterios de activación de CI definidos en el protocolo local durante el periodo de estudio (ver diagrama en figura 1). Se activó CI en 164 (82,82%).

En los 32 pacientes no activados la principal causa fue la no identificación del síndrome neurovascular

por el equipo médico (71%, la mayoría de ellos se trataba de ictus de circulación posterior). La segunda causa de no activación fue la recuperación parcial, aunque no completa del déficit focal (15%).

En 164 pacientes se activó el protocolo de manejo de CI y todos ellos fueron valorados por Neurología de forma presencial o telemática. Se realizó un estudio neuroimagen con TC simple más AngioTC en todos los pacientes atendidos en el Hospital de Zamora. No se realizó angioTC en los pacientes atendidos en Hospital de Benavente por no disponibilidad para realización de angioTC en el momento de la realización de este trabajo. 109 pacientes (el 55% del total) ingresaron en sus UI de referencia (71 UI de CAU Salamanca; 28 UI de HCU Valladolid; 10 UI de CAU León). En la mayoría de las historias clínicas revisadas de los pacientes que no ingresaron en UI a pesar de tener criterios, no se especificó la causa por la cual se desestimó el traslado, en los casos en los que sí se especificó, la principal causa de no ingreso en UI fue la no disponibilidad de camas en las áreas de referencia.

De los 109 pacientes que ingresaron en UI, 48 recibieron terapias agudas de reperfusión (22 tratamientos con r-tPA en centro de origen en ventana < 4,5 horas; 6 tratamientos con r-tPA en ventana extendida bajo neuroimagen avanzada en unidad de ictus de referencia; 18 tratamientos con trombectomía mecánica primaria (TEV); y 2 tratamientos combinados con r-tPA + trombectomía mecánica). Las características demográficas de los pacientes tratados se recogen en la tabla 1. En los pacientes con inicio conocido de la clínica, los tiempos de actuación se recogen en la tabla 2. Se alcanzó un pronóstico excelente (mRS 0-2 al tercer mes) en el 62,8% de los pacientes (**figura 2**). En los pacientes con oclusión intraarterial demostrada se logró la recanalización completa en el 58%. El porcentaje de transformación hemorrágica sintomática hasta la fecha fue nulo. No se identificó la causa del ictus en el 39,6% de los pacientes tratados.

Se alcanzaron los objetivos previstos en los marcadores de calidad establecidos para los pacientes sometidos a terapias de reperfusión, pero no se consiguieron los objetivos previstos para la atención en la fase intrahospitalaria (ver tabla 3).

CONCLUSION

Se trata de un trabajo descriptivo y retrospectivo limitado principalmente por el sesgo de una recogida retrospectiva de datos. A pesar de esto, sí podemos

concluir que la implementación de un protocolo de actuación local para el ictus agudo ha permitido ampliar el acceso de los pacientes a los cuidados básicos y a las terapias de reperfusión aguda. El beneficio de los pacientes que acceden a estos cuidados está ampliamente evidenciado. Sin embargo, en la actualidad, solo el 55% de los pacientes candidatos accede a estas medidas. Es necesario ampliar los recursos disponibles para aumentar el acceso.

Las guías europeas e internacionales [13] recomiendan la creación de UI locales en los centros con una derivación a UI superior a 100 pacientes/año y una incidencia superior a 200 ictus/año. Durante el periodo de este estudio ingresaron en el servicio de Neurología del HVC por patología neurovascular aguda un total de 382 pacientes. Puesto que las cifras recomendadas por consenso internacional están superadas en nuestro centro, consideramos necesaria la dotación del Hospital de Zamora con una Unidad de Ictus con un mínimo de 2 camas para garantizar los cuidados mínimos en nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med.* 1995 Dec 14;333(24):1581-1587
2. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Davalos A, Guidetti D, et al; ECASS Investigators. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med.* 2008 Sep 25;359(13): 1317-1329.
3. Thomalla G, Simonsen CZ, Boutitie F, Andersen G, Berthezene Y, Cheng B, et al; WAKE-UP Investigators. MRI-guided thrombolysis for stroke with unknown time of onset. *N Engl J Med.* 2018 Aug 16;379(7): 611-622
4. Campbell BCV, Ma H, Ringleb PA, Parsons MW, Churilov L, Bendzus M, et al; EXTEND Investigators; ECASS-4 Investigators; EPITHET Investigators. Extending thrombolysis to 4 · 5-9 h and wake-up stroke using perfusion imaging: a systematic review and meta-analysis of individual patient data. *Lancet.* 2019 Jul 13;394(10193):139-147.
5. Campbell BCV, Ma H, Ringleb PA, Parsons MW, Churilov L, Bendzus M, et al; EXTEND Investigators; ECASS-4 Investigators; EPITHET

- Investigators. Extending thrombolysis to 4 • 5-9 h and wake-up stroke using perfusion imaging: a systematic review and meta-analysis of individual patient data. *Lancet*. 2019 Jul 13;394(10193):139-147.
6. Broderick JP, Berkhemer OA, Palesch YY, Dippel DWJ, Foster LD, Roos YB, et al; IMS III Investigators; MR CLEAN Investigators. MC CLEAN Investigators Endovascular Therapy Is Effective and Safe for Patients With Severe Ischemic Stroke: Pooled Analysis of Interventional Management of Stroke III and Multicenter Randomized Clinical Trial of Endovascular Therapy for Acute Ischemic Stroke in the Netherlands Data. *Stroke*. 2015 Dec;46(12):3416-3422.
7. Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, Eesa M, Rempel JL, Thornton J, et al; ESCAPE Investigators. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015 Mar 12;372(11):1019-1030.
8. Saver JL, Goyal M, Bonafe A, Diener HC, Levy EI, Pereira VM, et al; SWIFT PRIME Investigators. Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA vs. t-PA alone in stroke. *N Engl J Med*. 2015 Jun 11;372(24):2285-2295.
9. Jovin TG, Chamorro A, Cobo E, de Miquel MA, Molina CA, Rovira A, et al; REVASCAT Trial Investigators. Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015 Jun 11;372(24):2296-2306.
10. Campbell BCV, Ma H, Ringleb PA, Parsons MW, Churilov L, Bendzus M, et al; EXTEND Investigators; ECASS-4 Investigators; EPITHET Investigators. Extending thrombolysis to 4 • 5-9 h and wake-up stroke using perfusion imaging: a systematic review and meta-analysis of individual patient data. *Lancet*. 2019 Jul 13;394(10193):139-147.
11. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P, et al; DAWN Trial Investigators. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. *N Engl J Med*. 2018 Jan 4;378(1):11-21.
12. Albers GW, Marks MP, Kemp S, Christensen S, Tsai JP, Ortega-Gutierrez S, et al; DEFUSE 3 Investigators. Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. *N Engl J Med*. 2018 Feb 22;378(8):708-718.
13. Ringelstein EB, Chamorro A, Kaste M, Langhorne P, Leys D, Lyrer P, et al. European Stroke Organisation Recommendations to Establish a Stroke Unit and Stroke Center. *Stroke*. marzo de 2013;44(3):828-40.
14. Masjuan J, Álvarez-Sabín J, Arenillas J, Calleja S, Castillo J, Dávalos A, et al. Plan de asistencia sanitaria al ICTUS II. 2010. *Neurología*. septiembre de 2011;26(7):383-96
15. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al; on behalf of the American Heart Association Stroke Council. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019;50:e344–e418

TABLAS Y FIGURAS

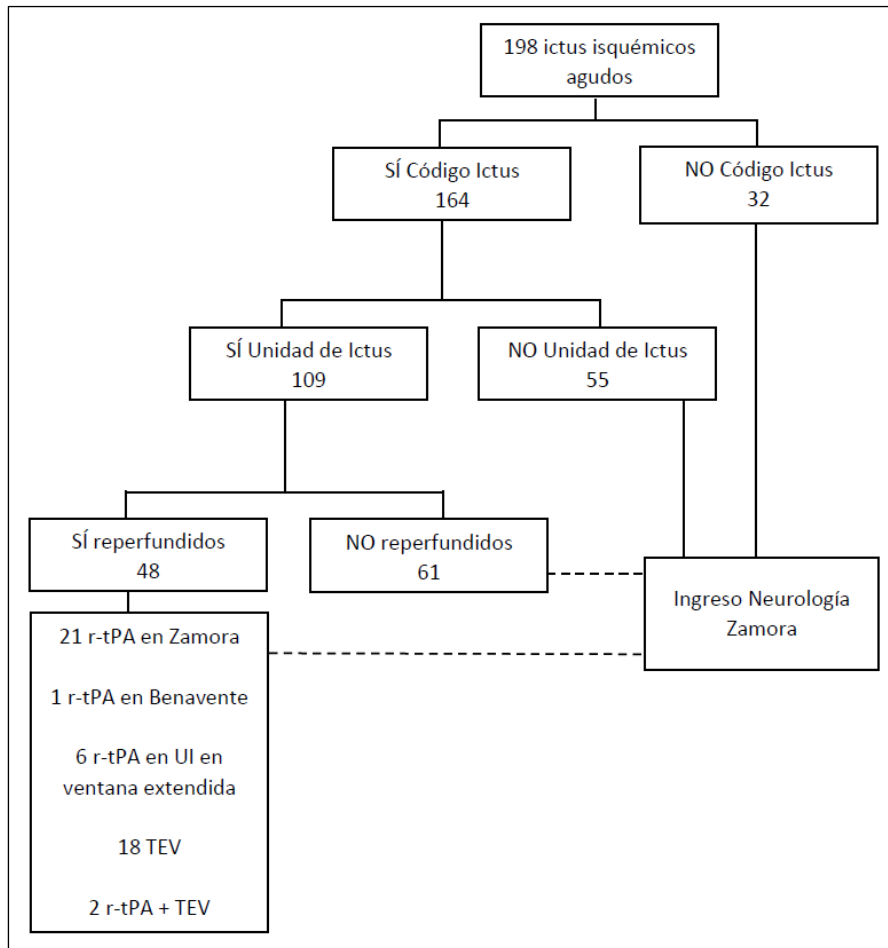


Figura 1. Diagrama de flujo de los pacientes atendidos

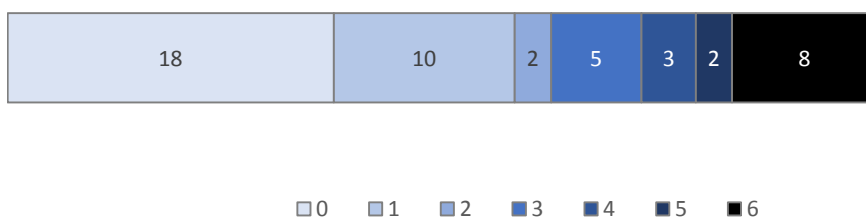


Figura 2. Situación basal al 3º mes en los pacientes reperfundidos (mRS).

Tabla 1. Características demográficas de los pacientes sometidos a terapias de reperfusión.

Pacientes sometidos a terapia de reperfusión n=48	Resultados
Edad (media +/- DE)	70±15
Sexo (% mujeres)	58,5%
Escala gravedad Ictus NIHSS (mediana)	12
Inicio conocido (%)	77,1%
Directo a centro de referencia sin pasar por Hospitales CA Zamora (nº)	4
Paradas fútiles (parada en centro no disponible para r-tPA o disponible para tpa fuera de ventana o con contraindicación) (%)	18 (37,5%)
Modalidad de tratamiento recibido	
r-tPA < 4,5 horas	22
r-tPA ventana extendida por neuroimagen avanzada	6
TEV primario	18
r-tPA +TEV	2
Ingreso en UI	
CAU Salamanca	18
HCU Valladolid	24
CAU León	6

**Tabla 2. Tiempos de actuación en los pacientes con ictus de inicio conocido
(media en minutos).**

Inicio clínica - llegada 1º hospital	Puerta-aguja	Llegada - salida Del 1º hospital	Salida 1º hospital llegada 2º hospital
98 ± 126	72 ± 29	98 ± 42	84 ± 39

Tabla 3. Marcadores de calidad.

Fase intrahospitalaria	Marcador	Resultado
Tiempo puerta - aguja	< 30 min	72 min
Tiempo entrada - salida hospital	< 60 min	98 min
Tiempo salida hospital origen -llegada hospital destino	< 75 min	84 min
% pacientes ictus isquémico agudo tratados con r-tPA <4,5H	> 25%	10%
Pacientes derivados a UI	< 100 año	109
	Por encima de este número debería considerarse la instauración de UI en el centro.	(198 cumplían criterios de derivación)
Marcadores comunes para los tratamientos realizados	Marcador	Resultado
Rankin 3º mes (0-2)	> 50%	62,8%
Mortalidad 3º mes	< 15%	16%
Resultado recanalización completa en pacientes con oclusión intracraneal	> 50%	58%

Gestión eficiente de apósitos para cura en ambiente húmedo disponibles en la Gerencia de Área de Zamora.

Ana Belén Lozano Lozano*, Grupo de Heridas del Complejo Asistencial de Zamora**.

*Supervisora de Recursos Materiales. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

**Componentes al final del artículo

Correspondencia: Ana Belén Lozano Lozano. ablozano@saludcastillayleon.es

RESUMEN

La atención a pacientes con heridas ocupa una elevada parte de la actividad diaria de enfermería, con la consiguiente inversión en recursos humanos y recursos materiales. Desde Servicios Centrales de la Gerencia Regional Salud de Castilla y León facilitan adherirse a concursos de compras centralizados para la adjudicación de productos destinados a prevenir y curar heridas a un precio más ventajoso.

Objetivo: Difundir entre los personal de enfermería los productos adjudicados mediante concurso destinados a la prevención y tratamiento de las heridas.

Metodología: Estudio descriptivo.

Resultados: Creación del "Catálogo de productos para cura en ambiente húmedo"

Conclusiones: La Gerencia de Área de Zamora posee los apósitos más idóneos según nuestras necesidades y mejor valorados por sus profesionales, aumentando la calidad asistencial y el confort de nuestros pacientes. Todos los profesionales conocen los apósitos que tienen a su alcance y disponen de toda la información para su adecuada utilización.

PALABRAS CLAVE

Heridas crónicas, coste económico, apósito.

ORIGINAL

INTRODUCCION Y OBJETIVOS

La atención a pacientes con heridas de origen quirúrgico, accidentales o complejas supone una gran parte del trabajo de enfermería en su actividad diaria. Concretamente las heridas complejas (lesiones por presión, humedad, pie diabético) suponen un grave problema sanitario debido a los enormes costes económicos tanto en recursos humanos como recursos materiales al sistema sanitario, además de la disminución de la calidad de vida de nuestros pacientes (ingresos prolongados, incapacidades, traslados al centro de salud para realizarse las curas...)

Su frecuencia es importante: según el último estudio nacional realizado en España, la prevalencia en hospitales es del 7,87%, en centros socio-sanitarios del 13,41% y en atención primaria del 8,51% [1].

La Gerencia Regional de Salud de Castilla y León es conoedora de este elevado gasto y presentó en febrero de 2018, un concurso centralizado de apósitos y productos de cura en ambiente húmedo [2]. Un concurso centralizado o también llamado Acuerdo Marco es un sistema de contratación pública que pretende unificar criterios en cuanto a la compra de apósitos a un precio más ventajosos que por compra directa, debido a la competencia entre los distintos laboratorios.

Este concurso público contaba con 282 lotes diferentes de apósitos, es decir, 282 tipos distintos de apósitos

MATERIAL Y MÉTODO

El Grupo de Heridas del Complejo Asistencial está formado por supervisoras de distintas especialidades, enfermeras de UCI y de centros de salud de Atención Primaria.

Se reunió en seis ocasiones para evaluar y consensuar los apósitos más idóneos de entre los 282 tipos, levantándose un acta por cada una de las reuniones.

Posteriormente el departamento de Suministro, con el apoyo de la subdirección de Gestión, procedió a estimar el consumo y el gasto de cada uno de los lotes elegidos, para así poder calcular el número de unidades y el importe de cada uno de ellos.

De los 282 lotes valorados se seleccionaron 66. A cada lote se presentaban diferentes empresas a valorar.

Tras la baremación de los criterios técnicos (máximo 45 puntos) y económicos (55 puntos), se aplicó la fórmula prevista, se adjudicaron 66 apósitos, de los cuales 43 están indicados para la prevención y cura de heridas en ambiente húmedo

RESULTADOS

Una vez resuelto el concurso fue necesario difundir los productos adjudicados con sus características y particularidades para obtener el máximo beneficio de los apósitos.

Se remitió por mail un documento con la relación de todos ellos a los mandos intermedios de las divisiones de enfermería de la Gerencia y se elaboró un material gráfico titulado "*Catálogo de productos para cura en ambiente húmedo*" con los 43 apósitos. El catálogo completo se encuentra disponible en la intranet del Complejo:

<http://intranet.hvcn.sacyl.es:8080/PortalCAZA/inicio.do#Again-No-back-button>

En dicho catálogo se clasifican todos los apósitos del concurso utilizando el concepto TIME, con la finalidad de que todo profesional sepa qué apósitos están disponibles en el Complejo Asistencial y en Atención Primaria, cuál es el código para solicitarlo al almacén, medidas, indicaciones de uso, características y frecuencia de cambio.

CONCLUSIONES

Podemos afirmar que tanto el CAZA como Atención Primaria posee los apósitos más idóneos y mejor valorados por las enfermeras para los cuidados diarios, aumentando la calidad asistencial y el

confort de nuestros pacientes, a la vez que dotamos a nuestros profesionales de las mejores herramientas para facilitar su labor diaria (ahorrando costes en apósitos y su tiempo).

La elaboración del catálogo facilita el conocimiento de los apósitos disponibles y la elección del más adecuado para cada tipo de lesión. Proporciona a la enfermera la información más relevante acerca del apósito elegido y facilita un mejor uso.

AGRADECIMIENTOS

Las autoras desean agradecer a aquellas compañeras enfermeras que de forma desinteresada han colaborado en la valoración de los apósitos.

CONFLICTO DE INTERESES

Las autoras del proyecto no tienen relaciones económicas ni personales que puedan sesgar o influir inadecuadamente sobre las actuaciones incluidas en el proyecto y garantizan su independencia y la transparencia en el desarrollo del mismo.

** Componentes del grupo de trabajo "Heridas" (en orden alfabético):

Basilisa Castillejos Romero. Enfermera. Centro de Salud Zamora Norte. Zamora (España)

Julia Domínguez Rodrigo. Enfermera. Servicio de Cuidados Intensivos. Complejo Asistencial de Zamora. (España)

Sagrario García Calderón. Enfermera. Profesora de la Escuela de Enfermería de Zamora. (España)

Cristina García López. Supervisora del Servicio de Urología y Otorrinolaringología. Complejo Asistencial de Zamora. (España)

Inmaculada Gómez González. Supervisora del Servicio de Cuidados Paliativos y Hospitalización a Domicilio. Complejo Asistencial de Zamora (España)

Laura Pérez Rodríguez. Supervisora del Servicio de Cirugía y Ginecología. Complejo Asistencial de Zamora. (España)

Laura Rodríguez Calzada. Enfermera. Profesora de la Escuela de Enfermería de Zamora. (España)

Patricia Santamaría Barba. Enfermera. Centro de Salud Santa Elena. Zamora. España

BIBLIOGRAFÍA

1. Aranda-Gallardo M. Guía FASE de prevención de Úlceras por presión (UPP). Ene. [Internet]. 2018 [citado 2020 Dic 18]; 12(3): 12311. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1988-348X2018000300011&lng=es.

2. Resolución de la Gerencia Regional de Salud de Castilla y León, por la que se anuncia la formalización del suministro de apósitos con destino a Centros Sanitarios dependientes de la Gerencia Regional de Salud de Castilla y León. Boletín Oficial del Estado nº51 (martes 27 febrero 2018)

ANEXO

Catálogo completo en la intranet del Complejo Asistencial:
<http://intranet.hvcn.sacyl.es:8080/PortalCAZA/inicio.do#Again-No-back-button>



CATÁLOGO DE PRODUCTOS PARA CURA EN AMBIENTE HÚMEDO DISPONIBLES EN EL COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE ZAMORA



Información elaborada por el Grupo de Trabajo de Heridas.
Gerencia de Asistencia Sanitaria de Zamora
24/02/2020



Manejo heridas crónicas: Concepto TIME



	FAMILIA	IMAGEN	NOMBRE COMERCIAL MEDIDAS COD. SATURNO	TEJIDO	PROPIEDADES/INDICACIONES	OBSERVACIONES/USO DEL PRODUCTO	
INFECCIÓN/ INFLAMACIÓN	PLAQUIS	MANICO-CRISTALINA	ACTICOAT FLEX 3 10X10 CM C. Sat: 55057	 C.Critica/Infección	<ul style="list-style-type: none"> • Acción antimicrobiana. • Indicado en lesiones infectadas y heridas de espesor parcial o total como: UPP, úlceras venosas y diabéticas, quemaduras, heridas quirúrgicas, zonas receptoras de injertos. 	<p>Modo de uso: Permanencia hasta 3 días.</p> <p>Precauciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Único apósito de plata indicada en la TPN. - En heridas secas, humedecer con agua potable, no con solución salina. <p>Contraindicaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> - No usar en pacientes durante una RMN ni Radioterapia. - No es compatible con productos de base oleosa. 	
	POLIHEXANIDA	SOLUCION		PRONTOSAN SOLUCION 350 ML C. Sat: 46522	 Necrótico Esfacelar	<ul style="list-style-type: none"> • Limpia, hidrata y descontamina las lesiones con tejido necrótico, esfacelar o con presencia de biofilm. 	<p>Modo de uso: aplicar impregnado en gasas y realizar fomentos de 10-15 minutos.</p> <p>Precauciones: no utilizar con jabones ni detergentes aniónicos.</p>
		GEL		PRONTOSAN GEL 30 ML C. Sat: 57411	 C.Critica/Infección	<ul style="list-style-type: none"> • Hidrata y descontamina las lesiones con tejido necrótico, esfacelar o con presencia de biofilm. 	<p>Estructura amorfa, se mantiene más tiempo en el lecho de la lesión.</p> <p>Modo de uso: cubrir el lecho de la lesión con una capa de 3-5 mm.</p>
MANEJO DE LA HUMEDAD	FIBRAS GELIFICANTES	HIDROFIBRA DE HIDROCOLOIDE	AQUACEL EXTRA 10X10 CM C. Sat: 17770	 Esfacelar	<ul style="list-style-type: none"> • Absorción y retención del exudado gracias a la disposición de sus fibras que potencian la absorción vertical evitando el riesgo de maceración piel perilesional y generando un medio óptimo que favoreciendo la cicatrización. • Favorece el desbridamiento autolítico. • Hemostático en heridas menores. • Indicado en UPP, vasculares, pie diabético, heridas quirúrgicas y quemaduras de espesor parcial. 	<p>Modo de uso:</p> <ul style="list-style-type: none"> - El tamaño del apósito elegido debe sobrepasar al menos 1 cm los límites de la lesión. - Cambio de apósitos según exudado y como máximo cada 7 días. 	
		AQUACEL OINTA 2X45 CM C.Sat: 17773	 Granulación	<ul style="list-style-type: none"> • Mantiene condiciones de humedad. • Aislamiento térmico biológico. • Protección local en personas con riesgo de lesiones por presión y fricción. 			<p>Modo de uso:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Retirar cuando el exudado llegue a 1 cm del borde. - Permanencia hasta 7 días.
	ESPUMA POLIURETANO ADHESIVA CON HIDROFIBRA	AQUACEL FOAM ADHESIVO 12.5x12.5 CM C. Sat: 56802	 Esfacelar		 Granulación	<ul style="list-style-type: none"> • Control del mal olor en heridas agudas o crónicas, infectadas o neoplásicas. 	
	CARBON ACTIVO	CARBDFLEX 10X10 CM C. Sat: 2220	 C. critica/Infección				

Osteoporosis transitoria migratoria de calcáneo y rodilla.

Jorge Moussallem González*, Antonio Bañuelos Díaz**, Nerea Vega Martínez*, Pedro Luis Vaca Fernández*

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

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

Correspondencia: Jorge Moussallem González. jorgm1395@gmail.com

RESUMEN

Introducción: la osteoporosis transitoria migratoria es rara, idiopática y autolimitada. Cursa con dolor migratorio en las articulaciones de carga, osteopenia radiográfica difusa periarticular y patrón de edema medular óseo en la resonancia magnética (RM).

Material y métodos: se presenta el caso de un varón de 54 años que tras caída accidental desde dos metros sufrió una fractura de calcáneo derecho que se trató de forma ortopédica. Al iniciar la deambulación, a los tres meses tras la fractura el paciente refirió dolor intenso en rodilla derecha siendo la exploración física anodina, por lo que se solicitó una RM de la rodilla observándose edema medular óseo que se trató de forma conservadora. A los ocho meses de la fractura de calcáneo los dolores de la rodilla eran ocasionales. Se realizó nueva RM de control donde se apreció desaparición completa del edema, por lo que debido a la evolución clínica y radiológica de la lesión se diagnosticó de osteoporosis transitoria migratoria de la rodilla derecha.

Resultados y conclusiones: el edema medular óseo es un hallazgo inespecífico que se puede encontrar en otras patologías con las que hay que realizar el diagnóstico diferencial. La sintomatología remite con tratamiento conservador. La descarga disminuye el dolor y previene la fractura por fatiga.

PALABRAS CLAVE

Calcáneo, rodilla, osteoporosis transitoria migratoria, edema de médula ósea.

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN

La osteoporosis transitoria es una enfermedad muy rara e idiopática. Se caracteriza por dolor articular, osteopenia radiográfica periarticular varias semanas después y curación espontánea sin secuelas varios meses después [1].

Se describió inicialmente en la cadera de mujeres embarazadas, posteriormente con más frecuencia en varones de mediana edad, por esto se la llamó osteoporosis transitoria de cadera. También se publicaron osteoporosis transitorias en otras localizaciones: generalmente afectaba a las articulaciones de carga de las extremidades inferiores, acuñándose entonces el término "osteoporosis transitoria regional". Entre un 10 y un 40% de los pacientes desarrollan este proceso en varias articulaciones, de forma simultánea o sucesiva, en el mismo miembro o en el contralateral (en este caso se habla de osteoporosis transitoria migratoria) [2-4].

Se puede encontrar, en ocasiones, una migración intraarticular de la osteoporosis transitoria que afecta a diferentes regiones de la misma articulación; esto se ha descrito raramente y especialmente en la rodilla. Con menor frecuencia se hallan formas diseminadas o poliarticulares con episodios simultáneos y sucesivos en muchas articulaciones.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un varón de 54 años de edad que sufrió caída de dos metros de altura por lo que acudió al servicio de Urgencias. Como antecedentes personales de interés el paciente padecía

hiperlipidemia. Refirió dolor e impotencia funcional para la marcha con el pie derecho y tumefacción progresiva en el talón. No pérdida de conciencia.

A la exploración presentaba tumefacción y hematoma en el talón derecho. Intenso dolor a la palpación de la zona tumefacta. Tendón de Aquiles íntegro. Movilidad del tobillo muy limitada por dolor. Movilidad de los dedos y fuerza normal. La exploración neurológica y vascular realizadas eran normales.

En la radiografía simple se objetivó una fractura de calcáneo derecho con altura conservada del mismo y posible afectación de la articulación subastragalina, en la que no se apreciaba hundimiento (Figura 1).

Se decidió realizar una tomografía axial computerizada (TAC) donde se apreció una fractura del calcáneo con afectación intraarticular; existiendo un trazo de fractura paralelo a la articulación calcáneo-astragalina, que en la parte más medial se hacía intraarticular (con desplazamiento de 1 mm), existiendo un mínimo hundimiento a ese nivel. Se acompañaba de un trazo oblicuo complejo descendente hasta la apófisis lateral de la tuberosidad, con una separación distal máxima de 6 mm con cuerpo libre. Por tanto se diagnosticó de fractura de calcáneo derecho tipo 1C de la clasificación de Sanders.

Se decidió tratamiento conservador inmovilizando el pie derecho con férula de yeso. A los cinco días se colocó yeso cerrado que se mantuvo durante ocho semanas con la extremidad inferior derecha en descarga. Al retirar el yeso se mantuvo un mes con descarga y posteriormente inicio de apoyo progresivo y tratamiento rehabilitador intensivo.

La evolución clínica del pie y del tobillo fue satisfactoria. Al iniciar la deambulaci3n, a los tres meses tras la fractura el paciente refería dolor intenso en rodilla derecha, sin antecedente traumático reciente, de características mecánicas y que prácticamente imposibilitaba la marcha. La movilidad de la rodilla era completa y no dolorosa. Presentaba dolor a la palpaci3n en la interlínea interna y en el cóndilo femoral interno. No presentaba inestabilidad de la articulaci3n. Ante tales hallazgos se solicitó RM de la rodilla derecha observándose imagen hiperintensa en T2 en cóndilo femoral interno con edema de las partes blandas adyacentes (Figura 2A). También se apreciaba leve derrame articular, sin otras lesiones de interés. Ante estos hallazgos se sospechó la posibilidad de un foco de necrosis o una fractura subcondral con edema reactivo. Se pautó tratamiento analgésico y

continuaci3n del tratamiento rehabilitador presentando mejoría clínica del dolor en las siguientes semanas.

A los cinco meses de la fractura de calcáneo; el paciente refería mejoría parcial, con persistencia de dolor que controlaba bien con medicaci3n de primer escal3n de la OMS. Se realizó una nueva RM de la rodilla de control donde se objetivó una disminuci3n de la lesi3n previa (del patr3n de edema óseo y del derrame articular). Se continuó con tratamiento conservador.

A los ocho meses de la fractura de calcáneo el paciente camina sin ayuda externa, hace vida prácticamente normal y los dolores de la rodilla son ocasionales. Se realizó nueva RM de control donde se objetivó desaparici3n completa de las lesiones previamente descritas (Figura 2B). Dada la evoluci3n clínica y radiológica de la lesi3n se diagnosticó de osteoporosis transitoria migratoria de la rodilla derecha.

DISCUSI3N

La osteoporosis transitoria es una entidad muy rara, y probablemente infradiagnosticada ya que en muchas ocasiones pasa desapercibida. Es idiopática, puesto que no se asocia a ningún agente causal, pero se han postulado varias teorías etiopatogénicas. Solo se conoce un único factor predisponente: el embarazo (sobre todo en el tercer trimestre). También se ha asociado a osteoporosis sistémica. Afecta habitualmente a articulaciones de carga en las extremidades inferiores: la cadera (70%), la rodilla, el tobillo y el pie. Es más frecuente en varones (3:1) de mediana edad (40-60 años). Se denomina osteoporosis transitoria migratoria cuando las lesiones se desarrollan en varias articulaciones de forma simultánea o sucesiva; bien sea en el mismo miembro o en el contralateral. La presentaci3n más común es la extensi3n de proximal a distal en el mismo miembro, al contrario que en nuestro caso.

El edema medular óseo es un hallazgo inespecífico que se puede encontrar en otras patologías como: síndrome de dolor regional complejo tipo 1, el síndrome de edema medular óseo y la necrosis avascular, con las que hay que realizar el diagnóstico diferencial. El principal diagnóstico diferencial es con la necrosis avascular, pues su tratamiento quirúrgico precoz es de crucial importancia [2-4].

Clínicamente el paciente refiere un dolor articular de características mecánicas, que empeora con la carga y mejora en reposo. Puede condicionar una

limitación funcional y de las actividades normales de la vida diaria muy importante; sin embargo, los hallazgos en la exploración física son anodinos. Esta discrepancia clínico-funcional es muy característica. La clínica va remitiendo a los pocos meses del inicio de los síntomas, quedando habitualmente sin secuelas [2].

En cuanto a las pruebas complementarias, se puede observar osteopenia en la radiografía simple a partir de la tercera semana del inicio de los síntomas (antes no se observa lesión alguna). La imagen de osteopenia es difusa sin afectación del espacio articular. La gammagrafía ósea podría detectar precozmente esta enfermedad; incluso en la primera semana, observándose una hipercaptación difusa y homogénea. Sin embargo, es muy inespecífica. La RM es la prueba más utilizada en el diagnóstico de este tipo de lesiones, pudiendo detectarlas incluso en las primeras 48 horas del inicio de los síntomas. Se observa una disminución de la intensidad de señal en T1 y un aumento en T2 de forma difusa, lo cual indica edema medular óseo, acompañado habitualmente de derrame articular. Además del diagnóstico, la RM permite excluir otras entidades nosológicas y comprobar la evolución de la lesión. Todas estas pruebas de imagen se normalizan al cabo de unos meses [2,5,6].

Los estudios analíticos de laboratorio suelen ser normales. La biopsia ósea suele ser muy inespecífica, observándose cambios inflamatorios, edema, fibrosis, osteoporosis y necrosis medular; por lo que no estaría indicada si se sospecha esta entidad, tratándose además de un proceso autolimitado.

El tratamiento es conservador con reposo de la extremidad afecta, analgésicos y rehabilitación hasta que los síntomas vayan cediendo. La descarga disminuye el dolor e intenta prevenir una fractura por estrés. El tratamiento médico no altera el curso de la enfermedad [7]. Es conveniente realizar un

seguimiento mediante pruebas de imagen, bien radiografía simple o RM, para monitorizar la evolución de la enfermedad y descartar que se trate de otra entidad [2-4].

BIBLIOGRAFÍA

1. Curtiss Jr PH, Kincaid WE. Transitory demineralization of the hip in pregnancy. *J Bone Joint Surg (Am)*. 1959;41-A:1327-33.
2. Ramberde J. Osteoporosis transitoria migratoria. *Rev esp cir ortop traumatol*. 2010;54(3):179-182.
3. Major GA. Regional migratory osteoporosis. *Postgrad Med J*. 1984;60:420-3.
4. Guerra JJ, Steinberg ME. Current concepts review. Distinguishing transient osteoporosis from avascular necrosis of the hip. *J Bone Joint Surg (Am)*. 1995;77-A:616-24.
5. Crespo E, Sala D, Crespo R, Silvestre A. Transient osteoporosis. *Acta Orthop Belg*. 2001;67:330-7.
6. Massara A, Orzincolo C, Prandini N, Trotta F. Transient regional osteoporosis. *Reumatismo*. 2005;57:5-15.
7. Crespo E, Sala D, Crespo R, Silvestre A. Transient osteoporosis. *Acta Orthop Belg*. 2001;67:330-7

TABLAS Y FIGURAS



Figura 1: Fractura de calcáneo derecho

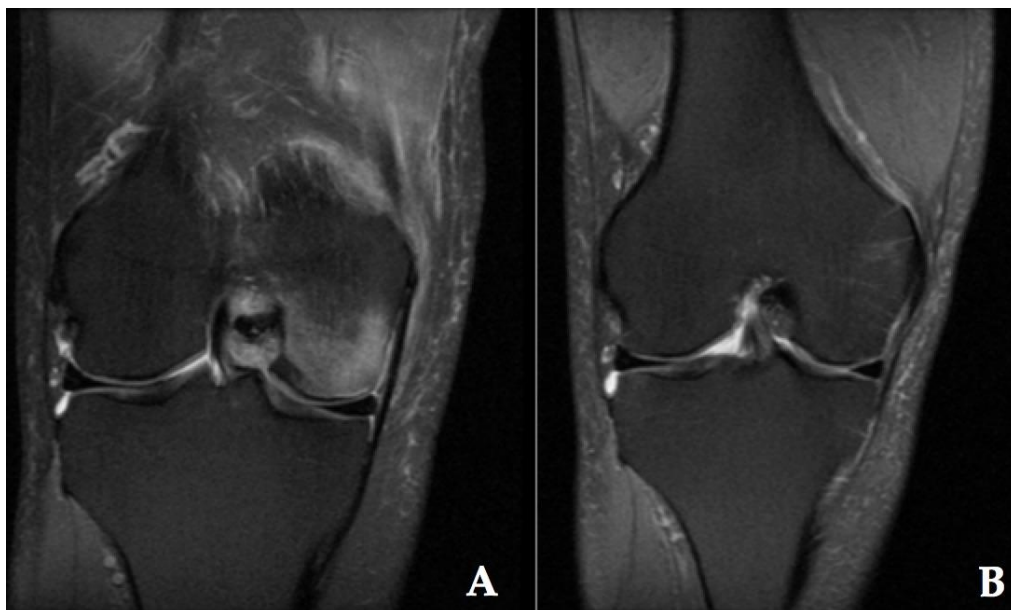


Figura 2: A. Imagen hiperintensa en cóndilo interno, sugestiva de edema óseo. B. Normalización de las lesiones.

Las fracturas por estrés: un reto diagnóstico

Jorge Moussallem González*, **Álvaro Quintanilla García****, **Nerea Vega Martínez***, **Pedro Luis Vaca Fernández***.

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

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

Correspondencia: Jorge Moussallem González. jorgm1395@gmail.com

RESUMEN

Introducción: las fracturas por estrés del cuello femoral son poco frecuentes. Entre los factores que contribuyen a su producción se consideran tanto los factores modificables como las características intrínsecas al paciente.

Material y métodos: se presenta el caso de un varón de 54 años sin antecedentes de interés que acudió al Servicio de Urgencias por dolor mecánico de 36 horas de evolución en la ingle derecha sin antecedente traumático. Se reevaluó al paciente a los 15 días y se realizó una nueva radiografía de control, advirtiéndose una fractura del cuello femoral que fue tratada de forma ortopédica.

Resultados y conclusiones: las fracturas por estrés del cuello femoral pueden aparecer en pacientes que no presentan ningún factor de riesgo ni antecedente de interés, lo que unido a su difícil diagnóstico radiológico hace que estas fracturas sean un verdadero reto diagnóstico; pero es vital que se realice de forma precoz para decidir la terapéutica a emplear y de esta manera evitar las complicaciones.

PALABRAS CLAVE

Fractura por estrés, cuello del fémur

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN.

Las fracturas por estrés son lesiones secundarias como resultado de carga repetitiva sobre un mismo segmento óseo. Su incidencia es muy variable según distintos estudios (de menos de 1% hasta incluso 20%), y cada vez son más frecuentes. La mayoría se localizan en la extremidad inferior. Según Matheson los huesos más frecuentemente afectados son la tibia (49.1%), seguido de los huesos del tarso (25.3%) y metatarsianos (8.8%) [1].

Aunque es poco frecuente (4%), el cuello femoral es susceptible a las lesiones por estrés debido a las cargas que soporta durante la carrera. Los corredores tienen mayor riesgo de sufrir estas fracturas por estrés, en comparación con el resto de los deportes. Los pacientes pueden o no quejarse de dolor nocturno y la lesión suele ser bilateral [2].

Existen factores de riesgo que pueden precipitar una fractura por estrés del cuello femoral: por un lado los no modificables como el sexo femenino, biomecánica (la rigidez de la rodilla, la fuerza de los abductores de la cadera, la desigual longitud de los miembros inferiores), y edad; y por otro los modificables como la dieta, la actividad física con calzado o equipamiento inadecuado y, más importante, el incorrecto o excesivo entrenamiento físico [3-9].

En un artículo publicado por Liong [10] se describe la "triada de la mujer atleta" en la que se plantea la relación que existe entre amenorrea, osteoporosis y trastornos digestivos con este tipo de fracturas

EXPOSICIÓN DEL CASO.

Se presenta el caso de un varón de 54 años que acudió al Servicio de Urgencias por dolor mecánico de 36 horas de evolución en la ingle derecha sin antecedente traumático. No presentaba alergias medicamentosas conocidas, patologías médicas de interés, hábitos tóxicos ni ningún tratamiento activo. Refería no realizar ejercicio físico de forma habitual.

A la exploración no presentaba dolor a la palpación en trocánter mayor o tuberosidad isquiática, con balance articular completo de la cadera derecha. Dolor a la flexión y rotación interna de la cadera derecha y a la adducción contra resistencia.

Durante su estancia en dicho Servicio se le realizaron radiografías de la cadera derecha en proyecciones antero-posterior y axial (figura 1) sin visualizarse en un primer momento fracturas o luxaciones asociadas. Por tanto se diagnosticó al paciente de rotura fibrilar de los músculos isquiotibiales y se envió a consultas externas de Traumatología.

Se reevaluó al paciente a los 15 días y se realizó una nueva radiografía de control, advirtiéndose una fractura del cuello femoral (figura 2).

Se decidió un tratamiento ortopédico de la fractura del cuello femoral mediante descarga de la extremidad afecta. Se pautó profilaxis antitrombótica con enoxaparina 4000 unidades cada 24 horas y analgesia mediante paracetamol 1 gramo cada ocho horas.

El paciente se mantuvo en descarga de la extremidad afecta durante siete semanas y posteriormente se decidió carga parcial según tolerancia; se le realizaron radiografías seriadas para comprobar la consolidación de la fractura y el no desplazamiento de ésta. A los 12 meses el paciente no refería dolor a la movilización de la cadera derecha, ni a la deambulación. Tras comprobarse la consolidación de la fractura radiográficamente, el paciente recibió el alta médica (figura 3).

DIAGNOSTICO.

Clásicamente este tipo de fracturas se presenta en las personas que realizan un intenso programa de ejercicios, especialmente en militares [11]. En los últimos años este tipo de fractura ha tenido una mayor incidencia en los pacientes no militares como deportistas de alto rendimiento, edad avanzada, uso de tratamiento antirreumático, así como la administración por tiempo prolongado de

bifosfanatos como coadyuvante de la osteoporosis [12,13].

Las fracturas por estrés del cuello femoral suelen ser difíciles de diagnosticar por la falta de un traumatismo agudo, el retraso de pruebas complementarias y una clínica abigarrada. Además en este caso se complica aún más ya que el paciente no presentaba ninguno de los factores de riesgo (es varón y no realiza ejercicio físico) y no mostraba ningún antecedente de interés.

Con frecuencia la radiografía convencional no es suficiente, ya que a pesar de que existe una relación de las fracturas de estrés en pacientes con deformidades leves (tipo Cam) y ángulo cérvico-diafisario menor a 128°, los cambios radiográficos pueden estar ausentes en hasta el 80% de los casos.

La resonancia magnética (RM) se identificó como la prueba de imagen más sensible y específica para el diagnóstico de fracturas por estrés de la extremidad inferior. Cuando se dispone de RM, no se recomienda la gammagrafía ósea debido a su baja especificidad, alta dosis de radiación ionizante y otras limitaciones [14]. Por ello ante una alta sospecha y un estudio radiográfico normal se debe solicitar una RM ya que el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno disminuye el riesgo de complicaciones como la pseudoartrosis, la necrosis avascular y la osteoartritis [15]. En nuestro caso no había una alta sospecha ya que el paciente no presentaba ningún factor de riesgo ni ningún antecedente de interés, por lo que no se solicitó la RM.

En 1988 Fullerton y Snowdy clasificaron estas fracturas en tres tipos: A) Fractura por tensión; B) Fractura por compresión; y C) Fracturas desplazadas [16] (figura 4). El tratamiento dependerá del tipo de fractura y funcionalidad del paciente. Las fracturas de tipo A son más inestables y propensas al desplazamiento: se recomienda tratamiento quirúrgico profiláctico mediante osteosíntesis con tornillos canulados. Las fracturas de tipo B pueden tratarse ortopédicamente. Las fracturas de tipo C requieren una reducción cerrada o abierta y osteosíntesis con tornillos canulados o mediante artroplastia total o parcial de cadera. En nuestro caso, al tratarse de una fractura de tipo B y por tanto estable, se optó por un tratamiento ortopédico mediante descarga de la extremidad.

Por tanto la fractura por estrés del cuello femoral es una entidad poco frecuente que puede aparecer en pacientes que no presentan ningún factor de riesgo ni antecedente de interés, lo que unido a su difícil

diagnóstico radiológico hace que estas fracturas sean un verdadero reto diagnóstico, pero es vital que se realice de forma precoz para decidir la terapéutica a emplear y de esta manera evitar las complicaciones

BIBLIOGRAFIA

1. Matheson GO, Clement DB, McKenzie DC, Taunton JE, Lloyd-Smith DR, MacIntyre JG. Stress fractures in athletes. A study of 320 cases. *Am J Sports Med.* 1987; 15: 46-58.
2. Johansson C, Ekenman I, Tornkvist H, Eriksson E. Stress fractures of the femoral neck in athletes. The consequence of a delay in diagnosis. *Am J Sports Med* 1990;18:524-528.
3. Kaufman KR, Brodine SK, Shaffer RA, et al. The effect of foot structure and range of motion on musculoskeletal overuse injuries. *Am J Sports Med* 1999; 27:585-93.
4. Cowan DN, Jones BH, Frykman PN, et al. Lower limb morphology and risk of overuse injury among male infantry trainees. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 28:945-52.
5. Friberg O. Leg length asymmetry in stress fractures: clinical and radiological study. *J Sports Med Phys Fitness* 1982; 22:485-8.
6. Milner CE, Hamill J, Davis I. Are knee mechanics during early stance related to tibial stress fracture in runners? *Clinical Biomechanics* 2007; 22:697-703.
7. Monteleone GP Jr. Stress fractures in the athlete. *Orthop Clin North Am* 1995; 26: 423-32.
8. Gardner LI Jr, Dziados JE, Jones BH, et al. Prevention of lower extremity stress fractures: a controlled trial of a shock absorbent insole. *Am J Public Health* 1988; 78:1563-7.
9. Milgrom C, Finestone A, Segev S, Olin C, Arndt T, Ekenman I. Are overground or treadmill runners more likely to sustain tibial stress fracture? *Br J Sports Med* 2003; 37:160-3.
10. Liang, S Y, Whitehouse R W. Lower extremity and pelvic stress fractures in athletes. *The British journal of radiology.* 2012 [cited 2016 Jul 19];85:1148-56. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1259/bjr/78510315>
11. Lee CH, Huang GS, Chao KH, Jean JL, Wu SS. Surgical treatment of displaced stress fractures of the femoral neck in military recruits: a report of 42 cases. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery,* 2003 [cited 2016 Jul 19];123(10):527-33. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00402-003-0579-8>
12. Khan SK, Savaridas T, HemersJS, Maarouf Z, OrgeeJM, Orr MM. Atraumaticintracapsular neck of femur fractures after prolonged bisphosphonate treatment: a new atypical variant? *Clinical Cases in Mineral and Bone Metabolism.* 2016 [cited 2016 Jul 19];13(1):38-41. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.11138/ccmbm/2016.13.1.038>
13. Cloutier, Dagan. Femoral Neck Stress Fractures: A Case Study. *JBJS Journal of Orthopaedics for Physician Assistants.* 2014;2(3):24-7.
14. El-Khoury GY, Wehbe MA, Bonfiglio M, Chow KC. Stress fractures of the femoral neck: a scintigraphic sign for early diagnosis. *Skeletal Radiol* 1981;6:271-273.
15. Cloutier, Dagan. Femoral Neck Stress Fractures: A Case Study. *JBJS Journal of Orthopaedics for Physician Assistants.* 2014;2(3):24-7.
16. Fullerton LR Jr, Snowdy HA. Femoral neck stress fractures. *Am J Sports Med* 1988;16:365-377.

TABLAS Y FIGURAS



Figura 1: Radiografía (Rx) anteroposterior (AP) y axial de cadera derecha a su llegada al Servicio de Urgencias

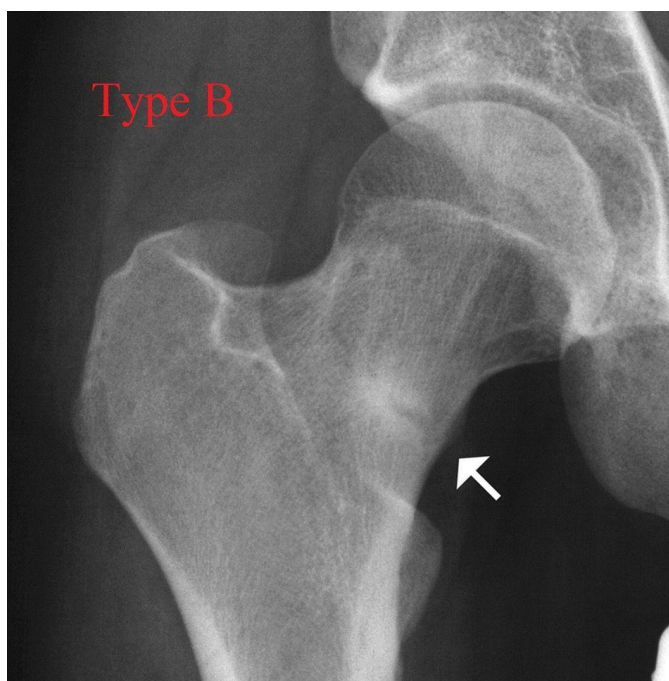


Figura 2: Rx AP de cadera derecha donde se observa la fractura de cuello femoral tipo B de Fullerton y Snowdy



Figura 3: Rx AP y axial de cadera derecha tras 12 meses.



Figura 4: **Clasificación de Fullerton y Snowdy.**

Anestesia espinal-epidural en el recambio de prótesis de rodilla: a propósito de un caso

Yaiza Beatriz Molero Díez*, Inmaculada Gómez Bolao**, Pedro Luis Vaca Fernández***

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

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

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

Correspondencia: Yaiza Beatriz Molero Díez yaizabeatrizm@gmail.com

RESUMEN

Exposición del caso. Mujer de 83 años programada para cirugía de recambio de prótesis de rodilla. Se realiza valoración preanestésica previa a la cirugía siendo apta para la misma. El día de la intervención quirúrgica se decide anestesia combinada epidural y espinal con buena aceptación por parte de la paciente y correcta anestesia quirúrgica. Tras la intervención y estancia de 3 horas en Reanimación, la paciente se va de alta a la planta de hospitalización para seguimiento postquirúrgico. Se comprueba a las 24 y 48 horas postoperatorias adecuada calidad analgésica.

Diagnóstico. Paciente de 83 años con fractura periprotésica tras caída en la rodilla izquierda. Dada la situación clínica y respiratoria de la paciente, así como las recomendaciones anestésicas en cirugía mayor traumatológica se decide anestesia combinada epidural-espinal.

Discusión. La necesidad de revisión y reemplazo de la prótesis de rodilla se encuentra actualmente en auge. Es importante identificar los factores de riesgo de esta cirugía y de los pacientes intervenidos para minimizarlos y reducir las posibles complicaciones. El tipo de anestesia representa uno de los factores de riesgo modificables.

El control eficaz del dolor se ha convertido en una parte imprescindible de los cuidados postoperatorios.

En el tratamiento de pacientes sometidos a recambio de prótesis de rodilla se recomienda el uso de técnicas neuroaxiales para el manejo del dolor tanto en el intra como en el postoperatorio. La combinación de anestesia intradural-epidural

armoniza la fiabilidad del bloqueo espinal durante el intraoperatorio con la flexibilidad de la analgesia epidural postoperatoria

PALABRAS CLAVE

Anestesia, epidural, espinal

CASO CLINICO

EXPOSICIÓN DEL CASO

Presentamos el caso de una mujer de 83 años programada para cirugía de recambio de prótesis de rodilla por fractura periprotésica sobre componente de fémur distal izquierdo.

La paciente había presentado caída 15 días previos a acudir a Urgencias de nuestro Hospital mientras bajaba una escalera, presentando desde aquel día impotencia funcional, con dolor en la extremidad afecta y gran hematoma en la fosa poplíteica izquierda.

Como antecedentes podemos destacar: hipertensión arterial en tratamiento, obesidad, hipercolesterolemia en tratamiento con pitavastatina 20mg/cada 24 horas, diabetes mellitus no insulino-dependiente en tratamiento con un antidiabético oral, enfermedad renal crónica en estadio 3B, anemia mixta de proceso crónico, patrón ventilatorio obstructivo moderado en tratamiento con Foster® y artrosis generalizada por la cual porta parche de fentanilo 25mcgr. Además de los fármacos

mencionados tiene pautado furosemida 40mg cada 24 horas, diazepam 5mg, vitamina D, colecalcifediol mensual, alopurinol 100 cada 24 horas y ácido acetilsalicílico 100mg diario por prevención primaria.

No alergias medicamentosas conocidas

Intervenida quirúrgicamente de prótesis total de rodilla bilateral, hernia umbilical, fisura anal, colecistectomía y cataratas bajo anestesia, tanto general como locorregional, sin incidencias.

Se realizó valoración preanestésica siendo apta para cirugía, manteniéndose toda la medicación hasta la misma mañana de la intervención quirúrgica excepto el antihipertensivo.

Los valores analíticos preoperatorios fueron: Hb: 9.8g/dL, Hto: 30%, plaquetas: 238x10⁹/L, leucocitos: 5,39x10³/mm³ TP: 80%, TTPA: 23s, INR: 1,17, Urea: 126mg/dL, creatinina: 1.84mg/dL con filtrado glomerular según ecuación CKD-EPI de 25mL/m/1.73 sin otros hallazgos significativos. Electrocardiograma normal con ritmo sinusal a 58 latidos por minuto. Resto de exploración anestésica preoperatoria dentro de los límites normales.

Se realizó monitorización según estándares de la SEDAR: electrocardiograma continuo (ECG), saturación de oxígeno por pulsioximetría (SpO₂) y presión arterial no invasiva (PANI).

A su llegada a quirófano: presión arterial (PA) inicial 160/78mmHg, frecuencia cardíaca (FC) 67 latidos por minuto y saturación O₂ 91%. Se colocan gafas nasales a 4 litros por minuto.

Tras explorar objetivos, riesgos y posibles complicaciones de la intervención y de la situación clínica de la paciente, se decidió anestesia combinada espinal-epidural.

Previamente a la realización de la técnica anestésica se premedicó con 1mg de midazolam y 50mcg de fentanilo.

Posteriormente se procedió con la técnica con la paciente en sedestación. Inicialmente se insertó una aguja de Tuohy 18G en el espacio intervertebral L4-L5, después de punción múltiple muy dificultosa, se localizó el espacio epidural tras lo cual se insertó a través de la aguja de Tuohy una aguja espinal 25G que penetró hasta el espacio dural. El correcto emplazamiento de la aguja espinal se confirmó con la salida de líquido cefalorraquídeo a través de esta. Una vez en el espacio subaracnoideo se administraron 10mg de bupivacaina isobara 0.5% + 10mcgr de fentanilo. Se retiró la aguja espinal y a través de la aguja epidural se introdujo el catéter

epidural en su espacio; de esta manera, si la intervención se hubiera alargado o la paciente se hubiera quejado de dolor durante la misma, se hubiera podido administrar más anestésico local a través del catéter para lograr una anestesia óptima durante todo el tiempo de la cirugía.

Tras volver a colocar en decúbito supino, se realizó sondaje vesical.

Se administró suero salino fisiológico a 350ml/h para reposición hídrica y reposición de pérdidas sanguíneas junto con ácido tranexámico 1g intravenoso y su pauta de insulina.

No apareció ninguna complicación durante los 260 minutos de la intervención, con un sangrado aproximado de 500mL, transfundiéndose 1 concentrado de hematíes.

Tras la intervención, la paciente ingresó a cargo de la Unidad de Recuperación Postanestésica donde se administró un bolo de 4ml de bupivacaina isobara 0.25% por el catéter epidural y se comenzó la perfusión de bupivacaina 0.125% a 4ml/h.

La paciente manejó buenos controles glucémicos durante la intervención quirúrgica y durante su estancia en la Unidad de Recuperación Postanestésica.

Dada la correcta evolución, se decidió alta a planta de hospitalización para seguimiento y tratamiento postquirúrgico

A las 24 horas de la intervención, la Unidad de Dolor Agudo del Servicio de Anestesiología fue a visitar a la paciente para comprobar adecuada analgesia postoperatoria, presentando una puntuación de 0 en reposo y 3 en movimiento de la escala verbal numérica, que se encarga de valorar la intensidad del dolor de manera subjetiva por parte del paciente, sin efectos secundarios ni complicaciones.

A las 48 horas se valoró de nuevo a la paciente, y dada la óptima analgesia y los valores de coagulación y de plaquetas dentro de los límites de la normalidad se decidió retirada de catéter epidural y continuación con analgesia intravenosa.

DIAGNÓSTICO

La paciente de 83 años presentó una fractura periprotésica tras caída en la rodilla izquierda.

Dada la situación clínica y respiratoria de la paciente, así como las recomendaciones publicadas sobre anestesia en cirugía mayor traumatológica en

miembro inferior se decidió anestesia combinada epidural-espinal.

DISCUSIÓN

La rodilla es una de las articulaciones más vulnerables del cuerpo, es por ello por lo que la artrosis de rodilla, o gonartrosis, es una de las enfermedades articulares más frecuente y extensa en nuestro país en las personas de edad avanzada [1].

Cuando las medidas conservadoras fallan o los efectos secundarios farmacológicos son intolerables se plantea el tratamiento de recambio articular. Se estima que tan solo en Estados Unidos aproximadamente 5 millones de personas se han sometido a artroplastia primaria [2]. A pesar de tratarse de un procedimiento arduo, la artroplastia total de rodilla es uno de los procedimientos más exitosos en toda la medicina ya que su eficacia mejora sustancialmente la calidad de vida del paciente.

La necesidad de revisión y reemplazo de la prótesis primaria de rodilla se encuentra también en auge y se espera que siga incrementándose incluso más en los próximos años [3]. Esto será debido, por una parte, al elevado número de prótesis primarias que se están colocando actualmente (cada vez en pacientes más jóvenes y con valores de IMC elevados) que, por incorrecta colocación en la cirugía inicial o por rotura o deterioro de los componentes de la prótesis por el paso del tiempo van a ocasionar de nuevo dolor, edema, inestabilidad o limitación del movimiento, y por otra, a las infecciones del sitio quirúrgico, bien sea en el postoperatorio inmediato o tras sepsis generalizada [4].

Teniendo en cuenta el aumento concreto de esta cirugía es importante identificar los factores de riesgo para minimizarlos y reducir sus complicaciones. Entre otros muchos, el tipo de anestesia suele representar uno de los factores de riesgo modificables durante la cirugía. Es bien conocido que la anestesia espinal ofrece mejoras frente a la anestesia general como describiremos más adelante, pero esto ha sido tan solo examinado en sustitución primaria de rodilla, no para el recambio de la prótesis primaria [5].

El control eficaz del dolor se ha convertido en una parte imprescindible de los cuidados postoperatorios ya tiene un gran impacto sobre el paciente, tanto en su recuperación, como en la disminución de las complicaciones postoperatorias, en la reducción de su estancia hospitalaria y en su satisfacción.

El dolor tras la intervención de recambio protésico es un gran problema en la cirugía ortopédica (6). Este tipo de cirugía está asociado a un dolor postoperatorio severo durante las primeras 24 horas, es por ello la gran importancia de la adecuación de las guías del dolor agudo postoperatorio de la *American Pain Society* a la práctica clínica diaria, empleando analgesia regional con las mínimas dosis de opioides posibles.

Hoy en día, la analgesia eficaz es un factor indispensable en el manejo perioperatorio de los pacientes quirúrgicos. Las estrategias de analgesia que se administran durante el perioperatorio pueden modificar las respuestas del sistema nervioso central y periférico a los estímulos dolorosos, disminuyendo la sensibilización central, hiperalgesia y alodinia. Con la anestesia multimodal se busca conseguir un mejor control del dolor postoperatorio, así como un menor uso de opioides intravenosos durante el perioperatorio, favoreciendo así la recuperación precoz del paciente [6].

En el tratamiento de pacientes sometidos a recambio de prótesis de rodilla se recomienda el uso de técnicas de anestesia neuroaxial para el manejo del dolor tanto en el intra como en el postoperatorio [7]. Múltiples estudios han demostrado el gran potencial que tiene la anestesia regional para disminuir los efectos adversos, como el sangrado intraoperatorio, la duración de la estancia hospitalaria y la mortalidad del paciente.

Durante muchos años, el empleo de anestesia general para el recambio de prótesis de rodilla ha sido el "*gold standard*" anestésico en este tipo de cirugías sin embargo, y cada vez de manera más cuantiosa, hay numerosas publicaciones identificando a las técnicas neuroaxiales junto con las técnicas locoregionales como aceptables alternativas en el manejo perioperatorio de estos pacientes, ya que la anestesia general se ha asociado con mayores tasas de náuseas y vómitos postoperatorios y una mayor incidencia de delirio [8].

La analgesia epidural tiene como ventaja que produce baja incidencia de íleo paralítico, atenuación de la respuesta al estrés quirúrgico, mejora el flujo sanguíneo intestinal, reducción de las complicaciones tromboembólicas, aporta buen control analgésico y reduce el consumo de opioides durante el postoperatorio [9]. Además, se ha observado que promueve una temprana movilización de la articulación reintervenida, con el consecuente inicio de una rehabilitación más precoz. A pesar de todas sus ventajas, se han descrito efectos secundarios

como fallo de la técnica, retención urinaria y bloqueo motor persistente.

La combinación de anestesia intradural y analgesia epidural armoniza la fiabilidad del bloqueo espinal durante el intraoperatorio con la flexibilidad de la analgesia epidural postoperatoria, minimizando las complicaciones de la primera [10]. El manejo perioperatorio con analgesia epidural ayuda a una mayor satisfacción por parte del paciente intervenido de recambio de prótesis de rodilla frente a la analgesia intravenosa exclusiva, promoviendo una disminución de las complicaciones y una movilización más precoz de los pacientes con el consiguiente inicio temprano de la rehabilitación.

BIBLIOGRAFIA

1. Jean-Noël Argenson, Sébastien Parratte, Matthieu Ollivier, Vincent Germond, Emmanuelle Bonnet, Brigitte Morganti, et al. *Approches thérapeutiques de la gonarthrose*. *Rev Infirm*. 2016;4856(223):1.
2. Maradit Kremers H, Larson DR, Crowson CS, Kremers WK, Washington RE, Steiner CA, et al. *Prevalence of Total Hip and Knee Replacement in the United States*. *JBJS [Internet]*. 2015;97(17). Disponible en: https://journals.lww.com/jbjsjournal/Fulltext/2015/09020/Prevalence_of_Total_Hip_and_Knee_Replacement_in.2.aspx
3. Rajae SS, Campbell JC, Mirocha J, Paiement GD. *Increasing Burden of Total Hip Arthroplasty Revisions in Patients Between 45 and 64 Years of Age*. *JBJS [Internet]*. 2018;100(6). Disponible en: https://journals.lww.com/jbjsjournal/Fulltext/2018/03210/Increasing_Burden_of_Total_Hip_Arthroplasty.1.aspx
4. Schroer WC, Berend KR, Lombardi AV, Barnes CL, Bolognesi MP, Berend ME, et al. *Why Are Total Knees Failing Today? Etiology of Total Knee Revision in 2010 and 2011*. *J Arthroplasty*. 2013;28(8):116-9.
5. Pugely AJ, Martin CT, Gao Y, Mendoza-Lattes S, Callaghan JJ. *Differences in Short-Term Complications Between Spinal and General Anesthesia for Primary Total Knee Arthroplasty*. *JBJS [Internet]*. 2013;95(3). Disponible en: https://journals.lww.com/jbjsjournal/Fulltext/2013/02060/Differences_in_Short_Term_Complications_Between.1.aspx
6. De Luca ML, Ciccarello M, Martorana M, Infantino D, Letizia Mauro G, Bonarelli S, et al. *Pain monitoring and management in a rehabilitation setting after total joint replacement*. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(40):e12484.
7. Memtsoudis SG, Sun X, Chiu Y-L, Stundner O, Liu SS, Banerjee S, et al. *Perioperative Comparative Effectiveness of Anesthetic Technique in Orthopedic Patients*. *Anesthesiology*. 2013;118(5):1046-58.
8. Wilson JM, Farley KX, Erens GA, Guild GN III. *General vs Spinal Anesthesia for Revision Total Knee Arthroplasty: Do Complication Rates Differ?* *J Arthroplasty*. 2019;34(7):1417-22.
9. Choi P, Bhandari M, Scott J, Douketis J. *Epidural analgesia for pain relief following hip or knee replacement*. *Cochrane Database Syst Rev [Internet]*. 2003;(3). Disponible en: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003071>
10. Fleischut PM, Eskreis-Winkler JM, Gaber-Baylis LK, Giambone GP, Faggiani SL, Dutton RP, et al. *Variability in Anesthetic Care for Total Knee Arthroplasty: An Analysis From the Anesthesia Quality Institute*. *Am J Med Qual*. 2014;30(2):172-9.

Osteocondroma de localización atípica.

Marta Juncal Barrio Velasco*, **Lino Hernández Hernández ****, **Nerea Vega Martínez***, **Pedro Luis Vaca Fernández***

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

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

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

RESUMEN

Introducción: El osteocondroma es el tumor óseo benigno más frecuente en nuestro medio, el cual se presenta de manera solitaria en la mayoría de los casos. Asientan preferentemente en huesos largos, siendo el fémur en miembro inferior y el húmero en miembro superior los más frecuentemente afectados. Su diagnóstico se realiza con imagen a través de la radiología simple principalmente. En la mayoría de los casos son asintomáticos y no requieren tratamiento. En el caso de síntomas o interferencia en la vida cotidiana estos precisarán de resección tumoral de la lesión

Objetivos: Presentar una lesión tumoral frecuente de características benignas en una localización atípica y cómo diagnosticar y tratar la misma.

Presentación del caso: Se expone el caso de una mujer de 68 que presenta una lesión en la falange distal del 5º dedo de la mano de crecimiento progresivo en los últimos años que actualmente manifiesta limitación funcional.

Discusión: Los osteocondromas son los tumores óseos benignos más frecuentes, sin embargo solamente representan el 1% del total aquellos que asientan en manos y pies. En este tipo de lesiones es importante realizar un correcto diagnóstico diferencial con otras más frecuentes, y llevar a cabo la escisión del mismo en casos sintomáticos, tanto para completar el estudio y descartar malignidad, como para tratamiento definitivo de la lesión incluyendo el curetaje óseo que minimizará el riesgo de recidiva.

PALABRAS CLAVE

Osteocondroma, tumor benigno, mano, tratamiento.

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN

Los osteocondromas son los tumores óseos benignos más frecuentes, constituyendo entre el 20% y el 50% del total de tumores óseos benignos y en torno al 10% del total de tumores óseos. Este tipo de lesiones se caracterizan por ser lesiones compuestas de hueso tanto cortical como medular las cuales se rodean de un casquete de cartílago hialino. Este tipo de lesiones pueden ser solitarias o múltiples, pudiendo asociarse en este último caso exostosis hereditarias múltiples. [1]

La presentación de este tipo de lesiones tiene lugar en el 62% de los casos en hombres, aunque no hay estudios suficientes en la literatura que indiquen la predilección de estas lesiones por uno u otro sexo. Los osteocondromas suelen presentarse en las dos primeras décadas de la vida; sin embargo, en una serie de casos de la Clínica Mayo se describió que hasta el 49% de las escisiones de este tipo de tumores tenían lugar más allá de la segunda década. [2].

La aparición de este tipo de tumores tiene lugar con más frecuencia en los huesos largos (50%), siendo el miembro inferior la localización más común donde predominan el extremo distal del fémur (30% de los

casos) y proximal de la tibia (20%) como puntos óseos más afectados. A estas dos localizaciones les sigue el húmero (10%). Menos frecuente es su aparición en escápula, pelvis, columna vertebral, costillas, huesos de las manos y los pies. Más rara aún es su aparición en la articulación temporomandibular o tejidos blandos como la grasa de Hoffa. [1,3]

Los osteocondromas se presentan más frecuentemente de manera solitaria, como una tumoración palpable de crecimiento lento que en la mayoría de los casos es asintomática y por lo tanto descubierta de manera incidental. Las complicaciones que pueden desarrollar este tipo de lesiones incluyen las deformidades óseas, las fracturas, la formación de bursas, y la presencia de compromiso vascular y/o neurológico.

La malignización de este tipo de lesiones no es frecuente y se trata de la complicación más grave que se puede presentar. Esta malignización consiste en la transformación del casquete de cartílago hialino que rodea a la lesión hacia un condrosarcoma, siendo esta transformación rara y más susceptible de aparecer en aquellas lesiones asentadas en pelvis, caderas y hombros. [4].

La primera prueba diagnóstica a realizar en este tipo de lesiones es la radiografía convencional, en la cual el osteocondroma se presenta como una protuberancia o un tallo que emerge de la superficie ósea. En los casos de ausencia de mineralización recurriremos a la tomografía axial computarizada (TAC) o a la resonancia magnética nuclear (RMN) para su diagnóstico; además, esta última será de gran utilidad en caso de compromiso vascular. [5]

En casos asintomáticos el tratamiento es conservador, con observación periódica de la lesión. En aquellos que presentan sintomatología y/o afecta a la vida diaria del paciente el tratamiento se corresponde con la resección tumoral del mismo. Dicha resección incluye la escisión completa del casquete de cartílago hialino y la resección del hueso subyacente al mismo para evitar recidivas.

El objetivo de nuestro caso es presentar esta tumoración frecuente pero en una localización atípica, haciendo hincapié en el diagnóstico de la misma y cómo se debe tratar y seguir.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se expone el caso de una mujer de 68 años la cual presentaba lesiones en la cara dorsal de la falange distal del quinto dedo de la mano derecha de

crecimiento lento (1), las cuales en los últimos meses asociaban dolor y limitación funcional en el lugar de asiento de las mismas. Dichas lesiones no habían sido precedidas de traumatismo ni sobreesfuerzo. Tampoco estaba referida la fiebre o pérdida de peso asociada.

Inicialmente en el estudio de la paciente se decidió solicitar una analítica y una radiografía de la mano donde asentaba la lesión. En la analítica se encontraron valores dentro de la normalidad y en la radiografía (2) la lesión era sugerente de tumoración ósea, por lo que se decidió completar el estudio con una RMN.

La RMN describió la lesión como una tumoración heterogénea mal definida, la cual se realizaba tras la administración de contraste pero parecía no depender de la estructura ósea (3). Dentro de los posibles diagnósticos diferenciales compatibles con las imágenes descritas se incluyeron la proliferación osteocondromatosa paraostal, el osteocondroma adquirido, un pseudotumor fibroso y con menor probabilidad se incluía en las posibilidades diagnósticas el osteosarcoma paraóseo.

Tras los resultados de las pruebas realizadas a la paciente se decidió la intervención de la lesión para su escisión y estudio anatomopatológico de la misma. Mediante anestesia loco-regional se extirpó la lesión formada por tres nódulos calcificados unidos entre sí formando un conglomerado, cuyo interior presentaba apariencia trabecular que impresionaba de lesión benigna. Se realizó también curetaje de la zona pedicular de la lesión y se envió una muestra de la tumoración al servicio de anatomía patológica para completar estudio. El informe final anatomopatológico refirió que la muestra enviada era compatible con osteocondroma.

En el momento actual la paciente se encuentra asintomática, sin limitación funcional a dicho nivel y no ha presentado hasta la fecha recidiva de la lesión.

DISCUSIÓN

El osteocondroma es el tumor benigno de cartílago óseo más común. Más del 80% de este tipo de tumores se presentan de forma solitaria y son descubiertos principalmente en la segunda década de la vida. La mayoría permanecen asintomáticos y son diagnosticados de forma incidental. En la mano a pesar de suponer el 20% de los tumores óseos solamente un 1% del total de osteocondromas se ubica a este nivel; de manera que nuestro caso se trata de una localización poco frecuente. [1,2,7]

Este tipo de lesiones son asintomáticas en la mayoría de los casos, y su sintomatología cuando está presente es más frecuente en aquellas localizaciones anatómicas donde el tejido subyacente es menor. En nuestro caso, la localización en la falange distal del 5º dedo implica una zona donde el efecto masa es más notorio, provocando además alteraciones en la funcionalidad en nuestra paciente. Otras complicaciones frecuentes como fracturas asociadas o compromiso nervioso y/o vascular no se encontraron en nuestra paciente. [6,7]

Para el diagnóstico del osteocondroma las pruebas de imagen necesarias incluyen en un primer momento la radiografía convencional, donde la capa de cartílago se puede visualizar como áreas de calcificaciones. Dentro de los métodos de imagen utilizados para completar el estudio de este tipo de lesiones la RMN se considera la mejor técnica para la visualización de las estructuras adyacentes a la lesión y su efecto sobre esta, así como la presencia de signos sugerentes de complicación como puede ser la presencia de edema, indicativo de malignización de la lesión hacia condrosarcoma. [4].

Se desconoce la incidencia exacta de malignización de osteocondroma, especialmente en aquellas lesiones que aparecen de manera solitaria, ya que muchas de ellas permanecen asintomáticas y nunca llegan a identificarse. Según la literatura está incidencia oscila entre el 0,4% y el 2%. [2].

Respecto al tratamiento de elección en lesiones sintomáticas o en aquellas con sospecha de malignidad este será quirúrgico e incluirá la resección completa de la lesión empleando preferentemente escoplo y realizando curetaje de las partes adyacentes al hueso, lo cual además de disminuir la tasa de recidiva de la misma nos permitirá limitar el daño al hueso sano y mantener así la máxima funcionalidad. En casos de grandes defectos óseos tras la técnica se podrán emplear cementos, injertos óseo o materiales osteoinductores para suplir los mismos. [7]

En el momento actual los casos de osteocondromas solitarios situados en mano son descritos en la literatura médica son escasos, siendo estos más frecuentes cuando se asocian a exostosis múltiples.

BIBLIOGRAFIA

1. Murphey MD, Choi JJ, Kransdorf MJ, Flemming DJ, Gannon FH. Imaging of osteochondroma: variants and complications with radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2000 Sep-Oct; 20(5): 1407-1434.
2. Saglik Y, Altay M, Unai VS, Basari K and Yildiz Y: Manifestations and management of osteochondromas: a retrospective analysis of 382 patients. *Acta Orthop Belg* 72: 748-755, 2006.
3. Alabdullrahman LW, Byerly DW. 2020 Oct 9. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan
4. Cañete M, Fontoira E, Gutiérrez B, Mancheva S. Osteocondroma: diagnóstico radiológico, complicaciones y variantes. *Rev. Chil. Radiol.* 2013; 19 (2): 73-81.
5. Sáez Moreno MA, López-Torres Hidalgo J, González González F. Manejo de lesiones óseas: osteocondroma. *Rev. Clín. Med. Fam* 2017; 10(2):154-157.
6. Suster D, Pung Hung Y, Nielsen G. Differential Diagnosis of Cartilaginous Lesions of Bone. *Arch Pathol Lab Med* 2020; 144(1):71-82.
7. Noval-Font C.M, Márquez-Cañada J.M., Tejerina-Botella C, Garcia-Avellana R, Godoy F, Bedoya-Ramírez W.A. Osteocondroma gigante de falange en paciente pediátrico. *Cir. plást. iberolatinoam.* 2014; 40(4): 437-443.

TABLAS Y FIGURAS



Figura 1. Tumoración 5º dedo mano derecha



Figura 2. Radiografía mano derecha con tumoración señalada

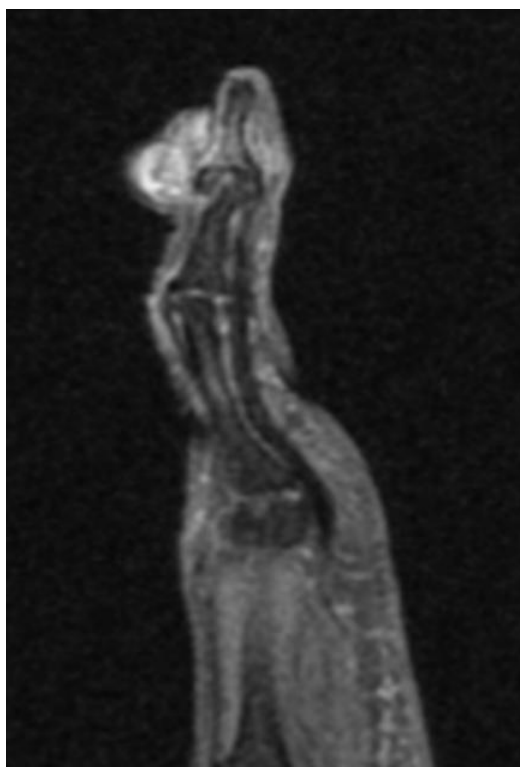


Figura 3. Corte sagital de RNM 5º dedo mano derecha

Fractura del ahorcado por accidente de tráfico: a propósito de un caso

Nerea Vega Martínez*, Pedro Luis Vaca Fernández*, Sergio Martín Blanco*, Javier López Sánchez**.

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

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

Correspondencia: Nerea Vega Martínez, martinezvega@hotmail.com

RESUMEN

Introducción: Las lesiones de la columna cervical ocurren aproximadamente en un 2,4% de todos los pacientes con traumatismo cerrado y hasta en el 24% de los accidentes de tráfico fatales. La espondilolistesis traumática del axis o "fractura del ahorcado" supone entre el 5 y el 16 % de las fracturas de la columna cervical.

Exposición del caso:

Varón de 57 años de edad que tras sufrir accidente de tráfico presenta espondilolistesis traumática del axis tipo III de Levine-Edwards que se reduce parcialmente de forma urgente mediante compás cervical con tracción y posterior tratamiento quirúrgico definitivo mediante reducción abierta y osteosíntesis C2-C3 por abordaje posterior. La evolución es favorable, con movilidad activa y sensibilidad conservadas ambas extremidades superiores e inferiores.

Diagnóstico y Discusión: el diagnóstico de las fracturas del axis requiere una alta sospecha, teniendo en cuenta el mecanismo traumático que ha sufrido el paciente, ya que clínicamente se trata de una entidad poco expresiva. Como pruebas complementarias son esenciales la radiografía simple y la tomografía axial computarizada, recurriendo a la angio-TC en caso de sospecha de lesión vascular. El tratamiento quirúrgico está indicado en lesiones inestables tipo II y III, mediante técnicas de fijación que restauren la estabilidad del segmento C2-C3, tanto por vía anterior como posterior.

PALABRAS CLAVE

Axis, espondilolistesis traumática, fractura del ahorcado, epidemiología, columna cervical, cirugía.

CASO CLINICO

INTRODUCCIÓN

Las fracturas de la columna cervical tienen una incidencia de 1-2 casos por cada 10.000 personas/año, En cuanto a la edad, hay dos picos de incidencia, uno en pacientes de 15 a 45 años y otro entre pacientes de 65 a 80 años. La mayoría se deben a accidentes de tráfico y caídas de altura. La lesión medular está presente entre el 10 y el 50% de los casos. [1,2]

La espondilolistesis traumática del axis está causada por una fractura bilateral de la porción interarticular (pars interarticularis) de C2. Representa entre el 5 y el 16 % de las fracturas de la columna cervical y hasta un 40 % de las fracturas del axis. Clásicamente ha recibido distintas denominaciones como fractura del ahorcado (Hangman's fracture), fractura del arco del axis o del arco neural. [3]

Según sea el mecanismo traumático, se producen los distintos tipos de lesiones del ligamento longitudinal anterior y/o posterior, así como del disco C2-C3. La clasificación más utilizada es la de Levine-Edwards [4,5], la cual se basa en el grado de desplazamiento, angulación y la existencia de una

luxación de la articulación facetaria entre C2 y C3, dando lugar a los siguientes tipos:

- Tipo I: fractura no desplazada (<3 mm) ni angulada de la pars interarticularis. Mecanismo de compresión axial e hiperextensión cervical. Raramente asocian lesión neurológica (Imagen 1)
- Tipo II: fractura desplazada (>3 mm) también por hiperextensión y carga axial seguida de flexión de rebote (Imagen 2)
- Tipo IIa: En flexión, con disrupción del complejo discoligamentario C2-C3 (Imagen 3)
- Tipo III: Luxación anterior de cuerpo y de las articulaciones facetarias C2-C3 con fractura de la pars interarticularis. Mecanismo de flexión-distracción seguida de hiperextensión (Imagen 4)

EXPOSICIÓN DEL CASO

Presentamos el caso de un varón de 57 años de edad, derivado al Hospital Universitario Río Ortega tras sufrir accidente de tráfico con vuelco del vehículo, con dolor cervical, sin pérdida de conciencia.

A la exploración física presenta Glasgow 15/15, pares craneales normales, sin déficit motor ni sensitivo, fuerza conservada 5/5 en ambas extremidades superiores e inferiores. Resto de la exploración dentro de la normalidad.

Se realizan radiografías AP y lateral de columna cervical objetivándose espondilolistesis traumática de C2 y calcificación del ligamento común vertebral anterior. (Imagen 5)

Ante estos hallazgos se solicita angio-TC urgente de columna cervical, que muestra espondilolistesis traumática de C2, afectación del agujero costotransverso derecho sin lesión de arteria vertebral ipsilateral e integridad del agujero costotransverso izquierdo con ausencia de contraste en la arteria vertebral izquierda entre C1 y C3 sugestivo de oclusión vascular inflamatoria postcontusión. No signos de disrupción, inflexión ni otras alteraciones morfológicas a nivel de la médula espinal. (Imagen 6)

Hemograma, bioquímica y coagulación con parámetros dentro del rango de normalidad.

Con el diagnóstico de fractura del ahorcado inestable, se procede de forma urgente a la colocación de un compás cervical con tracción de 2.5 kg de peso,

consiguiendo la reducción parcial de la luxación C2-C3. Al día siguiente por la mañana, se realiza tratamiento quirúrgico definitivo mediante reducción abierta por vía anterolateral y fijación C2-C3 con implante intersomático de titanio. (Imagen 7). Se mantiene inmovilización con collarín tipo Philadelphia.

En cuanto a la evolución postoperatoria, el paciente refiere parestesias a nivel de ambas manos inmediatamente tras la cirugía, así como disfagia para alimentos sólidos en los días posteriores, con mejoría progresiva de los mismos hasta resolución total sin secuelas en el momento del alta hospitalaria. En revisiones posteriores, conserva movilidad completa en las cuatro extremidades sin déficit sensitivo.

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

Clínicamente, la fractura del axis es con frecuencia poco expresiva, presentándose en ocasiones como limitación de la movilidad cervical y dolor a la palpación de las apófisis espinosas. No obstante, es subsidiaria de complicaciones graves como trastornos respiratorios, hemiplejía o síndrome de Brown-Sequard por la formación de hematomas paravertebrales.

Ante un traumatismo cervical, la evaluación radiográfica nos aportará información importante en el diagnóstico. Aproximadamente, el 93% de las lesiones de la columna cervical son evidentes con radiografías combinadas, lateral, AP y de odontoides. En la radiografía simple, el desplazamiento anterior se mide en milímetros a nivel del borde posteroinferior de C2, trazando dos tangentes al borde posterior de los cuerpos C2 y C3, considerándose fractura inestable si el desplazamiento es mayor a 3 mm. La angulación se mide teniendo en cuenta como referencia los platillos inferiores de C2 y C3, trazando dos líneas tangentes a los mismos. Una angulación superior a 20° es considerada también como signo de inestabilidad.

En el caso de no percibir lesiones en las radiografías simples, si la sospecha clínica es alta, está justificada la realización de una tomografía computarizada.

En el caso clínico expuesto, se solicita de entrada una angio-TC para evaluar la anatomía vascular ya que, según las series, el 15% de los pacientes con fracturas C1 a C2 tienen una lesión de la arteria vertebral, y de éstas, las fracturas de odontoides tipo III suponen el mayor riesgo. El segundo segmento de la arteria vertebral (V2) atraviesa el agujero

transversal de C2 a C6, mientras que V3 sale extraduralmente y sale del agujero C2 a través del surco arterioso, siendo importante señalar que una lesión de la arteria vertebral no tratada tiene una tasa de accidente cerebrovascular del 24%. [6, 7]

La indicación de tratamiento quirúrgico depende del grado de inestabilidad de la fractura, estando indicado el tratamiento conservador en fracturas tipo I mediante inmovilización con collarín tipo Philadelphia durante 8-10 semanas, pudiendo estar indicada la tracción inicial para conseguir una adecuada relajación muscular. Las fracturas tipo II se tratan mediante tracción con compás cervical y posterior inmovilización con halo-jacket, no estando indicada la tracción en fracturas tipo IIa ya que aumenta la cifosis del foco fracturario. En las fracturas inestables se recomienda la cirugía debido a tasas de pseudoartrosis de hasta el 50% con tratamiento conservador para los tipos IIa y III de Levine. [8]

Las opciones quirúrgicas incluyen procedimientos por vía anterior o posterior, existiendo diferentes técnicas con sus ventajas y desventajas. La fijación vertebral C2-C3 está indicada en el tipo III como es nuestro caso, debido a la mayor movilidad de dicho segmento y la necesaria estabilización del mismo para resultados satisfactorios a corto y largo plazo. [9,10]

BIBLIOGRAFÍA

1. Burgos J., Izquierdo E., Sarramea H. Patología de la columna vertebral 1ª ed: 397-415. Editorial médica panamericana. Madrid 2015
2. Yadollahi M, Paydar S, Ghaem H, Ghorbani M, Mousavi SM, Taheri Akerdi A, Jalili E, Niakan MH, Khalili HA, Haghnegahdar A, Bolandparvaz S. Epidemiology of Cervical Spine Fractures. Trauma Mon. 2016 Mar 16;21
3. LeFever D, Whipple SG, Menger RP. Hangman's Fractures. 2020 Mar 25
4. Levine AM, Edwards CC. The management of traumatic spondylolisthesis of the axis. J Bone Joint Surg Am. 1985 Feb;67(2):217-26
5. Schleicher P, Scholz M, Pingel A, Kandziora F. Traumatic Spondylolisthesis of the Axis Vertebra in Adults. Global Spine J. 2015 Aug;5(4):346-58
6. Gupta P, Kumar A, Gamangatti S. Mechanism and patterns of cervical spine fractures-

dislocations in vertebral artery injury. J Craniovertebr Junction Spine. 2012 Jan;3(1):11-5

7. Pratt H, Davies E, King L. Traumatic injuries of the c1/c2 complex: computed tomographic imaging appearances. Curr Probl Diagn Radiol. 2008 Jan-Feb;37(1):26-38.

8. Li X-F, Dai L-Y, Lu H, Chen X-D. A systematic review of the management of hangman's fractures. Eur Spine J. 2006;15(3):257-269

9. Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología. 2ª ed: 565-597. Editorial médica Panamericana. Madrid 2010

10. Charles M. Court-Brown, James D. Heckman, Margaret M. McQueen, William Ricci, Paul Tornetta III; Rockwood and Green's. Fractures in adults. 8º ed: 1677-1755. Philadelphia 2015

TABLAS Y FIGURAS

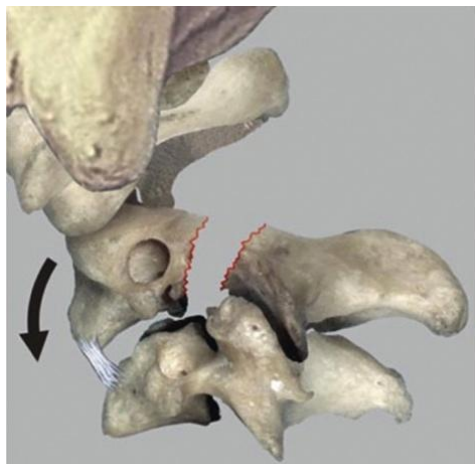


Imagen 1. Clasificación de Levine-Edwards Tipo I

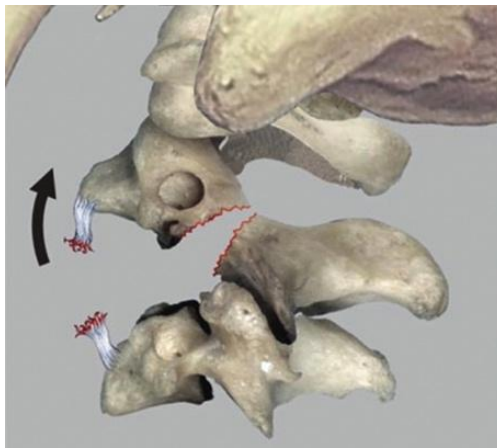


Imagen 2. Clasificación de Levine-Edwards Tipo II

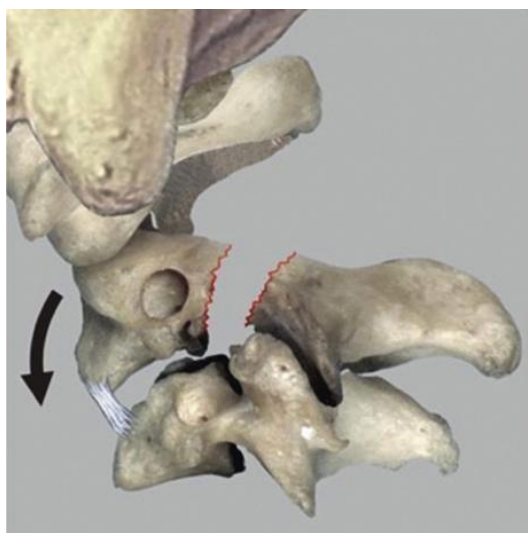


Imagen 3. Clasificación de Levine-Edwards Tipo IIa

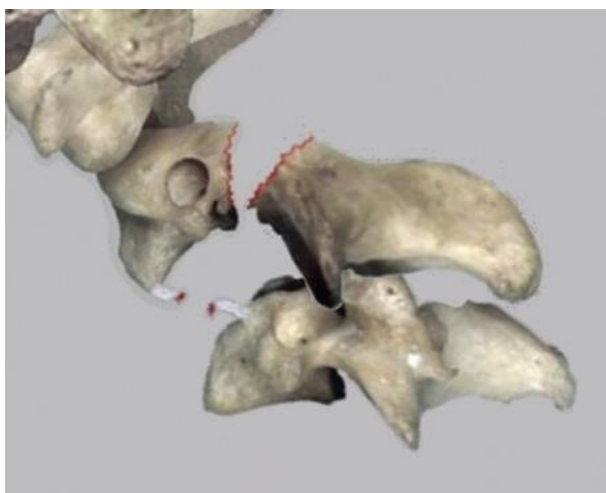


Imagen 4. Clasificación de Levine-Edwards Tipo III



Imagen 5. Rx columna cervical lateral

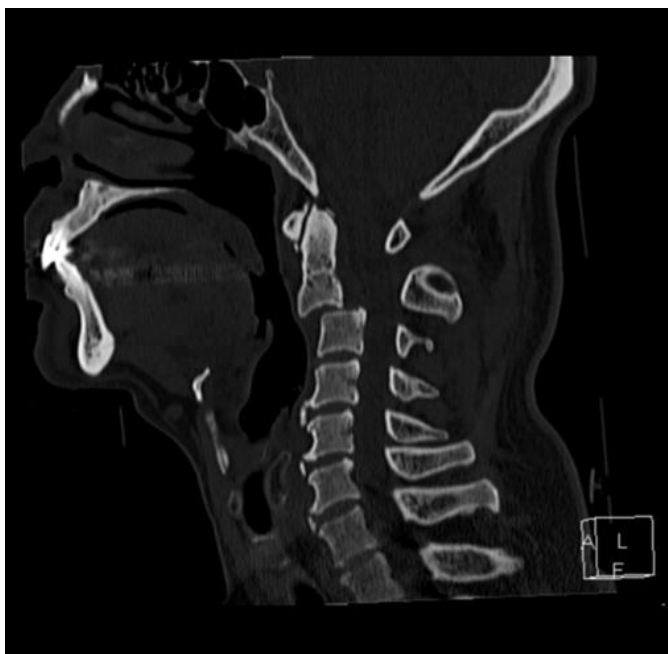


Imagen 6. TC sagital



Imagen 7. Control postquirúrgico

Quiste de Tarlov y el odiado doble fenómeno

Pedro Luis Vaca Fernández*, **Yaiza Beatriz Molero Díez****, **Susana Gallego García*****, **Marta Baruque Astruga¹***

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

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

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

¹ MIR. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Río Carrión de Palencia. (España).

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

RESUMEN

Introducción: Los Quistes de Tarlov (QT) son entidades raras de etiología incierta que afectan a la columna lumbosacra. Suelen hallarse incidentalmente en una Resonancia Magnética (RMN) lumbosacra, y en su mayor parte cursan de manera asintomática.

Exposición del caso: Se presenta el caso de una mujer de 66 años remitida desde consulta de Traumatología por cuadro de lumbociatalgia izquierda de un año de evolución. Diagnosticada por RMN de hernia foraminal izquierda L4-L5 Y L5-S1 y Quiste de Tarlov, es tratada de su cuadro de compresión foraminal, destapando la clínica dependiente del QT, resuelto mediante neuromodulación con Radiofrecuencia Bipolar Segmentaria.

Discusión: La mayoría de los QT cursan de forma asintomática, siendo en los casos sintomáticos un gran reto su diagnóstico, el cual se realiza por exclusión entre toda la amalgama de patologías que pueden generar un dolor lumbosacro. El tratamiento óptimo del mismo es controvertido, dirigiéndose en los últimos años en la dirección de los métodos poco invasivos.

PALABRAS CLAVE

Quiste de Tarlov, sintomático, reto diagnóstico, radiofrecuencia.

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN

Cuando hablamos de Quiste de Tarlov nos referimos a una dilatación meníngea de las raíces nerviosas rellana de líquido cefalorraquídeo. Regularmente se encuentra en el sacro y en su mayoría es asintomático, con una prevalencia en la población general del 4.6% [1].

A continuación presentaremos un caso clínico de un QT sintomático asociado a una hernia foraminal, con el objetivo de discutir acerca de la complejidad diagnóstica de esta entidad y la resolución terapéutica.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 66 años remitida en Febrero de 2020 desde consultas de Traumatología por un cuadro de dolor lumbo-sacro y en glúteo izquierdo irradiado a extremidad inferior izquierda en dermatoma L5, de un año de evolución. Dicho dolor es continuo y sordo, y la paciente refiere que se exacerba en bipedestación. La paciente fue tratada mediante Tramadol Retard 150 mg cada doce horas y Etoricoxib 60 mg diarios sin respuesta alguna.

Entre sus antecedentes médico-quirúrgicos figuraban la hipertensión arterial y una colecistectomía.

A la exploración física la paciente presentaba dolor severo a la palpación sacra, así como paravertebral izquierdo L5, con Lasegue negativo. Rotación de segmento lumbar positivo a izquierdas.

Se solicitó RMN de columna informada como hernia foraminal izquierda L4-L5 y L5-S1 asociada a Quiste de Tarlov a nivel S2. Se completó estudio con una electromiografía, informada como patrón denervativo crónico en L5 Izquierda.

En un primer momento se atribuyó toda la clínica a la hernia foraminal, refractaria a tratamiento analgésico vía oral. Por ello, con fecha 14 de Febrero de 2020, se optó a la realización de un bloqueo transforaminal L4-L5 y L5-S1 izquierdo con aguja Tohuy calibre 19G, bajo control fluoroscópico, visualizando una estenosis severa de foramen L5-S1 a nivel de cara anterior del mismo mediante contraste yodado que se permeabiliza, así como todo el espacio epidural anterior. Se depositaron 10 cc de bupivacaína 0,1% y 80 mg de triamcinolona.

Revisada un mes más tarde la paciente refiere dolor sacro no irradiado, con exploración lumbar y neurológica de ambas extremidades inferiores normales. Persiste dolor en sacro, previsiblemente atribuido a su Quiste de Tarlov en S2, pautando tratamiento tópico con Capsaicina 0,075% pomada mañana y mediodía.

Ante la ausencia de mejoría se decide realizar radiofrecuencia pulsada mediante catéter bipolar de tres polos tipo Pulstrode® por vía sacra, dirigido radiológicamente a lado izquierdo sobre cara posterior del quiste, administrando diez minutos de radiofrecuencia pulsada a 42° y 70V.

En las revisiones posteriores en los meses de mayo y junio de 2020 la paciente permaneció asintomática.

DISCUSIÓN

Los Quistes de Tarlov fueron descritos por primera vez en 1938 por el neurocirujano Isadore Tarlov. Fue un hallazgo incidental durante una autopsia, por lo que inicialmente se pensó que eran asintomáticos [2]. Y nada más lejos de la realidad, ya que la tasa de quistes sintomáticos es del 20% [3]. Estos quistes son más frecuentes en mujeres y en la raza caucásica, aumentan con la edad, y su etiología no está aún clara, existiendo hipótesis sobre un posible origen congénito (desórdenes del tejido conectivo) [4], así como adquirido, asociado a microtraumatismos sacros repetidos.

Su localización más frecuente es en la región sacra, y se distingue de otros quistes neurales, entre otras cosas, porque presenta fibras nerviosas en la pared y dentro del quiste [5]. Este aspecto será relevante para el manejo terapéutico que detallaremos más adelante.

En referencia al diagnóstico por imagen, el Quiste de Tarlov es un hallazgo espontáneo en una Resonancia Magnética solicitada con frecuencia por una lumbalgia. Dicha prueba de imagen es la más sensible, observándose normalmente una imagen quística sacra con un aumento de señal al ser ponderada en T2 [6].

Una vez hallado en un paciente sintomático, se nos abren varias posibilidades diagnósticas: la primera y más frecuente sería que otra de las múltiples causas de patología lumbar sea la causante de la clínica; la segunda que exista lo que se llama doble fenómeno [7], en el que ambas patologías sean las causantes y presenten una clínica superpuesta; y la última que sea el Quiste de Tarlov el verdadero causante de la clínica. En nuestro caso, dimos por hecho que la causa era la hernia foraminal, apoyados por las imágenes y la clínica, y procedimos por tanto a un bloqueo transforaminal para tratar dicha clínica. La sorpresa fue cuando bloqueamos la clínica foraminal, pero permaneció un dolor sacro latente. De esa manera diagnosticamos un Quiste de Tarlov sintomático al encontrarnos en la situación del doble fenómeno.

Por último, una vez diagnosticado, y el manejo terapéutico más común en los últimos años ha sido el drenaje percutáneo mediante diferentes técnicas con inyección de pegamento de fibrina para coaptar el quiste [8]. En nuestro caso, teniendo en cuenta las características de la lesión (presencia de fibras nerviosas en la pared del quiste) y la clínica segmentaria del mismo, se optó por una técnica no hallada en la búsqueda bibliográfica realizada, que es la neuromodulación mediante radiofrecuencia pulsada bipolar sobre dichas terminaciones nerviosas del quiste. Esta técnica es puramente sintomática, ya que permite el manejo del dolor sin drenaje del contenido quístico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Paulsen RD, Call GA, Murtagh FR, Prevalence and percutaneous drainage of cysts of the sacral nerve root sheath (Tarlov cysts), AJNR Am. J. Neuroradiol. 15 (1994) 293-299.
2. Tarlov I. Perineurial cysts of the spinal nerve roots. Arch Neurol Psychiatry 1938;40:1067-74.

3.-Kuhn FP ,Hammoud S ,Lefèvre-Colau M-M , *et al* .Prevalence of simple and complex sacral perineural Tarlov cysts in a French cohort of adults and children. *Journal of Neuroradiology* 2017;44:38-43

4. Doi H , Sakurai S , Ida M , *et al* . [A case of sacral meningeal cyst with Marfan syndrome]. *No Shinkei Geka* 1999;27:847-50.

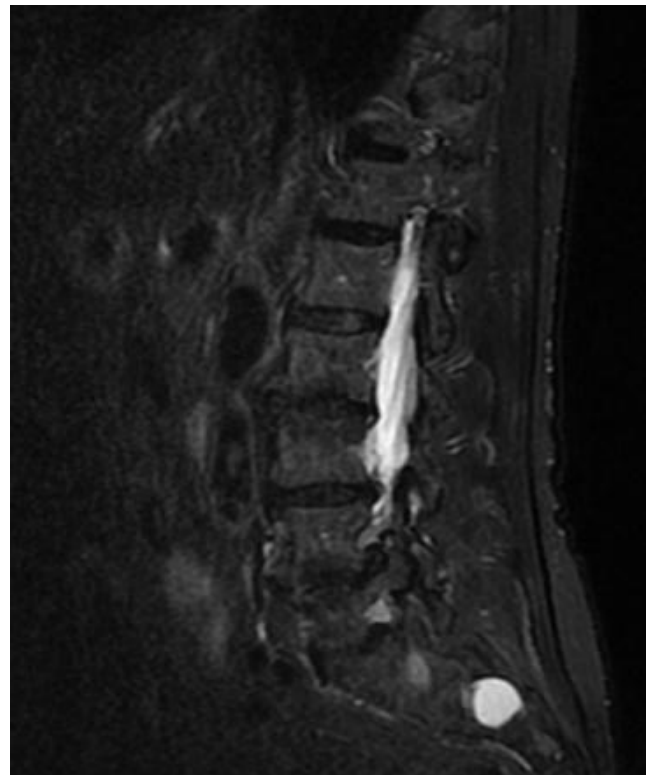
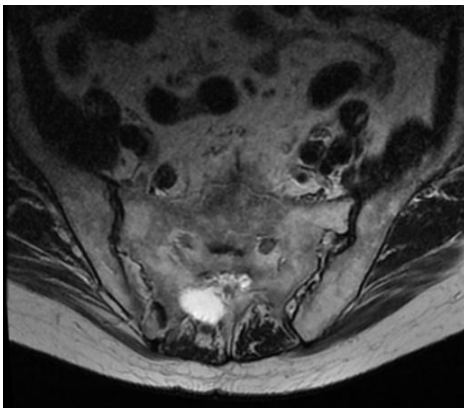
5. Dominguez-Gasca LG, Hasslacher-Arellano JF, Arellano-Aguilar G Mora-Constantino J, Domínguez-Carrillo LG. ACTA MÉDICA GRUPO ÁNGELES. Volumen 13, No. 2, abril-junio 2015: Quiste de Tarlov sintomático: un reto de diagnóstico y manejo.

6. Kim, K., Chun, S.W. & Chung, S.G. A case of symptomatic cervical perineural (Tarlov) cyst: clinical manifestation and management. *Skeletal Radiol* 41, 97-101 (2012).

7. Lucantoni C, Than KD, Wang AC, Valdivia-Valdivia JM, Maher CO, La Marca F, Park P. Tarlov cysts: a controversial lesion of the sacral spine. *Neurosurg Focus*. 2011 Dec;31(6):E14.

8. Patel MR, Louie W, Rachlin J. Percutaneous fibrin glue therapy of meningeal cysts of the sacral spine. *AJR*. 1997; 168: 367-370.

TABLAS Y FIGURAS



Figuras 1, 2 y 3. RMN en la que se aprecia Quiste de Tarlov en tres planos diferentes

Luxación aislada de cabeza radial en el adulto. Verdad o mito.

Marta María Baruque Astruga*, **Gonzalo Humada Álvarez****, **Pedro Luis Vaca Fernández*****,
José García Carrasco*.

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

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

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

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

RESUMEN

Introducción: la luxación crónica de la cabeza radial en el adulto es una patología poco frecuente que puede deberse tanto a una luxación congénita como a una patología postraumática. A continuación, exponemos el caso de una luxación congénita diagnosticada en la edad adulta y su resolución.

Material y métodos: presentamos el caso de varón de 37 años que fue visto en el Servicio de Urgencias por una luxación de cabeza del radio por sobreesfuerzo. Tras un intento de reducción cerrada y ante la recuperación clínica completa del paciente, a pesar de continuar con una prueba radiológica patológica se decidió completar el estudio. Se observaron signos sugerentes de luxación crónica de cabeza de radio decidiendo por ello mantener un tratamiento conservador.

Resultados y conclusiones: la presunción diagnóstica de luxación crónica de cabeza del radio se sospecha ante la persistencia de signos de luxación radiológica y resolución completa del cuadro clínico. Se utilizan los criterios de McFarland sugerentes de cronicidad. Existe controversia en cuanto a las opciones terapéuticas, optando ciertos autores por el tratamiento quirúrgico dirigido a la prevención de la luxación y secuelas, mientras otros abogan por un tratamiento conservador ante la ausencia de síntomas. En nuestro caso se obtuvieron resultados excelentes a largo plazo manteniendo un tratamiento conservador.

PALABRAS CLAVE

Luxación, congénita, conservador.

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN.

La luxación crónica de cabeza radial es una entidad poco frecuente [1-4] que normalmente va acompañada de fracturas asociadas del mismo en un contexto postraumático. El diagnóstico en la edad adulta debe hacerse apoyándose en criterios radiológicos y clínicos, existiendo controversia en cuanto al tratamiento de ésta [5]. A continuación, exponemos un caso de luxación crónica de cabeza del radio en el adulto tratada de forma conservadora obteniendo resultados excelentes a largo plazo.

CASO CLÍNICO.

Varón de 37 años que acudió al Servicio de Urgencias por dolor e impotencia funcional de codo derecho tras haber cogido un objeto pesado. El paciente refería notar chasquidos y resaltes articulares con parestesias en mano. A la exploración física se observó inflamación y tumefacción sobre el margen dorso-radial de codo derecho, sin apreciar lesiones cutáneas. El balance articular fue de -40° de flexión, -20° de extensión, con pronación completa y -20° de supinación dolorosa. Se evidenciaba resalte doloroso con bloqueo mecánico de codo durante la flexo-extensión de éste. Presentaba parestesias en

toda la mano, fuerza conservada de 5/5 en dicha extremidad con componente vascular conservado.

Se realizaron radiografías (imágenes 1 y 2) y una tomografía axial computerizada (TAC) (imagen 3) del codo, observando una luxación anterior de la cabeza radial, con ausencia completa de la congruencia de la articulación radio-humeral y radio-cubital. No se encontraron fracturas asociadas y se describió una ligera convexidad de la cabeza radial. Durante su estancia en el Servicio de Urgencias se realizó un intento de reducción cerrada sin conseguir congruencia articular; sin embargo, el paciente refirió una clara mejoría de clínica parestésica. Ante la incapacidad de reducción de la luxación se cursó ingreso para intento bajo sedación y control de escopia.

Durante el ingreso se administró medicación analgésica y al reexplorar al paciente presentaba un balance articular completo en flexo-extensión y pronosupinación, con mínimas molestias, así como resolución completa de clínica parestésica. Debido a la resolución del cuadro clínico y las imágenes obtenidas en el TAC se desestimó el intento de reducción cerrada o abierta por tratarse de una lesión de características agudas sobre una luxación crónica de cabeza radial.

De manera ambulatoria se realizó una resonancia magnética nuclear (RMN) para confirmar la sospecha diagnóstica en la que se visualizaron cambios óseos crónicos tanto de la cabeza radial (pérdida de la concavidad) como de la tróclea humeral (aplanamiento) sin asociar edema óseo. A su vez, confirmamos la luxación de la cabeza radial con desplazamiento anterior respecto al cóndilo humeral y lateral respecto a la cavidad sigmoidea cubital. Además, se describió ausencia de visualización del complejo ligamentario lateral (anular y colateral radial propio), salvo colateral cubital lateral de aspecto íntegro.

DISCUSIÓN.

Las luxaciones congénitas de la cabeza radial son una entidad rara y que normalmente se asocian a determinados síndromes, historia familiar positiva y mutaciones genéticas. Esta patología suele presentarse normalmente de forma bilateral y lo más común es que sean luxaciones posteriores. Normalmente el diagnóstico se realiza como hallazgo casual tras realizar radiografías y no suele realizarse hasta el final de la infancia. Se presenta como una disminución del balance articular, una deformidad o

como un chasquido desencadenado con el inicio del movimiento [1,2].

Las luxaciones de cabeza radial en el adulto pueden deberse a una causa congénita o por el contrario encontrarse como lesión postraumática [3]. Para diferenciar ambas entidades es imprescindible conocer una serie de criterios radiológicos descritos por McFarland [2,3,5,6]; entre ellos encontramos un radio alargado respecto al cúbito, cabeza radial con aspecto de bóveda, cuello radial alargado o en "palillo de tambor", anomalía de los rebordes del cúbito y aplasia del cóndilo humeral [7]. Dado que en nuestro caso se apreciaba radiográficamente un aplanamiento humeral y pérdida de la concavidad de la cabeza radial, sospechamos que se trataba de una lesión crónica. A su vez, la ausencia del ligamento anular y colateral radial propio, así como el mínimo edema asociado de partes blandas hizo que nos inclinásemos por el diagnóstico de luxación congénita de la misma.

Una vez identificado que la luxación es de carácter crónico existen varias posibilidades de tratamiento. Al tratarse esta patología de una lesión benigna que no ocasiona apenas clínica ni limitación funcional para el paciente, una de las opciones sería tratarlo de forma expectante [2]. Se han descrito diversas opciones de tratamiento quirúrgico en las luxaciones crónicas del adulto, entre ellas reducción abierta de la luxación o resección de la cabeza radial. Los intentos de reducción abierta no suelen ser efectivos, cursando con altas tasas de reluxación y apenas mejoría de los resultados funcionales. Por otro lado, la resección de la cabeza radial mejora el dolor significativamente, aunque no siempre cursa con buenos resultados funcionales. A su vez, tiene muchas complicaciones, entre ellas dolor en la articulación radiocubital distal.

Diversos estudios abogan por realizar un manejo de prevención de la luxación utilizando técnicas quirúrgicas como la reconstrucción del ligamento anular [2,9]. En nuestro caso, ante la mejoría clínica y recuperación completa del estado funcional del codo se decidió mantener tratamiento conservador obteniendo resultados satisfactorios con seguimiento de seis meses tras la lesión.

La luxación crónica de la cabeza radial es una lesión que puede pasar desapercibida y confundirse con patología aguda [10]. Se debe sospechar tras intentos de reducción fallidos de la misma y a su vez identificar datos radiológicos que indiquen cronicidad. En cuanto al tratamiento consideramos que una buena opción puede ser la abstención terapéutica ya que, en determinados casos, como el

expuesto previamente, se consiguen resultados funcionales satisfactorios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Al-Qattan MM, Abou Al-Shaar H, Alkattan WM. The pathogenesis of congenital radial head dislocation/subluxation. *Gene*. 2016 Jul 15;586(1):69-76. doi: 10.1016/j.gene.2016.04.002. Epub 2016 Apr 3.
2. Ruíz-Mejía O, Luján-Rodríguez A, Orivio-Gallegos JA, Pimentel-Rangel J, Valle de-Lascurain G, Esquivel-Vallejo A. Luxación congénita de cabeza radial: reporte de dos casos [Congenital radial head dislocation: report of two cases]. *Acta Ortop Mex*. 2019 Mar-Apr;33(2):118-122. Spanish.
3. Kaas L, Struijs PA. Congenital radial head dislocation with a progressive cubitus valgus: a case report. *Strategies Trauma Limb Reconstr*. 2012 Apr;7(1):39-44. doi: 10.1007/s11751-011-0126-z. Epub 2012 Jan 6.
4. Kansay Rajeev, Gupta Sandeep, Soni Ashwani, Malhotra Anubhav, Garg Sudhir Kumar. Isolated Anterior Dislocation of the Radial Head with Atypical Presentation in an Adult: A Case Report. *Rev. bras. ortop*. [Internet]. 2019 Dec [cited 2021 Jan 14]; 54(6): 746-750.
5. Bengard MJ, Calfee RP, Steffen JA, Goldfarb CA. Intermediate-term to long-term outcome of surgically and nonsurgically treated congenital, isolated radial head dislocation. *J Hand Surg Am*. 2012 Dec;37(12):2495-501. doi: 10.1016/j.jhsa.2012.08.032. Epub 2012 Nov 1.
6. N Saus Milán, D Mifsut Miedes, F Gomar Sancho. Luxación aislada de cabeza de radio en adultos. Caso clínico. *Revista Española de Cirugía Osteoarticular*. N.º 248. Vol. 46. Octubre - diciembre 2011.
7. Abe M, Kumano H, Kinoshita A, Yokota A, Ohno K. Idiopathic anterior dislocation of the radial head: symptoms, radiographic findings, and management of 8 patients. *J Shoulder Elbow Surg*. 2019 Aug;28(8):1468-1475.
8. Itou J, Iwakura N, Hatta S, Tanikawa T, Kanaya K, Okazaki K. Treatment of Capitulum Fracture with Chronic Radial Head Dislocation. *J Hand Surg Asian Pac* Vol. 2019 Jun;24(2):247-250.
9. Hasler CC, Laer LV, Hell AK. Open reduction, ulnar osteotomy and external fixation for chronic anterior dislocation of the head of the radius. *J Bone Joint Surg Br*. 2005;87:88-94.
10. Koulali-Idrissi K, Rafai M, Largab A, Trafah M. Luxation isolée de la tête radiale chez un adulte (a propos d'un cas et revue de la littérature) [Isolated dislocation of the radial head in an adult (case report and literature review)]. *Chir Main*. 2005 Apr;24(2):103-5. French.

TABLAS Y FIGURAS



Figura 1. Radiografía lateral de codo derecho. Luxación anterior de cabeza radial.



Figura 2. Radiografía anteroposterior de codo derecho. Luxación de cabeza radial.



Figura 3. Reconstrucción de TAC. Luxación anterior de la cabeza radial, convexidad de cabeza radial.

Isquemia intestinal mesentérica secundaria a trombosis de eje venoso portomesentérico: revisión a propósito de un caso diagnosticado en nuestro centro.

Sara Serrano Martínez *, José Martín Marín Balbín**, Elena María Molina Terrón*, Susana Gallego García *

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

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

Correspondencia: Sara Serrano Martínez: sserranoma@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción: La isquemia intestinal aguda se trata de una emergencia médica con una tasa elevada de mortalidad, por lo que se hace necesario un diagnóstico rápido, siendo la tomografía computarizada (TC) abdominopélvica con administración de contraste intravenoso (iv) la técnica diagnóstica de elección, con el objetivo de realizar un tratamiento quirúrgico urgente para la revascularización rápida.

Exposición del caso: Se presenta el caso de una paciente de 46 años de edad, con dolor abdominal en flanco izquierdo y exploración física anodina. Presenta antecedentes de toma de anticonceptivos orales. Se realiza ecografía de urgencia y tras objetivar ausencia de flujo Doppler en vena porta, se decide realizar TC abdominopélvica donde se visualiza trombosis del eje venoso portomesentérico, así como signos de isquemia en asas intestinales.

Diagnóstico y discusión: La isquemia intestinal aguda presenta diversas etiologías oclusivas y no oclusivas, siendo importante diferenciar entre oclusión arterial o venosa. El TC con administración de contraste intravenoso es la técnica diagnóstica utilizada para determinar su etiología, así como para valorar la presencia de isquemia de asas intestinales. Algunos de los hallazgos que permiten su diagnóstico serían la visualización de un defecto de repleción o trombo en vasos mesentéricos, y otros signos indirectos como presencia de líquido libre, edema y engrosamiento parietal de las asas intestinales, ausencia de realce parietal tras administración de contraste e ingurgitación de los

vasos mesentéricos. Otros signos como la neumatosis o la presencia de gas en la vena porta son signos de mal pronóstico que indican necrosis transmural.

PALABRAS CLAVE

Vena mesentérica superior, vena porta, isquemia intestinal, trombosis

CASO CLINICO

INTRODUCCIÓN

La isquemia intestinal aguda se trata de una emergencia médica con una elevada tasa de mortalidad (60-80%) que requiere de un diagnóstico rápido y un tratamiento precoz [1] con el objetivo de evitar la necrosis intestinal.

Presenta una clínica inespecífica, pudiendo manifestarse como abdominalgia, náuseas, vómitos, distensión abdominal o estreñimiento llegando a suponer un 1% de los dolores abdominales agudos [2,3].

Debido a su difícil diagnóstico basado en la clínica (dada su inespecificidad), es recomendable basarse en pruebas de imagen. Se pueden obtener datos indirectos de isquemia mesentérica aguda a través de la ecografía abdominal, siendo la técnica diagnóstica de elección la tomografía computarizada (TC), ya que permite evaluar las alteraciones vasculares, así como el estado de las asas intestinales y el resto de la cavidad abdominal.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Acude a urgencias una paciente de género femenino de 46 años de edad por dolor abdominal intenso en epigastrio irradiado a fosa renal izquierda desde la mañana. No presenta fiebre. Refiere náuseas con vómitos sin productos patológicos y sin alteraciones del tránsito intestinal. No presenta clínica miccional. La fecha de la última regla es de hace dos meses y medio.

A la exploración física presenta buen estado general, consciente, orientada y colaboradora; normocoloreada y normohidratada; eupneica en reposo; abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación en epigastrio y en hemiabdomen izquierdo con defensa abdominal; puñopercusión renal negativa; en extremidades inferiores no presenta edemas ni signos de trombosis venosa profunda; pulsos periféricos palpables y simétricos. Actualmente toma anticonceptivos orales y Sintrom. Como único antecedente quirúrgico presenta una intervención de menisco derecho.

Se realiza una ecografía abdominal de urgencia, donde se observa ausencia de flujo Doppler en la vena porta, así como engrosamiento y edema mural de asas de intestino delgado a nivel de flanco y fosa iliaca izquierdos.

Tras estos hallazgos se decide realizar TC abdominopélvico con administración de contraste intravenoso. Se objetiva un defecto de repleción en el eje esplenoportal (figura 1) y la vena mesentérica superior (figura 2) en relación con importante trombosis; así como asas intestinales (principalmente de yeyuno) con pared engrosada y edematosa (figura 5), hipocaptantes tras administración de contraste intravenoso (figura 3); ingurgitación de los vasos mesentéricos (figura 3); y moderada cantidad de líquido libre en pelvis (figura 4), hallazgos compatibles con isquemia mesentérica aguda secundaria a trombosis de la vena mesentérica superior.

A la paciente se le realizó una intervención quirúrgica de urgencia con una resección de 50 cm de yeyuno y posterior anastomosis Latero-lateral mecánica. No se detectaron complicaciones de la intervención. El informe anatomopatológico del segmento intestinal extraído presentaba congestión vascular, extravasación hemática y edema concordantes con signos de isquemia intestinal incipiente. En los controles posteriores se detectó como única complicación un pequeño seroma adyacente a la herida quirúrgica sin otros hallazgos de importancia.

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

Como recuerdo anatómico de la irrigación intestinal es importante indicar que el aporte arterial corre a cargo de los siguientes vasos: el tronco celiaco que irriga del esófago distal a la 2ª porción del duodeno; la arteria mesentérica superior que irriga 3ª y 4ª porciones duodenales, yeyuno, íleon y colon hasta el ángulo esplénico; y la arteria mesentérica inferior que irriga desde el ángulo esplénico del colon hasta recto [2,4]. Las venas mesentéricas superior e inferior discurren de manera paralela a las arterias y drenan las partes correspondientes a las mismas [2].

Existen distintas etiologías de isquemia intestinal aguda. La oclusión de la arteria mesentérica superior es la más frecuente, llegando a suponer un 60-70% de los casos, pudiendo ser debida a embolia (50%), trombosis (30%) o vasculitis. La trombosis de las venas mesentéricas supone un 10% de los casos y tiene distintos factores etiológicos como pueden ser la hipertensión portal o la hipercoagulabilidad. También existen otras causas no oclusivas, entre las que destacan el bajo gasto cardíaco, etiología inflamatoria o vasoespasmo [3,4].

En el caso que se presenta, la causa de la isquemia intestinal es una trombosis de la vena mesentérica superior, siendo ésta una causa infrecuente que representa menos del 10% de los casos. Presenta un mejor pronóstico que la trombosis o embolia arterial.

Se han detectado varios factores de riesgo para la trombosis, destacando: los estados de hipercoagulabilidad; la policitemia vera; la hipertensión portal; neoplasias; anticoncepción oral e infecciones abdominales previas [1,4]. La toma de anticoncepción oral es el único de estos factores de riesgo que refieren los antecedentes de la paciente.

La fisiopatología de la isquemia mesentérica empieza como resultado de una obstrucción del flujo circulatorio con la consiguiente disminución de oxígeno, lo que lleva a defectos en el metabolismo visceral. Como primera respuesta, los vasos pueden dilatarse, hasta que la isquemia prolongada conduce a la vasoconstricción, afectando primero a mucosa y submucosa hasta llegar a los mecanismos de translocación bacteriana en la luz del intestino, pudiendo condicionar sepsis e infarto de toda la pared intestinal [4] que puede conducir a la muerte si no se realiza una intervención quirúrgica.

Los diferentes estadios de la isquemia intestinal implican dos estados reversibles, el primero con afectación de la mucosa únicamente, posteriormente una extensión a submucosa y muscular, y por último una necrosis transmural de la pared que implica un

estado irreversible con una alta mortalidad siendo necesaria una intervención quirúrgica urgente.

Aunque la ecografía no es la técnica de imagen diagnóstica, se pueden encontrar hallazgos inespecíficos [3] como el engrosamiento de la pared intestinal, la ausencia de flujo Doppler en vena porta, neumatosis o líquido libre en cavidad abdominal.

El TC abdominopélvico debe ser la prueba de elección ante una sospecha de isquemia intestinal. La técnica adecuada de realización supone la administración de contraste intravenoso, siendo innecesaria la administración de contraste oral. Además, se debe realizar el estudio en dos fases, arterial y venosa, para poder determinar la etiología, utilizando un flujo de aproximadamente 4mL/s, con una cantidad de contraste yodado no iónico de entre 100 y 120mL [5].

Los hallazgos incluyen signos vasculares como la visualización del trombo en las venas mesentéricas (masa de partes blandas en el interior del vaso que causa un defecto de repleción), para lo cual es necesaria la realización de la fase venosa, con el objetivo de evitar los artefactos de flujo laminar que puedan generarse en la fase arterial.

Así mismo, se pueden objetivar signos intestinales de la isquemia como: dilatación de las asas (uno de los más frecuentes), alteración en el realce de la pared, engrosamiento de la pared del asa por edema o hemorragia (es más frecuente en la trombosis venosa), circulación colateral, ingurgitación de los vasos mesentéricos, edema mesentérico o ascitis [2,3,5,6].

La neumatosis en la pared del asa y aire en las venas porta mesentéricas [2], así como el adelgazamiento parietal de las asas, pueden suponer signos tardíos que sugieren la presencia de necrosis transmural.

Otro signo de mal pronóstico es el neumoperitoneo que indica perforación del segmento intestinal infartado.

La alteración en el realce parietal de las asas representa así mismo un signo pronóstico, ya que un aumento del realce implica un estadio precoz de la isquemia con aumento del flujo e ingurgitación venosa donde la recuperación del asa aún es viable,

mientras que una disminución o ausencia del realce implica el infarto del asa y su no viabilidad [5,7].

El tratamiento de las formas agudas suele implicar una intervención quirúrgica urgente para evaluar la viabilidad del segmento isquémico y una revascularización urgente, ya que la demora puede conllevar sepsis o peritonitis con inestabilidad hemodinámica [1,4,7], además de tener en cuenta que el factor tiempo es el más determinante para la viabilidad de las asas intestinales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Russell CE, Wadhwa RK, Piazza G. Mesenteric venous thrombosis. *Circulation* 2015;131(18):1599-1603.
2. Kumar S, Sarr MG, Kamath PS. Mesenteric Venous Thrombosis. *New England Journal of Medicine* 2001 December 6;345(23):1683-1688.
3. Michelle S. Bradbury, Peter V. Kavanagh, Robert E. Bechtold, Michael Y. Chen, David J. Ott, John D. Regan, et al. Mesenteric Venous Thrombosis: Diagnosis and Noninvasive Imaging. *Radiographics* 2002 May 1;22(3):527.
4. Clair DG, Beach JM. Mesenteric Ischemia. *New England Journal of Medicine* 2016 March 10;374(10):959-968.
5. Furukawa A, Kanasaki S, Kono N, Wakamiya M, Tanaka T, Takahashi M, et al. CT Diagnosis of Acute Mesenteric Ischemia from Various Causes. *American Journal of Roentgenology* 2009 February 1;192(2):408-416.
6. Olson MC, Fletcher JG, Nagpal P, Froemming AT, Khandelwal A. Mesenteric ischemia: what the radiologist needs to know. *Cardiovasc Diagn Ther* 2019 Aug;9(Suppl 1): S74-S87.
7. Sundip Patel. Mesenteric Ischemia (saem.org). Case Western Reserve University, November 2019.

TABLAS Y FIGURAS



Figura 1. TC con administración de contraste intravenoso en proyecciones axial y coronal. Defecto de repleción en vena porta. (Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora).



Figura 2. TC con administración de contraste intravenoso en proyecciones axial y sagital. Defecto de repleción en vena mesentérica superior. (Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora).



Figura 3. TC abdominopélvico con administración de contraste intravenoso en proyección coronal. Trombosis venosa en eje portomesentérico. Ingurgitación de vasos mesentéricos. Ausencia de realce parietal en asas de yeyuno. (Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora).

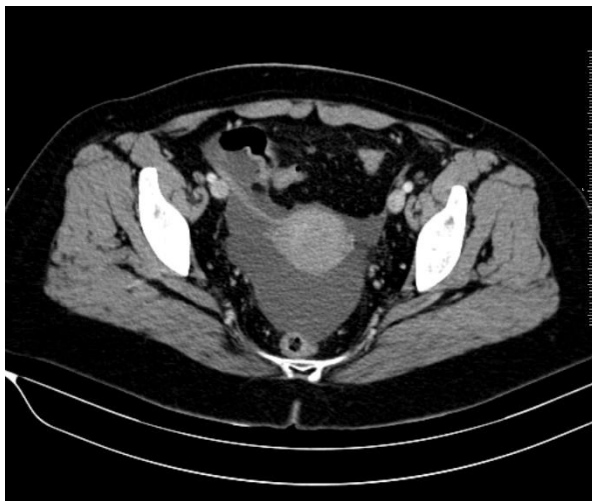


Figura 4. TC abdominopélvico con administración de contraste intravenoso en proyecciones axial y sagital. Líquido libre en pelvis. (Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora)



Figura 5. TC abdominopélvico con administración de contraste intravenoso en proyección axial. Ausencia de realce de asas de yeyuno en flanco izquierdo. (Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora).

Cuidados del catéter central de acceso periférico en un paciente onco-hematológico. Apropósito de un caso.

María Baz Codesal *, **Carolina Calvo Álvarez ****, **Alba Vázquez Blanco *****, **Tomas Pérez Montejo¹***

* *Graduada en Enfermería. Servicio de Hospital de Día- Oncohematología. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).*

** *Graduada en Enfermería. Servicio de Cirugía-Ginecología. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).*

*** *Graduada en Enfermería. Servicio de Unidad de Cuidados Intensivos. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).*

¹ *Enfermera. Servicio de Cardiología. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).*

Correspondencia: María Baz Codesal: mbazc@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción: El catéter central de acceso periférico (PICC) se utiliza para la administración de tratamientos intravenosos a largo o corto plazo y extracción de pruebas sanguíneas. La canalización es mínimamente invasiva se realiza mediante inserción eco-guiada siguiendo la técnica Seldinger modificada.

Exposición del caso: Paciente de 75 años diagnosticado de leucemia aguda promielocítica de bajo grado, al que se colocó un catéter PICC.

Se realizó una cura semanal de forma estéril siguiendo unas pautas en las que se hace una desinfección con clorhexidina acuosa al 2%, se emplea un dispositivo de estabilización de catéter y un sellado de la luz del catéter con TauroLock™ U25000.

Diagnóstico y discusión: Se establecen los correspondientes diagnósticos de enfermería utilizando la taxonomía NANDA, NOC Y NIC. Realizando la cura según las pautas establecidas se consiguió un buen funcionamiento del catéter y el paciente no presentó signos de infección en el punto de inserción.

PALABRAS CLAVE

Catéteres venosos centrales, cuidados de enfermería, catéter periférico, PICC.

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN

El uso de catéteres venosos centrales de inserción periférica (PICC) es una técnica habitual en nuestro sistema sanitario para la administración de tratamientos intravenosos a largo o corto plazo y extracción de pruebas sanguíneas. La duración del catéter puede ser de entre 3 y 12 meses [1]. La técnica de canalización de la vía PICC la realizan los profesionales de enfermería, los cuales deben conocer la implantación y cuidados.

La canalización es mínimamente invasiva, se realiza mediante inserción eco-guiada siguiendo la técnica Seldinger modificada. Las venas de elección son basílica, braquial y cefálica (BBC) preferiblemente del brazo derecho por su acceso directo a cava superior [2]. Este procedimiento está indicado en pacientes que vayan a recibir tratamientos de larga o corta duración con fármacos cuyo pH sea < 5 o > 9 , osmolaridad mayor a 500 mOsm/L, administración de fármacos irritantes y vesicantes, pacientes ingresados con mal acceso venoso y necesidad de tratamiento endovenoso y pacientes ambulatorios que requieran tratamiento de larga duración [3].

EXPOSICIÓN DEL CASO:

Paciente de 75 años que acude a Urgencias del Hospital Virgen de la Concha por hematuria, ingresa en el Servicio de Neuro-Hematología; y es diagnosticado de leucemia aguda promielocítica de bajo grado. Tras el alta hospitalaria se deriva al

Servicio de Hospital de Día Onco-Hematológico para la administración del tratamiento correspondiente.

Se decidió tratamiento endovenoso con trióxido de arsénico en la fase de consolidación, que consistía en 20 dosis que se administran 5 días a la semana seguidos de 2 días de descanso, durante 4 semanas seguidas interrumpiendo el tratamiento 4 semanas. Con una duración del tratamiento de 28 semanas.

Dada la duración y la necesidad de extracción sanguínea frecuente se planteó la colocación de un catéter PICC. Los facultativos a cargo realizaron una interconsulta al equipo de enfermería del Servicio de Hospital de Día Onco-Hematológico, quienes realizaron una valoración del paciente y explicaron el procedimiento, la duración, el mantenimiento y cuidados de la vía PICC. El paciente firmó el consentimiento informado y se concretó una cita para la canalización del catéter. La colocación se realizó el día 17 de agosto de 2020 y el tratamiento se inició el 31 de agosto de 2020.

El procedimiento de inserción del catéter PICC es una técnica estéril, se prepara un campo estéril donde se coloca todo el material necesario que se vaya a utilizar. Existen kits completos con el material necesario; kit de ecógrafo, catéter y micro introducción.

Se procede a la canalización de la vía PICC por personal de enfermería adiestrado en esta técnica y un técnico en cuidados de enfermería. Tras la canalización es necesario comprobar su colocación mediante una radiografía de tórax. Una vez confirmado que el catéter se encuentra perfectamente colocado, se puede utilizar para la administración del tratamiento correspondiente y se registra.

Los cuidados del catéter PICC los realiza el personal de enfermería. La primera cura se realiza a las 24 horas tras su colocación para valorar el estado del catéter y el punto de inserción. Las curas posteriores se realizan cada 7 días.

Material necesario para la cura del catéter, (figura 1):

- Clorhexidina acuosa al 2%.
- Guantes no estériles.
- Dos paños estériles.
- Guantes estériles.
- Dos paquetes de gasas estériles.
- Dispositivo de estabilización de catéter.
- Suero fisiológico estéril.

- Jeringas de 10ml.
- Aguja de carga estéril.
- Apósito transparente.
- Un tapón bioconector por cada luz del catéter.
- Solución de sellado TauroLockTMU25.000.
- Venda cohesiva.

Realización de la cura:

- Se coloca al paciente de cúbito supino.
- Lavado de manos y colocación de guantes no estériles.
- Se comprueba con una jeringa de 10ml que la vía refluye correctamente, una vez que comprobamos que refluye podemos continuar con la cura.
- Se retira cuidadosamente el apósito transparente, siempre de la zona distal a la proximal. Y posteriormente se retira el dispositivo de estabilización del catéter. Se valora el punto de inserción y se comprueba que no haya ningún tipo de complicación como eritema, posibles edemas, signos de infección, etc.
- Una vez retirado el apósito y el dispositivo se aplica Clorhexidina acuosa al 2% por toda la zona.
- Se utilizan dos paños estériles uno para colocar debajo del brazo del paciente y otro para preparar el campo estéril.
- Se desinfecta la zona de dentro hacia fuera en espiral y con las gasas bien impregnadas en clorhexidina.
- Una vez la zona limpia, secar con gasas y colocar el dispositivo de estabilización del catéter. La posición del dispositivo se debe alternar cada vez que se cura para evitar lesiones en la piel. Estos dispositivos vienen con unas toallitas monodosis que se pueden aplicar sobre la piel, debiendo esperar a que la piel este bien seca para que el apósito transparente se adhiera correctamente (figuras 2, 3 y 4).
- Se cubre el punto de inserción con el apósito transparente, si el punto de inserción sangra colocaremos antes del apósito transparente un apósito hemostático y si tiene signos de infección un apósito de plata específico para este tipo de catéter, que en este caso no fue necesario (figura 5 y 6).
- Se retira el bioconector previo, se desinfecta el cabezal con la solución antiséptica y se coloca un nuevo bioconector (figura 7, 8 y 9).

- Se lava con suero fisiológico mediante la técnica push-stop-push, consiste en realizar pequeñas pausas para garantizar la limpieza de las paredes y evitar la acumulación de fibrina u otras sustancias. Siempre se realizará con jeringas de 10ml introduciendo 20ml por cada luz (figura 10).

- Para finalizar se realiza el sellado con TauroLock™. El vial contiene 5ml introduciendo 2.5ml por cada luz, siempre con jeringas de 10ml.

- Cubrir el extremo proximal con una gasa y nunca dejarlo directamente sobre la piel para prevenir una úlcera por decúbito (figura 11).

- Se cubre la zona con venda cohesiva (figura 12).

- Cada cura se registra en la hoja de curas que tiene el paciente.

DIAGNÓSTICOS Y DISCUSIÓN.

Se estableció el plan de cuidados de enfermería empleando las taxonomías NANDA, NIC, NOC, para determinar los correspondientes diagnósticos, intervenciones y resultados [4].

Diagnósticos de enfermería:

00004 Riesgo de infección r/c alteración de la continuidad cutánea y lesiones tisulares y mayor exposición ambiental.

NOC:

1102 Curación de la herida: intención primaria.

NIC:

3440 Cuidado del sitio de incisión.

Actividades:

Vigilar el punto de incisión para evitar complicaciones e infecciones posteriores.

3660 Cuidado de las heridas.

Actividades:

Curas cada 7 días estériles para evitar posibles reacciones adversas.

00047 Deterioro de la integridad cutánea r/c factores inmunológicos.

NOC:

0602 Hidratación.

1101 Integridad tisular: Membranas cutáneas y mucosas.

NIC:

3540 Prevención de las úlceras por presión.

Actividades:

Nunca apoyar el extremo proximal del catéter sobre la piel para evitar posibles úlceras por presión.

3590 Vigilancia de la piel.

Actividades:

Observar siempre el punto de inserción y la piel contigua. La posición del dispositivo se debe alternar cada vez que se cura para evitar lesiones en la piel.

00206 Riesgo de sangrado r/c efectos secundarios relacionados con el tratamiento

NOC:

1803 Conocimiento: proceso de la enfermedad

NIC:

6650 Vigilancia.

Actividades:

Advertir siempre a los pacientes que si observan sangre abundante en el punto de inserción acudan a la unidad.

Se realizaron las curas según se describe en el caso cada 7 días como dicta el protocolo desde la canalización de la vía PICC. Finalizado el caso clínico el 30 de diciembre de 2020, no se observaron signos de infección, flebitis, eritema ni obstrucción de la luz del catéter.

Aplicando estos cuidados del catéter PICC podemos decir que hemos conseguido un buen funcionamiento del dispositivo y una mejora en la calidad de vida del paciente, evitándole múltiples punciones venosas para la administración de su tratamiento. El paciente manifestó no haber sentido dolor ni molestias durante la cura del catéter y encontrarse cómodo con él.

BIBLIOGRAFÍA

1. Macías Gálvez MN, Zorrilla Delgado ME, Martín Fontalba M. Técnica de inserción de un Catéter Venoso Central de Inserción Periférica (PICC). Revista Enfermería Docente [internet]. 2015[consultado 20 noviembre 2020]; enero-junio (103): 25-32. Disponible en: <http://www.huvv.es/servicioandaluzdesalud/huvv/sites/default/files/revistas/ED-103-07.pdf>

2. Cortés N, Fuertes MJ, Mayo N, Porteiro M, Rodríguez M, Vecino S et al. Procedimiento, cuidado y manejo del catéter central de inserción periférica (PICC) en adultos. Servicio Gallego de Salud. 2019. Disponible en: <https://femora.sergas.es/Cuidados-das-vias-sondas-e-drenaxes/DocumentosCP/CAS.%20Cuidados%20PICC%20correxido%20PL.pdf>

3. Moraza-Dulanto MI, Garate-Echenique L, Miranda-Serrano E, Armenteros-Yeguas V, Tomás-López MA, Benítez-Delgado B. Inserción eco-guiada de catéteres centrales de inserción periférica (PICC) en pacientes oncológicos y hematológicos: éxito en la inserción, supervivencia y complicaciones. *Enferm Clin* [internet]. 2012 [consultado 18 noviembre 2020]; may-jun (3): 135-43. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1130862112000496>

4. Arribas Cachá AA, Amezcua Sánchez A, Sellán Soto C, Santamaría García JM, Díaz Martínez ML, López Plaza D. Diagnósticos enfermeros normalizados. Edición 2012. Madrid: Fuden; 2012.

TABLAS Y FIGURAS



Figura 1. Material necesario para la realización de la cura

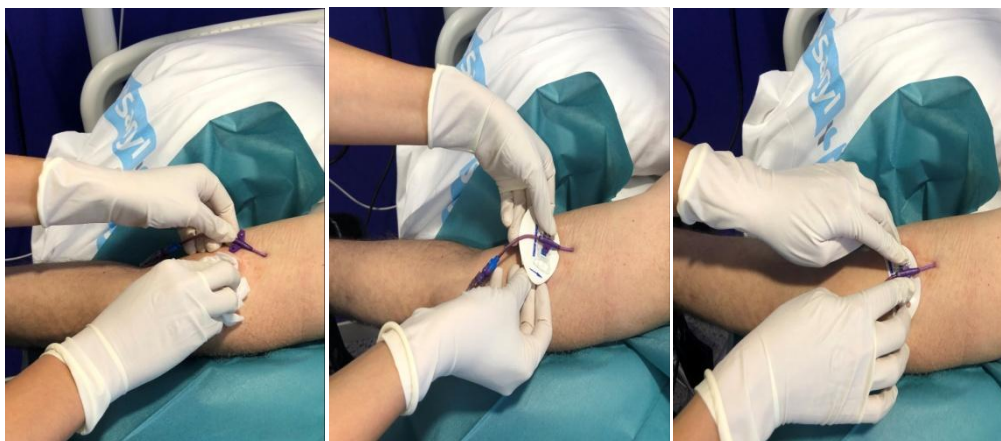


Fig. 2,3 y 4. Desinfección de la zona y colocación del dispositivo



Fig. 5 y 6. Colocación de apósito transparente.



Figura. 7, 8 y 9. Cambio de bioconector.



Fig. 10. Técnica push-stop-push



Fig.11.Extremo distal con gasa



Fig.12. Cubrir con venda cohesiva izquierdo. (Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora).

Úlceras en piernas: no todo es insuficiencia venosa

Carlos Aldasoro Frías*, María Teresa Bordel Gómez, Carlota Tuñón Almeida***.**

*MIR. Medicina Familiar y Comunitaria. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

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

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

Autor para la correspondencia: Carlos Aldasoro Frías. caldasoro@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción: la calcifilaxis es una vasculopatía cutánea isquémica de pequeño vaso, poco frecuente, predominando en pacientes con insuficiencia renal crónica y con elevada tasa de mortalidad. Los objetivos del trabajo son actualizar los conocimientos sobre esta patología para poder sospecharla y diagnosticarla de forma precoz, evitando consecuencias fatales derivadas de sus complicaciones.

Presentación de los casos: se trata de cuatro pacientes con calcifilaxis cutánea, cuyo seguimiento se ha realizado desde el 2015 hasta la actualidad, en los que se observó la evolución clínica de la enfermedad. Para el diagnóstico de sospecha nos apoyamos en la radiografía convencional para observar calcificación de vasos. El diagnóstico definitivo se confirmó mediante una histología compatible, sin ser necesaria ante un cuadro clínico compatible y una alta sospecha por parte del facultativo.

Discusión: como tratamiento, disponemos de pocas opciones, entre las que encontramos: hemodiálisis, tiosulfato de sodio, curas locales, incluyendo desbridamiento químico y quirúrgico de las lesiones, y control del dolor derivado de las úlceras cutáneas. Sin embargo, aun a pesar del tratamiento, la mayoría de estos pacientes acaba falleciendo debido a

PALABRAS CLAVE

Calcifilaxis cutánea, Úlcera, Diálisis, Sepsis, calcifilaxis.

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN

La calcifilaxis, también conocida como arteriopatía urémica calcificante, síndrome de gangrena urémica o paniculitis calcificante, es una vasculopatía cutánea isquémica de vasos de pequeño tamaño. Se trata de una enfermedad poco frecuente (1-4%), que predomina en pacientes con insuficiencia renal crónica y, de forma más frecuente, en aquellos con tratamiento renal sustitutivo (hemodiálisis), con elevada tasa de mortalidad (60-80% a los 9 meses del diagnóstico) como consecuencia de las complicaciones asociadas a los procesos infecciosos de las lesiones cutáneas. Puede aparecer también en otras entidades: hiperparatiroidismo primario, neoplasias, conectivopatías, hepatopatía alcohólica, y el déficit de proteínas C y S [1].

Se desconoce parcialmente la fisiopatología de esta entidad, pero parece ser que se produce una elevación del factor nuclear κ - β , lo que conlleva a una alteración de la mineralización ósea y a la calcificación de la capa media vascular dando lugar a lesiones dolorosas en la piel que progresan a isquemia y necrosis con formación de úlceras de predominio en miembros inferiores. Los principales factores de riesgo que nos encontramos son: la hipercalcemia, la hiperfosfatemia, la elevación de PTH y la hipoalbuminemia; la obesidad y la diabetes;

y la yatrogenia: corticosteroides sistémicos previos, anticoagulantes, derivados de la vitamina D y sales de calcio [2].

Suele darse más frecuentemente en mujeres a partir de la quinta década de la vida con clínica de eritema, aumento de la temperatura local y aspecto de livedo reticularis de la piel, localizado más frecuentemente en abdomen, nalgas y parte medial de muslos. Progresivamente se forman escaras necróticas y úlceras muy dolorosas que suelen tener una evolución tórpida con mala cicatrización. Las lesiones cutáneas de calcifilaxis se presentan como una serie de nódulos subcutáneos y placas violáceas, purpúricas o equimóticas, extremadamente dolorosas, sobre una base de eritema moteado o reticular semejante a la livedo reticularis. Estas lesiones progresan en pocos días a la formación de úlceras necróticas recubiertas de escaras negruzcas.

De cara al diagnóstico [3], puede ser útil la realización de radiografías, observando una calcificación extensa de los vasos. Sin embargo, el diagnóstico definitivo es histológico, por lo que se requiere realizar una biopsia cutánea. Los hallazgos histopatológicos [4] incluyen: calcificación vascular de vasos de pequeño y mediano tamaño, úlceras, hiperplasia de lámina íntima, calcificación extravascular, paniculitis septal y lobulillar, microtrombosis fibrinoide, necrosis de grasa subcutánea, etc.

Se han descrito múltiples opciones terapéuticas [5], pero con una escasa evidencia científica y efectividad limitada [6]. Aunque existe controversia en cuanto a la utilización del tiosulfato sódico, teniendo en cuenta las limitadas opciones terapéuticas disponibles hasta el momento y el mal pronóstico de la enfermedad, se debería considerar como posible tratamiento de las lesiones asociadas a calcifilaxia, independientemente de la función renal (la pauta de tiosulfato sódico [7] para pacientes en hemodiálisis: 25 gr tres veces por semana hasta resolución de las lesiones).

Los principales objetivos de este trabajo son analizar el perfil demográfico, clínico e histológico de los pacientes diagnosticados de calcifilaxia en nuestro servicio, para identificar posibles factores de riesgo y potenciales estrategias terapéuticas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una revisión retrospectiva de cuatro casos con diagnóstico de calcifilaxia y que tuvieran una biopsia confirmatoria, desde febrero de 2015 hasta

enero de 2021, que fueron vistos en el Servicio de Dermatología y de Medicina Interna del Complejo Asistencial de Zamora. Como fuentes principales de información, se recurrió a la base de datos del Servicio de Dermatología y la historia clínica de los pacientes. A todos los pacientes se les realizó una completa anamnesis, exploración, analítica y biopsia cutánea. El diagnóstico se realizó valorando en conjunto los datos clínicos e histopatológicos.

PRESENTACIÓN DE LOS CASOS

Caso 1: se trata de un paciente varón de 76 años, con antecedentes de DM- 2, HTA, HBP, hiperuricemia y con insuficiencia renal crónica en estadio IV. Tratamiento habitual: Linagliptina 5 mg, Losartan 25 mg, Furosemida 40 mg, Omeprazol 20 mg, Nebivolol 10 mg, Nifedipino 10 mg, Alopurinol 100 mg y suplementos diarios de calcio y mensual de Vitamina D.

Remitido desde el servicio de Urgencias, en febrero de 2015, por haber presentado unas lesiones en los muslos, dolorosas, de 15 días de evolución aproximadamente, de aparición brusca y que a pesar del tratamiento con antibióticos tópicos (Dermisone Triantibiótica) no mejoraban.

En la exploración física se apreció, en primera instancia, las siguientes imágenes (*figura 1, figura 2, figura 3*):

Ante este paciente con ERC terminal y las lesiones expuestas en EEII se sospechó inmediatamente el diagnóstico de **Calcifilaxis cutánea**, por lo que se solicitó una analítica completa con PTH, una biopsia del borde de la lesión cutánea de pierna derecha para estudio histopatológico y cultivo microbiológico. Se solicitó una valoración urgente por el servicio de nefrología y conjuntamente se procedió al ingreso hospitalario.

La analítica de ingreso manifestó una anemia microcítica, trombocitopenia e hipoalbuminemia. La fosfatasa alcalina estaba muy elevada y se detectó una hipocalcemia, hiperfosfatemia PTH 193 pg/ml. Se detectó además un déficit de vitamina D, la serología frente a virus de hepatitis B, C y frente a VIH fue negativa y el estudio de inmunidad del paciente que incluía autoanticuerpos fue compatible con la normalidad. Los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) fueron negativos. Las alteraciones analíticas fueron compatibles con la sospecha diagnóstica de calcifilaxis cutánea, por lo que aun sin los resultados histopatológicos se inició tratamiento.

La histología fue informada como úlcera epidérmica con restos de fibras de colágeno, una fibrosis perivascular y un infiltrado inflamatorio parcheado en región perivascular e intersticial, pero **no se apreciaron vasos calcificados en dermis superficial, media ni profunda**. Esto no fue compatible con el diagnóstico de calcifilaxia, por lo que se suspendió el tratamiento con tiosulfato sódico.

A los 10 días el paciente acudió a revisión en las consultas de dermatología, las lesiones cutáneas presentaban signos de sobreinfección cutánea (*figura 4*, *figura 5*, *figura 6*) y afectación del estado general.

Las lesiones evolucionaron desfavorablemente a úlceras profundas de bordes mínimamente sobre elevados, cubiertas por escaras necróticas gruesas, con intenso dolor y edema de miembros inferiores (*figura 7*). Ante estos hallazgos, se solicitó nueva analítica, otra biopsia de bordes cutáneos de las lesiones, y valoración urgente por Nefrología, con consecuente ingreso hospitalario.

Para completar el estudio del paciente, se realizó una radiografía usando la técnica de la mamografía, procedimiento radiográfico más sensible para detectar la calcifilaxia, observando en ambos miembros inferiores múltiples calcificaciones vasculares en los vasos de mediano y pequeño calibre (*figura 8*).

Tras el segundo ingreso por la progresión de las lesiones, en el estudio histopatológico se observó una pequeña fibrosis perivascular, con infiltrado inflamatorio parcheado en región perivascular e intersticial, acompañado de necrosis grasa del tejido celular subcutáneo y destrucción de fibras elásticas, además de encontrarnos en dermis profunda, engrosamiento de la pared arteriolar con calcificación de la capa media y de la íntima (*figura 9*).

Además, la presencia de depósitos intraluminales de calcio en los pequeños vasos de la hipodermis permitió concluir con el diagnóstico de sospecha inicial de calcifilaxia.

Caso 2: se trata de un paciente varón de 81 años, con HTA, dislipemia, hiperuricemia e insuficiencia renal crónica en diálisis. Tratamiento habitual: Paricalcitol 1 mcg, Furosemida 40 mg, Clopidogrel 75 mg, Alopurinol 100 mg, Atorvastatina 40 mg y Hidroxicina 25 mg.

El paciente acudió a Urgencias por aparición de una placa hiperémica en parte anterior de pierna izquierda de 10 días de evolución, dolorosa a palpación, sin fiebre ni antecedente traumático, sobre

elevada, con pulsos distales normales y temperatura local normal. La analítica mostró una anemia normocítica y trombocitopenia. Ante sospecha clínica de celulitis versus eritema nodoso se comentó el caso con medicina interna, quienes valoraron al paciente y aconsejaron tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico 500/125mg y analgésico y ver evolución.

Dos meses después, acudió remitido a consulta de Dermatología, por empeoramiento en el último mes de las lesiones cutáneas, asociando dolor, escozor y picor intenso. En este momento, las lesiones reticuladas, livedoides, con úlcera cutánea de bordes irregulares, centro necrosado, en cara posterior de la pierna izquierda, con ausencia de pulsos palpables y edema en tercio inferior de ambas piernas. Se planteó en este momento el posible diagnóstico de calcifilaxia cutánea, solicitando eco-doppler y radiografía de partes blandas, y pautando mupirocina tópica.

El eco-doppler mostró en extremidad inferior izquierda: presencia de by-pass femoropoplíteo permeable. Trombosis completa del trayecto de la arteria femoral superficial. Signos de revascularización distal a nivel de la arteria poplíteo, con flujo atenuado, con morfología "tardus parvus", aunque se mostró permeable hasta el trayecto del tronco tibioperoneo y caudalmente con presencia de flujo evidenciable a nivel de arteria pedia. Persistencia de placas de ateroma calcificadas de morfología irregular en el trayecto de la arteria poplíteo y del tronco tibioperoneo, sin focos de estenosis crítica. Extremidad inferior derecha: trombosis completa de la arteria femoral común y de la arteria femoral superficial, con signos de revascularización a nivel de arteria poplíteo, probablemente por circulación colateral, con flujo muy irregular, muy atenuado y con relleno vascular de aspecto "arrosariado" en el doppler color. Pulso pedio también muy irregular.

A los 7 días, al ir a diálisis, el paciente se quejó de astenia, y se objetivó una anemia (Hb 5,5g/dL) que precisó su ingreso en el servicio de Nefrología, con alta tras una semana. Al alta, el paciente se encontraba afebril, hemodinámicamente estable, sin sangrado digestivo activo, buena tolerancia oral y buena tolerancia a sesiones de hemodiálisis. Dado el elevado riesgo cardiovascular del paciente, se informó a la familia del pronóstico a corto-medio plazo.

Tras el ingreso en nefrología, acudió a revisión en Dermatología, donde se recogió biopsia de piel con punch para anatomía patológica, describiéndola como piel con alteraciones histológicas compatibles con calcifilaxia.

En este momento, **se confirmó diagnóstico de calcifilaxis cutánea**. Se comentó con nefrología para valorar tratamiento con tiosulfato sódico.

Cuatro meses después, tras varias asistencias al servicio de Urgencias, y tras haber sido programado por Cirugía General para amputación de MII, el paciente ingresó en el servicio de Nefrología por sepsis en probable relación con infección de isquemia crónica en extremidad inferior dcha. Durante el ingreso, el paciente fue éxitus.

Caso 3: se trata de una paciente mujer de 51 años, con antecedentes de IAM en agosto 2015 con miocardiopatía dilatada, implantación de DAI, anemia crónica, ascitis, fibroma blando, e insuficiencia renal en hemodiálisis con hiperparatiroidismo secundario. Tratamiento habitual: Bilastina 20 mg, Enalapril 5 mg, Omeprazol 20 mg, Alprazolam 0.25 mg, Bisoprolol 5 mg, Ácido acetilsalicílico 100 mg y Ramipril 20 mg.

Remitida desde atención primaria a consulta de reumatología por sospecha de amiloidosis, donde se realizó biopsia de grasa abdominal. Además, se visualizó úlcera en miembro inferior derecho, de bordes necróticos y base de fibrina, que refirió tener desde hace semanas, sin mejoría a pesar de tratamiento antibiótico y curas locales, por lo que se derivó a consulta externa de cirugía (quienes realizan desbridamiento de tejido necrosado) y a consulta de dermatología, quienes realizaron biopsia cutánea de las lesiones.

La biopsia de grasa abdominal se tiñó con la técnica de Rojo Congo, visualizando un tejido fibro-adiposo sin alteraciones histológicas significativas. No se detectó depósito de amiloide.

La biopsia mediante punch de la piel no mostró alteraciones relevantes apreciándose en tejido subcutáneo vasos de pequeño y mediano tamaño de los septos con engrosamiento y calcificación de la pared, confirmando así el diagnóstico de **calcifilaxis**.

Caso 4: se trata de un paciente varón de 74 años, con antecedentes de HTA, DM tipo 2 de más de 20 años de evolución, ERC G3b (moderada) y portador de nefrostomías, dislipemia, hiperuricemia, obesidad, EPOC leve, cáncer de próstata en seguimiento en oncología, con radioterapia en 2010 y bloqueo hormonal, Insuficiencia cardiaca con insuficiencia mitral leve y FEVI preservada, Infarto cerebral con colocación de stent carotídeo en 2014. Tratamiento habitual: Amlodipino 10 mg, Ácido acetilsalicílico

100 mg, Metilprednisolona 16 mg, Dipropionato de beclometasona/fumarato de formoterol dihidrato 100/6 mcg/pulsación, Tiotropio 16 mcg, Bisoprolol 2.5 mg, Pantoprazol 40 mg, Atorvastatina 40 mg, Paracetamol 1 g, Insulina glargina 26 UI cada 24 horas e Hierro (ii) - sulfato 325 mg.

Paciente que acudió a revisión en consulta externa de Medicina Interna tras ingreso por insuficiencia cardiaca descompensada, agudización de EPOC e infección urinaria por *E. coli* BLEE. En la consulta refirió cansancio, disminución del apetito, dolor abdominal difuso y aumento de edemas en MMII, siendo diagnosticado de probable descompensación de insuficiencia cardiaca y remitido al servicio de Urgencias. Allí, se detectó, además, una descompensación diabética hiperglucémica secundaria a anemia y una hiperpotasemia en relación con la enfermedad renal crónica, por lo que el paciente terminó ingresando a cargo de medicina interna.

Durante el ingreso, la nefrostomía derecha presentó deterioro en su función, con agudización de su insuficiencia renal crónica. Se realizó cambio de la nefrostomía. A la exploración de EEII: edemas hasta 1/3 medio tibial, con fovea. No signos de TVP ni úlceras. Tras una semana, el paciente se fue de alta al domicilio.

Una semana después de irse de alta, el paciente acudió nuevamente a Urgencias por presentar deposiciones sanguinolentas desde hacía 24 horas y de nuevo sangrado por nefrostomía. Además, refirió dolor muy intenso en hueso poplíteo con edema de extremidad inferior izquierda, y flictena de características hemorrágicas en gemelo izquierdo. Ingresó en Medicina Interna para estudio de rectorragia.

La analítica de ingreso no mostró datos de interés. Ante la sospecha de celulitis, se instauró tratamiento con antibioterapia empírica con linezolid + clindamicina + aztreonam (alergia a penicilina). Tras unos días, se realizó valoración de extremidad inferior izquierda por parte de Cirugía General, quienes realizaron desbridamiento de tejidos necrosados y recomendaron valoración por parte de Cirugía Vascul, quienes decidieron retrasar traslado hasta estabilidad clínica.

Se realizaron pruebas de imagen, entre ellas radiografía simple de miembro inferior derecho, donde se objetivó calcificación de vasos (*figura 10*).

Tras 17 días de tratamiento antibiótico, se suspendió por mejoría de la sintomatología infecciosa y de los marcadores analíticos,

persistiendo inestabilidad hemodinámica y empeoramiento progresivo de las úlceras en extremidad inferior. Una semana después, se dio una elevación analítica de PCR y de procalcitonina (55), por lo que se volvió a instaurar tratamiento antibiótico con aztreonam + clindamicina (se suspendió linezolid por posible toxicidad medular como efecto adverso). Con este segundo ciclo de antibióticos, el paciente presentó mejoría notable, tanto de las úlceras de extremidad inferior derecha (aunque persisten lesiones y edema, así como dolor con la carga de peso) como de los valores analíticos.

Unos días más tarde, el dolor de miembros inferiores comenzó a empeorar. Se solicitó interconsulta a Dermatología, quienes sugirieron el diagnóstico de Calcifilaxia. Se inició terapia con tiosulfato de sodio a dosis de 25 gramos (FG 60ml/min), 3 veces por semana. Se realizó toma de biopsia de EID y se suspendió antibiótico (15 días con aztreonam + clindamicina). El paciente presentó de nuevo inestabilización clínica con acidosis metabólica.

Al día siguiente, taquipnéico, mal perfundido, mal aspecto general. El paciente fue éxitus unas horas más tarde.

La histopatología mostró 2 vasos de mayor calibre en la dermis profunda sin calcificación en la pared vascular, sin poder descartar el diagnóstico.

DISCUSIÓN

Aunque inicialmente la asociación entre calcificación tisular e insuficiencia renal era conocida, la calcifilaxia, también conocida bajo los términos de arteriopatía calcificante urémica, síndrome de gangrena urémica o paniculitis calcificante, no fue descrita hasta 1962 por Seyle.

Es una entidad que se caracteriza por la presencia de áreas de necrosis isquémica, debidas a la calcificación de la capa media de las arteriolas de pequeño y mediano calibre de la unión dermo-epidérmica y del tejido celular subcutáneo, del que se han descrito alrededor de 200 casos. [8]

Debemos tener en cuenta que los pacientes con insuficiencia renal crónica presentan **alteraciones en el metabolismo fosfocálcico**, que llevan a la calcificación de la piel y de los tejidos blandos.

- En primer lugar, estas personas con IR terminal tienen una capacidad disminuida para el aclaramiento de fosfatos

- Y por otro lado tienen un déficit en la hidroxilación de la vitamina D₃, necesario para la síntesis de vitamina D que ocurre en el riñón, que provoca una menor absorción de calcio en el intestino y en consecuencia una **hipocalcemia**. [4]

Estas concentraciones de calcio sérico disminuidas estimulan la producción de PTH y provocan un hiperparatiroidismo secundario, que acentúa la resorción ósea para compensar los valores bajos de calcemia. Sin embargo, la mayor resorción ósea origina una hiperfosfatemia que puede verse agravada por la disminución del aclaramiento renal de fosfatos que existe en la insuficiencia renal crónica.

Los pacientes con insuficiencia renal terminal tienen un riesgo elevado de calcificaciones patológicas por las alteraciones del metabolismo calcio-fósforo, con una serie de **factores sensibilizantes** como hipercalcemia, hiperfosfatemia, aumento del producto Ca-P e hiperparatiroidismo secundario, a los que se les añaden de forma exógena unos **factores provocadores** como los suplementos de calcio, sales minerales, vitamina D y diversos medicamentos (como los captadores de fósforo que contienen calcio).

Estos factores probablemente sean la base en la patogenia de la entidad pero no son suficientes por sí solos para el desarrollo de esta trágica enfermedad, pues casi todos los pacientes con enfermedad renal terminal tienen estas alteraciones, sin embargo es excepcional el desarrollo de la misma.

Diversos estudios se han reportado la existencia de factores moleculares involucrados en la patogenia de la calcifilaxia, como el déficit de una serie de factores inhibidores de la calcificación vascular, como la **osteoprotegerina** protege a las células endoteliales de la apoptosis inducida por la inflamación, inhibiendo el ligando del factor nuclear kappa Beta (RANK) que está íntimamente relacionado con la mineralización ósea y periférica.

Existen múltiples estudios [2] que encuentran y describen una serie de factores de riesgo para padecer una calcifilaxia, en pacientes con insuficiencia renal terminal, entre ellos: sexo femenino, hiperparatiroidismo, suplemento de vitamina D, hiperfosfatemia, hipercalcemia, obesidad, etc. El riesgo de calcifilaxia aumenta con la duración del tiempo de diálisis.

En nuestro caso, en pacientes con insuficiencia renal terminal encontramos una serie de factores de riesgo

para padecer una calcifilaxis, entre ellos: hiperparatiroidismo, suplemento de vitamina D, hiperfosfatemia y otros como tabaquismo, ateromatosis, hipertensión, diabetes, malnutrición, pérdida de peso e hipoalbuminemia, todos ellos traducen una perfusión vascular periférica comprometida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sagar U, Nigwekar, Ravi I, Thadhani. Calciphylaxis (calcific uremic arteriopathy). UpToDate. [Internet]. [Revisado 09 septiembre 2019; Consultado 20 enero 2020]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
2. Baby D, Upadhyay M, Joseph MD, Asopa SJ, Choudhury BK, Rajguru JP, *et al.* Calciphylaxis and its diagnosis: A review. *J Family Med Prim Care.* 2019; 8:2763-7.
3. Seethapathy H, Noureddine L. Calciphylaxis: Approach to Diagnosis and Management. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2019; 26(6):484-490
4. Colboc H, Moguelet P, Bazin D, Carvalho P, Dillies A, *et al.* Localization, Morphologic Features, and Chemical Composition of Calciphylaxis-Related Skin Deposits in Patients with Calcific Uremic Arteriopathy. *JAMA Dermatology, American Medical Association.* 2019, 155(7):789-796.
5. Gomes F, La Feria P, Costa C, Santos R. Non-uremic calciphylaxis: a rare diagnosis with limited therapeutic strategies. *EJCRIM.* 2018;5: doi:10.12890/2018_000986.
6. Martins Barbosa M, Araújo E, Matos Pereira M, Mendes T. The perfect storm: a case of non-uremic calciphylaxis. *EJCRIM.* 2019;6: doi:10.12890/2019_001078.
7. Mateos Egado E, Álamo Medina A, Ródenas Lombardero Pin M, Díez del Pino A. Tiosulfato sódico para el tratamiento de la calcifilaxia inducida por acenocumarol en un paciente sin enfermedad renal crónica. *Farm Hosp.* 2017; 41(3):425-427.
8. Khanna U, Dominguez A, Keller J, Kroshinsky D, Ortega-Loayza AG, *et al.* Update on Calciphylaxis Etiopathogenesis, Diagnosis, and Management. *Cutis.* 2018; 102:395-400.

TABLAS Y FIGURAS



Figura 1: muslo izquierdo. Placas de superficie erosivo-costrosa con necrosis epidérmica central y rodeadas de un halo eritemato violáceo, purpúrico o equimótico sobre una base de eritema moteado o reticular semejante a la livedo reticularis.



Figura 2: muslo derecho. Placa de mayor tamaño, también de superficie erosiva con necrosis epidérmica central y rodeadas de un halo eritemato-violáceo, purpúrico o equimótico sobre una base de eritema moteado o reticular.



Figura 3: Este eritema moteado se extendía a lo largo de la cara anterior de ambas EEII, dando un aspecto reticulado semejante a una "livedo reticularis".



Figura 6: Sobre las lesiones de eritema moteado o reticular semejantes a una livedo reticularis, empezaban a formarse úlceras necróticas de bordes socavados y recubiertas de escaras negruzcas.



Figura 4: en las lesiones de los muslos la necrosis era muy evidente.



Figura 5: muslo derecho. La lesión había evolucionado a una úlcera cutánea de bordes irregulares, con una costra necrótica central.



Figura 7: Úlceras profundas de bordes mínimamente sobre elevados, cubiertas por escaras necróticas gruesas.

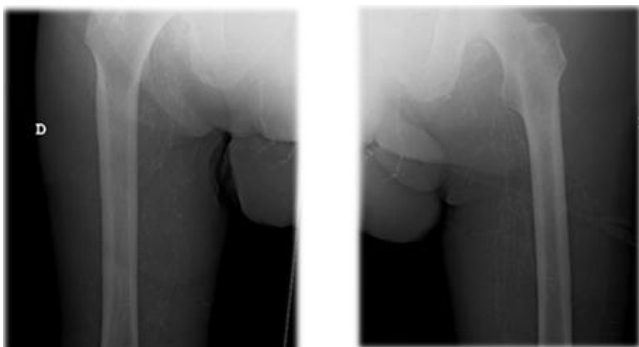


Figura 8 calcificaciones vasculares en miembros inferiores

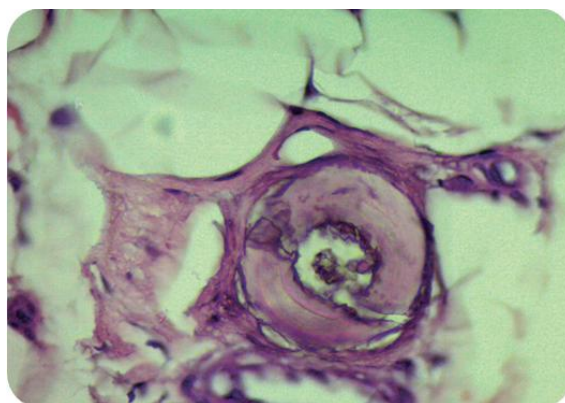


Figura 9: Vasos calcificados en dermis profunda.



Figura 10: Vasos calcificados proyección lateral de miembro inferior derecho.

NORMAS DE PUBLICACIÓN

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

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

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

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

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

REMISIÓN DE TRABAJOS

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

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

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

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

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

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

FORMATO DE LOS TRABAJOS

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

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

Título. Que exprese el contenido del trabajo.

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

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

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

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

- **Libros**

Autor(es) personal(es):

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

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

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

- **Capítulo de libro**

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

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

Artículo de revista en formato electrónico.

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

Libro en formato electrónico.

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

PRINCIPIOS ÉTICOS Y LEGALES

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

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

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

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

