



Complejo Asistencial
de Zamora

NUEVO HOSPITAL

Órgano de difusión del Complejo Asistencial de Zamora

Junio 2022; Vol. XVIII N° 2

Versión digital ISSN:1578-7516

EDITORIAL

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

ORIGINALES

2. **Las apraxias y su codificación en CIE-10.**

Santos-Pérez ME, Lorenzo-Temprano L.

6. **Ventajas del uso de ultrasonidos en la canalización arterial perioperatoria.**

Molero-Díez YB, Sánchez-Tabernero A, Méndez-Torrubiano I, Vaca-Fernández PL.

CASOS CLÍNICOS

12. **Complicaciones canalización vías centrales: a propósito de un caso.**

López-Belinchón S, Méndez-Torrubiano I, Michel-Tactuk ME, Blanco-Dorado C.

17. **Pancreatitis aguda: revisión de sus hallazgos por imagen. A propósito de un caso.**

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

23. **Diverticulitis del divertículo de Meckel: a propósito de un caso.**

Lumbrera-Moreno E, de-Vega-Fidalgo M, Martín-Andreu M, Peña-Luengo LA.

27. **Cefalea, un motivo de consulta frecuente.**

Martín-Andreu M, Lumbrera-Moreno E, Murcia-Revert A, Muñoz-Nogales D.

31. **Hematoma subcapsular hepático como complicación en el síndrome de HELLP.**

Méndez-Torrubiano I, Martín-Martín R, Del-Rey-Del-Cabo C, Molero-Díez YB.

35. **Apraxia de la marcha. A propósito de un caso.**

Santos-Pérez ME.

40. **Normas de publicación.**

NUEVO HOSPITAL

Dirección

Nicolás Alberto Cruz Guerra

Secretaria

Beatriz Muñoz Martín

Comité Editorial

M Concepción Badillo Santa Teresa

Mar Burgoa Arenales

Juan Carlos García Vázquez

Roberto D. Tabernero Rico

Jesús Pinto Blázquez

Elvira Santos Pérez

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

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

Edita:

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

Maquetación:

Nicolás Alberto Cruz Guerra

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

<http://www.salud.jcyl.es/hospitales/cm/CAZamora>

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

Correo electrónico:

revistanuevohospital.hvcn@saludcastillayleon.es

Publicamos el número correspondiente a junio de 2022 de la revista Nuevo Hospital. Dentro de su contenido encontramos un trabajo original de Santos Pérez y colaboradores, perteneciente al Servicio de Admisión y Documentación Clínica, que nos acerca al muchas veces distante área de la codificación de procesos, concretamente en esta ocasión relacionado con el ámbito de las apraxias. Molero Díez y colaboradores, del Servicio de Anestesiología y Reanimación, conjuntamente con el Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, nos explican la creciente utilidad de los ultrasonidos en el contexto del acceso vascular arterial perioperatorio.

Incluimos en este número seis casos clínicos. López Belinchón y colaboradores, del Servicio de Anestesiología y Reanimación, nos recuerdan la posibilidad de complicaciones en la canalización de vías centrales, como por ejemplo el neumotórax. Méndez Torrubiano, del mismo Servicio, y colaboradores analizan la gravedad de un hematoma subcapsular hepático en el contexto del síndrome HELLP de paciente preeclámpsica. Cerdá Riche y colaboradores, del Servicio de Radiodiagnóstico, nos actualizan los principales elementos de imagen a tener en cuenta en el cuadro de pancreatitis aguda. Lumbrera Moreno y colaboradores residentes de Medicina Familiar y Comunitaria, en conjunción con el Servicio de Urgencias, aportan un caso de proceso inflamatorio agudo del divertículo de Meckel. Martín Andreu y colaboradores, asimismo residentes de Medicina Familiar y Comunitaria, describen un caso de cefalea de Horton. Finalmente, Santos Pérez, del ya mencionado Servicio de Admisión y Documentación Clínica incide en el mundo de las apraxias, con un ejemplo clínico de apraxia de la marcha.

Me complace, al igual que al resto del Comité Editorial, la variedad temática que se incluye en el número actual. Como es habitual, ofrecemos a los miembros del CAZA la posibilidad de aportar sus trabajos, porque estos constituyen siempre la base cuantitativa y cualitativa sobre la que se sustenta la publicación de nuestra revista Nuevo Hospital. Mi saludo más afectuoso para todos.

Nicolás Alberto Cruz Guerra
Director de revista Nuevo Hospital

Las apraxias y su codificación en CIE-10

María-Elvira Santos-Pérez*, Lucía Lorenzo-Temprano**

* *Médico de Admisión y Documentación Clínica. Servicio de Admisión y Documentación Clínica. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).*

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

Correspondencia: María Elvira Santos Pérez. esantosp@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción y objetivos: La CIE-10-ES (Clasificación Internacional de Enfermedades, décima revisión, Modificación Clínica, España), ha actualizado su normativa de codificación en el año 2022 en cuanto a Diagnósticos y Procedimientos.

Se realiza un estudio de algunas apraxias representativas y se correlaciona con la codificación de la CIE-10 actual con respecto a esta patología.

Material y métodos: Se efectúa un estudio bibliográfico de las apraxias ideatoria, constructiva, del vestido, ideomotora, del lenguaje y la oculomotora mostrando el modo de realizar su codificación en la actualidad.

Resultados: La escasez de códigos de la CIE-10 en este tipo de patologías es evidente, tal y como queda demostrado en este artículo. No se registra una gran especificidad para este tipo de procesos.

Discusión y conclusiones: Si bien en ciertas patologías la CIE-10 es muy prolífica no sucede lo mismo en el caso de las Apraxias.

PALABRAS CLAVE

Apraxias, CIE-10 ES diagnósticos, etiología apraxias.

ORIGINAL

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La CIE-10-ES (Clasificación Internacional de Enfermedades, décima revisión, Modificación Clínica, España), ha actualizado su normativa de codificación en el año 2022 en cuanto a Diagnósticos y Procedimientos. En el caso que nos ocupa nos centraremos exclusivamente en el apartado de Diagnósticos de la Patología a estudio, la/s Apraxia/s.

Podríamos definir la apraxia como una alteración, debido a lesión cerebral, en la programación del movimiento intencional, conservando la motilidad automática existiendo por tanto, disociación entre el proceso ideatorio y la realización motora. Ha de descartarse cualquier otro tipo de déficit tanto a nivel sensorial como motor o de percepción.

Las principales causas de esta alteración son: enfermedades degenerativas, tumores cerebrales, demencias, accidentes cerebrovasculares, traumatismos cerebrales e incluso la hidrocefalia; por afectación del lóbulo parietal y/o sus conexiones intrahemisféricas.

Se estudian distintos tipos de apraxia (ideatoria, constructiva, del vestido, ideomotora, del lenguaje etc.) aunque como se verá a continuación, no es fácil realizar una clara discriminación entre algunas de ellas.

El objetivo de este estudio es describir la codificación de los distintos tipos de estas patologías.

MATERIAL Y MÉTODOS

Efectuamos una breve descripción de algunos tipos de apraxias y posteriormente indicaremos cómo pueden codificarse conforme a la Clasificación Internacional de Enfermedades, décima revisión, Modificación Clínica, España, conocida como CIE-10; 4ª Edición - enero 2022.

Apraxia ideatoria: este tipo de apraxia inhabilita a la persona en la realización de tareas en las cuales debe seguir una serie de pasos. No pueden percibir el propósito de una tarea compleja previamente aprendida y por lo tanto no pueden planificar o ejecutar los movimientos voluntarios necesarios en la secuencia correcta. Las acciones no se realizan dentro de una secuencia temporal, estos pacientes son incapaces de acceder a la memoria que les permite realizar la tarea adecuadamente [1].

El término apraxia ideatoria ha sido utilizado en dos formas diferentes: a) como una incapacidad para realizar una serie de actos o b) como incapacidad para utilizar objetos adecuadamente, este último tipo, a veces, se ha denominado como apraxia conceptual [2].

Apraxia constructiva hace referencia a la pérdida de la capacidad para llevar a cabo adecuadamente tareas de ensamblajes bidimensionales o tridimensionales y de producción y copia de dibujos. Los pacientes con apraxia de construcción no pueden dibujar, construir o copiar un objeto a pesar de que entienden la tarea y tienen la capacidad física para hacerlo [3,1].

Algunos clínicos e investigadores utilizan indistintamente los términos de apraxia constructiva y déficit visuoperceptivo, sin embargo, otros autores consideran que las alteraciones en la esfera visuoperceptiva no tienen afectación puramente apráxica [4].

La apraxia del vestido: puede expresarse como la pérdida en la organización de la secuencia de actos que permiten la autonomía para vestirse. Los pacientes presentan dificultad o incapacidad para ubicar correctamente las prendas sobre su cuerpo y no siempre se puede achacar a una apraxia ideatoria o ideomotora e incluso puede estar asociada a la apraxia constructiva.

Descrita por Brain en 1941, autores como Ajuriaguerra en 1960 la define como el déficit en la organización de los actos motores que conlleva el vestirse y debe considerarse como una alteración diferente a los déficits visuoperceptivos. Algunos pacientes tras varios intentos de ensayo-error terminan colocándose las prendas adecuadamente,

otros no llegan a conseguirlo, han olvidado qué debemos hacer para vestirnos [3, 5, 6].

La apraxia ideomotora representa el trastorno apráxico por excelencia y frecuentemente cuando se utiliza el término apraxia se está suponiendo que se trata de este tipo. Puede pasar desapercibida porque los movimientos realizados espontáneamente pueden ser prácticamente normales, las dificultades sólo se manifiestan cuando el movimiento es dirigido, consciente, y a la orden verbal [2]. Debemos subrayar que los pacientes afectados de este tipo de apraxia pueden presentar defectos en los movimientos dirigidos cuando no existe control visual, lo que supone un apoyo adicional al de la propiocepción para realizar el movimiento en un contexto natural.

Aunque es usual evaluar la apraxia ideomotora en los miembros superiores, esta apraxia también se manifiesta en los miembros inferiores, principalmente si se debe a lesiones extensas del hemisferio izquierdo [7]. En la apraxia ideomotora existe un defecto en la planificación del movimiento, los pacientes presentan un número significativo de errores de direccionalidad y muestran pobre coordinación al iniciar un movimiento [8].

La apraxia verbal o del lenguaje es un trastorno de la producción oral de origen neurológico debido a un daño cerebral adquirido, su rasgo más significativo es la dificultad para controlar parámetros espacio-temporales relacionados con la programación fonético-motora sin que existan alteraciones en la codificación fonológica ni en la ejecución motora en sí misma. En otras palabras, se trata de un déficit neurológico que se caracteriza por presentar dificultad en la planificación y alcance de los sonidos del habla [9,1]. Y hemos de diferenciarla de la apraxia bucofacial, bucolingual u orofacial que consiste en la limitación de movimientos faciales, haciendo muy difícil o imposible acciones como sacar la lengua, mover los labios, silbar etc. de forma voluntaria por el paciente. Se refiere en consecuencia, a la incapacidad para ejecutar voluntariamente movimientos bucofaciales con los músculos de la laringe, la faringe, la lengua, los labios y las mejillas, aunque los movimientos automáticos con los mismos músculos se encuentran conservados [1, 2].

RESULTADOS

La codificación de los distintos tipos de apraxia según la CIE-10 de enero de 2022 [10] es la siguiente:

Apraxia (clásica) (ideatoria) (ideoquinética) (ideomotora) (motora) (verbal) R48.2

- después de
- - enfermedad cerebrovascular I69.990
- - - enfermedad especificada NCOOC I69.890
- - - hemorragia intracerebral I69.190
- - - hemorragia intracraneal no traumática NCOOC I69.290
- - - hemorragia subaracnoidea I69.090
- - - infarto cerebral I69.390
- oculomotora, congénita H51.8

Con el código R48.2 se codifican todas las anteriormente descritas, exclusivamente existe un código específico para la apraxia oculomotora que es el H51.8 [10].

“La apraxia ocular u oculomotora o apraxia de la mirada ha sido descrita en pacientes que pueden desplazar sus ojos hacia la derecha o la izquierda en forma refleja, pero han perdido esta capacidad cuando se intenta producir el mismo movimiento en forma voluntaria o bajo una orden verbal. Este trastorno fue descrito a principios del siglo por Balint (1909), Holmes (1918) y Poppelreuter (1917) como apraxia óptica o parálisis psíquica de la mirada en pacientes con lesiones parietales posteriores bilaterales. El paciente presenta dificultades evidentes en tareas de búsqueda visual y control dirigido (pero no reflejo) de los movimientos de los ojos” [2].

La apraxia ocular, también, es uno de los signos del síndrome de Balint que cursa con ataxia óptica, apraxia ocular y simultanagnosia (el paciente no pueden percibir más de un objeto a la vez) debida a lesiones parieto-occipitales bilaterales.

Apreciamos que, existen códigos más específicos para determinar la causa que han originado las apraxias, por ejemplo, el código I69.990 se refiere al epígrafe “apraxia tras enfermedad cerebrovascular no especificada”; el I69.890 “apraxia tras otros tipos de enfermedad cerebrovascular” y el I69.190 “apraxia tras hemorragia intracerebral no traumática” y se diferencia del I69.290 porque en este último es “apraxia tras otro tipo de hemorragia intracerebral no traumática” [10] y así sucesivamente pero en ningún caso nos diferencian entre los tipos de apraxia que puede padecer el paciente.

Cuando se refiere a la apraxia oculomotora el código H51.8 nos remite a las afecciones del capítulo 7 de la CIE-10, a las enfermedades del ojo y sus anejos y nos determina esta apraxia como “Otros trastornos especificados del movimiento binocular”.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Como podemos observar por el tipo de bibliografía utilizada, las apraxias son entidades que vienen describiéndose desde inicios del siglo XX y han sido objeto de estudios detallados por parte de médicos y psicólogos, principalmente. Sin embargo, la CIE-10 es muy limitada en cuanto a la diferenciación de tipos y subtipos de la misma. La engloba dentro de un código general que en la propia clasificación es el apartado de “síntomas, signos y resultados anormales de pruebas complementarias no clasificadas bajo otro concepto (R00-R99)”.

CONCLUSIÓN

La falta de especificidad de la Clasificación Internacional de Enfermedades para este tipo de patologías es evidente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Huang J. Apraxia. 2020. Disponible en <https://www.msmanuals.com/es-es/professional/trastornos-neurol%C3%B3gicos/funci%C3%B3n-y-disfunci%C3%B3n-de-los-l%C3%B3bulos-cerebrales/apraxia>
2. Ardila A. Apraxia cinética, ideomotora, ideacional y conceptual. Rev Neuropsicol Neuropsiq Neuroc [internet] 2015. [Consultado 17 marzo 2022] 15 (1): 119-139. Disponible en: https://revistannn.files.wordpress.com/2015/05/11-ardila_tipos-de-apraxias-enero-junio-vol-151-2015.pdf
3. García R, Perea V. Apraxia constructiva y del vestirse. Rev Neuropsicol Neuropsiq Neuroc 2015; 15 (1): 159-174.
4. Grossi D, Trojano L. Constructional and visuospatial disorders. En: M. Behrmann, editor. Handbook of Neuropsychology. 2ª. ed. Amsterdam: Elsevier. 2001; p. 120.
5. Ajuriaguerra J, De Muller M, Tissot R. A propos de quelques problèmes posés par l'apraxie dan les démences. Encéphale.1960; 5: 375-401.
6. Haughey F, Morgan J, Stapleton T. A case of dressing apraxia? A case study. Int J Ther Rehab. 2012; 19 (12):704-710.
7. Ambrosini E, Sala SD, Motto C, Oddo S, Spinnler H. Gesture imitation with lower limbs following left hemisphere stroke. Arch Clin Neuropsychol. 2006; 21(4):349-358.

8. Mutha PK, Stapp LH, Sainburg RL, Haaland KY. Motor Adaptation Deficits in Ideomotor Apraxia. *J Int Neuropsychol Soc.* 2017; 23(2):139-149.

9. Melle Hernández N. Apraxia Verbal. Una patología multidimensional. *Acción Psicol.* 2007; 4(3):49-59.

10. Equipo Editorial. Clasificación Internacional de Enfermedades. 10ª Revisión. Modificación clínica. CIE-10- ES. 4ª ed. Diagnósticos [internet] 2022 [consultado 18 abril 2022] 1:39. Disponible en: <https://eciemaps.mscbs.gob.es/ecieMaps/documentation/documentation.html>.

Ventajas del uso de ultrasonidos en la canalización arterial perioperatoria

Yaiza-Beatriz Molero-Díez*, Álvaro Sánchez-Tabernero*, Itziar Méndez-Torrubiano*, Pedro-Luis Vaca-Fernández**

*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

Introducción y objetivos: La canalización arterial es un procedimiento invasivo que nos permite tener una medición continua de la presión arterial, así como la toma de muestras de sangre y como guía en la fluidoterapia del paciente quirúrgico y crítico.

La canalización arterial clásica se basa en el método de palpación digital y conocimiento anatómico, pero en los últimos años el uso de la ecografía está en auge, es por ello que la canalización arterial ecoguiada está volviéndose más común.

Material y métodos: Se ha realizado una búsqueda bibliográfica de literatura científica en las principales bases de datos médicas con el objetivo de revisar de las ventajas de la canalización arterial ecoguiada frente a la canalización clásica mediante palpación.

Resultados: El lugar de canalización va a depender de la experiencia del operador y de la disponibilidad de sitio. Las ventajas de la arteria radial son su accesibilidad, su localización predecible, y la escasa tasa de complicaciones.

El ultrasonido puede facilitar el acceso a la arteria radial, suponiendo esto mayor seguridad para el paciente.

Diferentes estudios y metaanálisis han demostrado la superioridad de la canalización ecoguiada frente a la palpación digital en los diversos ítems analizados.

Conclusiones: El uso del ultrasonido para la canalización de la arteria radial ofrece muchos beneficios frente a la palpación digital o anatómica: es capaz de disminuir el tiempo hasta la canulación exitosa, disminuye el número de intentos, mejora el

éxito al primer intento y disminuye la incidencia de complicaciones.

PALABRAS CLAVE

Canalización arterial ecoguiada, arteria radial, monitorización hemodinámica, canalización arterial mediante palpación.

ORIGINAL

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La canalización arterial es un procedimiento invasivo que se lleva a cabo de manera frecuente en los quirófanos, en las Unidades de Cuidados Intensivos, en los Servicios de Urgencias y en las salas de hemodinámica cardiaca [1].

Su canulación perioperatoria nos permite tener una medición invasiva, continua y más fiable de la presión arterial, tomar muestras repetidas de sangre para gasometrías. Dicha monitorización avanzada también nos sirve de guía en la fluidoterapia del paciente quirúrgico y crítico, entre otras posibilidades

La canalización de la arteria radial, dado su fácil acceso y su localización superficial, es una de las preferidas, ya que tiene una baja incidencia de complicaciones. El diámetro de este vaso se encuentra aproximadamente entre 2-3 milímetros, el cual se halla muy próximo al límite de 2 milímetros descrito como punto mínimo para poder discriminarla mediante palpación [2].

Si falla la canalización radial, la siguiente elección es la arteria femoral. A pesar de que la canalización de esta última presenta ventajas por su mayor calibre, el alto riesgo de infección asociado hace que pase a un segundo nivel [3].

La canalización arterial clásica se basa en el método de palpación digital y conocimiento anatómico. Sin embargo, hay veces que, dada la anatomía (alteraciones anatómicas vasculares, pacientes obesos...) u otras complicaciones (sangrado, hipotensión, espasmo de la arteria, bajo gasto...), se hace muy difícil o incluso imposible la canulación de la misma, resultando en múltiples intentos que pueden conllevar complicaciones, entre las más habituales encontramos: hematoma, infección obstrucción y/o trombosis, embolia, isquemia distal, lesión de estructuras nerviosas adyacentes, fístula arterio-venosa yatrogénica, mala señal de onda y dificultades para implementar monitorización avanzada [4].

En los últimos años, el uso de la ecografía para lograr los accesos vasculares está en auge, es por ello por lo que la canalización arterial ecoguiada está cada vez volviéndose más común dentro de las salas quirúrgicas [5]. Para aumentar la tasa de éxito al primer intento y disminuir las posibles complicaciones se debería usar la ecografía utilizando la técnica "en plano", colocar la mano protegida en posición neutra y natural, siguiendo siempre los protocolos de bacteriemia ZERO. Gracias al ultrasonido podemos estar viendo en tiempo real la arteria deseada, el punto de punción y la dirección de nuestra guja hacia el vaso deseado, todo ello con asepsia y de manera estéril.

El objetivo de este estudio es hacer una revisión de la bibliografía actual para conocer las ventajas que nos ofrece la canalización arterial ecoguiada frente a la técnica clásica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Con el objetivo de efectuar una revisión de las ventajas de la canalización arterial ecoguiada frente a la canalización clásica mediante palpación, se ha realizado una búsqueda bibliográfica de literatura científica en las principales bases de datos médicas.

Los términos empleados para la búsqueda han sido: canalización de arteria ecoguiada, arteria radial, monitorización hemodinámica invasiva y canalización arterial mediante palpación, tanto en español como en inglés.

Tras la ejecución de la misma, se seleccionaron los artículos a revisar en función de criterios de tiempo (acotación a fechas de publicación posteriores a 2010) o relevancia para el artículo que estamos elaborando.

La mayoría de las publicaciones incluidas tienen como población diana a pacientes adultos, sometidos a cirugía mayor en la que se precisa monitorización hemodinámica invasiva.

RESULTADOS

La canalización arterial es necesaria en una gran parte de los pacientes quirúrgicos y de los pacientes críticos para la medición de la presión arterial de forma continua y la extracción de muestras sanguíneas frecuentes.

La medición de presión arterial continua se ha convertido en clave para el manejo de la fluidoterapia y como guía del uso de agentes vasopresores en los pacientes críticos perioperatorios, convirtiéndose en parte fundamental de la mejora del éxito y resultado final en estos enfermos, contribuyendo al aumento de supervivencia de los mismos [6].

El lugar de canalización va a depender de la experiencia del operador, de la disponibilidad de sitio y de la duración que deseemos tener.

Las ventajas de la arteria radial son su accesibilidad, su localización predecible, y la escasa tasa de complicaciones que su canalización puede presentar. Además, suele ser palpable en la mayoría de los pacientes y el territorio que irriga puede ser suplido por la arteria cubital, es por ello que previo a la canalización debe realizarse el test de Allen para comprobar la circulación colateral, o más recientemente descrito mediante duplex-doppler color [7].

El ultrasonido puede facilitar el acceso a la arteria radial, particularmente útil en pacientes con obesidad, aquellos que presenten una anatomía alterada, los que tengan una presión de perfusión baja, aquellos con un flujo no pulsátil y en aquellos en lo que tras varios intentos de canalización mediante palpación han sido infructuosos [8].

A pesar de que siempre ha sido uno de los preceptos de la medicina, cada vez se está poniendo mayor énfasis en la seguridad del paciente, fundamentalmente en los errores y efectos adversos que se pueden evitar mejorando nuestra práctica clínica diaria [9].

Fue en 1976 cuando se publicó por primera vez un artículo sobre canalización arterial guiada por ecografía, en el cual Nagabhushan et al. describen la aplicación del Doppler como ayuda para su canalización [10].

La imagen que obtenemos mediante la ecografía 2D nos permite hacer un abordaje arterial en tiempo real. Se ha descrito este acceso utilizando tanto la técnica "fuera de plano" como "en plano". En la primera de ellas la arteria radial se describe como una estructura hipoeoica pulsátil (figura 1), mientras que en la segunda se ve la arteria longitudinalmente en toda su extensión (figura 2). A pesar de que en la técnica "en plano" podemos observar el trayecto de la aguja mientras realizamos la punción, la mayoría de los estudios refieren un abordaje "fuera de plano" [11].

La adición de color mediante el Doppler demuestra el flujo pulsátil intraarterial típico (figuras 3 y 4).

A pesar de que los ultrasonidos nos ayuden a identificar la localización y las grandes ventajas sobre la canulación que se han descrito, la Sociedad Americana de Ecocardiografía y la Sociedad de Anestesiólogos Cardiovasculares americanos no recomiendan de rutina el uso de la ecografía para la canulación arterial en general, pero SÍ que recomiendan el uso de la ecografía específicamente para la canalización de la arteria radial con una categoría A, y un nivel 1 de evidencia dada su eficacia [12].

En cuanto a sus ventajas, ya en el año 2003, Levin et al. describieron que el éxito en el primer intento durante la canalización arterial es superior utilizando el ultrasonido (62-87% de éxito) frente a la palpación exclusiva (34-50% de éxito) [13].

Un metaanálisis más reciente demostró una mejoría de un 71% de éxito de canulación al primer intento cuando se utilizaba la ecografía [14].

El estudio realizado por Zaremski et al. [15], a pesar de no poder mostrar resultados estadísticamente significativos sobre los beneficios de la ecografía sobre la palpación digital, sí que refieren que, en ausencia de pulso y tras no haber tenido éxito mediante el abordaje no ecoguiado, el ultrasonido parece demostrar ventajas antes de cambiar a otra localización anatómica.

El metaanálisis llevado a cabo por Bhattacharjee et al. [16] en el año 2018, incluyó a 1895 pacientes obteniendo los siguientes resultados: el éxito final de canulación fue similar entre la técnica ecoguiada y la palpación digital, a pesar de ello, se volvió a exponer que el éxito al primer intento fue superior cuando se

utilizaba la ecografía. No se pudo demostrar diferencias entre técnicas en cuanto al tiempo de canulación ni a la formación de hematomas.

Una serie de estudios realizados en los últimos 10 años por Gu et al., Bobbia et al., Seto et al., Ueda et al. y Peters et al., demuestran que la canalización arterial ecoguiada comparada con cualquier otra técnica asocia una menor tasa de complicaciones [8,17-20].

En concordancia con lo descrito unas líneas más arriba en este artículo, los artículos de Burad et al., Seto et al., Zaremski et al., y Li X et al., también demuestran que el uso de ultrasonidos frente a cualquier otra técnica es más efectivo mejorando la tasa de éxito al primer intento [15,18,21,22].

En cuanto al tiempo hasta la canalización exitosa, la literatura de Gu et al., Levin et al., Nasreen et al., Shiver et al., y Tangwiwat et al., refleja que la canalización ecoguiada de la arteria radial es más rápida, en manos entrenadas, que cualquier otra técnica [8,13,23-25]. Es importante señalar que, aunque el tiempo empleado no parece tan relevante en la práctica clínica, sí que hay que destacar que el uso de ultrasonidos no conlleva una mayor pérdida de tiempo.

Pese a que no es objeto de esta revisión, mencionaremos que, en el paciente pediátrico, Zhang et al. [26] realizó un metaanálisis con 558 pacientes en edad pediátrica en el cual queda patente los mismos resultados que en el persona adulta: un éxito al primer intento significativamente mayor, con una media de número de intentos para conseguir canalizar la arteria menor, un menor tiempo hasta canulación y menor incidencia de hematomas en el grupo ecoguiado.

Finalmente, la Sociedad Europea de Anestesiología publicó en 2020 una guía para el uso del acceso vascular ecoguiado perioperatorio (PERSEUS vascular access), en ella se describe que, usando la técnica de palpación radial, el fallo en el acceso vascular es del 20%, mientras que la canalización ecoguiada es más efectiva que cualquier otra técnica [27]. En esta guía, se recomienda el uso de ultrasonidos a la hora de canalización de la arteria radial en aquellos pacientes adultos hipotensos, hipovolémicos o hemodinámicamente inestables, y en aquellos con enfermedad vascular o con pulso débil, ya que se ha demostrado la reducción del número de complicaciones, el tiempo y el número de intentos hasta la canalización, y mayor éxito al primer intento, con un nivel de evidencia 1B [27].

CONCLUSIONES

La canalización arterial radial ecoguiada es una técnica fácil de realizar que puede ser de ayuda al anestesiólogo durante la etapa perioperatoria.

A pesar de que en la bibliografía revisada no todos los estudios o metaanálisis muestran resultados estadísticamente significativos, si que todos ellos manifiestan ventajas de la canalización arterial radial ecoguiada frente a la técnica de palpación digital.

Como puntos clave podemos decir que, el uso del ultrasonido para la canalización de la arteria radial:

- Disminuye el tiempo hasta la canulación exitosa.
- Disminuye el número de intentos hasta la canalización.
- Mejora la tasa de éxito al primer intento.
- Disminuye la formación de hematoma y otras complicaciones.
- No mejora significativamente la tasa éxito final en la técnica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fatima H, Chaudhary O, Krumm S, Mufarrih SH, Qureshi NQ, Oren-Grinberg A, et al. Workflow of Ultrasound-Guided Arterial Access. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2021;35(6):1611-7.
2. Roberts J, Manur R. Ultrasound-guided radial artery access by a non-ultrasound trained interventional cardiologist improved first-attempt success rates and shortened time for successful radial artery cannulation. *J Invasive Cardiol.* 2013;25(12):676-9.
3. Flumignan RL, Trevisani VF, Lopes RD, Baptista-Silva JC, Flumignan CD, Nakano LC. Ultrasound guidance for arterial (other than femoral) catheterisation in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2021;10:CD013585.
4. Scheer B, Perel A, Pfeiffer UJ. Clinical review: complications and risk factors of peripheral arterial catheters used for haemodynamic monitoring in anaesthesia and intensive care medicine. *Crit Care Lond Engl.* 2002;6(3):199-204.
5. Lamperti M, Bodenham AR, Pittiruti M, Blaivas M, Augoustides JG, Elbarbary M, et al. International evidence-based recommendations on ultrasound-guided vascular access. *Intensive Care Med.* 2012;38(7):1105-17.
6. Schmidt GA, Blaivas M, Conrad SA, Corradi F, Koenig S, Lamperti M, et al. Ultrasound-guided vascular access in critical illness. *Intensive Care Med.* 2019;45(4):434-46.
7. Abu-Omar Y, Mussa S, Anastasiadis K, Steel S, Hands L, Taggart DP. Duplex ultrasonography predicts safety of radial artery harvest in the presence of an abnormal Allen test. *Ann Thorac Surg.* 2004;77(1):116-9.
8. Gu WJ, Wu XD, Wang F, Ma ZL, Gu XP. Ultrasound Guidance Facilitates Radial Artery Catheterization: A Meta-analysis With Trial Sequential Analysis of Randomized Controlled Trials. *Chest.* 2016;149(1):166-79.
9. Shojania KG, Duncan BW, McDonald KM, Wachter RM, Markowitz AJ. Making health care safer: a critical analysis of patient safety practices. *Evid Rep Technol Assess (Summ).* 2001;(43):i-x, 1-668.
10. Nagabhushan S, Colella JJ, Wagner R. Use of Doppler ultrasound in performing percutaneous cannulation of the radial artery. *Crit Care Med.* 1976;4(6):327.
11. Sethi S, Maitra S, Saini V, Samra T, Malhotra SK. Comparison of short-axis out-of-plane versus long-axis in-plane ultrasound-guided radial arterial cannulation in adult patients: a randomized controlled trial. *J Anesth.* 2017;31(1):89-94.
12. Troianos CA, Hartman GS, Glas KE, Skubas NJ, Eberhardt RT, Walker JD, et al. Guidelines for performing ultrasound guided vascular cannulation: recommendations of the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr.* 2011;24(12):1291-318.
13. Levin PD, Sheinin O, Gozal Y. Use of ultrasound guidance in the insertion of radial artery catheters. *Crit Care Med.* 2003;31(2):481-4.
14. Shiloh AL, Savel RH, Paulin LM, Eisen LA. Ultrasound-guided catheterization of the radial artery: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Chest.* 2011;139(3):524-9.
15. Zaremski L, Quesada R, Kovacs M, Schernthaner M, Uthoff H. Prospective comparison of palpation versus ultrasound-guided radial access for cardiac catheterization. *J Invasive Cardiol.* 2013;25(10):538-42.

16. Bhattacharjee S, Maitra S, Baidya DK. Comparison between ultrasound guided technique and digital palpation technique for radial artery cannulation in adult patients: An updated meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Anesth.* 2018;47:54-9.
17. Bobbia X, Grandpierre RG, Claret PG, Moreau A, Pommet S, Bonnet JM, et al. Ultrasound guidance for radial arterial puncture: a randomized controlled trial. *Am J Emerg Med.* 2013;31(5):810-5.
18. Seto AH, Roberts JS, Abu-Fadel MS, Czak SJ, Latif F, Jain SP, et al. Real-time ultrasound guidance facilitates transradial access: RAUST (Radial Artery access with Ultrasound Trial). *JACC Cardiovasc Interv.* 2015;8(2):283-91.
19. Ueda K, Bayman EO, Johnson C, Odum NJ, Lee JJ. A randomised controlled trial of radial artery cannulation guided by Doppler vs. palpation vs. ultrasound. *Anaesthesia.* 2015;70(9):1039-44.
20. Peters C, Schwarz SKW, Yarnold CH, Kojic K, Kojic S, Head SJ. Ultrasound guidance versus direct palpation for radial artery catheterization by expert operators: a randomized trial among Canadian cardiac anesthesiologists. *Can J Anaesth J Can Anesth.* 2015;62(11):1161-8.
21. Burad J, Date R, Kodange S, Al Hashim AH, Nollain K. Comparison of conventional and ultrasound guided techniques of radial artery cannulation in different haemodynamic subsets: a randomised controlled study. *Intensive Care Med.* 2017;43(1):140-1.
22. Li X, Fang G, Yang D, Wang L, Zheng C, Ruan L, et al. Ultrasonic Technology Improves Radial Artery Puncture and Cannulation in Intensive Care Unit (ICU) Shock Patients. *Med Sci Monit Int Med J Exp Clin Res.* 2016;22:2409-16.
23. Nasreen A, Khuwaja A, Akhtar P, Amjad N, Rao Z. A randomized comparison of ultrasound guided versus direct palpation method of radial artery cannulation techniques in adult patients undergoing open heart surgery. *Anaesth Pain Intensive Care.* 2016;20(1):38- 42.
24. Shiver S, Blaivas M, Lyon M. A prospective comparison of ultrasound-guided and blindly placed radial arterial catheters. *Acad Emerg Med Off J Soc Acad Emerg Med.* 2006;13(12):1275-9.
25. Tangwiwat S, Pankla W, Rushatamukayanunt P, Waitayawinyu P, Soontrakom T, Jirakulsawat A. Comparing the Success Rate of Radial Artery Cannulation under Ultrasound Guidance and Palpation Technique in Adults. *J Med Assoc Thai Chotmaihet Thangphaet.* 2016;99(5):505-10.
26. Zhang W, Li K, Xu H, Luo D, Ji C, Yang K, et al. Efficacy of ultrasound-guided technique for radial artery catheterization in pediatric populations: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care.* 2020;24:197.
27. Lamperti M, Biasucci DG, Disma N, Pittiruti M, Breschan C, Vailati D, et al. European Society of Anaesthesiology guidelines on peri-operative use of ultrasound-guided for vascular access (PERSEUS vascular access). *Eur J Anaesthesiol EJA.* 2020;37(5):344-76.

TABLAS Y FIGURAS

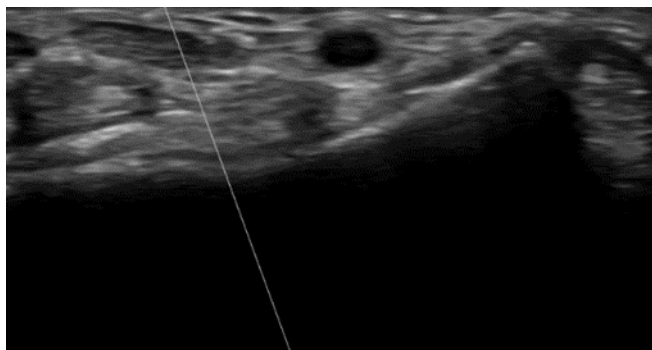


Figura 1. Arteria radial, corte transversal.

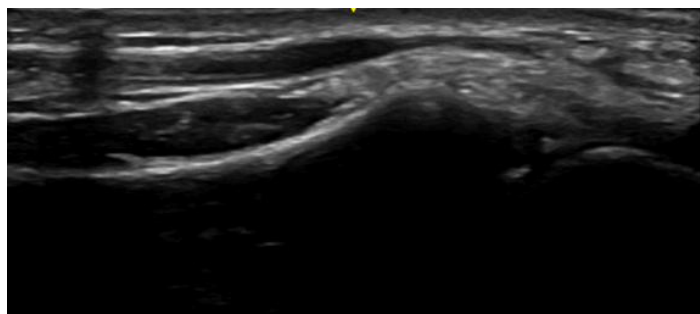


Figura 2. Arteria radial, corte

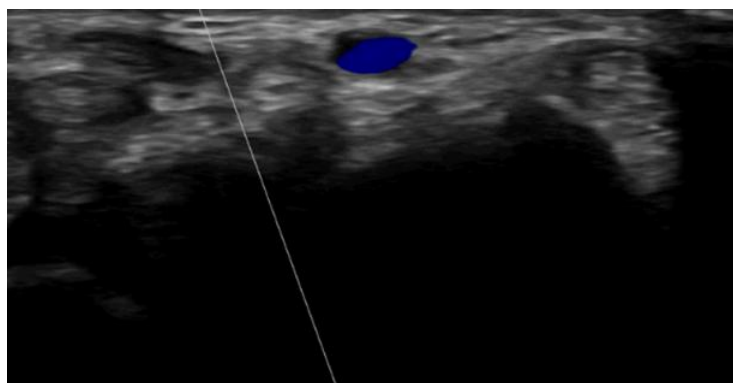


Figura 3. Doppler color arteria radial en corte transversal.

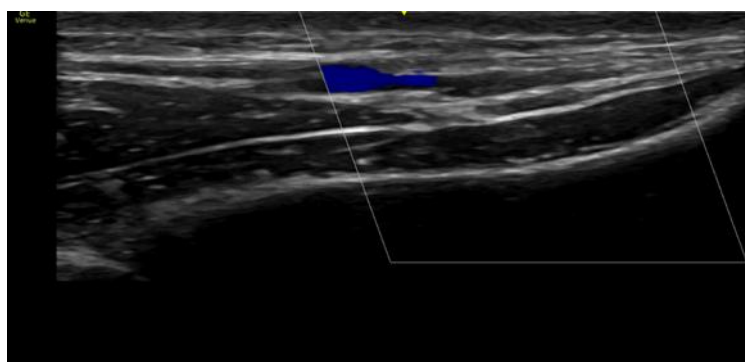


Figura 4. Doppler color arteria radial en corte longitudinal.

Complicaciones canalización vías centrales: a propósito de un caso

Sara López-Belinchón*, **Itziar Méndez-Torrubiano****, **Miguelina-Eugenia Michel-Tactuk***, **Cristina Blanco-Dorado***.

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

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

Correspondencia: Sara López Belinchón. sbelinchon896@gmail.com

RESUMEN

Introducción: Varón de 45 años con diagnóstico de adenocarcinoma pancreático, que fue sometido a esplenopancreatectomía radical tras tratamiento quimioterápico neoadyuvante.

Exposición del caso: El paciente fue intervenido bajo anestesia general, previa colocación de un catéter epidural torácico con fines analgésicos. Dentro de la monitorización invasiva se requirió canalización de arteria radial izquierda y de vía central subclavia izquierda. Sin embargo, ésta última tuvo que ser retirada cuando se objetivó por parte de cirugía la presencia de burbujeo en el hemidiafragma izquierdo, infundando las sospechas de un posible neumotórax que fue confirmado posteriormente mediante radiografía de tórax portátil.

Diagnóstico y discusión: Neumotórax iatrogénico por colocación de vía central subclavia izquierda.

La canalización de vías centrales es una técnica cada vez más empleada, debido a la mayor comorbilidad y estancia de los pacientes hospitalizados, por lo que es fundamental no sólo conocer su técnica, sino también sus posibles complicaciones.

Existen 2 tipos de complicaciones:

- **Mecánicas:** Destacando la punción arterial, trombosis venosas, neumotórax (que es más frecuente producido en las vías centrales subclavias) y malposición de la vía. Cabe recalcar la importancia de realizar una radiografía de tórax posterior a la canalización de la vía para el control de la misma y descartar complicaciones.

- **Infecciosas:** Siendo *Staphylococcus* el patógeno más involucrado.

Por último, se ha demostrado que el acceso de vías centrales bajo control ecográfico, en comparación al acceso mediante palpación y referencias anatómicas, proporciona un aumento de seguridad, eficacia y eficiencia, disminuyendo el número de complicaciones y aumentando la tasa de éxito.

PALABRAS CLAVE

Vía central, neumotórax, ecógrafo.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 45 años, con antecedentes personales de pancreatitis recurrente idiopática y gastritis crónica antral por *H. Pylori* y con diagnóstico de adenocarcinoma pancreático. Tras una quimioterapia neoadyuvante, se propuso realización de esplenopancreatectomía radical el día 29/03/2022. En la consulta preanestésica se catalogó de Mallampati II, ASA IV y peso: 72 kg. Los valores analíticos previos a la intervención no mostraron alteraciones significativas en hematimetría, bioquímica ni en la coagulación.

A su llegada a quirófano, el paciente presentó una presión arterial (PA): 110-60 mmHg, frecuencia cardiaca (FC): 72 lpm y una saturación de O₂: 99%. Tras monitorización y preparación del material, se procedió en primer lugar a la canalización de un

catéter epidural torácico (nivel T11-T12) para el control analgésico intra y post- operatorio.

En segundo lugar, se procedió a la realización de una anestesia general. Previo a la inducción, se premedicó al paciente con 2mg de Midazolam. Después se realizó la inducción anestésica con 100 µg de Fentanilo, 200 mg de Propofol y 50 mg de Rocuronio, realizándose intubación endotraqueal con tubo normal del número 7,5, bajo laringoscopia directa, apreciándose un Cormack I y Han I. La hipnosis se mantuvo con sevoflurane al 2%.

La monitorización invasiva de la presión arterial se midió a través de la arteria radial izquierda, y en vistas al tipo de postoperatorio de estos pacientes, que precisan nutrición parenteral, se canalizó una vía central subclavia izquierda.

Avanzada la intervención, los cirujanos notificaron al anestesista la presencia de un abombamiento y burbujeo del hemidiafragma izquierdo, por lo que, ante la sospecha neumotórax, se retiró la vía central puesta previamente y al terminar la cirugía se realizó una radiografía de tórax portátil (figura 1).

En dicha radiografía, se objetivó un neumotórax de probable causa iatrogénica, de menos de 3 traveses de dedo a nivel de la base. Al ser de pequeña cuantía incluso en condiciones de ventilación mecánica, se consensua con el servicio de cirugía y se decidió mantener una actitud expectante.

El paciente llegó a la unidad de reanimación, extubado con apoyo de oxigenoterapia por mascarilla Venturi, bajo los efectos residuales de la anestesia general y analgesia parcial por el catéter epidural.

Pasadas 24 horas, dada la evolución favorable, se decidió alta a planta para control, vigilancia y tratamiento a cargo por el servicio de cirugía general.

Al tercer día postoperatorio hubo que reintervenir al paciente por hemorragia digestiva alta secundaria a sangrado de la anastomosis, realizándose endoscopia digestiva alta bajo anestesia general para hemostasia. Debido a la necesidad de nueva ventilación mecánica, y permitiéndolo la estabilidad hemodinámica del paciente, se decidió finalmente colocación de un Pleur-Evac® a nivel medio axilar en 4º-5º espacio intercostal, previa inducción, con el fin de reexpandir el pulmón y evitar aumento de la cuantía del neumotórax.

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

La canalización venosa central (CVC) consiste en la punción de una vena de gran calibre que no se puede

palpar ni visualizar, pero sí localizar mediante referencias anatómicas o el uso de ecografía [1].

Esta técnica está en constante crecimiento ya que cada vez los pacientes presentan mayor comorbilidad y las cirugías son más invasivas, por lo que es fundamental conocer tanto la técnica de canalización como las complicaciones mecánicas e infecciosas que pueden ocurrir.

Las indicaciones más frecuentes de la CVC son:

-Imposibilidad de obtener un acceso venoso periférico.

-Necesidad de administración de fármacos tóxicos o irritativos a nivel periférico (quimioterapia, nutrición parenteral, vasopresores, etc.).

-Indicación de monitorización hemodinámica (presión venosa central (PVC), parámetros cardíacos, saturación venosa de oxihemoglobina, etc.).

-Terapias extracorpóreas (hemodiálisis, plasmaféresis, etc.) [2].

Debido al incremento del uso de catéteres venosos centrales, ha aumentado el número de complicaciones. En EE.UU se calcula que implantan 5 millones de catéteres venosos centrales al año, de los cuales hasta el 5-19% sufren complicaciones mecánicas o infecciosas [2].

Existen ciertos factores de riesgo que predisponen la aparición de complicaciones:

-Dependientes del catéter: Dependiendo el material empleado, existe mayor o menor riesgo trombótico. Los que menor incidencia de trombosis son los que contienen poliuretano y silicona.

-Dependientes del paciente: Ciertas enfermedades como enfisema, EPOC, obesidad mórbida, trombopenia, radioterapia en el lugar de punción, ventilación mecánica con PEEP elevadas, etc.; predisponen a la aparición de complicaciones tanto mecánicas como infecciosas.

-Dependientes del lugar de inserción: Existe mayor riesgo de:

Neumotórax y hemotórax: en venas subclavias.

Infecciones, trombosis, punción arterial y hematoma local: CVC femorales > yugulares > subclavias [3].

Las complicaciones más frecuentes producidas en la canalización de vías centrales son:

COMPLICACIONES MECÁNICAS:

Se calcula una incidencia aproximada entre el 5%-19%, siendo las más frecuentes la punción arterial y la trombosis venosa. Dentro de ellas destacamos [3]:

- Punción arterial: Es una complicación frecuente, pero en general leve, ya que se soluciona retirando la aguja y comprimiendo durante 15 minutos para evitar la aparición de hematoma y aumento del sangrado. No obstante, también puede tener consecuencias graves como accidentes cerebrovasculares, pseudoaneurismas, disecciones, taponamiento cardíaco, etc.; sin embargo, son poco frecuentes.

- Hematoma local: Los factores de riesgo más comunes para la aparición de hematoma son las punciones múltiples y la presencia de coagulopatía. En casos severos, puede llegar a producir una compresión traqueal con compromiso de la vía aérea, siendo ésta la complicación más grave.

- Neumotórax: Es producido con mayor frecuencia en la canalización de vías subclavias que de vías yugulares internas. El calibre del neumotórax producido es variable, pudiendo evolucionar a un neumotórax a tensión sobre todo en situaciones de ventilación mecánica con presión positiva elevada. Su método de diagnóstico es la radiografía de tórax, siendo recomendable pedirla después de todas las punciones de vías centrales para el despistaje de esta entidad y corroborar la buena posición de la vía.

El tratamiento del neumotórax depende del tamaño, de la clínica y de la estabilidad hemodinámica:

- Paciente estable, poco sintomático y con neumotórax pequeño (<2-3 cm de cámara): Observación con O₂ suplementario, ya que favorece la reabsorción de aire intrapleurar.

- Paciente estable, muy sintomático (dolor pleurítico y disnea brusca junto con disminución del murmullo vesicular) y/o presencia de neumotórax grande (>3 cm de cámara): Puede intentarse inicialmente aspiración manual a través de un catéter intrapleurar, pero de forma más frecuente se emplea la colocación de un tubo de drenaje endotorácico bajo sello de agua (Pleur-Evac®).

- Paciente inestable, independientemente del tamaño del neumotórax: Colocación de forma urgente de un tubo endotorácico. Si no está disponible, estaría indicado la colocación de una aguja o catéter venoso de 14 French en el 2º o 3º espacio intercostal (línea medioclavicular), atravesando la musculatura pectoral [4].

- Malposición del catéter: Consiste en la localización de la punta del catéter en las cavidades cardíacas, en una vena de pequeño calibre o con una curvatura que no sigue el trayecto de la vía. Esta posición va a aumentar el riesgo de perforación, extravasación y trombosis. La radiografía de tórax realizada después de la punción tiene que mostrar el catéter situado a nivel de la carina aproximadamente [3].

- Embolismo aéreo: Se produce por la aspiración de aire a través de la vía central. Se considera letal aproximadamente una aspiración de unos 3-5 ml/kg [2].

- Trombosis venosa: Supone hasta el 70-80% de todas las trombosis de origen en venas de miembros superiores. El lugar más frecuente de trombosis venosas profundas es la vena yugular interna, habiendo algunos estudios que demuestran que la vena femoral tiene la misma incidencia [2].

- Rotura y embolismo del catéter o guía: Es una de las complicaciones más graves, pudiendo producir rotura y perforación de un vaso. En función del tamaño del material embolizado puede ser necesaria la extracción mediante cirugía.

- Perforación y taponamiento miocárdico: Ocurre cuando la punta del catéter se encuentra en contacto directo con la pared miocárdica y como consecuencia de los movimientos respiratorios y de la contractilidad cardíaca, se produce perforación del miocardio que puede desencadenar un taponamiento cardíaco. Es una complicación poco frecuente, pero habrá que sospecharla en casos en los que la punta del catéter se encuentre muy perpendicular y presente síntomas típicos.

COMPLICACIONES INFECCIOSAS:

Su incidencia se calcula entorno al 5%-26%, siendo cada vez más frecuente como consecuencia de la mayor estancia hospitalaria de los pacientes y uso durante más días de catéteres venosos centrales.

Los patógenos más frecuentes encontrados son: Staphylococcus (hasta el 64%, siendo los más frecuentes los coagulasa negativos y S. aureus), gramnegativos (suponen más del 20%) y Candida (cuya frecuencia estimada es en torno al 3,5%) [2].

Por último, cabe destacar la importancia del uso del ecógrafo para la canalización de vías centrales, que fue descrito por primera vez en 1975 y diversas entidades modernas como La Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ) de EE. UU. y el National Institute of Clinical Excellence (NICE), recomiendan su uso de forma rutinaria en todas las punciones [5].

Gracias al uso del ecógrafo podemos observar la ubicación del vaso, el lugar de punción óptimo y las posibles variantes anatómicas, lo que nos va a ayudar a disminuir la incidencia de complicaciones y aumentar la tasa de éxito en el primer intento [6].

Como conclusión, la técnica guiada por ecografía ha demostrado un aumento de seguridad, eficacia y eficiencia respecto a la técnica por referencias anatómicas, por lo que se recomienda su uso con un nivel de evidencia (A) y grado de recomendación fuerte [7].

BIBLIOGRAFÍA

1. Franco Hernández JA, Cubián González I, Lahoz Rodríguez D, García Hernández A, Barona Ruiz A. Seguridad de la canalización de vías venosas centrales en los servicios de urgencias hospitalarios. *Rev Cub Med Intensiv Emerg.* 2011; 10(2), 2152-2160.
2. García Carranza A, Caro Pizarro V, Quirós Cárdenas G, Monge Badilla MJ, Arroyo Quirós A. Catéter venoso central y sus complicaciones. *Med Legal.* 2020; 37(1), 74-86.
3. Hernández Hernández MA, Álvarez Antoñan C, Pérez-Ceballos MA. Complicaciones de la canalización de una vía venosa central. *Rev Clin Esp.* 2006; 206 (1), 50-53.
4. Rivas de Andrés JJ, Jiménez López MF, Molins López-Rodó L, Pérez Trullé A, Torres Lanzas J. Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento del neumotórax espontáneo. *Arch. Bronconeumol.* 2008; 437-448.
5. Rando K, Pratt JP, Castelli J. Cateterización venosa central guiada por ecografía: estudio randomizado controlado. *Anest Analg Reanim.* 2013; 26(1), 5-5.
6. Caballero AF, Villarreal K. Ultrasonido para accesos vasculares centrales. Un concepto de seguridad que se renueva día a día: revision. *Rev Colomb Anestesiol.* 2018; 32-38.
7. Torres Morera LM, Neira Reina F, Ortega García JL, Echevarría Moreno M. Ecografía en Reanimación. Canalización de Vías Centrales. Capítulo III. 2014. p.17-31

TABLAS Y FIGURAS

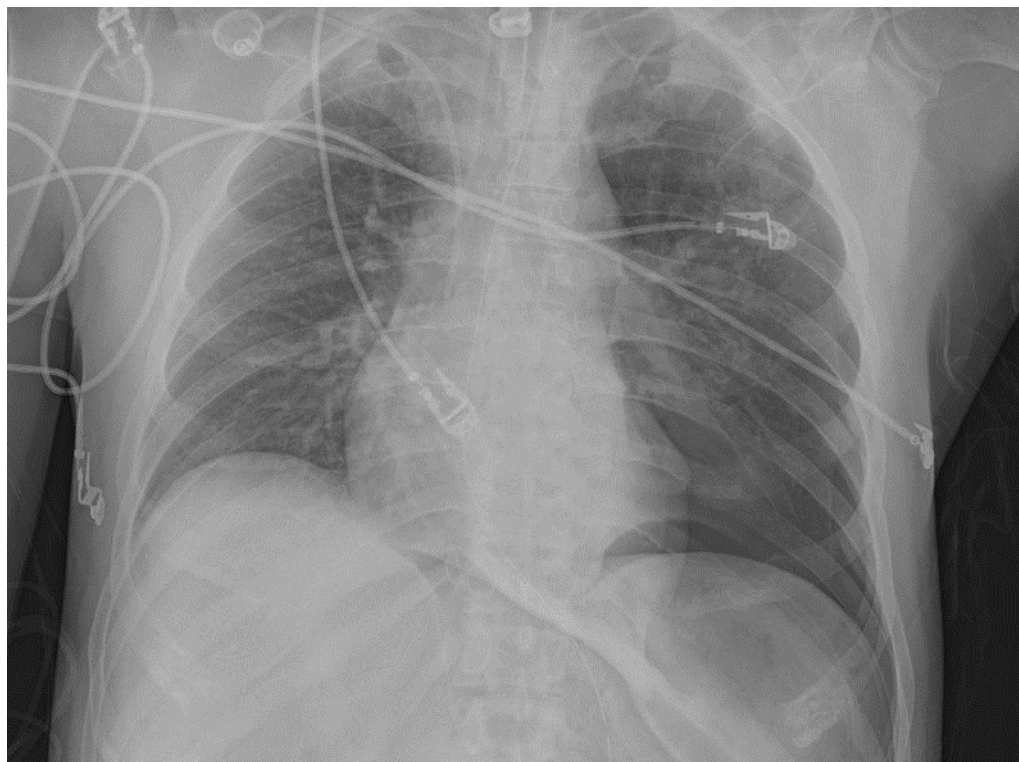


Figura 1. Rx TÓRAX (AP) del día 29/03/22. Hospital Virgen de la Concha, Zamora. Podemos observar una línea fina hiperdensa en el pulmón izquierdo, producida por el margen externo de la pleura visceral, la cual representa el límite del pulmón, quedando la pleura parietal a nivel de la pared costal. Como consecuencia se observa hiperclaridad pulmonar izquierda con ausencia de vasos entre el límite del pulmón (línea de pleura visceral) y la pared costal (pleura parietal), que en este caso es de mínima cuantía.

Pancreatitis aguda: revisión de sus hallazgos por imagen. A propósito de un caso

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

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

Correspondencia: María del Pilar Cerdá Riche. mpcerda@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción: La pancreatitis aguda es una causa frecuente de ingreso hospitalario por enfermedad gastrointestinal. Sus causas principales son la coleditiasis y el abuso de alcohol y los síntomas más frecuentes son el dolor abdominal y las náuseas.

Exposición del caso: Mujer de 79 años con dolor abdominal y náuseas. En la analítica destaca la presencia de leucocitosis con neutrofilia y la elevación de amilasa, PCR y creatinina. Se ingresa con diagnóstico de pancreatitis aguda. Tras una semana y media, se le realiza una tomografía computerizada (TC) abdominopélvica en la cual se objetiva una pancreatitis aguda necrotizante.

Diagnóstico y discusión: El diagnóstico se lleva a cabo cuando están presentes dos de los siguientes: dolor abdominal compatible con pancreatitis aguda; actividad de la lipasa sérica (o actividad de la amilasa) al menos tres veces mayor que el límite superior normal; y hallazgos característicos de pancreatitis aguda por imagen. La ecografía abdominal puede ser la primera prueba de imagen a realizar para identificar la presencia de litiasis y así establecer la etiología. La prueba de elección para el diagnóstico, si no se cumplen los criterios clínico-analíticos, es la TC. Para la correcta valoración de la gravedad y las complicaciones, la TC se debe realizar tras 72h del inicio de síntomas, ya que la necrosis puede no visualizarse en los primeros días. Existen dos clasificaciones del índice de gravedad por TC (IGTC); el de Balthazar, que es el IGTC original, y el modificado (IGTC modificado) llevado a cabo por Mortelet et al.

PALABRAS CLAVE

Pancreatitis aguda, índice de gravedad, Atlanta, Balthazar, Mortelet, TC abdominopélvico, diagnóstico.

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda (PA) consiste en una inflamación aguda reversible de la glándula pancreática, que puede asociarse tanto a complicaciones locales como sistémicas. Es una causa común de ingreso hospitalario por enfermedad gastrointestinal, con una incidencia que variable de 20 a 80/100000, según el país. La causa principal son los cálculos biliares, seguido por el abuso de alcohol [1- 4].

La presentación clínica habitual son el dolor abdominal y las náuseas, si bien puede llegar a producirse un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Tanto la presencia de equimosis en la región periumbilical (Signo de Cullen) como en el flanco (Signo de Grey Turner) indican extensión de exudados pancreáticos hacia el ligamento falciforme y gastrohepático, respectivamente [1,4].

Es importante realizar un manejo multidisciplinar, especialmente en sus formas más graves de presentación que pueden alcanzar un riesgo de mortalidad de hasta el 36-50%[2].

EXPOSICIÓN DEL CASO

Presentamos en caso de una mujer de 79 años que acudió al servicio de urgencias por presentar clínica de 24 horas de evolución de dolor abdominal y náuseas. En la exploración física destacaba una

palidez cutáneo mucosa y dolor de forma difusa en abdomen, de mayor intensidad en epigastrio que se irradiaba a ambos hipocondrios. Además presentaba tensiones arteriales bajas por debajo de 90mmHg.

En la analítica destacaba una leucocitosis de 22150 con 19800 neutrófilos, una creatinina elevada (2.39), una amilasa de 1348 y una PCR de 81.2. Se le realizó una ecografía abdominal en la que lo único que llamaba la atención era la ausencia de vesícula (colecistectomía) y la disminución del tamaño de ambos riñones. El área pancreática no se pudo visualizar debido a la interposición gases intestinales.

Se llevó a cabo una interconsulta a medicina interna, la cual realizó dos diagnósticos: pancreatitis aguda en mujer colecistectomizada e insuficiencia renal de origen probablemente prerrenal en el contexto de la pancreatitis. Por todo ello se decidió realizar ingreso en el servicio de digestivo.

Tras nueve días del inicio de la clínica se realizó una tomografía computerizada (TC) abdominopélvica con contraste oral, sin y tras administración de contraste intravenoso, para la valoración de complicaciones (Figura 1). En ella, se objetivaba un páncreas de tamaño normal, que mostraba alteración de densidad a nivel de cuerpo, con áreas hipocaptantes sugestivas de necrosis pancreática, en aproximadamente el 30% de la glándula. Se apreciaba extensa alteración de densidad circundante, compatible con cambios inflamatorios y líquido libre. Además, se identificaba un extenso derrame pleural bilateral, de hasta 4 cm de espesor en hemitórax izquierdo, y edema de partes blandas a nivel de la pared abdominal derecha. Estos hallazgos eran compatibles con pancreatitis aguda necrotizante moderada, de grado 6 sobre 10, según el índice de gravedad por TC (IGTC) modificado.

A los 17 días del inicio de la clínica se realizó una resonancia magnética (RM) abdominal y una colangioRM en las que se objetivó una dilatación del colédoco (18 mm de diámetro máximo) sin defectos de repleción que sugiriesen coledocolitiasis. Asimismo, se visualizaban áreas de necrosis pancreática y colecciones peripancreáticas sin conexión aparente con conducto de Wirsung, el cual no se encontraba dilatado.

Un mes después del inicio de los síntomas, en una nueva TC abdominopélvica (figura 2) se observaban áreas de mayor definición en el seno del aumento de densidad difuso peripancreático visible en el estudio previo, delimitando una colección hipodensa peripancreática adyacente al cuerpo pancreático y

otra intrapancreática a nivel cefálico, en probable relación con colecciones necróticas encapsuladas. Estas planteaban diagnóstico diferencial con pseudoquistes, ya que eran homogéneas. No se identificó presencia de gas extraluminal en el páncreas ni en tejidos peripancreáticos y persistía una significativa afectación de la grasa intraabdominal en relación con los cambios inflamatorios asociados.

Tras un mes y medio de evolución, se realizó una nueva TC de control previa al alta (figura 3). En ella se observaba un leve desdibujamiento de los contornos pancreáticos y un leve aumento de densidad la grasa adyacente, por lo que había disminuido el componente inflamatorio del páncreas y del tejido peripancreático, así como el líquido libre peripancreático y las colecciones. Ya no se observaban signos concluyentes de necrosis pancreática. Por ello se decidió dar el alta hospitalaria y realizar seguimiento por el servicio de digestivo, el cual solicitó una petición de TC pasado medio año (Figura 4), en el que se objetivó una resolución completa.

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

Para un correcto diagnóstico por imagen es importante conocer la revisión de 2012 de la clasificación de Atlanta, que es una actualización de la clasificación de Atlanta original de 1992, la cual proporciona una nomenclatura clínica y radiológica para la pancreatitis aguda y sus complicaciones [3].

El diagnóstico de pancreatitis aguda se hace en la mayoría de veces de forma clínica ya que requiere dos de los siguientes tres criterios: (1) dolor abdominal compatible con pancreatitis aguda (aparición aguda de un dolor epigástrico intenso, persistente, que a menudo se irradia a la espalda); (2) actividad de la lipasa sérica (o actividad de la amilasa) al menos tres veces mayor que el límite superior normal; y (3) hallazgos característicos de pancreatitis aguda en la tomografía computerizada con contraste y, con menos frecuencia, en la resonancia magnética nuclear o en la ecografía abdominal [1, 5-7].

Según la revisión de la clasificación de Atlanta existen 3 grados de gravedad en las pancreatitis agudas [2]:

- Leve: Cursa sin fallo orgánico y sin complicaciones locales ni sistémicas.
- Moderada: Cursa con fallo orgánico transitorio (se resuelve en menos de 48h) y/o con

complicaciones locales o sistémicas, sin fallo orgánico persistente.

- Grave: Cursa con fallo orgánico persistente, ya sea de un solo órgano o multiorgánico.

Además de la clasificación según la gravedad, la revisión de Atlanta, propone una clasificación en función de la presencia o no de necrosis:

- PA edematosa-intersticial: Es la más frecuente. Se produce una inflamación difusa no necrotizante. En la TC con contraste se observa un engrosamiento focal o difuso de la glándula con un realce habitualmente homogéneo y estriación de la grasa peripancreática con pequeña cantidad de líquido asociado. La clínica suele resolverse aproximadamente en una semana con un manejo conservador [1, 2, 5].

- PA necrotizante: La necrosis afecta generalmente a la glándula pancreática, al tejido pancreático o a ambos, siendo más común esto último. En la TC con contraste, la necrosis pancreática se aprecia como áreas hipodensas que no realzan, en cambio en la necrosis peripancreática si se puede ver realce pancreático. Este tipo de PA es de peor pronóstico y tiene más riesgo de asociar complicaciones [1, 2, 5].

La clasificación de Atlanta divide las colecciones que pueden aparecer en función del tiempo de evolución y del contenido:

- Colección líquida peripancreática aguda. Ocurren en las primeras 4 semanas en el caso de las pancreatitis edematosas intersticiales. Su contenido es únicamente líquido con densidad homogénea y sin pared definida que suelen adaptarse a los planos fasciales del retroperitoneo [2, 5]. Generalmente se resuelven espontáneamente [8].

- Seudoquistes. Es una colección líquida peripancreática cuando persiste tras 4 semanas del inicio de la clínica. Es una colección de pared bien definida y contenido líquido hipodenso homogéneo [2, 5].

- Colección necrótica aguda. Es la que está presente en las primeras 4 semanas de la pancreatitis necrotizante. Se pueden ver colecciones intra y/o extrapancreáticas, generalmente localizadas o septadas, con densidad heterogénea [2].

- Necrosis encapsulada. Colección en la pancreatitis necrotizante que persiste más allá de las 4 semanas. Consiste en tejido necrótico dentro de una cápsula hipercaptante [2].

En cuanto a las pruebas de imagen, la tomografía computerizada (TC) es la técnica de elección para el

diagnóstico cuando no se cumplen los criterios clínicos y analíticos [2]. En las ocasiones en las que estos sí se cumplen, la ecografía abdominal puede ser la primera prueba a realizar, con el objetivo de filiar la etiología, en el caso de comprobar la presencia de coledocistitis (5). La TC se debe hacer al menos tras 72h después del inicio de la clínica ya que en ese tiempo puede no haberse hecho patente la necrosis en la imagen [2,5,9]. En el seguimiento, las principales indicaciones de TC o RMN son: la no mejoría a pesar de un tratamiento óptimo, el deterioro clínico y la realización previa a una intervención invasiva [9].

La TC permite evaluar la gravedad de la pancreatitis determinando la presencia de complicaciones, la extensión de la necrosis y la sobreinfección. Los sistemas de puntuación más utilizados para predecir la gravedad de la pancreatitis aguda por imagen son el índice de gravedad por TC de Balthazar (IGTC) y el de índice de gravedad de TC modificado de Mortelet (IGTC modificado) [2].

El IGTC divide la gravedad de las pancreatitis en 5 grados, cada uno de ellos con una puntuación [2, 5, 10]:

- Grado A (0 puntos): páncreas normal.
- Grado B (1 punto): aumento de tamaño del páncreas sin inflamación peripancreática.
- Grado C (2 puntos): inflamación peripancreática.
- Grado D (3 puntos): colección líquida aguda peripancreática única.
- Grado E (4 puntos): dos o más colecciones líquidas peripancreáticas agudas. Gas pancreático o retroperitoneal.

Además tiene en cuenta la presencia y extensión de la necrosis [2, 5, 10]:

- Ausencia de necrosis : 0 puntos.
- <30% necrosis: 2 puntos.
- 30-50% necrosis: 4 puntos.
- >50% necrosis: 6 puntos.

Sumando los puntos que se obtienen podemos clasificar la gravedad en leve (0-3 puntos), moderada (4-6 puntos) y grave (7-10 puntos) [2, 5, 10].

Debido a que este índice no tiene en cuenta la presencia de necrosis peripancreática ni las complicaciones extrapancreáticas, Mortelet et al. publicaron el IGTC modificado [2].

Este tiene en cuenta los hallazgos inflamatorios [2, 5, 10]:

- 0 puntos: páncreas normal.
- 2 puntos: alteraciones pancreáticas con o sin inflamación de la grasa peripancreática.
- 4 puntos: colección líquida pancreática o peripancreática y/o necrosis grasa peripancreática.

A diferencia del IGTC original, el IGTC modificado, divide la presencia de necrosis en dos en vez de en tres grados [2, 5, 10]:

- Ausencia de necrosis: 0 puntos
- < 30% de necrosis: 2 puntos
- >30% de necrosis: 4 puntos

Las complicaciones extrapancreáticas, como son el derrame pleural, la ascitis, las complicaciones vasculares o parenquimatosas o la afectación del tracto gastrointestinal, se puntúan con dos puntos [2, 5, 10].

Con este sistema de puntuación se obtienen 3 niveles de gravedad: leve (0-2 puntos), moderada (4-6 puntos) o grave (8-10 puntos) [2, 5, 10].

Teniendo en cuenta este último índice, nuestra paciente presentaba una pancreatitis necrotizante aguda moderada, ya que presentaba en menos de cuatro semanas de evolución, necrosis de menos del 30% de la glándula (2 puntos), alteraciones pancreáticas con inflamación de la grasa peripancreática (2 puntos) y derrame pleural (2 puntos), obteniendo 6 puntos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fung C, Svystun O, Fouladi DF, Kawamoto S. CT imaging, classification, and complications of acute pancreatitis. *Abdom Radiol (NY)*. 2020;45(5):1243-1252.
2. Ortiz Morales CM, Girela Baena EL, Olalla Muñoz JR, Parlorio de Andrés E, López Corbalán JA. Radiology of acute pancreatitis today: the Atlanta classification and the current role of imaging in its diagnosis and treatment. *Radiología de la pancreatitis aguda hoy: clasificación de Atlanta y papel actual de la imagen en su diagnóstico y tratamiento*. *Radiologia (Engl Ed)*. 2019;61(6):453-466.
3. Foster BR, Jensen KK, Bakis G, Shaaban AM, Coakley FV. Revised Atlanta Classification for Acute Pancreatitis: A Pictorial Essay [published correction appears in *Radiographics*. 2019 May-Jun;39(3):912]. *Radiographics*. 2016;36(3):675-687.
4. del Cura JL, Pedraza S, Gayete Á, Rovira Á. Radiología de las enfermedades del páncreas. In *Radiología Esencial.: Editorial médica Panamericana*; 2019. p. 744-749.
5. Baleato-González S, García-Figueiras R, Junquera-Olay S, Canedo-Antelo M, Casas-Martínez J. Imaging acute pancreatitis. *Pancreatitis aguda en imágenes*. *Radiologia (Engl Ed)*. 2021;63(2):145-158.
6. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013;62(1):102-111.
7. Colvin SD, Smith EN, Morgan DE, Porter KK. Acute pancreatitis: an update on the revised Atlanta classification. *Abdom Radiol (NY)*. 2020;45(5):1222-1231.
8. Zhao K, Adam SZ, Keswani RN, Horowitz JM, Miller FH. Acute Pancreatitis: Revised Atlanta Classification and the Role of Cross-Sectional Imaging. *AJR Am J Roentgenol*. 2015;205(1):W32-W41. doi:10.2214/AJR.14.14056
9. Rocha APC, Schawkat K, Mortelet KJ. Imaging guidelines for acute pancreatitis: when and when not to image. *Abdom Radiol (NY)*. 2020;45(5):1338-1349.
10. Raghuvanshi S, Gupta R, Vyas MM, Sharma R. CT Evaluation of Acute Pancreatitis and its Prognostic Correlation with CT Severity Index. *J Clin Diagn Res*. 2016;10(6):TC06-TC11.

TABLAS Y FIGURAS



Figura 1. TC abdominopélvico con adquisición axial tras administración de contraste intravenoso en fase portal. Páncreas con alteración de densidad a nivel de cuerpo, con áreas hipocaptantes sugestivas de necrosis pancreática, en menos del 30% de la glándula. Extensa alteración de densidad circundante, compatible con cambios inflamatorios. Hallazgos compatibles con pancreatitis aguda necrotizante con un IGTC modificado moderado.

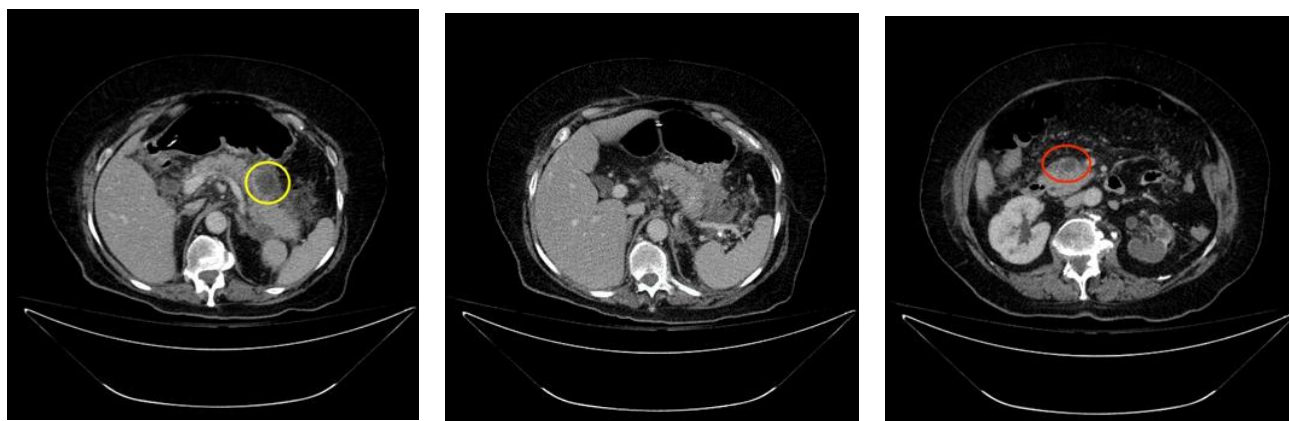


Figura 2. TC abdominopélvico con adquisición axial tras administración de contraste intravenoso en fase portal. Se observan áreas de mayor definición en el seno del aumento de densidad difuso peripancreático visible en anterior exploración, delimitando en este momento colección hipodensa adyacente a cuerpo pancreático de hasta 34 x 26 mm (círculo amarillo). A nivel cefálico, otra colección intrapancreática de 19 x 12 mm (círculo rojo).

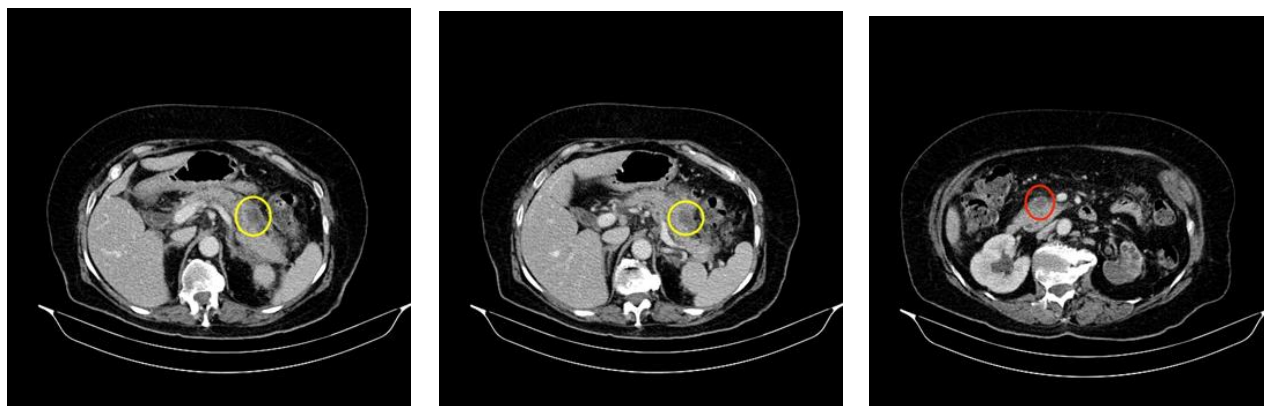


Figura 3. TC abdominopélvico con adquisición axial tras administración de contraste intravenoso en fase portal. Leve desdibujamiento de los contornos y leve aumento de densidad la grasa adyacente. Pequeña cantidad de líquido libre peripancreático. Colección intrapancreática en cabeza pancreática que mide 11 x 13 mm y otra adyacente al cuerpo pancreático que mide 25 x 17 mm. No se observan signos concluyentes de necrosis pancreática.

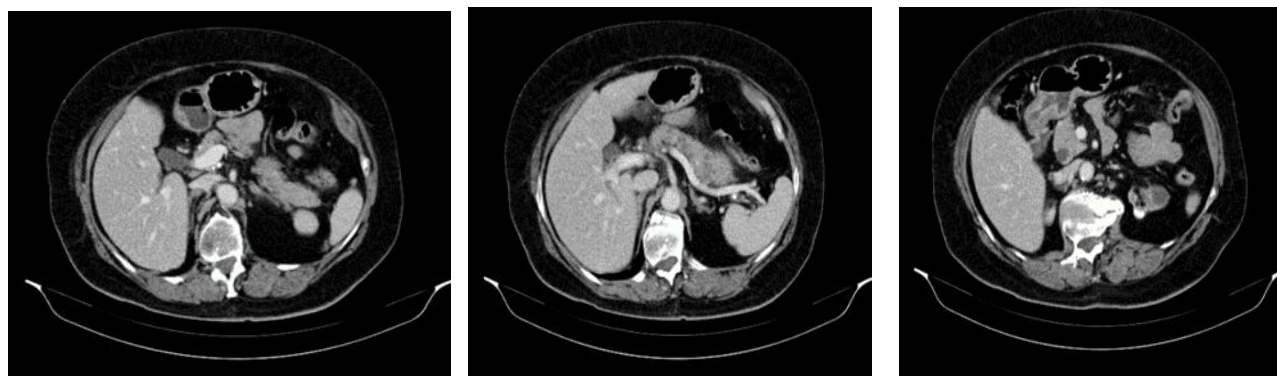


Figura 4. TC abdominopélvico con adquisición axial tras administración de contraste intravenoso en fase portal. Páncreas de aspecto normal, no hay signos de necrosis pancreática, ni colecciones.

Diverticulitis del divertículo de Meckel: a propósito de un caso

Eva Lumbreira-Moreno*, **María de-Vega-Fidalgo***, **Mireia Martin-Andreu***, **Luis-Antonio Peña-Luengo****.

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

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

Correspondencia: Eva Lumbreira Moreno. elumbreira@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción: El divertículo de Meckel es la anomalía congénita digestiva que se debe a un defecto en el cierre del conducto onfalomesentérico. Su sintomatología es secundaria a complicaciones como ulceración y hemorragia; diverticulitis; obstrucción intestinal, intususcepción, torsión del divertículo en una hernia; formación de enterolitos y desarrollo de neoplasia.

Exposición del caso: Presentamos el caso de una mujer de 57 años, que acude por dolor abdominal agudo acompañado de náuseas y sensación distérmica de 24h de evolución. Paciente derivada desde su centro de salud por sospecha de apendicitis con blumberg dudoso a nuestro servicio para valoración de abdomen agudo. Se decide realizar TAC abdominopélvico en el que se objetiva una diverticulitis del divertículo de Meckel por lo que se decide su ingreso en Cirugía general.

Diagnóstico y discusión: El diagnóstico diferencial del Divertículo de Meckel es muy amplio, incluyendo desde patologías digestivas que causen hemorragia en el tracto gastrointestinal, a obstrucciones del intestino, intususcepción, gastroenteritis o apendicitis aguda, siendo este el más común, como es el caso de nuestra paciente. El diagnóstico debe ser considerado en cualquier paciente con malestar abdominal, vómitos o hemorragia intestinal. Este caso clínico es un ejemplo claro, en el que se presenta un dolor abdominal agudo con defensa y Blumberg dudosos o positivo que nos hace pensar en un principio en una posible apendicitis aguda y tener en cuenta que dentro de este cuadro entra un amplio abanico de patologías digestivas entre ellas la diverticulitis del divertículo de Merckel.

PALABRAS CLAVE

Divertículo de Meckel, diverticulitis, dolor abdominal, apendicitis.

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN

El divertículo de Meckel es la anomalía congénita digestiva más común del intestino delgado que se debe a un defecto en el cierre del conducto onfalomesentérico, afectando a un 2% de la población actual, siendo más frecuente en el sexo masculino [1,2].

Se hace clínicamente evidente cuando se dan complicaciones como ulceración y hemorragia, diverticulitis, obstrucción intestinal, entre otras. La hemorragia, debido al tejido ectópico de la mucosa gástrica, es la presentación clínica más común, especialmente de pacientes más jóvenes, ya que en la población adulta es menos común, en estos últimos se ve con más frecuencia los síntomas de obstrucción intestinal [3].

El divertículo de Meckel suele dar más complicaciones entre la población masculina y por tanto, suele diagnosticarse con mayor frecuencia en éstos que en mujeres. El diagnóstico se suele hacer durante la infancia, casi el 60% de los pacientes que acuden con presencia de síntomas son menores de 2 años. Raramente se diagnostica en adultos [4].

EXPOSICIÓN DEL CASO

Presentamos el caso de una mujer de 57 años, con antecedentes de hipotiroidismo tratado con Eutirox de 100mg, síndrome depresivo en tratamiento farmacológico con fluoxetina, tromboflebitis en la extremidad inferior derecha. Como antecedentes quirúrgicos, la paciente ha sido intervenida en el 2003 por un adenocarcinoma de mama derecha.

La paciente es derivada desde su CS por dolor abdominal agudo de un día de evolución con una sospecha de apendicitis aguda. En la exploración física que se realiza en el centro de salud se objetiva un abdomen globuloso con defensa a la palpación y Blumberg dudoso.

A su llegada al servicio de urgencias la paciente presenta sensación nauseas sin ningún episodio de vómitos y persistencia del dolor abdominal sin fiebre. En la exploración física, la paciente está consciente, orientada, con buen estado general, normocoloreada y eupneica. En la exploración abdominal se objetiva un abdomen doloroso con defensa abdominal donde no se palpan masas ni megalias y Blumberg negativo.

En la analítica presenta un hemograma y una bioquímica normales en la que si destaca una PCR de 165mg/L. La radiografía de abdomen realizada es totalmente anodina.

Se decide solicitar un TC abdominopelvic con contraste el cual informan como engrosamiento mucoso difuso de un segmento de aproximadamente 6 cm de diámetro entre la unión de yeyuno e íleon, asociado a imagen diverticular dependiente de la misma, con marcados cambios inflamatorios en la grasa locorregional (Figura 1 y 2). Asocia una discreta dilatación de asas de delgado aferentes y eferentes, aunque sin claros signos obstructivos. Los hallazgos descritos orientan hacia probable diverticulitis del divertículo de Meckel, no descartándose completamente la posibilidad de pequeña perforación contenida del mismo. No se observan signos de neumoperitoneo en otras localizaciones. Pequeñas adenopatías locorregionales de tamaño subcentimétrico y aspecto reactivo. El resto de estructuras están dentro de los rangos de la normalidad.

Se decide ingreso hospitalario en el servicio de Cirugía General con diagnóstico de Diverticulitis de Meckel.

En planta se le realiza analítica donde se objetiva una neutrofilia de 73% y una PCR de 176mg/L por lo que el mismo día del ingreso se decide realizar laparotomía infraumbilical diagnóstica y terapéutica.

Durante la laparotomía se evidencia un engrosamiento de asa de yeyuno distal y su meso con pequeña perforación en el borde mesentérico tras lo cual se decide una resección segmentaria de yeyuno distal perforado con anastomosis laterolateral mecánica.

Clínicamente evoluciona favorablemente. Afebril y sin dolor tras la intervención por lo que se procede el alta al quinto día del ingreso con tratamiento ambulatorio: Augmentine 875mg/125mg 1 comprimido cada 8 horas durante 5 días, omeprazol 20mg cada 24 horas durante 1 mes, enoxaparina 40UI 1 inyección subcutánea cada 24 horas durante unos 10 días y paracetamol 1g cada 8 horas si precisa para el dolor.

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

El divertículo de Meckel constituye la patología congénita más común del tracto gastrointestinal, posee su origen embriológico en la obliteración incompleta del conducto onfalo-mesentérico o vitelino, una estructura que aparece a la tercera semana de edad gestacional y que con fines nutricionales conecta el saco vitelino primitivo con el intestino medio en el feto en desarrollo. Es un verdadero divertículo ya que contiene todas las capas de la pared intestinal [1,2].

El 80% de los pacientes cursan con un divertículo de Meckel totalmente asintomático, que es diagnosticado como un hallazgo intraoperatorio. El dolor se localiza más hacia la línea media en comparación con la apendicitis, pero la posición del divertículo de Meckel puede variar; por tanto, la ubicación del dolor no es particularmente útil. La perforación del divertículo de Meckel se manifestará con signos de irritación peritoneal, generalmente localizada en la parte inferior del abdomen [1,2]. Dentro de la sintomatología que puede presentarse en esta patología, en adultos el sangrado digestivo es la forma más frecuente, seguida por la obstrucción y la diverticulitis, que puede simular una apendicitis aguda como en el caso presentado [3].

Desde el punto de vista clínico, el caso al principio orientaba a una posible apendicitis aguda debido a ese Blumberg dudoso por el que fue derivada a nuestro servicio. El diagnóstico diferencial de la diverticulitis de Meckel es muy amplio y puede ser indistinguible del que se presenta en otras **patologías** gastrointestinales, incluyendo infecciones gastrointestinales como el Clostridium difficile o Echerichia coli que pueden causar hemorragias intestinales, neoplasias malignas u otras patológicas

que causen hemorragia en el tracto gastrointestinal, intususcepción, obstrucción secundaria a adherencias, íleo, adenitis mesentérica o incluso patología ginecológicas [4].

El diagnóstico diferencial más común es apendicitis; no obstante, la sintomatología puede confundirse con otras enfermedades comunes como úlcera péptica, gastroenteritis, cólico biliar, diverticulitis e incluso intolerancia a la lactosa [4].

Nuestra paciente llegó a urgencias con una clínica y una analítica (leucocitos normales y PCR alta) muy sugerente de una patología abdominal inflamatoria como puede ser la apendicitis aguda, adenitis mesentérica, diverticulitis o una gastroenteritis. La estabilidad hemodinámica de la paciente y la hemoglobina dentro de los rangos de la normalidad nos hicieron descartar hemorragia digestiva. A pesar de no tener antecedentes de intervenciones quirúrgicas abdominales, que podrían hacernos sospechar una obstrucción intestinal, se descartó la posibilidad, ya que en la radiografía abdominal previa realizada no aparecen niveles hidroaéreos y en el TAC abdomino-pelvico posterior no se evidenciaron signos de obstrucción.

En cuanto al diagnóstico, la prueba más precisa es gammagrafía con pertecnetado de Tc-99 m captado por las células mucinosas de la mucosa gástrica, teniendo una sensibilidad del 80-90% y una especificidad del 95%, pero en adultos las cifras descienden a 62 y 9% respectivamente [5,6]. Otros procedimientos diagnósticos sugeridos son las pruebas baritadas (preferentemente el enema opaco) y la angiografía, aunque esta última es ineficaz a menos que el sangrado supere los 0,5 ml por minuto [5].

El tratamiento del divertículo de Meckel sintomático se basa preferiblemente la resección intestinal por vía laparoscópica, en conjunto con el divertículo, en lugar de la diverticulectomía simple. Existe controversia en relación con la resección de divertículos encontrados casualmente. No obstante, algunos consideran que la diverticulectomía es una opción, e incluso afirman, que la escisión simple es suficiente [6].

BIBLIOGRAFÍA

1. Moya Meneses Manuel, Castaño Díaz Marta, Sáez Moreno Miguel Ángel, López-Torres Hidalgo Jesús. Divertículo de Meckel como causa de dolor abdominal recurrente. Rev Clin Med Fam [Internet]. 2019 [citado 2022 Mar 22]; 12(3): 151-154. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699695X2019000300151&lng=es. Epub 21-Oct-2019.
2. Tarigo Casella Nicolás, Vallverdú Scorza Martín, Lyford-Pike Bosch Patrick, Neirotti Rivero Rubens. Diverticulitis de Meckel: a propósito de un caso clínico. Rev Med Urug. [Internet]. 2017 Jun [citado 2022 Mar 22]; 33(2): 171-179. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-03902017000200171&lng=es.
3. Sagar J, Kumar V, Shah DK. Meckel's diverticulum: a systematic review. J R Soc Med [Internet]. 2006 [citado el 22 de marzo de 2022]; 99(10):501-5. Disponible en: <https://europepmc.org/backend/ptpmcrender.fcgi?accid=PMC1592061&blobtype=pdf>
4. Ruíz-Celorio M, Higuera-de la Tijera F, Pérez-Torres E. El divertículo de Meckel. Rev Med Hosp Gen Mex [Internet]. 2014 [citado el 22 de marzo de 2022];77(2):88-92. Disponible en: <https://www.elsevier.es/en-revista-revista-medica-del-hospital-general-325-articulo-el-diverticulo-meckelX018510634366094>
5. Pérez Folqués J. E., Fernández Moreno J., Vázquez Ruiz J., Civera Muñoz F. J., Mansilla Molina D., Guirao Manzano J et al . Divertículo de Meckel como causa de hemorragia digestiva baja en el adulto. Rev. Esp Enferm Dig. [Internet]. 2008 Sep [citado 2022 Mar 22]; 100(9): 596-597. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082008000900015&lng=es.
6. Valdés EF. Divertículo de Meckel en adultos. Rev Cuba Cir [Internet]. 2018 [citado el 22 de marzo de 2022];57(3). Disponible en: <http://revcirugia.sld.cu/index.php/cir/article/view/694/345>

TABLAS Y FIGURAS



Figuras 1 y 2. TC abdominopélvico previo con administración de contraste intravenoso. Proyección axial. Se identifica un engrosamiento mucoso de un segmento de aproximadamente 6 cm de diámetro entra la unión de yeyuno e íleon, asociado a una imagen diverticular, con marcados cambios inflamatorios en la grasa locorregional. (Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora).

Cefalea, un motivo de consulta frecuente

Mireia Martin-Andreu*, Eva Lumbrera-Moreno *, Andrea Murcia-Revert *, Daniel Muñoz-Nogales *

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

Correspondencia: Mireia Martin Andreu. mmartinand@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción: La cefalea o dolor de cabeza es un motivo de consulta frecuente. Existe una gran variedad de cefaleas, pudiéndose establecer una clasificación grosera en: cefaleas primarias y secundarias. Esta clasificación resulta fundamental para su tratamiento.

Exposición del caso: Presentamos el caso de un varón de 46 años que consulta por cefalea hemicraneal derecha que irradia a región periorbitaria ipsilateral, con hiperemia conjuntival y lagrimeo, además de fotosonofobia. Había presentado episodios previos similares agrupados en periodos de tiempo, con duración aproximada de 60-180 minutos con varios episodios al día. Exploración y pruebas complementarias normales. Se pauta tratamiento sintomático lográndose remisión del episodio.

Diagnóstico y discusión: Probable cefalea en racimos o de Horton.

La clínica de cefalea presenta una alta prevalencia. Una buena historia clínica y exploración minuciosa permiten diagnosticar a la mayoría. Las pruebas complementarias se realizarán en función de la sospecha diagnóstica. Es fundamental discernir si nos encontramos ante una cefalea secundaria o primaria (y dentro de esta última discernir entre las entidades más frecuentes) para lograr un adecuado manejo terapéutico. Asimismo, se deben conocer los criterios de derivación a neurología.

PALABRAS CLAVE

Cefalea, cefaleas trigémino-autonómicas, cefalea en racimos, cefalea de Horton.

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN

La cefalea o dolor de cabeza es un motivo de consulta frecuente tanto en los Servicios de Urgencias como en los centros de Atención Primaria. Además, constituye el primer motivo de consulta en el Servicio de Neurología. Las cifras de prevalencia de la cefalea observadas en los países occidentales oscilan entre 73-89% en población masculina y entre 92-99% en la femenina [1].

Existe una gran variedad de cefaleas, pudiéndose establecer una clasificación grosera en [2]:

- Cefaleas primarias: en las cuales no se puede demostrar ninguna alteración estructural ni metabólica que justifique el dolor de cabeza. Las más frecuentes: cefalea tensional, migraña y cefalea en racimos.

- Cefaleas secundarias: representan en torno a un 5% de las cefaleas. En ellas se identifica una causa mediante un estudio médico. Generalmente son de instauración brusca, por trastorno craneal o cerebral, o pueden estar causadas por infecciones o automedicación.

Otra forma de clasificación puede ser en función del tiempo de evolución, estableciéndose [3]:

- Cefalea aguda
- Cefalea aguda recurrente
- Cefalea crónica progresiva
- Cefalea crónica no progresiva

El diagnóstico de cefalea es fundamentalmente clínico basándose en la historia clínica y la exploración física (neuroológica y sistémica); su finalidad principal es diferenciar las cefaleas primarias de las cefaleas secundarias pues el

tratamiento de las mismas varía en función de su naturaleza. En las cefaleas primarias el tratamiento es fundamentalmente preventivo y analgésico en el episodio agudo, mientras que en las cefaleas secundarias el tratamiento es etiológico además de analgésico [3].

EXPOSICIÓN DEL CASO

Presentamos el caso de un paciente varón de 46 años, con antecedentes personales de: hipertensión arterial (desde hacía 5 meses en tratamiento farmacológico con olmesartán y medoxomilo) y dislipemia (en tratamiento farmacológico con ezetimiba y simvastatina). No posee antecedentes quirúrgicos ni familiares de interés.

Acude al Servicio de Urgencias Hospitalarias por episodio de cefalea de una hora de evolución con aumento de intensidad progresivo, alcanzando su intensidad máxima a los diez minutos.

Presenta cefalea hemicraneal derecha que se irradia a región periorbitaria ipsilateral; junto con sonofobia y fotofobia desde inicio. El episodio se acompaña de hiperemia conjuntival derecha y lagrimeo. Presenta mejoría leve con el reposo.

Durante la anamnesis, el paciente refiere episodios previos de cefaleas desde los 18 años por las que no consultó. Presentaba episodios agrupados en periodos de tiempo comprendidos entre 6 y 8 semanas, con épocas de remisión que llegan a alcanzar los 12 meses. A veces de localización hemicraneal derecha y otras izquierda, con una duración aproximada de entre 60 y 180 minutos y con 1 a 8 repeticiones al día. En la mayoría de ocasiones son cefaleas de predominio vespertino, en alguna ocasión incluso le han llegado a despertar por la noche. No ha presentado factores vivenciales estresores ni desencadenantes.

En la exploración física el paciente está consciente, colaborador y orientado en las tres esferas. Normocoloreado y normonutrido. Bien hidratado y perfundido. Eupneico en reposo. En la exploración cardiopulmonar se encuentra rítmico, sin auscultarse ruidos patológicos, con murmullo vesicular conservado. Sin signos de focalidad en la exploración neurológica.

En la analítica presenta un hemograma y una bioquímica anodinos. Tras realizar anamnesis, y con sus datos analíticos y exploración neurológica se realiza el diagnóstico clínico de Cefalea en racimos o De Horton.

Se decide pauta de tratamiento para episodio agudo con:

- Oxigenoterapia en mascarilla-reservorio con O₂ al 100% durante 15 minutos.
- Ketorolaco trometamol 30 mg/ml vía intravenosa.
- Metamizol 2 g vía intravenosa.
- Pantoprazol 40 mg vía intravenosa.

En la evolución clínica durante su estancia en el Servicio de Urgencias el paciente presenta mejoría parcial de la sintomatología, persistiendo cefalea aunque con menor intensidad. Se decide añadir al tratamiento Sumatriptán 6 mg por vía subcutánea consiguiéndose la remisión completa del cuadro de dolor.

Tras lo cual, se decide alta domiciliaria con posterior seguimiento y estudio en consultas externas del Servicio de Neurología. Pautándose tratamiento profiláctico hasta consulta en Neurología con:

- Prednisona 60 mg en pauta descendente hasta completar 18 días.
- Verapamilo 80 mg vía oral en pauta ascendente hasta alcanzar un comprimido cada 8 horas una semana, posteriormente 1 comprimido cada 12 horas 1 semana y finalmente, si buena tolerancia, 1 comprimido cada 8 horas hasta consulta en Servicio de Neurología.

DIAGNOSTICO Y DISCUSIÓN

Hallazgos sugestivos de cefalea en racimos o cefalea de Horton.

Dado que el síntoma de cefalea o dolor de cabeza es un motivo frecuente de consulta en los diversos estamentos asistenciales se requiere un diagnóstico precoz.

Cabe destacar que una buena historia clínica y una exploración minuciosa permiten diagnosticar a la mayoría de los pacientes con cefalea sin necesidad de realizar estudios complementarios. Por tanto, la sospecha diagnóstica marca la necesidad de realizar pruebas complementarias. De estas, las más frecuentemente empleadas son [1]:

- Pruebas de neuroimagen: siendo estas las de mayor rentabilidad. La presencia de criterios de alarma obliga a la realización de las mismas, con el objetivo de excluir una cefalea secundaria [ver tabla 1]. La elección entre tomografía computarizada (TC)

y resonancia magnética (RM) dependerá fundamentalmente de la sospecha diagnóstica. En cefaleas no agudas en las que esté indicada la neuroimagen, se recomienda la realización de RM y no TC.

- Análisis de sangre: puede apoyar un diagnóstico y/o descartar cefaleas secundarias.

- Punción lumbar: son diversas sus indicaciones, sin embargo es fundamental descartar previamente un proceso expansivo subyacente, una coagulopatía, una plaquetopenia (< 50.000/ml) o la toma de tratamiento anticoagulante [ver tabla 2].

En el manejo de una cefalea es fundamental, por tanto, discernir si nos encontramos ante una cefalea secundaria o primaria.

Dentro de las cefaleas primarias debemos realizar diagnóstico diferencial entre las etiologías más frecuentes [3]:

- Cefalea tensional: desencadenada por estrés o cansancio, puede cursar con o sin contracción muscular cervical. La cefalea es de carácter opresivo, de intensidad leve - moderada, holocraneal o cambiante (primero frontal y luego occipital). No presenta empeoramiento con la actividad física. No asocia náuseas. Puede asociar sonofotofobia. La exploración neurológica y pruebas complementarias son normales.

- Migraña: se trata de un trastorno familiar caracterizado por ataques recurrentes de cefalea. Es generalmente hemicraneal y de carácter pulsátil, con frecuencia acompañada de náuseas, vómitos y sonofotofobia. Puede precederse, o en ocasiones acompañarse, de trastornos neurológicos deficitarios locales (aureas), en especial visuales. Suele empeorar con la actividad física. La exploración neurológica y pruebas complementarias son normales.

- Cefaleas trigémino - autonómicas, de las cuales la más frecuente es la cefalea en racimos o cefalea de Horton: cefalea más prevalente en varones entre 20 y 40 años. Consiste en episodios de cefalea con síntomas y signos autonómicos que se repiten hasta un máximo de ocho veces al día, durante periodos de varias semanas de duración (racimos). Los síntomas son similares en cada ataque: cefalea intensa de localización periorbitaria o temporal, siempre del mismo lado, con duración aproximada 15-180 minutos. Se acompaña de inyección conjuntival, lagrimeo, congestión nasal, rinorrea, sudoración frontal, enrojecimiento e hiperestesia facial, miosis o ptosis palpebral; siendo todos ellos homolaterales al

dolor. No asocian aura. Además suelen aparecer siempre a la misma hora.

En cuanto al tratamiento, este varía en función del tipo de cefalea. En las cefaleas secundarias el tratamiento es fundamentalmente etiológico además de analgésico. Por otro lado, en cefaleas primarias es fundamentalmente analgésico además de en algunos casos preventivo (migraña y cefaleas en racimos) [3].

Además, resulta fundamental conocer los criterios de derivación a consultas externas de Neurología para lograr un adecuado manejo de la misma. Estos criterios se pueden resumir en [3]:

- Crisis de migraña frecuentes o con aura atípica
- Cefaleas trigémino- autonómicas en fase activa
- Cefaleas por abuso de analgésicos que no puedan resolverse en Atención Primaria
- Neuralgias craneales (trigémino, glossofaríngeo...)
- Cefaleas refractarias al tratamiento correcto
- Sospecha de cefalea secundaria que no requiera ingreso hospitalario.
- Cefalea asociada a la tos, ejercicio sexual o físico
- Cefalea episódica en relación con el sueño.

BIBLIOGRAFÍA

1. Manual de Práctica Clínica en Cefaleas. Recomendaciones diagnóstico-terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología en 2020 [Internet]. Barcelona : Sociedad Española de Neurología; 2020 [citado el 30 de abril del 2022]. Disponible en: <https://www.sen.es/pdf/2020/ManualCefaleas2020.pdf>
2. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona [internet]. Pamplona : CUN ; 2020. Cefaleas o Dolor de cabeza. Causas, diagnóstico y tratamiento. [Internet] [citado el 30 de abril del 2022]. Disponible en: <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/cefaleas>
3. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, Aguilar Humanes F. Medicina de Urgencias y Emergencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación. 6ª ed. Barcelona: Elsevier; 2018.

TABLAS Y FIGURAS

1. Cefalea de inicio reciente en pacientes con:	a. > 50 años b. Neoplasia y/o inmunodepresión c. Riesgo de sangrado aumentado
2. Según su evolución:	a. Inicio brusco o explosivo tras esfuerzo o maniobra de Valsalva b. Inicio reciente con aumento progresivo en intensidad o frecuencia c. Empeoramiento de su cefalea o falta de respuesta a tratamientos previamente efectivos d. En los que el dolor: <ul style="list-style-type: none"> • No responde a tratamientos teóricamente correctos • Cambia características sin una causa • Empeora/se desencadena con movimiento/cambios posturales • Despierta por la noche o es de predominio nocturno • Tiene una localización unilateral estricta (excepto las cefaleas primarias unilaterales, como la cefalea en racimos)
3. Asociada a:	a. Fiebre sin foco b. Vómitos no explicables o en escopetazo c. Síntomas o signos neurológicos focales (por ejemplo, signos meníngeos, papiledema) d. Alteración del nivel de consciencia e. Trastorno de conducta o del comportamiento f. Crisis epilépticas
4. Exploración:	Anormal
5. Cefalea de características atípicas	

Tabla 1. Criterios de alarma ante una cefalea [3].

Meningitis y encefalitis infecciosa
Metástasis leptomeníngeas
Hemorragia subaracnoidea
Hipertensión intracraneal idiopática
Hipotensión de LCR: evitarla si la sospecha clínica es elevada y existen signos radiológicos compatibles en una resonancia cerebral con contraste por el riesgo de empeoramiento clínico

LCR: líquido cefalorraquídeo.

Tabla 2. Indicaciones para la realización de una punción lumbar [3].

Hematoma subcapsular hepático como complicación en el síndrome de HELLP

Itziar Méndez-Torrubiano*, Rebeca Martín-Martín*, Carla Del-Rey-Del-Cabo*, Yaiza-Beatriz Molero-Díez*.

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

Correspondencia: Itziar Méndez Torrubiano. imendeztorrubianoanr@gmail.com

RESUMEN

Introducción: En la preeclampsia severa (incluido el síndrome de HELLP) y en la eclampsia, se observan infartos y hemorragias periportales, los cuales provocan distensión de la cápsula de Glisson. Si son extensos pueden formar hematomas subcapsulares que suelen ocurrir en el lóbulo hepático derecho. Pueden aparecer tanto en el segundo como en el tercer trimestre, o tras el parto. Se han descrito este tipo de hematomas hasta en un 2% de las pacientes con estados hipertensivos del embarazo.

Estos hematomas pueden romperse espontáneamente o de forma secundaria a un traumatismo leve, o incluso durante una eclampsia, provocando una hemorragia intraabdominal severa.

Exposición del caso: Presentamos el caso de una paciente con diagnóstico de preeclampsia al final de la gestación, con desarrollo de un hematoma subcapsular hepático como complicación asociada a síndrome HELLP.

Diagnóstico y discusión: El manejo de un hematoma subcapsular no accidentado debe ser conservador, controlando la hipertensión arterial y evitando cualquier tipo de traumatismo sobre el hígado, movilizándolo a la paciente con cuidado, evitando los vómitos y cualquier maniobra brusca.

PALABRAS CLAVE

Hematoma subcapsular hepático, síndrome HELLP, preeclampsia.

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN

El hematoma subcapsular hepático se considera una entidad infrecuente pero grave, que puede aparecer durante la gestación, asociada especialmente a la preeclampsia y el síndrome HELLP. Fue descrito por primera vez en 1844 por Abercrombie como «gastrodinia» [1].

La preeclampsia es el trastorno médico más frecuente del embarazo, afectando al 5-13% de las gestaciones. La preeclampsia grave se identifica por la presencia de hipertensión arterial con proteinuria de inicio reciente, y una o más de las siguientes complicaciones:

- Síntomas de disfunción del sistema nervioso central (visión borrosa, escotomas, cefalea), eclampsia (convulsiones, coma o ambos).
- Síntomas de distensión de la cápsula hepática.
- Aumento de la tensión arterial igual o superior a 160/110 mmHg en dos ocasiones con al menos seis horas de diferencia.
- Proteinuria mayor a 5 g/24 horas, oliguria o insuficiencia renal.
- Edema pulmonar, accidente cerebrovascular, lesión hepatocelular (cifras de transaminasas séricas de más del doble del valor normal), trombocitopenia menor a 100.000 plaquetas/mm³, coagulopatía, síndrome HELLP.

Los criterios diagnósticos del síndrome HELLP son: anemia hemolítica microangiopática, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia.

No tiene por qué haber una correlación entre los niveles de hipertensión arterial y de proteinuria y la aparición de un hematoma subcapsular [2].

EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 34 años, gestante de 37 semanas que acudió a Urgencias obstétricas por dolor continuo en flanco derecho de inicio súbito, que no asociaba dinámica uterina, sangrado ni salida de líquido amniótico. Se acompañaba de malestar general, astenia y sensación nauseosa. Negaba cefalea, alteraciones visuales u otra sintomatología.

A la exploración física, la paciente se presentaba afebril, normotensa, con patrón fetal reactivo, y analíticamente destacaba la elevación de enzimas hepáticas (SGOT 139 UI/L y SGPT 80 UI/L), con el resto de parámetros dentro de los valores normales.

El dolor cedió con analgesia intravenosa, y tras observación durante 12 horas, la paciente fue dada de alta a domicilio.

A las 48 horas, la paciente volvió a acudir de nuevo por dolor en hipocondrio derecho que no cedía tras analgesia intravenosa, sin otra sintomatología asociada. Presentaba cifras tensionales $\geq 160/100$ mmHg, y parámetros analíticos compatibles con sospecha de síndrome HELLP: SGOT 330 UI/L, SGPT 258 UI/L, trombocitopenia de 77.000 plaquetas/mm³ (previamente la cifra era de 220.000), hemoglobina (Hb) 10 g/dL, LDH 462 UI/L.

Tras el diagnóstico de preeclampsia severa, se inició perfusión de labetalol y se avisó a anestesiólogo de guardia ante la necesidad de cesárea urgente.

Se realizó cesárea bajo anestesia general sin complicaciones intraoperatorias, y se inició perfusión de sulfato de magnesio. La paciente fue trasladada a la Unidad de Reanimación extubada, consciente, orientada, bajo los efectos residuales de la anestesia general, normotensa y eupneica, con palidez de piel y mucosas. Se procedió a monitorización y control analítico, donde se objetivaron los siguientes parámetros: Hb 6,5 g/dL, SGOT 490 UI/L, SGPT 262 UI/L, plaquetas 55.000/mm³ y LDH 530 UI/L. Parámetros de coagulación dentro de la normalidad. Se transfundieron dos concentrados de hematíes, y ante la persistencia de dolor

abdominal acompañado de distensión y defensa abdominal, se realizó ecografía urgente, encontrándose colección heterogénea de aproximadamente 9,3 x 3,2 cm en probable relación con hematoma subcapsular en diferentes estadios de sangrado, e importante cantidad de líquido libre perihepático y periesplénico (figura 1).

Se avisó a los servicios de Ginecología y Cirugía General de guardia y se decidió actitud expectante. Se realizaron controles analíticos seriados tanto de la magnesemia como de los niveles de plaquetas, enzimas hepáticas, LDH, coagulación y hemoglobina. A lo largo de las siguientes horas, el recuento plaquetario ascendió por encima de 80.000, la hemoglobina se mantuvo en valores ≥ 9 g/dL y los valores de LDH comenzaron a descender.

Pasadas 24 horas y en consenso con el servicio de Radiodiagnóstico, se completó el estudio con tomografía axial computerizada (TAC) para mejor definición del alcance de la lesión: «Hematoma hepático subcapsular evolucionado sin signos de sangrado activo, sin cambios aparentes con respecto a descripción ecográfica» (figura 2).

Se propuso entonces laparotomía subcostal derecha para destechamiento, evacuación de hematoma y hemostasia de superficie hepática. La paciente fue intervenida de forma urgente bajo anestesia general, precisando de nuevo transfusión de dos concentrados de hematíes. Como hallazgos intraoperatorios, presentaba hemoperitoneo de 800-900 mL y hematoma subcapsular de superficie hepática en segmentos IV, V, VI, VII y VIII, de unos 600-800 mL, sin hemorragia activa importante.

La evolución postoperatoria fue satisfactoria, con estabilidad hemodinámica y hematimétrica.

DISCUSIÓN

Aunque lo hace de forma infrecuente, el hematoma subcapsular hepático puede presentarse como una complicación en los estados hipertensivos del embarazo, asociándose en la mayoría de los casos a síndrome de HELLP. Su rotura tiene una mortalidad superior al 30-50%, y los factores de riesgo asociados a la misma son la edad superior a 32 años y la multiparidad [3].

La mayoría de los casos se presentan en el tercer trimestre, aunque se han descrito casos en el postparto inmediato y periparto, como es el caso presentado.

La fisiopatología es desconocida, aunque existe disfunción endotelial con depósitos de fibrina intravascular y obstrucción de los espacios sinusoidales hepáticos.

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas. La presencia de malestar general, síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos), epigastralgia o dolor en hipocondrio derecho irradiado, en el contexto de preeclampsia/síndrome HELLP, debe llevar a la sospecha clínica de hematoma subcapsular.

La prueba de imagen de elección es la TAC con contraste, aunque también es útil la ecografía. Otra posibilidad diagnóstica sería la angiografía selectiva, que además de permitir el diagnóstico de hemorragia intrahepática y rotura, ofrece la posibilidad de tratamiento mediante embolización en pacientes seleccionadas.

La revisión de la literatura científica confirma que la aparición y el volumen del hematoma se relacionan más con la trombocitopenia que con la elevación de las enzimas hepáticas [4].

En cuanto al manejo, habría que valorar factores tan importantes como el momento de gestación, la integridad del hematoma o la estabilidad hemodinámica. El manejo del hematoma subcapsular no accidentado debe realizarse en un centro que disponga de un servicio de Cirugía General con experiencia en cirugía hepática. Es preciso monitorizar a la paciente en una Unidad de Reanimación o de Cuidados Intensivos, controlar la función hepática y disponer de sangre cruzada por si se produce la rotura [5].

En el caso presentado, ante la ausencia de signos de sangrado activo, control de anemia y mantenimiento de la estabilidad hemodinámica, se decidió mantener actitud expectante con la perspectiva de aumentar el recuento plaquetario y disminuir el riesgo de eclampsia (el cual sigue aumentado hasta pasadas 24-48 horas postparto) antes de decidir actitud intervencionista.

Conflicto de intereses. Los autores declaran la ausencia de conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sheikh RA, Yasmeen S, Pauly MP, Riegler JL. Spontaneous intrahepatic haemorrhage and hepatic rupture in the HELLP syndrome: Four Cases and a Review. *J Clin Gastroenterol.* 1999; 28: 323-8.
2. Sibai BM. Etiology and management of postpartum hypertension-preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2012; 206: 470-5.
3. Carlson KL, Bader CB. Ruptured subcapsular liver hematoma in pregnancy: A case report of nonsurgical management. *Am J Obstet Gynecol.* 2004; 190:558-60.
4. Wicke C, Pereira PL, Neeser E, Flesch I, Rodegerdts EA, Becker HD. Subcapsular liver hematoma in HELLP syndrome: Evaluation of diagnostic and therapeutic options. A unicenter study. *Am J Obstet Gynecol.* 2004; 190:106-12.
5. Martínez O, Guasch E, Cueto I. Manual práctico de emergencias obstétricas. Ed. 1ª. Madrid: INYECCMEDIA S.L.; 2014.

TABLAS Y FIGURAS

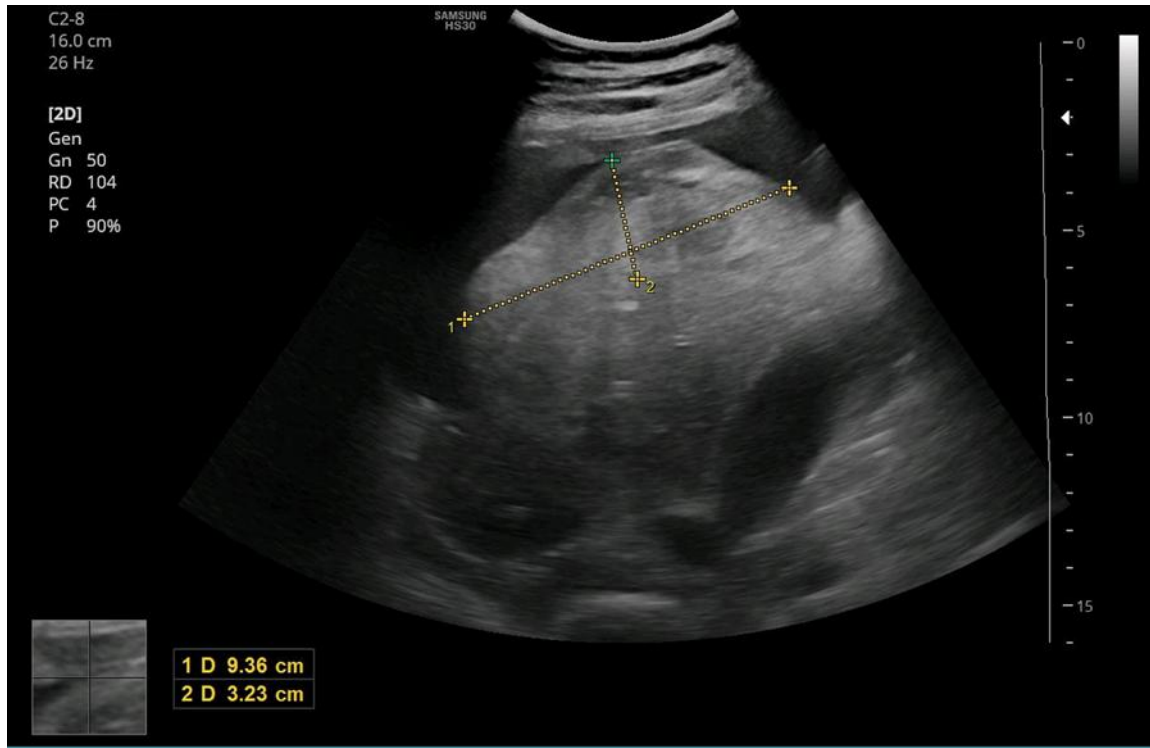


Figura 1. Colección de 9,3 x 3,2 cm en relación con hematoma subcapsular.

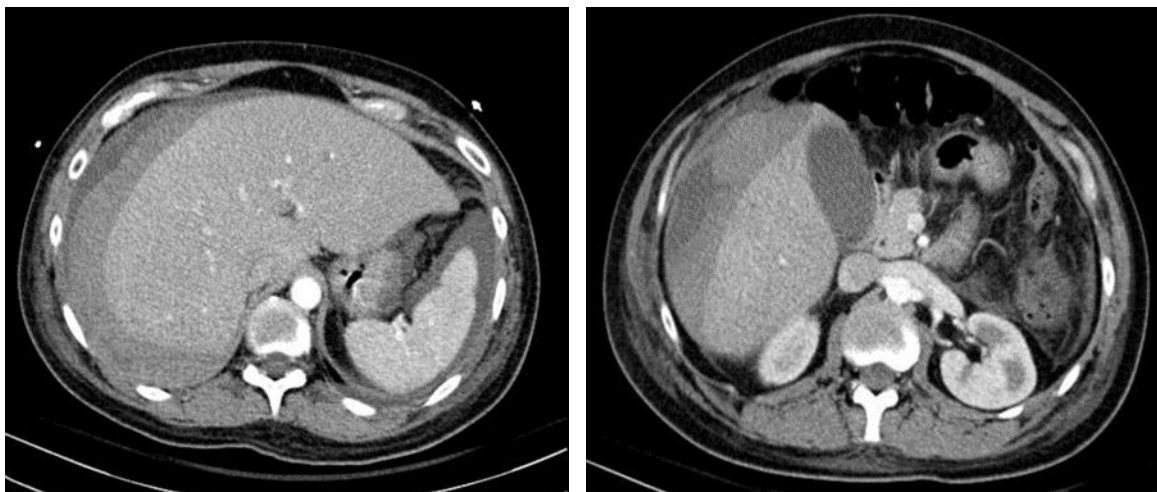


Figura 2. Hematoma subcapsular hepático de 40 mm de espesor máximo. Presenta diferentes densidades en relación con hematoma evolucionado sin signos de sangrado activo.

Apraxia de la marcha. A propósito de un caso

María-Elvira Santos-Pérez*

** Médico de Admisión y Documentación Clínica. Servicio de Admisión y Documentación Clínica. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).*

Correspondencia: María Elvira Santos Pérez. esantosp@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción: La apraxia de la marcha es una alteración en los movimientos de inicio y avance de la deambulación de forma coordinada. Pueden conservarse movimientos voluntarios de las extremidades inferiores realizados a la orden cuando el paciente permanece sentado. También, es posible realizar la bipedestación con apoyo.

Exposición del caso: Se trata de una mujer de 85 años que tras una intervención de prótesis de cadera en centro privado presenta una apraxia de la marcha, anomia y desorientación espacial.

Esta patología es una rara afección que se origina por alteraciones cerebrales. Se han descrito principalmente, en los miembros superiores y excepcionalmente, en los inferiores.

Diagnóstico y discusión: La apraxia ideomotora, que afecta a segmentos corporales, puede clasificarse en cuatro subgrupos siendo uno de ellos la apraxia de las extremidades en la que se incluye la de la marcha.

Las personas con apraxia de la marcha no procesan los impulsos nerviosos necesarios para realizar las actividades de forma correcta.

PALABRAS CLAVE

Apraxia de la marcha, apraxias, alteraciones de la marcha.

CASO CLINICO

INTRODUCCIÓN

La apraxia de la marcha es una rara afección, las alteraciones observadas en miembros se han descrito principalmente, en los superiores y de forma excepcional, en los inferiores.

Se trata de una alteración en los movimientos de inicio y avance de la deambulación de forma coordinada. Pueden conservarse movimientos voluntarios de las extremidades inferiores realizados a la orden cuando el paciente permanece sentado. También, es posible realizar la bipedestación con apoyo.

Se origina por alteraciones cerebrales, cuando una persona realiza una acción, ha de planificar los movimientos, luego organizarlos o programarlos y finalmente ejecutarlos. Todas estas acciones se realizan a nivel cerebral. Los pacientes apráxicos pueden fallar en alguna de las etapas descritas para conseguir el acto motor [1].

EXPOSICIÓN DEL CASO CLÍNICO

Mujer de 85 años que sufre una caída cuando realizaba Fisioterapia en su residencia tropezándose con la escalera, pierde el equilibrio y cae al suelo, esto origina una fractura subcapital de fémur derecho que precisó sustitución quirúrgica por una prótesis de cadera y transfusión intraoperatoria. El postquirúrgico inmediato se realiza en UCI dónde tras unas horas de consciencia y con respuesta a estímulos normales, presenta un episodio de agitación importante por lo que administran una sedación

ligera. No desviación de la mirada ni muecas faciales. A las 24 horas es llevada a su habitación (de hospital privado) sin notar cambios relevantes en la conducta ni falta de respuesta a estímulos. La capacidad comprensiva y oral del lenguaje es normal. Buena interacción social con sus familiares y el personal de Enfermería que la atiende. Cuando con ayuda es puesta en pie, se mantiene en bipedestación pero no es capaz de realizar la deambulación en solitario ni con ayuda de andador. Cómo sólo han transcurrido 48 horas desde la intervención se considera que es por "miedo" a caerse o por otro tipo de estado anímico. Durante los tres días de internamiento hospitalario comienza a desorientarse de forma paulatina por lo que la familia solicita el alta si no es preciso otro tipo de terapia. Trasladada a su residencia, el personal médico, enfermeras y fisioterapeuta se encargan de su restablecimiento.

Dos meses y medio después, la fisioterapeuta del centro aprecia que a pesar de sus esfuerzos y terapias empleadas tanto de forma pasiva como activa, la paciente no consigue la deambulación en solitario ni con la ayuda del andador. Precisa ser "transportada" entre dos auxiliares para deambular por el patio del Centro.

A nivel cognitivo presenta anomia y desorientación temporal; motivo por el que los familiares solicitan sea evaluada por una médica foniatra.

Aportan información relativa al test Mini-mental realizado un mes después de la intervención de la fractura de cadera, entonces consiguió 27 puntos de los 30 que es el máximo posible, el resultado se considera normal.

Antecedentes personales: No es diabética, ni hipertensa, ni sufre ninguna patología importante salvo, la disminución visual debida a desprendimiento de retina en ojo izquierdo hace unos 40 años. Operada de cataratas con implantación de lente intraocular en ambos ojos. Marcada escoliosis lumbar que origina una marcha inestable por lo que desde hace más de una década utilizaba muleta/s. Osteoporosis. Debido a la inestabilidad había sufrido otras dos caídas previas al ingreso en la residencia por lo que, presenta prótesis articular en el hombro derecho que le permite un buen grado de movilidad y fractura trocantérea desplazada de fémur izquierdo que se trató mediante la inserción de un clavo endomedular. Realizaba la deambulación con andador antes del accidente actual. Padeció COVID-19 en la "primera ola" de

la pandemia que cursó con vértigo de Menière derecho y que, en ocasiones, le repite. Está en tratamiento con heparina y analgésicos no esteroideos.

Evaluación de la paciente y pruebas foniatricas realizadas:

1.- Test MINI MENTAL STATE EXAMINATION (MMSE). Este test se emplea para despistaje del deterioro cognitivo [2].

Ocho meses después de la intervención, el resultado que arroja es de 25 puntos sobre 30. Las mayores dificultades se aprecian en la orientación temporal, dónde consigue 1/5 de aciertos. La orientación espacial es correcta, consiguiendo la máxima puntuación en este apartado al igual que en los de: atención y cálculo, recuerdo diferido (memoria) y lenguaje y construcción. En los apartados de fijación-recuerdo inmediato consigue 2 puntos de los tres posibles. Se encuentra en el límite entre la normalidad y la sospecha patológica.

Es una prueba de cribado pero no, una prueba diagnóstica que se realiza en 5-10 minutos y permite una primera estimación del estado cognitivo de la persona evaluada. Ha de ser realizada por profesionales.

2.- Se realizó una BATERÍA PRÁXIAS BUCO-FACIALES basándonos en la publicación de Ardila [1] para descartar alteración a ese nivel obteniendo un resultado de normalidad, consiguió realizar todos los ítems tanto a la orden como a la imitación (tabla 1).

3.- Empleamos el TEST "DE BOSTON" para diagnóstico de la AFASIA que consta de 16 láminas y un Vocabulario específico para la ANOMIA con 60 tarjetas de dibujos en blanco y negro, de diferentes categorías y dificultad creciente para que el paciente realice la denominación por confrontación visual (las primeras por ej. muestran una cama, un árbol; las últimas una esfinge o un ábaco a nivel intermedio; aparece un castor, unos zancos...). Este test evalúa la capacidad de acceso léxico del paciente. Tiene un tiempo de 20 segundos para cada respuesta, después del cual se pueden mostrar una serie de claves semánticas y posteriormente fonológicas. Al observar 6 fracasos consecutivos se deja de administrar [3,4] (figura 1)

La paciente presenta dificultad en la nominación de los ítems más complejos y en

algunos de escala intermedia. Ocasionalmente, alguno como el lápiz lo denomina bolígrafo. La paciente es consciente de sus errores en la denominación y de sus dificultades mnésicas para recordar la palabra correcta y entonces, emplea perífrasis o circunloquios. En el lenguaje espontáneo también aparecen ciertas parafasias semánticas. No se han apreciado neologismos.

El resto de parámetros que mide el "Test de Boston" como son la comprensión verbal, la expresión oral, el habla conversacional, la lectura tanto mecánica como comprensiva, la escritura, el cálculo y el material ideativo - complejo estaban dentro de los límites de la normalidad, salvo lo descrito anteriormente.

Podemos catalogarla como una persona que tiene un leve grado de afasia anómica. Este tipo de afasia se suele presentar cuando hay lesiones en la región angular (zona de asociación parieto-témporo-occipital) o en la región posterior de la tercera circunvolución temporal del hemisferio izquierdo. En los inicios, se puede apreciar en personas mayores debido a degeneración córtico - cortical pero también, puede ser indicativo de inicio de algún tipo de demencia o de ACVAs de mayor o menor intensidad y duración. La paciente es consciente en todo momento de la pérdida de sus capacidades.

4.- Como la paciente tiene un buen control motor a nivel de la extremidad superior y de la musculatura buco- oro- facial, le indicamos una serie de ítems a realizar a la orden en posición de sentada como son:

- Que eleve de forma simultánea el pie derecho y el izquierdo del suelo, realizándolo.

- Que lleve la pierna derecha y posteriormente la pierna izquierda hacia atrás, colocándolas en los pstantes de la silla de ruedas. Lo consigue a la orden.

La paciente no consigue la deambulación en solitario por sí sola y es dificultosa aunque avanza, si recibe órdenes como: levante el pie derecho, apóyelo... ahora levante el izquierdo y así sucesivamente apoyada en las barras de unas paralelas.

Ello nos lleva a pensar que la paciente presenta Apraxia de la marcha.

Actualmente, la paciente no presenta mejoría en su evolución aunque persiste en el tratamiento fisioterápico.

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

Para iniciar la marcha se debe partir desde la postura de bipedestación lo que supone una situación de estabilidad mecánica. En la deambulación se implican diversos sistemas. El musculoesquelético y los reflejos posturales son fundamentales pero también, se emplean los estímulos visuales aferentes, los vestibulares y los propioceptivos. La marcha es un acto voluntario sometido a ajustes del inconsciente.

"La marcha normal consta de una fase estática que constituye el 60% de la misma y ocurre cuando una pierna sufre carga y está en contacto con el suelo, y una fase de balanceo o dinámica (40%) cuando avanza la otra pierna para dar el paso siguiente. Mientras tanto, los brazos se desplazan hacia delante y hacia atrás en dirección opuesta a la de las piernas" [5].

Se puede dividir el mecanismo de la marcha en tres fases: despegue, avance y apoyo.

1.-Despegue: la rodilla bloqueada en extensión, el músculo sóleo y los gemelos impulsan la pierna elevándose el talón del suelo y al mismo tiempo, los músculos abductores y el cuádriceps del miembro inferior contralateral evitan la vascularización de la pelvis, manteniéndola fija.

2.-Avance: con la pierna contralateral soportando toda la carga, se eleva y se desplaza hacia delante el miembro de referencia. Para conseguirlo hemos de flexionar de forma progresiva la cadera y la rodilla y extender el tobillo y el pie evitando rozar el suelo.

3.-Apoyo en el suelo: primero el talón y posteriormente la totalidad de la planta del pie, la rodilla está ligeramente flexionada. En este instante la extremidad contralateral empieza con la fase de despegue [6].

La apraxia de la marcha suele aparecer en alteraciones del lóbulo frontal. Prats Viñas y colaboradores [7] describen dos casos, en uno las lesiones se localizaron en la corteza precentral y paracentral y en el otro en los núcleos de la base cerebral y los hipocampos. Se puede observar también en los casos de Alzheimer, la hidrocefalia normotensiva y la demencia de origen vascular.

Las personas con apraxia de la marcha no procesan los impulsos nerviosos necesarios para realizar las actividades de forma correcta; se caracteriza por la espasticidad y las dificultades en el inicio de los movimientos por esto, el

nombre elegido por Mayer y Barron en 1960 para referirse a este tipo de lesiones fue el de marcha frontal o apraxia de la marcha. Los pacientes parece que se quedan “pegados al suelo”, adheridos al mismo, sin poder levantar los pies, oscilantes, aunque la fuerza y sensibilidad están conservadas; por esta razón ha recibido también el nombre de “marcha magnética”.

Estos pacientes sin embargo, pueden moverse en la cama y los pies cuando se encuentran sentados, e incluso “caminar”, si se les indican algunas órdenes elementales del tipo de “levante el pie derecho, ahora el izquierdo” etc. Precisan ayuda.

En la exploración frecuentemente se encuentra el signo de Babinski bilateral también puede asociarse con la aparición de otros reflejos patológicos [5, 7, 1].

Nuestra paciente era propensa a las caídas, existen ciertos factores que favorecen este hecho en los ancianos como son:

a.-Alteraciones oculares: la privación visual contribuye en un 50% a la inestabilidad. Se calcula que un anciano de 80 años ha perdido un 80% de su agudeza visual, nuestra paciente además presentaba visión monocular debido al desprendimiento de retina [8].

b.- Alteraciones vestibulares: la ancianidad se caracteriza por la pérdida de cilios en el oído interno, la angioesclerosis y las alteraciones bioeléctricas que originan un deficiente reflejo vestibulo-ocular, responsable de mantener el equilibrio durante el movimiento, y del reflejo de enderezamiento. En este caso, de forma ocasional y tras sufrir la COVID-19 tiene días con alteraciones vertiginosas que también influyen en su capacidad de deambulación.

c.- Alteraciones de la propiocepción. La sensibilidad propioceptiva permite al cuerpo orientarse en el espacio y por tanto, en bipedestación y en movimiento, con respecto al suelo y a las partes del cuerpo. Con la edad se deterioran los mecanorreceptores de las articulaciones principalmente en las inferiores.

d.- Alteraciones musculoesqueléticas. Los ancianos presentan sarcopenia (disminución de la masa muscular) por lo que, se origina una pérdida de la fuerza muscular que se centra, sobre todo, en los músculos antigravitatorios (cuádriceps, extensores de la cadera, dorsiflexores del tobillo y tríceps). El anciano

tiene un patrón de actividad muscular proximal (antes el cuádriceps que los tibiales anteriores) que es menos eficaz en el mantenimiento de la estabilidad postural ante cualquier desequilibrio y además se degeneran los cartílagos articulares principalmente de cadera y rodilla. Todo ello favorece la inestabilidad y las caídas [5]. A esto hemos de añadir la escoliosis y la osteoporosis que padece la paciente a estudio y que ha originado múltiples fracturas óseas.

BIBLIOGRAFÍA

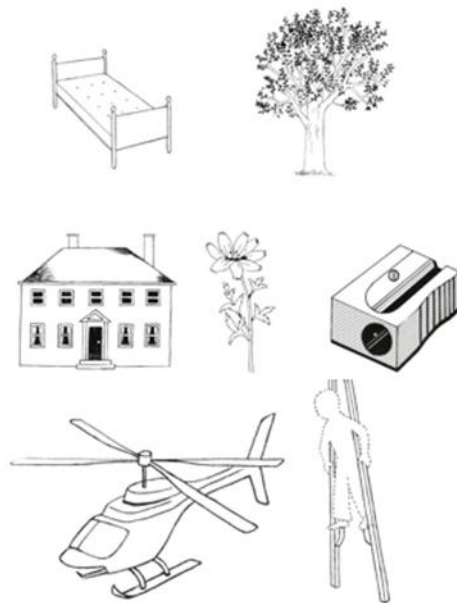
1. Ardila A. Apraxia cinética, ideomotora, ideacional y conceptual. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*. 2015; 15 (1): Ene-Dic: 119-139.
2. Folstein M, Folstein SE, McHugh PR. “Mini-Mental State” a Practical Method for Grading the Cognitive State of Patients for the Clinician. *Journal of Psychiatric Research*. 1975, 12(3):189-198.
3. Goodglass H. Evaluación de la Afasia y de Trastornos Relacionados. Láminas de estudio. Formato abreviado. Madrid: Panamericana. 2005.
4. Kaplan E, Goodglass H, Weintraub S. Test Vocabulario de Boston. Madrid: Panamericana. 2005
5. Villar-San Pío T, Mesa- Lampré MP, Esteban-Gimeno AB, Sanjoaquín- Romero AC, Fernández-Arín E. Síndromes Geriátricos. Alteraciones de la marcha, inestabilidad y caídas. *Tratado de Geriatria para residentes*. 2019; 19:199-29. Disponible en: https://www.segg.es/tratadogeriatria/PDF/S35-05%2019_II.pdf
6. Tideiksaar R. Causes of falling. En: Rein Tideiksaar, editor. *Falling in old age. Prevention and Management*. New York: Springer Publishing Company. 1997.
7. Prats-Viñas JM, Martínez-González MJ, García-Ribes A, Pacheco-Boiso M. Apraxia de la marcha: una secuela adquirida de evolución desfavorable. *Rev. Neurol*. 2005; 40:279-281.
8. Harword RH. Visual problems and falls. *Age Ageing*. 2001; 30: 13-8.

TABLAS Y FIGURAS

› Orden verbal e Imitación

1. hacer cara de mal olor
2. mostrar los dientes
3. sacar la lengua
4. colocar la lengua a la derecha
5. colocar la lengua a la izquierda
6. con la lengua limpiarse la parte superior de los labios
7. inflar las mejillas
8. silbar
9. mostrar cómo da un beso
10. con la lengua hacer un sonido de un caballo trotando
11. soplar
12. tomar un líquido con un pitillo (sorbete, popote, pajita)

Tabla 1. Praxias bucofaciales para descartar APRAXIA a este nivel (basado en la publicación del Dr. Ardila).



ALGUNAS IMÁGENES DEL VOCABULARIO DEL TEST DE BOSTON
PARA LA EVALUACIÓN DE LA AFASIA

Figura 1. Test de Vocabulario de Boston.

NORMAS DE PUBLICACIÓN. 2022

PARA LOS AUTORES

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

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

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

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

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

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

REMISIÓN DE TRABAJOS

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

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

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

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

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

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

FORMATO DE LOS TRABAJOS

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

- **Artículos originales o de revisión.**

Título. Que exprese el contenido del trabajo.

Autores. Máximo de **6 autores**.

Autor para la correspondencia

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

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

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

- **Casos clínicos.**

Título. Que exprese el contenido del trabajo.

Autores. Máximo de **4 autores**.

Autor para la correspondencia

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

- Introducción
- Exposición del caso
- Diagnóstico y discusión

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

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

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

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

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

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

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

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

En papel:

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

En formato electrónico:

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

- **Libros**

Autor(es) personal(es):

En papel:

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

En formato electrónico:

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

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

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

Capítulo de libro

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

PRINCIPIOS ÉTICOS Y LEGALES

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

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

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

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

